

Przewlekły ból głowy a neurobiologia somatyzacji

Jonathan M. Borkum

Department of Psychology,
University of Maine and Health
Psych Maine, Waterville, USA

Chronic Headaches and the
Neurobiology of Somatization
Current Pain and Headache
Reports 2010;14:55-61

Tłum. lek. Katarzyna Macek
Konsultacja prof. dr hab.
Piotr Müldner-Nieckowski

W SKRÓCIE

Wrażliwość na ból jest wynikiem procesu adaptacyjnego, na który wpływają oczekiwania, nastrojów, sposób radzenia sobie z danym problemem, warunkowanie instrumentalne i przedświadoma alokacja uwagi. Odpowiedzialne za nią mechanizmy mogą obejmować: kodowanie podobnych doświadczeń (depresja, strata, cierpienie związane z bólem) w nakładających się na siebie wzorcach aktywacji, zaburzenia czynności mechanizmów regulatorowych, bezpośrednią aktywację góra-dół maczki bólu i zmiany w pomocniczym oraz hamującym sygnale zstępujących dróg bólowych. Połączenie aktywacji komórek glejowych w stresie psychologicznym i wyładowań neuronów pod wpływem bodźców nocycyptywnych może prowadzić do sensytyzacji bólowej i odległych zmian strukturalnych w obszarach mózgu przetwarzających ból. Dzięki znajomości tych mechanizmów bóle głowy przewlekłe, rozprzestrzeniające się i dotkliwe można dokładniej wyjaśnić za pomocą zmiennych psychologicznych niż medycznych. Możliwe staje się obiektywizowanie psychoterapii cierpienia fizycznego, prowadzenie jej w sposób odczuwany przez pacjenta jako przyjazny i względnie precyzyjnie.

Wprowadzenie

Wpływem czynników psychologicznych na naturę objawów przedmiotowych, a nawet wywołanie ich *de novo* interesowano się co najmniej od czasów Paracelsusa (XVI w.). Być może tematem tym zajmował się już Platon (IV w. p.n.e.), który wiary Greków w wywołanie objawów histerycznych przez „wędrującą macicę” prawdopodobnie nie rozumiał dosłownie, lecz jako metaforę niezaspokojonych pragnień z dzieciństwa.¹ W przypadku somatyzacji bólu objawy przedmiotowe dają się łatwiej uzasadnić wpływem czynników psychologicznych niż rozpoznaną jednostką chorobową. Przesadne skupianie się na swoim ciele, idiopatyczne zespoły bólowe i mechanizmy wzmacniania depresji, lęku i stresu należą do stereotypu postrzegania zaburzeń somatycznych.²

W żadnej jednostce chorobowej rola czynników psychologicznych nie jest tak oczywista jak w pierwotnych bólach głowy, w których dolegliwości nasilają się pod wpływem stresu. W artykule nie będziemy opisywać dobrze poznanych aspektów psychofizjologicznych bólu głowy. Przedmiotem naszego zainteresowania

nie będą też możliwe subtelne zaburzenia mózgowego przepływu krwi spowodowane zależną od stresu aktywacją płytek krwi i wywołanym przezeń skurczem naczyniowym, zwiększenie obciążenia procesami poznawczymi w wyniku nadmiernego zaangażowania uwagi i pobudzenie komórek tucznych (wszystkie te zjawiska mogą się wiązać z migreną). Pominiemy również wpływ stresu na napięcie mięśniowe czy aktywność punktów spustowych w bólu głowy typu napięciowego.

W artykule skupimy się na bólach głowy, które nie należą do żadnej typowej postaci występującej epizodycznie, ale które się utrwały lub są bardzo nasilone, a także tymi, które stanowią jedną ze składowych uogólnionych objawów trudnej do rozpoznania choroby. Aby ocenić wrażliwość na ból w tej grupie pacjentów, musimy poznać procesy psychologiczne zachodzące w strukturach głębokich mózgowia i rdzeniu kręgowym. Przedstawimy zatem, w jaki sposób czynniki poznawcze, emocjonalne i behawioralne mogą wpływać na odczuwanie bólu, i będziemy szukać wszelkich możliwych mechanizmów nerwowych, które warunkują te procesy.

Koncentracja uwagi

Skupianie się na bodźcu nocyceptywnym zwiększa natężenie bólu i związanego z nim dyskomfortu, zaś rozproszenie uwagi obniża je, a także zmniejsza wrażliwość receptorową i pobudzenie takich struktur mózgowia związanych z bólem, jak środkowa część kory zakrętu obręczy.^{3,4} W literaturze można znaleźć dwa poglądy. Według pierwszego do zmniejszenia bólu wystarcza samo przetworzenie informacji, a według drugiego rozproszenie uwagi musi być również skojarzone z motywacją opartą na nagrodzie, tak aby czynność konkurencyjna była absorbująca, przyjemna i pożądana.

Różnice między tymi stanowiskami wynikają stąd, że na koncentrację uwagi składa się zarówno wytężone ogniskowanie zainteresowania, jak i mimowolne uświadamianie sobie źródeł bodźców bólowych.³ Pierwszy aspekt uwagi, wymagający włożenia w ten proces wysiłku, koreluje z aktywacją grzbietowo-bocznej kory przedczołowej; mechanizm ten ma ograniczoną wydolność i szybko wywołuje zmęczenie. Drugi aspekt, automatyczny, obejmuje gotowość odbioru lub wstępną aktywację bodźców będących składową aparatu poznawczego. (Zatem depresyjne lub gniewne myśli towarzyszące bólowi, który stanowi element schematu poznawczego – sieci skojarzeń, znacznie bardziej nasilają cierpienia z nim związane niż obniżony nastrój⁵.) Podtrzymanie czynności aparatu poznawczego koreluje z aktywacją bruzdy śródciemieniowej.³ Oba te obszary mózgu mogą ułatwiać uaktywnienie się matrycy bólu lub ją hamować.

W walce z bólem z pewnością można byłoby w odmienny sposób wykorzystywać obydwa powyższe schematy rozumienia koncentracji uwagi. Na przykład celowe tłumienie bólu jest strategią intuicyjną, jednak bezowocną i polega na pełnym wysiłku skupianiu uwagi, co skutkuje przekształceniem bólu w bodziec istotny. Zaakceptowanie zaś bólu, by można było skierować energię emocjonalną na ważniejsze zadania (metoda dopracowana w Acceptance and Commitment Therapy⁶), prawdopodobnie jest skuteczne dzięki zmianie nastawienia poznawczego.

Oczekiwanie

W warunkach laboratoryjnych antycypacja bólu bezpośrednio wpływa na wrażliwość na ból: subiektywne natężenie bodźca bólowego jest wynikiem sumowania się funkcji oczekiwania i rzeczywistego natężenia bodźca.⁷ Na podstawie badań neuroobrazowych z powyższym zjawiskiem powiązano obszary kodujące subiektywne natężenie bólu (przednia część kory wyspy), nieprzyjemne odczucia związane z bólem (grzbietowo-przednia część zakrętu obręczy) i czuciowe cechy bólu (tylna część wyspy, wzgórze i drugorzędowa kora czuciowa⁷).

Wydaje się, że przednia część wyspy koduje intensywniej subiektywne doświadczanie bólu niż obiektywne natężenie bodźca bólowego.⁸ W wypadku oczekiwania na ból przednia część kory wyspy pobudza się jednak proporcjonalnie właśnie do oczekiwania. Z kolei wstępna aktywacja tego typu zwiastuje subiektywne natężenie następującego po niej bodźca bólowego.⁹ Pobudzenie to jest co najmniej częściowym odzwierciedleniem stopniowego nakładania się aktywacji góra-dół, wywoływanej przez procesy my-

ślów, i aktywacji dół-góra, napędzanej przez dośrodkowe bodźce nocyceptywne.

Oczekiwanie na ból ma też działanie subiektywne i neurobiologiczne, przeciwne do placebo. Może ono zachodzić w zstępującej pomocniczej drodze bólowej o czynności porównywalnej do układu endorfin, w której funkcję neuroprzekaznika pełni cholecystokinina.⁷ Skutek tego działania można ocenić na podstawie nocyceptywnego odruchu zgięciowego – automatycznego cofania kończyny dolnej po zadziaaniu bodźca elektrycznego. Cofanie trwające 85-120 ms – zbyt wolno, aby ruch ten mógł zaskoczyć, i zbyt szybko, by bodziec dotarł do mózgu – jest odruchem rdzeniowym, który zapewne odzwierciedla sensytyzację neuronów nocyceptywnych rogu grzbietowego. Nie dziwi zatem, że oczekiwanie na ból toruje nasilenie odruchu, co pokazuje, że oczekiwanie wywiera działanie na poziomie rdzenia.¹⁰

Na to, że w przewlekłym bólu głowy oczekiwanie odgrywa kluczową rolę, wskazuje psychoterapia i stosowanie niektórych leków, dzięki którym u pacjentów wzmacnia się poczucie samoskuteczności i pewność, że można zapobiec bólowi lub go zmniejszyć.¹¹

Myślenie katastroficzne

Koncepcja myślenia katastroficznego, zaproponowana przez Alberta Ellisa, obejmuje poczucie bezradności i przytłoczenia przez ból, rozmyślania na ten temat i wyolbrzymianie możliwych negatywnych następstw bólu.¹² Zazwyczaj uważa się, że myślenie katastroficzne wpływa na przetwarzanie całego bólu. Można je poddać ocenie psychometrycznej za pomocą Pain Catastrophizing Scale lub Coping Strategies Questionnaire. Myślenie katastroficzne pojmowane jako poznawcza odpowiedź na ból obejmuje koncentrację uwagi na nim, szacowanie go i radzenie sobie z nim.¹² Te wszystkie trzy aspekty mogą wpływać na natężenie i przebieg bólu.

W warunkach laboratoryjnych w przypadku ostrego bólu myślenie katastroficzne prawdopodobnie ma na celu zwiększenie uwagi nakierowanej na ból¹³ poprzez pobudzenie procesów poznawczych, w których ból jest istotny dla realizacji aktualnych celów. Myślenie katastroficzne implikuje też oczekiwanie na ból i głębokie przeświadczenie o konieczności oczekiwania. Skutki takiego myślenia różnią się jednak od oczekiwania w jednej kluczowej kwestii: oczekiwanie ma wyraźny pronocyceptywny wpływ aktywny na poziomie rdzenia, który można zmierzyć za pomocą nocyceptywnego odruchu zgięciowego, czego w myśleniu katastroficznym się nie obserwuje.^{14,15}

W myśleniu katastroficznym istotną kwestią nie jest dodatkowe nasilenie doświadczanego bólu. Od początku prac nad tym zjawiskiem w badaniach podłużnych obserwowano, że myślenie katastroficzne zwiastuje intensywniejsze odczuwanie bólu, depresję i niesprawność.¹⁶ W badaniu populacyjnym wykazano, że u osób, u których wyjściowo ból nie występował, taki sposób myślenia poprzedzał silny, przewlekły ból i niesprawność, które rozwinęły się po 6 miesiącach.¹⁷ Choć za pomocą takich badań nie można udowodnić związku przyczynowego, ich wyniki są zgodne z dowodami laboratoryjnymi wskazującymi na to, że myślenie katastroficzne nasila krótkoterminowe narastanie sensytyzacji bólowej.

Oznacza to, że rdzeniowe skutki myślenia katastroficznego będzie się obserwować tylko przy powtarzanej lub przetrwałej stymulacji, która może trwać sekundy lub minuty, oraz sumowaniu się odczuwania bólu¹⁸ i słabnącej aktywności endorfinowej.¹⁹

Skutki myślenia katastroficznego w obrębie mózgowia zależą od natężenia bodźca. Jeśli powoduje łagodny ból, myślenie katastroficzne łączy się ze wzrostem aktywności obszarów związanych z czuciowymi (tylna część wyspy) i emocjonalnymi (przednia część wyspy) aspektami bólu oraz z modulacją bólu (dogłowo-przednia część zakrętu obręczy, grzbietowo-boczna część kory przedczołowej). Gdy bodziec ma natężenie umiarkowane, myślenie katastroficzne najprawdopodobniej uniemożliwia zahamowanie bólu przez grzbietowo-boczną część kory przedczołowej.²⁰

Wspólna aktywacja wywołana myśleniem katastroficznym i bodźcem bólowym ułatwia następnie wzmacnianie synaptyczne w drogach przewodzących ból. Teoretycznie może to odzwierciedlać całkowite nasilenie aktywacji, na które składa się sumowanie sygnałów z dróg góra-dół i dół-góra. Niemniej fakt, że są to dwa różne typy źródeł – jedno emocjonalne, drugie czuciowe – może mieć kluczowe znaczenie.

W ośrodkowym układzie nerwowym neurony i szczeliny synaptyczne są otoczone przez komórki glejowe – astrocyty i mikroglej. Glej, poza tym, że dostarcza tlen i składniki odżywcze neuronom, pełni funkcję analogiczną do leukocytów. U płodu mikroglej stanowią komórki krwi, które zagnieżdżają się w ośrodkowym układzie nerwowym.²¹

Po stymulacji przez takie czynniki spustowe jak bakteryjna ściana komórkowa czy uwolnione składniki chemiczne (tzn. białka wstrząsu ciepłego, ATP [adenozynotrifosforan]) z obumarłych neuronów glej może wydzielać takie cytokiny prozapalne, jak interleukina-1 β , czynnik martwicy nowotworu α i interleukina-6. W odpowiedzi cytokiny te stymulują sąsiednie neurony do wydzielania większej ilości neuroprzekazników. Następnie, gdy glej przechodzi w stan prozapalny, spowalnia się wychwyt zwrotny glutaminianu ze szczelin synaptycznych, co dodatkowo przedłuża czas trwania sygnału w neuronach.²¹

Do czynników pobudzających glej należy nie tylko stres fizyczny, jak obecność bakteryjnych błon komórkowych, lecz także obecne w krwiobiegu glikokortykosteroidy – hormony stresu. Zatem choć glikokortykosteroidy działają przeciwzapalnie na obwodzie przynajmniej przez krótki czas, w mózgowiu i rdzeniu kręgowym mają działanie prozapalne.²² Doświadczenie bólu w kategoriach katastroficznego może więc łączyć stres emocjonalny (aktywacja gleju) i stymulację czuciową (bodźce dośrodkowe), które mogą doprowadzić do wysokiej częstotliwości wyładowań w neuronach. Prawdopodobnie stwarza to warunki do wzmocnienia na poziomie synaps będącego podstawą sensytyzacji ośrodkowej.

W wielu badaniach nad bólem przewlekłym wykazano wzrost gęstości istoty szarej zwojów podstawy. Na znaczenie tej obserwacji wskazuje korelacja ze stwierdzaną w warunkach laboratoryjnych wrażliwością na ból i jego klinicznym poziomem.²³ Powyższy wzrost koreluje też z myśleniem katastroficznym na temat bólu, a przynajmniej bólu okolicy genitalnej (jest to jedyny rodzaj

bólu, w związku z którym badano tę kwestię).²³ Co prawda nie udowodniono związku przyczynowego, ale istnieją dane sugerujące rolę myślenia katastroficznego w reorganizacji dróg bólowych na poziomie synaptycznym i makroskopowym.

Wysoka częstotliwość wyładowań prócz wzmacniania przekazywania synaptycznego może też mieć działanie dodatkowe. Może spowodować apoptozę neuronu docelowego z powodu toksycznego działania glutaminianu. W badaniach nad długotrwałym bólem, w tym migreną i bólem głowy typu napięciowego, obserwowano postępujące zmniejszanie się gęstości istoty szarej w strukturach mózgu związanych z rejestracją (tzn. kora somatosensoryczna, przednia część zakrętu obręczy, wyspa) i hamowaniem (grzbietowo-boczna i oczodołowa kora przedczołowa, istota szara okołowodociągowa) sygnału bólowego.^{23,24} Nie poznano ani zmian anatomicznych leżących u podłoża zaniku tkanki (tzn. zanik v. zwyrodnienie), ani jego ewentualnych następstw w związku z procesami przetwarzania bólu (tzn. wprowadzanie składnika deaferentacyjnego lub zaburzenie wydzielania endorfin).

Mimo to przynajmniej w przewlekłym bólu kręgosłupa zmniejszanie się gęstości istoty szarej wyraźnie koreluje z nasileniem nieprzyjemnych odczuć związanych z bólem.²⁴ Analogicznie zmniejszenie gęstości istoty szarej w hipokampie jest charakterystyczne dla zespołu stresu pourazowego, a w korze przedczołowej dla depresji. Związek przyczynowy tych zmian z bólem-cierpieniem nie został dotychczas udowodniony. Jeżeli cierpienie rzeczywiście jest ich przyczyną, to nie wiemy, czy nie muszą być poprzedzone pobudzeniem komórek glejowych na przykład przez uraz głowy.

Lęk przed bólem

Lęk przed bólem wykazuje tylko umiarkowaną korelację z myśleniem katastroficznym, a oba te zjawiska różnią się pod względem psychofizycznym i biologicznym. Można by stwierdzić, że lęk przed bólem ma związek z efektem nabywania gotowości i zwiększa subiektywne natężenie następczego szkodliwego bodźca.²⁵ Z lękiem bowiem wiąże się oczekiwanie-przekonanie o natężeniu bólu, przynajmniej w jego wymiarze afektywnym. Nie jest jasne, czy lęk przyczynia się również do sumowania się bólu w czasie.²⁵

W mózgowiu lęk przed bólem zwiększa aktywację grzbietowo-przedniej części kory zakrętu obręczy (związaną z afektywnymi aspektami bólu), tylnej części zakrętu obręczy (która może brać udział w ocenie zagrożenia) i czołowej kory oczodołowej (uczestniczy w autoregulacji; jej aktywacja może stanowić próbę samodzielnego radzenia sobie z lękiem).²⁶ Ścisły związek cech psychofizycznych z wynikami badań neuroobrazowych jest niepewny, jednak wydaje się, że początek pomocniczych zstępujących dróg bólowych znajduje się w przedniej części kory zakrętu obręczy.

Depresja

W badaniach klinicznych wykazano, że dużej depresji (*major depressive disorder*) często towarzyszy zmęczenie, uogólnione poczucie choroby lub złego stanu zdrowia i ból głowy o co najmniej umiarkowanym nasileniu.²⁷ Wyniki badań podłużnych wskazują, że depresja zwiększa ryzyko pojawienia się nowego bólu,²⁸ a także

przedłuża czas jego występowania po urazie.²⁹ W badaniach laboratoryjnych u osób z depresją zaobserwowano obniżenie progu i tolerancji dla bólu o podłożu niedokrwiennym i zapalnym (mającego swoje źródło w organizmie); dla bodźca elektrycznego działającego na powierzchni skóry próg ten był wyższy. Ze względu na takie przesunięcie percepcji w kierunku bodźców wewnętrznych depresja przypomina chorobę fizyczną.

Depresja i cierpienie wywoływane przez ból najpewniej wiążą się z czynnością nakładających się na siebie struktur neuronalnych: grzbietowo-przedniej części zakrętu obręczy, przedniej części wyspy i ciała migdałowatych.^{8,31} Wynikające z tego powiązania wymagają badań, ponieważ nie wiadomo, czy pobudzenie odpowiada doświadczeniu samemu w sobie czy też próbie skompensovania go, zaadaptowania się do niego lub przezwyciężenia go.³¹ U osób z dużą depresją stwierdza się jednak wzrost aktywacji tych samych obszarów mózgu co przy oczekiwaniu na zadziałanie bolesnego bodźca, a także obniżenie progu bólowego i intensywniejsze odczuwanie przykrych doznań związanych z bólem.³²

W literaturze medycznej przez długi czas można było znaleźć opinię, że depresję wyzwała poczucie straty, być może pozycji społecznej lub szacunku dla samego siebie albo, co najbardziej typowe – ukochanej osoby. Doświadczenie odrzucenia społecznego wiąże się, przynajmniej u kobiet, z aktywacją struktur neuronalnych kodujących afektywne wymiary bólu (przednia część wyspy i grzbietowo-przednia część zakrętu obręczy)³³ i intensyfikuje nieprzyjemne doznania związane z bólem fizycznym.³⁴ Nie dziwią więc dowody na to, że zgłaszany w depresji ból może wynikać z wrażliwości na odrzucenie.³⁵

Afektywnym aspektem bólu przeciwstawia się „ośrodki nagrody”, takie jak jądro półleżące i brzuszna część nakrywki,³⁶ które w anhedonii w przebiegu depresji wykazują tendencję do zmniejszonej aktywności.³⁷

Dysforia i ból podlegają regulacji przez te same struktury neuronalne – grzbietowo-boczną, brzuszno-boczną i przedczołowo-oczodołową korę za pośrednictwem brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej – zarządzające ciałem migdałowatym i wyspą. Dogłówno-przednia część kory zakrętu obręczy również pełni funkcję modulującą w przypadku bólu i emocji.^{4,38} Zaburzenia czynności powyższych obwodów pełniących funkcję regulacyjną góra-dół prawdopodobnie wpływają na rozwój zaburzeń depresyjnych³⁹ i przewlekłego bólu.⁴⁰ W przebiegu dużej depresji i w przewlekłym bólu roli nie odgrywają utrzymujące się wyładowania w ośrodkach bólu lub emocji, ale raczej zanik czynności regulacyjnych.³¹ Duża depresja powoduje też zwiększenie stężenia w surowicy hormonu stresu – kortyzolu – i cytokin prozapalnych, zwłaszcza interleukiny-1β.⁴¹ Obie substancje mogą wywołać w mózgu stan stanowiący lustrzane odbicie stanu prozapalnego. Zatem depresja może zwiększać wrażliwość na ból poprzez te same mechanizmy zachodzące w gleju jak opisane w przypadku myślenia katastroficznego. Chory na depresję może czuć się obolały tak samo jak podczas grypy.

W przypadku bólu głowy depresja zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia alodynii skórnej. Polega ona na tym, że ból skór-

ny może być wywołany przez bodziec, który u osób zdrowych bólu nie wywołuje. Depresja, zależnie od nasilenia, wykazuje związek z alodynią, która z kolei nie wiąże się z częstością występowania i typem bólu głowy (migrena epizodyczna, transformowana, prawdopodobna, ból głowy typu napięciowego o znacznym nasileniu lub inne przewlekłe codzienne bóle głowy). U pacjentów z migreną depresja nie ma też związku z otyłością.⁴² Alodynia skórna odzwierciedla ośrodkową sensytyzację, dlatego uważa się ją za marker ryzyka zwiększenia częstotliwości napadów migreny.⁴² Duża depresja ściśle wiąże się też z przewlekłą migreną⁴³ oraz powoduje, że nie udaje się utrzymać długoterminowych korzyści z leczenia migreny.⁴⁴

Stres

Stres jest silnym czynnikiem ryzyka rozwoju bólu rozlanego. W prospektywnym badaniu populacyjnym zaobserwowano, że przed wystąpieniem tego typu bólu musiało dojść do dysfunkcji osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, na co wskazywało osłabienie rytmu dobowego i zmniejszenie supresji po podaniu egzogennych steroidów (test supresji deksametazonem).⁴⁵ Ta dysfunkcja prawdopodobnie wynika z ekspozycji na wysoki poziom stresu we wczesnym dzieciństwie lub w życiu płodowym.⁴⁵

Nie wiadomo, w jaki sposób kortyzol miałby wpływać na poziom bólu. Jego stężenie może stanowić wskaźnik nasilonej reaktywności emocjonalnej, w której prawdziwym czynnikiem spustowym może być lękowa lub depresyjna odpowiedź na stres.⁴⁶ Kluczową zmienną może się alternatywnie okazać obniżenie poziomu hamowania bólu, ponieważ prekursor kortyzolu, hormon uwalniany przez kortykotropinę, ma właściwości analgetyczne.⁴⁵

Stresujące wydarzenia życiowe stanowią ważny czynnik ryzyka przekształcenia migreny z postaci epizodycznej w przewlekłą, ponieważ prawdopodobieństwo transformacji typu napadów bólowych jest zależne od liczby stresorów. Zależność ta odnosiła się tylko do tych stresujących wydarzeń, do których doszło w tym samym roku lub w roku poprzedzającym transformację; zdarzenia, które wystąpiły po transformacji, nie miały żadnego wpływu.⁴⁷

Kultura

Objawy fizyczne w depresji i lęku pojawiają się nadzwyczaj często, mimo to uważa się je za drugorzędne lub nieistotne. Dlaczego tak się dzieje? W gruncie rzeczy tendencja do zgłaszania zaburzeń w funkcjonowaniu psychospołecznym w kategoriach afektu (np. smutek lub niska samoocena), a nie objawów fizycznych (tzn. zmęczenie, osłabienie, złe samopoczucie, ból) może być zjawiskiem typowym dla kultury Zachodu.⁴⁸ Jedną ze zmian w Chinach, które zaszły w ciągu ostatnich 30 lat, jest zawężanie się kategorii diagnostycznej odpowiadającej neurastenii (na którą składają się w znacznej mierze zaburzenia wegetatywne występujące w depresji⁴⁹) na korzyść zaburzeń depresyjnych. Odzwierciedla to zmianę, do której doszło w Europie i Ameryce na początku XX w.⁴⁸

Dane z badań laboratoryjnych wskazują, że rozbieżności w kategoryzowaniu objawów fizycznych w poszczególnych kulturach być może wynikają nie z różnic kulturowych, tylko z różnic

w zachowaniu werbalnym – wyuczonej formie ekspresji.⁵⁰ Wynikałoby z tego, że w każdej kulturze możliwa jest adaptacja psychologicznych metod terapii cierpienia, nawet gdyby pewne formy ekspresji nie były w tej kulturze naturalne. Niemniej wskaźnikiem kulturowego podłoża objawów nieswoistych może mieć również zgubne skutki i prowadzić do myślenia katastroficznego oraz pełnego niepokoju zatroskania.² Dotyczy to także naszej kultury, w której kładzie się nacisk na przeprowadzanie zawiłych, czasem zatrważających, niemal oderwanych od rzeczywistości badań skupiających się na znaleziskach anatomicznych o niepewnym związku z bólem. W systemach opieki zdrowotnej, pozwalających na bardziej osobiste i otwarte relacje lekarz-pacjent, można skutecznie leczyć większą liczbę chorób o nieznanym podłożu, ponieważ takie kontakty umożliwiają poznanie i przetworzenie kwestii psychologicznych związanych z danymi zaburzeniami.⁵¹

Warunkowanie instrumentalne

Jak wszystkie inne typy zachowań te, które informują o bólu (nieśprawność, korzystanie z opieki zdrowotnej oraz sposób ekspresji werbalnej i niewerbalnej), nasilają się po zadziałaniu czynnika wzmacniającego; może to być nagroda, ucieczka od nieprzyjemnego bodźca lub jego unikanie.

O tym, że proces ten w przewlekłym bólu jest wyjątkowo szkodliwy, stanowią trzy cechy. Po pierwsze, wzmocnienie nie musi pociągać za sobą konsekwencji społecznych lub środowiskowych, jak współczucie, wsparcie czy kompensacja. Znaczącym czynnikiem wzmacniającym może być sama redukcja bólu. Po drugie, gdy po intensyfikacji bólu następuje jego redukcja, skutkiem takiego procesu jest wzrost wrażliwości na ból, a nie tylko zmiana przekazu werbalnego. (Potwierdzono to w badaniach laboratoryjnych, mierząc odczucie bólu przy odpowiedzi innej od tej stosowanej w fazie badania obejmującej warunkowanie lub też stosując złożone schematy wzmacniania, które pozwalają na ocenę wskaźnika odpowiedzi i zmiany percepcji.) Po trzecie, wzmacnianie może zachodzić w warunkach laboratoryjnych po zastosowaniu czynników wzmacniających na tyle nieznaczących i rzadkich, że ich związek z bólem pozostaje niezauważony.^{52,53}

Neuroanatomiczna podstawa warunkowania pozostaje nieznaną, jednak jego konsekwencje wydają się istotne: przez nader często praktykowane wykonywanie zadań do granicy bólu z następczym odpoczynkiem, stosowaniem rozgrzewania lub leków przeciwbólowych pacjent może nieumyślnie przystosować swój układ bólowy do wyższego stopnia wrażliwości.

Zaburzenia konwersyjne

Zaburzenia konwersyjne obejmują objawy neurologiczne, które występują mimo braku przyczyny organicznej i pojawiają się po zadziałaniu stresora lub w razie konfliktu psychologicznego, niezależnie od woli. Takie rozpoznanie z wykluczenia wydaje się niedokładne, jednak analiza współczesnych przypadków wskazuje, że tylko u 4% pacjentów stwierdza się później chorobę neurologiczną.⁵⁴ Dla konwersji charakterystyczna jest obecność objawów nieadekwatnych do sugerowanych zmian organicznych,

może to być na przykład u pacjenta leżącego na plecach brak nasilonego opierania pięty kończyny zdrowej podczas próby unoszenia i prostowania „chorej” („nieorganiczny” objaw Hoovera).⁵⁴

Na wiedzę o neuroobrazowaniu czynnościowym składają się dane z kazuistyki i niewielkich badań klinicznych pacjentów z ubytkami czuciowymi lub ruchowymi. W konwersji przebiegającej z porażeniem lub zmianami ogniskowymi aktywność pierwotnej kory ruchowej i zwojów podstawy wydaje się zahamowana. W przeciwieństwie do symulowanego porażenia i częściowo do unieruchomienia indukowanego hipnozą zahamowanie to prawdopodobnie nie zachodzi w obszarach odpowiedzialnych za powstrzymanie się od wykonywania ruchów (tzn. zakręt czołowy dolny), lecz raczej w miejscach związanych z hamowaniem emocji, bólu i pragnienia (tzn. brzuszno-przyśrodkowa kora przedczołowa).⁵⁵

Gdy na konwersję składają się ubytki czuciowe, zahamowaniu ulega czynność pierwszorzędowej i drugorzędowej kory somatosensorycznej. Prawdopodobnie dochodzi do niego w dogłowej części przedniego odcinka zakrętu obręczy i przedniej kory obręczy w obszarze poniżej kolana ciała modzelowatego.⁵⁶ Pierwszy obszar wiąże się z hamowaniem doświadczeń somatosensorycznych wytworzonych przez zaangażowanie w zadanie, placebo i hipnozę, natomiast ten drugi hamuje ośrodki emocji i nagrody; jego działanie jest najściślej związane z oporną na leczenie depresją.⁵⁷

Zatem ubytki czynnościowe w konwersji rozwijają się, gdy obszary mózgu zaangażowane w regulację afektu i nagrody hamują funkcjonowanie obszarów ruchowych lub czuciowych. Przez analogię możemy wnioskować, że ból patologiczny (którego przyczyną nie są zaburzenia układu mięśniowo-szkieletowego, jak dystonia czy nieprawidłowa postawa) może się pojawić w przypadku zahamowania przez układ limbiczny obszarów regulacyjnych (brzuszno-przyśrodkowa kora przedczołowa, dogłowo-przednia część kory zakrętu obręczy), które w normalnych warunkach hamowałyby nocycępcję. To doprowadza nas do niektórych mechanizmów, których występowanie sugeruje się w depresji, myśleniu katastroficznym i afekcie związanym z bólem. Ewentualnie ból patologiczny przypominający konwersję może wywołać bezpośrednia stymulacja przez struktury układu limbicznego zwojów podstawy, które wydają się odgrywać rolę w percepcji bólu. Niejasne pozostaje jednak, czy ból może występować jako objaw konwersji niezależny od depresji, myślenia katastroficznego i tym podobnych zjawisk.

Podsumowanie

Podczas gdy ból neuropatyczny może wynikać z próby regeneracji zniszczonych aksonów przez neurony, procesy odpowiedzialne za antycypację, reprezentację i adaptację do bólu i stresu mogą stanowić psychologiczne podłoże bólu.

Zatem oczekiwanie na ból i strach przed nim mogą bezpośrednio stymulować części matrycy bólu, podobnie jak doświadczenia analogiczne do bólu, tj. depresja, odrzucenie i strata. Ból może być bodźcem wysoce istotnym w okresie początkowym ze względu na zaskakujące pojawienie się i znaczenie biologiczne, a w dłuższym czasie z przyczyn społecznych, ponieważ wywiera wówczas silniejszy wpływ na stan świadomości.

Oczekiwanie, uwaga i prawdopodobnie lęk przed bólem przesuwają równowagę między pomocniczym i hamującym zstępującym wpływem na ból na korzyść tego pierwszego.

Ból i nastrój są regulowane lub równoważone w inny sposób przez podobne struktury, których dysfunkcja może przyczynić się do przejścia tych zaburzeń w formę przewlekłą. Wstępne dowody pośrednie sugerują, że ból i cierpienie mogą indukować odległe zmiany neuroplastyczne w drogach bólowych i regulujących odczucia bólowe.

Nasza świadomość somatyzacji zrodziła się wiele wieków temu, ale dualizm umysłu i ciała, utrudniający leczenie zaburzeń somatycznych w ośrodkach medycznych, szybko zanika. Pozwala to na badanie, interpretację i leczenie psychologicznych przyczyn cierpienia obiektywnie, w sposób przyjazny dla pacjenta i względnie precyzyjny.

Piśmiennictwo:

- Adair MJ. Plato's lost theory of hysteria. *Psychoanal Q* 1997;66:98-106.
- Kirmayer LJ, Sartorius N. Cultural models and somatic syndromes. *Psychosom Med* 2007;69:832-840.
- Legrain V, Van Damme S, Eccleston C, et al. A neurocognitive model of attention to pain: behavioral and neuroimaging evidence. *Pain* 2009;144:230-232.
- Bantick SJ, Wise, RG, Ploghaus A, et al. Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. *Brain* 2002;125:310-319.
- Rainville P, Bao QV, Chrétien P. Pain-related emotions modulate experimental pain perceptions and autonomic responses. *Pain* 2005;118:306-318.
- Branstetter-Rost A, Cushing C, Douleh T. Personal values and pain tolerance: does a values intervention add to acceptance? *J Pain* 2009;10:887-892.
- Benedetti F, Lanotte M, Lopiano L, Colloca L. When words are painful: unraveling the mechanisms of the placebo effect. *Neuroscience* 2007;147:260-271.
- Wiech K, Tracey I. The influence of negative emotions on pain: behavioral effects and neural mechanisms. *NeuroImage* 2009;47:987-994.
- Brown CA, Seymour B, El-Dereby W, Jones AK. Confidence in beliefs about pain predicts expectancy effects on pain perception and anticipatory processing in right anterior insula. *Pain* 2009;139:324-332.
- Goffaux P, Redmond WJ, Rainville P, Marchand S. Descending analgesia: when the spine echoes what the brain expects. *Pain* 2007;130:137-143.
- Holroyd KA, Labus JS, Carlson B. Moderation and mediation in the psychological and drug treatment of chronic tension-type headache: the role of disorder severity and psychiatric comorbidity. *Pain* 2009;143:213-222.
- Sullivan MJL, Thorn B, Haythornthwaite JA, et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* 2001;17:52-64.
- Crombez G, Eccleston C, Bayens F, Eelen P. When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attention interference. *Pain* 1998;75:187-198.
- Campbell CM, Edwards RR. Mind-body interactions in pain: the neurophysiology of anxious and catastrophic pain-related thoughts. *Transl Res* 2009;153:97-101.
- Rhudy JL, France CR, Bartley EJ, et al. Does pain catastrophizing moderate the relationship between spinal nociceptive processes and pain sensitivity? *J Pain* 2009;10:860-869.
- Keefe FJ, Brown GK, Wallston KA, Caldwell DS. Coping with rheumatoid arthritis pain: catastrophizing as a maladaptive strategy. *Pain* 1989;37:51-56.
- Picavet HS, Vlaeyen JW, Schouten JS. Pain catastrophizing and kinesiophobia: predictors of chronic low back pain. *Am J Epidemiol* 2002;156:1028-1034.
- Edwards RR, Smith MT, Stonerock G, Haythornthwaite JA. Pain-related catastrophizing in healthy women is associated with greater temporal summation of and reduced habituation to thermal pain. *Clin J Pain* 2006;22:730-737.
- Weissman-Fogel I, Sprecher E, Pud D. Effects of catastrophizing on pain perception and pain modulation. *Exp Brain Res* 2008;186:79-85.
- Seminowicz DA, Davis KD. Cortical responses to pain in healthy individuals depends on pain catastrophizing. *Pain* 2006;120:297-306.
- Milligan ED, Watkins LR. Pathological and protective roles of glia in chronic pain. *Nat Rev Neurosci* 2009;10:23-36.
- García-Bueno B, Caso JR, Leza JC. Stress as a neuroinflammatory condition in brain: damaging and protective mechanisms. *Neurosci Biobehav Rev* 2008;32:1136-1151.
- Schweinhardt P, Kuchinad A, Pukall CF, Bushnell MC. Increased gray matter density in young women with chronic vulvar pain. *Pain* 2008;140:411-419.
- Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Gänßbauer S, et al. Affective components and intensity of pain correlate with structural differences in gray matter in chronic back pain patients. *Pain* 2006;125:89-97.
- George SZ, Wittmer VT, Fillingim RB, Robinson ME. Sex and pain-related psychological variables are associated with thermal pain sensitivity for patients with chronic low back pain. *J Pain* 2007;8:2-10.
- Ochsner KN, Ludlow DH, Knierim K, et al. Neural correlates of individual differences in pain-related fear and anxiety. *Pain* 2006;120:69-77.
- Vaccarino AL, Sills TL, Evans KR, Kalali AH. Prevalence and association of somatic symptoms in patients with Major Depressive Disorder. *J Affect Disord* 2008;110:270-276.
- McFate T, Scher AI. Chronic pain disorders and headache chronification. *Curr Pain Headache Rep* 2009;13:308-313.
- Jenewein J, Moergeli H, Wittmann L, et al. Development of chronic pain following severe accidental injury. Results of a 3-year follow-up study. *J Psychosom Res* 2009;66:119-126.
- Bär KJ, Brehm S, Boettger MK, et al. Pain perception in major depression depends on pain modality. *Pain* 2005;117:97-103.
- Mayberg HS. Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. *Br Med Bull* 2003;65:193-207.
- Strigo IA, Simmons AN, Matthews SC, et al. Association of major depressive disorder with altered functional brain response during anticipation and processing of heat pain. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:1275-1284.
- Eisenberger NI, Inagaki TK, Rameson LT, et al. An fMRI study of cytokine-induced depressed mood and social pain: the role of sex differences. *NeuroImage* 2009;47:881-890.
- Eisenberger NI, Jarcho JM, Lieberman MD, Naliboff BD. An experimental study of shared sensitivity to physical pain and social rejection. *Pain* 2006;126:132-138.
- Ehnvall A, Mitchell PB, Hadzi-Pavlovic D, et al. Pain during depression and relationship to rejection sensitivity. *Acta Psychiatr Scand* 2009;119:375-382.
- Zubieta JK, Stohler CS. Neurobiological mechanisms of placebo responses. *Ann N Y Acad Sci* 2009;1156:198-210.
- Pizzagalli DA, Holmes AJ, Dillon DG, et al. Reduced caudate and nucleus accumbens response to rewards in unmedicated individuals with major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 2009;166:702-710.
- Brody AL, Saxena S, Stoessel P, et al. Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:631-640.
- Johnstone T, van Reekum CM, Urry HL, et al. Failure to regulate: counterproductive recruitment of top-down prefrontal-subcortical circuitry in major depression. *J Neurosci* 2007;27:8877-8884.
- Lorenz J, Minoshima S, Casey KL. Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. *Brain* 2003;126:1079-1091.
- Dinan TG. Inflammatory markers in depression. *Curr Opin Psychiatry* 2008;22:32-36.
- Bigal ME, Ashina S, Burstein R, et al. Prevalence and characteristics of allodynia in headache sufferers. A population study. *Neurology* 2008;70:1525-1533.
- Bigal ME, Lipton RB. What predicts the change from episodic to chronic migraine? *Curr Opin Neurol* 2009;22:269-276.
- Mongini F, Keller R, Derogibus A, et al. Personality traits, depression and migraine in women: a longitudinal study. *Cephalalgia* 2003;23:186-192.
- McBeth J, Silman AJ, Gupta A, et al. Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of chronic widespread musculoskeletal pain. *Arthritis Rheum* 2007;56:360-371.
- Urry HL, van Reekum CM, Johnstone T, et al. Amygdala and ventromedial prefrontal cortex are inversely coupled during regulation of negative affect and predict the diurnal pattern of cortisol secretion among older adults. *J Neurosci* 2006;26:4415-4425.

Podziękowania

Artykuł dedykowany jest pamięci Iry M. Lipsky'ego (1947-2008), współzałożyciela Chronic Pain Program w Maine General Medical Center.

Oświadczenie

Nie zgłoszono potencjalnego konfliktu interesów w odniesieniu do tego artykułu.

Adres do korespondencji: J. M. Borkum, Department of Psychology, University of Maine and Health Psych Maine, 2 Big Sky Lane, Waterville, ME 04901, USA. E-mail: jborkum@hpmaine.com

© Copyright 2010 Current Medicine Group LLC, a division of Springer Science & Business Media LLC i Medical Tribune Polska Sp. z o.o. Wszystkie prawa zastrzeżone w języku polskim i angielskim. Żadna część niniejszej publikacji nie może być gdziekolwiek ani w jakikolwiek sposób wykorzystywana bez pisemnej zgody Current Medicine Group LLC i Medical Tribune Polska Sp. z o.o. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in any information retrieval system, or transmitted in an electronic or other form without prior written permission of Current Medicine Group LLC and Medical Tribune Polska.

47. Scher AI, Stewart WF, Buse D, et al. Major life changes before and after the onset of chronic daily headache: a population-based study. *Cephalalgia* 2008;28:868-876.
48. Lee S. Diagnosis postponed: Shengjing shuairuo and the transformation of psychiatry in post-Mao China. *Cult Med Psychiatry* 1999;23:349-380.
49. Kleinman AM. Neurasthenia and depression: a study of somatization and culture in China. *Cult Med Psychiatry* 1982, 6:117-190.
50. Lam K, Marra C, Salzinger K. Social reinforcement of somatic versus psychological description of depressive events. *Behav Res Ther* 2005;43:1203-1218.
51. Gureje O. What can we learn from a cross-national study of somatic distress? *J Psychosom Res* 2004;56:409-412.
52. Becker S, Kleinböhl D, Klossika I, Hölzl R. Operant conditioning of enhanced pain sensitivity by heat-pain titration. *Pain* 2008;140:104-114.
53. Hölzl R, Kleinböhl D, Huse E. Implicit operant learning of pain sensitization. *Pain* 2005;115:12-20.
54. Aybek S, Kanaan RA, David AS. The neuropsychiatry of conversion disorder. *Curr Opin Psychiatry* 2008;21:275-280.
55. Cojan Y, Waber L, Carruzzo A, Vuilleumier P. Motor inhibition in hysterical conversion paralysis. *NeuroImage* 2009;47:1026-1037.
56. Mailis-Gagnon A, Giannoylis I, Downar J, et al. Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with „hysterical” anesthesia. *Neurology* 2003;60:1501-1507.
57. Carhart-Harris RL, Mayberg HS, Malizia AL, Nutt D. Mourning and melancholia revisited: correspondences between principles of Freudian metapsychology and empirical findings in neuropsychiatry. *Ann Gen Psychiatry* 2008;7:1-23.



Komentarz:
dr hab. n. med.
Jacek J. Rożniecki
Katedra i Klinika Neurologii,
UM, Łódź

Z dużym zaciekawieniem przeczytałem powyższy artykuł, gdyż nieczęsto w czasopismach neurologicznych, nawet anglojęzycznych, można spotkać publikację o charakterze interdyscyplinarnym. Moje zainteresowanie poruszaną w artykule tematyką, ale również wątpliwości co do interpretacji przedstawianych danych rosną w miarę czytania. Wynikały one prawdopodobnie z faktu, że jako neurolog inaczej patrzę na poruszane zagadnienia niż autor, który z wykształcenia jest psychologiem.

Problem neuropatologicznego podłoża napadów pierwotnych bólów głowy, takich jak migrena oraz grupa trójdzielno-autonomicznych bólów głowy (czyli charakteryzujących się występowaniem jednostronnego silnego bólu głowy zlokalizowanego w obszarze unerwienia nerwu trójdzielnego oraz towarzyszących objawów autonomicznych, wskazujących na pobudzenie układu przywspółczulnego, np. klastrkowy ból głowy, napadowe hemikranie i zespół SUNCT [*short-lasting unilateral neuralgiform pain with conjunctival injection and tearing*]), jest istotny zarówno z powodu klinicznej wagi tych dolegliwości, jak i powszechności występowania migreny – cierpi na nią 13-15% całej populacji i 22-25%, a w wieku średnim aż do 35% populacji kobiet.¹ Nad tymi typami bólów głowy prowadzi się intensywne badania i o ich podłożu wiemy już stosunkowo dużo. Znacznie mniej uwagi poświęca się przewlekłym bólom głowy, zarówno typu napięciowego, jak i coraz częściej rozpoznawanej migrenie przewlekłej, dawniej zwanej transformowaną.

Komentowana praca porusza problem neurobiologicznego podłoża wybranych zjawisk psychicznych, co w konsekwencji

ma się przekładać na mechanizmy warunkujące, a przynajmniej modyfikujące natężenie i długość występowania dolegliwości bólowych, głównie przewlekłych bólów głowy.

Zwykle gdy myślimy o bólu, zwłaszcza o ostrym, jako reakcji na zewnętrzny bodziec nocycyptywny lub patologiczny proces toczący się wewnątrz organizmu, trzymamy się tradycyjnej koncepcji, która mówi o współdziałaniu receptorów, szlaków przewodzenia bólu w obwodowym i ośrodkowym układzie nerwowym i, w końcu, o internalizacji odczucia bólu w czuciowej korze mózgowej. W nowoczesnym podejściu do zagadnienia bólu zwraca się natomiast uwagę na uwarunkowania psychiczne lub psychologiczne, takie jak: nastawienie do odczuwanego bólu (*a priori*), jego antycypacja, koncentrowanie uwagi na odczuwanym cierpieniu, postawa (bezzadność, przytłoczenie) wobec odczuwanego bólu, w tym myślenie katastroficzne, lęk przed wystąpieniem bólu lub jego nasileniem oraz reakcja stresowa (wywołana przez ból lub inne czynniki, które modyfikują jego odczuwanie), której skutek zależy od tego, czy mamy do czynienia ze stresem ostrym czy przewlekłym. Autor porusza też problem depresji jako podłoża odczuwania bólu, a także niezwykle ciekawą kwestię zaburzeń konwersyjnych, które mogą ujawniać się nie tylko w formie skarg na ból, w tym na przewlekłe bóle głowy, ale także jako demonstracja wszelkich możliwych objawów neurologicznych. Wydaje się nawet, że inne formy konwersji, np. napady rzekomopadaczkowe, mają jeszcze większe implikacje kliniczne niż bóle głowy o podobnym podłożu, gdyż te pierwsze prowadzą często do licznych nieuzasadnionych hospitalizacji i niepotrzebnego stosowania leków przeciwpadaczkowych lub przynajmniej wiążą się z dylematem, czy należy zlecać przyjmowanie takich leków. Poza tym mają poważne i długotrwałe skutki socjoekonomiczne związane z utratą pracy lub niemożnością podjęcia aktywności zawodowej oraz – często – z problemami z akceptacją przez środowisko.

W tradycyjnym podejściu schorzenia dzieli się na somatyczne i psychiczne. Autor artykułu próbuje ten dualizm ciała i duszy scalić w jedno. Na dowód, że takie rozumowanie jest prawdziwe, przytacza liczne wyniki badań, zwłaszcza badań czynnościowych dotyczących bólu, które go obiektywizują. Cytowane w artykule prace w głównej mierze opierały się na badaniach z wykorzystaniem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI – *functional magnetic resonance imaging*) lub

pozytronowej tomografii emisyjnej (PET – *positron emission tomography*). Techniki te umożliwiają przełożenie aktywności myślowej (w sferze psychicznej) na neurofizjologiczną lub neuropatologiczną, tzn. organiczną, a więc odbieraną „szkiełkiem i okiem”. To, co dawniej było owiane tajemnicą z powodu przekonania o niepoznawalności myśli, obecnie próbuje się zobiektywizować, wystandaryzować, przypisać konkretnym formom aktywności neuronalnej w precyzyjnie określonych rejonach mózgu. I tu pojawiają się moje pierwsze wątpliwości i obiekcje co do poznawczego wymiaru publikacji. Zarejestrowanie wzmożonego przepływu krwi przez pewien rejon mózgu, zwiększonej aktywności neuronalnej związanej z większym zużyciem tlenu w wybranych strukturach czy detekcja promieniowania jonizującego z izotopów zaincorporowanych do ośrodków w układzie nerwowym nie są bowiem swoistymi zjawiskami dla konkretnych myśli, w tym dla myśli depresyjnych, lęku, obaw, rozważań na temat bólu itd. Wprawdzie autor przywołuje świadczące o tym prace (szkoda, że większość z nich to artykuły przeglądowe), jednak nie o taki poziom swoistości jak zawarty w cytowanych badaniach mi chodzi. Dzisiejsza technologia i nauka nie pozwalają na przypisanie konkretnej myśli i odczuciu lub emocji odpowiadającego im paradygmatu zjawisk neurofizjologicznych. Choć prawdopodobnie podłoże tych zjawisk jest uwarunkowane neurobiologicznie (taki pogląd w sposób naturalny wynika z naukowego, w przeciwieństwie do teologicznego, podejścia do umysłu człowieka), to nie jestem w stanie określić, kiedy, i czy w ogóle, będzie możliwe niemal matematyczne rozpracowanie myśli, emocji i odczuć, a więc tzw. duszy człowieka. Na razie musimy zadowolić się zobaczeniem na ekranie monitora podczas wykonywania badań typu fMRI czy PET aktywowanych struktur mózgu w odniesieniu do aktywności psychicznej (lęk, obawa, stres, koncentracja na swoich objawach) w kontekście chorób na bazie somatyzacji, w tym przypuszczalnie wielu przewlekłych bólów głowy.

Istotność zjawisk psychicznych/psychopatologicznych w mechanizmie somatyzacji i wybitnie organicznych procesów patologicznych potwierdzają także moje doświadczenia

z badań opartych na modelach eksperymentalnych, w których wykazałem wpływ stresu na aktywację i degranulację komórek tucznych w oponach mózgowo-rdzeniowych (domniemane ogniwo łańcucha patogenetycznego w migrenie w postaci zapalenia neurogennego w oponach mózgowo-rdzeniowych),^{2,3} a nawet modyfikujący wpływ stresu na rozwój przerzutów nowotworowych do mózgu.⁴ Również terapie behawioralne wpływały na poprawę w zakresie występowania bólów głowy i na biochemiczne wykładniki aktywacji komórek tucznych w płynie mózgowo-rdzeniowym u tych chorych po treningach samorelaksacji.⁵

Nie sposób nie zgodzić się z autorem, że badania czynnościowe w psychologii, psychiatrii i w przypadku somatycznych dolegliwościach uwarunkowanych psychicznie, a więc w tzw. somatyzacji problemów psychologicznych, byłyby przydatną metodą obiektywizacji zgłaszanych przez pacjenta skarg, w tym np. przewlekłych bólów głowy czy objawów neurologicznych lub innych, u których podłoże nie leżą uchwytne organiczne odchylenia od normy oceniane klinicznie albo za pomocą technik badających strukturę układu nerwowego lub innych układów albo narządów. Jest to więc ważne nie tylko z poznawczego punktu widzenia, ale również z praktycznego względu, może bowiem pomóc w diagnostyce różnicowej chorób, a nawet wzbogacić współczesne akademickie (EBM – *evidence based medicine*) leczenie wielu schorzeń somatycznych lub czynnościowych o metody oddziaływania na psychikę.

Piśmiennictwo:

1. Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K, Terwindt GM, Pascual J. Epidemiology of headache in Europe. *Eur J Neurol* 2006;13(4):333-45.
2. Theoharides TC, Spanos C, Pang X, Alferes L, Ligris K, Letourneau R, Rozniecki JJ, Webster E, Chrousos GP. Stress-induced intracranial mast cell degranulation: a corticotropin-releasing hormone-mediated effect. *Endocrinology* 1995;136(12):5745-50.
3. Rozniecki JJ, Sahagian GG, Kempuraj D, Tao K, Jacobson S, Zhang B, Theoharides TC. Brain metastases of mouse mammary adenocarcinoma is increased by acute stress. *Brain Res.* 2010 Sep 29.
4. Theoharides TC, Rozniecki JJ, Sahagian G, Jacobson S, Kempuraj D, Conti P, Kalogeromitros D. Impact of stress and mast cells on brain metastases. *J Neuroimmunol* 2008;205(1-2):1-7.
5. Olness K, Hall H, Rozniecki JJ, Schmidt W, Theoharides TC. Mast cell activation in children with migraine before and after training in self-regulation. *Headache* 1999;39(2):101-7.