Zeitschrift: Physiotherapeut : Zeitschrift des Schweizerischen Physiotherapeutenverbandes = Physiothérapeute : bulletin de la Fédération Suisse des Physiothérapeutes = Fisioterapista : bollettino della Federazione Svizzera dei Fisioterapisti

Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband

Band: - (1982)

Heft: 4

Artikel: Transcutane Nervenstimulation : Teil 1

Autor: Winkler, U. / Manella, Paul

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-930238

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 13.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Transcutane Nervenstimulation

Teil I

Dr. med. U. Winkler
Paul Manella

Der Schmerz und seine Beeinflussung durch die transcutane Elektrostimulation

1. Einleitung

Die zur Zeit angewandten Methoden zur Schmerzlinderung mit Hilfe von analgesierenden Medikamenten können schädigende Nebenwirkung zeigen.

Auf der Suche nach alternativen Methoden der Schmerzlinderung erscheint die transkutane Nervenstimulation (TNS) sehr vielversprechend.

Die nachstehende theoretische Auseinandersetzung mit dem Phänomen Schmerz und die praktischen Anwendungsbeispiele der TNS-Applikation sollen dem Arzt ein wirkungsvolles Instrument zur Bekämpfung des Schmerzes in die Hand geben. Die TNS-Methode ist neuartig und hat nach den letzten Untersuchungen ihre Indikation für die Behandlung des akuten und chronischen Schmerzes, u.a. auch für den Geburtsschmerz, gefunden. [1, Seite 54 ff]

Der analgetische Effekt kann als gut bis sehr gut bezeichnet werden, wenn gewisse Regeln der Anwendungstechnik eingehalten werden. Die Methode hat keine schädigende Wirkungen auf den Patienten.

2. Pathologie des Schmerzes

Zum besseren Verständnis dieser Methode und um den analgetischen Effekt der TNS hypothetisch erklären zu können, ist es nötig, sich mit der Pathophysiologie des Schmerzes zu befassen:

Die Schmerzrezeptoren sind wahrscheinlich freie Nervenenden, die bis heute weder physiologisch noch histologisch genau definiert werden konnten. Dagegen sind unsere Kenntnisse über das Schmerzleitungssystem der Nervenfasern recht genau.

Wir sind dadurch in der Lage, das Schmerzphänomen in grossen Bereichen physiologisch und histologisch erklären zu können.

Das Schmerzleitungssystem ist autonom und besteht aus drei Neuronen: Das erste Neuron oder Protoneuron reicht von seinem peripheren Nervenende bis in das Rückenmarksganglion, um mit einem wesentlich kürzeren Axon in das Rückenmark einzustrahlen, wo er sich mit dem zweiten Neuron, dem Deutoneuron, über eine Synapse verbindet. (Es wird angenommen, dass der Deutoneuron die Fasern von mehreren Protoneutronen aufnimmt) [2]. Dieser gelangt durch das Rückenmark in die thalamischen Strukturen, die ein grosses Zentrum der sensitiven Koordination darstellen. Von dort geht der dritte sich mit dem Cortex verbindende Neuron aus. Im Cortex werden die verschiedenen Arten der elementaren Sensibilität analysiert und ausgewertet, sodass eine komplexe Empfindung entsteht. (Stereognosis und Somatognosis).

Der schmerzauslösende Reiz wird von den freien Nervenenden aufgenommen und in den peripheren Nervenbahnen des Tractus cerebrospinalis in zwei Arten von Nervenfasern weitergeleitet:

1. In den A Delta-Fasern (myelinisiert) von 3 - 4 Mikron Durchmesser, mit rascher Leitung des kurzen und lokalisierten Schmerzes.
2. In den C-Fasern (amyelinisiert) von 0,5 - 2 Mikron Durchmesser, [3,4,5] mit langsamer Leitung des dumpfen und schlecht lokalisierten Schmerzes. [6]

Im Rückenmark teilen sich diese Fasern, nachdem sie die Bahnen der viszeralen und vasalen Schmerzempfindung mit ihnen vergesellschaftet haben, in aufsteigende und absteigende Kollaterale für den Bereich von zwei bis drei Rückenmarksegmenten, um dann schliesslich den Tractus dorso-lateralis

von Lissauer zu bilden. Gewisse C-Fasern folgen der ipsilateralen Hinterwandsäule bevor sie das Hinterhorn erreichen, dessen Aufbau sehr komplex ist. Hier bestehen Verbindungen mit den wichtigsten Neutronen des Hinterhorns, die von direkter oder indirekter Art, vermittelt durch die Substantia gelatinosa Rolandi, sein können. (s. Fig. 1 [7]). Die Konvergenz unter den Neuronen im Hinterhorn erklärt das Phänomen der Schmerzprojektion.

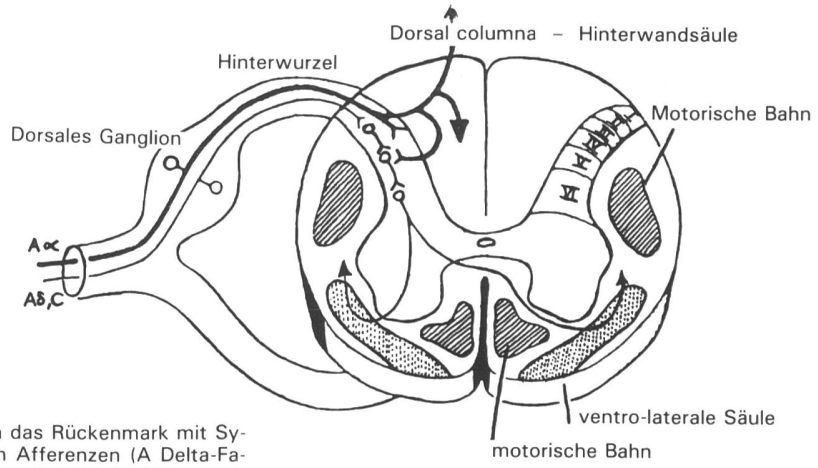

Fig. 1
Schematisierter Schnitt durch das Rückenmark mit Synapsenverbindung der dünnen Afferenzen (A Delta-Fasern, D-Fasern) im Hinterhorn und der Verlauf des proximalen Axons dicker Fasern. (nach J.J. Bonica).

Genaue histologische Untersuchungen ergaben, dass das Hinterhorn sich aus sechs Laminae mit unterschiedlicher Neuronen- und Synaptenanordnung aufbaut. (s.Fig.2 [7])

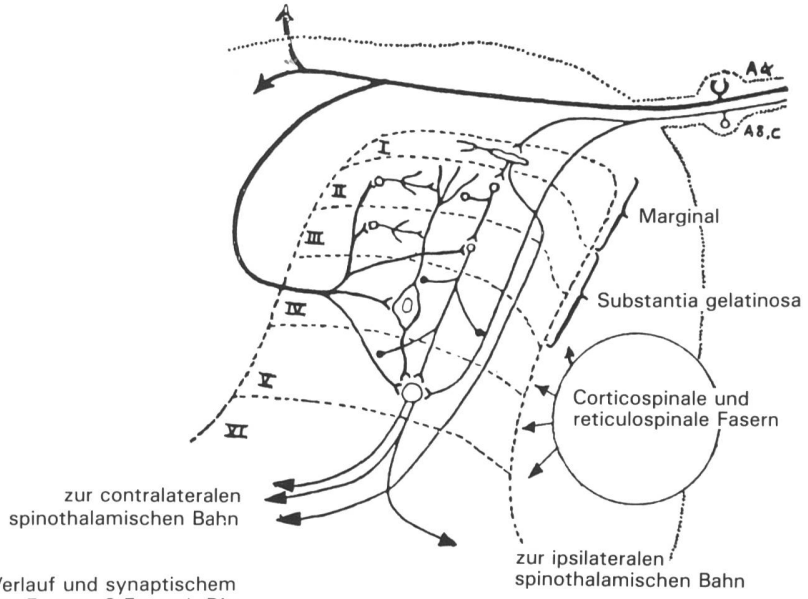

Fig. 2
Schema des Hinterhorns mit Verlauf und synaptischem Ende der dünnen Fasern (A-Delta Fasern, C-Fasern). Die eingekreisten Fasern haben einen hemmenden Effekt auf die Substantia gelatinosa Rolandi. (nach J.J. Bonica).

Diese erlauben nicht nur das Empfangen und die Weiterleitung des Signals, sondern auch einen hohen Grad der Sensibilitätsverarbeitung, inbegriffen die lokale Abstraktion, Integration, Auswahl und Aufteilung. Dies führt zu komplexen Interaktionen von verstärkenden und hemmenden Einflüssen aus der Peripherie, den anliegenden Neuronen, dem Gehirn und den verschiedenen Teilen des zentralen Nervensystems. Von den sechs Laminae des Hinterhornes sind Zellen der Lamina I, V und wahrscheinlich VI besonders wichtig, da viele von ihnen auf die periphere Schmerzreizung reagieren und eine grosse Anzahl von ihnen lange Axonen besitzen, die auf die kontrolaterale Seite gehen, um in das spinothalamische und corticale System zu gelangen. Besonders wichtig für die geburtshilfliche Anaesthesie ist die Lamina V, welche auf die hohe Reizschwelle der viszeralen Afferenzen sowie auf die niedrige Reizschwelle der Hautafferenzen des gleichen Rückenmarksegmentes reagiert. Diese Zellen der Lamina V, wo somatische und viszerale Fasern konvergieren, sind der Ursprung für das Phänomen des bezogenen od. lokalisierten Schmerzes [8] (Head'sche Zone), der jedesmal während der Uteruskontraktion auftritt.

3. Die Integration des Schmerzes

Zahlreiche encephalische Strukturen dienen der Integration des Schmerzes.

3.1. Die Formatico reticularis des Hirnstammes.

Der Schmerz stellt den wirksamsten Stimulus der Formatio recularis dar, welches den ascendenten Aktivator des Cortex darstellt. [9] Die Reaktion auf ein Schmerzreiz ist ein Test für die Tiefe des Komas (entsprechend der Klassifikation von Jouvet). [10]

3.2. Der Thalamus.

Er sichert die Genauigkeit der Schmerinformation in seiner elementaren Modalität zwischen den spezifischen Kernen Nucleus ventro-postero-lateralis (VPL) und dem Nucleus ventro-postero-medialis (VPM). Es ist hervorzuheben, dass die Stimulation des VPL bei stereotaktischen Eingriffen beim Menschen keine Schmerzempfindung erzeugt. [11]

Zwischen den nichtspezifischen intralaminaren Kernen kontrolliert der Thalamus die Ausbreitung der paleo-spino-thalamischen Einflüsse (s.Fig. 3). Mit seinen assoziierenden Kernen (Nucleus dorso-medianus) und ihrer frontalen Projektion erteilt der Thalamus dem Schmerz seine effektive Tonalität (Algognosis, Algothymie).

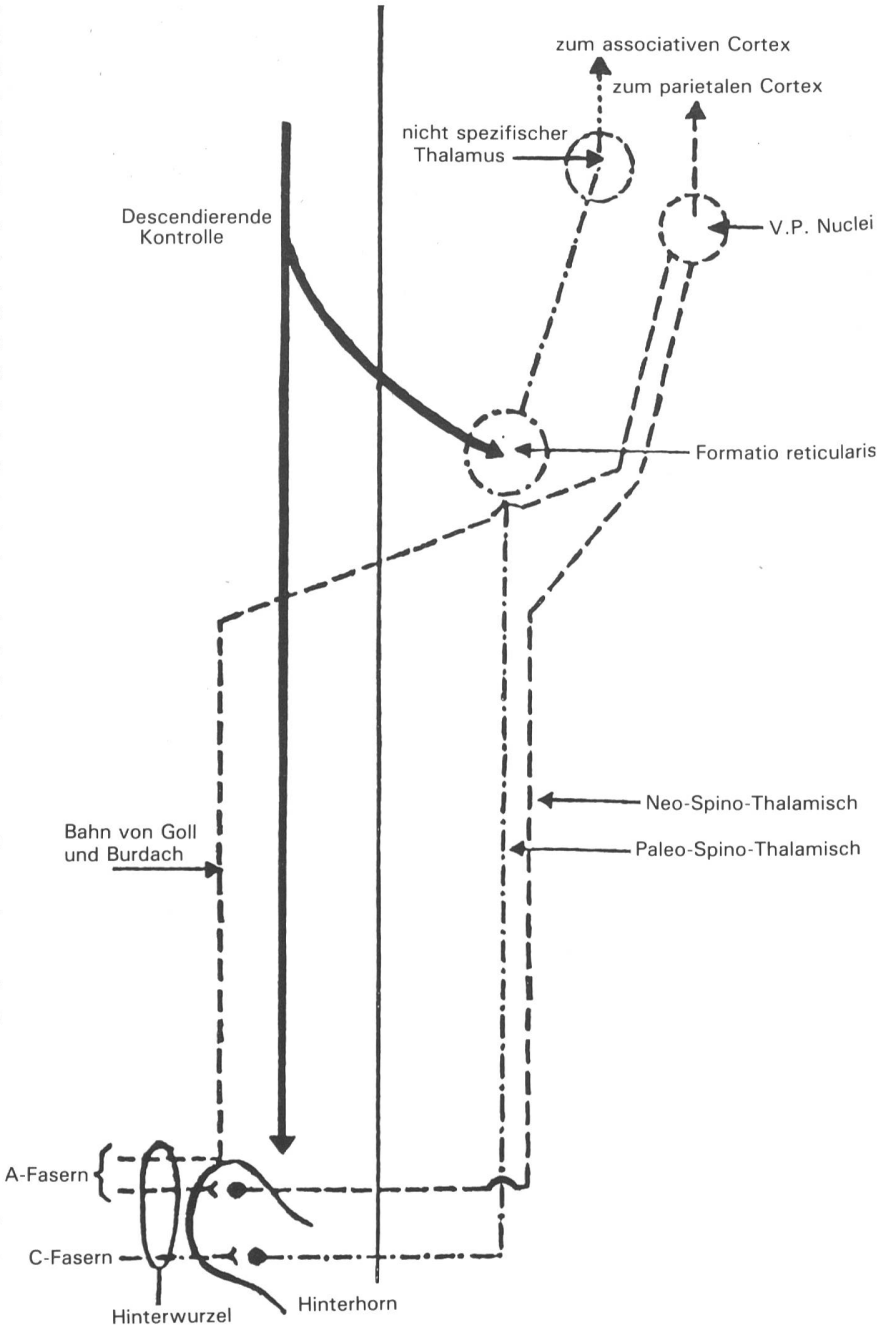

Fig. 3
Schema der Schmerzbahnen und ihrer Kontrolle (M. Jeannerod 1970, leicht geändert)

Auf Grund seiner Lage im Innern des Gedächtniskreises ist der Thalamus der Ort der Schmerzintegration persönlicher Erfahrung des Individiums. Die Projektion der Formatio reticularis und des extralemniskalen Systems stellen den hypothalamischen-rhinencephalen Komplex dar, das Zentrum der Integration der vegetativen Reaktion (vasomotorische Störungen, Schweißsekretion, Änderung cardio-vaskulärer Art), der Emotivität und des Verhaltens unter dem Einfluss des Schmerzes [12]. (Im Tierexperiment führt nur die bilaterale Zerstörung der rhinencephalen Amigdale zur Beseitigung einer Abwehrreaktion im Sinne des Angriffes oder der Flucht).

3.3. Das Cortex.

Das Cortex hat nur eine untergeordnete Rolle in der elementaren Darstellung des Schmerzes, bestätigt durch die Tatsache der erfolglosen chirurgischen Eingriffe in der Zone S1 und S2, sowie der Abwesenheit einer unangenehmen Empfindung nach parietaler Stimulation (s.Fig. 4). Das Neo-Cortex sichert hauptsächlich das Bewusstwerden des Schmerzes. Erst hiermit wird die Schmerzempfindung zum Leiden.

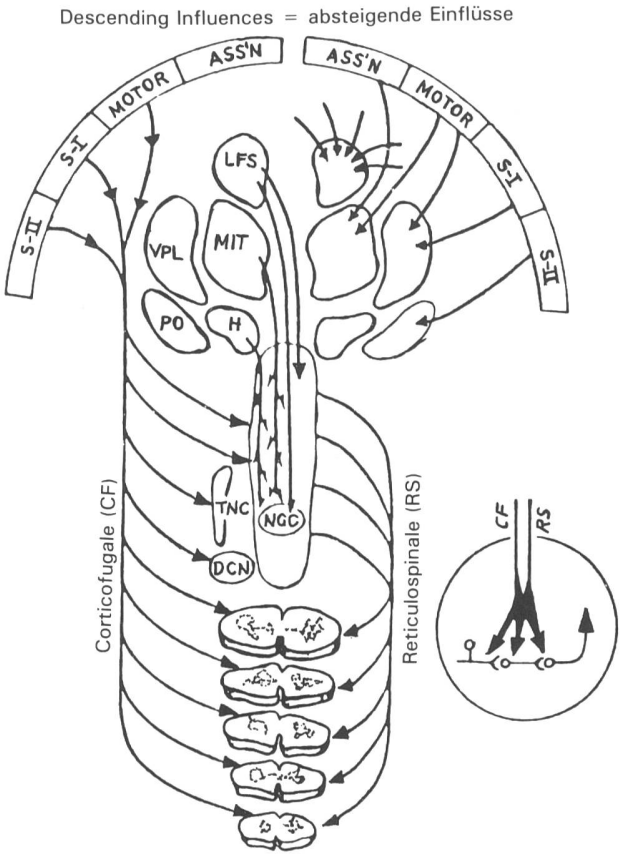

Fig. 4
Descendierende Einflüsse auf die Überleitung der somatosensorischen Informationen im Rückenmark. (nach J.J. Bonica)

4. Moderne Theorien der Schmerzempfindung und der Schmerzhemmung

4.1. Gate-control Theorie von Melzack und Wall. [13]

Die Gate-control-Theorie von Melzack und Wall geht von der Annahme aus, dass das Wahrnehmen des Schmerzes vom Gleichgewicht zwischen der Aktivität der dicken A-Delta-Fasern und der dünnen C-Fasern abhängt, wobei die A Delta-Fasern einen hemmenden Effekt auf die C-Fasern ausüben. Es wird angenommen, dass bei einem peripheren Reiz die Afferenzen der dicken Fasern mit rascher Leitung die dünnen Fasern mit langsamer Leitung hemmen. [14]

Die Interneuronen der Subatantio gelatinosa Rolandi [7] in den Hinterhörnern stellen eine Schwellenkontrolle dar mit der Wirkung der Verminderung der Reizbarkeit aller praesynaptischen Nerven, sei es das Tast- oder Schmerzempfinden. Bei der taktilen Reizung verstärkt die Aktivität der dicken A Delta-Fasern mittels der Kollateralen die Hemmung der Hinterhörnerafferenzen. Bei Schmerzreizung werden die dicken Fasern rascher Leitung und die dünnen Fasern langsamer Leitung aktiviert. Sie haben die gleiche Wirkung auf die Deutoneuronen des Hinterhornes aber eine verschiedene Wirkung auf die schmerzhemmende Funktion der Interneuronen der Substantia gelatinosa Rolandi: Aktivierung von Seiten der dicken Fasern und Hemmung von Seiten der dünnen Fasern. Die rasche Überleitung der A Delta-Fasern geht den C-Fasern voraus. Wenn ein schwacher Reiz von kurzer Dauer auf die Haut ausgeübt wird, werden die dicken Fasern, deren Reizschwelle niedrig ist, in grösserer Zahl stimuliert und reizen als erste die Substantia gelatinosa Rolandi, mit dem Resultat der Hemmung der Schmerzweiterleitung durch Aktivierung der Interneuronen. Folglich besteht kein Schmerz. Wenn der Reiz auf die Haut von stärkerer und längerer Art ist, senden natürlich die dicken A Delta-Fasern als erste Informationen zur Substantia gelatinosa Rolandi. Die A Delta-Fasern werden aber rasch refraktär, sodass die zahlreichen C-Fasern vom stärkeren und länger andauernden Reiz erregt nun zur Wirkung kommen, und da sie sich langsamer adaptieren als die A Delta-Fasern, ihre hemmenden Funktion auf die Interneuronen der Substantia gelatinosa Rolandi ausüben können: die Inerneuronen können die Schmerzweiterleitung nicht mehr verhindern.

Dieses Zusammenspiel wird durch die vom Cortex durch die lemniskalen Bahnen kom-

menden, descendierenden Fasern verstärkt durch Hemmug der Schmerzeinstrahlung über die extralemniskalen Bahnen. (s. Fig 4 + 5)

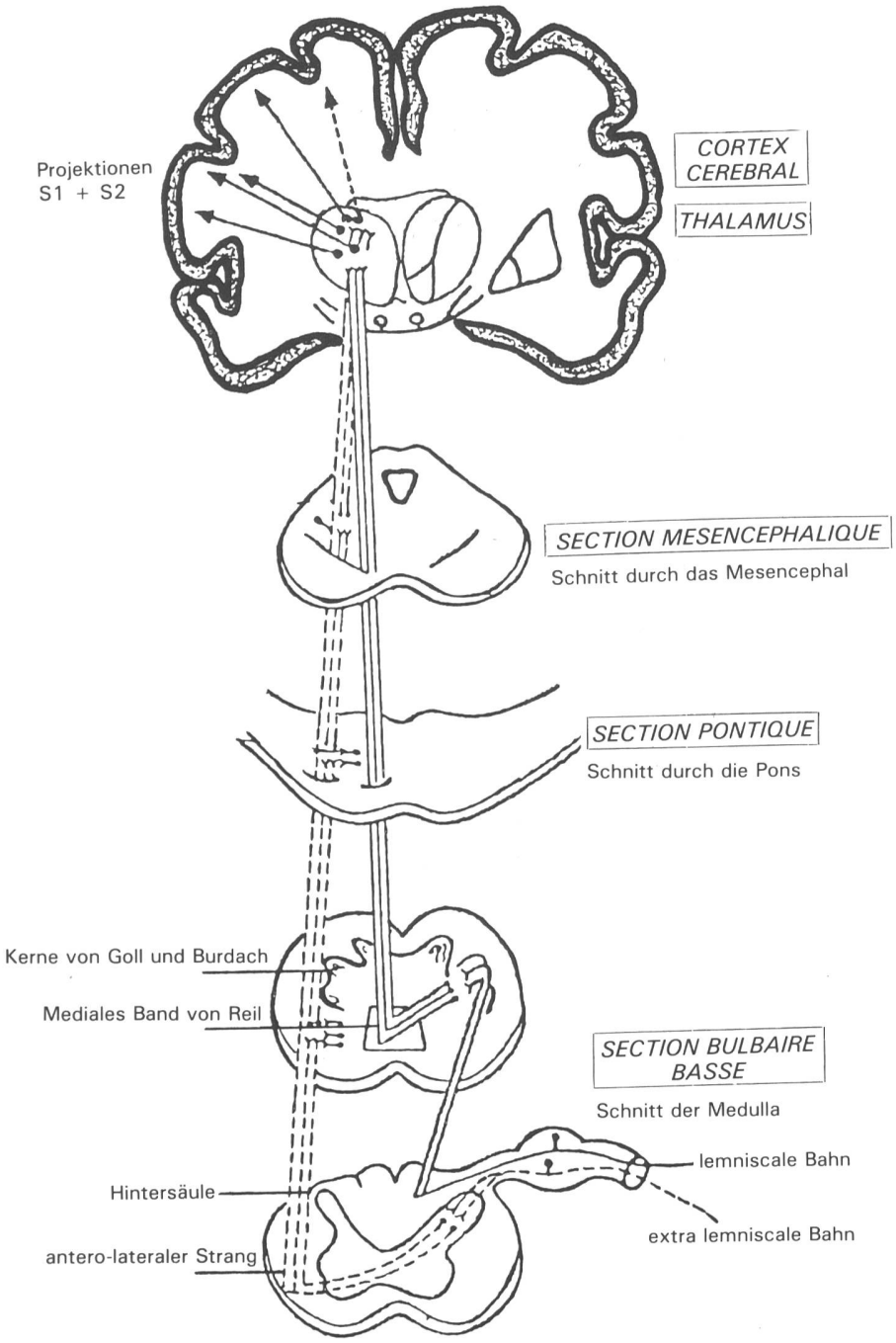

Fig. 5
Lemniscale und extralemniscale Bahnen (nach J. Lambier und H. Dehen/Presse médicale 1970)

Diese interessante Theorie ist Objekt heftiger Kritik bekannter Physiologen. Trotz allem stellt diese Erklärung eine wertvolle Arbeitshypothese dar, die neue Horizonte für die Schmerztherapie eröffnet hat. Die dicken A Delta-Fasern hemmen die Schmerzempfindung, was durch Reiben oder Abkühlen einer Kontusionswunde erreicht werden kann. Der gleiche Effekt wurde von Hebammen der älteren Generation erzielt, wenn sie den Patientinnen während

der Geburt den Rücken massierten, nicht wissend, dass sie dadurch A Delta-Fasern stimulierten und so eine Schmerzerleichterung verursachten. Auch die elektrische Reizung eines verletzten Nerves hat eine schmerzvermindernde Wirkung. Die Novodyntherapie beruht auf dieser empirischen Feststellung, ebenso der analgetische Effekt der Akupunktur, besonders in Vergesellschaftung mit Elektrostimulation. Auch hier entsteht wahrscheinlich eine Aktivierung der dicken A Delta-Fasern rascher Weiterleitung. [16]

Anderseits führen die Durchtrennung der Schmerzbahnen (anterolaterale Cordotomie), auch wenn grosszügig nach modernen Konzepten durchgeführt, oder stereotaktische Eingriffe nicht immer zu einer Schmerzausschaltung. [17] Es wird daher die Existenz ipsilateraler Schmerzbahnen angenommen. Verschiedene Untersuchungen bestätigen, dass die frei gelassenen Synapsen in der Folge der neuronalen Degeneration neue Verbindungen mit den danebenliegenden Neuronen suchen, was das Wiederauftreten des Schmerzes nach Durchtrennung der peripheren und zentralen Schmerzbahnen erklärt.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass elektrische Stimulation des ventro-lateralen Teils der zentralen grauen Substanz des Mensencephals, der periventrikulären grauen Nucleus und des Nucleus caudatus eine tiefe Analgesie erzeugen kann, ohne Störung der motorischen Funktion oder anderer sensorischer Empfindung. [17] Die Tiefe der Analgesie ist vergleichbar mit den hohen Dosen von Morphin. Diese Tatsache lässt, falls die Gate-control-Theorie richtig ist, vermuten, dass die Analgesie durch die Aktivierung des hemmenden Nervensystems bedingt ist, mit der Blockierung der Schmerzüberleitung im Rückenmark oder in anderen Teilen des Nervensystems. Es wurde ausserdem gefunden, dass die Analgesie, die durch Elektrostimulation hervorgerufen wird, durch Medikamente, welche die analgetische Wirkung des Morphins blockieren (z.B. durch Naloxon = Narcan) ebenfalls gehemmt werden kann.

4.2. Die Theorie von Lim. [18]

Lim interessierte sich vor allem für die periphere Modalität der Schmerzempfindung. Nach ihm wird jeglicher Schmerz, unabhängig von seinem initialen Reiz durch eine intermediäre chemische Substanz erzeugt. Er nimmt an, dass algische Chemorezeptoren existieren, und unterscheidet einen sofortigen Schmerz, als erstes Alarmsystem entsprechend einem direkten Reiz der Axonen und einem verspäteten zweiten Schmerz, als zweites Alarmsystem, entsprechend der Aktivitation von intra- und paravaskulären Chemorezeptoren, stimuliert von verschiedenen Substanzen (Histamin, Serotonin, Bradichinin, Neurochinin sowie Prostaglandin E 1*). Diese Substanzen werden bei der Vasodilatation mit vermehrter vaskulärer Permeabilität frei und erzeugen den Schmerz mit der Folge von Azidose, Stase und Ischämie (Hypersensibilität der geschädigten Stelle).

Diese Hypothese kann besser als die vorherige den Ursprung des dumpfen, tiefen Schmerzes erklären, der z.B. von den Gelenken, den Muskeln oder vom Gefäßsystem kommt.

4.3. Andere mögliche Ursachen der Schmerzhemmung.

Wie oben angezeigt stehen sich Theorien wie die Gate-control-Theorie von Melzack und Wall, als rein elektrisches Phänomen und die Theorie von Lim als biochemisches Phänomen gegenüber. Die erste gibt ausser einer Erklärung der Schmerzentstehung eine, wenn auch recht begrenzte Erklärung für die Möglichkeit der Schmerzhemmung durch nicht medikamentöse Mittel. Die zweite kann zu diesem Problem keinen Beitrag liefern.

Unbefriedigend ist bei der ersten Theorie vor allem, dass sie die Verzögerung des Eintritts und die lange Nachwirkung der Schmerzhemmung bei TNS nicht erklären kann.

Im Folgenden wird nun versucht, die Ursachen dieses Phänomens auf einer anderen Basis zu erklären:

Es wäre denkbar, dass durch die Elektrostimulation im Bereich des Hinterstranges des Rückenmarkes und durch Weiterleitung des Impulses in den Thalamus und das Cortex dort Zellen zur Produktion von opiatartigen Substanzen angeregt werden, wie sie von Snyder [15] nachgewiesen wurden. Man hat nämlich morphinähnliche Substanzen im Gehirn gefunden, die Einblick in die Wirkungsweise der Opiate ergeben. Offenbar gibt es bestimmte Rezeptoren, die für die physiologischen Effekte verantwortlich sind.

---

* Aspirin hat eine hemmende Wirkung auf Prostaglandine und ist deshalb nach dieser Theorie schmerzstillend.

Die Annahme spezifischer Rezeptoren ist immer dann naheliegend, wenn Chemikalien in äusserst geringer Konzentration im Zellniveau wirksam werden. Bewiesen ist ein solcher Mechanismus z.B. bei Neurotransmittern wie Acetylcholin an gewissen Synapsentypen. Dass auch Opiate über Rezeptoren wirken, wird durch eine Reihe von experimentellen Ergebnissen nahegelegt. Alle Opiate und analgetisch wirkenden Agonisten zeigen grundsätzlich ähnlichen chemischen Bau. Synthetische Verbindungen können unter Umständen wirksamer sein als Naturprodukte. Ausserdem fällt auf, dass geringe strukturelle Änderungen am Molekül die Verbindung in ausgesprochene Antagonisten ohne analgetischen Effekt verwandeln. Offenbar findet die Reaktion am gleichen Rezeptor statt und führt zur Verdrängung des Morphins von seinem Platz.

Bei der Schmerzempfindung muss man zwei Arten unterscheiden: Heftigen, exakt lokalisierten und dumpfen, chronischen, nicht exakt lokalisierbaren Schmerz. Ersterer wird von Opiaten nur unvollkommen unterdrückt und läuft offenbar über Zellkomplexe an beiden Seiten des Thalamus (neospino-thalamisches System). Letzterer spricht besser auf Opiate an und scheint über Zellen zu laufen,die keine Myelinhülle haben und daher Impulse langsamer leiten. Dieser Weg führt über das sogenannte paleo-spino-thalamische System im zentralen Teil des Thalamus. Hier im zentralen Teil, im limbischen System und in der Substantia gelatinosa des Rückenmarke fand man bemerkenswerterweise die Opiatrezeptoren gehäuft.

Wenn spezifische Opiatrezeptoren vorhanden sind, so spricht das dafür, dass auch unter natürlichen Bedingungen morphinähnliche Substanzen eine Rolle spielen und als solche die Funktion von Neurotransmittern übernehmen könnten. Dies liess sich experimentell untermauern. Man konnte zeigen, dass die Rezeptoren im wesentlichen auf die synaptischen Membranen beschränkt bleiben. Opiatrezeptoren sind also offenbar Bestandteile der Synapsen an Hirnzellen, und die Annahme lag nahe, dass sie einen ähnlichen Mechanismus aufweisen wie Neurotransmitterrezeptoren.

Tatsächlich erbrachten Arbeiten von J. Hughes und W.H. Kosterlitz an der Universität Aberdeen Hinweise auf die Existenz solcher morphinähnlicher Transmitter.

Die Autoren isolierten morphinähnliche Faktoren aus dem Gehirn von Versuchstieren und fanden, dass sie aus zwei eng verwandten kurzkettigen Peptiden bestanden. Sie nannten diese Stoffe Enkephaline. Enkephaline werden ebenso wie Morphin von Antagonisten (z.B. Naloxon) blockiert. Das spricht für eine Reaktion am gleichen Rezeptor. Es gibt Anhaltspunkte dafür, dass die Enkephaline Neurotransmitter spezifischer Neuronensysteme im Gehirn sind, die unter anderem die sensorischen Informationen im Zusammenhang mit dem Schmerz und emotionellen Empfindungen vermitteln.

Aufgrund dieser Feststellung ist es denkbar, dass die TNS nicht nur eine physikalische, sondern auch eine biochemische Wirkung auf die Beeinflussung des Schmerzes hat. Für die biochemische Wirkung entspricht die Tatsache, dass eine Latentzeit von 30 bis 60 Sekunden besteht, bis die analgetische Wirkung eintritt und andererseits nach Absetzen der TNS ein individuell unterschiedliches Andauern der Analgesie besteht, die mit dem Abbau der freigesetzten analgesierenden Substanzen erklärbar wäre. Bestünde nur eine elektro-physikalische Wirkung, müsste die analgetische Wirkung nach Abstellen des Stromes sofort abklingen.

In den letzten Jahren wurden verschiedene klinische Untersuchungen der Elektrostimulation peripherer Nerven und Rückenmarksverbindungen bei verschiedenen Schmerzarten durchgeführt. [20,21,22,23] Dabei stellte sich heraus, dass das TNS-Verfahren selbst eine Schmerzerleichterung bewirkte und nach TNS Schmerzfreiheit für einige Zeit bestand. [23] Dadurch gewann das TNS-Verfahren immer mehr an Bedeutung und wird nun immer mehr als das Verfahren der Wahl angewendet. Im allgemeinen kann man sagen, dass das TNS-Verfahren gute Resultat bei Patienten mit Schmerzen chronischer Art gibt, wogegen akuten Schmerzbedingungen nicht immer gleich gut beeinflusst werden könne. Die Aktivität der C-Fasern (chronischer Schmerz) kann vermutlich besser als die Aktivität A Delta-Fasern (akuter Schmerz) durch TNS beeinflusst werden. [24]

(Fortsetzung folgt)

Anschrift des Verfassers:
Dr. med. U. Winkler
Paul Manella
c/o Doltron AG, Webernstr. 5, 8610 Uster

BIBLIOGRAPHIE

(1) Lagfrevent transkutan elektrisk stimulering för smärtlindering vid förlossning.
Andersson, S.A. et al
Läkartidningen 73: 2421-2423 1976

(2) Activation of cutaneous nociceptors and their action on dorsal horn neurons. International symposium on pain, advances in neurology.
Iggo,A.
Vol.4(Ed.)Bonica, J.J. N.Y. Raven Press

(3) Analyse der Faserverteilung in einem Rückenmark-Querschnitt
HäggQvist,G.
2.Mikr.-Anat. Forschung 39, 43 1936

(4) Fibre tracts and fibre patterns in the anterior and the lateral funiculus of the cord in macaca Jra.
Verhaart, W.J.C.
Acta Anat. (Basel) 20:330 1954

(6) Activity immelinated nerve fibres in man. International symposium on pain, advances in neurology.
Hallin R.G. et al
Vol.4 (Ed.) Bonica, J.J. N.Y. Raven Press

(7) Management of pain. 2nd Edition
Bonica J.J.
Philadelphia: Lea + Febiger 1975

(8) On disturbances of sensation with special references to the pain of visceral disease.
Head, H.
Brain 16:1 1893

(9) Sensory, motivational and central control determinants of pain. In the skin sense. (Ed)
Casey, K.L. et al
Kenshalo, D.R.:423-439 Springfield 1968

(10) Recherche sur les structures nerveuses et le mechanismes responsables des different phases du someil.
Jouvet, H.
Arch. Ital. Biol. 100:125 1962

(11) Central pain in the spinothalamic tract. International Symposium on pain, advances in neurology.
Hehler, W.R.
Vol.4 (Ed) Bonica, J.J. N.Y. Raven Press

(12) A psychological analyses.
Sternbach, R.A.
Pain N.Y. Acad. Press 1968

(13) Pain mechanism: a new theory
Melzack, R. et al
Science 150:971-979 1965

(14) Die Vorderseitenstrang-Durchschneidung beim Menschen. Eine klinische pathophysiologische-anatomische Studie.
Foerster, O. et al
Z. Ges. Neurol. Psychiatr. 132.1 1932

(15) Critical remarks on the gate control theory.
Iggo, H.
Pain (Ed. Payne, J.P.) 127-128 1972

(16) Analgetic effects of acupuncture on pain of ice water: A double blind study.
Anderson, D.G. et al
Can. J. Phys. Pharm. 28:239-244 1974

(17) Central mechanism of pain inhibition: Studies of analgesia from local brain stimulation. International symposium on pain, advances in neurology.
Liebeskind, J.D. et al
Vol.4 (Ed.) Bonica, J.J. N.Y. Raven Press

(18) Pain and analgesia evaluated by the intraperitoneal bradikinin-evoked pain method in man.
Lim, R.K.S. et al
Clin. Pharm. Ther. 8:521 1967

(19) Snyder,
Scient. Americ. 236:3, 44 1977

(20) Electrical control of facial pain.
Sheldon, C.H. et al
Ah. J. Surg. 114:209-212 1967

(21) Temporary abolition of pain in man.
Wall, P.D. et al
Science 155:108-109 1967

(22) Treatement of chronic pain by stimulation of fibres of primary afferent neuron.
Sweet, W.H. et al
Trans. Am. Neurol. Ass. 93:103-107 1968

(23) Transcutaneous nerve stimulation for control of pain.
Shealy, C.N. et al
Surg. Neurol. 2:45-47 1974

(24) The effect of DCS on pain induced intracerebral impulse patterns.
Augustinsson, L.E. et al
Opusc Med. 3:199-209 1974