

Zur Psychophysiolgie des Feuerlaufens

II. Schmerzempfindung bei Pyrovasie (Feuerlaufen)

Christos Xenakis¹ und Wolfgang Holtmann²

¹ Abteilung für Psychiatrie und Neurologie des Kindes- und Jugendalters der Freien Universität Berlin (Leiter: Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt), Platanenallee 23, D-1000 Berlin 19

² Neurologische Abteilung des Städtischen Krankenhaus München-Harlaching (Chefarzt: Prof. Dr. G. Paal), Sanatoriumsplatz 2, D-8000 München 90, Bundesrepublik Deutschland

Pain Perception in Pyrovasy (Fire Walking)

Summary. Our paper is concerned with considerations of pain physiology in pyrovasy and with neuropharmacological effects of the Opiate antagonist Naloxone. These considerations explain the relationship of analgesia and hypesthesia with stress induced behavior and states of consciousness.

Apart from psychophysiological aspects we can distinguish from a biochemical and neurophysiological point of view two mechanisms of pain perception in pyrobrates:

1. Certain mechanical stimuli brought about by the individual running technique of the pyrobrate cause convergence of noxus and non-noxic afferent impulses as well as central inhibition of the effect of noxic stimuli.
2. The long stressful period of preparations induces a temporary surplus of Endorphins elevating the pain threshold.

Key words: Pyrovasy – Endorphins and Naloxone – Analgesia and Hypesthesia – Stressinduction.

Zusammenfassung. Im Mittelpunkt unserer Arbeit über die Pyrovasie (Feuerlaufen) II standen schmerzphysiologische Überlegungen und die neuropharmacologische Wirkung des Opiatantagonisten Naloxon: sie erklären den Zusammenhang der Analgesie und Hypästhesie mit streßinduzierten Verhaltensweisen und Bewußtseinszuständen.

Die Autoren danken Herrn Prof. Dr. med. A. Herz, München, für wertvolle Anregungen und Herrn Prof. Dr. med. H. Selbach, Berlin, für beständigen Rat und Unterstützung

Sonderdruckanforderungen an Dr. med. W. Holtmann, Marktplatz 32, D-8560 Lauf, Bundesrepublik Deutschland

Neben den psychophysiologischen Aspekten lassen sich in biochemischer und neurophysiologischer Hinsicht zwei Vorgänge bei der Schmerzperzeption der Pyrovaten unterscheiden:

1. Durch bestimmte mechanische Reize im Rahmen der individuellen Lauftechnik der Pyrovaten kommt es zu einer Konvergenz noxischer und nicht-noxischer Afferenzen sowie einer zentralen Hemmung der Effekte noxischer Reize.
2. Die lange streßbezogene Vorbereitungszeit bewirkt möglicherweise einen temporären „Endorphinüberschub“ mit Anhebung der Schmerzwelle.

Schlüsselwörter: Pyrovasie – Endorphin und Naloxon – Analgesie und Hypästhesie – Streßinduktion.

Einleitung

Am Beispiel der Pyrovasie begannen Xenakis et al. in den Jahren 1974—1976 psychophysiologische Prozesse zu untersuchen, die dem religiösen und mystisch-ekstatischen Ritus im südosteuropäischen und asiatischen Raum zugrunde liegen; in diesem Zusammenhang führten sie u. a. thermophysikalische Laborexperimente über die Bedingungen der Pyrovasie durch. Alle Ergebnisse, einschließlich neurologisch-psychiatrischer Explorationen und polygraphischer Ableitungen, bestätigen, daß das Feuerlaufen im Rahmen der menschlichen Leistungsfähigkeit liegt. Aufgabe weiterer Untersuchungen war es nun, mittels pharmakologischer und schmerzphysiologischer Methoden und Überlegungen weitere Aspekte der Pyrovasie zu beleuchten.

Unsere Studien (1977) beschäftigten sich hauptsächlich mit der schwer erklärbaren Analgesie und Hypästhesie während der Pyrovasie. Man muß dabei bedenken, daß sich der kultische Charakter des Feuerlaufens einerseits in einem Unverletzlichkeitsritus, andererseits im Glauben an eine Katharsis durch die reinigende und glückbringende Kraft des Feuers offenbart.

Neuropharmakologie des Schmerzes

Bisher besitzen wir nur sehr unzulängliche Kenntnisse über den Wirkungsort von Analgetica im ZNS. Mit Hilfe elektrophysiologischer Methoden versucht man der Lokalisation dieses Prozesses näher zu kommen. Mit morphinartigen Substanzen und deren Antagonisten konnte man Schmerzreaktionen auf verschiedenen Ebenen des Stammhirns hemmen: nach Tsou und Jang (1964) sind es periventrikuläre dienzephale Strukturen, nach Herz et al. (1972) die in der Rautengrube gelegenen Kerngebiete. Auch in der Substantia gelatinosa fand man eine hohe Opiatrezeptordichte mit enger Beziehung zum Schmerzgeschehen (Duggan et al., 1976).

Nach Schmutzler (1978) unterdrücken opiatartig wirkende Analgetica vor allem brennende, dumpfe, unbestimme und eher chronische, in der paläothalamischen Bahn fortgeleitete Schmerzempfindungen, während die „kleinen“ Analgetica (Aminophenazon, Indomethacin, Acetylsalicylsäure) am besten den

akuten, scharfen, lokalisierten, in der neo-spinothalamischen Bahn fortgeleiteten Schmerz hemmen.

Bei tierexperimentellen Untersuchungen und an Patienten mit konventionell nicht beherrschbaren Schmerzen konnte man nachweisen, daß bei chronischen Schmerzzuständen und nach Gabe des Morphinantagonisten Naloxon¹ der Gehalt an Enkephalin und Endorphin (= opiatartig wirkende endogene Substanzen) im Liquor geringer war als sonst. Nach Akupunktur bzw. nach zentraler Elektrodenimplantation und Stimulation jedoch stieg die Konzentration im Ventrikelliquor und im lumbalen Liquor wieder an (Akil, 1978). Naloxon blockierte diesen Anstieg (Herz): Trotz erheblicher Unterschiede in Bau und Molekülgröße wirkt diese Substanz durch kompetitive Hemmung (Herz). Naloxon besitzt weder analgetische noch antidepressive, noch psychotomimetische Eigenschaften; bei morphinabhängigen Personen ruft es keine Abstinenz hervor, abruptes Absetzen löst keine Entzugssymptome aus (Literatur bei Eddy et al., 1960; Janzen et al., 1972; Herz, 1978).

Nach intravenöser Gabe von Naloxon bei psychotischen Patienten nahmen die Halluzinationen ab; folglich diskutiert man eine Beteiligung der Endorphine an der Pathogenese der Schizophrenie (Emrich et al.).

Jacob et al. wiesen 1974 erstmals eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit nach Naloxongabe nach, die jedoch von mehreren Autoren nicht bestätigt wurde (Goldstein und Hilgard, 1975; Grevert und Goldstein, 1977; Herz, 1978). El-Sobky et al. (1976) nannten dabei die Möglichkeit der Endorphinfreisetzung nur unter bestimmten Umständen, wie besonderen psychischen Situationen nach schweren Verletzungen; erst dann käme es zu einer wirksamen Antagonisierung durch Naloxon.

Untersuchungsmethoden und Ergebnisse

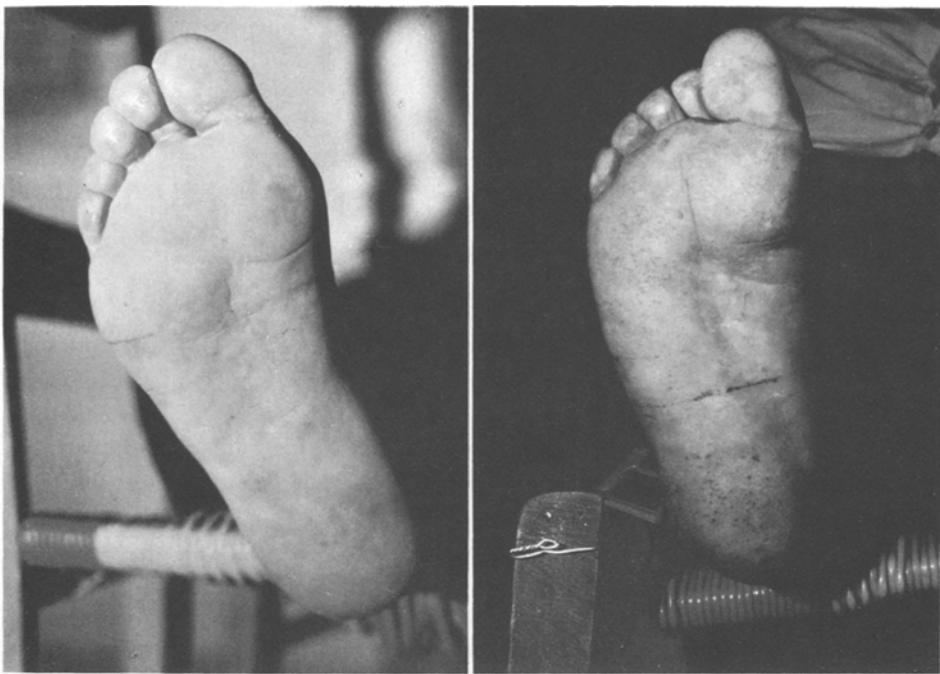
1977 setzten wir in Langadas bei Thessalonike (Saloniki) vom 21.—23. 5. unsere Untersuchungen an vier griechischen Feuerläufern fort (Film Nr. 321, Mediothek in der Zentralbibliothek, Klinikum Steglitz, FU Berlin); zur Anwendung kamen dabei

1. Kerzentest
2. Naloxontest
3. Beobachtung der Pupillenreaktion.

ad 1) Der Kerzentest (Abb. 4 und 5) wurde im „Konaki“ (privater heiliger Raum) durchgeführt. Der Test soll dem Pyrovaten Auskunft geben, ob er „reif“ ist, auf der Pyra zu tanzen, und erlaubt eine Prüfung der Meditationsstufe.

Ausgewertet wurde der Test mit Hilfe einer Filmanalyse, einem Temperaturmesser (Therm 2121, Firma AMR, Holzkirchen bei München) sowie mit auf die Handinnenfläche geklebten Temperaturmeßstreifen (Typ A und B, Firma Kager, Frankfurt/M.). Untersucht wurde der Pyrovat Sta., als Kontrollperson diente einer der Referenten (Xen.). Bei einer Kontaktzeit von 2,5 s mit dem Feuer maßen wir Temperaturen von über 400°C. Während Sta. keine Verbrennungen aufwies, mußte Xen. sofort das Experiment abbrechen; die Rötung an der Handinnenfläche war mehrere Stunden zu sehen. Dem Pyrovaten Kos. wurden ebenso wie Xen. Meßstreifen an die Handinnenfläche aufgeklebt. Kos. hielt in der Zeit von 2,5 s eine Temperatur von 110°C ohne Rötung aus, Xen. mußte in weniger als 0,5 s bei 82°C mit deutlicher Rötung der Handinnenfläche den Versuch abbrechen. Nachuntersuchungen bei den Pyrovaten Sta. und

1 N-Allylnoroxymorphan



1

2

Abb. 1 u. 2. Fußsohlen von zwei Pyrovaten 6 h nach dem Feuerlauf

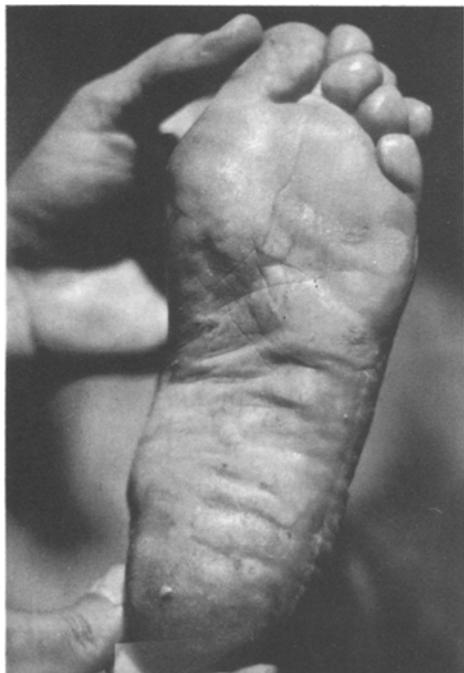
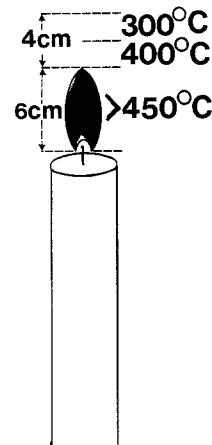


Abb. 3. Fußsohle mit Verbrennungen III. Grades 6 h nach Betreten des Feuerplatzes für nur 30 bis 60 s



4



5

Abb. 4 u. 5. Kerzentest

Kos. zeigten auch 1, 6 und 12 h keine Verbrennungen. Die Kontaktzeit der Fußhaut mit der Glut während des 30minütigen Tanzes betrug bei der Filmanalyse 0,3—0,5 s; an bestimmten Stellen der Glut wurden kurz vor dem Tanz Temperaturen über 400°C registriert; die Schichtdicke der Glut maß ca. 3 cm.

ad 2) Naloxontest. Temperaturwerte der Pyra beim Feuerlaufen reichen für Verbrennungen III. Grades aus. Nach 24 h stellten wir an den Fußsohlen einiger Pyrovaten Verbrennungen I. Grades, aber auch Verbrennungen II. Grades fest; die meisten Feuerläufer wiesen keine Verbrennungen auf (Abb. 1 und 2). Bei Wiederholung des Feuerlaufens an den darauffolgenden Tagen kamen keine weiteren Verbrennungen hinzu; Schmerzreaktionen fehlten.

Bemerkenswert waren die Verbrennungen III. Grades einer 40jährigen Frau, die an den Ritus nicht glaubte und beweisen wollte, daß die Pyrovaten Scharlatane seien und deren Unverletzlichkeit für jeden gelte (Abb. 3). Die in der Abbildung dargestellten Nekrosen ließen sich in der Untersuchung nach 1 und nach 6 h feststellen.

Um weitere Erkenntnisse über die Schmerzreaktion der Pyrovaten zu gewinnen, führten wir einen pharmakologischen Test mit Naloxon durch. Wir verabreichten den 4 Pyrovaten 30 min vor dem Tanz auf der Pyra 2 ml (0,8 mg) Naloxon i.v. Unter der Naloxonwirkung (Schmerzschwelle senkung) erwarteten wir Reaktionen im Sinne von Schmerzäußerung sowie eine Verlängerung der Kontaktzeit durch veränderte Lauftechnik, wobei vermehrt mechanische Reize zugeführt werden, um die gleichzeitig erhöhte Schmerzeinwirkung zu hemmen. Naloxon beeinflußte jedoch das Verhalten der 4 Männer nicht, wie unsere Feldbeobachtungen und Videoaufnahmen zeigten.

Bemerkenswert war aber die Zeitdauer des Rückweges zum Heiligtum „Konaki“, in dem sich die kleine religiöse Gemeinde auf das rituelle Ereignis vorbereitet und sich nach dem Tanz wieder versammelt, um das Fest fortzusetzen. Unter der abklingenden Naloxonwirkung fiel auf, daß die Pyrovaten nicht wie sonst ca. 10 min, sondern einen Weg etwas über 60 min Dauer einlegten. Dabei zeigten sie intensive tanzschrittartige Bewegungen, mit festem, fast stampfendem Auftreten, während ohne Naloxon die typische individuelle Lauftechnik wie das Abrollen von Ferse zu Vorderfuß, der Hackengang und der Vorfußgang imponierten. Während der erheblich verlängerten Zeit des Rückweges äußerten die Pyrovaten keine Schmerzen.

ad 3) Die Pupillenreaktionen wurden beobachtet, und bei allen Pyrovaten war während des Feuerlaufes eine Mydriasis festzustellen; nach der Rückkehr ins „Konaki“ waren die Pupillen wieder mittelweit. Die Registrierung des zeitlichen Ablaufes der Pupillenweite diente als Indikator für Funktionszustandsänderungen im Bereich des zentralen und peripheren autonomen Nervensystems (Müller-Jensen et al., 1976). Naloxon hatte keine Wirkung auf die Pupillenmotorik (Jasinski et al., 1967). Die Pupillenreaktionen sollen bei der Untersuchung im Jahr 1978 objektiv gemessen werden.

Diskussion

Unsere Untersuchungen zeigen die Fähigkeit aller Pyrovaten, hohe Temperaturen ohne nennenswerte Verbrennungen und ohne Schmerzen bzw. Schmerzäußerungen auszuhalten. Dies entspricht den Ergebnissen unserer früheren Laboruntersuchungen an Hautpräparaten (Xenakis et al., 1977). Dennoch lässt sich das Phänomen der Analgesie und Hypästhesie nicht allein durch die Tatsache erklären, daß die Haut ein schlechter Wärmeleiter ist, so daß reaktive Schweißsekretion und zwischenzeitlicher Kontakt der Fußsohlen mit dem kühlen Erdreich hinlänglich zu einem raschen Wärmeaustausch und damit verbundener Schmerz- und Verbrennungsfreiheit führen.

Um die Analgesie näher zu erklären, wurden bisher psychogene und autohypnotische Zustände vage als Ursache genannt. Hier erscheint es uns wichtig, nachdrücklich auf die provozierte Streßsituation der Feuerläufer hinzuweisen: So bereiten sich die Pyrovaten wochenlang auf das Ereignis vor, zeigen dabei — wie Verhaltensbeobachtungen beim Kerzentest und während des Feuerlaufens ergeben — höchste Konzentration auf innere Gefühle und auf religiöse Vorstellungen bei stark gerichteten Zuwende-, Aufmerksamkeits- und Wahrnehmungsfunktionen. Die lange „physiologische Einstimmung“ auf Streß führt vermutlich zur ACTH-Ausschüttung und bereitet damit biochemisch den sympathikotonen Grundtonus vor. Die gleichzeitige Endorphinausschüttung und die Stimulation der Formatio reticularis wären neben vermehrter Schweißneigung und Mydriasis weitere Phänomene des Stresses. Die Pupillenweite hängt von unterschiedlichen Wachheitsgraden, der Intensität, auch der bewußten Vorstellung (Magnus-Alsleben) ab.

Sie antwortet außerdem auf periodische Impulse aus der Formatio reticularis; eine Beziehung der Periodik zur Atem- und Pulsfrequenz besteht aber nicht (Bauermeister et al., 1967).

Für unsere Überlegungen ist die Tatsache von Bedeutung, daß *im Streß die Schmerzschwelle erhöht* ist. Tierexperimentelle Befunde erklären dies mit einem Anstieg der endogenen Opiate im Gehirn (Guillemin et al., 1977; Akil et al., 1976; Madden et al., 1977; Rossier et al., 1977). Unter Naloxon, das eine Gesamtwirkungsdauer von etwa $\frac{1}{2}$ h hat, war die Verhaltensänderung der Pyrovaten bemerkenswert: Ohne Schmerzen zu äußern, kehrten sie bei einer um das 6fache verlängerten Zeit ins „Konaki“ zurück; die dabei sonst nicht beobachteten besonderen Laufbewegungen führten offenbar zu einem vermehrten Zustrom mechanischer Reize. Wir deuteten diese Phänomene als Folge der Schmerzschwellensenkung unter Naloxon, wie sie bisher am Menschen erst im Fall der cogenitalen Analgesie gesehen wurde (Dehen et al.). Nach bisheriger Auffassung

wäre unter der von uns verabreichten Dosis von Naloxon kein Effekt beim Menschen zu erwarten gewesen².

Aufgrund der zitierten tierexperimentellen Daten bietet es sich an, diese Beobachtungen bei den Pyrovaten als Ausdruck eines streßinduzierten temporären „Endorphinüberschusses“ und einer damit verbundenen, mehr oder weniger totalen Opiatrezeptorbesetzung zu deuten (Rossier et al., 1977). Diese Überlegungen werden unterstützt durch Befunde von Terenius et al. und Akil et al. (1978), die bei Patienten mit chronischem Schmerzsyndrom umgekehrte Verhältnisse fanden, nämlich abnorm niedrige Endorphinkonzentrationen im Liquor cerebrospinalis: Entsprechend der Analgesie bei Endorphinüberschuss an den Rezeptoren läge dann bei Patienten mit akuten oder chronischen Schmerzzuständen ein temporöses bzw. dauerndes Endorphindefizit vor. Beim Opiatentzugssyndrom wären damit die schmerzhaften Empfindungen durch einen relativen Endorphinmangel an den Opiatrezeptoren zu erklären (Herz, 1976, 1978). Diesen Überlegungen trägt die pharmazeutische Forschung bereits Rechnung, indem Analgetica mit Naloxon kombiniert werden; bei Einnahme im therapeutisch erwünschten Bereich besetzt der Opiatantagonist einen Teil der Opiatrezeptoren und verhindert eine Suchtentwicklung (vgl. Eddy, 1960), bei Überdosierung soll es durch die Verdrängung der Endorphine von den Rezeptoren („relativer Endorphinmangel!“) — trotz des Analgeticums — zu schmerzhaften Empfindungen kommen.

Entsprechend unseren Thesen der Streßinduktion und des Endorphinüberschusses nahmen die Verbrennungen am 2. und 3. Tag des Ritus nicht zu: Offenbar reagiert die Haut auf die ersten Hitzereize maximal (Verbrennungen I. Grades oder selten II. Grades). Die thermophysiologischen Bedingungen beim Feuerlauf hatten Xenakis et al. (1977) ausführlich diskutiert. Dabei verwiesen sie einerseits auf Untersuchungen über die Zunahme der Haut- und Schweißdrüsen auf die 20fache Dichte unter Streß, andererseits auf periphere thermophysiologische Mechanismen (wie Veränderung der Durchblutungsgröße und Abnahme des Gefäßwiderstandes), die die Hauttemperatur bei einer zunehmenden Umgebungstemperatur ab 44°C reduzieren. Periphere thermische Stimuli reizen die zentralen Thermorezeptoren, insbesondere die der Formatio reticularis, die eine hohe Konzentration von Enkephalin und β -Endorphin besitzt. Eine bereits bekannte physiologische Wirkung der Endorphine ist die Beeinflussung der Körpertemperatur: Im Tierexperiment führt Streß zum Anstieg der Temperatur, den geringe Naloxondosen partiell verhindern.

Daneben trugen auch die mechanischen Reize durch die stampfenden, teils trippelnden tanzschrittartigen Bewegungen in den 60 min dazu bei, Schmerzempfindungen zu unterdrücken. Der zugrundeliegende Mechanismus entspricht vermutlich der experimentell nachgewiesenen Konvergenz noxischer und nichtnoxischer Afferenzen an zentralen Neuronen sowie die Hemmung der Effekte noxischer Reize durch vorausgehende nichtnoxische Reize (Handwerker et. al.). Bei den kortikalen Hemmvorgängen ist die der nozizeptiven Afferenzen erheblich ausgeprägter als die einer nichtnoxischen mechanischen Hautreizung.

2 Mündliche Mitteilungen von Prof. Dr. A. Herz, München. In der Literatur dauerten die Versuche mit 0,4—0,8 mg Naloxon 20 min (El-Sobky et al.), mit 2 mg Naloxon 25 min (Buchsbaum et al.); siehe dagegen Emrich et al. (1977)

In die Systeme der Schmerzperzeption mit ihren biochemischen und neurophysiologischen Vorgängen reichen auch die Momente, die wir mit Gesamtkonstellation, Konstitution und Gestimmtheit des Individuums umschreiben wollen. Die Pyrovaten scheinen während des religiösen Ritus eine besondere Fähigkeit zu besitzen, aufsteigende exogene und absteigende endogene Impulse mit ihren Empfindungen, Erlebnissen und Gefühlen harmonisch zu verbinden.

Weitere Aspekte eröffnet die Bestimmung des Blutspiegels der Endorphine vor, während und nach der Pyrovasie einschließlich seines Verhaltens unter und nach Naloxon, über die in einer weiteren Mitteilung berichtet werden soll.

Literatur

- Akil, H., Madden, J., Patrick, R. L., Barchas, J. D.: Stress-induced increase in endogenous opiate peptides. Concurrent analgesia and its partial reversal by naloxone. In: *Opiates and endogenous opioid peptides*, H. W. Kosterlitz (Ed.), pp. 63—70. Amsterdam: Elsevier/North Holland Biomedical Press 1976
- Akil, H., Watson, S. J., Berger, P. A., Barchas, J. D.: Endorphins, β -LPH and ACTH: Biochemical, pharmacological and anatomical studies. In: *Advances in biochemical psychopharmacology* 18, E. Costa, M. Trabucchi (Eds.). New York: Raven Press 1978
- Akil, H., Richardson, D. E., Hughes, J., Barchas, J. D.: Enkephalin-like material elevated in ventricular cerebrospinal fluid of pain patients after analgetic focal stimulation. *Science* **201**, 463—465 (1978)
- Bauermeister, M., Künkel, H., Selbach, H.: Die Periodik der spontanen Pupillenunruhe. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **209**, 415—425 (1967)
- Buchsbaum, M. S., Davies, G. C., Bunney, W. E. jr.: Naloxone alters pain perception and somatosensory evoked potentials in normal subjects. *Nature* **270**, 620—622 (1977)
- Dehen, H., Willer, J. C., Boureau, F., Cambier, J.: Congenital insensitivity to pain, and endogenous morphin-like substances. *Lancet* **1977 II**, 293—294
- Duggan, A. W., Hall, J. G., Headley, P. M.: Morphine, enkephalin and the substantia gelatinosa. *Nature* **264**, 456—458 (1976)
- Eddy, N. B., Piller, M., Pirk, L. A., Schrappe, O., Wende, N. S.: The effect of the addition of a narcotic antagonist on the rate of development of tolerance and physical dependence to morphine. In: *Bulletin on narcotics*, Vol. XII, No. 4. 1960
- El-Sobky, A., Dostrovsky, J. O., Wall, P. D.: Lack of effect of naloxone on pain perception in humans. *Nature* **263**, 783—784 (1976)
- Emrich, H. M., Cording, C., Pireé, S., Kölling, A., Zerssen, D. v., Herz, A.: Indication of an antipsychotic action of the opiate antagonist naloxone. *Pharmacopsychiat.* **10**, 265—270 (1977)
- Goldstein, A., Hilgard, E. R.: Failure of the opiate antagonist naloxone to modify hypnotic analgesia. *Proc. Nat. Acad. Sci.* **72**, 2041—2043 (1975)
- Grevert, R., Goldstein, A.: Effects of naloxone on experimentally induced ischemic pain and on mood in human subjects. *Proc. Nat. Acad. Sci.* **74**, 1291—1294 (1977b)
- Guillmin, R., Vargo, T., Rossier, J., Minick, S., Ling, N., Rivier, C., Vale, W., Bloom, F.: Beta-endorphin and adrenocorticotropin are secreted concomitantly by the pituitary gland. *Science* **197**, 1367—1369 (1977)
- Handwerker, H. O., Iggo, A., Zimmermann, M.: Segmental and supraspinal actions on dorsal horn neurons responding to noxious and non-noxious skin stimuli. *Pain* **1**, 147—165 (1975)
- Handwerker, H. O., Zimmermann, M.: Schmerz und vegetatives Nervensystem. In: *Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems*, A. Sturm, W. Birkmayer (Eds.), Vol. 1. Jena: Fischer 1976
- Herz, A.: In: *Schmerz. Grundlagen — Pharmakologie — Therapie*, R. Janzen, W. D. Keidel, A. Herz, A. Steichele (Eds.). Stuttgart: Thieme 1972
- Herz, A.: Recent developments in opiate research and their implications for psychiatry. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **221**, 183—197 (1976)

- Herz, A.: Endogene Opiate (Endorphine) und das Schmerzgeschehen. 23. Symposium der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie. Ulm 1978
- Jasinski, D. R., Martin, W. R., Haertzen, C. A.: The human pharmacology and abuse potential of n-allylnoroxymorphone (Naloxone). *J. Pharmac. Exp. Ther.* **157**, 420—426 (1967)
- Madden, J., Akil, H., Patrick, R. L., Barchas, J. D.: Stressinduced parallel changes in central opioid levels and pain responsiveness in the rat. *Nature* **265**, 358—360 (1977)
- Magnus-Alsleben, E.: Vorlesungen über innere Medizin, 5. Aufl. Berlin: Springer 1932
- Müller-Jensen, A., Hagenah, R.: Untersuchungen zur Variabilität des phasischen Pupillenlichtreflexes. *J. Neurol.* **212**, 123—132 (1976)
- Rossier, J., French, E. D., Rivier, C., Ling, N., Guillemin, R., Bloom, F. E.: Foot-chock induced stress increases β -endorphin levels in blood but not brain. *Nature* **270**, 618—620 (1977)
- Schmutzler, W.: Biochemische und pharmakologische Grundlagen der Schmerzentstehung. *Pharmakotherapie* **1**, 7—9 (1978)
- Struppler, A.: Neurophysiologische Grundlagen des Schmerzes. *Pharmakotherapie* **1**, 1—6 (1978)
- Terenius, L., Walström, A.: Morphin-like ligand for opiate receptors in human CSF. *Life Sci.* **16**, 1759—1764 (1975)
- Tsou, K., Jang, C. S.: Studies of the site of analgesia action of morphine by intracerebral microinjection. *Sci. Sinicia* **13**, 1099—1104 (1964)
- Xenakis, Ch., Larbig, W., Tsarouchas, E., Ballis, Th.: Zur Psychophysiologie des Feuerlaufens. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **223**, 309—322 (1977)

Eingegangen am 26. Juli 1978