

Table 4 初診時に使用しているシート：シート (5)

(5) 日常生活で注意すること

(初診時診察後)

風邪の熱にしろ、ストレス性の熱にしろ、高体温が続くということは、生体は体温を上げるために普段より多くのエネルギーを使っていることを意味します。ですから、いつもなら何でもないことが、体にとっては大きな負担となりうることを理解しておいてください。

心因性発熱が続いている時期の生活上の注意点としては、日常生活のペースダウンと、睡眠時間を十分確保することが何よりも大切です。と書けば簡単なことの様ですが、この病気の治療は、ここが一番のポイントです。風邪を引いて熱が出たときには安静にするのが大切とわかっている、心因性発熱の場合、熱がありながらも残業を続けている人があまりにも多いのです。

具体的には、微熱が続いている間は、

①その日にすることの優先順位を決めて、全てをやろうとしない。仕事や家事を全力投球でなく70% (位) の力でやろう。また、そのことに対して「自分はこんな弱い人間ではないはずだ」と自己嫌悪に陥ったり、「申し訳ない」などの罪悪感を抱かず、これは治療だ、と割り切る。

②2つのことを同時にやろうとしない。ひとつひとつやってゆく。

③こまめに休憩する。仕事や家事をしていて、疲労を感じ始めた時に抱く考えと行動を、「まだ頑張れる、もう少し頑張ろう、きりになるまでやり終えてから休もう」ではなく、「疲労は休めという体の声、きつくなる前に休憩を取ろう」に切り変える。

④休息するときは、体を横にして目を閉じる。横になるだけで、立った姿勢や座った姿勢より、筋肉の緊張も交感神経の緊張もとれます。また目を閉じるだけでリラックスしたときの脳波が増えるからです。必ずしも眠る必要はありません。

⑤休むときは脳を休める。仕事 (学校、家事) を休んで家にいても、ずっとインターネット、ケータイ、電話での長話、読書 (勉強) をしていたのでは脳を休めたことにはなりません。これらのことは極力控えてください。また、すぐ解決できないことや病気の原因、将来のことなどを頭の中で繰り返し考える、不安、不平、怒りの気持ちを抱き続ける、自分は価値のない人間だ、などと自分を責めるなども同じです。極論すると頭の中を空っぽにするくらいの気持ちでいてもらった方が、早く良くなります。

⑥この時期に心身を鍛えようとは考えない。ストレス性と診断されると、鍛えなければ! と考える人がいます。風邪の予防のためには乾布摩擦などの鍛錬は有効ですが、熱で震えているときにすると逆効果であるのと同じです。鍛錬は病気が治った後にするものです。

これらの点に注意して、実行可能な工夫をしてください。あなたの体はオーバーヒートしているのですから、自分なりの省エネ運転術を見つけて実行してください。

Table 5 入院時に使用しているシート

(7) 入院中に習慣化してほしいこと (治療開始時)

入院中は担当医が定期的に面接をします (多くは週に2回, 1回30分から40分程度)。

もしあなたが、ストレスに感じていることがあり、また、もやもやした気持ちを抱えている場合は、どうせ言っても解決しないのだから、とか、こんなことを言っても迷惑をかけるだけだから、などと思わずに、面接の時に担当医にお話ししてみてください。(解決方法が見つかるとは限りませんが、泣くこと自体にストレス解消効果があるからです。日常生活で泣きたくても泣けなかった人の場合は、なおさらです。)

体温 (できれば口腔温, 難しければ腋窩温) は1日4回, ご自身で記入してください。

1) 食事をするときには、味わいながら、ゆっくりと食べましょう。

そして日記に、食事をどのように感じたか、記録しておいてください。

2) 散歩する時には景色を楽しみながらゆっくりと歩きましょう。

例えば「何時までにつかないと行けない」と、目的地に向かって脇目もふらず歩くことも一つの歩き方ですが、その生活に慣れてしまうと、散歩のときも緊張が抜けないまま歩いてしまい、散歩が休養や気分転換、ストレス解消になりません。入院中はゆっくり動くことから始めてください。そうすれば周囲の風景が目に入り、ゆったりとした気持ちで散歩ができます。入院中、ゆったりするのも良い (心地よい) ものだと思える体験をたくさんしてください。そしてそのような経験ができたなら担当医に話してください。

ただし、散歩の時間については担当医と相談してください。

3) 脳疲労のサインを理解し、脳が疲れたらこまめに休息しましょう。

慢性の微熱の多くは慢性的な脳の疲労から生じます。

脳疲労のサイン: 脳の疲労は筋肉疲労と違い, (1) 仕事 (勉強, 家事) の能率が落ちる, コンピューターの前でボーっとしてしまう, 記憶力が悪くなる, 文章を読んでも頭に入りにくくなる, 複数のことが一度にこなせなくなるなど前頭葉機能の低下, (2) わけもなく気分が落ち込んだり不安になる, いつもは何でもないことにイライラする, いやな気分になるなどの気分の変化, (3) 音や光に対して敏感になり不快に感じる, また痛みやしびれが強くなるなどの感覚過敏 (感覚信号を調節する脳機能の失調), という症状で現れます。そこで, (1) 今の自分には, どのようなことを, どれくらいすると脳疲労が急に増すのか, どの程度までなら大丈夫なのか (今の閾値を知る), よく観察してください。 (2) 脳の疲労を感じたら, 一度, 脳を休める (本をおく, 考えをストップさせる, 目を閉じる, 横になる) ように心がけてください。疲労を感じても, きりになるまで頑張る仕事 (勉強, 家事) をする習慣がある人は, やりすぎになりがちです。ご注意ください。

Table 5 つづき

4) 脳のアイドリングをやめましょう。

アイドリングとは、停車中もエンジンをかけている状態を指します。アイドリングの状態では車は動いていなくても燃料を消費してしまいます。この病気の患者さんの脳では、しばしば同じことがおきています。仕事や学校を休んで、体はベッドの上で横になっていても、以下のような考えが頭の中をぐるぐる回っていたのでは、脳は安静になっていません。むしろ脳はますます疲労してしまいます。以下のことは病気を長引かせる原因になります。以下のような考えは短時間に、程度を小さくするようにしましょう。

- (1) すぐ解決できないこと、病気の原因を、頭の中で考え続ける。
- (2) 不安、不平、怒りの気持ちを抱き続ける。
- (3) 自分は価値のない人間だ、などと自分を責める。など。

5) アイドリング状態に気づいた時

「ぼーっとしている時、知らない間に解決できないことに頭を占領されて、頭が疲れる」というアイドリングモードに気づいたら、

- (1) 1) 2) のモードに切り替えてみましょう。
- (2) 別紙の「整える」療法にあるように、臍下の気持ちが落ち着き、整う場所に、意識を戻しましょう。

6) 人と比較せず、人の評価を（過度に）気にせず、小さいことでも喜べる、（このままの私でいいんだと）認める、自分で自分をほめる習慣をつけましょう。

常に緊張していないといけない、頑張っていないといけない、忙しくしていないといけないと考える人の中には、そうしないと不安だったり、嫌なことを考えてしまいそうだったり、認めてもらえないのではないかと考え、くつろぐことができない人がいます。このような考えは、今までの経験に基づく考え方の“くせ”によるところが多いので、担当医とよく相談し、より“幸せなくせ”に変えてゆきましょう。

7) 退院後は、1) から 6) を日常生活の中で習慣化しましょう。

Table 6 整える療法 (初級)

心地よく感じる部屋 (静かで、明るすぎず、暑すぎず寒すぎない) で、ゆったりと座ります。
(注: どのような姿勢で練習してもかまいませんが、最初は正座、もしくは椅子に座った状態で練習した方が呼吸が深くなり、気持ちが整う臍下の場所の感覚をつかみ易いです。)

- 1) 軽く目を閉じます。もしくは視界にチラチラするものがない部屋で半眼にします。
- 2) 指で眉間を軽くこすります。
- 3) 鼻に意識を持ってゆき、出る息、入る息が鼻腔に触れる感じを感じます。
- 4) 舌と口を軽く動かします。じわっとあふれてくる唾液を味わいます。
- 5) 両耳で風の音を聞きます (耳を澄ませます)。
- 6) 温かさを感じます。(座った姿勢であれば、太腿にあてた掌から、太腿の温かさ)
- 7) 重力を感じます。(座った姿勢であれば、肘、前腕の尺側 (小指側)、掌にかかる感覚)
- 8) 手足の指先を感じます。
- 9) 呼吸を整えます。

呼吸が楽に深くなるための工夫: 右 (もしくは左) 掌を頭頂部で両耳を結んだ線と交差する場所 (百会というツボの位置と同じです) に当ててみてください。数回、呼吸しているうちに、次第に腹式 (特に下腹部での) 呼吸になります。十分な感覚が得られなければ、右手の第2, 3, 4指の指腹で第7頸椎 (首の後ろで一番飛び出ている場所) に触れた状態で、呼吸をしてみてください。息を吸うときは鼻から。吐くときは腹からゆっくり吐ける人は鼻からでも良いですが、それが難しい人は、口をアーの形に開き、声は出さないでゆっくりと吐きます。

- 10) 心が落ち着き整う臍下の場所を見つけます。

呼吸をしながら意識を次第に下腹部に持って行ってください。立位だと臍の下の方、座位だと仙骨の下で椅子と触れるあたりに、心が落ち着いて、ゆったり呼吸ができる場所があります。その感覚をつかんだら、そこに意識を保ったまま呼吸を続けます。

最初は、1)-10) の手順で毎日 10 分程度練習してください。

10) の感覚がわかったら、1)-9) をとばして 10) だけでもよいです。

- 11) 日々の生活が、気持ちが落ち着き整った状態で送れるよう工夫する。観察記録をつける。

10) の状態は目を開けて、日常生活を送る中でも保つことができます。この練習を通して身につけた注意の向け方、生活の仕方は、おそらく今までのあなたの生活で行なってきた注意の向け方は違ったものだと思います。そこで、この練習をするようになって気づくようになったこと、できるようになってきたことを毎日、記録して、担当の先生と話し合います。

特別講演 2

ストレス性疾患に対する 心身医学と東洋医学の融合

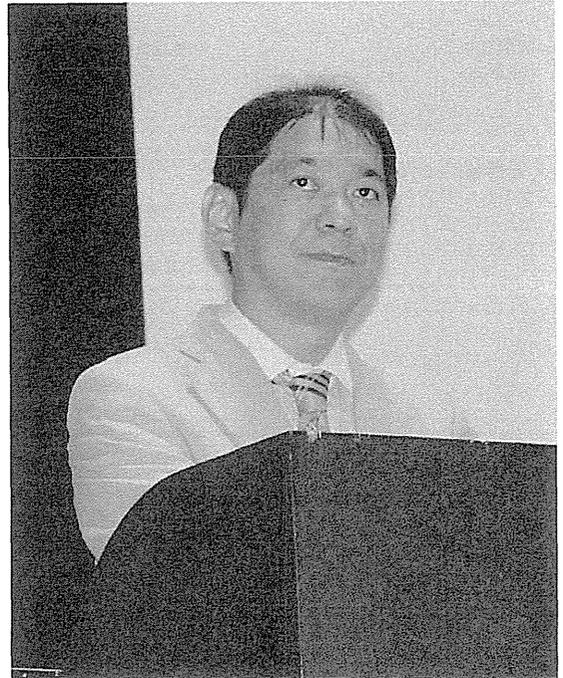
岡 孝和 (九州大学大学院医学研究院心身医学 准教授)

【1】ストレス性疾患に対する最近の考え方

生体に心理社会的ストレスが加わると、それに対処するために、生体内部では様々な変化が生じる(図1)。おしなべて呼吸器、循環器、代謝系の機能は亢進し、消化器、生殖、免疫系の機能は抑制される。その反応を媒介する代表が①青斑核-交感神経・副腎髄質系、②視床下部-下垂体-副腎皮質系である(図1)。これらの反応は一過性に終息すれば、適応的で合目的な反応であるが、ストレス状態が長期に及んだり、不適切な状況で生じたり、もともと生体に臓器障害がある場合、健康を損なう原因となる。例えば、交感神経・副腎髄質系の亢進は、血圧を上げたり呼吸数を増加させるだけでなく、マクロファージ系の細胞に作用して炎症性サイトカインの産生を促したり、マスト細胞を活性化し、炎症性疾患を増悪させる。視床下部-下垂体-副腎皮質系の持続的亢進は記憶を障害し、うつ状態を惹起する。

心理社会的ストレスが大きく関与する疾患には、気分障害(うつ病など)、不安障害(パニック障害など)、睡眠障害(不眠症など)、適応障害などの精神疾患や、心身症(消化性潰瘍などの器質的疾患、過敏性腸症候群などの機能的疾患)と総称される身体疾患がある。さらに統合失調症などの精神疾患、癌や変性疾患などの身体疾患もストレスの影響を受けるので、広い意味では、ストレスが関与しない病気はほとんどないと言っても良い。

併存症:さらに、ストレスによって精神だけ、もしくは身体だけが、別々に障害を受けることもありえない。たとえば我々は、悩み事があるとしばしば食欲がなくなり、無理に食べようとしてもすぐお腹がいっぱいになるが、この時、精神状態としてはしばしば抑うつ状態を、身体的には消化管運動機能の低下と、場合によっては胃粘膜損傷など、精神的な変化と身体的変化が、同時に生じている。それらの程度が精神疾患病名(うつ病)と身体疾患病名(機能性ディスペプシア、胃潰瘍)がつく場合、一方の病気を他方の併存症(comorbidity)と呼ぶ(例:胃潰瘍にうつ病が併存している)。併存症という概念ができることで、精神疾患と身体疾患の相互作用に関する研究が急速に進んだ。例えば、片頭痛患者におけるうつ病とパニック障害の併存率は、うつ病が15-20%、パニック障害が32-50%と報告されている。そして片頭痛の存在は大うつ病発症のリスク要因となり、逆に大うつ病の存在は新たな片頭痛出現のリスク要因となる。さらに抑うつ、不安障害が併存する患者の片頭痛は、これらの精神疾患のない患者に比べて難治化、遷延化することが多い、などが知られている。頭痛だけで



なく、糖尿病、虚血性心疾患、機能性消化管障害など多くの身体疾患において、併存する精神疾患が身体疾患の発症、重症度、予後に影響を及ぼすことが明らかになっている。

幼少時のストレスの特殊性:最近、新聞、テレビで、子供の虐待のニュースを聞くことが多くなってきた。幼少時のストレスは、その時だけでなく、成人期のストレス反応にも影響を与え、ストレス性疾患発症の閾値を下げる点で、他の時期のストレスにない特徴を持つ(表1)。例えば新生児期に母仔分離を受けた仔ラットは成人期になっても、コントロールラットに比べて、過敏性腸症候群様の症状を呈したり性機能が低下する。またストレスに対して視床下部-下垂体-副腎皮質系が過剰に反応し、不安や抑うつ状態が強く、学習能力が低下し、エタノール嗜好性が高まる¹⁾。母仔分離などの精神的ストレスだけでなく、新生時期の感染症、炎症性疾患の罹患という身体的ストレスでも同様の現象が生じる。逆に、幼少時、よく養育されたラットはストレス性疾患になりにくい。さらに、自分の仔に対しても養育的な行動をとるようになる²⁾。

心身症患者のストレス反応:ストレスは、外部および内部環境の変化に対する生体反応であるので、ヒトはある意味、生きている限りストレス状態にある。それではなぜ、ストレスによって、特定の人だけが特定の疾患になり、通常の治療では難治となるのだろうか。蕁麻疹の症例を例に紹介する。

35歳のAさんは、X年になり蕁麻疹に悩むようになった。複数の皮膚科で投薬を受けたがよくならな

急性（心理的）ストレスによる生体反応

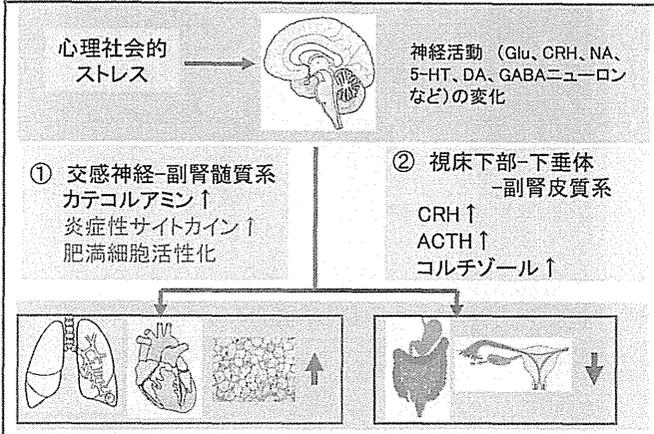


図 1

い。そのため心療内科を紹介され受診した。AさんはX-5年に結婚したが、X-2年より夫の実家の近くに家を建てた。すると義理の両親が突然、家を訪ねてきたり、郵便物を勝手に開封するなど、イライラすることが増えたが、良い嫁と思われたいので、我慢することが多かった。X-1年、夫の浮気がわかり、体調を崩し、それまで勤めていた会社を休職。X年になり、出社しないと解雇になると言われ、会社に出勤するようになったが、その間に上司が代わり、新しい上司には自分を理解してもらえていないと感じる日々が続いた。職場でも家庭でもくつろげない日々が続くようになり精神的にも追いつめられていった。その頃から蕁麻疹ができるようになり、一端でるとなかなかひかなくなっていく。Aさんはイライラすると蕁麻疹がでやすいことに気づいていた。しかし、かゆみそのものがイライラの原因にもなるので、イライラするのはよくないとわかっていても、どうしてよいか途方に暮れていた。

Aさんに、心理的ストレス負荷試験として、10分間、鏡映描写試験（鏡を見ながら星印をなぞってもらう試験）を行なってもらると、血中のヒスタミン値はストレス負荷前2.3 nmol/Lから負荷20分後には10.0 nmol/Lに顕著に増加し、蕁麻疹が出現した。健常人では、血中ヒスタミン値は< 2.0 nmol/Lであり、鏡映描写試験を行なってもヒスタミン値が正常範囲内を越えることはなく、蕁麻疹ができることもない。鏡映描写負荷試験で蕁麻疹が出現したことは、Aさんの蕁麻疹の成因に心理社会的ストレスが関与していることをあらわしていると同時に、Aさんはストレスに対して、健常人よりも過剰な反応を示す状態であったことを示している（図2）。

Aさんの抱えるストレスは、我々も同じ状況におかれれば、体調を壊してもおかしくないと思えるほど辛いものである。しかもストレスは一つだけでなく、長期にわたって次々と襲ってきている。このような状態が続いたことで、ストレスに対して過剰反応を示す下地ができあがったと考えられる。ストレスによって交感神経が刺激されると、交感神経終末

表 1

新生児期の母仔分離が仔ラットに及ぼす影響

新生児期に母仔分離を受けた仔ラットは成人期になっても、コントロールラットに比べて、

- 1) 腸管の知覚過敏、
- 2) 腸管運動機能の亢進 過敏性腸症候群様症状
- 3) 腸管透過性亢進。
- 4) 室核でのCRH、視床下部-下垂体-副腎皮質系(HPA軸)の持続高値とストレスに対するHPA軸過剰反応性、
- 5) 不安反応の増強、アンヘドニア(抑うつ)
- 6) 学習機能、認知機能の低下
- 7) 脳内のアセチルコリンエステラーゼ活性の低下。
- 8) エタノールし好性
- 9) 性行動の低下(オス)

生後2-14日の間はstress hyporesponsive period (SHRP)、つまりストレスに対する副腎反応がない時期。仔ラットのSHRPの維持には母の要因が重要。この時期の母仔分離は生理的な抑制を崩し、HPA軸の長期におよぶ過剰反応性を生じる。

Barreau F et al., *Pediatr Res* 62,240-245,2007.

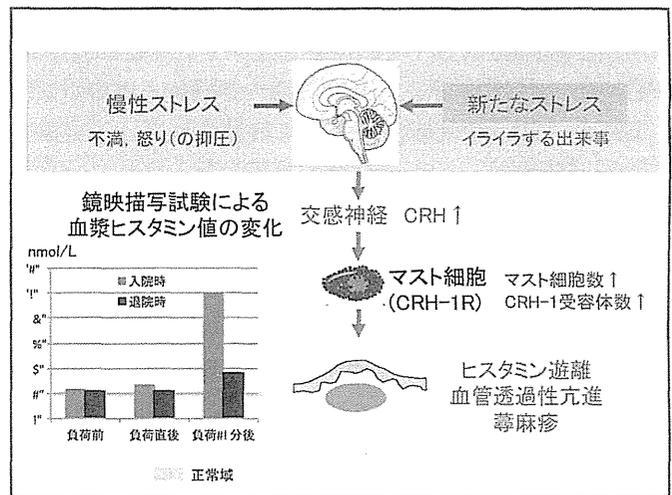


図 2

よりCRHが放出される。CRHはマスト細胞のCRH-1受容体に作用し、脱顆粒を促す。ヒスタミンなどのケミカルメディエーターが遊離され、血管透過性の亢進を招き蕁麻疹となる。その一方で、ストレスは皮下のマスト細胞数、マスト細胞のCRH受容体の数を増加させる。Aさんは、繰り返しストレスに暴露された結果、マスト細胞の数やCRH受容体の数が増加したため、心理的負荷が加わったときのヒスタミン上昇反応が健常人より過剰に生じるようになった可能性が考えられる。Aさんは、薬物療法に加え、心理療法、後述する自律訓練法の練習によって治療した結果、退院時にはストレス性ヒスタミン放出反応は軽減し、蕁麻疹も生じにくくなった³⁾。

心理社会的ストレスによる炎症増悪：マスト細胞は全身に存在する。さらにマスト細胞がCRHによって刺激されると、ヒスタミンだけでなくインターロイキン-6などの炎症性サイトカインも放出し、局所の炎症を増悪させる。したがって交感神経-マスト細胞活性化というストレス反応は、蕁麻疹だけでなく、気管支喘息、動脈硬化、片頭痛、炎症性腸疾患、多発性硬化症などのストレス性増悪にも関与している。また心理的ストレスはミクログリア、マクロファージを活性化するこ

とでも炎症を増悪させる。このように心理的ストレスによる器質的疾患（炎症性疾患）が発症、増悪する機序が、次第に明らかになりつつある。

【2】機能性身体症候群

心筋梗塞のように、明らかにストレスが引き金になっている疾患でも、急性期治療は循環器内科医の手にゆだねられ、心療内科医が関与することはほとんどない。心療内科医が診療にあたる疾患で、圧倒的に多いのは、内科的な精査を行なっても異常が見いだせない機能性の身体疾患である。最近、様々な機能性の身体疾患を、機能性身体症候群（functional somatic syndrome）と言う一つの症候群として、まとめて考えてはどうかという提案がなされている。機能性身体症候群とは、訴えられる症候、苦悩や障害の程度が、確認できる組織障害の程度に比して大きいと言う特徴をもつ症候群⁴⁾を指し、過敏性腸症候群、慢性疲労症候群、線維筋痛症などの疾患を含む概念である（表2）。これらの疾患の中には、すでに症候単位として概念が確立しているものもあるが、多くの疾患を一つの概念でまとめて考えるのには、各症候群の定義が似通っている、ある症候群の診断をすると、同時に別の症候群の診断基準を満たす、疫学調査をすると、各症候群が同じ特徴を有している、各症候群が同じ治療によく反応するなどの共通項があるからである。実際、これらの身体疾患は、疫学的には不安や抑うつ⁵⁾の合併が多い、女性に多い、虐待の既往を持つ者が多い、などの共通点がある。病態としては、身体感覚（interoception, 内受容）に対する過敏性、自律神経機能異常、感覚情報を破局的に捉える傾向が強いなどの共通点がある（図3）。

例えば、疲労感や疼痛は、ありふれた身体症状であるが、慢性疲労症候群患者や線維筋痛症患者では、身体感覚に対して過敏であるがゆえに、これらの症状を強く感じ、さらに破局的に捉える（客観的にはそうでなくても、「この症状があるから、自分は何もできない」などと考える）傾向にある。また自律神経機能異常があるため、起立などのわずかなストレス負荷に対しても心拍数が異常に高くなり、動悸、息苦しさ、頭の前フワフワ感などを生じる。すると、必要以上に活動を避け臥床状態のことが多くなる→長期臥床によるデコンディショニング状態になる→病状が悪化→体力が低下し疲労感を感じやすくなり、それをますます破局的に捉える、という悪循環が病気を悪化、遷延させ、苦痛なものとしていることがある。このような機序によって複雑化している病態に対しては内科的治療だけでは限界があり、心理療法、デコンディショニングを防ぐ運動リハビリが必要になってくる。事実、段階的運動療法は慢性疲労症候群、線維筋痛症、体位性頻脈症候群（これらの患者に多く見られる自律神経機能異常）のいずれに対しても、高いエビデンスのある治療として推奨されている。

表 2

機能性身体症候群と考えられている主な病態

消化器系	過敏性腸症候群、機能性ディスペプシア
心臓系	非心原性胸痛
呼吸器系	過換気症候群
リウマチ系	線維筋痛症
アレルギー系	化学物質過敏症、シックハウス症候群
感染・炎症系	慢性疲労症候群
神経内科系	緊張型頭痛
産婦人科系	月経前緊張症、慢性骨盤痛
歯科口腔外科系	顎関節症、非定型顔面痛
耳鼻咽喉科系	咽喉頭異常感、めまい
整形外科系	反復過多損傷または頸肩腕症候群、慢性腰痛、むちうち症
その他	豊胸手術後遺症、湾岸戦争症候群

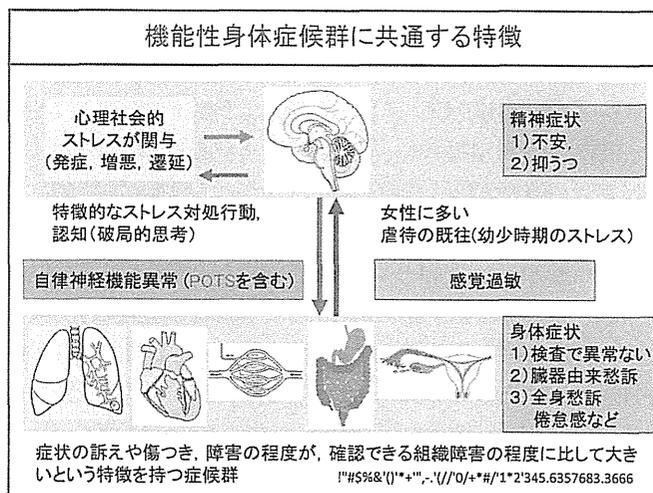


図 3

【3】心身医学、東洋医学と統合医療

このように、ストレスで増悪する機能性身体症候群に対しては、従来の治療だけでは不十分で、新たな発想の治療体系が求められている。目を転じてみると、我々の周囲には、近代西洋医学以外に、伝統医学、自然療法、ハーブ（薬草）療法、心身療法、芸術療法、音楽療法、温泉療法など、多くの医療が存在する。これら近代西洋医学以外の医療を相補・代替医療（Complementary and Alternative Medicine, CAM）と呼ぶ。近代西洋医学にこれらの相補・代替医療を統合して、患者中心の医療を行おうというのが統合医療であり、国は統合医療を推し進めている⁵⁾。この見解に立つと、統合医療は心身医学や東洋医学より広い概念であり、心療内科で用いる技法や、鍼灸などの手技療法も、統合医療を実践する上での一技法と言う位置づけになる。

【4】心身相関療法の一例

相補・代替医療の中の心身相関療法には瞑想、様々なリラクゼーション法が含まれる。この範疇の技法として、心療内科医は、ストレス性疾患の治療法として自律訓練法標準

表 3

自律訓練法標準練習の心理・生理的効果	
心理、内受容	不安↓, 抑うつ↓, 怒り↓, 疲労感↓
脳	左前頭前皮質、左島皮質の活性化 α波の増加, β波の減少
骨格筋緊張	低下, 不随意運動の低下
自律神経系	(心臓)交感神経活動抑制↓, 迷走神経活動↑ 皮膚血流量 増加 血圧、心拍数 低下 呼吸数 減少
機械的疼痛閾値	上昇
内分泌	ストレスホルモン↓ カテコラミン↓, 副腎皮質ホルモン↓
免疫	白血球数↓

岡孝和・心身医学52,25-31,2012

練習 (autogenic training, AT) をよく用いる。AT は楽な姿勢をとった後に閉眼し、「気持ちが落ち着いている」という背景公式と、「両腕が重い」(第一公式)、「両腕が温かい」(第二公式)、「心臓が規則正しく打っている」、「楽に呼吸をしている」、「胃のあたりが温かい」、「額が涼しい」の6つの公式を、それぞれの身体感覚に注意を向けながら(受動的注意集中)、数分間、心の中で繰り返し唱えるという簡単な訓練法である。最初は、このような公式を心の中で唱えたところで手が温くなることはほとんどないが、繰り返し練習してゆくうちに、数分のうちに手の皮膚温は上昇するようになる。つまり精神的にリラックスしようと考えた時に、リラックスした生体反応(筋弛緩と末梢血管拡張)が生じるようになる。その他にもATによって図のような心理生理的变化が生じることが知られている(表3)。この生体の変化はストレス反応に拮抗するものであり、ストレス性疾患に対して治療促進的に作用するため、心療内科の臨床では広く用いられている⁶⁾。

近年、脳機能画像研究⁷⁾によって、AT中、左前頭前皮質、頭頂皮質、島皮質が活性化し、特に左島皮質の活性化の程度はAT練習の年数と正の相関を示すことが見いだされた。島皮質は痛み、動悸などの内受容と情動体験、恒常性の維持に重要な部位である。この結果は、ATを何年も練習すると、内受容とその情動処理が次第に変化してくることを示唆している。

【5】心身医学と手技療法を結ぶもの

トリガーマカニズム：機能性身体症候群による身体症状にトリガーマカニズムが関与している場合がある。例えば、狭心症様胸痛を訴えながらも心電図に異常のない患者をよく触診してみると、第4、5左肋軟骨部、第4-6胸椎棘突起部に過敏点を認めることが多い⁸⁾。そこで、同レベルの夾脊穴に針を刺入したところ、わずか3回の治療で約半数の患者での胸痛が消失した⁹⁾(図4)。このようにトリガーマカニズムによって生じている身体愁訴に対しては、例えストレス状況で生じた身体愁訴であっても、心療内科的な治療よりも、針灸療法が即効的である。

非心原性狭心症様胸痛に対する
背部圧痛点(愈穴)の意義と鍼治療の効果

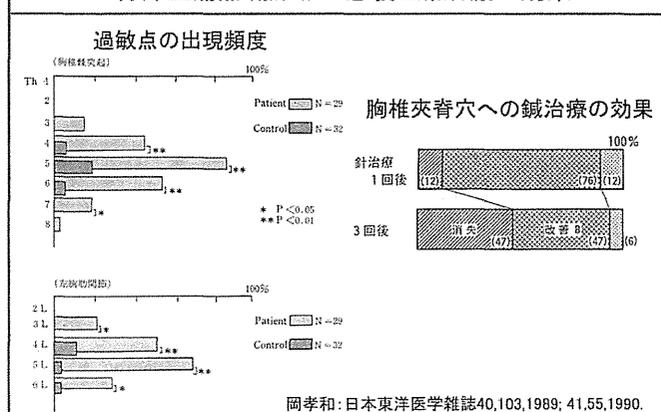


図 4

表 4

ストレス性疾患治療としてみた現代医療とCAMの比較

	現代医療	!#\$ (%、ヨーガ)
主たる従事者	医師	#: 心理士! ヨーガ: ヨーガ指導者!
医学知識!	豊富!	乏しい!
疾患増悪時の対応!	可能!	困難 (弱点)!
エビデンス	豊富	乏しい!
治療の形体!	受け身的!	能動的、健康創造的!
人材、資源!	あり!	あり! (利点)!
医療費(国家負担)	必要	不要!

これまでのCAM: 現代医療と比較して優劣を競っていた。
これからのCAM: "両者の特性を生かした流れ"の医療を!

Tactile C fiber を介した快刺激：鍼灸、指圧、マッサージなどの手技療法の効果は、自覚症状の存在部位とは一見関係のない、離れた場所に存在する圧痛点(経穴)に刺激を与えることによって痛みなどの自覚症状が改善すると言う、圧痛点(経穴)特異的な効果だけでなく、施術によって生じる心地よい感覚も大きな要素であろう。“癒し”と称される快刺激は、非特異的なストレス軽減効果を発揮する。この非侵害性機会刺激による快感を伝える神経繊維として、tactile C 繊維の存在が明らかになった。

ヒトの皮膚の上を柔らかくブラッシングする時、C-tactile 線維が反応する。C-tactile 線維の活動は、ヒトが心地よいと感じる 1-10 cm/sec の速さでブラッシングする時に最も活発であり、心地よさの程度と神経活動の程度は正の相関を示す¹⁰⁾。触刺激のうち、速く伝わる識別的な感覚は大脳体性感覚野(SI, SII)に伝えられるが、愛撫のような、優しい、びまん性の快刺激は C-tactile 線維を介して島皮質を活性化する¹¹⁾。近年、新生児に対するカンガルーケア¹²⁾のように、皮膚への心地よい刺激の持つホメオスターティックな作用(抗ストレス作用、鎮痛作用)が注目されている。ソマレゾンによる非侵害性の機械的刺激による鎮痛作用には求心性 C 線維が関与し、脊髄で分節性にオピオイドを放出

することが鎮痛作用の機序とされているが、他に上位中枢にも影響することが示唆されている¹³⁾。ソマレゾンによる刺激には、島皮質を介した作用もあるのではないかと推測する。

【6】私の考える統合医療の形

多くのCAM療法は“癒し”と総称される非特異的ストレス軽減効果を発揮する。優れた施術者による針治療、マッサージ、指圧は、我々の医療行為よりも心地よいことは、私自身も十分体験している。しかしCAMの担い手は医療従事者でないことが多く、CAM従事者が必ずしも十分な医学的知識を持ち合わせていない、CAM自体に医学的なエビデンスが少ない、などの理由もあり、医療のなかで、CAMの特性や人的資源を十分に生かしていないように思う。私はストレス関連疾患の治療法としての統合医療のあり方は、

CAMと現代医学の優劣を競うのではなく、ストレス関連疾患患者は、まず医療施設において現代医学的な検査によって十分評価された後に、現代医学的な治療を開始され、ある程度コントロールできた時点で、医療従事者とCAM指導者が連携しながら、CAMを導入、併用し、その後、CAMをもとにした健康管理を患者自身が推し進めてゆく、という両者の特性を生かした“流れの治療”が望ましいのではないかと考えている。そうすれば、医療従事者、CAM従事者、そして患者のためにも、ひいては医療経済的にも、よりよい医療の形が出来上がるのではないだろうか(表4)。私は現在、この仮説に基づいて、自律訓練、ヨガを例として、この流れによる統合医療モデルの安全性、有用性、経済性に関する研究を行なっている(厚生科研)。

文献

- 1) Barreau F et al., *Pediatr Res* 62,240-245,2007.
- 2) Feder A et al., *Nat Rev Neurosci* 10,446-457,2009.
- 3) 林田草太ら, *心身医* 46,907-913,2006.
- 4) Barsky AJ et al., *Ann Intern Med* 130,910-921,1999
- 5) 統合医療に対する厚生労働省の取組について(統合医療プロジェクトチーム第2回会合, 2010)
- 6) 岡孝和ら, *心身医* 52,25-31,2012
- 7) Schlamann M, et al., *Int J Clin Exp Hypn* 58,444-456,2010.
- 8) 岡孝和ら, *日本東洋医学雑誌* 40,103-108,1989.
- 9) 岡孝和ら, *日本東洋医学雑誌* 41,55-59,1990.
- 10) Loken LS et al., *Nature Neurosci* 12,547-548.2009.
- 11) Bjornsdotter M et al., *Exp Brain Res* 207,149-155,2010
- 12) Moore ER et al., *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, 003519, 2007.
- 13) 堀田晴美. ケア・ワークモデル研究会学術総会講演集 4, 13-19,2011.

略歴

- 1985年3月 広島大学医学部卒業
 1985年6月 九州大学医学部附属病院臨床研修医に採用、心療内科に入局
 (九州大学附属病院第三内科、第一内科、心療内科で研修)
 1987年4月 唐津赤十字病院内科勤務
 1988年4月 国立京都病院消化器科、臨床研修医に採用
 1989年4月 九州大学医学部心療内科医員に採用
 1991-1995年3月 九州大学大学院医学研究科内科系(精神身体医学講座)修了
 1995年4月 小倉愛和病院内科、内科部長として勤務
 1996年10月 九州大学医学部心療内科助手
 1998-2002年1月 Beth Israel Deaconess Medical Center and Harvard Medical School, Visiting Associate Professor in Neurology
 2002年2月 太平メディカルケア病院内科勤務
 2002年4月 産業医科大学神経内科講師に採用、神経内科講師、心療内科チーフ
 2004年10月 産業医科大学病院メンタルヘルスセンター副部長兼任
 2008年6月 九州大学大学院医学研究院心身医学准教授 現在に至る

所属学会活動、役員など

- 日本心身医学会評議員研修指導医、日本心療内科学会心療内科専門医
 日本東洋心身医学研究会理事「日本東洋心身医学研究」編集長、消化器心身医学研究会幹事
 日本東洋医学会経穴の主治研究委員会委員、日本東洋医学会評議員、漢方専門医、指導医
 日本自律訓練学会評議員、日本生理学会評議員

CASE REPORT

Open Access

Psychological stress contributed to the development of low-grade fever in a patient with chronic fatigue syndrome: a case report

Takakazu Oka^{1*}, Yoshio Kanemitsu^{1,2}, Nobuyuki Sudo¹, Haruo Hayashi³ and Kae Oka⁴

Abstract

Background: Low-grade fever is a common symptom in patients with chronic fatigue syndrome (CFS), but the mechanisms responsible for its development are poorly understood. We submit this case report that suggests that psychological stress contributes to low-grade fever in CFS.

Case presentation: A 26-year-old female nurse with CFS was admitted to our hospital. She had been recording her axillary temperature regularly and found that it was especially high when she felt stress at work. To assess how psychological stress affects temperature and to investigate the possible mechanisms for this hyperthermia, we conducted a 60-minute stress interview and observed the changes in the following parameters: axillary temperature, fingertip temperature, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, heart rate, plasma catecholamine levels, and serum levels of interleukin (IL)-1 β and IL-6 (pyretic cytokines), tumor necrosis factor- α and IL-10 (antipyretic cytokines). The stress interview consisted of recalling and talking about stressful events. Her axillary temperature at baseline was 37.2°C, increasing to 38.2°C by the end of the interview. In contrast, her fingertip temperature decreased during the interview. Her heart rate, systolic and diastolic blood pressures, and plasma levels of noradrenaline and adrenaline increased during the interview; there were no significant changes in either pyretic or antipyretic cytokines during or after the interview.

Conclusions: A stress interview induced a 1.0°C increase in axillary temperature in a CFS patient. Negative emotion-associated sympathetic activation, rather than pyretic cytokine production, contributed to the increase in temperature induced by the stress interview. This suggests that psychological stress may contribute to the development or the exacerbation of low-grade fever in some CFS patients.

Keywords: Chronic fatigue syndrome, Stress-induced hyperthermia, Psychogenic fever, Stress interview, Cytokine

Background

Patients with chronic fatigue syndrome (CFS) frequently exhibit low-grade fevers [1], but the mechanisms responsible for this phenomenon are poorly understood. We hypothesize that psychological stress contributes to the development or the exacerbation of low-grade fever in these patients. Some CFS patients experience workday hyperthermia even at sedentary jobs, exhibiting higher axillary temperatures on working days compared with holidays [2]. Many studies have demonstrated that psychological stress affects core body temperature in laboratory animals, with

acute stress inducing transient hyperthermia [3,4] and repeated, chronic stress inducing persistent low-grade hyperthermia [5,6] and facilitating a hyperthermic response to a novel stressor [7]. For a review of this topic, please see Oka et al. (2001), as well as Oka and Oka (2012) [8,9].

So far, however, there have been no reports demonstrating that psychological stress can directly affect the body temperature of CFS patients. We present a patient with CFS in whom a stress interview increased axillary temperature by up to 1.0°C. To our knowledge, this is the first case report demonstrating that a stress interview actually increased body temperature in a CFS patient. Furthermore, this is also the first report to document changes in pyretic and antipyretic cytokines during a stress interview in a CFS patient.

* Correspondence: oka-t@cephal.med.kyushu-u.ac.jp

¹Department of Psychosomatic Medicine, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University, Fukuoka 812-8582, Japan

Full list of author information is available at the end of the article

Case presentation

Patient: A 26-year-old woman.

Chief complaints: Low-grade fever, general fatigue, arthralgias, myalgias, photophobia, and difficulty concentrating.

Family history: No family history of CFS or depressive disorders.

Past medical history: Necrotizing lymphadenitis at the age of 20 years. Endometriosis diagnosed at the age of 20 years, with oral contraceptive use since that time.

History of present illness

The patient visited an outside hospital at the age of 20 years, when she was a nursing student, with the complaint of fever, around 38°C, and general fatigue. She was diagnosed with necrotizing lymphadenitis and treated accordingly. Although her physician considered her disease cured, her low-grade fever and fatigue persisted and strong malaise, particularly post-exertional, caused her to abandon her studies. At the age of 22, she was hospitalized in our department and diagnosed with CFS after a thorough medical examination. Active psychiatric and medical diseases were excluded and she fulfilled both the 1988 working definition of CFS given by the Centers for Disease Control and Prevention (CDC) [10] and the CDC's 1994 Fukuda definition of CFS [11]. Her condition gradually improved with antidepressant therapy. As her fatigue improved to 1–2 on a numerical rating scale (NRS), with 10 representing the worst fatigue in her experience and 0 representing no fatigue, she began another nursing program. She graduated at the age of 26 and began work as a nurse in an intensive care unit, but 4 months later she stopped work due to exacerbation of her fatigue and low-grade fevers. Her symptoms persisted despite 2 months of rest, and she was referred again to our department where she was hospitalized. On admission, she complained of persistent fatigue and fevers. She scored the severity of her fatigue as 6–8 and demonstrated an injected pharynx; tenderness was present in her right cervical lymph nodes. Again, she satisfied both CDC definitions of CFS.

She had been checking her own temperature and noted that, before hospitalization, her axillary temperature was 37.5–38.0°C in the afternoon; antipyretic medications such as acetaminophen failed to reduce this low-grade fever. She noticed that her axillary temperature reached 38.5°C at work, especially when she was in a situation of psychological stress such as a meeting with her head nurse. After hospitalization, her axillary temperature decreased to 37.0–37.5°C in the afternoon. On the 8th day of hospitalization, we conducted a 1-hour stress interview to assess how psychological stress affected her body temperature, and the possible mechanisms for this effect. We investigated the involvement of sympathetic activation and of the pyretic

cytokines interleukin (IL)-1 β and IL-6 and the antipyretic cytokines IL-10 and tumor necrosis factor (TNF)- α [12].

Stress interview

At 9:00 AM on the day of the interview, a soft cannula for blood collection was inserted in a vein in the patient's right forearm. The 1-hour stress interview began at 2:00 PM; this time was chosen for the interview because her axillary temperature had shown little change between 2:00 PM and 5:00 PM since admission. At 1:30 PM, she entered an interview room which was maintained at 23°C. This room was familiar to her because she had already visited it several times for psychotherapy. An electronic manometer cuff was placed around her left upper arm and thermal probes were placed in her left ear and on her left index fingertip. Her axillary body temperature, systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and heart rate (HR) were measured at fixed time intervals. During the interview, we asked her to tell us about difficulties in her life. She was also informed that we would stop the interview at any point, if she so desired.

After the interview was completed, she was asked to stay in the room for a further 30 minutes, for a total of 90 min from the start of the interview. She then returned to her own room. Tympanic membrane and fingertip temperatures were monitored once every minute during her stay in the interview room. Her axillary temperature, SBP, DBP, and HR were measured every 15 minutes, from 0 min to 60 min after the start of the interview and again at 90 min, 120 min, and 180 min after starting the interview. Blood samples were collected at baseline (–15 min) and at 30 min, 60 min, 120 min, and 180 minutes. Blood samples were stored at –80°C until the catecholamine and cytokine measurements were performed.

The following is a transcription of the stress interview questions and answers.

Doctor (Dr): Could you tell me how you felt when you had to leave the first nursing school? (0–15 min)

Patient (Pt): My friends graduated from school and became nurses but I couldn't (starts to sob). I envied my friends. And I felt sorry for my parents.

Dr: Could you tell me more detail about how you felt for your parents? (16–30 min).

Pt: My mother came to the hospital to see me every other day but I didn't tell her anything about how I felt. When I had to be absent from school for hospitalization, I told my teacher about my diagnosis. She said ironically, "chronic fatigue? It's a good name. I always feel fatigue but I have to work." She was a nurse, of course. I couldn't believe she would say that. At that time, I thought nobody could understand me, including my mother. So I didn't tell her anything.

Dr: You didn't give up your dream to be a nurse and went to another school, right? How was your second school life and the hospital where you worked? (31–45 min)

Pt: I thought I couldn't fail this time. So I studied feverishly but I forgot many things the next day. I had to set my goals very low.

Dr: What was the hardest time in your life? Could you tell me how you thought about this disease? (46–60 min)

Pt: When I left the first school, because I had enough credits to graduate. I don't think this disease is curable.

During the interview, the patient talked with tears in her eyes about how hard her situation had been. She reported gradually feeling hot as the interview proceeded, but never felt cold.

Measures

SBP, DBP, and HR were recorded by an electronic sphygmomanometer (Nico PS501, Parama-Tech Co. Ltd., Fukuoka, Japan). The tympanic membrane temperature was monitored with a DBLT-1/WL thermal probe (Ymatic Ltd., Tokyo, Japan), the fingertip temperature was monitored using a ProComp Infiniti probe (Thought Technology, Ltd., Montreal, Canada), and the axillary temperature was measured with a MC-440 probe (Terumo Medical Corporation, Tokyo, Japan). Plasma catecholamine levels were measured by high-performance liquid chromatography. Serum cytokine levels were measured by a quantitative sandwich enzyme immunoassay technique using Quantikine HS immunoassay kits (R&D Systems, Inc., Minneapolis, MN, USA) for IL-1 β , IL-6, and TNF- α . IL-10 was assayed using a human IL-10 Enzyme Amplified Sensitivity Immunoassay kit (Bioscience Europe S.A., Brussels, Belgium). The minimum detectable concentrations of IL-1 β , IL-6, TNF- α , and IL-10 were 0.125 pg/mL, 0.156 pg/mL, 0.5 pg/mL, and 2 pg/mL, respectively. Subjective severity of fatigue was scored on a NRS, with 10 representing the worst fatigue possible and 0 representing no fatigue.

Changes in body temperature and fatigue levels

The patient's axillary temperature was 37.1°C at 9 AM, and 37.2°C when she entered the interview room at 1:30 PM. It gradually increased, reaching a maximum of 38.2°C at the end of the 60-min interview, then decreased to the pre-interview level of 37.1°C, 30 min after completion of the interview (90 min from the interview's start). The tympanic membrane temperature also increased, but the magnitude of this increase was less than that of the axillary temperature. Her tympanic membrane temperature was 37.1°C when she entered the interview room, reached a maximum of 37.9°C, 30 min after starting the interview, and gradually decreased to 37.4°C, 30 min after the end of the interview (90 min from the interview's start). Her fingertip temperature was 31.3°C before the interview, 28.7°C–29.2°C during the interview, and 31.5°C at the end of the interview (Figure 1). The severity of her fatigue on the NRS was 7 at 9 AM and 6 at 1:30 PM. It had increased

to a level of 9 by the end of the interview and decreased to 6 at 5 PM (180 min from the interview's start).

In comparison, the patient's axillary temperature at noon, 2 PM, and 4 PM were 37.4°C, 36.8°C, and 37.3°C, respectively, two days after the stress interview when she didn't feel any stress. The patient remained seated during the interview. The observed increase in axillary and tympanic membrane temperatures during the interview were therefore not due to diurnal body temperature changes or changes in activity.

Changes in cardiovascular parameters, peripheral cytokines, and catecholamine levels

Plasma levels of noradrenaline and adrenaline increased during the stress interview at 30 min and 60 min, and returned to their pre-interview values 1 hour after the interview (120 min). The patient's SBP, DBP, and HR were also higher during the interview than at 9 AM, than during the pre-interview period (-15 min), and than 2 hours after the interview (180 min). In contrast, neither pyretic nor antipyretic cytokines showed significant changes during the interview. Rather, IL-6 and TNF- α were slightly suppressed during the interview and 1 hour afterwards (IL-6 suppressed at 30 min and 60 min; TNF- α suppressed

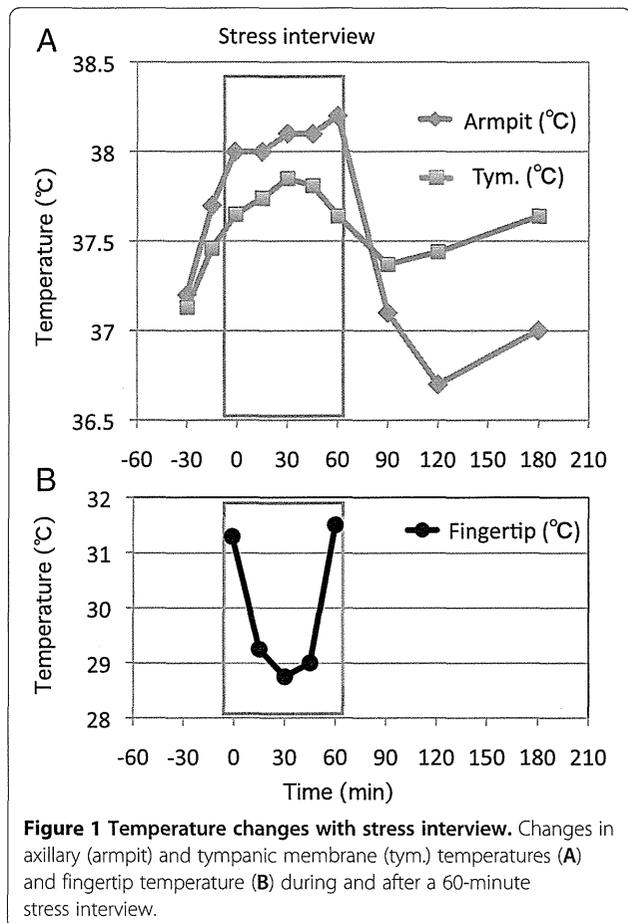


Figure 1 Temperature changes with stress interview. Changes in axillary (armpit) and tympanic membrane (tym.) temperatures (A) and fingertip temperature (B) during and after a 60-minute stress interview.

Table 1 Changes in cardiovascular parameters, cytokines, and catecholamines during and after a 60-min stress interview

	9 am	pre	30 min	60 min	120 min	180 min
IL-1 β (pg/ml)	0.39	0.29	0.3	0.33	0.28	0.37
IL-6 (pg/ml)	2.9	3.1	1.8	1.9	3.6	3.3
TNF- α (pg/ml)	1.5	1.3	1.4	1.1	1	1.5
IL-10 (pg/ml)	<2	<2	<2	<2	<2	<2
A (pg/ml)		36	65	59	36	
NA (pg/ml)		298	409	431	285	
DA (pg/ml)		9	10	14	<5	
SBP (mmHg)	100	116	126	121	122	106
DBP (mmHg)	66	79	97	93	77	75
HR (mmHg)	72	92	103	102	83	86

at 60 min and 120 min), and returned to pre-interview levels 2 hours after the interview (180 min). IL-10 remained under the minimum detectable level throughout the observation period (Table 1).

Clinical course

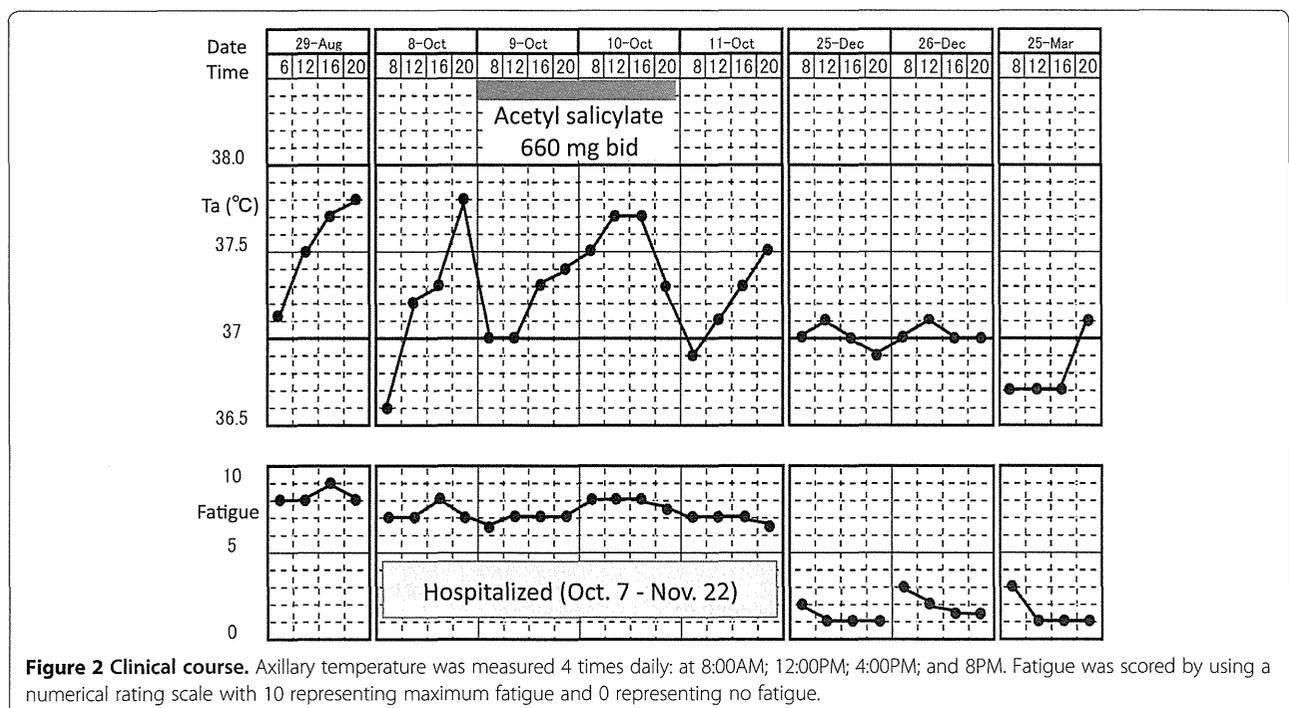
During her hospitalization, the patient was treated with combination biomedical and psychosocial therapy. She was housed in a calm inpatient setting, amenable to self-reflection. After a period of bedrest, she was asked to take the time to be mindful, fully tasting her food and taking relaxed walks, hearing the birds, watching the trees and flowers, and feeling the wind. The aim was to facilitate

the restoration of interoceptive awareness, previously suppressed by her extreme exertions to overcome fatigue. We also wanted to replace her coping mechanisms, which led to exacerbation of her fatigue. Her treatment also involved (1) pharmacotherapy including hochuekkito (a Japanese herbal medicine), mirtazapine, and mecobalamin; (2) cognitive and behavioral intervention focusing on noticing thresholds that worsen her fatigue and changing work habits and cognition patterns when tired; (3) relaxation training, including group sessions on autogenic training, followed by self-practice; (4) emotional disclosure during supportive psychotherapy; (5) graded exercise therapy; (6) reconstructing her relationship with her mother; and (7) making environmental arrangements at her workplace. Her low-grade fever and fatigue gradually improved and she returned to work (Figure 2).

Conclusions

This study demonstrates that a stress interview may increase the axillary and tympanic membrane temperatures of a patient with CFS. Both temperatures began to increase 30 min before starting the interview; this may have been caused by anticipatory stress, as has been shown in animal models [13]. This study also demonstrates that the pyretic and antipyretic cytokines are not involved in stress interview-induced hyperthermia.

Activation of the sympathetic nervous system is known to increase core body temperature by increasing thermogenesis, including non-shivering thermogenesis in brown adipose tissue, and by decreasing heat loss with peripheral vasoconstriction [8,9]. Considering that the increase in



axillary and tympanic membrane temperatures and the decrease in finger temperature were associated with an increase in blood catecholamine levels, sympathetic activation could play an important role in these temperature changes.

This study showed that a 1-hour stress interview was able to induce a robust increase in axillary temperature of up to 1.0°C (to 38.2°C). The psychological stress-induced hyperthermic response exists not only in this patient but also in healthy human subjects. However, the available studies suggest that the magnitude of the response in our patient is much larger than that typically seen [14,15]. For example, the mean axillary temperature of psychiatry residents between 26 and 33 years of age, taken 10 to 15 minutes before an examination (37.0°C), is 0.6°C higher than the axillary temperature taken 2 to 3 weeks later in the same room (36.4°C), when the subjects are in a calm situation [14]. Another study showed that the oral temperature measured in students between 18 and 27 years of age immediately before an examination (37.4°C) is 0.18°C higher than the oral temperature taken 3 days after the examination (37.22°C), at the same hour of the day [15]. Animal studies have demonstrated that sympathetic thermogenic action is enhanced in a repeated/chronic stress situation compared with a non-stressful situation [16]. It is possible that our patient's difficult life situation acted as a chronic stressor, leading her to exhibit a robust increase in axillary temperature as an acute stress exposure.

In this patient, we found that the magnitude of the stress-induced axillary-temperature increase was larger than the tympanic-membrane temperature increase. Animal studies have demonstrated that non-shivering thermogenesis, taking place in brown adipose tissue, plays a crucial role in the development of stress-induced hyperthermia [4]. In human adults, brown adipose tissue is densely distributed in the paracervical and supraclavicular regions [17,18]. If a stress interview activates brown adipose thermogenesis, resulting in hyperthermia, it is reasonable to presume that the increase in temperature will be more evident in the axilla, which is at closer proximity to brown adipose tissue than the tympanic membrane. This study suggests that the axillary temperature may be a better index for assessing the effect of stress on the body temperature of CFS patients.

The results described in this case report suggest that psychological stress contributes to the development or exacerbation of low-grade fever in some CFS patients, possibly via sympathetic activation. Peripheral cytokines may not be involved in this process.

Consent

Written informed consent was obtained from the patient for publication of this case report and any accompanying images. A copy of the written consent is available for review by the Editor-in-Chief of this journal.

Abbreviations

A: Adrenaline; CFS: Chronic fatigue syndrome; DA: Dopamine; DBP: Diastolic blood pressure; Dr: Doctor; HR: Heart rate; IL-1 β : Interleukin-1 β ; IL-6: Interleukin-6; IL-10: Interleukin-10; Min: Minutes; NA: Noradrenaline; Pt: Patient; SBP: Systolic blood pressure; TNF- α : Tumor necrosis factor- α .

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contributions

TO designed the study protocol, treated the patient, analyzed the data, and drafted the manuscript. YK, HH, and KO helped with assays and advised on data analysis. NS looked over the study. All authors read and approved the final manuscript.

Acknowledgements

This study was supported in part by Grants-in-Aid for Scientific Research from the Japan Society for the Promotion of Science (22590671 to HH and 23390189 to TO) and a Health and Labour Sciences Research Grant for integrative medicine (H24-Iryo-Ippan-025 to TO).

Author details

¹Department of Psychosomatic Medicine, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University, Fukuoka 812-8582, Japan. ²Section of Psychosomatic Medicine, Department of General Medicine, Fukuoka Dental College, Fukuoka, Japan. ³Division of Psychosomatic Medicine, Department of Neurology, University of Occupational and Environmental Health, Iseigaoka 1-1, Yahatanishi-ku, Kitakyushu 807-8555, Japan. ⁴Department of Pediatrics and Child Health, Kurume University School of Medicine, Asahi-machi 67, Kurume 830-0011, Japan.

Received: 17 October 2012 Accepted: 1 March 2013

Published: 8 March 2013

References

1. Komaroff AL, Fagioli LR, Geiger AM, Doolittle TH, Lee J, Kornish RJ, Gleit MA, Guerriero RT: An examination of the working case definition of chronic fatigue syndrome. *Am J Med* 1996, **100**:56–64.
2. Oka T: Stress-induced hyperthermia observed in chronic fatigue syndrome patients and its treatment. *Nihon Hirou Gakkaiishi (in Japanese)* 2012, **74**:2–48.
3. Oka T, Oka K, Kobayashi T, Sugimoto Y, Ichikawa A, Ushikubi F, Narumiya S, Saper CB: Characteristics of thermoregulatory and febrile responses in mice deficient in prostaglandin EP1 and EP3 receptors. *J Physiol* 2003, **551**:945–954.
4. Lkhagvasuren B, Nakamura Y, Oka T, Sudo N, Nakamura K: Social defeat stress induces hyperthermia through activation of thermoregulatory sympathetic premotor neurons in the medullary raphe region. *Eur J Neurosci* 2011, **34**:1442–1452.
5. Hayashida S, Oka T, Mera T, Tsuji S: Repeated social defeat stress induces chronic hyperthermia in rats. *Physiol Behav* 2010, **101**:124–131.
6. Endo Y, Shiraki K: Behavior and body temperature in rats following chronic foot shock or psychological stress exposure. *Physiol Behav* 2000, **71**:263–268.
7. Bhatnagar S, Vining C, Iyer V, Kinni V: Changes in hypothalamic-pituitary-adrenal function, body temperature, body weight and food intake with repeated social stress exposure in rats. *J Neuroendocrinol* 2006, **18**:13–24.
8. Oka T, Oka K, Hori T: Mechanisms and mediators of psychological stress-induced rise in core temperature. *Psychosom Med* 2001, **63**:476–486.
9. Oka T, Oka K: Mechanisms of psychogenic fever. *Adv Neuroimmunol Biol* 2012, **2**:1–15.
10. Holmes GP, Kaplan JE, Gantz NM, Komaroff AL, Schonberger LB, Straus SE, Jones JF, Dubois RE, Cunningham-Rundles C, Pahwa S, et al: Chronic fatigue syndrome: a working case definition. *Ann Intern Med* 1988, **108**:387–389.
11. Fukuda K, Straus SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A: The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. *Ann Intern Med* 1994, **121**:953–959.

12. Leon LR: Invited review: cytokine regulation of fever: studies using gene knockout mice. *J Appl Physiol* 2002, **92**:2648–2655.
13. Pardon MC, Kendall DA, Perez-Diaz F, Duxon MS, Marsden CA: Repeated sensory contact with aggressive mice rapidly leads to an anticipatory increase in core body temperature and physical activity that precedes the onset of aversive responding. *Eur J Neurosci* 2004, **20**:1033–1050.
14. Marazziti D, Di Muro A, Castrogiovanni P: Psychological stress and body temperature changes in humans. *Physiol Behav* 1992, **52**:393–395.
15. Briese E: Emotional hyperthermia and performance in humans. *Physiol Behav* 1995, **58**:615–618.
16. Nozu T, Okano S, Kikuchi K, Yahata T, Kuroshima A: Effect of immobilization stress on in vitro and in vivo thermogenesis of brown adipose tissue. *Jpn J Physiol* 1992, **42**:299–308.
17. van Marken Lichtenbelt WD, Vanhomerig JW, Smulders NM, Drossaerts JM, Kemerink GJ, Bouvy ND, Schrauwen P, Teule GJ: Cold-activated brown adipose tissue in healthy men. *N Engl J Med* 2009, **360**:1500–1508.
18. Saito M, Okamatsu-Ogura Y, Matsushita M, Watanabe K, Yoneshiro T, Nio-Kobayashi J, Iwanaga T, Miyagawa M, Kameya T, Nakada K, et al: High incidence of metabolically active brown adipose tissue in healthy adult humans: effects of cold exposure and adiposity. *Diabetes* 2009, **58**:1526–1531.

doi:10.1186/1751-0759-7-7

Cite this article as: Oka et al.: Psychological stress contributed to the development of low-grade fever in a patient with chronic fatigue syndrome: a case report. *BioPsychoSocial Medicine* 2013 **7**:7.

**Submit your next manuscript to BioMed Central
and take full advantage of:**

- Convenient online submission
- Thorough peer review
- No space constraints or color figure charges
- Immediate publication on acceptance
- Inclusion in PubMed, CAS, Scopus and Google Scholar
- Research which is freely available for redistribution

Submit your manuscript at
www.biomedcentral.com/submit



慢性疲労症候群

岡 孝和

九州大学大学院医学研究院心身医学

慢性疲労症候群 (chronic fatigue syndrome :

CFS)とは、それまで健康に生活していた人が感染症などに罹患したことをきっかけにして、六ヶ月以上の長期にわたって、強い全身倦怠感、微熱、頭痛、筋肉痛、脱力感、思考力の障害、抑うつ気分などの精神神経症状を訴え、社会生活が著しく障害される疾患である。

CFSと同様の病態が存在することは古くから知られていたが、一九八四年、米国内で原因不明の疲労を訴える患者が集団発生したことを契機に、一九八八年、米国疾病対策予防センターがはじめてCFSの診断基準を作成した。現在は、この改訂診断基準¹⁾が広く用いられている。²⁾わが国では、日本疲労学会による診断基準³⁾と、厚生労働省研究班による新たな診断基準⁴⁾がある。ここでは、厚生労働省研究班による新CFS診断基準(表1)をもとに解説する。

診断

CFSと診断するためには、三つの前提を満たすことが必要である。まず前提Iとして、基本的な検査を行い、表2に示した器質的内科疾患と精神疾患を除外する。また、抗アレルギー薬や降圧薬など副作用として疲労感をきたしやすい薬剤を服用中の者や、肥満者の場合は、その病態が改善され、慢性疲労との因果関係が明確になるまでCFSの診断は保留する。

前提IIとして、慢性疲労が比較的急激に始まったこと、日常の生活活動が発症前の半分以下となつていたりすることなど、疲労の性状が四つの項目を満たすことを確認する。さらに前提IIIとして、七項目の自覚症状(労作後疲労感、咽頭痛など)と三つの他覚的所見(微熱、頸部リンパ節腫脹、筋力低下)のうち、五項目以上を認められることを確認する。以上の三つの前提を満たし

たとき、臨床的にCFSと診断する。

病因および精神疾患との異同

現時点で、CFSの病因の全貌は明らかになっていないわけではなく、CFSに特異的なバイオマーカーが存在するわけでもない。しかしながらこれまでの研究から、CFSは単なる神経症的な病態ではなく、神経系、免疫系、内分泌系、代謝系の異常が複雑に絡み合った病態であることが明らかになりつつある。

また、多くのCFS患者がうつ病や線維筋痛症を合併していることがわかっている。そのため本診断基準では、双極性障害や精神病性うつ病を除く気分障害、身体表現性障害、不安障害、線維筋痛症が存在する場合には、これらの併存症をもつCFSと診断するよう求めている。

CFSと気分障害や身体表現性障害などの精神疾患は、果たして異なる病気なのかという疑問を抱く者がいるかもしれないが、個人の経験からしても、CFSは精神疾患から区別されるべきと考えている。たとえば私は、うつ病のため治療を受けた後にCFSに罹患した患者を複数名診療しているが、「うつ病のときの倦怠

表1 慢性疲労症候群臨床診断基準（文献3を一部改変）

<p>6 ヶ月以上、疲労が続いている、もしくは繰り返している場合</p> <p>前提Ⅰ、病歴、身体所見、臨床検査を精確に行い、慢性疲労をきたす疾患・病態を除外するか、経過観察する。また併存疾患を認める</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. CFS を除外すべきおもな器質的疾患・病態（表2） 2. A. 下記の患者に対しては、当該病態が改善され、慢性疲労との因果関係が明確になるまで、CFS の診断を保留にして経過を十分観察する <ol style="list-style-type: none"> ①治療薬長期服用者（抗アレルギー薬、降圧薬、睡眠薬など） ②肥満（BMI>40） B. 下記の疾患については併存疾患として取り扱う <ol style="list-style-type: none"> ①気分障害（双極性障害、精神病的うつ病を除く）、身体表現性障害、不安障害 ②線維筋痛症 3. 下記の臨床検査を基本的検査として行い、器質的疾患を除外する <ol style="list-style-type: none"> ①尿検査、②便潜血反応、③血液一般検査（WBC、Hb、Ht、RBC、血小板、末梢血液像）、④CRP、赤沈（またはシアル酸）、⑤血液生化学（TP、蛋白分画、TC、TG、AST、ALT、LD、γ-GT、BUN、Cr、尿酸、血清電解質、血糖）、⑥甲状腺検査（TSH）、⑦心電図、⑧胸部単純X線撮影 <p>前提Ⅱ、上記の検査によっても慢性疲労の原因が不明で、しかも下記の4項目を満たす</p> <ol style="list-style-type: none"> ①この全身倦怠感は新しく発症したものであり、比較的急激に始まった ②十分な休養をとっても回復しない ③現在行っている仕事や生活習慣のせいではない ④日常の生活活動が、発症前に比べて50%以下となっている。あるいは疲労感のため、月に数日は社会生活や仕事ができず休んでいる <p>前提Ⅲ、下記10項目のうち5項目以上認める</p> <p>自覚症状</p> <ol style="list-style-type: none"> ①労作後疲労感（労作後休んでも24時間以上続く）、②筋肉痛、③多発性関節痛、腫脹はない、④頭痛、⑤咽頭痛、⑥睡眠障害（不眠、過眠、睡眠相遅延）、⑦思考力・集中力低下 <p>他覚的所見（医師が少なくとも1ヵ月の間隔をおいて2回認める）</p> <ol style="list-style-type: none"> ⑧微熱、⑨頸部リンパ筋腫脹（明らかに病的腫脹と考えられる場合）、⑩筋力低下 <p>臨床症候による臨床診断</p> <ol style="list-style-type: none"> ①前提Ⅰ、Ⅱ、Ⅲを満たした時、CFS と診断する ②感染症後の発病が明らか場合は感染後CFS と診断する ③臨床病型：気分障害、身体表現性障害、不安障害、線維筋痛症などの併存疾患との関連を次のように分類する <ol style="list-style-type: none"> A群：併存疾患（病態）をもたないCFS B群：経過中に併存疾患（病態）をもつCFS C群：最初の診断時から併存疾患（病態）をもつCFS ④以上のすべてに合致せず、原因不明の慢性疲労を訴える場合、特発性慢性疲労（idiopathic chronic fatigue：ICF）と診断し、経過観察する
--

表2 CFS を除外すべきおもな器質的疾患・病態（文献3を一部改変）

<ol style="list-style-type: none"> ①臓器不全（例：肺気腫、肝硬変、心不全、慢性腎不全など） ②慢性感染症（例：AIDS、B型肝炎、C型肝炎など） ③リウマチ性、および慢性炎症性疾患（例：SLE、RA、Sjögren症候群、炎症性腸疾患、慢性肺炎など） ④おもな神経系疾患（例：多発性硬化症、神経筋疾患、てんかん、あるいは疲労感を悪化させるような薬剤を持続的に服用する疾患、後遺症をもつ頭部外傷など） ⑤系統的治療を必要とする疾患（例：臓器・骨髄移植、がん化学療法、脳・胸部・腹部・骨盤への放射線治療など） ⑥おもな内分泌・代謝疾患（例：下垂体機能低下症、副腎不全、甲状腺疾患、糖尿病など。ただしコントロール良好な場合は除外しない） ⑦原発性睡眠障害（例：睡眠時無呼吸、ナルコレプシーなど。ただしコントロール良好な場合は除外しない） ⑧双極性障害および精神病的うつ病
--

感とCFSの倦怠感と同じですか」との問いに
対して、患者は全員「違う」と答えた。ある患
者は、「うつ病のときは、本当に気分がゆうう
つで、毎日、死ぬことばかり考えていました。
今は死にたいという考えはまったくありません。
とにかくくだるいのです」と述べている。

また、以前うつ病を治療に導いた抗うつ薬
が、CFSに対しては必ずしも十分な効果を発
揮しなかった例もある。さらに咽頭発赤、リン
パ節腫脹、微熱といった理学的所見や、急激な
発症様式(CFS患者の中には「何月何日から
具合が悪くなりました」と発症日を特定できる
者もいる)は精神疾患では説明が難しい。

治療

薬物療法、認知行動療法、段階的運動療法を
併用して行う。薬物療法としては、補中益気湯
などの漢方薬、ビタミン剤(アスコルビン酸、
メチルコバラミンなど)、抗うつ薬(選択的セ
ロトニン再取り込み阻害薬、セロトニン・ノル
アドレナリン再取り込み阻害薬)を試みる。

認知行動療法では、疲労を増悪させたり疲労
回復を妨げたりするような不適切な認知や行動
を、望ましいものに改善してゆく。段階的運動
療法は、デコンディショニング、つまり長期臥
床による筋力低下や起立時の血行動態の失調
(CFS患者では、健康人に比べて、起立時に

著しく脈拍が増加する、体位性頻脈症候群を呈
する者の割合が高いことが知られている)を防
ぐために行われる。

文献

(1) Fukuda, K., Straus, S.E., Hickie, I. et al.: The
chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach
to its definition and study. *Ann Intern Med* 121: 953
-959, 1994.

線維筋痛症

長田賢一

聖マリアンナ医科大学神経精神科学教室

はじめに

線維筋痛症 (Fibromyalgia: 以下FMと略す)
は、広範囲に慢性疼痛が持続し、体幹部の特異
的な圧痛点を有し、多彩な身体的・機能的・精
神的な症状を呈する比較的新しい疾患概念であ
る。一九九〇年に米国リウマチ学会が作成した
診断基準では、広範囲におよぶ痛みが三ヵ月以
上続いていて、全身にある一八カ所の圧痛点を
四kg/cm²の力で押したとき、一カ所以上に痛
みが出ることでFMと診断することとされた。
また二〇一〇年に米国リウマチ学会が新たな診
断基準を提案し、①定義化された慢性疼痛の広
がり(一定以上あり、かつ臨床徴候重症度スコ

(2) 日本疲労学会「慢性疲労症候群診断基準の改定
に向けて」『日本疲労学会誌』三巻、一四〇頁、二〇
〇八年

(3) 倉恒弘彦研究代表「自律神経機能異常を伴い慢
性的な疲労を訴える患者に対する客観的な疲労診断法
の確立と慢性疲労診断指針の作成」平成二三年度厚生
労働科学研究 障害者対策総合研究事業(神経・筋疾
患分野)報告書」一頁、二〇一二年

(おか・たかかず/心身医学)

アが一定以上あること、②臨床徴候が診断時と
同じレベルで三ヵ月間は持続すること、③慢性
疼痛を説明できる他の疾患がないこと、この三
項目を満たす場合にFMと診断できるとさ
れた。

アメリカでは、女性の三・四%、男性の〇・
五%、全人口の二%、リウマチ科に通う患者の
うち一五%がこの病気であるという統計があ
る。日本では二〇〇七年現在、厚生労働省の調
査から、有病率は人口の約一・七%、患者数は
二〇〇万人程度と推定されている。全体の七五
%以上が女性で、とくに二〇〜六〇歳中高年の
発生率が高いといわれている。

Cognitions, Metacognitions, and Chronic Pain

Toshiyuki Yoshida
International University of Health and Welfare

Ivan R. Molton and Mark P. Jensen
University of Washington School of Medicine

Tomoyasu Nakamura
International University of Health and Welfare

Tatsuyuki Arimura
Kyushu University

Chiharu Kubo
Kyushu University Hospital, Fukuoka, Japan

Masako Hosoi
Kyushu University and Kyushu University Hospital, Fukuoka,
Japan

Purpose: Although the content of thoughts has received a considerable amount of attention in pain research, the importance of thought processes (metacognitions) has received less attention. **Method:** One hundred twenty-nine individuals with muscular dystrophy and chronic pain completed measures assessing metacognitions and frequency of both catastrophizing and pain control beliefs. **Results:** Greater use of reappraisal and distraction metacognitions were associated with more perceived control over pain, whereas greater use of worry and punishment metacognitions were associated with more catastrophizing. **Conclusions/Implications:** The current findings indicate that metacognitions are associated with both pain control beliefs and catastrophizing and therefore may play an important role in the development or maintenance of pain-related cognitive content thought to influence patient functioning. Research is needed to determine whether treatments that encourage changes in *both* metacognitions and cognitive content are more effective than treatments that focus on cognitive content alone.

Keywords: thought control, chronic pain, attributions, catastrophizing, cognitions

Impact and Implications

- Although the extant literature has focused on the content of thoughts that may influence pain and adjustment to pain, research on how pain-related cognitions are regulated has been neglected. This is the first study that sheds light on the potential importance of metacognitions as predictors of the frequency of two key pain-related cognitions (catastrophizing and control beliefs) in a sample of patients with chronic pain.

- The findings confirm that metacognitions are distinct from cognitive content and are associated with the reported frequency of two key pain-related cognitions thought to influence adjustment to chronic pain.

- Consistent with the practices advocated by contemporary “third wave” therapeutic approaches, clinicians should consider metacognitions as potential therapeutic targets. Future research should examine the extent to which changes in cognitive content versus metacognitions make independent contributions to positive outcomes in pain treatment.

Toshiyuki Yoshida and Tomoyasu Nakamura, School of Rehabilitation at Fukuoka, International University of Health and Welfare, Fukuoka, Japan; Ivan R. Molton and Mark P. Jensen, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington School of Medicine; Tatsuyuki Arimura, Department of Psychosomatic Medicine, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University, Fukuoka, Japan; Chiharu Kubo, Department of Psychosomatic Medicine, Kyushu University Hospital, Fukuoka, Japan; Masako Hosoi, Department of Psychosomatic Medicine, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University and Department of Psychosomatic Medicine, Kyushu University Hospital.

This research was supported by grants from the National Institutes of Health, National Institute of Child Health and Human Development, National Center for Rehabilitation Research (grant no. P01 HD33988), the National Registry of Myotonic Dystrophy and Facioscapulohumeral Muscular Dystrophy Patients and Family Members, and the National Institute for Disability Rehabilitation Research (grant no. H133B031118).

Correspondence concerning this article should be addressed to Mark P. Jensen, PhD, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington School of Medicine, Box 356490, Seattle, WA 98104. E-mail: mjensen@uw.edu

Introduction

The thoughts and beliefs associated with chronic pain have received considerable attention in chronic pain research. For example, the frequency of catastrophizing cognitions (i.e., thoughts reflecting an exaggerated threat from or negative consequences of pain) has been shown to be associated with higher levels of pain intensity and dysfunction in numerous pain populations (Osborne, Jensen, Ehde, Hanley, & Kraft, 2007; Raichle, Hanley, Jensen, & Cardenas, 2007; Turner, Jensen, & Romano, 2000; Turner, Jensen, Warm, & Cardenas, 2002). Similarly, the endorsement of thoughts reflecting a belief that one has control over pain has been shown to predict higher levels of psychological and physical functioning in individuals with chronic pain (Jensen, Turner, Romano, & Lawler, 1994). These studies emphasize the importance of the *content* of one’s thoughts (e.g., whether they are catastrophic or reassuring) and are consistent with the theories underlying cognitive therapy hypothesizing thoughts as having a causal impact on feelings and behavior (Beck, 1993). Therapies based on

these models aim to change thought content by teaching patients to monitor and evaluate their thoughts and then revise any maladaptive thoughts into adaptive ones.

In the last two decades there has been an emergence of a number of cognitive-behavioral therapies that place less of an emphasis on thought content, and a greater emphasis on the patient's relationship to his or her thoughts (Hayes, 2004). These so-called "third wave" therapies (Hayes, 2004), including Dialectical Behavior Therapy (Linehan, 1993), Acceptance and Commitment Therapy (ACT) (Hayes, Strosahl & Wilson, 1999), and Mindfulness-Based Cognitive Therapy (MBCT) (Segal, Williams & Teasdale, 2002), teach skills and use exercises that encourage patients to relate differently to their thoughts in ways that will help patients achieve their goals. One of these therapeutic approaches, ACT, has been developed specifically for chronic pain treatment as Contextual Cognitive-Behavioral Therapy (CCBT) for chronic pain (McCracken, 2005).

Although these "third wave" treatments focus on the importance of, and target for treatment, metacognitions over cognitive content, some have argued that traditional CBT, by identifying and challenging irrational thoughts (Hofman & Asmundson, 2008), also influences metacognitions. Thus, "third wave" treatments and traditional CBT may be more similar than has been argued (Herbert & Forman, in press). However, regardless of whether a focus on metacognitions is "new wave" or "old hat" (Hofman & Asmundson, 2008), the fact remains that cognitive content (*what* people think) is distinct from cognitive coping or cognitive processes (*how* people think, or how people manage and relate to cognitive content) (Jensen, 2011). Making the distinction between these two cognitive domains—and measuring them both in future research—may facilitate a better understanding of the relative role that each plays in the experience of pain and the impact that pain has on patients' lives.

McCracken has noted that some metacognitions or thought content control strategies that may appear to be useful on the surface may, in fact, be counterproductive (McCracken, 2005). For example, attempts to directly control (usually, to suppress) maladaptive thoughts such as catastrophizing cognitions can fail, because such attempts can paradoxically increase focus on these negative thoughts (Wegner, Schneider, Carter, & White, 1987). Support for this view, and for the potential negative impact of thought suppression on pain, comes from research demonstrating that efforts to suppress unwanted thoughts are associated with heightened pain experience in response to induced (cold pressor) pain (Gilliam et al., 2010; Sullivan, Rouse, Bishop, & Johnston, 1997). Along this line of reasoning, it is possible that efforts to directly increase adaptive cognitions could potentially be helpful, given that such efforts may increase an individual's focus on adaptive thoughts, and therefore increase the saliency and frequency of these cognitions. In both cases, however, the hypothesized change agent is not the content of the thoughts themselves but how the patient relates to the thoughts in question.

How one relates to one's thought and thought processes (i.e., thinking about thinking) is generally referred to as "metacognitions" (Wells, 2001). Consistent with treatment models that emphasize thought process over thought content, research shows that the beneficial effects of MBCT after depression treatment are mediated by its effects on metacognitions (Teasdale et al., 2002). However, the role that metacognitions play in the frequency, saliency, and impact of cognitions on patient functioning in patients with chronic pain has not yet been studied, and no study to

our knowledge has examined the associations between metacognitions and cognitive content thought to be positive or adaptive.

The purpose of this study was to perform an initial evaluation of the potential importance of metacognitions as predictors of the frequency of two key pain-related cognitions (catastrophizing and control beliefs) in a sample of patients with chronic pain. The patients studied were individuals with one of two forms of muscular dystrophy – Facioscapulohumeral Muscular Dystrophy or Myotonic Muscular Dystrophy. Both conditions are genetic disorders that lead to progressive weakness and dystrophic changes in muscle. Evidence indicates that chronic pain is a common problem in individuals with muscular dystrophy (Engel, Kartin, Carter, Jensen, & Jaffe, 2009; Jensen et al., 2008). Although not yet extensively studied, research also suggests that many of the psychosocial factors that have been shown to play a role in the experience and effects of pain in individuals with pain as a primary presenting problem also play a role in the pain problems of individuals with physical disabilities (Jensen, Moore, Bockow, Ehde & Engel, 2011), including individuals with muscular dystrophy (Hosoi et al., 2010). Based the hypothesis that focusing on thoughts increases their frequency, we hypothesized that metacognitions that target the management of negative cognitions (e.g., catastrophizing) would be associated positively with higher reported rates of negative cognitions, and that metacognitions that target the management of adaptive cognitions would be associated positively with the reported frequency of adaptive thoughts (e.g., pain control cognitions).

Method

Participants

The participants in this study came from a sample pool of 270 individuals with muscular dystrophy and chronic pain who had responded to a previous survey on the nature and scope of pain in persons with neuromuscular disease and who had agreed to participate in additional studies (Jensen et al., 2008). Surveys were mailed to the address of record for each of these individuals. Thirty-two of these were returned because of incorrect addresses, three individuals were deceased, and one individual declined to participate. Three of the returned surveys were excluded because of participant ineligibility (unable to verify physician diagnosis), yielding 190 completed and viable surveys (response rate: 70% of the original pool of 270 individuals). Of these, 144 individuals (54% of the original pool) reported experiencing pain in the past three months and were included in the current study.

The majority of the 144 participants with pain had a diagnosis of Facioscapulohumeral Muscular Dystrophy (FSHD; 54.1%) or Myotonic Muscular Dystrophy (MMD; 36.1%). For the current analyses to be consistent with ongoing work in our group we limited the analyses for this study to those participants with these two diagnoses, leaving a final sample size was 129 persons with FSHD or MMD and chronic pain (48% of the original pool). Nearly all respondents' diagnoses were made by a neurologist (92%) and were confirmed with DNA (59%), Muscle biopsy (50%), and/or EMG (76%). A paper examining the associations between alexithymia, pain, and functioning in this sample has been published previously (Hosoi et al., 2010).