2021 GLOBAL YEAR ABOUT BACK PAIN fact sheet

Neurobiologische Mechanismen, die zu Rückenschmerzen beitragen

Es gibt nicht den einen pathophysiologischen Mechanismus bei Rückenschmerzen.

Für alle nachstehend aufgeführten Mechanismen gibt es empirische Belege hinsichtlich ihrer Rolle bei der Entstehung von Rückenschmerzen, und es hat sich gezeigt, dass sie mit Merkmalen von Rückenschmerzen wie Schmerzintensität, Schmerzdauer oder damit verbundener Beeinträchtigung in Verbindung stehen. Was genau die Ursache für die 85-95 % der Fälle ist, die als unspezifisch eingestuft werden, ist noch nicht geklärt. Es ist wahrscheinlich, dass viele dieser Mechanismen zusammenspielen oder sich überschneidende Prozesse widerspiegeln, die in Kombination mit genetischen, epigenetischen, individuellen und Lebensstilfaktoren schließlich zu chronischen Rückenschmerzen führen. Die genauen Mechanismen und Wechselwirkungen sind höchstwahrscheinlich von Mensch zu Mensch unterschiedlich, so dass weitere Bemühungen der Forschung zur Identifizierung und Behandlung der für den einzelnen Patienten relevanten Mechanismen unerlässlich sind. In diesem Merkblatt werden einige periphere und meist zentrale neurobiologische Mechanismen, die zur Entstehung von Rückenschmerzen beitragen können, kurz zusammengefasst. Spezifische Ursachen von Rückenschmerzen, z. B. durch Frakturen, Infektionen, Autoimmunerkrankungen, Nervenwurzelkompression usw., werden nicht behandelt, da deren Pathophysiologie und Behandlung bereits besser verstanden wird.

Menschen mit Rückenschmerzen zeigen Veränderungen im peripheren Nervensystem.

1. Entzündungen, Sensibilisierung und Veränderungen der Innervation von Wirbelsäulenstrukturen wurden bei Menschen mit Rückenschmerzen und in Tiermodellen für Rückenschmerzen beobachtet.

Selbst wenn keine eindeutige Nervenkompression nach einem Bandscheibenvorfall (in einigen Fällen eine spezifische Ursache für Rückenschmerzen) vorliegt, können dabei Veränderungen im peripheren Nervensystem zur Entstehung von Rückenschmerzen beitragen. So haben Studien zum Beispiel Entzündungen innerhalb der muskuloskelettalen Strukturen in Serum- und Gewebeproben von Menschen mit Rückenschmerzen nachgewiesen [6; 12; 14].
Darüber hinaus wurde in Tiermodellen gezeigt, dass Bandscheibenkompression und -degeneration mit einem Anstieg von Entzündungsmediatoren, einer verstärkten sensorischen Innervation der Bandscheibe und plastischen Veränderungen sowohl in peripheren als auch in spinalen sensorischen Neuronen einhergehen [22; 23]. Diese Veränderungen deuten auf einen biologischen Mechanismus für die Entstehung von Schmerzen bei Bandscheibendegenerationen hin.

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved.
IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.

International Association for the Study of Pain IASP Working together for pain relief

Menschen mit Rückenschmerzen zeigen eine veränderte Empfindlichkeit gegenüber schmerzhaften Reizen.

2. Die Empfindlichkeit gegenüber schmerzhaften Reizen, insbesondere Druck, kann bei Kreuzschmerzen variieren, scheint aber zukünftige Schmerzen oder Beeinträchtigungen nicht zu begünstigen.

Die Empfindlichkeit gegenüber schmerzhaften Druckreizen wurde bei Menschen mit Rückenschmerzen umfassend untersucht. Es wurde vermutet, dass diese Empfindlichkeit eine periphere Sensibilisierung widerspiegelt, wenn sie am Schmerzort gemessen wird, aber auf eine allgemeinere Sensibilisierung der zentralen Mechanismen hinweist, wenn sie an entfernten Stellen gemessen wird [3]. In den meisten Fällen sind die Druckschmerzschwellen bei Menschen mit Rückenschmerzen im Vergleich zu schmerzfreien Personen reduziert [7], was darauf hindeutet, dass Menschen mit Rückenschmerzen eine lokale Überempfindlichkeit gegenüber Druck aufweisen. Außerdem gibt es Hinweise darauf, dass insbesondere Patienten mit schweren oder sehr ausgebreiteten Rückenschmerzen auch eine weit ausgedehnte Druckhyperalgesie aufweisen [7]. Mehrere Studien haben inzwischen gezeigt, dass die Hyperalgesie in Zusammenhang mit der Schmerzintensität schwankt und sich mit dem Abklingen der Schmerzen wieder normalisiert (unabhängig davon, ob das Abklingen der Schmerzen auf die Behandlung oder den natürlichen Verlauf zurückzuführen ist) [7; 19; 20; 26; 31]. Es gibt auch keine Hinweise auf eine prognostische Aussage dieser Schwellenwerte [16; 18; 25]. Insgesamt deutet dies darauf hin, dass die lokale und weit ausgedehnte Druckempfindlichkeit oder die Empfindlichkeit bei der Palpation als klinisches Korrelat keinen Aufschluss über die Prognose geben, sondern als Instrument zur Bestätigung und/oder Überwachung von Veränderungen des Schmerzzustands im Laufe der Zeit dienen können.

3. Menschen mit Kreuzschmerzen weisen häufig zentrale schmerzverstärkende Mechanismen auf, was jedoch auch die Folge einer anhaltenden peripheren Nozizeption sein kann.

Viele Forschungsgruppen konnten durch die Untersuchung der verstärkten Schmerzwahrnehmung oder des verstärkten Wegziehreflexes nach wiederholten schmerzhaften Reizen die zeitliche Summation von Schmerzen bei Patienten mit Rückenschmerzen quantifizieren. Diese Messungen zeigen in der Regel erhöhte Werte bei Patienten mit Rückenschmerzen und stehen in einem gewissen Zusammenhang mit der Schmerzstärke [7; 21]. Da es sich hierbei um einen relativ homogenen Befund handelt, wurde sogar vorgeschlagen, diese Summation als potenzielles Unterscheidungsmerkmal bei Patienten mit Kreuzschmerzen zu verwenden. Jüngste Erkenntnisse deuten jedoch darauf hin, dass sich diese erhöhte Schmerzsummation mit dem Abklingen der Schmerzen zurückbildet und somit möglicherweise nur die anhaltende Nozizeption widerspiegelt, was auch im Einklang mit den ursprünglichen theoretischen Grundlagen steht [15].

4. Bei Menschen mit Rückenschmerzen sind die endogenen hemmenden Mechanismen (antinozizeptive Mechanismen) verringert.

In vielen psychophysischen Studien wurde die konditionierte Schmerzmodulation eingesetzt; ein Test, bei dem geprüft wird, wie gut Personen das Erleben eines schmerzhaften Reizes in Gegenwart eines anderen tonischen schmerzhaften Reizes hemmen können. Damit soll die endogene absteigende Hemmungsfunktion bei Menschen mit und ohne Rückenschmerzen verglichen werden. Eine Meta-Analyse dieser Studien zeigt, dass Menschen mit Rückenschmerzen im Vergleich zu Kontrollpersonen Beeinträchtigungen aufweisen, die mit einer längeren Dauer und einem höheren Schweregrad der Kreuzschmerzen ausgeprägter ausfallen [7; 21]. Studien, die auf Untersuchungen mit funktioneller

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved. IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.

International Association for the Study of Pain IASP Working together for pain relief

Magnetresonanztomographie (fMRI) basieren, zeigen auch eine verringerte Konnektivität zwischen präfrontalen Regionen und dem periaquäduktalen Grau [38] - einer Region, die maßgeblich an der Integration kortikaler Einflüsse auf absteigende schmerzmodulierende Bahnen beteiligt ist. Dies wurde als verminderte Fähigkeit interpretiert, die absteigende Schmerzhemmung kortikal zu initiieren. Es ist noch nicht klar, ob die Beeinträchtigung der absteigenden Hemmungskapazität im Laufe der Zeit mit anhaltenden Schmerzen zunimmt, wie dies nach Nervenverletzungen bei Menschen und Tieren beobachtet wurde [5; 9], oder ob dies zur Schmerzentwicklung beiträgt bzw. eine Prädisposition vorliegt. Vorläufige Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine gestörte endogene Hemmung dem Auftreten von idiopathischen Nackenschmerzen vorausgehen kann [30], aber Studien dazu müssen noch wiederholt und vertieft werden.

5. Bei Menschen mit Nackenschmerzen wurde eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Kältereizen festgestellt, die möglicherweise mit dem weiteren Krankheitsverlauf zusammenhängt, aber auch durch psychologische Faktoren vermittelt sein kann.

Eine Überempfindlichkeit gegenüber Kälte wurde in Bevölkerungsgruppen mit Schleudertrauma-assoziierten Störungen nachgewiesen [33] und als ein Faktor in einen Algorithmus aufgenommen, der klinisch die Entwicklung schwerer Symptome vorhergesagt [27].
Diese Forschergruppen haben jedoch auch Zusammenhänge zwischen Kälteschmerzschwellen und psychologischen Faktoren wie Schmerzkatastrophisierung oder Stress festgestellt, die ebenfalls unabhängig voneinander mit einer schlechten Prognose bei Schmerzpatienten in Verbindung gebracht wurden.

Menschen mit Rückenschmerzen zeigen Veränderungen in der kortikalen Struktur, der Erregbarkeit und der Konnektivität.

6. Bei Menschen mit Rückenschmerzen wurde ein verringertes Volumen der grauen Substanz beobachtet

In mehreren Arbeiten wurde eine Verringerung des Volumens der grauen Substanz im gesamten Gehirn festgestellt, wobei der Verlust an grauer Substanz vor allem im dorsolateralen präfrontalen Kortex und im Thalamus von Patienten mit chronischen Kreuzschmerzen auftrat [2; 4]. Diese Studien zeigten, dass der Verlust an grauer Substanz bei Patienten mit neuropathischen Schmerzkomponenten oder starker Beeinträchtigung ausgeprägter war. Da diese Regionen an der Verarbeitung und Modulation schmerzbezogener Informationen beteiligt sind und eine gewisse Varianz des Verlusts an grauer Substanz durch die Schmerzdauer erklärt werden konnte, wurde die Theorie aufgestellt, dass dies auf eine Überbeanspruchung zurückzuführen ist. Es hat sich auch gezeigt, dass solche Veränderungen reversibel sind [29]. Die genaue Bedeutung und Auswirkung dieser Unterschiede in der kortikalen grauen Substanz muss noch geklärt werden.

7. Menschen mit Rückenschmerzen zeigen Veränderungen in der kortikalen Repräsentation der Rumpfmuskulatur.

Studien haben gezeigt, dass die Topographie des motorischen Kortex bei Menschen mit Rückenschmerzen im Vergleich zu schmerzfreien Personen "verwischt" ist [8; 28], was einen gewissen Zusammenhang mit der Intensität der Rückenschmerzen zeigt [28]. Dies bedeutet, dass bei der Betrachtung der Muskelaktivierung als Reaktion auf die magnetische Stimulation des motorischen Kortex weniger klar definierte Regionen vorhanden sind, die Reaktionen in den einzelnen Muskeln hervorrufen oder motorische Muster erzeugen. Dies könnte mit der veränderten Haltung dieser Personen zusammenhängen

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved.
IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.

International Association for the Study of Pain
IASP
Working together for pain relief

[35], bei denen die Variationen der Bewegungen reduziert sind, um keine Schmerzen zu provozieren. In einer großen laufenden Studie wird untersucht, ob diese "Verwischung" neben anderen Faktoren mit dem Verlauf der Schmerzen zusammenhängt [11], aber die endgültigen Ergebnisse stehen noch aus.

8. Menschen mit Rückenschmerzen können veränderte kortikale homöostatische Reaktionen zeigen.

Wenn zwei aufeinanderfolgende Hirnstimulationen mit Gleichstrom angewendet werden, zeigen schmerzfreie gesunde Personen in der Regel erhöhte evozierte Potentiale nach der ersten, aber reduzierte Potentiale nach der zweiten Stimulation (homöostatische Reaktion). Dieser homöostatische Mechanismus soll die Erregbarkeit des Gehirns innerhalb von sicheren Grenzwerten sicherstellen. Bei Patienten mit Kreuzschmerzen deuten jedoch Untersuchungsergebnisse darauf hin, dass dieser Mechanismus gestört sein könnte, was möglicherweise zu einer Fehlanpassung der Plastizität und anhaltendem Schmerz beiträgt [34].

9. Die Konnektivität zwischen Gehirnregionen kann bei Menschen mit Rückenschmerzen verändert sein.

Eine wachsende Zahl von Studien zeigt, dass die funktionelle Konnektivität zwischen bestimmten Hirnregionen bei Menschen mit Kreuzschmerzen anders ist als bei schmerzfreien Personen. Außerdem scheinen sich diese Konnektivitätsmuster beim Übergang von akuten zu chronischen Schmerzen zu verändern, und zwar von sensorisch-diskriminativen Netzwerken hin zu Netzwerken, die eher mit der affektiven Verarbeitung in Verbindung stehen [36; 37; 39]. Die Auswirkungen dieser Veränderungen sind noch nicht vollständig geklärt.

10. Auch verschiedene somatosensorische Defizite können bei Menschen mit Rückenschmerzen vorhanden sein.

Einige Studien haben gezeigt, dass die sensorische Diskriminierung, z. B. die Zwei-Punkt-Diskriminierung und die Graphästhesie, bei Menschen mit Rückenschmerzen im Vergleich zu schmerzfreien Personen beeinträchtigt ist [1; 10; 13; 17] und mit strukturellen Veränderungen im somatosensorischen Kortex in Verbindung stehen kann [13]. Auch das Körperbild und die Wahrnehmung von Aussehen und Funktion des Rückens können bei Menschen mit Kreuzschmerzen verzerrt sein. Diese Verzerrungen stehen in einem gewissen Zusammenhang sowohl mit der Genauigkeit des Tastsinns als auch mit klinischen Merkmalen [24; 32]. Diese Befunde weisen auf Veränderungen in der somatosensorischen Verarbeitung bei Menschen mit Rückenschmerzen hin, die gegebenenfalls durch sensorisches Feedback oder Umlernen beeinflusst werden können.

Wie hier dargestellt, können viele verschiedene neurobiologische Mechanismen eine pathophysiologische Rolle bei der Entstehung oder Aufrechterhaltung von Rückenschmerzen spielen. Die genaue Art und der Beitrag der einzelnen Mechanismen bei einzelnen Personen und Untergruppen von Menschen mit Rückenschmerzen muss noch geklärt werden.

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved. IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.

International Association for the Study of Pain
IASP
Working together for pain relief

REFERENCES

[1] Adamczyk WM, Saulicz O, Saulicz E, Luedtke K. Tactile acuity (dys)function in acute nociceptive low back pain: a double-blind experiment. Pain 2018;159(3):427-436.

[2] Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, Levy RM, Harden RN, Parrish TB, Gitelman DR. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. J Neurosci 2004;24(46):10410-10415.

[3] Arendt-Nielsen L, Morlion B, Perrot S, Dahan A, Dickenson A, Kress HG, Wells C, Bouhassira D, Mohr Drewes A. Assessment and manifestation of central sensitisation across different chronic pain conditions. Eur J Pain 2018;22(2):216-241.

[4] Baliki MN, Schnitzer TJ, Bauer WR, Apkarian AV. Brain morphological signatures for chronic pain. PLoS One 2011;6(10):e26010.

[5] Bannister K, Patel R, Goncalves L, Townson L, Dickenson AH. Diffuse noxious inhibitory controls and nerve injury: restoring an imbalance between descending monoamine inhibitions and facilitations. Pain 2015;156(9):1803-1811.

[6] Chen X, Hodges PW, James G, Diwan AD. Do Markers of Inflammation and/or Muscle Regeneration in Lumbar Multifidus Muscle and Fat Differ between Individuals with Good or Poor Outcome Following Microdiscectomy for Lumbar Disc Herniation? Spine (Phila Pa 1976) 2020.

[7] den Bandt HL, Paulis WD, Beckwee D, Ickmans K, Nijs J, Voogt L. Pain Mechanisms in Low Back Pain: A Systematic Review With Meta-analysis of Mechanical Quantitative Sensory Testing Outcomes in People With Nonspecific Low Back Pain. J Orthop Sports Phys Ther 2019;49(10):698-715.

[8] Elgueta-Cancino E, Marinovic W, Jull G, Hodges PW. Motor cortex representation of deep and superficial neck flexor muscles in individuals with and without neck pain. Hum Brain Mapp 2019;40(9):2759-2770.

[9] Gagne M, Cote I, Boulet M, Jutzeler CR, Kramer JLK, Mercier C. Conditioned Pain Modulation Decreases Over Time in Patients With Neuropathic Pain Following a Spinal Cord Injury. Neurorehabil Neural Repair 2020;34(11):997-1008.

[10] Harvie DS, Edmond-Hank G, Smith AD. Tactile acuity is reduced in people with chronic neck pain. Musculoskelet Sci Pract 2018;33:61-66.

[11] Jenkins L, Chang WJ, Buscemi V, Cunningham C, Cashin A, McAuley JH, Liston M, Schabrun SM. Is there a causal relationship between acute stage sensorimotor cortex activity and the development of chronic low back pain? a protocol and statistical analysis plan. BMJ Open 2019;9(12):e035792.

[12] Khan AN, Jacobsen HE, Khan J, Filippi CG, Levine M, Lehman RA, Jr., Riew KD, Lenke LG, Chahine NO. Inflammatory biomarkers of low back pain and disc degeneration: a review. Ann N Y Acad Sci 2017;1410(1):68-84.

[13] Kim H, Mawla I, Lee J, Gerber J, Walker K, Kim J, Ortiz A, Chan ST, Loggia ML, Wasan AD, Edwards RR, Kong J, Kaptchuk TJ, Gollub RL, Rosen BR, Napadow V. Reduced tactile acuity in chronic low back pain is linked with structural neuroplasticity in primary somatosensory cortex and is modulated by acupuncture therapy. Neuroimage 2020;217:116899.

[14] Krock E, Rosenzweig DH, Chabot-Dore AJ, Jarzem P, Weber MH, Ouellet JA, Stone LS, Haglund L. Painful, degenerating intervertebral discs up-regulate neurite sprouting and CGRP through nociceptive factors. J Cell Mol Med 2014;18(6):1213-1225.

[15] Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. J Pain 2009;10(9):895-926.

[16] LeResche L, Turner JA, Saunders K, Shortreed SM, Von Korff M. Psychophysical tests as predictors of back pain chronicity in primary care. J Pain 2013;14(12):1663-1670.

[17] Luomajoki H, Moseley GL. Tactile acuity and lumbopelvic motor control in patients with back pain and healthy controls. Br J Sports Med 2011;45(5):437-440.

[18] Marcuzzi A, Dean CM, Wrigley PJ, Chakiath RJ, Hush JM. Prognostic value of quantitative sensory testing in low back pain: a systematic review of the literature. J Pain Res 2016;9:599-607.

[19] Marcuzzi A, Wrigley PJ, Dean CM, Graham PL, Hush JM. From acute to persistent low back pain: a longitudinal investigation of somatosensory changes using quantitative sensory testing-an exploratory study. Pain Rep 2018;3(2):e641.

[20] McPhee ME, Graven-Nielsen T. Recurrent low back pain patients demonstrate facilitated pronociceptive mechanisms when in pain, and impaired antinociceptive mechanisms with and without pain. Pain 2019;160(12):2866-2876.

[21] McPhee ME, Vaegter HB, Graven-Nielsen T. Alterations in pronociceptive and antinociceptive mechanisms in patients with low back pain: a systematic review with meta-analysis. Pain 2020;161(3):464-475.

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved. IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.

International Association for the Study of Pain
IASP
Working together for pain relief

[22] Miyagi M, Ishikawa T, Kamoda H, Suzuki M, Murakami K, Shibayama M, Orita S, Eguchi Y, Arai G, Sakuma Y, Kubota G, Oikawa Y, Ozawa T, Aoki Y, Toyone T, Takahashi K, Inoue G, Kawakami M, Ohtori S. ISSLS prize winner: disc dynamic compression in rats produces long-lasting increases in inflammatory mediators in discs and induces long-lasting nerve injury and regeneration of the afferent fibers innervating discs: a pathomechanism for chronic discogenic low back pain. Spine (Phila Pa 1976) 2012;37(21):1810-1818.
[23] Miyagi M, Millecamps M, Danco AT, Ohtori S, Takahashi K, Stone LS. ISSLS Prize winner: Increased innervation and sensory nervous system plasticity in a mouse model of low back pain due to intervertebral disc degeneration. Spine (Phila Pa 1976) 2014;39(17):1345-1354.
[24] Moseley GL. I can't find it! Distorted body image and tactile dysfunction in patients with chronic back pain. Pain 2008;140(1):239-243.
[25] Muller M, Curatolo M, Limacher A, Neziri AY, Treichel F, Battaglia M, Arendt-Nielsen L, Juni P. Predicting transition from acute to chronic low back pain with quantitative sensory tests-A prospective cohort study in the primary care setting. Eur J Pain 2019;23(5):894-907.
[26] O'Neill S, Kjaer P, Graven-Nielsen T, Manniche C, Arendt-Nielsen L. Low pressure pain thresholds are associated with, but does not predispose for, low back pain. Eur Spine J 2011;20(12):2120-2125.
[27] Ritchie C, Hendrikz J, Kenardy J, Sterling M. Derivation of a clinical prediction rule to identify both chronic moderate/severe disability and full recovery following whiplash injury. Pain 2013;154(10):2198-2206.
[28] Schabrun SM, Elgueta-Cancino EL, Hodges PW. Smudging of the Motor Cortex Is Related to the Severity of Low Back Pain. Spine (Phila Pa 1976) 2017;42(15):1172-1178.
[29] Seminowicz DA, Wideman TH, Naso L, Hatami-Khoroushahi Z, Fallatah S, Ware MA, Jarzem P, Bushnell MC, Shir Y, Ouellet JA, Stone LS. Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function. J Neurosci 2011;31(20):7540-7550.
[30] Shahidi B, Curran-Everett D, Maluf KS. Psychosocial, Physical, and Neurophysiological Risk Factors for Chronic Neck Pain: A Prospective Inception Cohort Study. J Pain 2015;16(12):1288-1299.
[31] Slade GD, Sanders AE, Ohrbach R, Fillingim RB, Dubner R, Gracely RH, Bair E, Maixner W, Greenspan JD. Pressure pain thresholds fluctuate with, but do not usefully predict, the clinical course of painful temporomandibular disorder. Pain 2014;155(10):2134-2143.
[32] Stanton TR, Moseley GL, Wong AYL, Kawchuk GN. Feeling stiffness in the back: a protective perceptual inference in chronic back pain. Sci Rep 2017;7(1):9681.
[33] Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J, Darnell R. Physical and psychological factors predict outcome following whiplash injury. Pain 2005;114(1-2):141-148.
[34] Thapa T, Graven-Nielsen T, Chipchase LS, Schabrun SM. Disruption of cortical synaptic homeostasis in individuals with chronic low back pain. Clin Neurophysiol 2018;129(5):1090-1096.
[35] Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. Brain 2008;131(Pt 8):2161-2171.
[36] Tu Y, Fu Z, Mao C, Falahpour M, Gollub RL, Park J, Wilson G, Napadow V, Gerber J, Chan ST, Edwards RR, Kaptchuk TJ, Liu T, Calhoun V, Rosen B, Kong J. Distinct thalamocortical network dynamics are associated with the pathophysiology of chronic low back pain. Nat Commun 2020;11(1):3948.
[37] Tu Y, Jung M, Gollub RL, Napadow V, Gerber J, Ortiz A, Lang C, Mawla I, Shen W, Chan ST, Wasan AD, Edwards RR, Kaptchuk TJ, Rosen B, Kong J. Abnormal medial prefrontal cortex functional connectivity and its association with clinical symptoms in chronic low back pain. Pain 2019;160(6):1308-1318.
[38] Yu R, Gollub RL, Spaeth R, Napadow V, Wasan A, Kong J. Disrupted functional connectivity of the periaqueductal gray in chronic low back pain. Neuroimage Clin 2014;6:100-108.
[39] Yu S, Li W, Shen W, Edwards RR, Gollub RL, Wilson G, Park J, Ortiz A, Cao J, Gerber J, Mawla I, Chan ST, Lee J, Wasan AD, Napadow V, Kaptchuk TJ, Rosen B, Kong J. Impaired mesocorticolimbic connectivity underlies increased pain sensitivity in chronic low back pain. Neuroimage 2020;218:116969.

AUTHORS

Megan McPhee, MSc
Center for Neuroplasticity and Pain (CNAP)
Aalborg University, Denmark

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved.
IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.

International Association for the Study of Pain
IASP
Working together for pain relief

Michele Curatolo, MD, PhD
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington, USA

Thomas Graven-Nielsen, DMSc, PhD
Center for Neuroplasticity and Pain (CNAP)
Aalborg University, Denmark

REVIEWERS

Petra Schweinhardt, MD
Head, Chiropractic Research
Balgrist University Hospital, Switzerland

Laura S. Stone, PhD
Professor, Department of Anesthesiology
University of Minnesota, USA

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved.
IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.

International Association for the Study of Pain
IASP
Working together for pain relief