616—089.5[615.84]

ELEKTROANESTÉZIE — SOUČASNÝ STAV A PERSPEKTIVY

J. POKORNÝ, M. LÉBL, J. SKRUŽNÝ

Problematika elektroanestézie (EA) a elektroanalgezie (EAG) není nová. Stojí v popředí výzkumného zájmu, zejména v posledním desetiletí. První pokusy (Mach, Arraya) spadají do druhé poloviny minulého století. Reálné předpoklady pro uplatnění metody v klinické praxi vytvořily však teprve pokroky soudobé medicíny a techniky. V současné době problematiku intenzívně rozvíjejí v SSSR (Žukovskij, Sačkov, Kuzin, Ivanov-Muromskij), ve Francii (Limoge), v USA (Sances, Shealy, Henschel), v Rakousku (Wageneder, Schuy). V ČSSR se výzkumem elektroanestézie zabývají pracoviště v Praze a Hradci Králové.

Výzkum elektroanestézie charakterizuje spojení poznatků technických a biologických v široké míře, což vede logicky k třídění problematiky na část:

a) fyzikálně-technickou
b) biologicko-medicinskou

První etapa experimentů spadající do údobí let 1960—65 byla silně poznamenána empirií a vzbuzovala naději na rychlé zavedení metody EA do klinické praxe. Postupem času se však ukázalo, že problematika je složitější a daleko přerůstá původní představy o jednoduché aplikaci elektrických proudů různé kvality. Podobně jako při výzkumu fyzikálních systémů i zde se jeví nezbytným především objasnění mechanismu působení EA a EAG. Na jeho základě pak bylo možno sestavit model pro odvození základních parametrů optimální metody. Modelování biologických systémů je však dosud reálné pouze pro ohraničené okruhy, a proto bylo vhodné opřít se o hypotézy, jejichž platnost sice není zatím prokázána, kterým však získané poznatky přikládají na pravděpodobnosti. Naše dosavadní práce se opírají o představu rušení bioelektrické informace ve formě elektrického signálu uměle navozeným elektrickým šumem. Případné biochemické změny považujeme z tohoto hlediska za sekundární a závislé na elektrických.

Zpracování informace interpretované elek-

trickým signálem můžeme v tomto případě hodnotit z hlediska

1. generování šumového signálu zvolené kvality a

2. registrace signálu nesoucího bioelektrickou informaci za současného působení uměléhо šumu. Řešíme v podstatě problém přenosu informace sdělovacím kanálem za speciálních podmínek. Do sdělovacího kanálu — nervové dráhy — je uměle zaveden elektrický šum zvolených parametrů. Je tedy uměle snížen poměr S/N (S-signál, N-šum) tak, aby platila nerovnost S/N<1. Současně zpravidla sledujeme míru potlačení biolektrické informace. Registrační kanál připojený na kanál sdělovací naopak vykazuje poměry zcela odlišné — poměr signálové a šumové úrovně musí vyhovovat podmínce S/N>1.

Pro navození anestézie používáme tyto elektrické proudy nebo jejich kombinace:

1. stejnosměrný proud
2. proudy střídavé periodické
3. proudy střídavé neperiodické
4. proudy vysokofrekvenční
5. kombinace proudů uvnitř skupin 1.—4. nebo mezi skupinami navzájem.

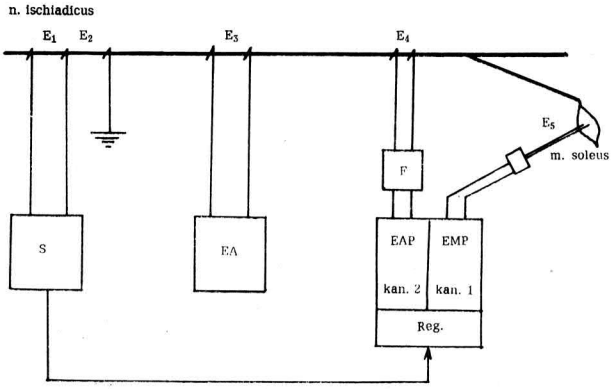
Proudy — podle doporučení I. mezinárodního sympozia v Grazu (1966) — měříme v efektivních hodnotách (0,7 $I_{max.}$). Jejich intenzity se pohybují v rozmezí jednotek až stovek miliampér podle použité metody. Proudy podle skupin 1.—5. překrývají frekvenční pásmo 0 Hz — 100 kHz.

Nedílnou součástí technické problematiky je volba elektrod vhodných technologických a geometrických parametrů. Elektrody ze stříbrného, paladiového nebo platinového plechu či pletiva o ploše 3—6 cm² přikládáme na pokožku přímo za použití vhodné pasty pro snížení přechodového odporu elektroda — pokožka (nejvhodnější je bentonitová EEG pasta). Odpor elektrod se pohybuje v rozmezí 100 — 1000 Ohmů. Někteří autoři používají elektrody vpichové.

Celou řadu problémů přináší souběžné měření elektrofyziologických veličin při aplikaci EA proudů. Především jde o potlačení arteficiálního elektrického šumu účinným zařízením zařazeným před vstup záznamové jednotky elektrofyziologických dat tak, aby v souladu s předchozí úvahou hodnota S/N byla maximální.

V současné době lze elektroanestézii (EA) klasifikovat takto:

1. Celková elektroanestézie (Generalized electroanaesthesia, GEA)
   - A. „Čistá" elektroanestézie (Pure electroanaesthesia)
   - B. Kombinovaná elektroanestézie (Combined electroanaesthesia)
2. Lokální elektroanestézie (Local electroanaesthesia, LEA)



Obr. 1. Uspořádání přístrojů pro záznam EMP a EAP při lokální aplikaci elektrických proudů v experimentu na n. ischiadicus králíka in vivo

(S - elektrický stumulátor, EA - generátor EA proudů, F - elektrický filtr, Reg - dvoukanálové registrační zařízení pro záznam EAP a EMP, $E_{1,2,3,4,5}$ - elektrody)

Pod pojmem celková elektroanestézie rozumíme stav dosažený vhodnou aplikací proudů přesně definovaných vlastností, který je charakterizován vyřazením vnímání všech podnětů, což vede k bezvědomí, analgezií a potlačením motorických i vegetativních reakcí na bolestivé podněty.

„Čistá" elektroanestézie dosahuje popsaného stavu výlučně pomocí elektrických proudů. O zkušenostech s touto technikou a její aplikací na lidech referoval poprvé Leduc (1902) a Tuffier (1907). Od té doby byla čistá EA opakovaně aplikována u lidí řadou autorů s použitím proudů různých charakteristik (Robinovitch 1910, Dik 1948, Livencev 1952, Bonnino 1955 a jiní). V současné době je čistá EA opuštěna. Příčinou odklonu od této metody byla řada nepříznivých projevů, pozorovaných zejména v iniciální fázi anestézie, kdy docházelo ke vzniku svalové hypertonie, obstrukčního dýchání na podkladě laryngospasmu různého stupně, výrazné hypertenzi, tachykardii a hypersalivaci. V řadě případů byl průběh anestézie rušen i projevy hyperkinetické reakce. Rovněž tvrzení některých autorů (Jakovlev, Petrov 1938) o pružné regulaci hloubky anestézie se plně nepotvrdila (Livencev 1952).

Ve snaze potlačit nežádoucí účinky „čisté" EA uvažovali někteří autoři o kombinaci elektrických proudů s farmaky. Du Caillar (1952) navrhl barbiturany, morfin a lobelin, Denier považoval za výhodnou Laboritovu lytickou směs Dolosal-Phenergan-Largactil, Knutson (1956) doporučil barbiturany a relaxancia. Tímto způsobem z klasické „čisté" EA vzniká nová perspektivní technika, kombinovaná elektroanestézie.

Prvé zkušenosti s touto technikou uveřejnil v r. 1961 Fabian. Během r. 1962 použili Dornette a Price kombinované EA u padesáti operovaných ve věku od čtyř do jednaosmdesáti let. Anestézii vedli střídavým sinusovým proudem f = 700 Hz, přičemž intenzita proudu použitá u dospělých dosahovala 120—130 mA,

V úvodu do anestézie aplikovali thiobarbiturany a succinylcholin a relaxaci v průběhu operace udržovali podáváním succinylcholinu v kapací infúzi nebo tubocurarinu. Po anestézii se nemocní probouzeli v krátké době, ne delší než 5 minut. Výsledky dosažené touto metodou byly zatíženy značným procentem neúspěchů, zejména u dospělých. V řadě případů nebylo dosaženo dokonalé analgezie (u 13 osob ze 38) a u 10 % anestezovaných nebylo kompletně vyřazeno vědomí, i když analgezie byla dobrá. Nepříznivé bylo i markantní urychlení pulsu (o 20—40 %) a vzestup arteriálního tlaku (o 30—70 %) v průběhu anestézie vzhledem k výchozím hodnotám. Obdobné výsledky zaznamenává i R. H. Smith.

Od začátku šedesátých let byla v Sovětském svazu intenzívně studována problematika interferenčních (IF) proudů a možnosti jejich využití v elektroanestézii. Na základě zásadních prací Petrovského, Amosova, Kuzina, Livenceva, Ivanova-Muromského aj. byla vypracována nová technika kombinované elektroanestézie, kde je účinek základního anestetického činitele, IF proudů, vhodným způsobem potencován farmakologickou složkou. Pro generování proudů požadované kvality byl zkonstruován přístroj NEIP-I, který využívá jevu interference střídavých sinusových proudů. Pomocí této aparatury lze aplikovat IF proudy v rozmezí $f_1 = 5\,000$ Hz, $f_2 = 3\,900—5\,000$ Hz, $f_R = 0—1\,100$ Hz.

Klinické výzkumy umožnily klasifikaci elektroanestézie IF proudy do čtyř stádií:

I. stadium — je spojeno s iniciálními projevy reakce organismu na působení elektrického proudu a vzniká při proudových hodnotách 2—14 mA.

II. stadium — „excitace", charakterizují proudové hodnoty řádově 30—80 mA a je provázeno motorickým neklidem a zvýšením svalového tonu.

III. stadium — „chirurgické anestézie", nastupuje při zvýšení proudu na 100—150 mA. Prakticky bezprostředně po dosažení těchto hodnot lze zahájit operaci.

IV. stadium — „předávkování", je dosahováno zvýšením proudu na hodnoty 175—200 mA.

Příprava pacienta před EA se v zásadě neodchyluje od vžitých postupů. V předvečer operace je nemocný premedikován zpravidla dlouhodobě působícími barbiturany. V den operace je půl hodiny před zahájením anestézie podáván atropin. Dříve rutinně podávaný Promedol byl jako piperidinový derivát z premedikace vyloučen, neboť látky morfinového typu snižují efekt elektroanestézie (Sačkov 1972).

Pro EA IF proudy se užívají dva páry elektrod, které jsou rozloženy faryngo-okcipitálně (prvý pár) a nad processus mastoides (druhý pár). Lze užít i jiné verze v rozmístění elektrod, a to nad spánkové kosti a bradavkové výběžky. Popsaná konfigurace elektrod umožní dosáhnout účinné proudové hustoty v strukturách mozkového kmene.

Úvod do anestézie je prováděn barbiturany typu thiopental nebo hexobarbital v dávce 200—300 mg. Obdobně lze užít i hypoxydion, který rovněž jako zmíněné barbiturany neruší analgetický efekt EA (Sačkov 1972). Pacient je intubován apnoickou technikou po aplikaci succinylcholinu (80—100 mg). Relaxace je nadále udržována succinylcholinem v kapací infúzi nebo relaxancii antidepolarizačního typu. Během anestézie je prováděna řízená ventilace vzduchem nebo směsí kyslík-vzduch.

Novým farmakem v kombinované EA je centrální relaxans Mydocalm. Podává se na počátku anestézie v dávce 3—8 mg/kg tělesné váhy a dále v průběhu anestézie po 20—30 minutách. Výrazně potlačuje reakci organismu na proud a navíc mohutně potencuje účinky elektroanestézie. Tato vlastnost umožňuje použít podstatně nižších proudových hodnot k dosažení potřebné úrovně anestézie — řádově 60—80 mA.

V období úvodu do anestézie se tep a venózní tlak výrazně nemění, zatímco arteriální tlak poněkud klesá (průměrně o 8 mm Hg). Během intubace dochází k urychlení tepu (průměrně o 7 pulsů/min.) a vzestupu arteriálního (průměrně o 23 mm Hg) a venózního tlaku (průměrně o 6 cm H_2O). Popsané hemodynamické změny nejsou charakteristické pro EA, nýbrž více či méně vyjádřené je vídáme při kterékoliv anestézii klasického typu. Po zapnutí proudu registrujeme plný, pravidelný puls, vzestup arteriálního (průměrně o 12 mm Hg) a venózního (průměrně o 6,8 cm H_2O) tlaku proti výchozím hodnotám. Během 12 min. po zvýšení proudu tep a arteriální tlak se vracejí k původním hodnotám, zatímco venózní tlak zůstává o něco zvýšen (průměrně o 2,6 cm H_2O).

Při proudové hodnotě zajišťující plnou analgezii (dokonce i při částečně zachovaném vědomí) jsou ukazatelé hemodynamiky (P, TK, CVP) plně stabilizovány. Urychlení pulsu, zvýšení arteriálního a venózního tlaku a neúměrně vysoká spotřeba relaxancií jsou známkou nedostatečné analgezie. V těchto případech je radno zvýšit proudovou hodnotu naráz o 20—30 mA.

Před ukončením operace je obnoveno spontánní dýchání. Po vypnutí proudu, během 20—30 sekund se začíná nemocný probouzet a po 2—3 minutách může být extubován. Po 5—10 minutách lze již obvykle s pacientem hovořit. EEG snímané v této době nevykazuje ve srovnání se záznamem před anestézií změny. Více než 50 % pacientů po EA usíná opět na 2—3 hodiny spánkem, ze kterého je lze snadno probudit. Všichni pacienti po EA byli zevrubně neurologicky a psychologicky sledováni. Žádné změny na úrovni vyšší nervové činnosti nebyly pozorovány. Veškeré funkční a metabolické změny, vzniklé v souvislosti

s EA, byly plně reverzibilní a odezněly během 12 hodin po anestézii.

Sances a spol. (1972) používá v kombinované EA proudů ve tvaru pravoúhlých pulsů v trvání 2,5 msec o frekvenci 80—100 Hz, s proměnnou složkou stejnosměrného proudu. Po premedikaci atropinem (0,5 mg) a Alimemazinem (50 mg) či Demerolem aplikuje v úvodu Pentothal-sodium (200—300 mg) nebo Surital. Během anestézie dochází k nevelkému urychlení dechu, tepové frekvence a zvýšení krevního tlaku. Zvýšený svalový tonus, který bývá pozorován během anestézie, nevyžaduje kontinuální relaxace. P_{O_2}, P_{CO_2}, pH krve a hladina krevního serotoninu se udržují v mezích normy. Změny na EKG nebyly zaznamenány. EEG po ukončení anestézie se normalizuje. Během 10—15 minut po anestézii jsou pacienti plně při vědomí.

V průběhu EA dochází v jednotlivých orgánech a systémech k určitým funkčním a strukturálním změnám, které jsou vesměs závislé na délce expozice a charakteristikách užitých proudů. Podle současných znalostí jsou tyto změny reverzibilní. V CNS nalézá Derjabina (1964) u různých forem proudů kvalitativně jednotné morfologické změny, a to cévní poruchy, dystrofické změny neuronů a reakci glie. Popsané morfologické změny se manifestují v různém stupni a různou rychlostí reparace v závislost na typu použitých proudů. Vhodná premedikace a kombinace farmak během EA mitiguje zejména cévní poruchy. Aplikace IF proudů ve srovnání s ostatními formami vyvolává na úrovni neuronů minimální změny. Cirkulace mozkomíšního moku, jeho cytologická a biochemická skladba, nevykazovaly výraznější změny. U kombinované EA je plicní ventilace plně uspokojivá, dechová frekvence poněkud zvýšená (Sances a spol. 1972). Krevní tlak a tep se stabilizují na normálních nebo poněkud zvýšených hodnotách (Kuzin a spol. 1966, Sances a spol. 1972). Mikroskopická vyšetření parenchymových orgánů a funkční testy ukazují na netoxičnost anestézie (Wood a spol.). O úrovni glykémie v průběhu EA není v literatuře jednoty. Rees (1949) a Knutson (1954) pozorovali hyperglykémii, Ananjev (1957) zaznamenal posun ve smyslu hyperglykémie i hypoglykémie. Jiní autoři změny nepozorovali. Červený krevní obraz se vlivem EA nemění, pouze v bílém krevním obraze se projevuje mírný stupeň leukocytózy (Volpito 1962) jako reakce na zátěž. Koncentrace iontů Na^+, K^+, Cl^- a hladina dusíkatých látek se v průběhu EA nemění (Knutson 1954, Kirschbaum 1954, Dogliani 1955). Arteriovenózní diference pro kyslík je zvýšena v počátku anestézie (na 150 %) v prvních 20 minutách. V dalším průběhu se pak spotřeba kyslíku normalizuje (Strmiska 1963).

Mechanismus vzniku EA není v současné době uspokojivě vysvětlen a v literatuře panuje v tomto směru značná názorová nejednotnost. Vzhledem k tomu, že není možné v rámci tohoto sdělení podat vyčerpávající přehled jednotlivých teorií, omezíme se pouze na některé, které se v současnosti jeví jako pravděpodobné. Longley (1948) se domnívá, že na vzniku EA se podílí stimulace útlumových mechanismů v oblasti mozkového kmene, jejíž důsledkem je rozlada korové integrace. Anochin (1959) předpokládá změny kortikálních a subkortikálních korelací v závislosti na vzniku bloku v aktivačním retikulárním ascendentním systému. Potlačení korové aferentace vytváří podmínky pro rozvoj útlumových procesů. Cianci (1963) vysvětluje účinek EA blokem asociativních spojů v limbické oblasti. Kayser (1968) uvažuje o změnách polarity buněčných membrán v CNS a tím i o ovlivnění transmise nervového vzruchu. Sigesmund, Sances a Larson (1969) předpokládají zásah EA na úrovni synapsí.

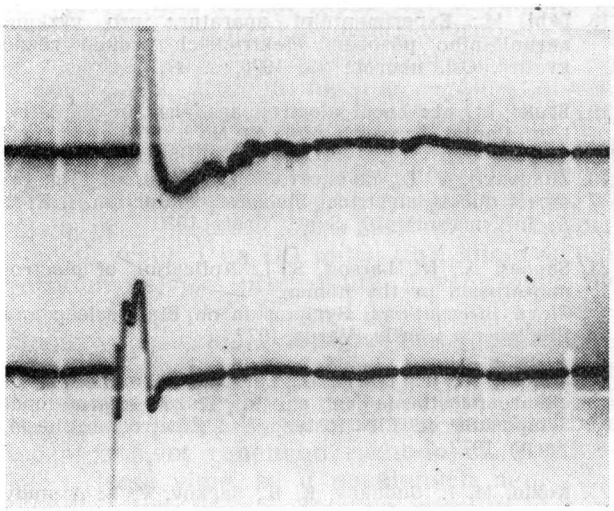
Studium metod navození GEA vedlo logicky k úvahám o možnosti lokálního znecitlivění vhodným elektrickým proudem. Pod pojmem LEA rozumíme stav dosažený aplikací elektrického proudu přesně definovaných vlastností, který je charakterizován dokonalou anestézií v určité oblasti těla při nedotčeném stavu vědomí.

Prvé pokusy o vyvolání LEA vykonal Leduc (1902), který aplikoval proudy tvaru pravoúhlých pulsů do průběhu n. ulnaris a n. medianus. Později Johnson (1910) užil pro tento účel stejnosměrného proudu. V posledních letech se problematikou LEA začíná opět zabývat řada autorů (Brocks, Savara, Fields, Livencev, Žukovskij aj.). Shealy (1972), zabývající se otázkou lokální elektroanalgezie, u různých algických stavů (fraktury, výhřezy intervertebrálních disků, causalgie) aplikuje proudy ve tvaru pravoúhlých impulsů do průběhu periferních nervů a udává až v 80 % případů výtečnou analgezii. Podle jeho zkušeností lze dosáhnout i anestézie dostatečné pro chirurgickou incizi.

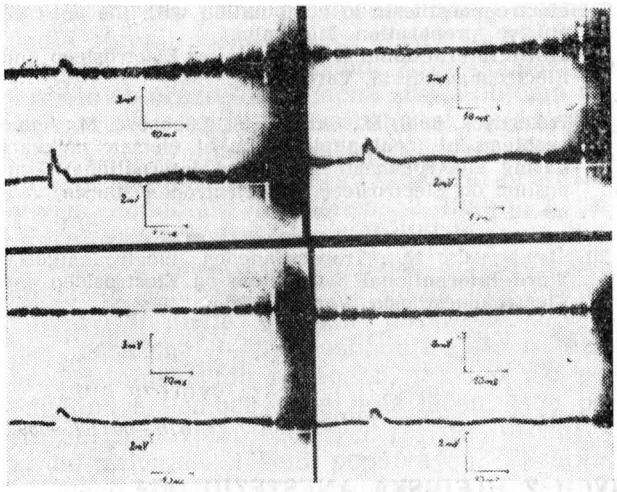
Naše dřívější pokusy rovněž ukázaly reálnost metody LEA, avšak snaha po objektivizaci a kvantifikaci a posléze jen kusé informace o povaze změn v nervové tkáni v závislosti na aplikaci elektrických proudů nás vedla k práci na bazální elektrofyziologické úrovni. Naším cílem bylo stanovit ovlivnění evokovaných nervových (EAP) a svalových (EMP) potenciálů elektrickými proudy přesně definovaných vlastností. V souladu s představou možnosti rušení bioelektrické informace v přenosovém kanálu (nervu) působíme IF proudy $f_1 = 12\,000$ Hz, $f_2 = 12\,500$ Hz, tedy $f_R = 500$ Hz na oblasti periferního nervu. Experimenty byly provedeny na n. ischiadicus králíka in vivo.

Efekt lokálně aplikovaných IF proudů jsme hodnotili porovnáním neurofyziologických parametrů získaných v průběhu aplikace proudu s parametry naměřenými za fyziologických podmínek před aplikací.

Charakteristické změny evokovaného akčního potenciálu EAP a evokovaného svalového



Obr. 2 text: Normální záznam evokovaného svalového potenciálu m. soleus — EMP (nahoře) a evokovaného akčního potenciálu n.ischiadicus — EAP (dole)



Obr. 3 text: Charakteristické změny EMP a EAP v závislosti na stoupající IRMS

potenciálu EMP, vznikající v závislosti na stoupající I_{RMS}, nás vedou k názoru, že existuje přímá závislost mezi průřezem vlákna a intenzitou proudu, nezbytnou k utlumení vzruchové aktivity v uvažovaném vláknu, kterou definujeme jako specifickou proudovou hustotu platnou pro určitý typ vláken. Neurofyziologická vyšetření prováděná ihned po aplikaci IF proudů a po 24 hodinách neprokázala ireverzibilní změny v nervové tkáni. V souladu s tímto poznatkem jsou i výsledky histologických vyšetření, které neprokázaly změny na cellulární úrovni.

Výsledky intenzívního výzkumu EA v posledním desetiletí umožňují dnes z určitého nadhledu považovat EA za metodu výhodnou a perspektivní. Dokladem toho jsou práce Dornette a Price (1963), Kuzina a spol. (1970, 1972), Sances a spol. (1972), kteří považují tento druh anestézie za velmi nadějný, zvláště u rizikových pacientů. Závažný je i poznatek protektivního vlivu EA na stabilitu organismu vůči řadě patogenních faktorů, např. ionizačnímu záření a působení toxinů (Ivanov-Muromskij, 1972). Uvedené přednosti EA ji opravňují považovat za výhodnou zejména v podmínkách hromadného výskytu raněných ať již v míru nebo za války. Ze stejného aspektu je pak možno hodnotit i perspektivy nové rozvíjející se metody, LEA.

Skutečnost, že metoda EA není v současné době rozšířena v klinické praxi (až dosud bylo na světě provedeno asi 600 anestézií elektrickými proudy), spočívá v její nestandardnosti. Ukazuje se, že právě překotná snaha o rychlou klinickou aplikaci, motivovaná původními zjednodušenými představami, byla spíše na škodu než ku prospěchu rozvoje metody. Proto přední sovětší autoři, kteří představují ve výzkumu EA světovou špičku (Sačkov, Žukovskij, Kuzin, Ivanov-Muromskij) jsou zajedno v tom, že je nutné zaměřit výzkum základním fyziologickým a elektrofyziologickým směrem a upustit od dosavadní empirie.

Souhrn

Práce shrnuje dosavadní poznatky získané při výzkumu elektroanestézie. Podává stručný přehled fyzikálních parametrů použitých proudů a diskutuje otázku poměru signálu a šumu z hlediska paralelního záznamu bioelektrické aktivity anestezovaného objektu. Dále třídí elektroanestézii z hlediska použití na lokální a celkovou. Následuje výčet nejvýznamnějších použitých metod a jejich charakteristických znaků. Pozornost je věnována kombinované elektroanestézii a způsobům premedikace. Na významu nabývá i možnost navození lokální elektroanestézie. Uvádějí se některé výsledky z vlastní experimentální práce na periferním nervu, dokumentující význam aplikace elektrofyziologických metod v anesteziologické problematice. Ze zkušeností autorů i z názorů předních světových odborníků se vyvozují závěry o perspektivnosti elektroanestézie.

Literatura

1. Fabian, L. W., Hardy, J. D., Turner, M. D., Moore, F. J., Anesth. Analg. Curr. Res., 43, 1964, s. 87.
2. Ananjev, M. G., et al. Anaesthesiology, 21, 1960, s. 21.
3. Smith, R. H., Electrical Anesthesia, Springfield, Ch. C. Thomas 1963.
4. Fabian, L. W., Anesth. Analg. Curr. Res., 43, 1964, s. 87.
5. Volpito, P. P., et al. Anesthesiology, 23, 1962, s. 164.
6. Dornette, W. H. L. Anaesth, Analg., 43, 1964, s. 71.
7. Počta, J., Lébl, M., Haňka, R.: Celkové znecitlivění elektrickým proudem — elektroanestezie. Rozhl. v chir., 45, 1966, s. 366.
8. Schuy, St., Wageneder, F. M.: Electroheilschlaf und Electronarcose mit Hilfe von Gleichstromüberlagertem Breitbandrauschen. Electromedizin, 10, 1965 s. 4.

9. Sačkov, V. I., Livencev, N. M., Kuzin, M. I., Žukovskij, V. D.: Experiences with combined electronarcosis with interference currents in clinical Surgery. First International Symposium on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia, Gratz 1966.

10. Ivanov-Muromskij, K. A.: Električeskij narkoz i elektroson čeloveka i životnych.

11. Lébl, M., Haňka, R., Počta, J.: Analysa vlastností střídavé složky proudu při elektroanestézii Rozhl. v chir., 46, 1967, s. 203.

12. Denier, A.: Electrical anaesthesia. First International Symposium on Electroterapeutic Sleep and Electroanaesthesia, Gratz 1966.

13. Limoge, A.: The use of rectified high frequency current in electrical anaesthesia First International Symposium on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia Gratz 1966.

14. Marinov, W.: Electronarcosis; Proposal on terminology and classification. I. E. S. A. Informations No 2. May 1967.

15. Kuzin, M. I., Livencev, N. M., Žukovskij V. D., Sačkov, V. I.: Use of combined electronarcosis with interference currents for anesthetization during thymectomy.
Second International Symposium on Electroterapeutic Sleep and Electroanaesthesia, Gratz 1969.

16. Sances, A., Jr., Larson, S. J., Hause, L. L.: Second International Symposium on Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia Gratz 1969.

17. Anochin, P. K., Kuzin, M. I., Sudakov, K. V.: Neurophysiological mechanisms of electroanaesthesia. Second International Symposium of Electrotherapeutic Sleep and Electroanaesthesia, Gratz 1969.

18. Lébl, M.: Experimentální aparatura pro výzkum akraniálního působení elektrických proudů různé kvality. Čsl. neurol., 33, 1970, s. 47.

19. Broks, et. al.: Local electroanaesthesia in dentistry. J. of Dental Research, Vol. 49, No 2, 1970.

20. Žukovskij, V. D., Livencev, N. M., Fedorov: Free radicals during electrical block of conduction. I. E. S. A. Informations 10, Sept., Gratz 1970.

21. Sances, A., Jr., Larson, S. J.: Aplication of electroanaesthesia in the human.
Third International Symposium on Electrosleep and Electroanaesthesia, Varna 1972.

22. Sances, A., Jr., Lewis, D., Larson, J. S.: The use of electroanaesthesia in shock. Third International Symposium on Electrosleep and Electroanaesthesia, Varna 1972.

23. Kuzin, M. I., Sudakov, K. B., Sačkov, V. I.: A study of the neurophysiological mechanisms of Mydocalm action in electronarcosis.
Third international Symposium on Electrosleep and Electroanaesthesia, Varna 1972.

24. Kuzin, M. I., Sačkov, V. I.: A clinical study of electroanaesthesia in combination with the anticonvulsive preparation Midocalm.
Third International Symposium on Electrosleep and Electroanaesthesia, Varna 1972.

25. Pokorný J., Lébl, M., Skružný, J., Fuchsová, M.: Some problems of local applications of electric currents during electroanaesthesia. Third International Symposium on Electrosleep and Electroanaesthesia, Varna 1972.

26. Shealy, C. N. : Transcutaneous electroanalgesia. Third International Symposium on Electrosleep and Electroanaesthesia, Varna 1972.