

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/316647177>

# Le neurofeedback appliqué à la prise en charge de la douleur chronique

Presentation · December 2016

DOI: 10.13140/RG.2.2.24721.63849

CITATIONS

0

READS

1,722

1 author:



Louis Skrzyszowski  
Université de Lille

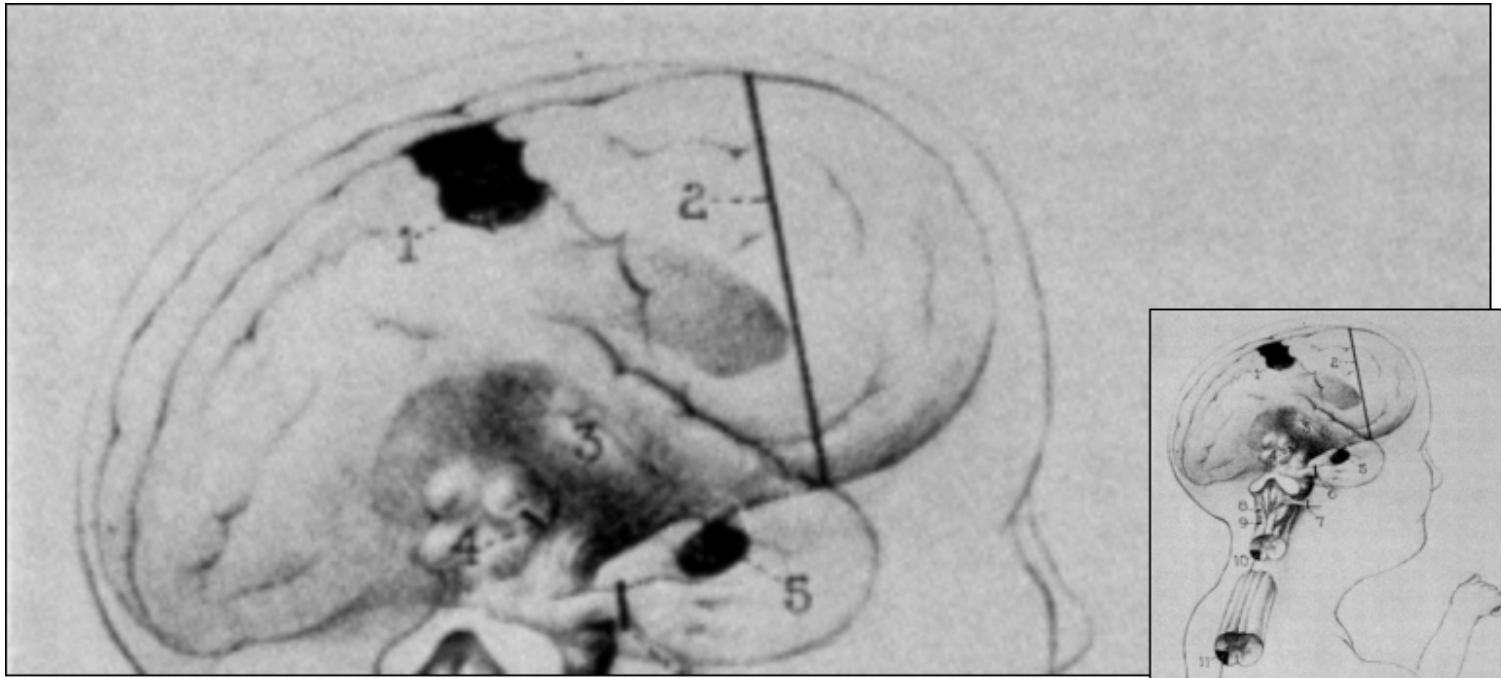
2 PUBLICATIONS 0 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Olfactory stimulation in Alzheimer's disease for episodic memory recall [View project](#)



Centration sur l'encéphale librement composée à partir de la figure de MacCarty & Drake, 1956

MacCarty, C. S., & Drake, R. L. (1956, April). Neurosurgical procedures for the control of pain. In *Proceedings of the staff meetings. Mayo Clinic* (Vol. 31, No. 7, pp. 208-214).

# LE NEUROFEEDBACK APPLIQUÉ À LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR CHRONIQUE

Louis Skrzyszowski  
Sarah Ourahli

À l'attention du Pr Janick Naveteur

# Le neurofeedback appliqué à la prise en charge de la douleur chronique

Louis Skrzyszowski & Sarah Ourahli

M1 Psychologie Lille III 2016-17, CD Neurosciences affectives

À l'attention du Pr Janick Naveteur

<b>Sommaire</b>	1
<u>I. Douleurs aiguës et chroniques</u>	2
1. Introduction théorique aux douleurs	2
Voies ascendantes	2
Voies descendantes	3
2. Chronicisation de la douleur	4
Épidémiologie	4
Réorganisation cérébrale	5
<u>II. Interventions en neurofeedback</u>	5
1. Intérêts spécifiques	6
2. Usages en clinique	7
→ Céphalées de tension	7
→ Céphalées chroniques après traumatisme crânien	7
→ Migraines	7
→ Douleurs chroniques non spécifiques ou pathologies confondues	8
→ Supplémentation	10
3. Conclusion	10
<u>Références</u>	11

## Index des figures

Figure 1	3
Figure 2 et 3	8
Figure 4	9

# I. Douleurs aiguës et chroniques

## 1. Introduction théorique aux douleurs

La *nociception*, définie comme la détection par un organisme d'une atteinte délétère à ses tissus, et constatable par une réaction (par exemple un comportement réflexe de retrait), accompagne l'évolution de la phylogenèse des vertébrés (Sneddon et al, 2003). Chez les vertébrés supérieurs (au moins humains et oiseaux), elle permet la *douleur* en tant que mécanisme central, ou « état psychologique » : une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle, ou décrite en termes évoquant une telle lésion. (International Association for the Study of Pain (IASP) : Merskey & Bogduk, 1994, traduction de Haute Autorité de Santé, 2008)

### Voies ascendantes

Cette évolution peut être revisitée par le trajet des voies de la douleur chez l'humain. Le premier influx nerveux en réaction à un stimulus nocif détecté est produit par une cellule réceptrice, le nocicepteur : son intensité sera d'abord proportionnelle à la stimulation, puis le seuil de déclenchement s'abaissera avec la répétition des stimulations. Il en existe trois types :

1) mécanique ; et 2) mécano-thermique (ces deux projetant vers l'amont de fibre *rapides Aδ*) ;  
3) ou polymodaux (qui en plus d'être aussi mécano-thermique, produisent une réaction tardive de type « brûlure » à une lésion cellulaire suite à la libération ou la synthèse de facteurs hyperalgiques augmentant la sensibilité périphérique, tels la prostaglandine E, la bradykinine, le glutamate ou la substance P). Ces derniers projettent via des fibres amyéliniques, dont lentes, de type C.

Le message est envoyé à travers la corne dorsale de la moelle spinale et fait l'objet de relais récurrents permettant les arcs réflexes.

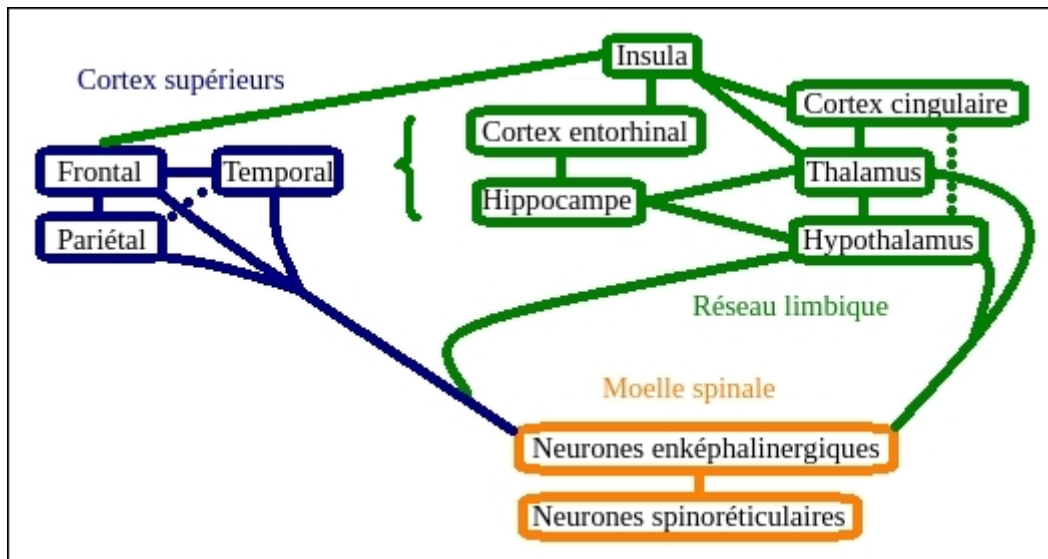
Chez les vertébrés supérieurs, il est parallèlement projeté vers l'encéphale où se distinguent deux composantes : la voie spinothalamique, relayant vers les cortex somesthésiques et associatifs (informations locatives, qualitatives et quantitatives quant à la douleur) ; et la voie spinoréticulaire vers l'amygdale et l'hypothalamus (conduites d'approches, composante émotionnelle), cette dernière étant impliquée dans la douleur « lente » à temporalité chronique. (voir Felten & Shetty, 2011, p329)

## Voies descendantes

Il existe plusieurs possibilités de régulation de la nociception et de la douleur. Une première modulation nociceptive dite sensori-discriminative est possible dès la moelle spinale, appelée *gate control* (Melzack & Wall, 1965) : l'activation des récepteurs somato-sensoriels non nociceptifs A $\alpha$  et A $\beta$  inhibe indirectement les neurones convergents au niveau de la moelle spinale et de se fait *ferme la porte* nociceptive, qui peut se *réouvrir* par l'action activatrice indirecte des fibres de type C sur ces neurones convergents. Le *gate control* peut être déséquilibré en cas de forte nociception, voire de défaut d'inhibition (douleur dite neuropathique).

Un autre mécanisme automatique de modulation de l'intensité nociceptive intervient ensuite à partir des niveaux de la substance grise périacqueducule (mésencéphale) et du locus cœruleus (pont) : le contrôle inhibiteur diffus, libérant des amines (sérotonine, noradrénaline) et des opiacés (enképhaline, endorphine  $\beta$ , dynorphine).

Finalement, un contrôle inhibiteur dit supérieur est possible à partir du réseau spinoréticulaire, d'après des efférences corticales transitant majoritairement par le système limbique. Ce schéma illustre l'importance de ses composantes exécutives, mnésiques et émotionnelles :



**Figure 1.** Schéma simplifié des efférences corticales et limbiques au réseau spinoréticulaire, recomposé notamment à partir des figures 3.14 14.8 de Felten & Shetty, 2011, p47, 332

## 2. Chronicisation de la douleur

L'International Association for the Study of Pain définit la *douleur chronique* par sa temporalité (au-delà de trois mois) et par sa pertinence : elle est jugée comme anormale, ne dépendant pas de la progression de sa cause (par exemple la cicatrisation d'une plaie) (d'après HAS, 2008). L'ANAES y ajoute une contrainte comportementale induite, avec des répercussions sur le bien-être. (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, 1999).

Il est retenu que les variables émotionnelles, cognitives et sociales sont parties de la considération du diagnostic de douleur chronique, avec notamment les notions de lutte inefficace et de perte de contrôle. (Vanhalewyn & Cerexhe, 2004). Le sentiment de contrôle (par exemple de la prise en charge, ou de la douleur par les changements de position...) est en effet associé à l'efficacité du contrôle du patient sur sa douleur ressentie (Block et al, 1980, Kerns et al, 1997, Salomons et al, 2007)

### Épidémiologie

La prévalence de la douleur chronique est évaluée à environ un tiers de la population adulte, et celle de la douleur chronique sévère à un dixième, avec une nette influence des facteurs âge, statut professionnel et sexe sur la proportion et la nature des troubles reportés.

Pour aperçu (non exhaustif), un grand nombre de symptômes et de syndromes sont concernés : parmi les troubles musculo-squelettiques, les dorsalgies, l'arthrite, la fibromyalgie ; parmi les neuropathies, les lésions médullaires, la névralgie post-herpétique, les douleurs de membre fantôme, le syndrome du canal carpien, la neuropathie diabétique, les céphalées, les atteintes périphériques diverses, les algies dues au cancer...

Si l'acceptation de la douleur par le patient est prédicatrice de son ressenti (McCracken, 1998), l'essentiel des interventions médicales et paramédicales engagées dans la prise en charge de la douleur chronique s'oriente vers une démarche de résolution active (pharmacologie, chirurgie, kinésithérapie, thérapies cognitivo-comportementales de la modulation de la douleur) qui ne permet jusqu'alors pas de combler la demande (HAS, 1998) – d'où la qualification dans certaines taxonomies de la douleur chronique de son caractère *rebelle* (Direction Générale de la Santé, 1998).

## Réorganisation cérébrale

Flor (2002) défend un modèle du développement de la douleur chronique à travers une réorganisation due à des variables psychologiques internes et sociales de la mémoire somato-sensorielle : si une douleur est renforcée dans le temps, elle tendra à se manifester même en l'absence de la stimulation nociceptive, via un abaissement drastique du seuil discriminatif se manifestant par une hyperexcitabilité, et donc un surdéveloppement fonctionnel du réseau impliqué. Une hyper attention portée à la douleur pourrait aussi être en cause dans l'abaissement de ce seuil. (Nijs et al, 2011) Par ailleurs, une réorganisation plus générale due aux comorbidités affectives (dépression, anxiété), aux troubles du sommeil et aux nouvelles tendances acquises d'évitement de la douleur a aussi un impact émotionnel et motivationnel important sur la pérégrination de la pathologie (Fox and Raichle, 2007), s'inscrivant possiblement dans une dynamique stressante s'auto-renforçant (voir la *neuromatrice* de la douleur, Melzack, 2001 ; Moseley, 2003)

## II. Interventions en neurofeedback

Le biofeedback nociceptif suppose la possibilité pour un sujet de réguler la perception de sa douleur en lui fournissant des indicateurs supplémentaires à réguler par son contrôle inhibiteur central.

Outre les autres interventions disponibles dans la prise en charge de la douleur chronique, le biofeedback y est le plus connu pour sa pratique à l'aide d'un appareillage d'électromyographie (EMG) et démontre une efficacité significative dans nombre de pathologies à caractère musculaire (Middaugh & Pawlick, 2002 pour les douleurs chroniques dorsales ; Penzien et al, 2002 pour les céphalées de tension chroniques...).

L'utilisation de l'électroencéphalographie (EEG) s'est longtemps restreinte aux troubles sans caractère musculaire tels que la migraine chronique (Kropp et al, 2002), mais les fonctions supérieures et sensorielles observables via EEG partageant un rôle déterminant dans la plupart des autres douleurs chroniques, celles-ci pourraient aussi être atteignables plus directement par ce biais.

Le neurofeedback de la douleur s'est d'abord pratiqué en englobant le scalp dans une visée globale de l'activité cérébrale : partant du principe que la douleur est associée à des amplitudes plus faibles de l'activité latente lente (ondes delta, thêta, alpha) et des amplitudes plus grandes des ondes plus rapides (bêta), l'objectif étant le contrôler à la hausse l'amplitude

des premières et à la baisse l'amplitude de la seconde. (Andrasik, 2010)

Une approche plus récente du neurofeedback observe (et influence) des zones beaucoup plus ciblées en rapport avec la pathologie du patient : nous utiliserons le terme d' « approche qualitative », présent chez de nombreux auteurs, pour la caractériser. Cette seconde approche, de par ses meilleurs résultats dans l'amélioration des symptomatologies algiques, sera favorisée dans ce développement car ses résultats semblent se distinguer à la hausse de ceux du biofeedback par EMG (à l'inverse des résultats obtenus par la première approche).

### **1. Intérêts spécifiques du neurofeedback**

Le neurofeedback offre principalement la possibilité de rétablir un mode de fonctionnement cérébral par défaut normal en opposition à la réorganisation fonctionnelle cérébrale inhérente aux douleurs chroniques. Cette réorganisation pourrait être pathogène non seulement par un effet de maintien du symptôme mais pourrait l'être aussi intrinsèquement pour le fonctionnement normal du cerveau, en témoignent l'hypoactivité frontale, temporale et pariétale observée en repos chez le patient (Baliki et al, 2008) – si elle ne traduit pas un processus inhibiteur adaptatif. Ainsi, la rupture du mode de fonctionnement caractéristique observé en cas de douleur chronique apparaît au minimum comme une supplémentation utile aux traitements classiques. Cette possibilité de re-réorganisation ayant déjà été démontrée via l'usage du biofeedback EMG (Flor, 2002), des résultats supérieurs pourraient être obtenus en ciblant directement les cortex ciblés.

Indirectement, le neurofeedback est, quelque soit la zone cible, un exercice de modulation de l'attention et à ce titre, décroît l'attention portée à la douleur par le patient et les signaux associés (Miltner, 1989). Il a aussi le bénéfice de proposer une prise en charge où le patient est au plus actif dans l'amélioration de sa condition, en lui démontrant régulièrement sa propre capacité à contrôler ses signaux douloureux d'une façon inhabituelle, augmentant son sentiment de contrôle et donc sa motivation à l'observance.

Et enfin accessoirement, le neurofeedback dispose d'une image particulière : mettant le rôle du patient en exergue, traitement dit holistique, nouvellement apparu dans l'offre de soins, au vocable très séduisant de par la nécessité de psychoéducation pour sa pratique, il est considéré par de nombreux patients comme faisant partie de l'offre des thérapies *alternatives* à une prise en charge classique (Yucha & Montgomery, 2008). Cette qualification peu flatteuse



peut néanmoins se révéler utile : les patients *alternatifs* étant réfractaires à l'observance des prises en charge classiques, le neurofeedback représente l'une des quelques méthodes fondées sur des données probantes aptes à les maintenir dans le circuit médical.

## 2. Usages en clinique

→ Céphalées de tension : première pratique à avoir démontré un effet du neurofeedback en entraînant des patients à passer de rythmes d'activation bêta (*forte activité*) à alpha (*calme*) en ciblant les parts orbitales des gyri frontaux inférieurs (pars orbitalis) sur paupière close. (McKenzie et al, 1974)

Une analyse empirique plus récente (Kubik & Biedron, 2013) portant sur 90 adultes et 180 enfants conclut à une efficacité moyenne de 50 % de réduction des symptômes en environ 45 séances, avec la nécessité de renouveler le processus 6 à 12 mois après post-traitement pour les enfants.

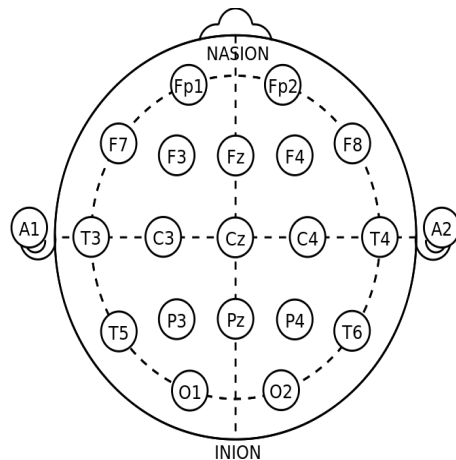
→ Céphalées chroniques après traumatisme crânien : L'étude pilote de Medina (1992, n=20) obtint un ratio de 14/20 rémissions *remarquables* pour une moyenne d'environ 50 sessions. L'amélioration du processus de neurofeedback (EEG avec contrôle qualitatif, voir **Figure 4.**) obtient pour le même nombre moyen de sessions (avec un écart réduit) et à la même fréquence (trois fois par semaine) un ratio de 15/15. (Kubik & Biedroń, 2013)

→ Migraines

La procédure ressemble à celle adaptée à la prise en charge de l'épilepsie : la mesure des potentiels évoqués lents indique les périodes à risque et leurs caractéristiques – à savoir chez l'adulte comme chez l'enfant, une diminution générale de l'amplitude des potentiels alpha avant la crise en cortex frontal médial (dont le gyrus cingulaire antérieur) et leur augmentation pour le precuneus (face interne du lobe pariétal) et le gyrus temporal postérieur droit. La médiation des ondes alpha sur ces aires (en ciblant les points Fz et Cz du International 10-20 System, cf **Figure 2.**) obtient un meilleur résultat sur la fréquence d'apparition des migraines (jusqu'à un an après) que le biofeedback EMG et la médication (non précisé), ainsi que sur le neurofeedback global (inter-hémisphérique bipolaire), soulignant le principe actif déterminant dans le ciblage de ces aires. (Walker, 2011). Une étude a récemment répliqué ce résultat chez l'enfant. (n=10+20) (Siniatchkin, 2000). Des données empiriques apportées par Kubik & Biedroń (2013) portent sur 45 adultes et 120 enfants vus 2-3 fois par semaine pour une moyenne de 50 séances.

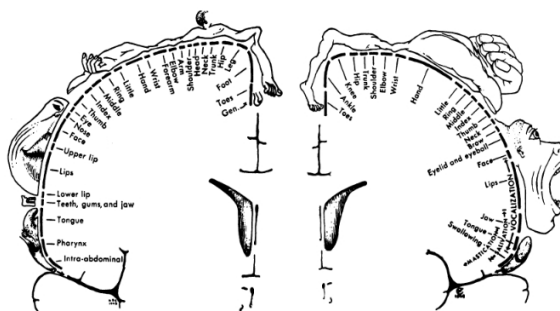
Deux tiers des patients témoignent d'une amélioration remarquable de la symptomatologie, contre un tiers pour une amélioration satisfaisante (diminution de 50 % de la fréquence des crises, diminution de 50 % de leur intensité).

**Figure 2.** Nomenclature des électrodes d'EEG de l'International 10-20 System



→ Douleurs chroniques non spécifiques ou pathologies confondues

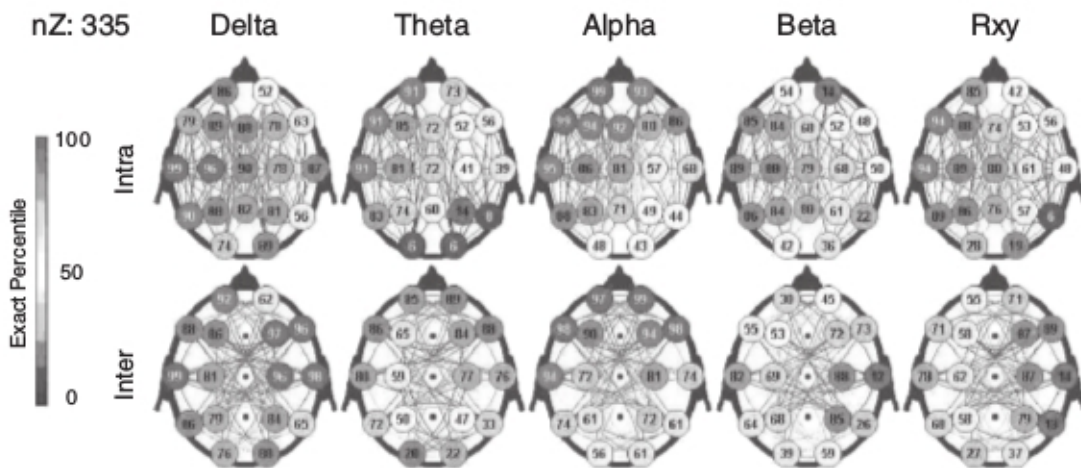
Quand cela est possible, une attention est portée vers l'endroit des cortex somesthésique et moteur correspondant (cf homonculi de Penfield, **Figure 3.**) et le neurofeedback intervient en renfort du biofeedback EMG.



**Figure 3.** Homonculus moteur et homonculus sensitif. Penfield & Rasmussen, 1950.

© renewed 1978 Theodore Rasmussen.

Mais certaines affections ne permettent pas une approche ciblée par l'EMG, comme la fibromyalgie et le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) de type 1 (T1 : cause inconnue) où le recours au neurofeedback se justifie d'autant plus. La perméabilité de ces syndrome aux comorbidités diverses justifie que les douleurs chroniques non spécifiques ne peuvent faire l'objet d'une procédure standard *ad hoc* mais nécessitent un EEG qualitatif pour calibrer chaque programme (**Figure 4.** pour exemple) et éventuellement d'une adaptabilité de l'interface. (Ibric & Dragomirescu, 2009). L'homonculus somesthésique reste l'une des meilleures cibles probables pour diminuer la douleur ressentie, pour augmenter son seuil d'apparition et la tolérance à l'exposition (*ibid*). Le gyrus cingulaire antérieur, lié aux aspects émotionnels de la douleur, est aussi à cibler de façon systématique. (*ibid* ; Rainville, 1997)



**Figure 4.** Les taux illustrent une déconnexion entre les zones par rapport à des personnes contrôle. Tiré de *Ibric & Dragomirescu, 2009*. © 2009 Elsevier Inc

Pour le SDRC-1, les premières estimation (n=18, 20 sessions de 30mn en 20 jours consécutifs) indiquent une réduction de la douleur ressentie d'environ 50 % sur le site douloureux principal grâce au neurofeedback ([Jensen et al, 2007](#)) avec de nombreuses aires significatives (voir Fi : T3-T4 pour la stabilisation rapide de l'humeur et du bruit de potentiels évoqués, P3-P4 pour l'attention portée au corps, FP1-FP2 pour la diminution des pensées obsessionnelles (hyperattentivité à la douleur) et l'amélioration des fonctions exécutives, Cz-Fz pour la variable affective durable, éventuellement FPO2 (pour son activation du cortex orbito-frontal droit) pour un gain de confiance et d'attention, F3-F4 contre la dépressivité, le tonus perçu et une augmentation rapide du seuil de douleur, F7-F8 en cas de difficulté phasique, et même un entraînement de cohérence alpha-thêta ([Raymond et al, 2005](#) pour détail du protocole) sur l'ensemble du scalp pour stabiliser l'humeur et la personnalité d'un patient après trauma.

Les effets ressentis sont ensuite (par ordre de significativité) la réduction de la tension musculaire ressentie, l'augmentation du bien-être, la baisse de l'intensité de la douleur au second site et la sensibilité de la peau, la baisse de l'intensité de la douleur au troisième site, les spasmes musculaires, la douleur profonde.

En ce qui concerne la fibromyalgie, le neurofeedback obtiendrait des résultats similaires au biofeedback EMG, à la TCC et à l'exercice physique, mais certaines études laissent à penser qu'il est possible d'augmenter le taux de réduction de la symptomatologie offert par le neurofeedback en adoptant une meilleure démarche qualitative telle que celle entreprise dans le traitement du SDRC-1.

À noter qu'on observe parallèlement un effet de population possiblement en lien avec l'image *alternative* du neurofeedback : parmi 74 patients ayant été pris en charge sans succès pour des douleurs chroniques, 68 ont vu leur symptomatologie s'améliorer de façon remarquable dès 19 séances.

→ Supplémentation

Le neurofeedback apparaît dans la prise en charge de la douleur chronique non crânienne en tant que supplétif des thérapies par la suggestion (hypnose), où on cherche à renforcer la *trace* observée lors des séances. Le neurofeedback parvient à augmenter la susceptibilité hypnotique chez certains sujets, représentant une alternative de qualité égale pour les sujets réfractaires aux séances classiques de relaxation. (Batty et al, 2006, Jensen & Patterson, 2006)

### 3. Conclusion

Il est difficile d'offrir une revue satisfaisante des possibilités permises par le neurofeedback dans la prise en charge des douleurs chroniques pour plusieurs raisons.

Premièrement, car la discipline est jeune et a connu à mi-parcours une première révolution (le passage à l'International 10-20 System – Koberda et al, 2013), rendant – certes pour le mieux - obsolète la majorité des données collectées. Les revues de la littérature sur le biofeedback peinent alors à l'intégrer et, faute de suffisamment de contenu, ne la distinguent pas du biofeedback par EMG pour en évaluer l'efficacité propre pour chaque pathologie.

Deuxièmement, car la faible considération de cette discipline n'incite pas les cliniciens méthodiques à l'expérimenter, ainsi l'apport empirique ne bénéficie soit pas d'échantillon suffisant, soit de la méthodologie suffisante pour tirer quelque conclusion indicative. Le développement d'une clinique soignée est nécessaire pour accompagner la recherche expérimentale, comme cela a été (et reste) le cas pour le développement des TCC.

Pour le neurofeedback, alors que les études à la méthodologie la plus soignée obtiennent de bons résultats en une vingtaine de séances pour des échantillons très faibles, les observations empiriques apportent un nombre de sujets plus satisfaisant mais offrent peu de garantie

méthodologiques et affichent un nombre minimal de séances bien supérieur.

Or plus le nombre de séances est élevé, plus le nombre de guérisons spontanées vient biaiser les succès recensés par les études non contrôlées – les douleurs chroniques sont des syndromes, constructions théoriques qui ne reflètent pas forcément une condition définitive mais se basent sur une chronologie *avant* diagnostic.

À l'inverse, il est aussi envisageable que pour un grand nombre de séances et donc un long suivi, des patients susceptibles de développer une guérison spontanée (par exemple grâce à un coping de déni léger, éprouvé pour avoir des effets thymiques positifs dans d'autres pathologie : Soloff, 1980...) en soient empêchés par l'enfermement dans une prise en charge longue.

Cet longueur de prise en charge pourrait aussi créer un effet plafond motivationnel, ralentissant l'évolution positive de la symptomatologie.

Il reste à espérer que la lente progression des études dans ce domaine, permise par l'inclusion grandissante du neurofeedback dans une revue de référence (Applied Psychophysiology and Biofeedback), incitera suffisamment d'universités à s'engager dans la recherche et la formation de cette discipline pour la voir se développer.

## Références

Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. (1999). *Évaluation et suivi de la douleur chronique chez l'adulte en médecine ambulatoire*. Recommandations pour la pratique clinique. Paris: ANAES.

Andrasik, F. (2010). Biofeedback in headache: an overview of approaches and evidence. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 77, S72-6.

Baliki, M.N., Geha, P.Y., Apkarian, A.V., & Chialvo, D.R. (2008). Beyond feeling: chronic pain hurts the brain, disrupting the default-mode network dynamics. *The Journal of Neuroscience*, 28(6), 1398-1403.

Batty M.J., Bonnington, S., Tang, B.K., Hawken, M.B., Gruzelier, J.H. (2006) Relaxation strategies and enhancement of hypnotic susceptibility: EEG neurofeedback, progressive muscle relaxation and self-hypnosis. *Brain Research Bulletin*, 71, 83–90. DOI: 10.1016/j.brainresbull.2006.08.005

Block, A.R., Kremer, E., Gaylor. (1980). Behavioral treatment of chronic pain: variables

affecting treatment efficacy. *Pain*, 8, 367-375.

Direction générale de la Santé. (1998). Circulaire du 4 février 1998 relative à l'identification des structures de lutte contre la douleur chronique rebelle. *Bulletin Officiel*, 98/9.

Felten, D. L., & Shetty, A. N. (2011). *Atlas de neurosciences humaines de Netter*. Elsevier Masson, p47, 329-332.

Flor, H. (2002). The modification of cortical reorganization and chronic pain by sensory feedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(3), 215-227. **DOI:** 10.1023/A:1016204029162

Fox, M.D. & Raichle, M.E. (2007). Chronic pain and the emotional brain: Specific brain activity associated with spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. *Nat. Rev. Neurosci.*, 8, 701–711 .

Haute Autorité de Santé. (2008) *Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient*. Consensus formalisé. Argumentaire. Saint-Denis La Plaine: HAS.

Ibric, V.L., Dragomirescu, L.G. (2009). Chapter 16 : Neurofeedback in pain management. Dans Budzynski, T.H., Budzynski H.K., Evans, J.R., Abarbanel, A. (dir), *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: advanced theory and applications*. 2<sup>È</sup> éd, 417-451. Academic Press : USA.

International Association for the Study of Pain. Merskey, H., & Bogduk, N. (1994). Part III: Pain terms, a current list with definitions and notes on usage. *Classification of chronic pain*, 2, 209-214.

Jensen, M.P., Grierson, C., Tracy-Smith, V., Bacigalupi, S.C., Othmer, S. (2007). Neurofeedback treatment for pain associated with Complex Regional Pain Syndrome Type I. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 45-53. **DOI:** 10.1300/ J184v11n01\_04

Jensen, M.P., & Patterson, D.R. (2006). Hypnotic treatment of chronic pain. *Journal of behavioral medicine*, 29(1), 95-124.

Koberda, J. L., Koberda, P., Bienkiewicz, A. A., Moses, A., & Koberda, L. (2013). Pain management using 19-electrode Z-score LORETA neurofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 17(3), 179-190.

Kropp, P., Siniatchkin, M., & Gerber, W.-D. (2002). On the pathophysiology of Migraine: Links for “Empirically based treatment” with neurofeedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 203–212.

Kubik, A., & Biedroń, A. (2013). Neurofeedback therapy in patients with acute and

chronic pain syndromes—literature review and own experience. *Przegl Lek*, 70(7), 440-2.  
**PMID:** 24167944

McCracken, L.M. (1998). Learning to live with the pain: acceptance of pain predicts adjustment in persons with chronic pain. *Pain*, 74(1), 21-27.

McKenzie, R. F., Ehrisman, W. J., Montgomery, P. S., & Barnes, R. H. (1974). The treatment of headache by means of electroencephalographic biofeedback. *Headache*, 13(4), 164-172.

Medina, J. L. (1992). Efficacy of an Individualized Outpatient Program in the Treatment of Chronic Post-Traumatic Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 32(4), 180-183.

Melzack, R., Wall, P.D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, 150(3699), 971-979.

Melzack, R. (2001). Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of dental education*, 65(12), 1378-1382.

Middaugh, S.J., & Pawlick, K. (2002). Biofeedback and behavioral treatment of persistent pain in the older adult: A review and a study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 185–202.

Miltner, W., Johnson, R., Braun, C., & Larbig, W. (1989). Somatosensory event-related potentials to painful and non-painful stimuli: effects of attention. *Pain*, 38(3), 303-312. **DOI:** 10.1016/0304-3959(89)90217-0

Moseley, G.L. (2003). A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Manual therapy*, 8(3), 130-140.

Nijs, J., Meeus, M., Van Oosterwijck, J., Roussel, N., De Kooning, M., Ickmans, K., & Matic, M. (2011). Treatment of central sensitization in patients with ‘unexplained’ chronic pain: what options do we have? *Expert Opin Pharmacother*, 12(7), 1087-1098. **DOI:** 10.1517/14656566.2011.547475

Penzien, D. B., Rains, J. C., & Andrasik, F. (2002). Behavioral management of recurrent headache: Three decades of experience and empiricism. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 163–181.

Rainville, P., Duncan, G. H., Price, D. D., Carrier, B., & Bushnell, M. C. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, 277(5328), 968-971.

Raymond, J., Varney, C., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. H. (2005). The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood. *Cognitive brain research*, 23(2), 287-292.

**DOI:** 10.1016/j.cogbrainres.2004.10.023

Salomons, T.V., Johnstone, T., Backonja, M.-M., Schackman, A.J., & Davidson, R.J. (2007). Individual differences in the effects of perceived controllability on pain perception: Critical role of the prefrontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(6), 993-1003. **DOI:** 10.1162/jocn.2007.19.6.993

Siniatchkin, M., Hierundar, A., Kropp, P., Kuhnert, R., Gerber, W. D., & Stephani, U. (2000). Self-regulation of slow cortical potentials in children with migraine: an exploratory study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 25(1), 13-32. **DOI:** 10.1023/A:1009581321624

Soloff, P. H. (1980). Effects of denial on mood, compliance, and quality of functioning after cardiovascular rehabilitation. *General hospital psychiatry*, 2(2), 134-140. **DOI:** 10.1016/0163-8343(80)90027-4

Sneddon, L.U., Braithwaite, V.A., & Gentle, M.J. (2003). Do fishes have nociceptors? Evidence for the evolution of a vertebrate sensory system. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 270(1520), 1115-1121. **DOI:** 10.1098/rspb.2003.2349

Vanhalewyn M, Cerexhe F. (2004) *La douleur chronique*. Recommandations de bonne pratique. Bruxelles: Société Scientifique de Médecine Générale.

Walker, J. E. (2011). QEEG-guided neurofeedback for recurrent migraine headaches. *Clinical EEG and Neuroscience*, 42(1), 59-61.

Yucha, C., & Montgomery, D. (2008). *Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback*. Wheat Ridge, CO: AAPB.