

pulse wave velocity in the lower limbs in man. *Angiology*, 19, 1968 : 277. — 3. **Cachovan, M., Linhart, J., Přerovský, I.**: Morphology of pulse wave curve from various segments of the lower limb in man. *Angiology*, 19, 1968 : 381. — 4. **Dejdar, R. et al.**: Vergleich postmortaler Angiogramme mit makro- und mikroskopischen Befunden an A. femoralis und A. poplitea. *Arch. Kreis-Forsch.*, 54, 1967 : 309. — 5. **Dufek, V.**: Anomálie periferních tepen dolních končetin u zdravých lidí. *Čas. Lék. čes.*, 46, 1957 : 950. — 6. **Lindbom, A.**: Arteriosclerosis and arterial thrombosis in the lower limb. *Acta radiol.*, (Stockh.), Suppl. 80, 1950. — 7. **Linhart, J. et al.**: Funkční důsledky jednotlivých typů tepenných uzávěrů na dolních končetinách. *Čas. Lék. čes.*, 109, 1970 : 305. — 8. **Linhart, J., Dejdar, R., Přerovský, I., Hlavová, A.**: Location of occlusive arterial disease of lower extremity. *Invest.*

Radiol., 3, 1968 : 188. — 9. **Luke, J. C.**: New factors in etiology of obliterative arterial disease. *Canad. med. Ass. J.*, 56, 1947 : 377. — 10. **Meade, T. W. et al.**: Observer variability in recording the peripheral pulses. *Brit. Heart J.*, 30, 1968 : 661. — 11. **Mune, O.**: Clinical plethysmography of the forefoot in arteriosclerosis obliterans. Munksgaard, Copenhagen 1967. — 12. **Ratschow, M.**: Die peripheren Durchblutungsstörungen, 5th Ed., Dresden und Leipzig, Verlag von Theodor Steinkopff, 1953, 101 s. — 13. **Rose, G. A., Blackburn, H.**: Cardiovascular survey methods. Geneva, WHO, 1968. — 14. **Widmer, L. K.**: Periphere Atherosclerose. *Schweiz. med. Wschr.*, 93, 1963 : 1583. — 15. **Widmer, L. K., Luddin, H.**: Examination of peripheral arteries. In: Pathogenesis and treatment of thromboembolic diseases. Stuttgart, F. K. Schattauer-Verlag 1966, 357 s.

J. L., Praha-Krč, Budějovická 809

616.153[:577.15]:616.12-085.84-06

VLIV ELEKTROIMPULSOTERAPIE NA AKTIVITU NĚKTERÝCH SÉROVÝCH ENZYMŮ

B. PELEŠKA, Z. ROSOL, Z. ŠKODOVÁ

Výzkumný ústav pro elektroniku a modelování v lékařství, Praha, ředitel doc. MUDr. B. Peleška, DrSc.
Ústav klinické a experimentální chirurgie, Praha, ředitel prof. MUDr. B. Špaček, DrSc.

Úvod

Elektroimpulsoterapie srdečních tachyarytmií je v klinické praxi nejen rozšířená a užívaná, ale je považována i za účinnou metodu v léčbě maligních srdečních arytmií. Mnohými autory je považována za bezpečnou léčbu bez jakýchkoli vedlejších efektů. Nicméně se v literatuře vyskytují zprávy o zvýšených aktivitách sérových enzymů, naznačující možnost poškození tkáně elektrickým výbojem [3, 4, 10, 11, 12]. Literární údaje však nejsou jednoznačné. Proto jsme se rozhodli u 11 nemocných, kde byla použita elektroimpulsoterapie, sledovat aktivitu některých typických enzymů a zjistit, zda jejich změny lze uvést v souvislost s poškozením srdečního svalu nebo jiných orgánů.

Metoda vyšetřování u nemocných

Vyšetření sérových enzymů jsme provedli u 11 nemocných ve věku od 27 do 67 let, kteří byli léčeni elektroimpulsoterapií (dále jen EIT) pro různé arytmie. Z nich mělo 6 fibrilaci síní, 2 síňový flutter, 1 paroxysmální supraventrikulární tachykardii, 2 komorovou fibrilaci. S výjimkou jedné nemocné nebyly nalezeny známky čerstvého srdečního infarktu. Trvání poruchy rytmu bylo různé: od 7,5 hodiny až do 16 let. U nemocných s fibrilací komor jsme k terapii přistoupili okamžitě. Příčina poruchy rytmu u 4 nemocných byla ischemická srdeční choroba, u 6 revmatická srdeční vada a u 1 selhání kardiostimulátoru. Téměř všichni nemocní byli již léčeni konzervativně (digitalis,

chinidin, prokainamid, pelentan) a EIT jsme použili až při neúspěchu farmakoterapie. U komorové fibrilace se vždy dává přednost EIT před farmakoterapií, která má oprávnění pouze v případě, že není po ruce defibrilátor. Před EIT jsme dbali toho, aby alespoň 2 až 3 dny nedostával pacient digitalis. Použili jsme pak k přípravě chinidin v dávce do 1 g denně 2–3 dny před výkonem. Těsně před použitím výboje obvykle injikujeme 10 ml Rhythochinu. Vlastní výkon jsme pak prováděli v ultrakrátké thiopentalové celkové anestézii bez použití sukcinylocholinu.

Zdrojem elektrického výboje byl jednak defibrilátor CHIRANA, jednak přenosný defibrilátor RIMEM, jehož parametry se příliš neliší. Použité napětí bylo v rozmezí 4–6,2 kV. U 8 nemocných byl účinný už první výboj, u dvou bylo nutno opakovat výboj dvakrát, u jedné nemocné čtyřikrát. U jedné nemocné s komorovou fibrilací jsme použili celkem 19 výbojů.

U všech nemocných jsme po EIT prováděli denně elektrokardiografická vyšetření. Aktivitu sérových enzymů jsme zjišťovali před výbojem, pak za 24 a 48 hodin po výkonu, výjimečně i po delší době. Pro určování aktivity sérové kreatinfosfokinázy (CPK), laktátdehydrogenázy (LDH), malátdehydrogenázy (MDH) a aldolázy (ALD) jsme použili enzymatických testů BIOCHEMICA Boehriger. Transaminázy glutamátu-pyruvátu a glutamátu-oxalacetátu byly stanoveny metodou Reitmana a Frankela [9]. Výsledky jsou vyjádřeny pro GPT a GOT v jednotkách Karmenových, pro ostatní enzymy v mezi-

Tab. 1. Přehled nemocných léčených elektroimpulsoterapií

Nemocný	Věk	Diagnóza	Druh arytmie	Trvání arytmie	Léčení před elektroimpulsoterapií					Výsledek výkonu	
					digitalis	chini-din	pro-amid-kain.	pelen-tan	rhythmochin		
1.	F. P.	64	ICHS, stp. infarktu myokardu	paroxysm. suprav. tachykardie	7,5 hod.	+	+	+	-	+	sinus. rytmus
2.	L. K.	38	revm. choroba srdeční	flutter	16 roků intermit.	-	+	-	-	-	sinus. rytmus
3.	J. M.	65	ICHS, stp. infar. myokardu	fibrilace komor	3 roky intermit.	+	+	-	+	+	rytmus udávaný stimulatorem
4.	A. L.	67	ICHS	flutter	2 roky	+	+	-	+	+	sinus. rytmus
5.	V. K.	46	mitr.stenóza, revm. choroba srdeční	fibrilace síní	2 měsíce	-	+	-	+	+	bez efektu
6.	J. V.	49	revm. choroba srdeční, stp. komisurotomii	fibrilace síní	1 rok	-	+	-	-	+	sinus. rytmus
7.	M. V.	39	revm. choroba srdeční, stp. komisurotomii	fibrilace síní	1 měsíc	-	+	-	-	+	sinus. rytmus
8.	J. P.	60	ICHS, stp. infarktu myokardu	flutter	8 roků intermit.	-	+	-	+	-	sinus. rytmus se supraventr. extrasystolami
9.	I. H.	37	revm. choroba srdeční	fibrilace síní	8 měsíců	+	+	+	+	+	sinus. rytmus
10.	A. Sel.	27	revm. choroba srdeční, komb. mitr. vada	fibrilace síní	2 měsíce	+	+	-	-	-	bez efektu, podruhé tj. za 3 dny opět bez efektu
11.	A. S.	50	ak. posterosept. infarktu myokardu	fibrilace komor	-	+	+	+	-	+	sinus. rytmus

národních milijednotkách v 1 ml séra (mU/ml). Horní hranice normálních hodnot jsou: GPT — 35 j., GOT — 40 j., LDH — 195 mU/ml, MDH — 96 mU/ml, ALD — 2,5 mU/ml, CPK — 2 mU/ml. Všechna měření sérových enzymů jsme provedli po 2 hod. po odběru krve s výjimkou CPK, jejíž aktivitu jsme stanovili do 30 minut po odběru.

V ý s l e d k y

U našich 11 nemocných jsme použili celkem 35 výbojů. Terapie byla úspěšná u 8 nemocných, kde nastala ihned reverze na sinusový rytmus. U nemocného s komorovou fibrilací, která se objevila v průběhu kardiostimulace, objevil se po EIT pravidelný rytmus synchronní se stimulačními impulsy. U 2 nemocných byla terapie neúspěšná. Výsledky a charakteristika nemocných jsou shrnuty v tabulce 1.

Výsledky vyšetření sérových enzymů jsou na tabulce 2. Zvýšení aktivity jednoho nebo několika enzymů nad normální hodnoty, které lze přičíst vlivu EIT během 48 hodin, jsme zjistili u 5 nemocných. Těžko lze se vyjádřit ke změnám u nemocné A. S. s čerstvým srdečním infarktem, kde se uplatňuje jak uvolnění enzymů z ischemického ložiska myokardu, tak i vliv elektrických výbojů.

Čtyři z pacientů měli zvýšenou aktivitu některého sérového enzymu už před výkonem (J. M.: GOT a LDH, J. P. a A. L.: MDH, V. K.: ALD). Z tabulky 2 je zřejmé, že EIT u těchto nemocných vedla ke snížení z původně abnormální hodnoty (A. L. — MDH) až k úplné normalizaci (V. K. — ALD, J. M. — GOT a LDH), a to pravděpodobně v důsledku zlepšených hemodynamických poměrů.

Z výsledků vyplývá, že hodnota napětí a hlavně počet výbojů ovlivňuje enzymové aktivity. U nemocné A. Sel. (č. 10) jsme EIT provedli celkem dvakrát. Poprvé jsme použili dvou výbojů (4 kV a 4,5 kV) bez úspěchu, — proto jsme po 3 dnech výkon opakovali se 4 výboji (4,7—5—5—6,2). Porucha rytmu se opět neupravila. Zatímco po prvním výkonu aktivity sledovaných enzymů nevykazovaly patologické změny (tab. 2), došlo po druhém výkonu k výraznému zvýšení aktivity všech enzymů kromě GPT. K úplné normalizaci hodnot došlo až osmý den po výkonu.

Vysoké aktivity sérových enzymů jsme našli také u nemocné A. S. (č. 11), kde jsme defibrilovali celkem 19krát. Byla přijata s akutním infarktem myokardu a pro opakovanou fibrilaci komor jsme prováděli i srdeční masáž. S výjimkou GPT se zvýšily všechny sledované enzymy. Zde se sumují,

Tab. 2. Přehled aktivit sérových enzymů u nemocných po elektroimpulsoterapii

	Jméno	CPK	CPT	GOT	ALD	LDH	MDH	Počet výbojů	Napětí V
		mU/ml	j.	j.	mU/ml	mU/ml	mU/ml		
	norm. hodn.	2,00	30	40	2,5	195	96		
1.	F. P.								
	0	0,56	26	33	1,4	163	76	1	5
	24	0,10	22	31	1,4	124	79		
48	0,10	15	21	1,2	143	72			
2.	L. K.								
	0	0	21	9,5	1,0	95	52	1	4,5
	24	0	15	7,5	1,5	110	123		
48	0	8	7,5	0,6	102	56			
3.	J. M.								
	0	0	33	44	2,7	296	93	1	4,5
	24	1,27	17	25	1,3	153	88		
48	0	25	21	1,8	120	88			
4.	A. L.								
	0	0	6	13	0,9	118	124	1	5
	24	0	8	7,5	0,8	95	108		
48	0	16	13	0,8	95	108			
5.	V. K.								
	0	0	30	23	3,2	191	49	1	5,5
	24	2,65	21	21	1,9	177	67		
48	1,59	21	13	1,0	153	114			
6.	J. V.								
	0	1,06	16	17	1,6	105	49	1	4,5
	24	2,97	6	11	1,7	182	68		
48	—	—	—	—	—	—			
7.	M. V.								
	0	0,5	16	11	1,4	172	64	1	4
	24	2,33	13	10	2,4	172	55		
48	0	14	10	1,8	168	98			
8.	J. P.								
	0	0	8	19	1,3	192	143	1	4
	24	0	3	11	—	153	—		
48	0	8	15	—	177	140			
9.	I. H.								
	0	0	6,5	25	0,8	124	157	2	4; 4,5
	24	0	3	13	1,3	105	—		
48	—	—	—	—	—	—			
10.	A. Sel. poprvé								
	0	0	11	33	1,0	105	—	2	4; 4,5
	24	0	14	31	—	133	—		
	48	—	—	—	—	—	—		
	A. Sel. podruhé								
	24	21	18	98	3,8	316	157	4	4,7; 5,5; 6,2
	48	—	12,5	98,5	—	143	—		
	72	7,0	11	59	1,7	133	88		
	7. den	0	22	47	1,1	133	—		
	8. den	0	6,5	25	0,1	105	—		
11.	A. S.								
	0	4,2	12	40	2,4	315	103	19	6,2
	24	12	12,7	54	6,7	335	160		
48	11,6	22	83	11	460	192			

jak již bylo uvedeno, dvě příčiny zvýšení enzymů — ložisková ischemizace myokardu a EIT. Podíl 19krát opakované EIT nelze proto odlišit.

Diskuse

Údaje o sérových enzymech po elektroimpulsoterapii se různí. Vedle zcela negativních nálezů (2, 6, 7) jsou popisovány i případy zvýšené aktivity

sérových enzymů v souvislosti s tímto výkonem. Slodki a spol. (12) provedl sériové vyšetření sérových enzymů u 27 nemocných a u 11 z nich (40 %) nalezl zvýšené aktivity jednoho nebo více enzymů. Warbasse a spol. (13) vyšetřili 29 nemocných po elektroimpulsoterapii. Aktivita sérové GPT a LDH se nezměnila, signifikantně však vzrostla u 9 nemocných (30 %) aktivita GOT. Hunt a Baillie

[4] popsali u svých 8 nemocných zvýšení aktivity CPK 6krát, zatímco aktivita GOT zůstala v mezích normy. Saito a spol. [11] referují o 6 nemocných, z nichž u 2 se zvýšila aktivita GPT i GOT, u jednoho LDH, zatímco aldoláza aktivitu nezměnila. Resnekov a Mc Donald [10] zaznamenali u 220 nemocných po elektroimpulsoterapii zvýšení GOT a LDH v 11 %.

U našich nemocných jsme zvýšenou aktivitu jednoho nebo více enzymů našli v 50 %. Oproti jiným autorům [12] jsme pozorovali zvýšení aktivity GOT jen u jedné nemocné, a to společně s ostatními sledovanými enzymy. Nejčastěji se podle našich nálezů zvýšila aktivita CPK — u 4 z 10 nemocných. To je ve shodě s pracemi Eshchara a Zimmermana [3], Hunta a Mc Donalda [4], kteří rovněž referují o stoupající aktivitě CPK po elektroimpulsoterapii. Z přehledu písemnictví je nápadná značná nesourodost nálezů. Není však dosud bezpečně prokázán ani původ enzymů, ani mechanismus jejich uvolnění z buněk.

Jako možné zdroje hyperenzymémie po elektroimpulsoterapii se uvádí myokard, játra a kosterní svalstvo [11, 12, 13]. U našich nemocných jsme při souhrnném zhodnocení nálezů klinických, EKG, rtg a laboratorních nenalezli známky poškození myokardu, i když zvýšená aktivita CPK svědčí pro původ z myokardu nebo kosterního svalu. Chemicky nelze zatím rozlišit, z kterého z obou zdrojů se enzym uvolňuje. Warbasse a spol. [13] u 29 nemocných měřil izoenzymy LDH. Nenalezl signifikantní změny LDH₁ a LDH₂ (izoenzymy typické pro srdeční sval), které by svědčily pro poškození myokardu. Někteří autoři [5] na základě morfologického sledování a sériového vyšetřování EKG [2, 6, 11, 12, 13] vylučují myokard jako zdroj hyperenzymémie.

Podle našich nálezů nebyla u žádného z nemocných po elektroimpulsoterapii nalezena zvýšená aktivita GPT. Zvýšení jsme nezaznamenali ani u nemocné, u které po 4 výbojích byla zjištěna zvýšená aktivita ostatních sledovaných enzymů. Domníváme se, že kdyby byla poškozena játra, našli bychom zvýšenou aktivitu tohoto enzymu, který citlivě reaguje na poškození jater. Při naložení elektrod na hrudník nemocného při výkonu v určité vzdálenosti od jater je nepravděpodobný přímý účinek výboje na játra. Saito a spol. [11] odebíral krev z jaterní žíly, z koronárního sinu a z horní duté žíly u pokusných psů po EIT a zjišťoval aktivitu sérových enzymů. U 2 zvířat byla aktivita enzymů nejvyšší v jaterní žíle, u 1 v koronárním sinu a u 1 v horní duté žíle. Proto autor považuje játra za jeden zdroj hyperenzymémie. V těchto pokusech nelze však vyloučit vliv dlouhodobé anestézie (až 11 hod.) na aktivitu enzymů, zejména ve vztahu k možné hypoxii jater.

Jako další pravděpodobný zdroj hyperenzymémie po EIT je považováno svalstvo hrudní stěny. Po výboji dochází ke kontrakci interkostálních svalů a je popisován erytém v místě přiložení elektrod a často je udávána pacienty i svalová bolest na hrudníku [4, 11, 13]. Nález zvýšené aktivity CPK [3, 4, 12] by mohl svědčit pro svalový původ hyperenzymémie.

Hunt a spol. [4] porovnal výsledky nemocných po elektroimpulsoterapii a po apendektomii a zjistil, že i tak malé svalové trauma, jako je laparotomická incize, vede k rychlému uvolnění CPK a GOT a domnívá se, že i enzymy po EIT se uvolňují působením výboje na kosterní svalstvo kosterní stěny.

Mechanismus zvýšené aktivity enzymů po elektroimpulsoterapii není zcela jasný. Může jít o krátkodobou a reverzibilní změnu permeability buněčné membrány vlivem elektrického výboje, protože zvýšení aktivity enzymů v séru je krátkodobé a nevelké. Výjimkou v naší sestavě je nemocná, u níž po 4 výbojích zvýšení aktivity bylo výrazné a dlouhodobé. Po prvním výkonu u téže nemocné, kdy jsme použili jenom 2 výbojů o nižším napětí, k hyperenzymémii nedošlo.

Poznatek, že elektroimpulsoterapie může vést k hyperenzymémii, má význam pro interpretaci hodnot sérových enzymů u akutního infarktu myokardu, kde bylo použito EIT. Protože nelze odlišit, do jaké míry jsou zvýšené aktivity enzymů důsledkem nekrózy myokardu či elektroimpulsoterapie, nelze v těchto případech diagnózu potvrzovat pouze na základě hyperenzymémie.

Z á v ě r

I když počet vyšetřovaných po EIT je malý, soudíme, že je možné na podkladě širších souvislostí vyvodit předběžné závěry pro tuto léčebnou metodu. Lze již také nalézt některé společné názory různých autorů. Především je nutno odmítnout ty názory, že elektroimpulsoterapie je neškodná vůbec, a pak zbývá jen kategorie názorů o stupni vedlejších negativních účinků EIT.

Z našich dřívějších výzkumů při sledování morfologických změn po defibrilaci [Žák a Peleška [14], Peleška a Zástava [8]] vyplynulo, že stupeň změn závisí jednak na stavu myokardu, jednak na napětí i na celkovém množství elektrické energie. U hypoxického myokardu jsou morfologické změny po elektrickém výboji mnohem výraznější než u myokardu normálního. Výboje o vysokém napětí a vysoké energii rovněž zvýrazňují tyto změny. Opakované výboje vedou k sumaci nepříznivých účinků. Klinicky to potvrzuje případ A. Sel.

Na základě experimentálních výsledků i na podkladě klinických pozorování, snažíme se zpřesnit indikace k EIT a používat jí v nevyhnutelných případech jako je komorová fibrilace, komorový flutter, ev. jiný druh maligních tachyarytmií. U síňové fibrilace nejdříve aplikujeme chinidinovou farmakoterapii. Teprve po neúspěchu farmakoterapie použijeme EIT. V poslední době nepoužíváme více jak 3 defibrilačních výbojů. Další pokus o kardioverzi síňové fibrilace pomocí EIT doporučujeme provést až za 1 měsíc.

S o u h r n

U skupiny 11 nemocných s různými druhy tachyarytmií léčených elektroimpulsoterapií jsme sledovali aktivitu sérových enzymů. Zjistili jsme, že ke zvýšení aktivity sérových enzymů dochází jen u případů, kde bylo použito více elektrických výbojů s vysokým napětím a energií. Tyto klinické nálezy souhlasí s dřívějšími

experimentálními výsledky, které ukázaly srdeční poškození po opakovaných výbojích o vysokém napětí a energii. V závěru práce jsou uvedena doporučení ke zpřesnění indikací k EIT.

Выводы

Пелешка Б., Росол З., Шкодова З.: Влияние электроимпульсотерапии на активность некоторых сывороточных энзимов

В группе 11 больных с различными типами тахикардии, у которых проводилась электроимпульсотерапия, изучали активность сывороточных энзимов. Было установлено, что повышение активности сывороточных энзимов наступает лишь в тех случаях, где применялось большое количество электрических разрядов высокого напряжения. Эти клинические данные соответствуют ранее выявленным экспериментальным данным, согласно которым после применения повторных разрядов высокого напряжения и большой энергии наступает повреждение сердца. В заключение рекомендуется более точно определять показания к применению электроимпульсотерапии. Ко

Čas. Lék. čes., 109, 1970, 41: 960—964.

Summary

Peleška B., Rosol Z., Škodová Z.: Effect of Electroimpulsotherapy on the Activity of Certain Serum Enzymes

A group of 11 patients with different types of tachyarrhythmia treated by electroimpulsotherapy was investigated for serum enzyme activity. It was found that an increase in serum enzyme activity occurs merely in cases where a higher number of electric discharges of high tension and energy were used. These clinical findings agree with previous experimental results showing heart lesion after repeated discharges of high tension and energy. In conclusion the paper gives recommendations to make the indication for electroimpulsotherapy more accurate. Jv.

Čas. Lék. čes., 109, 1970, 41: 960—964.

Résumé

Peleška B., Rosol Z., Škodová Z.: Influence d'une électroimpulsionthérapie sur l'activité de quelques enzymes sériques

Nous avons suivi l'activité des enzymes sériques dans un groupe de 11 malades avec des différents types de tachyarythmies traitées par l'électroimpulsionthérapie. Nous avons trouvé qu'une élévation de l'activité des enzymes sériques a lieu chez les cas où plusieurs stimulations électriques ont été utilisées avec une haute ten-

sion et énergie. Ces résultats cliniques correspondent aux résultats expérimentaux précédents qui ont démontré une altération cardiaque après une décharge répétée de haute tension et énergie. A la fin du travail les indications sont présentées pour mettre au point les indications de l'EIT. A.H.

Čas. Lék. čes., 109, 1970, 41: 960—964.

Literatura

1. Bay, G., Skjaeggstad, O.: Transaminase after electric shock. Nord. Med., 74, 1965, 635. — 2. Castle, C. H., Hecht, H. H.: Evaluation of adverse effects on the heart of direct current shocks to the intact chest. Clin. Res., 12, 1964, 77. — 3. Eshchar, J., Zimmerman, H. J.: Creatine phosphokinase in disease. Amer. J. med. Sci., 253, 1967, 272. — 4. Hunt, D., Bailie, M. J.: Enzyme changes following direct current countershock. Amer. med. J., 76, 1968, 340. — 5. Kong, T. Q., Proffit, W. L.: Repeated direct current countershock to the intact chest without myocardial injury. J. Amer. med. Ass., 187, 1964, 60. — 6. Levin, J., Cohen, L. S.: Serum glutamic oxalacetic transaminase after direct current electroshock. N. Engl. J. Med., 274, 1966, 150. — 7. Lown, B., Neuman, J., Amarasingham, R., Berkowitz, S.: Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. Amer. J. Cardiol., 10, 1962, 223. — 8. Peleška, B., Zástava, V.: Der heutige Stand unserer Erkenntnisse über die Elektrotherapie der Herzarrhythmien. Kreislaufmessungen (5. Freiburger Colloquium), Werk Verlag E. Banaschewski, 1965. — 9. Reitman, S., Frankel, S.: A colorimetric method for the determination of serum glutamic-oxalacetic and glutamic-pyruvic transaminases. Amer. J. clin. Path., 28, 1957, 56. — 10. Resnekov, L., Mc Donald, L.: Complications in 220 patients with cardiac dysarrhythmias treated by phased direct current shock, and indications for electroconversion. Brit. Heart J., 29, 1967, 926. — 11. Saito, N., Kusakawa, R., Sasayama, S., Kaziwara, K., Kawakita, S., Tatsuta, N., Ban, T., Kawai, J., Noguchi, K., Matsuda, T., Takahashi, H., Yamada, N., Takayasu, M.: The changes of blood enzyme levels and electrocardiogram following application of direct current countershock. Jap. Circul. J., 31, 1967, 1723. — 12. Slodki, S. J., Falicov, R. E., Katz, M. J., West, M., Zimmerman, H. J.: Serum enzyme changes following external direct current shock therapy for cardiac arrhythmias. Amer. J. Cardiol., 17, 1966, 792. — 13. Warbasse, J. R., Wesby, J. E., Conoly, V., Galuzzi, N. J.: Lactic dehydrogenase isozymes after electroshock treatment of cardiac arrhythmias. Amer. J. Cardiol., 21, 1968, 496. — 14. Žák, F., Peleška, B.: Morfologické změny v myokardu po defibrilaci. Rozhl. Chir., 36, 1957, 727.

B. P., Praha-Krč, Budějovická 800

Lékařská fakulta hygienická University Karlovy v Praze pořádá ve dnech 20., 21. a 22. října 1970 vědeckou konferenci v rámci oslav 100. výročí narození V. I. Lenina na téma: **Prevence v socialistickém zdravotnictví.**

Na konferenci budou předneseny tyto hlavní referáty:

1. Prof. MUDr. E. Polák, DrSc.: Prevence v chirurgii. —
2. Prof. MUDr. L. Hloucal, DrSc.: Prevence sociálně vý-

znamných vnitřních chorob. — 3. Prof. MUDr. K. Symon: Úspěchy hygieny v preventivním zaměření československého zdravotnictví.

Na hlavní referáty budou navazovat sdělení 5—10minutová.

Předběžné přihlášky zasílejte na adresu: Dr. K. Fišer, sekretář konference, lékařská fakulta hygienická KU, Praha 10, Šrobárova 48.