

## **Zaburzenia funkcjonalne – nowe propozycje definicji, klasyfikacji, etiologii i terapii**

### **Functional disorders – new proposals for definition, classifications, etiology and therapies**

Sławomir Czachowski

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Instytut Filozofii i Nauk Społecznych,  
Katedra Psychologii Klinicznej i Neuropsychologii

#### **Summary**

Functional disorders (FD) are common medical problems both in primary and in secondary health care. The mechanisms that cause symptoms such as primary pain, fatigue, and dizziness are still unknown. Various classifications, including ICD-10 and DSM-5, describe these conditions differently, and new proposals are being developed, e.g., in ICD-11, RDoC. Many controversies are evoked by a lack of unequivocal explanatory theory. The early psychoanalytical concept has been modified by other explanations, such as immunological abnormalities, dysfunction of the vegetative system and HPA axis, central sensitization, diverted processes of perception or predictive processes within cognitive homeostasis dysregulation. Insufficient scientific evidence makes therapies unsuccessful and justifies further study. Psychotherapy, pharmacotherapy and complementary medicine are supplemented by new experimental methods of treatment connected with progress in neuroscience. The recently developed non-invasive transcranial direct current stimulation (tDCS), transcranial magnetic stimulation (TMS) and EEG neurofeedback (EEG-NF), based on EEG registration, are undergoing tests. Applying complex mathematical algorithms to localized bioelectrical signal sources makes it possible to modulate and reshape connections of neuronal networks within specific cortex areas. This article presents the current state of knowledge concerning functional disorders, highlighting the ways in which different definitions of FD have an impact on approaches to treatment.

**Słowa kluczowe:** zaburzenia funkcjonalne, psychosomatyka, somatyzacja

**Key words:** functional disorders, psychosomatics, somatization

#### **Wprowadzenie**

Zaburzenia funkcjonalne (czynnościowe, psychosomatyczne) to często spotykane objawy w praktyce klinicznej. Badania wskazują, że 30% wizyt w podstawowej

i w specjalistycznej opiece zdrowotnej jest spowodowane tymi objawami [1, 2]. Dolegliwości dotyczą głównie układu sercowo-naczyniowego, pokarmowego, mięśniowego. Najczęściej występują niespecyficzne bóle, zmęczenie, tachykardia, szumy [3]. Do głównych jednostek chorobowych zalicza się zespół jelita drażliwego (*Irritable Bowel Syndrome* – IBS) oraz fibromięlgę (*fibromyalgia* – FM). W ostatnich latach opublikowano szereg artykułów z sugestiami zmian nazewnictwa, klasyfikacji, jak również z propozycjami nowych terapii. Niejednolite podejście i wiele różnorodnych podziałów utrudniają komunikację wśród terapeutów. Określenie medycznie „niewyjaśnione objawy” (*Medically Unexplained Symptoms* – MUS) nie wpływa pozytywnie na relację klinicysta–pacjent i nie spełnia oczekiwań chorych na poprawę zdrowia [4]. Nowe propozycje Europejskiej Sieci Badawczej EURONET-SOMA (European Network to Improve Diagnostic, Treatment and Health Care for Patients with Persistent Somatic Symptoms) dotyczące poprawek do wersji ICD-11 to ważny element w dyskusji nad ujednoczeniem nomenklatury tych zaburzeń. Burton i wsp. [5] postulują wprowadzenie w ICD-11 nazwy *Functional Somatic Disorders* (FSD) jako neutralnej i lokującej się między dwoma historycznymi biegunami podziału zaburzeń czynnościowych na objawy psychiczne i fizyczne. Zgłoszona zmiana jest uzasadniona, uwzględnia pojawiające się dowody w zakresie złożonych interakcji między mózgiem, ciałem a umysłem i zasługuje na rozpatrzenie.

### Cel

W artykule zaprezentowano aktualne poglądy na temat zaburzeń funkcjonalnych – ich definicji i sugerowanych zmian w klasyfikacji ICD-11 – oraz propozycje nowych terapii.

### Metoda

Dokonano przeglądu literatury przedmiotu z ostatnich lat w zakresie zaburzeń funkcjonalnych, używając wyszukiwarek PubMed, Google Scholar, Scopus. Wyodrębniono obszary dotyczące definicji, obecnych i proponowanych klasyfikacji, mechanizmów etiologicznych i proponowanych terapii.

### Charakterystyka zaburzeń funkcjonalnych

Objawy czynnościowe są opisywane zarówno w sferze somatycznej (ból, kołatanie serca), jak i psychicznej (zmęczenie, zawroty głowy). W praktyce klinicznej trudno je rozdzielić, ponieważ często występują razem i są elementem jednej jednostki chorobowej klasyfikowanej w różnych kodach diagnostycznych [6]. Taka sytuacja pojawia się w zespole jelita drażliwego (IBS) czy w fibromięlgii (FM). Oprócz bólów jamy brzusznej, mięśni lub okolic przyczepu więzadeł do stawów pojawiają się zmęczenie i osłabienie. Jednostki te są klasyfikowane podwójnie, mają podwójną przynależność kategorialną: z jednej strony jako osobny zespół układu trawiennego i mięśniowego, z drugiej jako pojedyncze, nieswoiste symptomy zaliczane do „nie-

wyjaśnionych” medycznie objawów. Dla klinicystów i dla pacjentów sytuacja taka stwarza problemy, rodzi napięcie, a rozpoznanie często następuje po długoterminowej obserwacji i po wykluczeniu chorób organicznych. Sprzyja to zlecaniu dodatkowych badań diagnostycznych i zwiększaniu kosztów leczenia. Ostateczna diagnoza często jest kompromisem i sprowadza się do uznania niespecyficznych czynników jako przyczyny choroby. Wydaje się więc słuszne pozostawienie takich jednostek jak IBS czy FM w grupie o podwójnej przynależności.

Część dolegliwości jest kodowana w obrębie jednego układu, inne są wymieniane jako „objawy, cechy chorobowe oraz nieprawidłowe wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych gdzie indziej niesklasyfikowane” [7]. Utrudnia to kodowanie przyczyny wizyty, podwyższa ryzyko nieprawidłowego rozpoznania i powoduje odsyłanie chorego do innych klinicystów.

### **Obowiązujące i proponowane klasyfikacje oraz inne kategorie zaburzeń funkcjonalnych**

W obecnym modelu kodowania nie ma rozdziału obejmującego zaburzenia funkcjonalne. Dwa główne systemy klasyfikujące ujmują je w odmienny sposób.

Pierwszy, Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD), w edycji ICD-10 objawy ujmuje w rozdziale V: „Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania” (F00–F99) w formie „Zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną (somatoform)” (F40–F48). Kategoria F45 wyszczególnia podgrupy m.in. zaburzeń somatyzacyjnych (F45), hipochondrycznych (F45.2), wegetatywnych pod postacią somatyczną (F45.3), uporczywych bólów psychogennych (F45.4). Pojedyncze zespoły objawów są ujęte w rozdziale XVIII „Objawy, cechy chorobowe oraz nieprawidłowe wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych gdzie indziej niesklasyfikowane” (R00–R99). Obejmują one: „Objawy i cechy chorobowe dotyczące układu krążenia i oddechowego” (R00–R09), „Objawy podmiotowe i przedmiotowe dotyczące przewodu pokarmowego i jamy brzusznej” (R10–R19), „Objawy i oznaki chorobowe dotyczące skóry i tkanki podskórnej” (R20–R23), „Symptomy i objawy chorobowe dotyczące poznawania, postrzegania, stanu emocjonalnego oraz zachowania” (R40–R46), „Objawy i oznaki chorobowe dotyczące mowy i głosu” (R47–R49), „Objawy i oznaki ogólne” (R50–R69).

Pojedyncze zespoły ujęto w częściach dotyczących poszczególnych narządów, jak np. „Zespół jelita drażliwego” (K58) w rozdziale XI „Choroby układu trawiennego” (K00–K93) czy „Fibromialgia” (M79.7) w rozdziale XIII „Choroby układu kostnowątkowego, mięśniowego i tkanki łącznej” (M00–M99). Nowa propozycja ICD-11 proponuje ująć większość zaburzeń odpowiadających w ICD-10 zaburzeniom somatoformicznym jako „Zaburzenia związane z cierpieniem cielesnym lub cielesnym doświadczeniem” (*Disorders of bodily distress or bodily experience* – 6C20–6C2Z) [8]. Jest to nowa forma kategoryzowania zaburzeń, nieistniejąca dotychczas w ICD-10 [9, 10]. Składają się na nią dwie kategorie diagnostyczne: „zaburzenie związane z cierpieniem cielesnym” (*Bodily distress disorder* – 6C20) [11] oraz „cierpienie związane z integralnością ciała” (*Body integrity dysphoria* – 6C21). Ta pierwsza

najbliżej odpowiada dolegliwościom cielesnym/fizykalnym opisywanym w ICD-10 jako somatoformy (F45) [12, 13]. Burton i wsp. [5] z Europejskiej Sieci Badawczej EURONET-SOMA sugerują inne kategorie zaburzeń czynnościowych w ICD-11. Dotyczą one takich pojęć jak np. „katastrofizacja”. Autorzy proponują również włączenie bólu pierwotnego, przewlekłego do zespołów funkcjonalnych. Międzynarodowe Stowarzyszenie Badań nad Bólem IASP (International Association for the Study of Pain) podkreśla, że w tej jednostce chorobowej nie ma przyczyn organicznych, a dolegliwości utrzymują się co najmniej 3 miesiące [14].

Drugi system dotyczący głównie zaburzeń psychicznych, DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders, fifth edition*), ujmuje FSD w rozdziale „Zaburzenia związane z objawami somatycznymi i inne z nimi związane”. Umieszcza je w kategorii „Zaburzenia pod postacią somatyczną” (300.81) (*Somatic Symptom Disorder – SSD*). Grupa dolegliwości obejmuje co najmniej jeden objaw somatyczny, który utrzymuje przez co najmniej 6 miesięcy i znacząco zaburza codzienne funkcjonowanie. Towarzyszą temu uporczywe i nasilone myśli dotyczące ciężkości objawów, które pochłaniają nadmierną ilość czasu, energii i niepokoju w obawie o stan zdrowia [15].

Dodatkowy podział chorób psychosomatycznych proponują Flava i wsp. [16], a ich propozycja stanowi istotny element procesu wyjaśniania zaburzeń przebiegających z somatyzacją. Autorzy zebrali – na podstawie wywiadu ustrukturalizowanego – kilkanaście syndromów wyodrębnionych w podgrupach. Opisuje je konstrukt *Psychologiczne czynniki oddziałujące na stan somatyczny* (*Diagnostic Criteria for Psychosomatic Research – DCPR*).

Propozycję nowych badań w kierunku zaburzeń związanych z somatyzacją i szeroko pojętą kategorią układów somatosensorycznych zgłosił Narodowy Instytut Zdrowia Psychicznego w USA (National Institute of Mental Health – NIMH). Nosi on nazwę *Research Domain Criteria* (RDoC). Zbudowany jest na systemowym wyjaśnianiu objawów na wszystkich poziomach – od genów po zachowanie. Obejmuje opis sześciu systemów odpowiedzialnych za funkcjonowanie mózgu, takich jak: (1) wartości negatywne (strach, lęk, frustracja), (2) wartości pozytywne (motywacja, nagroda), (3) system poznawczy (wzrok, słuch, czucie), (4) procesy społeczne (komunikacja), (5) pobudzenie i regulacja organizmu (rytmy biologiczne) oraz (6) systemy działań sensomotorycznych (planowanie działań) [17].

### Koncepcje mechanizmów etiologicznych

Związki między sferą psychiczną a stanem somatycznym były przedmiotem wielu prac badawczych. Nurty psychoanalityczne kojarzyły somatyzację z zaburzeniami konwersyjnymi (Z. Freud) i dysocjacyjnymi (P. Janet). Teorie prezentowane przez H.E. Dunbara i F. Alexandra łączyły zaburzenia psychosomatyczne z osobowością i rodzajem stresu. Podobne opisy dotyczyły wzorów zachowania typu A, C i D [18, 19]. Współczesne metody badań z wykorzystaniem naukowej obserwacji oraz nowoczesnych technologii umożliwiły poznanie innych mechanizmów powstawania zespołów czynnościowych. Są one związane m.in. z analizą korelacji procesów mózgowych widocznych np. w fMRI lub EEG ze zgłaszanymi przez pacjentów objawami.

Na uwagę zasługuje siedem koncepcji. Pierwsza – immunologiczna – łączy objawy przewlekłego zmęczenia z infekcją wirusową *Hepatitis C Virus* (HCV). Russel i wsp. [20] udokumentowali w badaniach związek między leczeniem interferonem-alpha (IFN- $\alpha$ ) pacjentów zakażonych wirusem HCV a zespołem przewlekłego zmęczenia (*Chronic Fatigue Syndrome* – CFS). Koncepcja druga – opisana przez Rizziego i wsp. [21] – podkreśla udział dysfunkcji układu wegetatywnego u chorych z fibromialgią (FM). Dotyczy ona nadaktywności układu współczulnego u osób z przewlekłym bólem. Trzecia teoria, opublikowana przez Nijisa i wsp. [22], opisuje rolę dysfunkcji osi podwzgórze–przysadka mózgowo–nadnercza u pacjentów z zespołem przewlekłego zmęczenia (CFS). Autorzy podkreślili dodatkową rolę centralnej sensytyzacji, nadmiernie negatywnego wpływu bodźców stresujących, jak również współdziałanie czynników infekcyjnych w powstawaniu hiperalgezji. W kolejnej teorii Tomas i Newton [23] udokumentowały zaburzenia regulacji immunologicznej – nieprawidłowe reakcje mitochondriów, które w postaci zaburzeń metabolicznych mogą odgrywać rolę biomarkerów u pacjentów z FSD.

Znaczenie centralnej sensytyzacji, jednego z głównych mechanizmów wyjaśniających objawy funkcjonalne, omawiają Bourke i wsp. [24]. Autorzy znaleźli podobieństwa w badaniach bólu określanego jako psychogeny. Zbliżają one klasyfikację FD do opisywanego przez Nicholasa i wsp. [25] przewlekłego, pierwotnego bólu (*Chronic Primary Pain* – CPP), osobno klasyfikowanego w ICD-11. Inne teorie z zakresu FD dotyczą zaburzenia aktywacji sieci i podsieci, wyjaśniając takie objawy jak szumy i zawroty głowy [26].

Dwie ostatnie koncepcje odnoszą się do znaczącego udziału struktur poznawczych, interpretacji bodźców sensorycznych i scalania procesów kognitywnych. Zaburzenia adaptacji psychologicznej i reprezentacji poszczególnych zaburzeń w systemie wyobraźniowym pacjenta analizowali wielowymiarowo McAndrew i wsp. [27]. Opisali oni kategorie psychologiczne, które mogą mieć wpływ na nasilanie się lub ustępowanie objawów czynnościowych. Autorzy posłużyli się pojęciami z teorii reprezentacji zjawisk w ludzkim umyśle i zdefiniowali samoregulujący się, zdroworozsądkowy model interpretowania domniemanej choroby. Pacjenci, którzy byli przekonani, że objawy powstają w sferze psychicznej, silniej odczuwali skutki choroby i gorzej sobie z nimi radzili. Zmienne definiowane jako „reprezentacja choroby”, „strategia samoradzenia sobie z zagrożeniami” i „wyniki leczenia” były ze sobą skorelowane. Autorzy podkreślili, że odczuwanie objawów zależy od sposobu postrzegania choroby, doświadczania dystresu psychologicznego i poziomu jakości życia. Z badań McAndrew i wsp. [27] wynikało, że lepsze rozumienie przez pacjentów procesów postrzegania i interpretowania swojej choroby i znajomość strategii kontroli emocjonalnej wywołujących objawy są czynnikami redukującymi zaburzenia czynnościowe.

Siądma koncepcja wyjaśnia powstawanie FD na podstawie nieprawidłowych procesów predykcyjnych w przebiegu dysregulacji homeostatyki poznawczej mózgu. W pracach Henningsena i wsp. [28, 29] dominują poglądy, że u chorych na FD istnieją zaburzenia równowagi między wpływającymi do mózgu istotnymi, specyficznymi, obwodowymi sygnałami sensorycznymi a ich procesem oceny na poziomie centralnym. Oznacza to, że w mózgu dokonują się mechanizmy przetwarzania bodźców docierają-

cych z eksteroreceptorów i interoreceptorów. Są one analizowane w aspekcie przewidywania potencjalnego zagrożenia zdrowia. Szczególną rolę odgrywa autonomiczny układ nerwowy. W przebiegu zaburzonych mechanizmów analitycznych interpretacja danych traktuje napływające bodźce jako niekorzystne i szkodliwe. Nieprawidłową informację układ sensoryczny odbiera w postaci generowania objawów patologicznych (np. ból, zawroty, szумы). Henningsen i wsp. [28, 29] określili organizację procesów mózgowych jako model predykcji z minimalnym błędem przewidywania.

Wyjaśnienia działania procesów predykcyjnych podjął się również w teorii wolnego przepływu energii w mózgu Friston [30]. Według tej teorii mózg jest strukturą predykcyjną odbierającą aferentne sygnały sensoryczne. Ma tendencję do minimalizacji błędu predykcyjnego, czyli zmniejszania różnicy między zewnętrznym impulsem sensorycznym a wewnątrz generowanym modelem interpretacyjnym. Każda zmiana w procesie adaptacji mózgu przebiega z tendencją do redukcji wydatku energetycznego i trwa milisekundy (np. w procesach percepcyjnych). Friston i Kiebel [31] twierdzą, że mózg, interpretując zjawiska docierające do procesów poznawczych, wpływa na plastyczność i neuromodulację potencjałów na synapsach. Według autorów zjawisko to przebiega w toku ewolucji ludzkiego mózgu.

Opisane procesy mogą oddziaływać na reprezentacje w korze mózgowej i generowanie nieprawidłowych odczuć pacjenta. Powiązana z nimi zasada przepływu wolnej energii w procesach aktywności mózgu jest matematycznie szczegółowo udokumentowana w pracach Fristona i Kiebela [31] oraz Clarka [32].

### Proponowane terapie

Koncepcje etiologiczne są wskazówkami terapeutycznymi. Nie ma skutecznych metod leczenia FD. Niemniej pojawienie się nowoczesnych technologii umożliwiających obrazowanie mózgu i badania neuropsychologiczne stwarzają nowe możliwości neuromodulacji CUN. Tradycyjne propozycje leczenia dotyczą różnych typów psychoterapii, zwłaszcza behawioralno-poznawczej, wsparcia społecznego, farmakoterapii i innych metod określanych jako medycyna alternatywna czy komplementarna. Terapie powinny preferować strategie nefarmakologiczne, unikając działań ubocznych, i oddziaływać na modulację procesów kognitywnych. Henningsen i wsp. [33] na podstawie literatury przedmiotu z ostatnich 10 lat sugerują pięć obszarów działania terapeutycznego.

Pierwszy dotyczy preparatów farmakologicznych na receptory obwodowe. Obejmują one takie jednostki jak zespół jelita drażliwego [34], zaburzenia ze współistniejącym procesem zapalnym [35] lub z obecnością bólu nocyceptywnego [36]. Druga grupa odnosi się do farmakologii oddziałującej na centralny układ nerwowy. Obejmuje zespoły z zaburzonymi procesami postrzegania [37], przetwarzania informacji i przy współudziale zaburzeń afektywnych [38]. Kolejna grupa zaleca interwencję w zakresie procesów behawioralnych. Mają one na celu zmianę zachowań interpersonalnych, sposobu interpretacji impulsów sensorycznych i modelu postrzegania. W celu ich modyfikacji zaleca się ćwiczenia wpływające na systemy sensoryczne [39] oraz różne modele psychoterapii. Pomocny jest współudział różnych specjalistów w postaci



zintegrowanego zespołu terapeutycznego [40]. Czwarty rodzaj terapii dotyczy biernej interwencji z użyciem metod fizykalnych [41], włączając techniki chirurgiczne [42] i inne zabiegi w obrębie powłok skórnych [43]. Piąta kategoria zaleca strategie terapeutyczne z dziedzin określanych jako medycyna komplementarna i alternatywna. Są to metody preferowane przez pacjentów i terapeutów w zależności od posiadanych przez nich kompetencji i osobistych doświadczeń. Należą do nich ziołolecznictwo czy akupunktura [44].

Trwają również badania eksperymentalne z wykorzystaniem nowych metod. Należą do nich przezczaszkowa bezpośrednia stymulacja elektryczna (*transcranial Direct Current Stimulation* – tDCS), przezczaszkowa stymulacja magnetyczna (*Transcranial Magnetic Stimulation* – TMS) oraz *EEG-neurofeedback* (EEG-NF). Ostatnia wymieniona procedura według badań naukowych jest stosowana w zespołach bólu przewlekłego pierwotnego [45] oraz zaburzeniach somatyzacyjnych (somatoformów) [46]. Opiera się na sprzężeniu zwrotnym (*feedback*) między bodźcem sensorycznym a aktywnością elektryczną mózgu. Systematyczne treningi pacjenta umożliwiają autoregulację czynności bioelektrycznej mózgu na podstawie warunkowania instrumentalnego. Osoba trenowana na bieżąco otrzymuje informację zwrotną o zmianach aktywności własnego mózgu w zrozumiałej dla niej formie (np. w postaci obrazu i dźwięku). Badania wskazują, że modulowanie aktywności rozległych sieci oraz analiza mikrostanów tych struktur wydają się dobrą strategią terapeutyczną. Stwarza ona możliwości lepszego zrozumienia procesów związanych z zaburzeniami czynnościowymi mózgu i ich wykorzystaniem w terapii. Metoda EEG-NF okazała się przydatna w zespole ADHD [47], w pierwotnym bólu przewlekłym [48] i w depresji [49]. W nowszych wersjach stosuje się tzw. wielokanałowy EEG-NF, wyposażony w wiele elektrod do rejestracji sygnału fal EEG. Z wykorzystaniem matematycznych algorytmów lokalizacji źródeł aktywności bioelektrycznej mózgu metoda ta umożliwia modulację czynności określonych obszarów kory, struktur podkorowych i rozległych połączeń sieci neuronalnych [50].

### Podsumowanie

Czynnościowe (funkcjonalne) zaburzenia somatyczne należą do często spotykanych objawów w praktyce klinicznej, zarówno w podstawowej, jak i w specjalistycznej opiece zdrowotnej. Najczęściej występują one w postaci niespecyficznego bólu, zmęczenia, zawrotów głowy lub szumów uszu. Z powodu ich niespecyficznego charakteru i braku skutecznych metod leczenia dolegliwości sprawiają problemy kliniczne. Stanowią również problem w zakresie klasyfikacji i różnych podziałów klinicznych. Pacjenci z tymi objawami wykazują przejawy frustracji z powodu nieskutecznego przebiegu leczenia i często negują wpływ sfery psychicznej na pojawiające się dolegliwości. Klinicyści traktują tę grupę jako trudnych pacjentów. Używane modele klasyfikacyjne sprawiają problemy w komunikacji między terapeutami i pacjentami. Obecnie funkcjonują systemy klasyfikacyjne w formie ICD-10 i DSM-5. Pozostałe – DCPR-SSI, RDoC – są w trakcie intensywnych badań.

## Piśmiennictwo

1. Nimnuan C, Hotopf M, Wessely S. *Medically unexplained symptoms: An epidemiological study in seven specialties*. J. Psychosom. Res. 2001; 51(1): 361–367.
2. Haller H, Cramer H, Lauche R, Dobos G. *Somatoform disorders and medically unexplained symptoms in primary care*. Dtsch. Arztebl. Int. 2015; 112(16): 279–287.
3. Barsky JA, Borus F. *Functional somatic syndromes*. Ann. Intern. Med. 1999; 130(11): 910–921.
4. Sharpe M, Carson AI. *“Unexplained” somatic syndromes, somatization: Do we need a paradigm shift?* Ann. Intern. Med. 2001; 134(9 Pt 2): 926–930.
5. Burton C, Fink P, Henningsen P, Löwe B, Rief W. *Functional somatic disorders: Discussion paper for a new common classification for research and clinical use*. BMC Medicine. 2020; 18(1): 34.
6. Van den Bergh O, Witthöft M, Petersen S, Brown JR. *Symptoms and the body: Taking the inferential leap*. Neurosci. Biobehav. Rev. 2017; 74(Pt A): 185–203.
7. Kube T, Rozenkrantz L, Rief W, Barsky A. *Understanding persistent physical symptoms: Conceptual integration of psychological expectation models and predictive processing accounts*. Clin. Psychol. Rev. 2020; 76: 101829.
8. World Health Organisation. *ICD-11 Reference Guide*. [https://icd.who.int/browse11/content/refguide.ICD11\\_en/html/index.html#2.45.06Chapter6MentalDisorders|chapter-06-mental-behavioural-or-neurodevelopmental-disorders](https://icd.who.int/browse11/content/refguide.ICD11_en/html/index.html#2.45.06Chapter6MentalDisorders|chapter-06-mental-behavioural-or-neurodevelopmental-disorders) (dostęp: 30.09.2020).
9. Lindmeier C. *WHO releases new International Classification of Diseases (ICD 11)*. World Health Organization. <http://www.who.int/news-room/detail/> (dostęp: 18.08.2018).
10. Gaebel W, Zielasek J, Reed G. *Mental and behavioural disorders in the ICD-11: Concepts, methodologies, and current status*. Psychiatr. Pol. 2017; 51(2): 169–195.
11. Gureje O. *Classification of somatic syndromes in ICD-11*. Curr. Opin. Psychiatr. 2015; 28(5): 345–349.
12. Krawczyk P, Świącicki Ł. *ICD-11 vs. ICD-10 – A review of updates and novelties introduced in the latest version of the WHO International Classification of Diseases*. Psychiatr. Pol. 2020; 54(1): 7–20.
13. Weigel A, Hüsing P, Kohlmann S, Lehmann M, Shedden-Mora M, Toussaint A i wsp. *A European research network to improve diagnosis, treatment and care for patients with persistent somatic symptoms: Work report of the EURONET-SOMA conference series*. J. Psychosom. Res. 2017; 97: 136–138.
14. International Association for the Study of Pain; 2020. IASP. Washington. USA. <https://www.iasp-pain.org/> (dostęp: 27.09.2020).
15. American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*. Washington, DC: APA; 2013.
16. Fava GA, Cosci F, Sonino N. *Current psychosomatic practice*. Psychother. Psychosom. 2017; 86(1): 13–30.
17. National Institute of Mental Health. *Research Domain Criteria (RDoC)*. <https://www.nimh.nih.gov> (dostęp: 27.09.2020).
18. Tylka J. *Psychosomatyka*. Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego; 2000.
19. Orzechowska A, Gałecki P. red. *Zaburzenia psychosomatyczne w ujęciu terapeutycznym*. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2014.



20. Russell A, Hepgul N, Nikkheslat N, Borsini A, Zajkowska Z, Moll N i wsp. *Persistent fatigue induced by interferon-alpha: A novel, inflammation-based, proxy model of chronic fatigue syndrome*. *Psychoneuroendocrinology*. 2019; 100: 276–285.
21. Rizzi M, Radovanovic D, Santus P, Airoldi A, Frassanito F, Vanni S i wsp. *Influence of autonomic nervous system dysfunction in the genesis of sleep disorders in fibromyalgia patients*. *Clin. Exp. Rheumatol*. 2017; 35(Suppl 105): 74–80.
22. Nijs J, Meeus M, Van Oosterwijck J, Ickmans K, Moorkens G, Hans G i wsp. *In the mind or in the brain? Scientific evidence for central sensitisation in chronic fatigue syndrome*. *Eur. J. Clin. Investig*. 2012; 42(2): 203–212.
23. Tomas C, Newton J. *Metabolic abnormalities in chronic fatigue syndrome/ myalgic encephalomyelitis: A mini-review*. *Biochem. Soc. Trans*. 2018; 46(3): 547–553.
24. Bourke JH, Langford RM, White PD. *The common link between functional somatic syndromes may be central sensitisation*. *J. Psychosom. Res*. 2015; 78(3): 228–236.
25. Nicholas M, Vlaeyen JWS, Rief W, Barke A, Aziz Q, Benoliel R i wsp. *The IASP classification of chronic pain for ICD-11: Chronic primary pain*. *Pain*. 2019; 160(1): 28–37.
26. Dinh ST, Nickel MM, Tiemann L, May ES, Heitmann H, Hohn VD i wsp. *Brain dysfunction in chronic pain patients assessed by resting-state electroencephalography*. *Pain*. 2019; 160(12): 2751–2765.
27. McAndrew LM, Crede M, Maestro K, Slotkin S, Kimber J, Phillips LA. *Using the common-sense model to understand health outcomes for medically unexplained symptoms: A meta-analysis*. *Health Psychol. Rev*. 2018; 13(4): 427–446.
28. Henningsen P, Gündel H, Kop WJ, Löwe B, Martin A, Rief W i wsp. *Persistent physical symptoms as perceptual dysregulation: A neuropsychobehavioral model and its clinical implications*. *Psychosom. Med*. 2018; 80(5): 422–431.
29. Henningsen P. *Management of somatic symptom disorder*. *Dialogues Clin. Neurosci*. 2018; 20(1): 23–31.
30. Friston K. *The free-energy principle: A rough guide to the brain?* *Trends Cogn. Sci*. 2009; 13(7): 293–301.
31. Friston K, Kiebel S. *Predictive coding under the free-energy principle*. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci*. 2009; 364(1521): 1211–1221.
32. Clark A. *Surfing Uncertainty*. New York: Oxford University Press; 2016. S. 221–223.
33. Henningsen P, Zipfel S, Sattel H, Creed F. *Management of functional somatic syndromes and bodily distress*. *Psychother. Psychosom*. 2018; 87(1): 12–31.
34. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BM, Foxx-Orenstein AE, Schiller L, Quigley EM i wsp. *Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: Systematic review and meta-analysis (review)*. *BMJ*. 2008; 337: a2313.
35. Derry S, Wiffen PJ, Häuser W, Mücke M, Tölle TR, Bell RF i wsp. *Oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs for fibromyalgia in adults*. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2017; 3(3): CD012332.
36. Derry S, Wiffen PJ, Moore RA, Bendtsen L. *Ibuprofen for acute treatment of episodic tension-type headache in adults*. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2015; 2015(7): CD011474.
37. Wang W, Sun YH, Wang YY, Wang YT, Wang W, Li YQ i wsp. *Treatment of functional chest pain with antidepressants: A meta-analysis*. *Pain Physician*. 2012; 15(2): E131–142.
38. Kuijpers T, Middelkoop van M, Rubinstein SM, Ostelo R, Verhagen A, Koes BW i wsp. *A systematic review on the effectiveness of pharmacological interventions for chronic non-specific low-back pain*. *Eur. Spine J*. 2011; 20(1): 40–50.

39. Bidonde J, Busch AJ, Webber SC, Schachter CL, Danyliw A, Overend TJ i wsp. *Aquatic exercise training for fibromyalgia*. Cochrane Database Syst. Rev. 2014; (10): CD011336.
40. Price JR, Mitchell E, Tidy E, Hunot V. *Cognitive behaviour therapy for chronic fatigue syndrome in adults*. Cochrane Database Syst. Rev. 2008; 2008(3): CD001027.
41. Bryans R, Descarreaux M, Duranleau M, Duranleau M, Marcoux H, Potter B i wsp. *Evidence-based guidelines for the chiropractic treatment of adults with headache*. J. Manipulative Physiol. Ther. 2011; 34(5): 274–289.
42. Kuzmanovic Pfičer J, Dodić S, Lazić V, Trajković G, Milić N, Milčić B. *Occlusal stabilization splint for patients with temporomandibular disorders: Meta-analysis of short and long term effects*. PLoS One. 2017; 12(2): e0171296.
43. Khadilkar A, Odebiyi DO, Brosseau L, Wells GA. *Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) versus placebo for chronic low-back pain*. Cochrane Database Syst. Rev. 2008; 2008(4): CD003008.
44. Liu F, Han X, Li Y, Yu S. *Acupuncture in the treatment of tinnitus: A systematic review and meta-analysis*. Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2016; 273(2): 285–294.
45. Roy R, Vega R, Jensen MP, Miró J. *Neurofeedback for pain management: A systematic review*. Front. Neurosci. 2020; 14: 671.
46. Klug S, Anderer P, Saletu-Zychlarz G, Freidl M, Saletu B, Prause W i wsp. *Dysfunctional pain modulation in somatoform pain disorder patients*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2011; 261(4): 267–275.
47. Bluschke A, Friedrich J, Schreiter ML, Roessner V, Beste C. *A comparative study on the neurophysiological mechanisms underlying effects of methylphenidate and neurofeedback on inhibitory control in attention deficit hyperactivity disorder*. Neuroimage Clin. 2018; 20: 1191–1203.
48. Czachowski S, Dereziński K, Lewandowska M, Milner R, Ratajczak E, Stawicki M i wsp. *EEG-Neurofeedback w terapii bólu przewlekłego: aktualny stan wiedzy i dalsze kierunki badań*. W: Trojan M, Gut M. red. *Nowe technologie i metody w psychologii*. Warszawa: Liberi Libri; 2020. S. 281–298. <https://doi.org/10.47943/lib.9788363487430.rozdzial13>.
49. Coutin-Churchman P, Añez Y, Uzcátegui M, Alvarez L, Vergara F, Mendez L i wsp. *Quantitative spectral analysis of EEG in psychiatry revisited: Drawing signs out of numbers in a clinical setting*. Clin. Neurophysiol. 2003; 114(12): 2294–2306.
50. Michel CM, Brunet D. *EEG source imaging: A practical review of the analysis steps*. Front. Neurol. 2019; 10: 325.

Adres: Sławomir Czachowski  
Katedra Psychologii Klinicznej i Neuropsychologii  
Instytut Filozofii i Nauk Społecznych  
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu  
87-100 Toruń, ul. Fosa Staromiejska 1/3  
e-mail: s.czachowski@umk.pl

Otrzymano: 5.11.2020

Zrecenzowano: 11.02.2021

Otrzymano po poprawie: 14.06.2021

Przyjęto do druku: 6.09.2021