

Persönliche PDF-Datei für Egle U, Egloff N.

Mit den besten Grüßen von Thieme

www.thieme.de

Grundlagen einer neurobiologisch fundierten Schmerzpsychotherapie

PiD - Psychotherapie im Dialog

2024

37–42

10.1055/a-2249-8238

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kolleginnen und Kollegen oder zur Verwendung auf der privaten Homepage der Autorin/des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

Copyright & Ownership
© 2024. Thieme. All rights reserved.
Die Zeitschrift *PiD - Psychotherapie im Dialog* ist Eigentum von Thieme.
Georg Thieme Verlag KG,
Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany
ISSN 1438-7026

Grundlagen einer neurobiologisch fundierten Schmerzpsychotherapie

Ulrich T. Egle, Niklaus Egloff

Das Ziel der neuen Marburg Deklaration ist es, einen Wandel im Verständnis psychischer Störungen und ihrer Behandlung anzuregen, um die Kluft zwischen Grundlagenwissenschaft und klinischer Anwendung zu überbrücken. Für eine personalisierte Behandlungsplanung sollten sich Studien auf psychologische und neurobiologische Mechanismen und darüber generierte Erwartungen konzentrieren, statt heterogene „Störungen“ in den Mittelpunkt zu stellen [1].

Einleitung

Das bei chronischen Schmerzpatient*innen am häufigsten durchgeführte Psychotherapieverfahren ist eine Form der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT), die vor mehr als 40 Jahren entwickelt wurde. Im Mittelpunkt steht dabei primär nicht eine ursächliche Behandlung der Schmerzsymptomatik, sondern es wird vielmehr eine Verbesserung der schmerzbedingten Beeinträchtigungen im Alltag angestrebt.

Im Rahmen umfassender Metaanalysen auf Basis der methodischen Standards der Cochrane Collaboration – zuletzt 2020 – zeigten sich prä-post hinsichtlich Schmerzreduktion Effektstärken von $d = 0,2$ (im Vergleich zu treatment as usual [TAU]) bzw. $d = 0,1$ (im Vergleich zu einem aktivierenden Therapieansatz, z. B. Physiotherapie), hinsichtlich einer Verbesserung der Beeinträchtigung im Alltag ($d = 0,3$ bzw. $d = 0,1$). Im Follow-up blieben diese Unterschiede „weitgehend erhalten“ [2].

D. h. insgesamt konnte in dieser hinsichtlich zugrundeliegenden Schmerzerkrankungen heterogenen Patientengruppe über $n = 75$ Studien keine klinisch bedeutsame Wirksamkeit nachgewiesen werden. Betrachtet man den einseitig kognitiv und handlungsorientiert ausgerichteten KVT-Ansatz aus der Perspektive der modernen Psychotherapie- und Gehirnforschung, überrascht diese fehlende Wirksamkeit nicht wirklich.

Dem KVT-Behandlungsansatz fehlt es an:

- einer interpersonellen Orientierung (Alliance-Forschung) und Berücksichtigung der Bindungstypologie
- der Berücksichtigung von Selbstreflexion und Mentalisierung
- der Berücksichtigung von individuellen Ressourcen und Resilienzfaktoren
- der Berücksichtigung neurobiologischer Mechanismen bei der zentralen Schmerzperzeption und deren Wechselwirkung mit der Stressverarbeitung

- der Berücksichtigung der erfahrungsgesteuerten neuronalen Plastizität als Folge einer belasteten Entwicklung in Kindheit und Jugend
- der Berücksichtigung, dass unser Gehirn bei externen wie internen Sinneseindrücken zur „Energieeinsparung“ mit Vorannahmen und Erwartungen arbeitet

Letztere entwickeln sich aus der Integration vorausgegangener Prägungen und Lernprozesse sowie aktueller biologischer, psychischer und sozialer Einflussfaktoren und werden durch die Schaffung „prä-kognitiver“ Wahrscheinlichkeitsmodelle determiniert („predictive processing“), welche jedoch fehleranfällig sind [3][4]. Diese Zusammenhänge sollen im Folgenden genauer dargestellt und die Konsequenzen für eine neurobiologisch fundierte Diagnostik und Psychotherapie skizziert werden.

Neurobiologische Mechanismen der Schmerz- und Stressverarbeitung

Durch die Möglichkeiten der Bildgebung des Gehirns konnten zunehmend die an der Schmerzverarbeitung im ZNS beteiligten Hirnareale identifiziert werden. Eine wesentliche Rolle spielen dabei neben dem somatosensorischen Kortex (SI/SII, »Homunkulus«) der anteriore Gyrus cinguli (ACC), die anteriore und die posteriore Insula (aINS, pINS), der dorsolaterale und der ventromediale Präfrontalkortex (dlPFC, vmPFC), die Amygdala (AMY) und der Hippocampus.

Periaquäduktuales Grau (PAG) und rostro-ventrale Medulla (RVM) im Hirnstamm sind Ausgangspunkte des deszendierend-hemmenden Schmerzsystems, das vom rostralen ACC, dem dlPFC und der AMY gesteuert wird. Dieses moduliert die Umschaltung peripherer Schmerzreize vom ersten auf das zweite Neuron im Bereich des Hinterhorn auf spinaler Ebene.

Diese Gehirnbereiche haben unterschiedliche Funktionen bei der Analyse und Verarbeitung eines peripher in-

duzierten Schmerzreizes, der – nach Umschaltung im Hinterhorn des Rückenmarks – über den Tractus spinothalamicus (2. Neuron) zu den Thalamus-Kernen geleitet und dort in diese Hirnareale umgeschaltet wird. Dabei werden zwei aufsteigende Systeme im Rahmen der zentralen Schmerzverarbeitung unterschieden: das laterale (laterale Thalamuskern, SI und SII) und das mediale (mediale Thalamuskern, dlPFC, vmPFC, ACC, aINS), welches eine breite Überlappung mit dem Stressverarbeitungssystem hat.

Seit vielen Jahren versuchte die Forschung das Wechselspiel zwischen chronischem Schmerz und Stressverarbeitung neurowissenschaftlich zu erschließen. In den letzten Jahren konnten durch aufwendige Metaanalysen von hochauflösenden fMRI- und anderen Bildgebungsstudien eine Reihe von neuronalen Netzwerken mit zentralen Knotenpunkten herausgearbeitet werden, welche für verschiedene Funktionen des menschlichen Fühlens, Denkens und Handelns verantwortlich sind und deren Störungen neuropsychiatrische Erkrankungen und auch chronische Schmerzzustände besser verstehbar machen [5][6].

Intrinsische Konnektivitätsnetzwerke

Eine wichtige Rolle spielen dabei 3 „intrinsische Konnektivitätsnetzwerke“ (ICN):

- Das **Saliens-Netzwerk (SN)** erkennt durch die Integration emotionaler und sensorischer Informationen „Auffälligkeiten“ und steuert das Verhalten (Annäherung/Vermeidung) gegenüber aktuellen Herausforderungen seitens der Umwelt ebenso wie seitens des Körpers. Dies gilt insbesondere auch bei potenziellen Bedrohungssituationen („innerer Wachhund“). Zentrale Komponenten sind der anteriore insuläre Kortex (aINS) und der dorsale anteriore cinguläre Kortex (dACC) mit Konnektivität zu subkortikalen und limbischen Strukturen (u. a. Amygdala, PAG), welche u. a. für die Aktivierung der HPA-Achse sowie die Steuerung des deszendierend-hemmenden Schmerzsystems zuständig sind. Es besteht auch eine Verbindung mit dem für Reizwahrnehmung und -verortung (nicht für Schmerzwahrnehmung!) zuständigen somatosensorischen Kortex („Homunkulus“).
- Das **Ruhezustandsnetzwerk (Default Mode Network, DMN)** steht für Sicherheit und wird bei Tagträumen, biografischen Erinnerungen, Zukunftsplanung und sozialen Kognitionen aktiviert, d. h. bei einem von äußeren Reizen unabhängigen „Blick nach innen“ (Selbstreflexion, Selbstwahrnehmung). Zentrale Knotenpunkte sind medialer Präfrontalkortex (mPFC), Präcuneus und posteriorer cingulärer Kortex (PCC).
- Das **Zentrale Exekutivnetzwerk (CEN)** wird bei kognitiven Aufgaben (Problemlösung, Entscheidungsfindung) sowie der Emotionsregulation aktiviert. Zentrale Komponenten sind der dorsolaterale Präfrontalkortex (dlPFC) und der posteriore Parietalkortex (PPC).

SN und DMN verhalten sich in ihrer Funktion antagonistisch. Dabei moduliert das SN die Aktivitäten von DMN und CEN, je nachdem, ob eine nach Außen bzw. nach Innen gerichtete Aufmerksamkeit erforderlich ist oder situativ Sicherheit und Ruhe besteht. Diese drei ICN sind auch für die Verarbeitung anderer biologischer ebenso wie psychosozialer Stressoren verantwortlich, d. h. sie spielen neurobiologisch auch eine zentrale Rolle bei Posttraumatischen und komplextraumatischen Belastungsstörungen (vgl. [7]). Dies erklärt auch, warum bei vielen Patient*innen mit diesen beiden Störungen Schmerzen eines der Hauptsymptome sind, weshalb sie ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen.

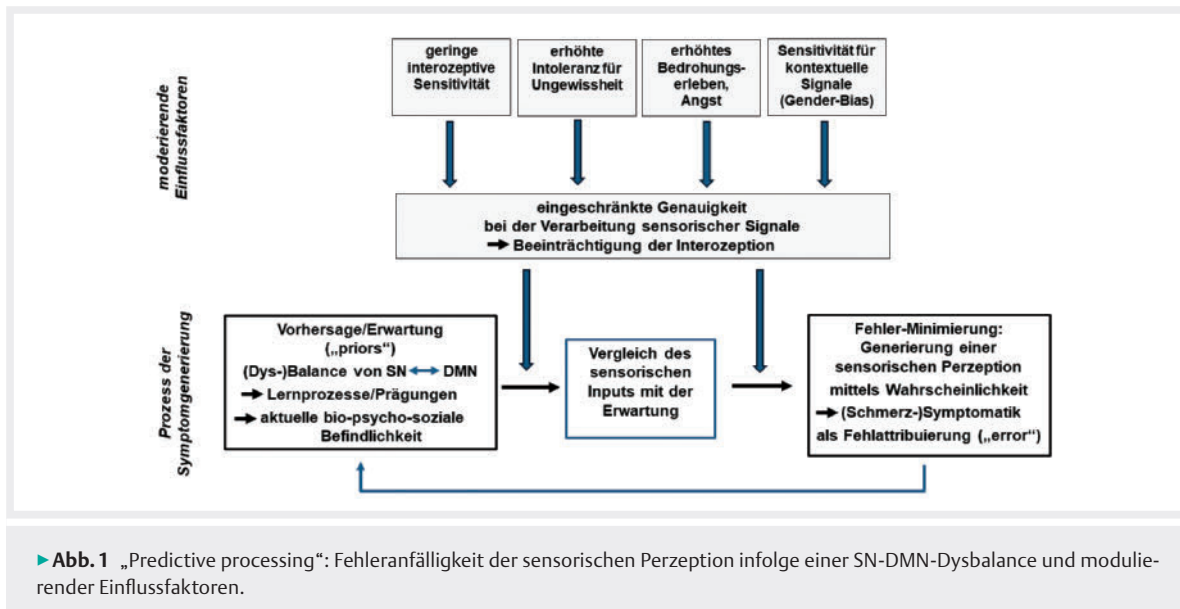
Predictive-Processing-Modell

Bei Störungen der Schmerzverarbeitung bzw. der Chronifizierung von Schmerzzuständen wird im Rahmen des „predictive processing“-Modells davon ausgegangen, dass dabei – quasi als eine Art Schutzmechanismus – eine gesteigerte Schmerz- bzw. Stresserwartung zugrunde liegt. Diese Erwartung ist auf frühe körperliche Schmerzerfahrungen [8] oder soziale Einflussfaktoren zurückzuführen, wie z. B. Auswirkungen einer dysfunktionalen Familiensituation, im Rahmen der hohen neuronalen Plastizität in Kindheit und Jugend („neuronal Tuning“).

Aufgrund vorausgegangener Lernprozesse im Umgang mit anhaltend überfordernden Belastungs- und Bedrohungssituationen bleibt diese erhöhte neuronale Plastizität im Rahmen neuronaler Abbauprozesse zur Optimierung des Energiebedarfs des Gehirns beim Übergang vom Jugendins Erwachsenenalter („neuronal Pruning“) erhalten. Dadurch kann es schon bei geringgradigen Sinnesreizen (nozizeptiv, visuell, akustisch) zu einer anhaltenden Überaktivierung des Saliens-Netzwerks (SN) und einer Beeinträchtigung der normalerweise antagonistisch wirksamen Konnektivität zwischen SN und DMN kommen.

Dies kann im Hinblick auf Reizstärke und -qualität zu einer Fehlinterpretation von Stimuli („Gefahr im Verzug“) führen. Als Folge des permanenten Bemühens, die Ursachen für eingehende sensorische Informationen zu erschließen und bestmöglich darauf vorbereitet zu sein, kann nach dem Wahrscheinlichkeitsprinzip die Schlussfolgerung „körperliche Schädigung“ bzw. „Schmerz“ zustande kommen, welche auf den individuell verfügbaren früheren und aktuellen sensorischen Informationen beruht [9][10]. Davon wird heute insbesondere bei funktionellen („medizinisch nicht-erklärbaren“) Beschwerden sowie zentral generierten Schmerzen ausgegangen [4].

Die affektiv-soziale Konnotation des Schmerzerlebens ist ebenfalls von den verfügbaren Erfahrungen beeinflusst. So kann das Erleben von sozialer Zurückweisung und Ausgrenzung über die Aktivierung des SN ein verstärktes Stress- und Schmerzerleben bewirken, während soziale



Unterstützung die Schmerzwahrnehmung positiv beeinflussen kann.

Ist eine emotionale Sicherheit gebende Hauptbezugsperson präsent, so führt die damit verbundene Aktivierung des medialen Präfrontalkortex (DMN) zu Stressreduktion und Schmerzdämpfung [11][12], d. h. es fördert die Resilienz hinsichtlich Schmerz und Stress. Der dorsolaterale Präfrontalkortex (dlPFC) ist als wesentlicher Knotenpunkt des CEN für die kognitive Bewertung der Situation und die Emotionssteuerung zuständig.

Ungewissheit, z. B. infolge unterschiedlicher medizinischer Erklärungen durch Vorbehandler oder Enttäuschungen hinsichtlich erwarteter Behandlungsergebnisse und/oder katastrophisierende Copingstrategien, führt über Einflussnahme auf das PAG zu Funktionseinschränkungen des deszendierend-hemmenden Systems [13][14]. Das bedeutet, dass eine situative Ungewissheit oder durch vorausgegangene Lernprozesse in der Persönlichkeit verankerte negative Erwartungshaltung – ähnlich wie bei der Nocebo-Reaktion – ganz wesentlich zu einer verstärkten Schmerzwahrnehmung führen können.

Über ein Netzwerk, zu dem Hippocampus, Amygdala, vmPFC, aINS und ACC gehören, sind (negative bzw. angstauslösende) kontextuelle Erinnerungen (temporär, kognitiv, emotional, interozeptiv, sozial und kulturell) an vorausgegangene Erfahrungen mit Sinnesreizen gespeichert [15]. Kontextuelle Einflussfaktoren können zu einer eingeschränkten Genauigkeit bei der interozeptiven Wahrnehmung und zu einer katastrophisierenden Bedeutungszuschreibung eines sensorischen Inputs beitragen, auch wenn dieser gar nicht Folge eines peripheren Schmerzreizes ist [4].

Dabei besteht auch ein „Gender-Bias“, welcher eine Erklärung bietet, warum Frauen von solchen funktionellen Beschwerden häufiger betroffen sind als Männer (vgl. ► **Abb. 1**). Durch diese Verknüpfungen ist es möglich, dass Schmerz nicht nur als Folge einer Gewebe- oder Nervenschädigung, sondern auch infolge einer psychosozialen Belastungssituation (z. B. soziale Ausgrenzung) bzw. der Reaktivierung einer solchen aus der Vergangenheit [8][16] auftreten kann, insbesondere wenn diese mit Schmerzerfahrungen (z. B. körperliche Misshandlung, insuffiziente postoperative Schmerzversorgung) assoziiert war.

Konsequenzen für die Diagnostik

Besonders bedeutsam sind diese Zusammenhänge bei Patient*innen mit psychotraumatisch induzierten Schmerzzuständen im Rahmen einer PTBS, mit Fibromyalgie-Syndrom, mit unspezifischen Lendenwirbelsäulen- und Schulter-Nacken-Schmerzen, mit Colon irritabile, mit Craniomandibulärer Dysfunktion sowie Frauen mit Pelviopathie.

Dabei ist zunächst eine diagnostische Differenzierung zwischen PTBS und komplextraumatischer Belastungsstörung einerseits sowie chronischen primären und sekundären Schmerzen (MG30) andererseits erforderlich, welche im ICD-11 alle neu definiert wurden. Während bei chronischen sekundären Schmerzzuständen eine nachweisbare Gewebe- oder Nervenschädigung zugrunde liegt, stehen bei primären Schmerzzuständen (MG30.01) nicht genauer definierte Wechselwirkungen zwischen biologischen, psychischen und sozialen Faktoren im Sinne einer „zentralen Sensitivierung“ im Mittelpunkt.

Die Internationale Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (IASP) hat den zugrunde liegenden Pathomechanismus dieser Schmerzgruppe mit dem Begriff „nozioplastisch“ eti-

kettiert [17]. Gemeint ist damit, dass die Funktion nozizeptiver Leitungsbahnen ohne einen nachweisbaren peripheren Input verändert ist und andere (nicht genauer beschriebene) Einflussfaktoren über zentrale Prozesse das Schmerzgeschehen determinieren, die bei einer Behandlung im Mittelpunkt stehen sollten.

Die oben dargestellten neurobiologischen Zusammenhänge zwischen Stress- und Schmerzverarbeitung machen deutlich, dass bei chronischen Schmerzzuständen über die (Ausschluss-)Diagnostik möglicher Nerven- und Gewebeschädigungen hinaus zentrale Prozesse der „top-down“-Regulation („stressinduzierte Hyperalgesie“) mitberücksichtigt werden sollten. Da dabei funktionelle Prozesse bei intrinsischen Konnektivitätsnetzwerken im Mittelpunkt stehen, die keine schmerzspezifische Funktion haben, wäre es besser, von „neuroplastisch“ statt von „noziplastisch“ zu sprechen.

Als Ergänzung zu einer sorgfältigen bio-psycho-sozialen Anamnese und dem Ausschluss eines nozizeptiven bzw. neuropathischen Geschehens (im Hinblick auf ein chronisches sekundäres Schmerzgeschehen) kann zusätzlich ein Biofeedback-Stresstest zum Nachweis einer erhöhten Stressanfälligkeit (fehlende Rückbildung und Aufschaukeln des Hautleitwertes bei drei verschiedenen Stressaufgaben) durchgeführt werden. Die Ergebnisse dieser psychophysiologischen Untersuchung fördern seitens der Patient*innen zusätzlich auch die Motivation für eine stressbezogene Behandlung.

Konsequenzen für eine personalisierte neurobiologisch fundierte Psychotherapie

Psychotherapeutische Interventionen bei Patient*innen mit stressinduzierter Hyperalgesie sollten wie folgt strukturiert werden:

1. Genaue Besprechung und entkatastrophisierende Bewertung bisheriger Untersuchungsbefunde zur Schmerzgenese: Differenzierung zwischen Normvarianten und relevanten Schädigungen. Für diese zentrale edukative Aufgabe ist ein vorangegangenes einzelfallbasiertes, ärztlich-medizinisches Assessment die Voraussetzung.
2. Aufklärung über die Entstehung und Reversibilität von Schmerz und den Schmerz-Angst-Teufelskreis als Folge eines „Fehlalarms“ im Gehirn.
3. Sammeln und Verstärken von Gegenbeweisen bzgl. einer Läsion bedingten Schmerzursache, u. a. Auftreten von Schmerzen (linksthorakal, Kopf, ...) bzw. Schmerzverstärkung bei psychosozialen Stress.
4. Übungen zum Wahrnehmen und unaufgeregten Betrachten von Schmerzempfindungen durch „eine Brille der Sicherheit“.
5. Differenzierung bei der Wahrnehmung von Schmerz und Affekt. Hierbei kann bei stationärer Behandlung ein Training emotionaler Kompetenz (TEK [18]) bzw.

die Verwendung von TEK-Komponenten bei ambulanter Therapie hilfreich sein.

6. Thematisierung anderer emotionaler Bedrohungen („negative Affektivität“), v. a. hinsichtlich Beziehungserleben/epistemischem Misstrauen.
7. Zwischenbilanz hinsichtlich Schmerzreduktion, ggf. (vorläufige) Therapiebeendigung bei Schmerzfreiheit oder z. B. Übergang von stationärer Behandlung zu ambulanter Weiterbehandlung.
8. Verstehen der motivationalen Inkongruenz, d. h. des individuellen Vermeidungsverhaltens (v. a. Überaktivität, eingeschränkte Selbstfürsorge/überzogener Altruismus sowie ausgeprägtes Kontrollverhalten/Ungewissheitsintoleranz) im Umgang mit den psychischen Grundbedürfnissen (Bindung, Kontrolle, Selbstwert, Lustgewinn/Unlustvermeidung) als Schutz vor Enttäuschung, gleichzeitig jedoch als „hausgemachter“ Stressor („Prior“ hinsichtlich Erwartungshaltung im Rahmen des „predictive processing“). Für die Erkennung und Veränderung solcher Vermeidungsschemata kann die Nutzung interaktiver Gruppenpsychotherapie als Ergänzung zur Einzelpsychotherapie hilfreich sein [19].
9. Reduktion des psychophysiologischen Hyperarousal durch Entspannungsverfahren, wobei EMG-Biofeedback-Training die beste Wirksamkeit zeigt. Auch führt dies zu einer besseren Interozeption und Erkennung von Zusammenhängen zwischen psychischen Prozessen, Verhalten und beobachteter Körperaktivität [20].
10. Hinwendung zu positiven Gefühlen und Neuausrichtung der Strategien im Umgang mit den psychischen Grundbedürfnissen.

In einer ersten randomisierten und kontrollierten Therapiestudie bei Patient*innen mit chronischen Rückenschmerzen erbrachte eine neurobiologisch fundierte psychotherapeutische Behandlung („Pain Reprocessing Therapy“) von insgesamt neun Sitzungen (Schritt 1–4 und 6) im Ein-Jahres-Follow-up bei 52 % der Teilnehmer*innen anhaltende Schmerzfreiheit, während dies in den beiden Vergleichsgruppen (Placebo-Intervention sowie TAU) nur bei 27 % bzw. 16 % der Fall war [21]. Beim Vergleich der neurobiologisch fundierten Psychotherapie mit TAU- bzw. der Placebo-Gruppe lag die Effektstärke bei $g = 1.05$ bzw. 0.70 . Fokus der Behandlung lag dabei auf der Veränderung der kausalen Schmerzattribuierung vom Rücken aufs Gehirn sowie eines überzogenen bzw. falschen Bedrohungserlebens („Fehlalarm“) als Folge eines überaktivierten Saliensnetzwerks.

Des Weiteren konnte eine Schweizer Arbeitsgruppe jüngst zeigen, dass eine Reduktion der motivationalen Inkongruenz (Schritt 6, 8 und 9) bereits nach 3–4 Wochen stationärer Behandlung bei chronischen primären Schmerzzuständen zu einer signifikanten Schmerzreduktion (Effektstärke $d = 0.6$) führt [22].

Zunächst ist jedoch bei vielen Schmerzpatient*innen eine Therapie des iatrogenen Opiatübergebrauchs erforderlich. Die Verschreibung von Opiaten wird therapeutisch oft als ultima ratio gerade bei Patient*innen mit chronischen primären Schmerzen angesehen. Da Deutschland und die Schweiz bzgl. des Pro-Kopf-Opiatgebrauchs im weltweiten Ranking auf Platz 3 bzw. 2 liegen [23], besteht hier Handlungsbedarf.

FAZIT

- Aufgrund fehlender klinischer Wirksamkeit sollte das inzwischen mehr als 40 Jahre alte bio-behaviorale Schmerzbewältigungstraining durch eine neurobiologisch fundierte Psychotherapie ersetzt werden, welche neuere Erkenntnisse der Psychotherapie- ebenso wie der Hirnforschung berücksichtigt.
- Für das therapeutische Vorgehen wesentlich ist dabei, dass das Gehirn auf der Basis von Erwartungen und Vorannahmen, welche auf vorausgegangenen Prägungen und Lernprozessen sowie der individuellen Interozeption der aktuellen bio-psycho-sozialen Verfassung beruhen, Sinneseindrücke filtert und interpretiert („predictive processing“). Dabei kann es durch nicht-bewusst ablaufende Wahrscheinlichkeitsberechnungen zu Fehlwahrnehmungen kommen.
- Dies beruht auf neurobiologischen Mechanismen (u.a. multifunktionale neuronale Netzwerke, die auch bei Stressverarbeitungsstörungen involviert sind) und spielt u.a. bei der Entstehung chronischer primärer Schmerzen (ICD-11: MG30.0) eine wesentliche Rolle.
- Für die Psychotherapie bedeutet dies, dass es zunächst darum geht, den Patientinnen und Patienten dies edukativ möglichst anschaulich zu vermitteln, um dann sich gemeinsam auf die Suche nach solchen falschen Zuschreibungen zu machen.
- Gelingt dies, so geht es darum, sich von den damit verknüpften katastrophisierenden Gedanken distanzieren zu lernen und gemeinsam die individuelle Patientenwirklichkeit nach weiteren nicht-schmerzbezogenen Gefahrenrisiken zu untersuchen.
- Dabei finden sich häufig Vermeidungsschemata im Umgang mit den psychischen Grundbedürfnissen, welche als Selbstschutz hinsichtlich Enttäuschung und Zurückweisung dienen. Diese können durch eine ergänzende interaktionelle Gruppenpsychotherapie effizient behandelt werden.
- Für das oft begleitend auftretende Hyperarousal ist Biofeedbacktraining hilfreich.

Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Ulrich T. Egle

Prof. (em.) Dr. med., aktuell als wissenschaftlicher Berater am Sanatorium Kilchberg/Zürich tätig. Wissenschaftliche Arbeitsschwerpunkte: gesundheitlichen Langzeitfolgen aversiver Kindheitsbelastungen und Behandlung chronischer Schmerzzustände. Dozent am Klaus-Grawe-Institut Zürich.



Niklaus Egloff

PD Dr. med., Präsident des Schweizerischen Berufsverbandes für Psychosomatische und Psychosoziale Medizin (SAPPM/ASMPP). Wissenschaftliche Arbeitsschwerpunkte: besseres Verständnis chronischer Schmerzerkrankungen. Aktuell Lehrtätigkeit an der

ETH Zürich und an der Universität Bern sowie klinische Tätigkeit im Zentrum für Schmerz- und Stressmedizin (ZSSM) in Bern.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Ulrich T. Egle

Wiesentalstr. 48
79115 Freiburg
Deutschland
ulrich_egle@web.de

Literatur

- [1] Rief W, Asmundson GJG, Bryant RA et al. The future of psychological treatments: The Marburg Declaration. Clin Psychol Rev 2024; 110: 102417
- [2] Williams AC de C, Fisher E, Hearn L et al. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 8. Art. No.: CD007407
- [3] Hohwy J. The predictive mind. Oxford: Oxford University Press; 2013
- [4] Van den Bergh O, Witthöft M, Petersen S et al. Symptoms and the body: Taking the inferential leap. Neurosci & Biobehav Rev 2017; 74: 185–203
- [5] Menon V. Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. Trends Cogn Sci 2011; 15: 483–506
- [6] Legrain V, Iannetti GD, Plaghki L et al. The pain matrix reloaded: A salience detection system for the body. Progress Neurobiol 2011; 93: 111–124
- [7] Frommberger U, Egle UT. Posttraumatische Belastungsstörung. In: Egle UT, Heim C, Strauß B, von Känel R (Hrsg).

- Psychosomatik. Neurobiologisch fundiert und evidenzbasiert. 2. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer; 2024: 267–276
- [8] Victoria NC, Murphy AZ. The long-term impact of early life pain on adult responses to anxiety and stress: historical perspectives and empirical evidence. *Exp Neurol* 2016; 275: 261–273
- [9] Tracey I. Getting the pain you expect: mechanisms of placebo, nocebo and reappraisal effects in humans. *Nat Med* 2010; 16: 1277–1283
- [10] Chen ZS. Hierarchical predictive coding in distributed pain circuits. *Front Neural Circuits* 2023; 17: 1073537
- [11] Eisenberger N. The pain of social disconnection: examining the shared neural underpinnings of physical and social pain. *Nat Rev Neuroscience* 2012; 13: 421–434
- [12] Eisenberger NI, Master SL, Inagaki TK et al. Attachment figures activate a safety signal-related neural region and reduce pain experience. *PNAS* 2011; 108: 11721–11726
- [13] Yoshida W, Seymour B, Koltzenburg M et al. Uncertainty increases pain: evidence for a novel mechanism of pain modulation involving the periaqueductal gray. *J Neurosci* 2013; 33: 5638–5646
- [14] Bushnell MC, Ceko M, Low LA. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nat Rev Neurosci* 2013; 14: 5012–5011
- [15] Maren S, Phan KL, Liberzon I. The contextual brain: implications for fear conditioning, extinction and psychopathology. *Nat Rev Neurosci* 2013; 14: 417–428
- [16] Vogt BA, Vogt LJ, Sikes RW. A nociceptive stress model of adolescent physical abuse induces contextual fear and cingulate nociceptive neuroplasticities. *Brain Structure Funct* 2018; 223: 429–448
- [17] Kosek E, Cohen M, Baron R et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? *Pain* 2016; 157: 1382–1386
- [18] Berking M. Training emotional Kompetenzen. 4. Aufl., Heidelberg: Springer; 2017
- [19] Dobersch J, Grosse Holtforth M, Egle UT. Interaktionelle Gruppentherapie bei stressinduzierten Schmerzstörungen. *Psychotherapeut* 2018; 63: 226–234
- [20] Schmidt J, Martin A. Biofeedback. In: Egle UT, Heim C, Strauß B et al (Hrsg). *Psychosomatik. Neurobiologisch fundiert und evidenzbasiert*. 2. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer; 2024: 781–790
- [21] Ashar YK, Gordon A, Schubiner H et al. Effect of Pain Re-processing Therapy vs placebo and usual care for patients with chronic back pain: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2022; 79: 13–23
- [22] Scheidegger A, Gómez Penedo JM, Blättler LT et al. How treatment motivation predicts favorable outcomes in interdisciplinary multimodal pain treatment among patients with chronic primary pain. *J Clin Psychol Med Settings* 2023; 30: 893–908
- [23] Ju C, Wei L, Man KKC et al. Global, regional, and national trends in opioid analgesic consumption from 2015 to 2019: a longitudinal study. *Lancet Public Health* 2022; 7: e335–346

Bibliografie

PiD - Psychotherapie im Dialog 2024; 25: 37–42

DOI 10.1055/a-2249-8238

ISSN 1438-7026

© 2024. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,

70469 Stuttgart, Germany