

Behandlung von Patienten mit stressbedingten Schmerzerkrankungen



Ulrich T. Egle



Christian Seeher



Isabelle Kunz



Debora Verciglio



Katja Cattapan

Bis heute herrscht bei vielen chronischen Schmerzpatienten ebenso wie bei vielen ihrer Ärzte immer noch die Vorstellung vor, dass Schmerz nur infolge einer Gewebeschädigung entstehen kann und die Stärke des Schmerzes dem Ausmass der Gewebeschädigung entspricht. Erst später wurde erkannt, dass periphere Schmerzreize durch zentrale Sensitivierungsprozesse wesentlich moduliert werden können. Hingegen werden als weiterer pathogenetischer Mechanismus eine stressinduzierte Hyperalgesie in der Diagnostik chronischer Schmerzerkrankungen weiterhin kaum berücksichtigt, bei denen weder ein nozizeptiver noch ein neuropathischer Befund als schmerzverursachend erhoben werden können.

Ulrich T. Egle¹, Christian Seeher¹, Isabelle Kunz², Debora Verciglio¹, Katja Cattapan^{1,3}

Einleitung

Schmerz wurde sehr lange ausschliesslich als Warnsignal für eine Gewebe- beziehungsweise Nervenschädigung verstanden. Die vorherrschende Vorstellung der Schmerzverarbeitung im zentralen Nervensystem hatte viel Ähnlichkeit mit einer Art «Telefonkabel», das Aktionspotenziale, in denen Informationen über Beginn, Dauer, Stärke, Lokalisation und Qualität eines peripheren nozizeptiven Reizes kodiert sind, von einem Ort zu einem anderen leitet. Erstmals widersprachen vor mehr als 50 Jahren Melzack und Wall (37) diesem reduktionistischen Reiz-Reaktions-Konzept und stellten die These auf, dass dieses sensorische System auf Rückenmarksebene durch ein hemmendes Kontrollsystem moduliert wird. Dieses hemmende System konnte Mitte der 1980er-Jahre schliesslich auch nachgewiesen werden (3). Dies führte zu einer verstärkten Erforschung hemmender Schmerzmechanismen, während Faktoren, welche schmerzverstärkend wirksam werden können, in der Forschung zunächst weiterhin unberücksichtigt blieben. Erst später konnten zentrale Sensitivierungsprozesse nachgewiesen werden, durch die deutlich wurde, dass Schmerz nicht ausschliesslich peripher bedingt sein muss, sondern durch spinale und zentrale Einflussfaktoren wesentlich moduliert werden kann (63). Dies wird heute vor allem in der Neurologie in der Diagnostik neuropathischer Schmerzerkrankun-

gen zunehmend berücksichtigt. Hingegen werden als weiterer pathogenetischer Mechanismus stressinduzierte Schmerzerkrankungen (9, 45, 12) in der Diagnostik chronischer Schmerzerkrankungen weiterhin kaum berücksichtigt, bei denen weder ein nozizeptiver noch ein neuropathischer Befund als schmerzverursachend erhoben werden können. Trotzdem leiden die betroffenen Patienten unter Dauerschmerzen, die durch medikamentöse oder invasive Massnahmen nicht hinreichend beeinflussbar sind. Bei vielen dieser Schmerzpatienten, bei denen zentrale Mechanismen der Hyperalgesie zugrunde liegen, werden die Schmerzen als Ausdruck von Aggravation oder gar Simulation fehlinterpretiert. Denn das im 17. Jahrhundert von Descartes postulierte reduktionistische Schmerzverständnis hat bis heute weitreichende Folgen für Diagnostik und Therapie chronischer Schmerzpatienten und führt nicht zuletzt zu enormen Kosten im Gesundheitswesen.

Pathogenese stressbedingter Schmerzen

Emotionale (v.a. Angst und traumatische Prägungen) und kognitive Einflussfaktoren wirken auf das Schmerzempfinden modulierend (60, 6, 18). Ist das Einwirken negativer Emotionen kurz und intensiv (z.B. körperliches Trauma), so führt dies zur Einschränkung der Schmerzwahrnehmung («Schmerzhemmung» bzw. Hypalgesie), während über längere Zeit einwirkende negative Emotionen und Distress eine Senkung der Schmerzschwelle und damit eine verstärkte Schmerzwahrnehmung (Hyperalgesie) zur Folge haben (47, 43, 7). In mehreren prospektiven Studien (30, 25, 44) liess sich eine zeitliche Verknüpfung zwischen dem Auftreten einer chronischen Schmerzsymptomatik ohne nachweisbare Gewebeschädigung und einer anhaltend belasteten äusseren Stresssituation bei der Arbeit nachweisen. Das Risiko für das Auftreten einer Schmerzerkrankung stieg um bis auf

¹ Klinik Sanatorium Kilchberg, Alte Landstrasse 70, 8802 Kilchberg

² Zentrum für Psychosomatik Zürich, Selnastr. 6, 8001 Zürich

³ Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Bern

das 20-Fache! Auch das Erleben von Zurückweisung und Ausgrenzung kann durch rein zentrale Prozesse (Wechselwirkungen zwischen Amygdala und Bereichen des vorderen Gyrus cinguli) Schmerz generieren (19), dem auch für das Verständnis von Schmerzen im Zusammenhang mit Mobbing, Bossing und Migration eine wesentliche Bedeutung zukommt. Hingegen kann eine emotional Sicherheit gebende Hauptbezugsperson über die damit einhergehende Aktivierung des ventromedialen Präfrontalcortex, welche die Amygdalaaktivierung reduziert, das Schmerzerleben verringern (20). Eine wesentliche Rolle spielt dabei auch das «Bindungshormon» Oxytocin, das sowohl stress- als auch schmerzdämpfend wirkt (46).

Bereits 1959 wies der amerikanische Internist und Psychoanalytiker George L. Engel anhand sorgfältiger klinischer Beobachtungen darauf hin, dass bei einer Gruppe chronischer Schmerzpatienten ohne nachweisbare Gewebeschädigung auffallend häufig psychische Deprivation und Traumatisierungen in der Kindheit exploriert werden können (21). Engel sprach von einer «pain proneness». Systematische wissenschaftliche Überprüfungen der von Engel herausgearbeiteten Kindheitsbelastungen belegten dessen klinische Beobachtungen (1, 13, 15, 28). Bondo Lind et al. (4) sprechen von einer «emotionalen Vermeidungskultur», in der diese Patienten aufgewachsen sind und die ihr späteres Leben im Umgang mit sich und anderen prägt. Lange wurden solchen Studien das meist retrospektive Erhebungsdesign angekreidet und die Ergebnisse wurden deshalb häufig als spekulativ abgetan. Eine kritische Sichtung solch retrospektiver Studien erbrachte diesbezüglich jedoch eher eine Unterschätzung, keinesfalls aber eine Überschätzung der gefundenen Zusammenhänge (26, 27, 40). Auch wurden bereits bei Kindern und Jugendlichen mit somatoformen Beschwerden (v.a. mit rezidivierenden Bauch- oder Kopfschmerzen) familiäre Auffälligkeiten beobachtet: körperliche Erkrankungen oder Somatisierung bei den Eltern, unsicheres Bindungsverhalten, psychopathologische Auffälligkeiten bei nahen Familienangehörigen sowie ein dysfunktionales Familienklima (54, 5, 51). In verschiedenen Studien wurden bei Patienten mit «medizinisch nicht erklärbaren Körperbeschwerden» Störungen der Affektregulation und der Affektwahrnehmung (Alexithymie) beschrieben (55). Diese geschieht vor dem Hintergrund einer unsicher-vermeidenden Bindung (8), welche in einer bevölkerungsbasierten Studie für die überwiegende Mehrheit dieser Patientengruppen belegt werden konnte (36) und unter Stressbedingungen besonders auf Autonomie bezogene Verhaltensmuster aktiviert, welche zur Selbstüberforderung prädestinieren.

Neben neuronalen Prozessen – so haben zahlreiche Forschungsergebnisse der letzten Jahre gezeigt – spielen dabei auch inflammatorische Mechanismen (proinflammatorische Zytokine) eine wesentliche Rolle (64, 29). Der Beeinflussung all der genannten Parameter kommt im Rahmen einer neurobiologisch fundierten Therapie eine zentrale Bedeutung zu.

Therapie

Die therapeutischen Möglichkeiten bei stressbedingten Schmerzerkrankungen sind heute oft dadurch eingeschränkt, dass breit angelegte «multimodale» Behand-

lungskonzepte ohne Differenzierung nach zugrundeliegenden Pathomechanismen und ohne Personalisierung zum Einsatz kommen, welche eine sorgfältige Differenzialdiagnose ebenso wie Überlegungen zur differenziellen Indikationsstellung überflüssig machen. Trotz fehlendem Wirksamkeitsnachweis hinsichtlich Schmerzreduktion ebenso wie hinsichtlich Verbesserung der Alltagsbeeinträchtigung in Metaanalysen der Cochrane Collaboration (11, 62) werden chronische Schmerzpatienten von psychologischen Schmerztherapeuten üblicherweise mit einem verhaltenstherapeutischen Schmerzbewältigungstraining (kognitiv oder operant) behandelt. Bereits vor 20 Jahren waren Studien, welche nach zugrunde liegendem Mechanismus Subgruppen bei chronischen Schmerzpatienten differenziert hatten (32, 56), zum Ergebnis gekommen, dass bei in der Kindheit traumatisierten beziehungsweise mit interaktionellen Problemen belasteten Schmerzpatienten ein Schmerzbewältigungstraining wenig erfolgversprechend ist. Trotzdem werden sie im Rahmen der stationären Versorgung dieser Patienten in Rehabilitationseinrichtungen ebenso wie im ambulanten Bereich oft als einzige Form von Psychotherapie weiterhin durchgeführt.

Schmerzinformation, Opiatentzug und Insomniebehandlung

Hilfreich ist zunächst eine genaue Information über die neurobiologischen Mechanismen sowie die psychosozialen Einflussfaktoren im Rahmen der zentralen Schmerzverarbeitung, was dem Patienten die Möglichkeit einer kognitiven Neubewertung gibt (41, 52, 59). Dies kann bereits zu einer signifikanten Schmerzreduktion beitragen (58). Eine ausführliche Information bietet auch die Grundlage, um bei Patienten mit lang dauernder Analgetika- beziehungsweise Opiatverordnung den vor einer psychotherapeutischen Behandlung dringend erforderlichen (Opiat-)Entzug durchführen zu können. Immer wieder konnten wir beobachten, dass dies bereits zu einer erheblichen Schmerzlinderung, in Einzelfällen sogar einem vollständigen Sistieren der Schmerzsymptomatik führte, sodass von einer medikamentenbedingten beziehungsweise opiatinduzierten Hyperalgesie ausgegangen werden konnte.

Gleiches gilt auch für die gegebenenfalls früh zu beginnende Insomniebehandlung: Schlafstörungen führen grundsätzlich zu einer erhöhten Schmerzempfindlichkeit (22). Dies gilt für REM- wie für Non-REM-Schlaf-Deprivation. Die überwiegende Mehrheit aller Patienten mit stressbedingten Schmerzerkrankungen leiden unter einem nicht erholsamen Schlaf. Vor der Behandlung von Schlafstörungen steht zunächst eine sorgfältige Information, um den Patienten die oben genannten Folgen von Schlafstörungen zu vermitteln und so ein Problembewusstsein für Faktoren und Verhaltensweisen zu schaffen, welche einem erholsamen Schlaf abträglich sind (oft Opiat- und/oder Alkoholkonsum, TV- oder PC-Überkonsum, aufgrund der Neigung zum Perfektionismus eingeschränkte Fähigkeit zum Abschalten beziehungsweise Neigung zum Gedankenkreisen). Der Abbau von Verhalten, das einem erholsamen Schlaf abträglich ist, ist die erste Massnahme der Behandlung von Insomnie. Dazu sind dem Patienten die sogenannten Schlafhygieneregeln als Hilfe zur Selbsthilfe zu ver-

mitteln, wie zum Beispiel

- regelmässiger Tagesrhythmus
- genügende körperliche Bewegung
- genügend Tageslicht
- Vermeidung von Tagesschlaf beziehungsweise längeren Mittagsschlafpausen (> 20 Min.)
- Vermittlung von Strategien wie zum Beispiel Einschlafrituale
- Anwendung von Entspannungsverfahren.

Bei unzureichendem Erfolg der Selbsthilfefeinterventionen werden verhaltenstherapeutische Massnahmen eingesetzt. Dazu zählen Techniken zur Reduktion nächtlichen Grübelns, Führen eines Schlafprotokolls sowie Schlafrestriktionsstrategien zur Neustrukturierung des Schlaf-Wach-Rhythmus (17).

Medikamente sollten nur als Ergänzung – unter ärztlicher beziehungsweise therapeutischer Begleitung und möglichst nur kurzfristig – zu den oben genannten Massnahmen eingesetzt werden. Zuerst sollten pflanzliche Präparate wie Hopfen- und Baldrianpräparate versucht werden, die bei leichten Schlafstörungen oft hinreichend wirksam sind. Bei unzureichendem Ansprechen kommen verschreibungspflichtige Präparate zur Anwendung. Gut geeignet sind sedierende Antidepressiva vom Typ der trizyklischen Antidepressiva. Bei Ein- und Durchschlafstörungen gilt Trimipramin als besonders geeignet, da es im Vergleich zu den verwandten Substanzen die REM-Schlafphasen weniger beeinträchtigt. Meist sind schon Dosen von 5 bis 20 mg/Tag – am besten in Tropfen – ausreichend. Zu beachten ist neben der Dosis auch die Halbwertszeit der Substanz und damit der Einnahmezeitpunkt, um nicht einen morgendlichen Überhang mit Tagesmüdigkeit zu erzeugen. Alternative Präparate sind Trazodon (in retardierter Form v.a. bei Durchschlafstörungen), Antihistaminika (Promethazin) und niedrig potente Neuroleptika.

Bearbeitung der Dysbalance

Anschliessend sollten die Klärung und Bearbeitung der Bindungs- und Beziehungsstörung, die sich bei diesen Patienten infolge der psychischen Traumatisierungen in Kindheit und Jugend entwickelt hat, psychotherapeutisch im Mittelpunkt stehen. Aufgrund ungünstiger früher Entwicklungsbedingungen in der Kindheit kommt es infolge einer inadäquaten Beantwortung psychischer Grundbedürfnisse seitens der Umgebung zu Vermeidungsschemata (48, 49). Diese Verhaltensschemata, die ursprünglich den Versuch beinhalteten, mit den Möglichkeiten eines Kindes die psychischen Grundbedürfnisse zu schützen, verselbstständigen sich durch frühe Lernprozesse und laufen später mehr oder weniger automatisch ab. Der Behandlungsfokus ist also auf die Veränderung der «Beziehungsmuster» des Patienten im Umgang mit sich wie mit anderen und hier vor allem auf die von ihm entwickelten «Vermeidungsschemata» zu legen, mit deren Hilfe er sich in erster Linie vor Zurückweisung und Enttäuschung schützen will. Bei Patienten mit stressinduzierter Hyperalgesie konnte beobachtet werden (16), dass die folgenden vermeidenden Verhaltensschemata bezogen auf die psychischen Grundbedürfnisse sehr häufig im Vordergrund stehen:

Psychosomatische Therapie bei stressbedingten Schmerzzuständen

1. kognitive Veränderung des Schmerzverständnisses durch Information
2. gegebenenfalls Opiat-/Analgetika-/Tranquilizer-Entzug
3. Therapie der Insomnie
4. Vereinbarung der Durchführung eines dosierten Herz-Kreislauf-Trainings (Aerobic exercise)
5. Information über die Bedeutung vermeidender Verhaltensschemata durch Kindheitsprägungen
6. Therapiezielvereinbarung (konkret auf Alltagsüberprüfbarkeit!)
 - Symptombezogen → Schmerzreduktion um mindestens X%
 - Umgang mit sich → zum Beispiel Verbesserung von Selbstfürsorge, sozialer Abgrenzung
 - Umgang mit anderen → zum Beispiel andere um Unterstützung bitten, pathologischen Altruismus abbauen
7. Schmerz-Affekt-Differenzierung
8. Veränderung von Vermeidungsschemata hinsichtlich eigener Grundbedürfnisse
9. Veränderung von maladaptiven zu adaptiven Stressbewältigungsstrategien
10. Biofeedback-/Achtsamkeitstraining, gegebenenfalls Physiotherapie

Grundbedürfnis Orientierung und Kontrolle: Das Verhalten ist bestimmt von einem ausgeprägten Kontrollverhalten und Perfektionismus. Alles wird vorgeplant, Spontaneität fehlt. Häufig handelt es sich um die Langzeitfolge des Einwirkens eines (alkoholabhängigen) zur Gewalt neigenden Vaters oder Stiefvaters oder anderer Bedingungen in der Ursprungsfamilie, die als unsicher oder gar bedrohlich erlebt wurden.

Grundbedürfnis Bindung: Das Verhalten ist geprägt von der Neigung zur Selbstausgrenzung. Die Betroffenen verlassen sich nur auf sich selbst und können kaum jemanden um etwas bitten. Es handelt sich dabei häufig um die Langzeitfolge strikter Erziehungsmethoden mit früher emotionaler Vernachlässigung beziehungsweise Zurückweisung (unsicher-vermeidendes Bindungsverhalten).

Grundbedürfnis Selbstwerterhöhung/-schutz: Aufgrund des Fehlens von Lob und Anerkennung in der Primärfamilie kommt es zu einer ausgeprägten Aufmerksamkeitssuche in Form von Überaktivität («action proneness») und/oder Altruismus. Dies kann sich beruflich in einer permanenten Selbstüberforderung, insbesondere in einem sozialen Berufsfeld, niederschlagen.

Grundbedürfnis Lustgewinn/Unlustvermeidung: Das Verhalten ist durch ausgeprägte Rationalität und das permanente Bemühen zu funktionieren geprägt. Gefühle insgesamt, ebenso wie Freude und Spass, stellen hierbei Störfaktoren dar. Häufig handelt es sich um die Langzeitfolge verschiedener Formen früher Parentifizierung (50).

Frühe Erfahrungen, welche die emotionalen Grundbedürfnisse verletzen, führen zur Entwicklung motivationaler Schemata, die durch Vermeidungsstrategien geprägt sind, und zu einem inneren Erleben von Inkongruenz (24). Dies erhöht die spätere Stressvulnerabilität bei der Bewältigung belastender Lebensereignisse. Dabei spielen auch maladaptive Konfliktbewältigungs-

strategien im Alltag (Wendung gegen das Selbst, Projektion, Identifikation mit dem Aggressor) eine wesentliche Rolle, welche häufig Folge frühkindlicher Stresserfahrungen sind (42). Das so entstandene innere Inkonsistenzerleben (24) bedingt einen Teufelskreis im Hinblick auf Stresserleben und -verarbeitung, der – induziert durch belastende Lebensereignisse oder «daily hassels» – letztlich zur Auslösung einer stressinduzierten Hyperalgesie (SIH, Somatisierungsstörung beziehungsweise Fibromyalgiesyndrom) führen kann.

Die Behandlung von SIH-Patienten in homogenen interaktionellen Gruppen (41, 10) bietet nach vorausgegangener Information über die oben skizzierten neurobiologischen Zusammenhänge von Schmerz- und Stressverarbeitung im Gehirn die Möglichkeit zum Verstehen und zur Bearbeitung dieser dysfunktionalen Verhaltensschemata; daran sollten sich konkrete Veränderungsübungen als «Hausaufgaben» anschliessen. Ziel ist dabei, dass diese Patienten in ihrem Alltag eine neue Balance bei der Umsetzung der genannten vier psychischen Grundbedürfnisse finden. Meist bedeutet dies, den Grundbedürfnissen nach Bindung sowie Lustgewinn/Unlustvermeidung mehr Raum zu geben – wenn möglich über die Aktivierung biografisch verankerter Ressourcen – und dadurch das Ausmass von Kontrolle und Selbstwert bezogenen Verhaltensschemata zu reduzieren. Gelingt dies, so führt dies bei Patienten mit stressinduzierter Hyperalgesie zu einer deutlichen Schmerzreduktion; bei vielen verschwindet ihr oft viele Jahre andauernder Schmerz vollständig und anhaltend. Eine wesentliche Aufgabe ist auch die therapeutische Fokussierung auf die Veränderung der maladaptiven Konfliktbewältigungsstrategien beziehungsweise Abwehrmechanismen zu adaptiven (v.a. Antizipation, Selbstbehauptung, Humor, Sublimierung, Supprimierung), welche die Selbstwirksamkeit verbessern und das Stresserleben situativ deutlich reduzieren (57, 35).

Gleiches gilt auch für jene Subgruppe von Patienten mit stressinduzierter Hyperalgesie, bei denen vor Beginn der Schmerzen bereits eine langjährige Angststörung bestand, die aufgrund ihres Vermeidungsverhaltens nicht erkannt und therapiert wurde (31): Auch von diesen Patienten sind viele nach erfolgreichem Angstbewältigungstraining (ggf. mit Exposition) – ergänzt um Elektromyografie-Biofeedback – schmerzfrei. Die therapeutisch schwierigste Gruppe ist jene Subgruppe von SIH-Patienten, bei der Perfektionismus und andere Merkmale einer anankastischen Persönlichkeitsstörung bestehen (38, 53). Dadurch ist in der Regel auch ihre Umstellungsfähigkeit beeinträchtigt, sodass diesen Patienten trotz aller Edukation die Reflexion ebenso wie der Zugang zu ihren Affekten und damit die ersten Schritte zur Erkennung und Veränderung von Verhaltensschemata oft schwer fällt. EMG-Biofeedback, Achtsamkeitstraining (23, 33) und Musiktherapie (2) können gerade bei dieser Subgruppe hilfreich sein, da sie einen wesentlichen Beitrag zur Schmerz-Affekt-Differenzierung und zur Unterbrechung ihres permanenten Gedankenkreislaufts leisten können. Dies ist als erster therapeutischer Schritt in der Behandlung von grosser Bedeutung, um den durch Alexithymie geprägten Umgang mit sich (fehlender «Blick nach innen») zu verändern (34).

Eine wichtige Ergänzung stellt auch die Sport- und Be-

wegungstherapie dar, über welche die Dysbalance zwischen pro- und antiinflammatorischen Zytokinen beeinflusst und schmerzverstärkendes Schonverhalten abgebaut werden kann. Da für viele Schmerzpatienten Bewegung mit der Erwartung verknüpft ist, dass sich dadurch ihre Schmerzen verstärken, ist dies – vergleichbar mit einer Angstexposition – gut vorzubereiten, langsam einzudosieren und immer im aeroben Bereich zu halten (39).

Im *Kasten* sind die verschiedenen Schritte des therapeutischen Vorgehens idealtypisch aufgeführt. Behandlungsziel bei stressinduzierter Hyperalgesie ist Schmerzfremheit. Das dem skizzierten Therapieprogramm zugrunde liegende biopsychosoziale Schmerzverständnis bietet Patienten mit stressbedingten Schmerzen eine realistische Heilungschance, sofern es im Rahmen des vorangegangenen Chronifizierungsprozesses nicht zu iatrogenen Schädigungen (operativ, medikamentös) gekommen ist. ●

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Ulrich T. Egle

Senior Consultant Psychosomatik und Schmerz

E-Mail: Ulrich.T.Egle@sanatorium-kilchberg.ch

Sanatorium Kilchberg AG

Alte Landstrasse 70

8802 Kilchberg

Merkpunkte:

- **Schmerz wurde sehr lange ausschliesslich als Warnsignal für eine Gewebe- beziehungsweise Nervenschädigung verstanden.**
- **Emotionale und kognitive Einflussfaktoren wirken auf das Schmerzempfinden modulierend.**
- **Stressinduzierte Schmerzerkrankungen ohne nachweisbaren peripheren Befund werden in der Diagnostik chronischer Schmerzerkrankungen weiterhin kaum berücksichtigt.**
- **Therapeutisch hilfreich sind eine genaue Information über die neurobiologischen Mechanismen sowie die psychosozialen Einflussfaktoren im Rahmen der zentralen Schmerzverarbeitung.**
- **Notwendig sein können auch ein Opiatentzug und eine Insomniebehandlung.**
- **Die Klärung und Bearbeitung der Bindungs- und Beziehungsstörung, die sich bei diesen Patienten infolge emotionaler Deprivation beziehungsweise psychischer Traumatisierungen in Kindheit und Jugend entwickelt hat, sollte psychotherapeutisch im Mittelpunkt stehen.**
- **Eine wichtige Ergänzung stellt eine adäquat dosierte Sport- und Bewegungstherapie dar, über welche die Dysbalance zwischen pro- und antiinflammatorischen Zytokinen beeinflusst und schmerzverstärkendes Schonverhalten abgebaut werden kann.**

Literatur:

1. Adler RH, Zlot S, Hürrny C, Minder C, Engel GL: «Psychogener Schmerz und der zu Schmerz neigende Patient»: Eine retrospektive, kontrollierte klinische Studie. *Psychother Med Psychol* 1989; 39: 209–218.
2. Bacher B: Begegnung und Beziehung in der Musiktherapie. *Ärztl Psychother* 2014; 9: 137–142.
3. Basbaum AI, Fields HL: Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci* 1984; 7: 309–338.
4. Bondo Lind A, Delmar C, Klaus Nielsen K: Struggling in an emotional avoidance culture: A qualitative study of stress as a predisposing factor for somatoform disorders. *J Psychosom Res* 2014; 76: 94–98.
5. Brown J, Berenson K, Cohen P: Documented and self-reported child abuse and adult pain in a community sample. *Clin J Pain* 2005; 21: 374–377.
6. Bushnell MC, Ceko M, Low LA: Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nat Rev Neurosci* 2013; 14: 502–511.
7. Butler RK, Finn PD: Stress-induced analgesia. *Prog Neurobiol* 2009; 88: 184–202.
8. Ciechanowski P, Sullivan M, Jensen M, Romano J, Summers H: The relationship of attachment style to depression, catastrophizing and health care utilization in patients with chronic pain. *Pain* 2003; 104: 627–637.
9. Derbyshire SW, Whalley MG, Stenger VA, Oakley DA: Cerebral activation during hypnotically induced and imagined pain. *Neuroimage* 2004; 23: 392–401.
10. Döbersch J, Grosse Holtforth M, Egle UT: Interaktionelle Gruppentherapie bei stressinduzierten Schmerzstörungen. Funktion und Aufgaben des Therapeuten. *Psychotherapeut* 2018; 63: 226–234.
11. Eccleston C, Williams AC, Morley S: Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 2. Art. No.: CD007407. DOI:10.1002/14651858.
12. Egle UT, Egloff N, von Känel R: Stressinduzierte Hyperalgesie (SIH) als Folge von emotionaler Deprivation und psychischer Traumatisierung in der Kindheit. Konsequenzen für die Schmerztherapie. *Schmerz* 2016; 30: 526–536.
13. Egle UT, Kissinger D, Schwab R: Eltern-Kind-Beziehung als Prädisposition für ein psychogenes Schmerzsyndrom im Erwachsenenalter. Eine kontrollierte, retrospektive Studie zu G. L. Engles «pain-proneness». *Psychother Psychosom Med Psychol* 1991; 41: 247–256.
14. Egle UT, Klinger D: Grundprinzipien der Behandlung stressbedingter Schmerzsyndrome. *Ärztl Psychother* 2016; 11: 155–61.
15. Egle UT, Nickel R: Kindheitsbelastungsfaktoren bei Patienten mit somatoformen Störungen. *Z Psychosom Med* 1998; 44: 21–36.
16. Egle UT, Zentgraf B: Schmerz und Bindung: Psychosomatische Behandlung des Fibromyalgie-Syndroms. *Ärztl Psychother* 2014; 9: 132–136.
17. Egle UT, Zentgraf B: Psychosomatische Schmerztherapie. 2. Aufl., Stuttgart: Kohlhammer 2016.
18. Egloff N, Hirschi A, von Känel R: Traumatization and chronic pain: a further model of interaction. *J Pain Res* 2013; 6: 765–770.
19. Eisenberger NI: The pain of social disconnection: examining the shared neural underpinnings of physical and social pain. *Nat Rev Neurosci* 2012; 13: 421–434.
20. Eisenberger NI, Master SL, Inagaki TK, Taylor SE, Shirinyan D, Liberman MD, Naliboff BD: Attachment figures activate a safety signal-related neural region and reduce pain experience. *PNAS* 2011; 108: 11721–11726.
21. Engel GL: «Psychogenic» pain and the pain-prone patient. *Am J Med* 1959; 26: 899–918.
22. Fiedler MW, Coryell A, Hulla R, Gatchel RJ: Sleep and pain: A biopsychosocial perspective. *EC Anaesthesia* 4, 2018: 362–371.
23. Fjorback LO, Arendt M, Ornbøl E, Walach H, Rehfeld E, Schröder A, Fink P: Mindfulness therapy for somatization disorder and functional somatic syndromes: randomized trial with one-year follow-up. *J Psychosom Res* 2013; 74: 31–40.
24. Grawe K: Neuropsychotherapie. Göttingen: Hogrefe 2004.
25. Gupta A, Silman AJ, Ray D, Morriss R, Dickens C, MacFarlane GJ, Chiu H, Nicholl B, McBeth J: The role of psychosocial factors in predicting the onset of chronic widespread pain: results from a prospective population-based study. *Rheumatology* 2007; 46: 666–671.
26. Hardt J, Rutter M: Validity of adult retrospective reports of adverse childhood experiences: review of the evidence. *J Child Psychol Psychiatr* 2004; 45: 260–273.
27. Hardt J, Sidor A, Bracko M, Egle UT: Reliability of retrospective assessments of childhood experiences in Germany. *J Nerv Ment Dis* 2006; 194: 676–683.
28. Imbierowicz K, Egle UT: Childhood adversities in patients with fibromyalgia and somatoform pain disorder. *Eur J Pain* 2003; 7: 113–119.
29. Ji RR, Chamesian A, Zhang YQ: Pain regulation by non-neuronal cells and inflammation. *Science* 2016; 354 (6312): 572–577.
30. Kivimäki M, Leino-Arias P, Virtanen M, Elovainio M, Keltikangas-Järvinen L, Puttonen S, Vartiainen M, Brunner E, Vahtera J: Work stress and incidence of newly diagnosed fibromyalgia: prospective cohort study. *J Psychosom Res* 2004; 57: 417–422.
31. Knaster P, Karlsson H, Estlander A-M, Eija Kalso E: Psychiatric disorders as assessed with SCID in chronic pain patients: the anxiety disorders precede the onset of pain. *Gen Hosp Psychiatr* 2012; 34: 46–52.
32. Koneermann J, Schüssler G, Weddige-Diedrichs A: Schmerzbewältigung bei Patienten mit Fibromyalgie-Syndrom: Möglichkeiten und Grenzen einer Kurzzeit-Einzeltherapie. In: Schüssler G, Leibing E (Hrsg) Coping. Göttingen: Hogrefe, 1995.
33. Lauche R, Cramer H, Dobos G, Langhorst J, Schmidt S: A systematic review and meta-analysis of mindfulness-based stress reduction for the fibromyalgia syndrome. *J Psychosom Res* 2013; 75: 500–510.
34. Leweke F, Leichsenring F, Kruse J, Hermes S: Is Alexithymia associated with specific mental disorders? *Psychopathol* 2012; 45: 22–28.
35. Malone JC, Cohen S, Liu SR, Vaillant GE, Waldinger RJ: Adaptive mid-life defense mechanisms and late-life health. *Pers Individ Diff* 2013; 55: 85–89.
36. McWilliams LA: Adult attachment insecurity is positive associated with medically unexplained chronic pain. *Eur J Pain* 2017; 21: 1378–1383.
37. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150(699): 971–79.
38. Molnar DS, Flett GL, Sadava SW, Colautti J: Perfectionism and health functioning in women with fibromyalgia. *J Psychosom Res* 2012; 73: 295–300.
39. Naugle KM, Fillingim RB, Riley JL 3rd: A meta-analytic review of the hypoalgesic effects of exercise. *J Pain* 2012; 13: 1139–1150.
40. Nelson EC, Lynskey MT, Heath AC, Madden PAF, Martin NG: A family study of adult twins with and without a history of childhood abuse: stability of retrospective reports of maltreatment and associated family measures. *Twin Research & Human Genetics* 2010; 13: 121–130.
41. Nickel R, Egle UT: Manualisierte psychodynamisch interaktionelle Gruppentherapie. Therapiemanual zur Behandlung somatoformer Schmerzstörungen. *Psychotherapeut* 2001; 46: 11–19.
42. Nickel R, Egle UT: Psychological defense styles, childhood adversities and psychopathology in adulthood. *Child Abuse & Negl* 2006; 30: 157–170.
43. Neugebauer V: The amygdala: different pains, different mechanisms. *Pain* 2007; 127: 1–2.
44. Nicholl BJ, Macfarlane GJ, Davies KA, Morriss R, Dickens C, McBeth J: Premorbid psychosocial factors are associated with poor health-related quality of life in subjects with new onset of chronic widespread pain – Results from the EPiFUND study. *Pain* 2009; 141: 119–126.
45. Olango WM, Finn DP: Neurobiology of stress-induced hyperalgesia. *Curr Topics Behav Neurosci* 2014; 20: 251–280.
46. Rash J, Aguirre-Camacho A, Campbell TS: Oxytocin and pain. A systematic review and synthesis of findings. *Clin J Pain* 2014; 30: 453–462.
47. Rhudy JL, Meagher MW: Fear and anxiety: divergent effects on human pain thresholds. *Pain* 2000; 84: 65–75.
48. Saariaho TH, Saariaho AS, Karila IA, Joukamaa MI: Early maladaptive schemas in Finnish adult chronic pain patients and a control sample. *Scan J Psychol* 2011; 52: 146–53.
49. Saariaho TH, Saariaho AS, Karila IA, Joukamaa MI: Early Maladaptive Schema Factors, Chronic Pain and Depressiveness: a Study with 271 Chronic Pain Patients and 331 Control Participants. *Clin Psychol Psychother* 2012; 19, 214–223.
50. Schier K, Herke M, Nickel R, Egle UT, Hardt J: Longterm sequelae of emotional parentification: A cross-validation study using sequences of regressions. *J Child Fam Stud* 2015; 24: 1307–1321.
51. Schulte IE, Petermann F: Familial risk factors for the development of somatoform symptoms and disorders in children and adolescents: a systematic review. *Child Psychiatry Hum Dev* 2011; 42: 569–583.
52. Schweickhardt A, Larisch A, Wirsching M, Fritzsche K: Short-term psychotherapeutic interventions for somatizing patients in the general hospital: a randomized controlled study. *Psychother Psychosom* 2007; 76: 339–346.
53. Sirois FM, Toussaint L, Hirsch JK, Kohls N, Weber A, Offenbaacher M: Trying to be perfect in an imperfect world: A person-centred test of perfectionism and health in fibromyalgia patients versus healthy controls. *Pers Individ Dif* 2019; 137: 27–32.
54. Spertus IL, Yehuda R, Wong CM, Halligan S, Seremetis SV: Childhood emotional abuse and neglect as predictors of psychological and physical symptoms in women presenting to a primary care practice. *Child Abuse Negl* 2003; 27: 1247–1258.
55. Strathearn L: Maternal Neglect: Oxytocin, Dopamine and the Neurobiology of Attachment. *J Neuroendocrinol* 2011; 23: 1054–1065.
56. Turk DC, Okifuji A, Sinclair JD, Starz TW: Differential responses by psychosocial subgroups of fibromyalgia syndrome patients to an interdisciplinary treatment. *Arthritis Care Res* 1998; 11: 397–404.
57. Vaillant G: Involuntary coping mechanisms: a psychodynamic perspective. *Dialog Clin Neurosci* 2011; 13: 366–370.
58. Van Oosterwijk J, Meeus M, Paul L, De Schryver M, Pascal A, Lambricht L, Nijjs J: Pain physiology education improves health status and endogenous pain inhibition in fibromyalgia: a double-blind randomized controlled trial. *Clin J Pain* 2013; 29: 873–882.
59. Von Wächter M: Chronische Schmerzen. 2. Aufl., Heidelberg: Springer, 2014.
60. Wiech K, Tracey I: The influence of negative emotions on pain: behavioral effects and neural mechanisms. *NeuroImage* 2009; 47: 987–994.
61. Wiech K, Ploner M, Tracey I: Neurocognitive aspects of pain perception. *Trends Cogn Sci* 2008; 12: 306–313.
62. Williams AC, Eccleston C, Morley S: Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 11: CD007407.
63. Woolf J: Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011; 152(3 Suppl): S2–15.
64. Xanthos DN, Sandkühler J: Neurogenic neuroinflammation: inflammatory CNS reactions in response to neuronal activity. *Nat Rev Neurosci* 2014; 15: 43–53.