

الکتروآکوپونکچر و کاربرد آن در تسکین درد

دکتر بهمن جهانگیری، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

Electroacupuncture and analgesic function of it

ABSTRACT

The basis of acupuncture is still being studied from many different aspects. Some preliminary views include :

1) The analgesic function of acupuncture derives from the clashing of the biochemical lines of acupuncture and those of the pain stimulus in the transmitting processes of the central nervous system, the former overriding the latter.

2) acupuncture strengthens the cerebral cortex's inhibiting processes and raises the pain threshold.

3) Acupuncture has an effect on the reticular structures of the brain stem and the limbic system of the cerebrum.

4) Acupuncture stimulates the sympathetic nerve centers of the hypothalamus , and it's functions are mediated by the sympathetic nerves.

5) Acupuncture's effect is transmitted through the chemicals in the body's fluids.

خلاصه

اصول وقواعد آکوپونکچر که از جهات مختلف مطالعه شده است شامل :

۱- عمل ضددردی آکوپونکچر که از طریق بیوشیمیایی منشاء می‌گیرد و مراحل انتقال تحریک درد به سیستم عصبی مرکزی حذف می‌شود.

۲- آکوپونکچر مراحل مهارى کورتکس مغز را تقویت می‌کند و تحمل درد را افزایش می‌دهد.

۳- آکوپونکچر روی سیستم مشبک تنه مغزی و سیستم لمبیک اثر دارد.

۴- آکوپونکچر سیستم عصبی مرکزی سمپاتیک و هیپوتالاموس

را تحریک می‌کند و اعصاب سمپاتیک واسطه اعمال آنهاست.

۵- اثرات آکوپونکچر بطریق شیمیایی در داخل مایعات بدن انتقال داده می‌شود.

مقدمه

از سه هزار سال قبل، از طب سوزنی در چین توسط سوزن زدن به نقاطی از پوست بطور تجربی استفاده می‌شدکه امروزه در کلینیک‌های درد سراسر دنیا با رعایت اصول فیزیولوژیکی بطور گسترده‌ای از آن استفاده می‌شود.

همانطورکه می‌دانیم خصیصه ویژه اعصاب، تحریک پذیری آنهاست و تجربیات روی حیوانات نشان داده است که استفاده از

حالت مهاری را ضعیف و جابجا خواهد کرد ولی وقتی تحریک ضعیف باشد اثرش عکس حالت فوق خواهد بود اما وقتی مراحل تحریکی در مغز قویتر از حالت مهاری باشد، تحریک ضعیف یا تحریک قوی با آکوپونکچر می‌تواند اثر مهاری داشته باشد و سبب برگشت تمام مراحل بحالت تعادل شود. نتایج این تجربیات با آزمایشات کلینیکی دارای اصول ثابتی هستند. آنها نشان داده‌اند وقتی فعالیت سیستم عصبی مرکزی در قسمت معینی تفوق دارد توسط آکوپونکچر تراپی و تحریک قوی روی فعالیت سیستم عصبی مرکزی اثر گذاشته و بطرف تعادل برمی‌گردد.

در ایالت شانگسی، موسسه تحقیقاتی طب سنتی تجربیاتی روی سگ انجام داده‌اند. نتایج تحقیقات الکتروآکوپونکچر تراپی را روی حالات متفاوت در منطقه معینی از سیستم عصبی مرکزی بشر مغزیر بیان نمودند. قبل از تجربیات دوز متوسطی از کافئین سدیم - بنزوات در داخل دم حیوان تزریق نموده که سبب ترشح زیاد از حد بزاق در حیوان شده‌است. بعد از الکتروآکوپونکچر تراپی زیادی ترشح بزاق از بین رفته و بحال طبیعی برگشته‌است. در دنباله تجربه قبلی دوز کوچکی از سدیم بروماید از راه دهان به سگ خوراندن شده ترشحات بزاق حیوان کاهش پیدا کرده‌است، بعد از الکتروآکوپونکچر تراپی ترشح بزاق بطور آهسته بمیزان طبیعی رسیده‌است.

بدین ترتیب ما می‌توانیم عمل تنظیم کننده تحریکی یا مهاری الکتروآکوپونکچر را مشاهده کنیم. چند آزمایش نشان داده‌است وقتی سیستم عصبی مرکزی تحت اثرات تحریکی کافئین است آکوپونکچر تراپی در موقع تحریکی دارو اثر مهاری دارد و برعکس در تجربیات روی سگهایی که تحت اثر مهاری سدیم بروماید هستند و ترشح بزاق کاهش یافته‌است. یک دوره کوتاه تحریکی الکتروآکوپونکچر می‌تواند اثر مهاری دارو را از بین ببرد و ترشح بزاق را بحال طبیعی برگرداند. در کلینیک، اثر وسیع درمان با آکوپونکچر در دستگاه هاضمه، تنفسی و بیماریهای جریان خون نشان داده شده‌است. اثرات آکوپونکچر روی سیستم عصبی خودکار به تجربه ثابت شده‌است. سیستم عصبی خودکار با سیستم عصبی مرکزی کار تنظیم اعضای داخلی بدن را بعهده دارند. بطور کلی تمام نسوجی که توسط اعصاب سمپاتیک تحریک می‌شوند بوسیله پاراسمپاتیک مهار می‌گردند. معمولاً اثر آکوپونکچر حالت اصلی بدن را بهم مربوط می‌کند. تحقیقات چندی در مورد آدرنالین با تستهای پوستی انجام شده‌است. وقتی سیستم عصبی خودکار در بیماران بعد بالای تحریکی بوده و با زخم معده همراه باشد، در این موارد سیستم عصبی خودکار اعمال غیر طبیعی داشته و آکوپونکچر تراپی آن را بحالت طبیعی برمی‌گرداند. در تجربیات روی حیوانات و افزایش فشار خون با تزریق آدرنالین به حیوان، آکوپونکچر تراپی بسرعت فشار خون را کاهش داده و به سطح طبیعی می‌رساند. در مورد دیگر بعد از تزریق استیل کولین و کاهش فشار خون در حیوان، آکوپونکچر تراپی سبب بالا بردن فشار خون شده و بمیزان طبیعی می‌رسد بعد از تزریق پیلوکارپین (یک داروی کولینومی مبتنی

سوزن مخصوص و تحریک سطح بیرونی تنه عصب توسط آن بمدت پنج الی سی دقیقه موجب انقباض عضلات می‌شود. وقتی در سطح بیرونی تنه عصب سوزن زده شود در نیمه زمان تحریک عضله منقبض و در نیمه دیگر از انقباض عضله کاسته شده‌است و تحریک پذیری عصب برای چندین دقیقه ادامه داشته و بعد از قطع سوزن زدن خاتمه پیدا کرده‌است. بدینوسیله، در کلینیک بسیاری از اختلالات عصبی توسط طب سوزنی درمان شده‌است. بطوری که انجمن علمی پزشکی چین و دانشکده پزشکی شانگهای (Shanghai) با تجربیاتی که روی حیوانات انجام داده‌اند، نشان داده‌اند که چطور آکوپونکچر تراپی می‌تواند اعصاب ضایعه‌دار و مجروح را ترمیم نموده و عمل عضلات را به حال اول برگرداند. در این تجربیات، پتانسیل الکتریکی عضلاتی که مورد آزمایش بوده است اندازه گیری شده و نتیجه نشان داده که بیست روز بعد از ضایعات اعصاب، پتانسیل الکتریکی عضلاتی که در گروه آکوپونکچر تراپی بوده‌اند به سطح ۵۰٪ قبل از ضایعه عصبی درآمده‌اند.

چهل روز پس از ضایعات، بهبودی به مقدار ۱۰۳٪ به سطح قبل از ضایعه رسید، و در گروه کنترل بعد از چهل روز فقط بمیزان ۶۵٪ به سطح قبل از ضایعه بهبودی، ظاهر شده‌است. در این گروه حتی بعد از چهار ماه، ترمیم ضایعات پیشرفتی نداشته‌است.

رشد سریع فیبرهای عصبی مجروح و برگشت اثر آنها بحال اول در دنباله آکوپونکچر تراپی ممکن است در نتیجه آزاد شدن ماده بغیر اختصاصی از نسج، سبب تحریکات رشد عصب شده‌است.

در دانشکده پزشکی جیلین (Jilin) ارتباط تغییرات بیوشیمیایی با رشد سریع اعصاب مجروح و برگشت عمل آنها بعد از آکوپونکچر تراپی نشان داده شده‌است. در ایالت شانگسی (shenxi)، موسسه تحقیقاتی آکوپونکچر تراپی در روی پتانسیل عمل (Action potential) عصب سیاتییک قورباغه با به کار بردن اسپلوگراف و تحقیق روی تفاوت اثر ترمیم، طول مدت تحریکات، شدت تحریکات و فرکانس آن مقایسه شده‌است.

تحریک با فرکانس چهل بار در دقیقه در روی موش سفید، پتانسیل الکتریکی عصب با افزایش شدت تحریک، زیادتر شده‌است وقتی تحریک ماکزیمم با فرکانس و شدت تحریک ثابت باشد، پتانسیل عمل واضح خواهد بود و تمایل به پیشرفت خواهد داشت معمولاً تا حدود ۱۵ دقیقه اول سرعت پیشرفت مختصر اما در ۱۵ دقیقه دوم یعنی ۳۰ دقیقه، سرعت پتانسیل عمل نسبتاً سریع خواهد بود. این پدیده برای آگاهی از شدت، فرکانس و طول مدت تحریک خیلی مهم است. توسط دانشکده پزشکی هی‌بای (Heibei) نتایج تفاوت شدت تحریک منظم و تغییرات در قسمت کورتکس مغز گزارش شده و نشان داده‌است که یک تحریک قوی سبب توسعه مراحل مهاری در منطقه می‌شود. در صورتی که تحریک ضعیف سبب می‌گردد که در تیمی از زمان عصب در حال تحریک و نیمی دیگر در حال مهار باشد. وقتی سیستم عصبی مرکزی در حالت مهاری باشد تحریک قوی با آکوپونکچر، این

کولین مغز بالا رفته و خیلی زیادتر از گروه کنترل بوده است. در بیهوشی عمیق، فعالیت مغز کاهش یافته و استیل کولین به مقدار زیادی وجود دارد، در این مرحله آکوپونکچر تراپی می تواند میزان استیل کولین را پایین آورد و معمولاً حیوان زودتر به هوش می آید. در تجربیات دیگر اثر آکوپونکچر روی میزان نوراپی نفرین در مغز حیوانات تحقیق شده است. بعد از سسی دقیقه الکتروآکوپونکچر تراپی، سطح نوراپی نفرین مغز کاهش یافته است. تحقیقات زیادی در مورد رابطه بین آکوپونکچر تراپی و عمل تشکیلات سیستم مشبک در ساقه مغز انجام شده است که شامل سیستمهای بالارونده و پایین رونده هستند. این سیستم یا اعصاب حسی، حرکتی و فعالیت سیستم عصبی خودکار رابطه داشته و در تنظیم عمل آنها خدمت مهمی ارائه می دهد.

سیستم بالارونده برای مراکز مختلف در مغز طراحی شده است و حالت تحریکی کورتکس مغز را پشتیبانی می کند، گروه پایین رونده روی اعمال طناب نخاع شوکی و سیستم عصبی خودکار اثر می گذارد.

در بصل النخاع، بل مغزی، مزانسفال مناطقی از نورونهای پراکنده وجود دارد که روی هم تشکیلات مشبک نامیده می شوند. در سراسر تشکیلات مشبک نورونهای حرکتی و نورونهای حسی بطور مخلوط قرار گرفته اند، فعال شدن نواحی مشبک مزانسفال مطابق شکل سیگنالهای متفاوتی را قسمتی از طریق تالاموس و قسمتی بطور مستقیم به قشر مغز ارسال می کند و سراسر قشر مغز را فعال می سازد، این همان روندی است که هوشیاری یا بیداری نامیده می شود. هنگامی که این نواحی مزانسفال غیر فعال شوند مناطق تالاموس و قشر مغز نیز غیر فعال می گردند و این همان روندی است که خواب می نامیم.

در دانشکده پزشکی شانگهای، تجربیات روی حیوانات در ناحیه 5-37 (shangjuxu) و 5-36 (Zusanli) (شکل ۲) نشان داده که آکوپونکچر سبب حذف درد شده و اعمال معده زوده منظم شده است.

است) و افزایش شدید پرستالیتسم روده، آکوپونکچر تراپی سبب کاهش وضعیف شدن پرستالیتسم شده است همینطور آکوپونکچر تراپی روی مایعات بدن مانند خون و لنف و مایعات بافتی اثر متعادل کننده دارد. با اندازه گیری کولین استراز خون مادر در هنگام زایمان، آکوپونکچر تراپی میزان کولین استراز خون مادر را به میزان زیادی بالا برده است. در تجربیات دیگری تغییرات متابولیکی و شیمیایی نسج مغز و اثری که آکوپونکچر تراپی در روی فعالیت زیاد سیستم عصبی مرکزی دارد، مورد مطالعه قرار گرفته است. در ایالت شانگسی، استیتو تحقیقات طب سوزنی تغییرات آمین های مغز را قبل و بعد از آکوپونکچر تراپی اندازه گیری کرده و معلوم کرده اند که بعد از آکوپونکچر تراپی میزان آمین های مغز افزایش یافته و بعد از ۱۵ دقیقه از بین رفته است و نشان داده شده است که آکوپونکچر تراپی می تواند موقتاً در مغز حالت تحریکی ایجاد کرده و متابولیسم پروتئین را افزایش دهد و ۵ دقیقه بعد از آکوپونکچر تراپی محتوی گلو تامین نسج مغز افزایش پیدا می کند.

همچنین اثر آکوپونکچر روی متابولیسم گلوکز نسج مغز که سبب افزایش غلظت اسید لاکتیک در مغز حیوان شده است. (اسید لاکتیک متابولیسم واسطه ای گلوکز است.) یک دوره بیست دقیقه ای دقیقه آکوپونکچر تراپی بهترین نتیجه را نشان داده است و اگر مدت آن از ۳۰ دقیقه به ۴۰ دقیقه ادامه یابد سطح اسید لاکتیک از میزان طبیعی پایتتر خواهد رفت و حدود ۳۰ دقیقه بعد از خاتمه تحریک غلظت اسید لاکتیک بحال طبیعی برمی گردد.

آکوپونکچر تراپی در هنگام بیهوشی می تواند سطح اسید لاکتیک مغز را افزایش دهد و در مورد تشنج سطح بالای اسید لاکتیک را پایین آورد. تفاوت اثرات فیزیولوژی آکوپونکچر تراپی به حالات متفاوت اعضای بدن مربوط است، حالات تحریک و مهار عصبی بستگی به انتقال شیمیایی در نسوج عصبی دارد و وقتی سیستم عصبی مرکزی در حالت مهار می هستند مقدار زیادی استیل کولین در نسج مغز وجود دارد و در حالت تحریکی میزان استیل کولین کاهش می یابد و در گروهی که آکوپونکچر دریافت نموده اند میزان استیل

سرعت هدایت (متر به ثانیه)	قطر به میکرون	دسته	فیبر عصبی
۱۲۰	۲۰	آلفا	رشته عصبی میلین دار — A — سوماتیک
۶۰-۳۰ فیبر مربوط به درد	۳-۴	بتا	
		گاما	
		دلتا	
	۲	اپسیلون	
۳-۱۵	۳	B	رشته های عصبی میلین دار احشایی
۵-۰/۵ فیبر مربوط به درد	۲	C	رشته های عصبی بدون میلین سوماتیک

در زیر بیهوشی یا هنگامی که تشکیلات مشبک آسیب ببینند آکوپونکچر تراپی سبب حذف درد، نمی شود.

می‌باشد، نالوکسون (naloxone) یک آنتاگونیست رقابتی بر روی ۳ نمونه گیرنده است. بوتورفانول (Butorphanol) و نالبوفین (Nalbuphine) ممکن است مانند پنتازوسین اثر نمایند.

مطابق شکل ۴ و ۵ تیغه‌های شاخ خلفی نخاع نشان داده شده است. در آزمایشهای انجام شده الکترودهای کوچکی در داخل سلولهای عصبی طناب نخاع شوکی و تالاموس حیوان کاشته شده است، وقتی حیوان تحریک قوی درد را دریافت می‌کند پاسخ الکتریکی در داخل سلول کم یا محو می‌شود. از این راه مامی توانیم قابلیت آکوپونکچر تراپی را در حذف درد ملاحظه کنیم در تحقیقات دانشکده پزشکی شانگهای، در هنگام الکتروآکوپونکچر تراپی مشاهده شده است که عکس‌العمل سلولهای تشکیلات مشبک کاهش پیدا کرده اما به آرامی بحال طبیعی برمی‌گردد. وقتی درمان متوقف شده است این مراحل آهسته تغییر کرده و شدیداً توسط ماده ضد درد شیمیایی اظهار وجود می‌کند.

در موشهای سفیدی که آکوپونکچر دریافت کرده‌اند، تحمل درد در آنها به مراتب نسبت به موشهایی که آکوپونکچر دریافت نکرده‌اند زیاد شده و همچنین موشهایی که آکوپونکچر دریافت کرده و خونشان به موشهای سفیدی که آکوپونکچر دریافت نکرده بودند تزریق شده، تحمل درد در این موشها نیز زیادتر گردیده است. که این اثر ضد درد آکوپونکچر تراپی را ثابت کرده است که موادی ضد درد در مایعات بدن به وجود می‌آیند.

اخیراً تحقیقات زیادی با دقت و رعایت اثر فیزیولوژیکی آکوپونکچر تراپی و نتایج آن در انگلستان به چاپ رسیده است و راجع به ارتباط بین آکوپونکچر و اندورفین (endorphins) تحقیقات زیادی شده است اندورفین یکی از محصولات شیمیایی بدن است که مهمترین خاصیت آن اثر ضد دردی آن است (اندورفین بمعنای اندورژنیک اوپیات). در گروه بیمه‌های دانمارک، الکتروآکوپونکچر تراپی را جهت از بین بردن درد بعد از اعمال جراحی قسمت پایین شکم به کار برده‌اند و محل آکوپونکچر در ناحیه پشت نقاط GV4, B32 و O-V2 در ناحیه ساق پا SP6 است. (شکل ۶).

در ایرلند دانشگاه بلفاست، آکوپونکچر تراپی را جهت حذف تهوع و استفراغ در اثر مصرف نارکوتیک قبل و بعد از عمل جراحی به کار برده‌اند و با به کار بردن الکتروآکوپونکچر روی نقطه P6 استفراغ در بیماران حذف شده است. (شکل ۷).

بیماران و روش

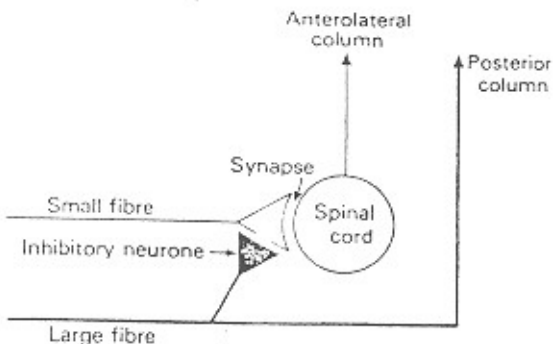
در این مطالعه ۱۹ بیمار مبتلا به سردرد و استفراغ بوده‌اند که جهت تسکین درد و حذف استفراغ از الکتروآکوپونکچر با فرکانس ۱۰ HZ بمدت ۱۵ دقیقه در نقطه GB5 (HSUAN LU) انجام شد (شکل ۸).

در دانشکده پزشکی Guangxi تجربیات روی حیوانات، اثر تنظیم کنندگی فشار خون با آکوپونکچر نشان داده شده است. اما اگر تنه عصبی در نقاط مربوط به آکوپونکچر قطع شده باشد یا ارتباط بین بصل نخاع و طناب نخاع شوکی از بین رفته باشد اثر آکوپونکچر روی فشار خون بی فایده است. اما اگر ضایعه در تنه عصبی و یا ساقه مغزی وجود نداشته باشد و فقط کورتکس مغز برداشته شده باشد آکوپونکچر تراپی تحریکات را تا ساقه مغز انتقال داده و اثر تنظیم فشار خون باقی می‌ماند.

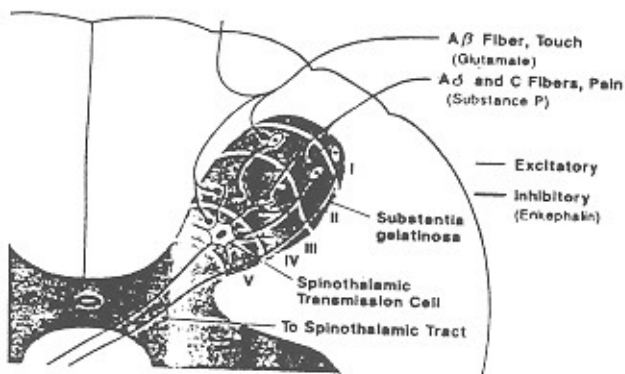
انستیتو تحقیقات فیزیولوژی شانگهای، فیبرهای عصبی را از لحاظ قطر به سه دسته تقسیم کرده است. در تحقیقات جدید معلوم شده است که راه هر موج عصبی با دیگری متفاوت است و امواج درد توسط دسته‌های عصبی نازکتر حمل می‌شوند و رشته‌های عصبی کلفت‌تر بر روی فعالیت رشته‌های عصبی نازکتر اثر مهاری دارند. مکانیسم کنترل دروازه‌ای درد در شکل ۳ نشان داده شده است که از دورشته فیبرهای عصبی با قطر زیاد A و کوچک C تشکیل شده که تحریک فیبرهای عصبی با قطر کوچک سبب باز شدن دروازه درد و تحریک فیبرهای عصبی با قطر زیاد سبب بسته شدن آن می‌گردد، که مکانیسم عمل تحریکی و مهاری در شاخ خلفی نخاع توسط ترشح مواد میانجی شناخته شده است. ماده میانجی تحریکی بنام ماده P (Substance P) توسط انتهای فیبرهای حس درد در ماده ژلاتینی نخاع ترشح می‌شود و موجب تحریک می‌گردد، که توسط مورفین یا انکفالین مهار می‌شود.

مواد و روشهای کار

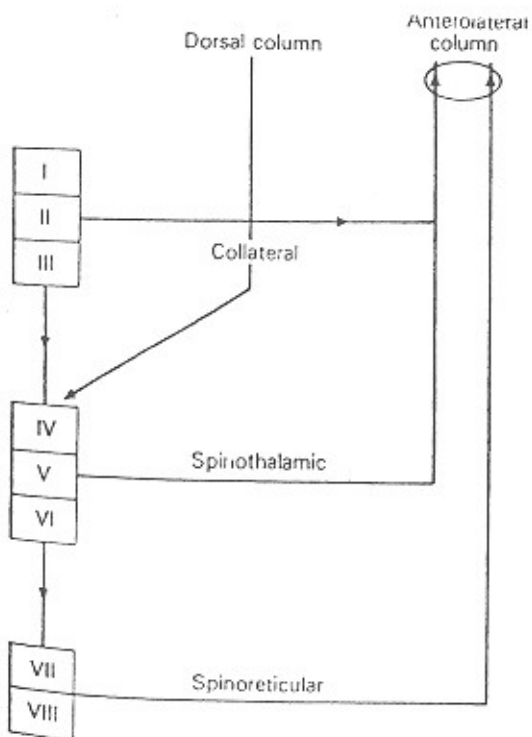
مواد میانجی مهاری به ترتیب عبارتند از: ۱- گلیسین (Glycine) که بطور عمده در ناحیه سیناپس عصبی در شاخ خلفی نخاع ترشح می‌شود. ۲- گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA) که بوسیله انتهای عصبی در شاخ خلفی نخاع، مخچه، عقده‌های قاعده‌ای ترشح می‌شود. ۳- اندورژنیک اوپیات (Endogeneous opiate): توسط روشهای رادیوآکتیو و اتورادیوگرافی محل گیرنده‌های اوپیات در شاخ خلفی نخاع ناحیه مارژینال و ماده ژلاتینی (Substantia Gelatinosa) هسته تری ژمینال نشان داده شده است که عبارتند از گیرنده مو (MU) گیرنده دلتا (Delta) و گیرنده کاپا (Kappa)، گیرنده زیگما (Sigma) و گیرنده اپسیلون (Epsilon). دو ماده میانجی اوبیوئید (opioid) از نوع پنتا پپتید (penta peptides) بنام متیوانکفالین (methionine enkephalin) و لوسین انکفالین (leucine enkephalin) که بوسیله انتهای عصبی در شاخ خلفی نخاع و تنه مغزی تالاموس و هیپوتالاموس ترشح می‌شوند و توسط بتا لیپوتروپین (Beta lipotropin) مترشح از غده هیپوفیز خیلی سریع شکسته می‌شوند و مانند مورفین آگونیست (agonist) گیرنده مو می‌باشند، نالورفین (nalorphine) آنتاگونیست (antagonist) گیرنده مو و آگونیست گیرنده کاپا و پنتازوسین (pentazocin) یک آگونیست رقابتی ضعیف بر روی گیرنده موویک آگونیست قوی در روی گیرنده کاپا و همین طور یک آگونیست بر روی گیرنده دلتا



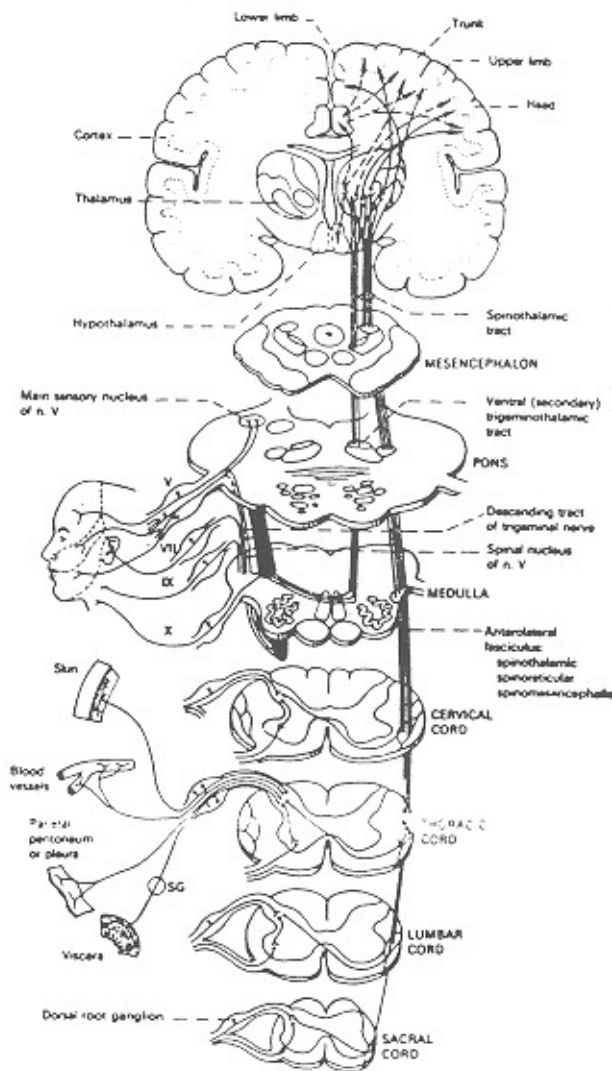
شکل (۳) مکانیسم کنترل درجه‌ای



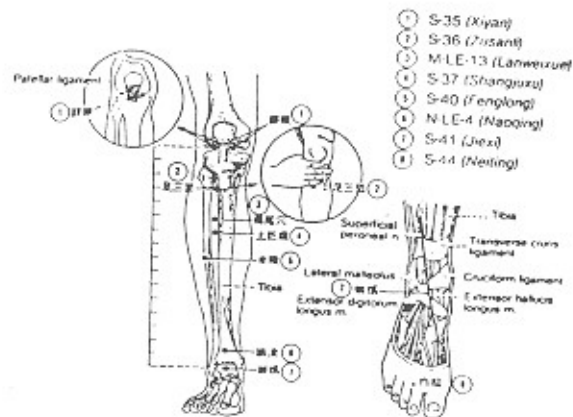
شکل (۴) تخفیف انتقال درد و نمایش تقاطع فیبرهای آوران کوچک حس درد با فیبرهای بزرگ گیرنده مکانیکی (تماس) در شاخ خلفی نخاع



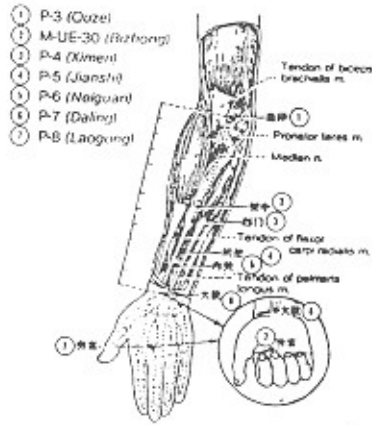
شکل (۵) ارتباط لامیناهای رکز (Rex)



شکل (۱) نمایش مسیر اولیه انتقال اطلاعات مربوط به درد از بخشهای مختلف بدن به مغز

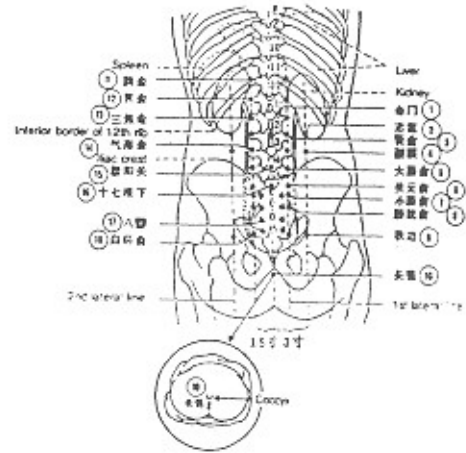


شکل (۲) نمایش بخش قدیمی اندام تحتانی

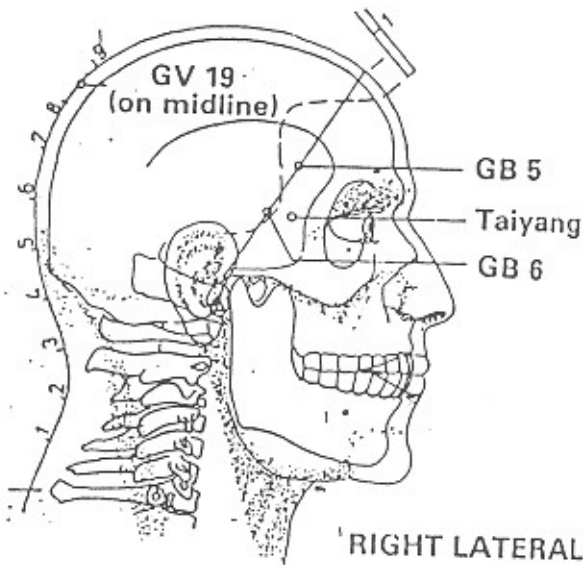


Common Points of back

- | | |
|-----------------------|----------------------|
| ① Gv-4 (Mingmen) | ⑩ Gv-1 (Changqiang) |
| ② B-47 (Zhishi) | ⑪ B-20 (Pishu) |
| ③ B-23 (Shenshu) | ⑫ B-21 (Weishu) |
| ④ MBW-24 (Yaoyan) | ⑬ B-22 (Sanjiaoshu) |
| ⑤ B-25 (Dachangshu) | ⑭ B-24 (Qihuishu) |
| ⑥ B-26 (Guanyuanshu) | ⑮ Gv-3 (Yaoyangguan) |
| ⑦ B-27 (Kiaochangshu) | ⑯ MBW-25 (Shigizhuo) |
| ⑧ B-28 (Pangguangshu) | ⑰ B-31-34 (Bafao) |
| ⑨ B-49 (Zhibian) | ⑱ B-30 (Baihuanshu) |



شکل (۶)



شکل (۸)
مراجع

- Chaitow, L : The Acupuncture Treatment of pain, 109, Second edition Thorsons publishing Group wellingborough. New york. Great Britain, 1983.
- Christensen, P.A. Noreng, m and Andersen, P.A, Noreng, M and Andersen, P.E : Br. J. anaesth, 1989 62 : 258
- Dundee, J.W, Ghaly, R.G and Fitzpatrick, K.T.J : Br. J. anaesth 1987, 59 : 1322
- Dundee, J.W, Milligan, K. Rand Mc kay , A.C : Br. J/ anaesth 1988, 61 : 116
- Dundee, J.W, Ghaly, R.G, Bill, K.M, Chestnutt, W.N, Fitzpatrick, K.T.J. and Lynas, A.G.A : Br. J. anaesth 1989, 63 : 612
- Fitzpatrick, K.T.J, Dundee, J.W and Ghaly, R.G : Br.J. anaesth 1987, 59 : 936
- Ghaly, R.G, Lynas, A.G.A, and Dundee, J.W : Br.J. anaesth 1987, 59 : 135,
- Lynas, A.G.A, Ghaly, R.G and Dundee, J.W : Br.J. anaesth 1986, 58 : 1331
- O'Connor, J and Bensch, D : Acupuncture a comprehensive text, 1, 536, 467 Third printing, United states of america. 1984
- Shella M. Willatts, and Frand J. M. Walters : Anaesthesia and intensive care for the Neurosurgical patient, 20 , First edition , Bristol 1986.