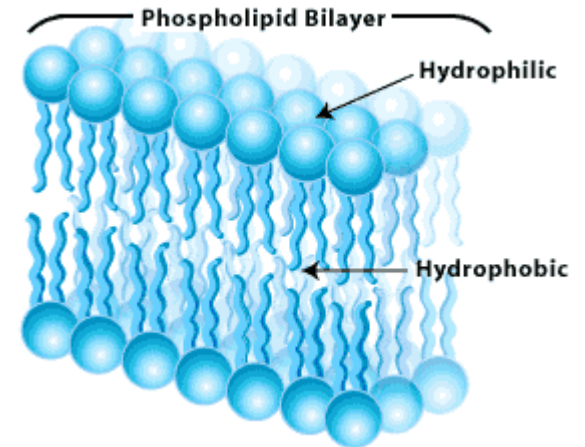


# Struktura a funkce buněčné membrány

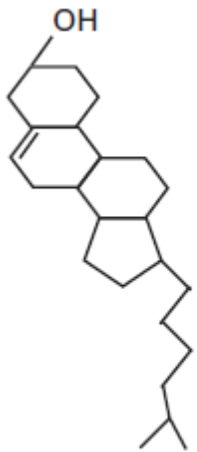
# Nevazebné interakce

## Buněčná membrána

mezi fosfolipidy vznikají hydrofobní interakce a částečně van der Waalsovy síly



## Cholesterol (zpevnění buněčné membrány)



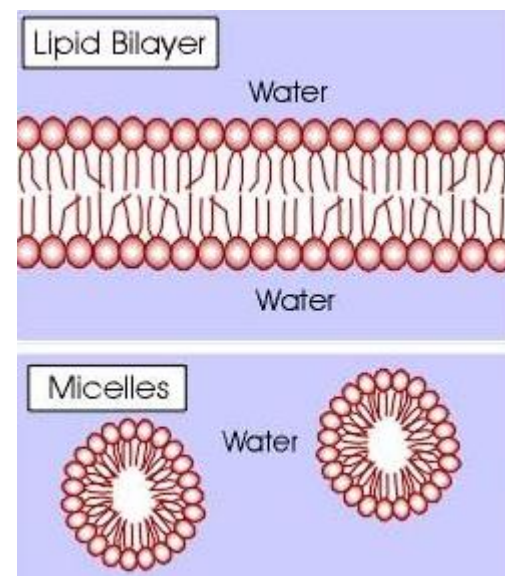
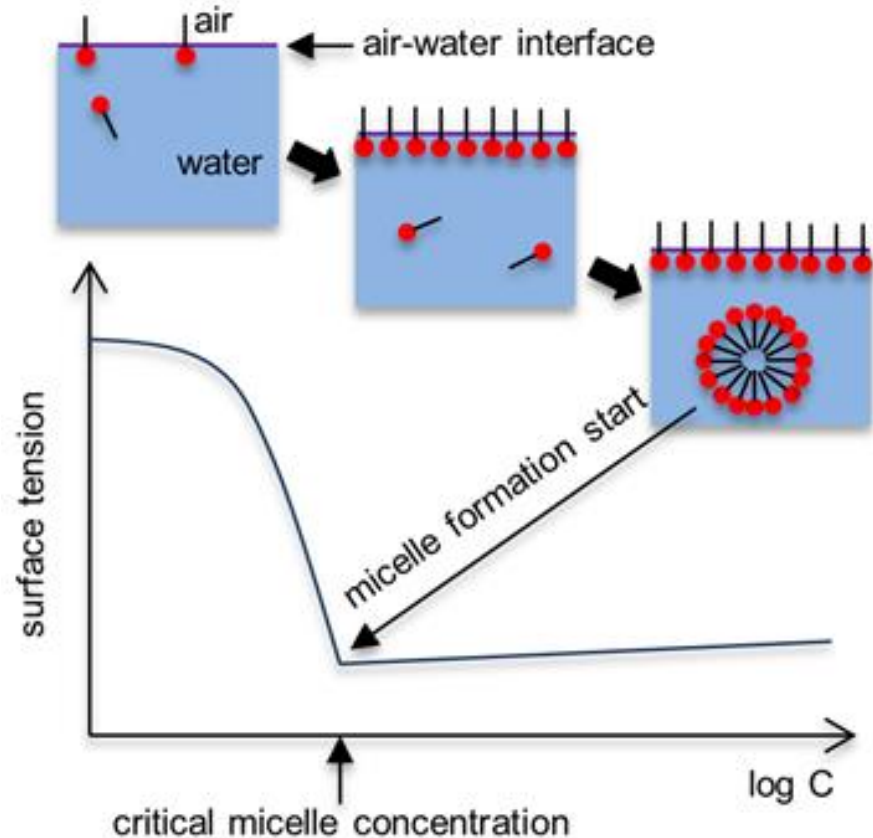
Cholesterol je steroidní struktura s hydroxylovou skupinou na jednom konci a uhlovodíkovým řetězcem na druhém konci. Hydroxylová skupina se asociuje s fosfátovou skupinou fosfolipidů. Steroidní kruh a uhlovodíkový řetězec se asociuje s mastnými kyselinami fosfolipidů (disperzní interakce).

**Nevazebné interakce jsou slabé síly => flexibilita membrány (ohebnost, odolnost proti protržení).**

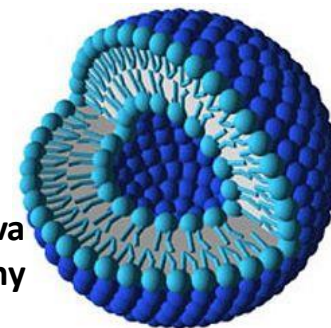
# Vznik micel a lipidické dvojvrstvy

**Povrchově aktivní látky** (tenzidy) – významně **snižují povrchové napětí**.

Při překročení určité koncentrace (tzv. **kritická micelární koncentrace**) dochází ke vzniku **micel** (vlivem hydrofobní interakce) a dalších útvarů (např. lipidická dvojvrstva).



Fosfolipidová dvojvrstva tvoří stavební kameny buněčné membrány.

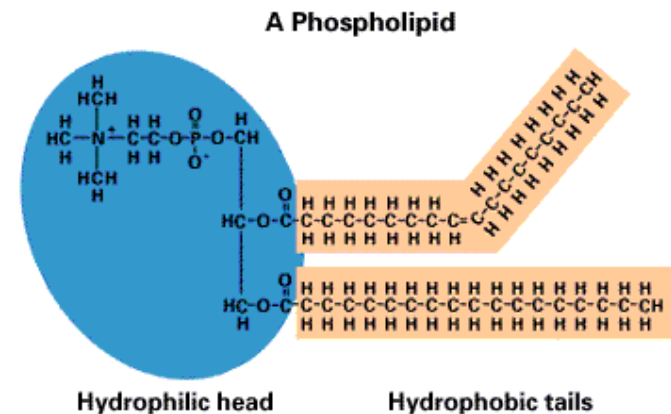
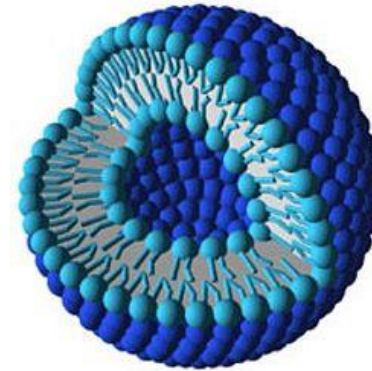


# Struktura a funkce buněčné membrány

Buněčná membrána fyzicky odděluje intracelulární složky od extracelulárního prostředí a jako základní struktura živé buňky se významně podílí na funkcích živých organismů (např. buněčný transport, dráždivost, imunita, energetika).

Fosfolipidy (hlavní složka biologických membrán) vytvářejí spontánně sférické micely nebo, při vyšších koncentracích, dvojvrstvy – **stabilní útvary**, které tvoří stavební jednotky buněčné membrány.

Ve **fosfolipidové dvojvrstvě** jsou hydrofilní části orientovány směrem k vodnému prostředí uvnitř a vně buňky a hydrofobní části jsou orientovány k sobě.



# Struktura a funkce buněčné membrány

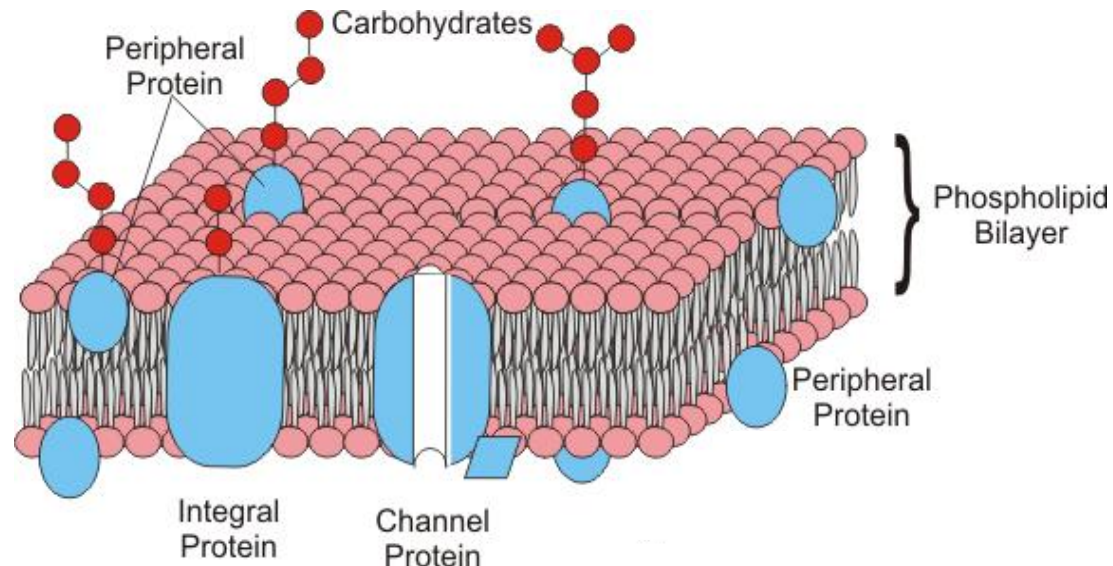
U membrán existuje několik důležitých faktorů: **tekutost** molekul uvnitř membrány; **zachování integrity membrány** při změně vnějších podmínek a **uspořádání integrálních bílkovin**.

## Membránové proteiny: periferní a integrální

Určují specifické funkce membrány (obsah proteinů 25-75 %):

1. membránové receptory (vazba neurotransmiterů nebo hormonů)
2. imunitní odpověď (glykoproteiny)
3. membránové enzymy
4. transmembránový transport látek
5. elektrické vlastnosti

Membránové proteiny jsou cílem více než 50 % léčivých látek.



# Mechanismus transportu buněčnou membránou

## Pasivní transport

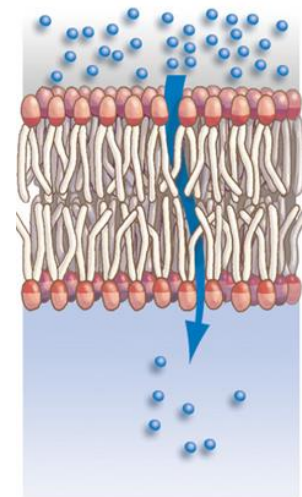
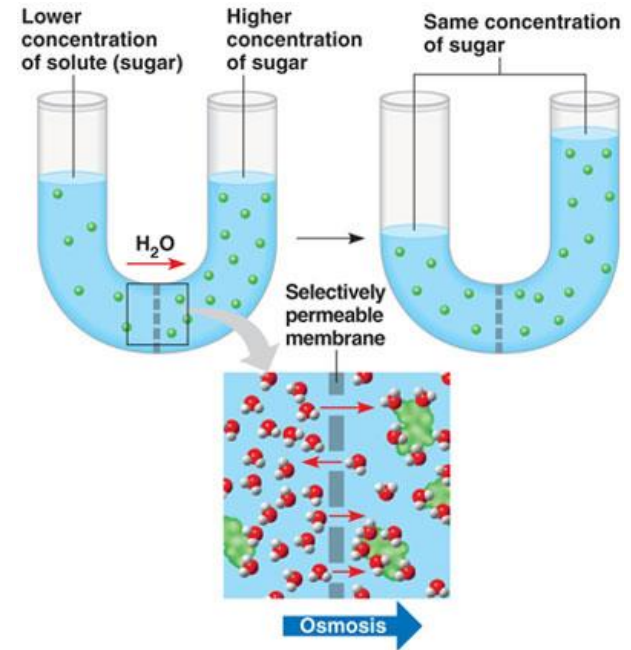
Transport látek po **koncentračním (elektrochemickém) gradientu**.

- **Osmóza** (voda)

Mechanismus pasivního transportu, kterým prochází voda přes buněčnou membránu. Transport vody je umožněn pomocí speciálních kanálů - **aquaporinů**.

- **Difuze prostá** (O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, nepolární molekuly)

Látky rozpustné v tucích samovolně difundují přes buněčnou membránu po koncentračním gradientu.



# Mechanismus transportu buněčnou membránou

## Permeabilita membrány

Prostou difuzí látek ovlivňují 4 základní faktory:

1. **Rozpustnost v lipidech** – nejdůležitější faktor ovlivňující permeabilitu (hydrofobní molekuly se rozpouštějí v lipidické dvojvrstvě a mohou přes ni procházet).
2. **Polarita** – polární molekuly jsou hydrofilní, a proto neprocházejí přes membránu snadno; velmi malé a nenabitě molekuly mohou omezeně přes membránu procházet nespecifickými kanálky (nexus) nebo nepravidelnostmi v membráně.
3. **Molekulová hmotnost** – větší molekuly procházejí hůře (difuze je limitována velikostí pórů v membráně).
4. **Náboj** – nabitě molekuly jsou obvykle hydrofilní a jsou obklopeny solvatačním obalem (elektrická dvojvrstva), což zvětšuje velikost a brání průchodu přes membránu.

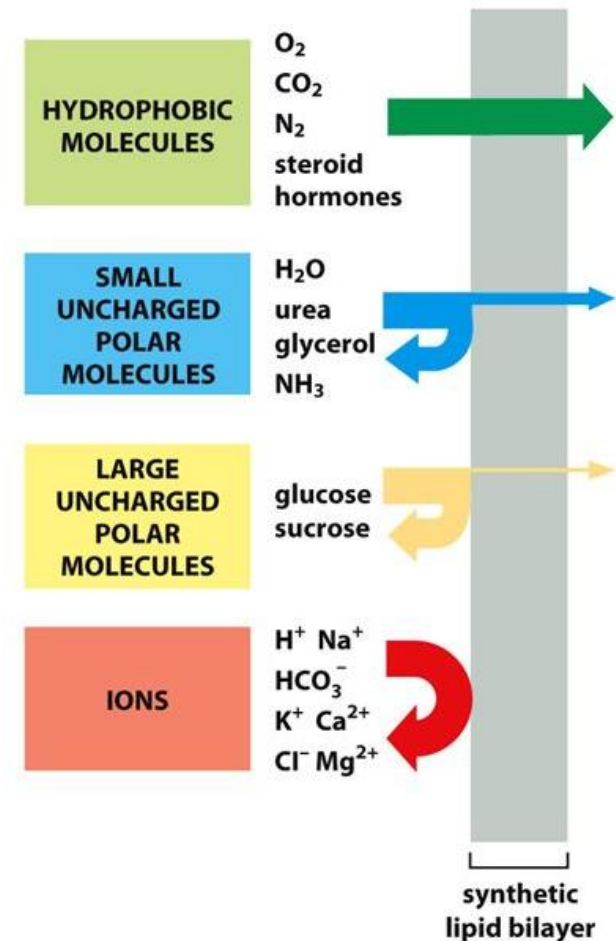


Figure 11-1 Molecular Biology of the Cell 6e (© Garland Science 2015)

# Mechanismus transportu buněčnou membránou

## Pasivní transport

- **Difuze usnadněná** (specifická/nespecifická)

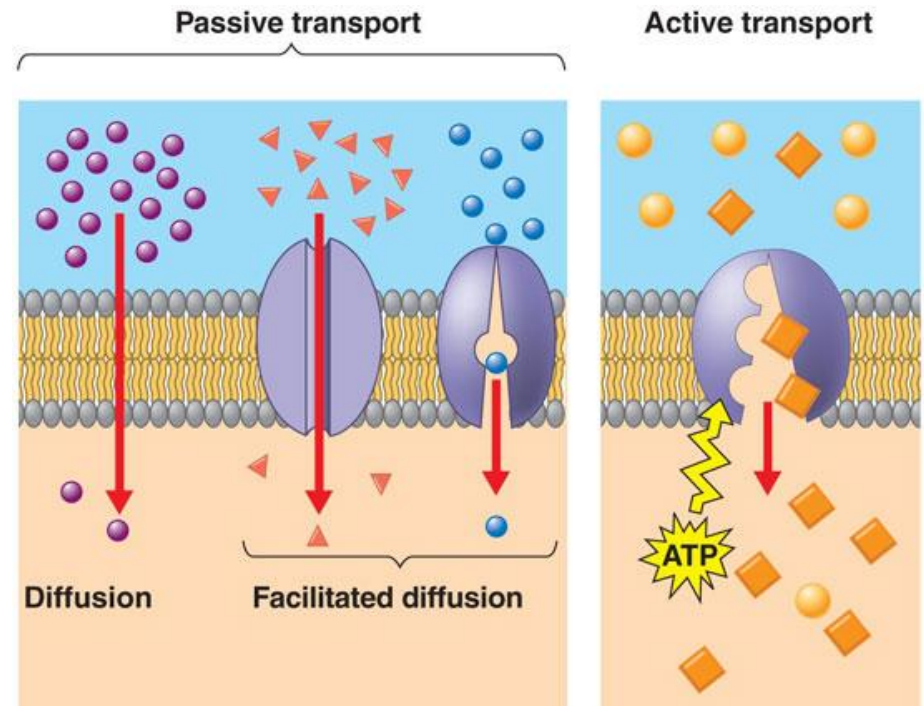
Molekuly, které procházejí prostou difuzí velmi omezeně se mohou specificky vázat na přenašečové proteiny. V důsledku vazby změní protein svůj vlastní tvar a molekuly pak procházející přes střed proteinu (kanálek), díky čemuž se transport výrazně urychlí (100-1000 krát).

## Aktivní transport

Transport molekul a iontů proti elektrochemickému gradientu (**spotřeba energie**).

## Primární aktivní transport

– energie z ATP je přímo spotřebována pro transport nebo mechanismus „pump“.

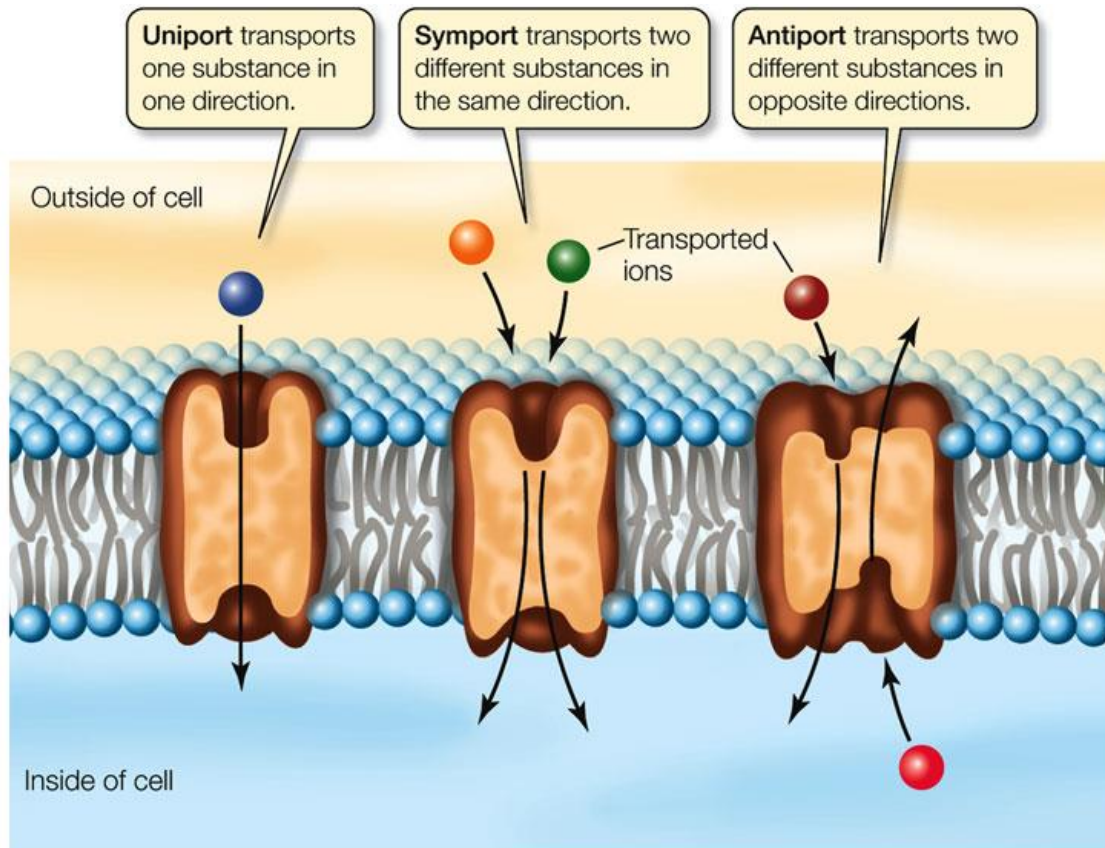




# Mechanismus transportu buněčnou membránou

## Sekundární aktivní (spřážený) transport

Molekula „A“ se pohybuje podél svého elektrochemického gradientu, což umožňuje, aby se molekula „B“ pohybovala proti vlastnímu elektrochemickému gradientu (symport nebo antiport).



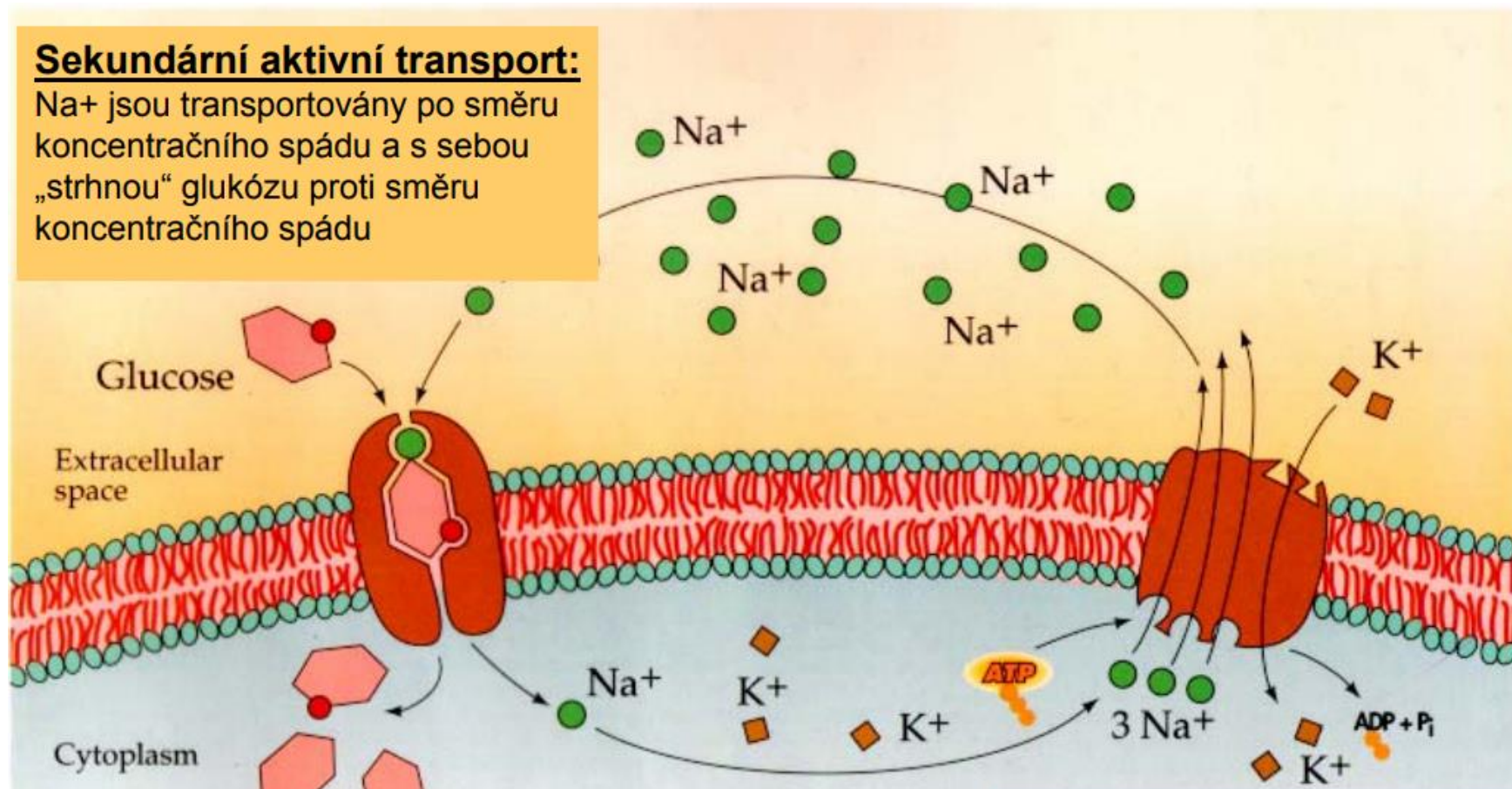
Symport nebo antiport je spojen s primárním aktivním transportem (vyžaduje ATP), kdy je molekula „B“ přenášena proti svému elektrochemickému gradientu.

# Mechanismus transportu buněčnou membránou

## Sekundární aktivní (spřažený) transport

### **Sekundární aktivní transport:**

Na<sup>+</sup> jsou transportovány po směru koncentračního spádu a s sebou „strhnou“ glukózu proti směru koncentračního spádu



### **Primární aktivní transport:**

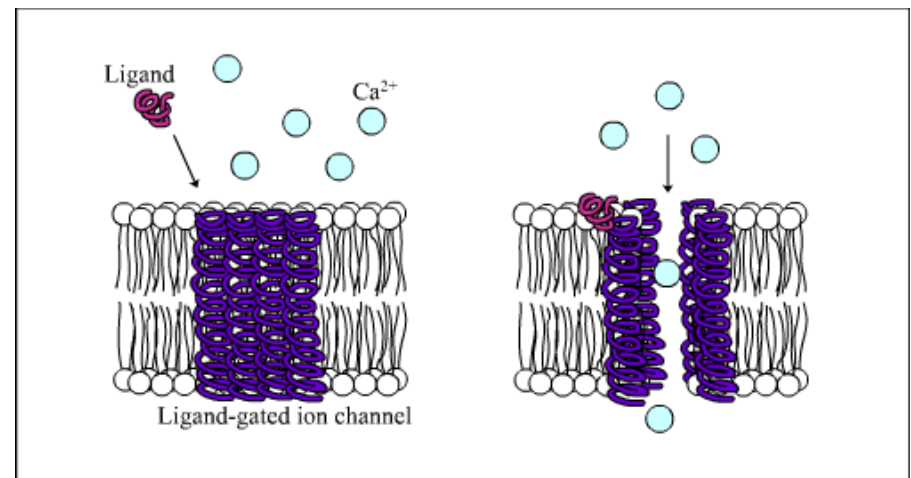
Na<sup>+</sup> a K<sup>+</sup> jsou aktivně pumpovány Proti směru koncentračního spádu A vytváří tak trvalý gradient V koncentraci Na<sup>+</sup> a K<sup>+</sup>

# Mechanismus transportu buněčnou membránou

## Transportní proteiny

- často jsou **selektivně propustné** (mohou procházet pouze určité specifické ionty nebo molekuly). Selektivita je ovlivněna charakteristikami proteinového kanálu jako např. velikost, tvar, elektrický náboj na jeho povrchu.
- **mohou se otvírat nebo zavírat** (konformační změny proteinového kanálu). Řízeno nejčastěji **elektricky** (změny elektrického potenciálu na membráně), **ligandy** (vazba specifické molekuly na proteinový kanál) nebo **mechanicky**.

**Klasifikace dle typu iontu:**  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{H}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , neselektivní kationtové kanály.



# Mechanismus transportu buněčnou membránou

## Transportní rychlost

Množství difundované látky **prostou difuzí**  $J_{\text{dif}}$  lze vypočítat úpravou

### 1. Fickova zákona difuze:

$$J_{\text{dif}} = P * A * \Delta C \quad [\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}]$$

kde  $A$  je plocha, která je pro difuzi k dispozici a  $P$  je koeficient permeability (zahrnuje difuzní dráhu, rozdělovací koeficient látky, velikost částic látky, viskozitu prostředí a teplotu).

Pro **usnadněnou difuzi** a **aktivní transport** platí:

- Vykazují saturaci, tj. mají omezenou kapacitu
- Většinou transportují chemicky podobné látky (kompetitivní inhibice)
- Různé látky mají různou afinitu k transportnímu systému
- Při přerušení zásobování buňky energií jsou inhibovány (neplatí pro usnadněnou difuzi)

Rychlost satureovatelného transportu  $J_{\text{sat}}$  lze vypočítat na základě **rovnice**

### Michaelise-Mentenové:

$$J_{\text{sat}} = J_{\text{max}} * C / (K_M + C) \quad [\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}]$$

kde  $C$  je koncentrace transportované látky,  $J_{\text{max}}$  je maximální rychlost transportu a  $K_M$  je koncentrace při poloviční saturaci ( $0,5 * J_{\text{max}}$ ).

# Mechanismus transportu buněčnou membránou

## Transportní rychlost

Prostá difuze:

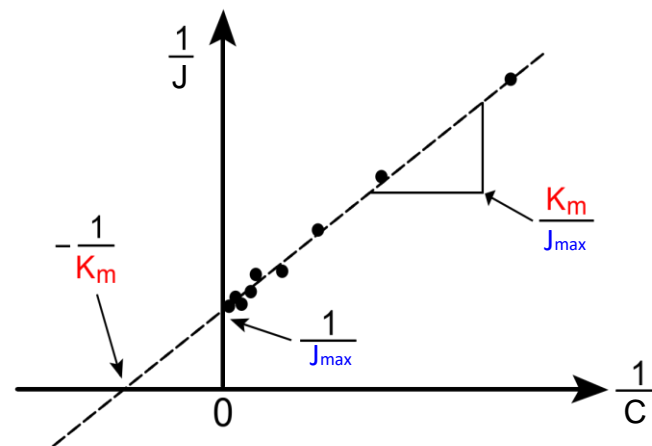
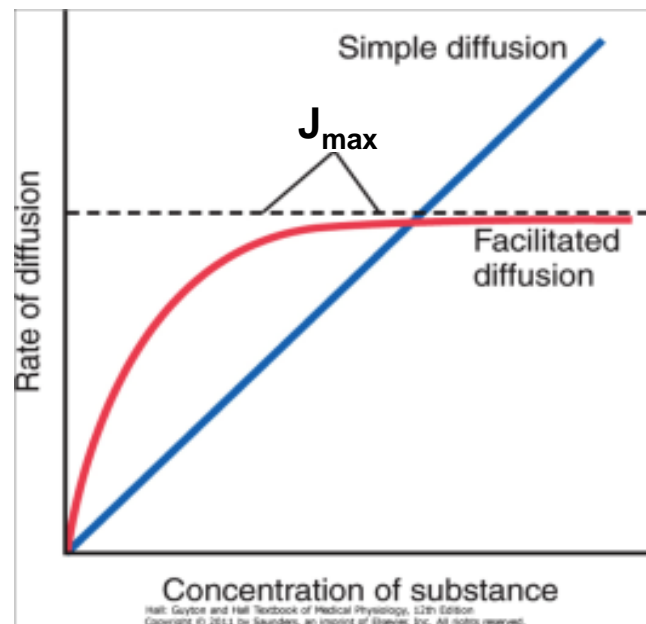
$$J_{\text{dif}} = P * A * \Delta C$$

Usnadněná difuze a aktivní transport:

$$J_{\text{sat}} = J_{\text{max}} * C / (K_M + C)$$

**Poznámka:** rovnice Michaelise-Mentenové popisuje transportní procesy a také reakce enzymů. Experimentální stanovení  $J_{\text{max}}$  při vynášení rychlosti proti koncentraci (viz obrázek) je problematické (nutná nekonečně vysoká  $C$ ). Při vyhodnocení se používá často linearizovaná forma:

$$1/J = (K_M/J_{\text{max}}) * (1/C) + 1/J_{\text{max}}$$

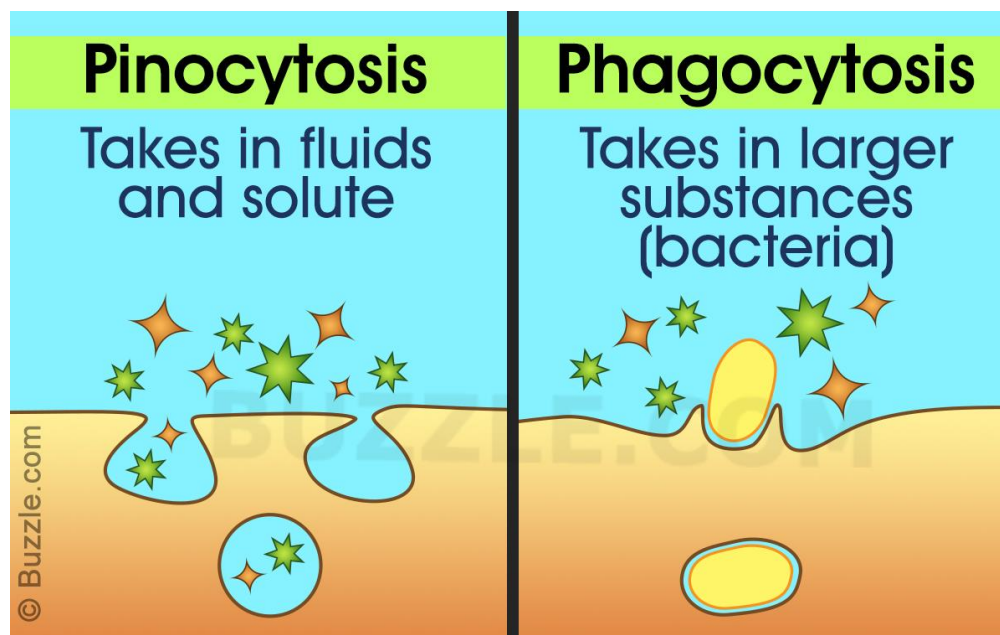


# Mechanismus transportu buněčnou membránou

## Endocytóza a exocytóza

Řada látek (makromolekuly, např. proteiny) nemohou pronikat lipidovou dvouvrstvou ani transportními kanálky. Tyto látky mohou prostupovat přes membránu uzavřeny do transportních vezikulů (membránové váčky) směrem do buňky (endocytóza) nebo ven z buňky (exocytóza):

- fagocytóza – transport celých částic (bakterie)
- pinocytóza – transport tekutých kapének obsahujících důležité látky jako např. enzymy, hormony, neurotransmitery



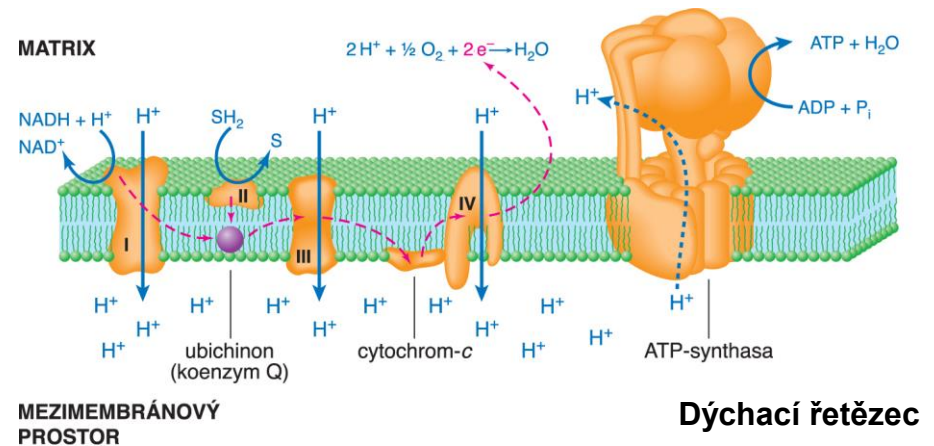
Transport makromolekul je **energeticky náročný proces.**

# Mechanismus transportu buněčnou membránou

Všechny životní procesy a buněčné funkce závisejí na tom, zda je buňka schopna komunikovat s okolním prostředím.

## Hlavní úkoly transportních mechanismů:

- transport živin z okolí do nitra buňky
- regulace objemu buněk (transport vody)
- regulace stálého pH
- membránová energetika (transport protonů proti elektrochemickému gradientu jako zdroj energie pro syntézu ATP)
- gradient  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  zodpovědný za membránové potenciály (nutný pro vedení nervových impulsů)

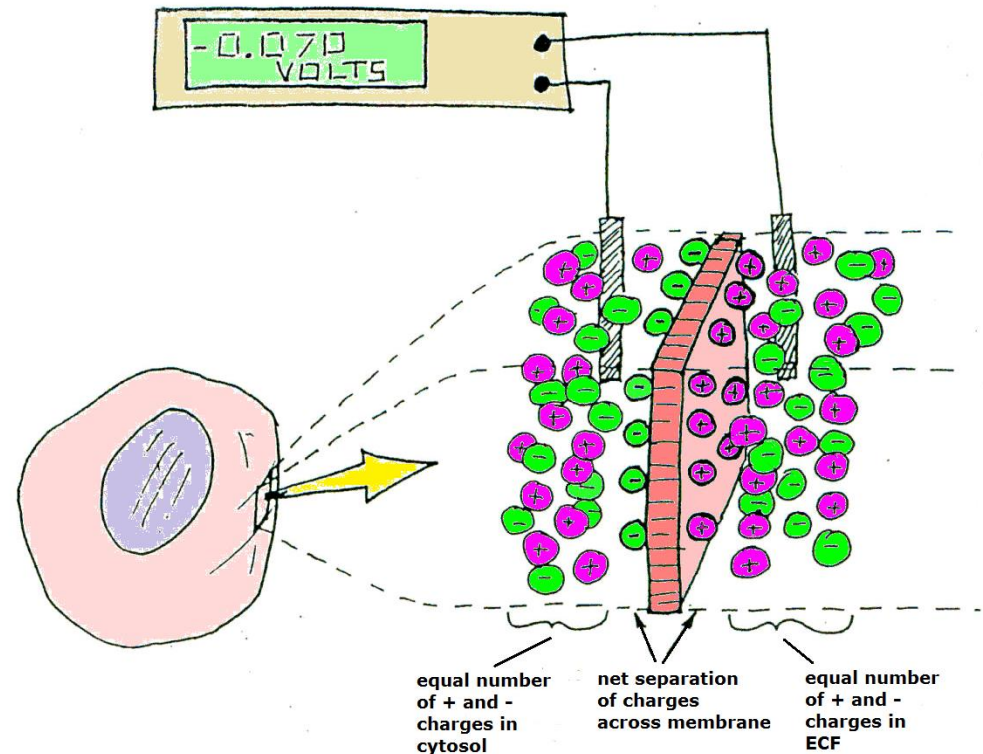


# Membránový potenciál

Membránový potenciál (klidový nebo akční) je dán nerovnoměrným rozdělením iontů po obou stranách buněčné membrány.

Vzniká na membránách buněk zejména díky **aktivnímu** transportu a také **pasivnímu** transportu různých iontů přes buněčnou membránu.

Elektrické potenciály mají významnou úlohu např. při **excitaci svalových buněk** nebo při **přenosu informace v nervových buňkách**.





# Klidový membránový potenciál

- Vytváří se v podmínkách fyziologického klidu, je dán nerovnoměrným rozdělením základních fyziologických iontů ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$  a  $HCO_3^-$ ) po obou stranách buněčné membrány = vznik elektrického potenciálového rozdílu
- Kolísá v rozmezí -40 mV až -100 mV (hladké svalstvo -40 až -60 mV, příčně pruhované svalstvo -70 až -80 mV, nervové buňky -90 mV, srdeční sval -100 mV)
- Na vzniku a udržení záporného klidového membránového potenciálu se podílí tzv. **sodno-draselná pumpa** (aktivní transport)

	intracelulárně (mmol/l)	extracelulárně (mmol/l)
$Na^+$	15	150
$K^+$	150	5,5
$Cl^-$	9	125
Anionty proteinů <sup>-</sup>	155	7
$HCO_3^-$	1	23,5
Součet kladných nábojů	+165	+155,5
Součet záporných nábojů	-165	-155,5

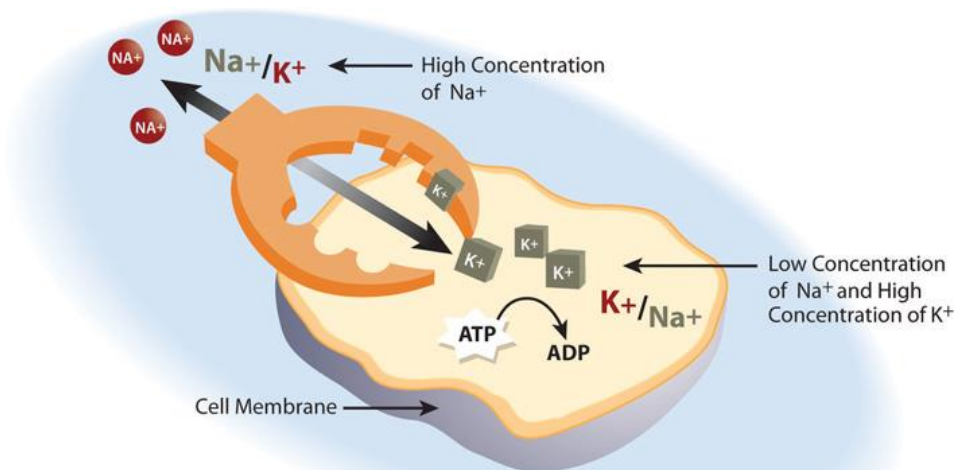
# Klidový membránový potenciál

## Sodno-draselná pumpa

- Transmembránový protein, který transportuje (změna jeho konformace) ionty sodíku a draslíku přes buněčnou membránu, a to proti koncentračnímu gradientu (spotřebovává ATP).
- Ionty  $\text{Na}^+$  jsou čerpány z buňky ven a ionty  $\text{K}^+$  dovnitř (režim 3:2) => nerovnoměrné rozložení  $\text{Na}^+$  a  $\text{K}^+$  po obou stranách membrány, což umožňuje vznik a šíření elektrického signálu v nervových a svalových buňkách.

- **Regulace objemu buňky:**

Proteiny uvnitř buňky neprocházejí membránou a většinou mají záporný náboj, a proto k sobě přitahují kladné ionty jako  $\text{K}^+$  a  $\text{Na}^+$  – to by v nepřítomnosti sodno-draselné pumpy vyvolávalo přesun vody do buňky po osmotickém gradientu.

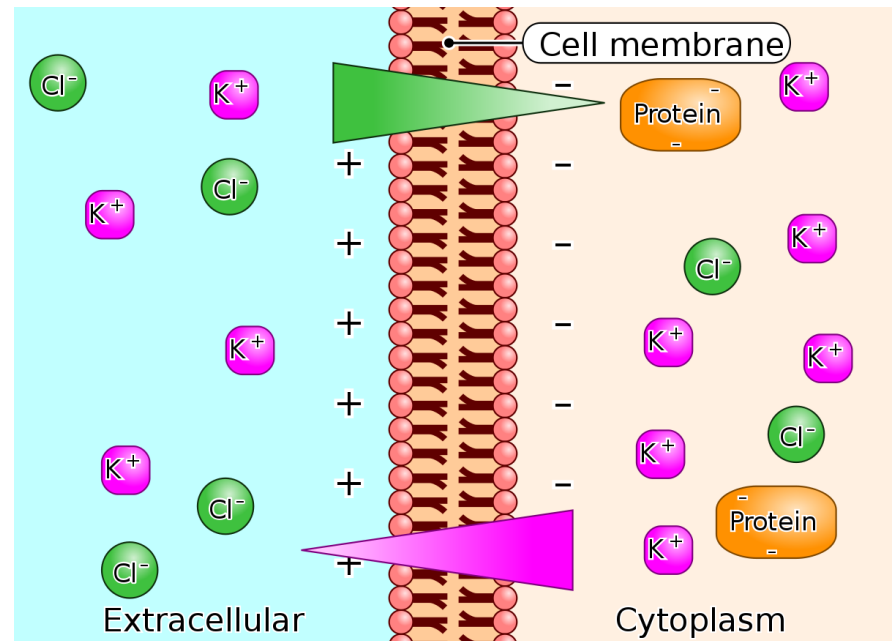


# Klidový membránový potenciál

## Donnanova rovnováha

- difuzibilní ionty ( $K^+$ ,  $Cl^-$ ) a nedifuzibilní bílkovinné anionty
- na straně membrány, kde je nedifuzibilní bílkovina bude nižší koncentrace  $Cl^-$  iontů a vyšší koncentrace  $K^+$  iontů (zachování elektrické neutrality)

Součin koncentrací aniontů a kationtů na jedné straně membrány se rovná součinu koncentrací aniontů a kationtů na druhé straně membrány.



# Klidový membránový potenciál

Velikost klidového membránového potenciálu je přibližně určena **Nernstovou rovnicí**:

$$E_K = \frac{RT}{nF} \ln \frac{[K^+]_e}{[K^+]_i}$$

Buněčná membrána je v klidovém stavu omezeně propustná i pro  $\text{Na}^+$  a  $\text{Cl}^-$  ionty – reálná hodnota klidového potenciálu se liší od hodnoty vypočtené pro  $\text{K}^+$  ionty. Vliv dalších iontů vyjadřuje **Goldmanova rovnice**:

$$E_K = \frac{RT}{nF} \ln \frac{P_K [K^+]_e + P_{Na} [Na^+]_e + P_{Cl} [Cl^-]_i}{P_K [K^+]_i + P_{Na} [Na^+]_i + P_{Cl} [Cl^-]_e}$$

$P_K, P_{Na}, P_{Cl}$  – koeficienty permeability membrány. Přibližně platí:

$$P_K, P_{Na}, P_{Cl} = 1 : 0,04 : 0,45$$

# Akční potenciál

Zatímco klidový membránový potenciál vykazují všechny živé buňky, vzrušivé buňky (nervové, svalové) mají **schopnost reagovat na podnět změnami propustnosti membrány pro ionty**, což má za následek významné změny potenciálu – akční potenciál:

- je základním prvkem přenosu informací v nervovém systému
- tvoří první článek při spuštění svalové kontrakce
- je časově omezený (po proběhnutí se vrátí hodnota potenciálu na úroveň klidového potenciálu)

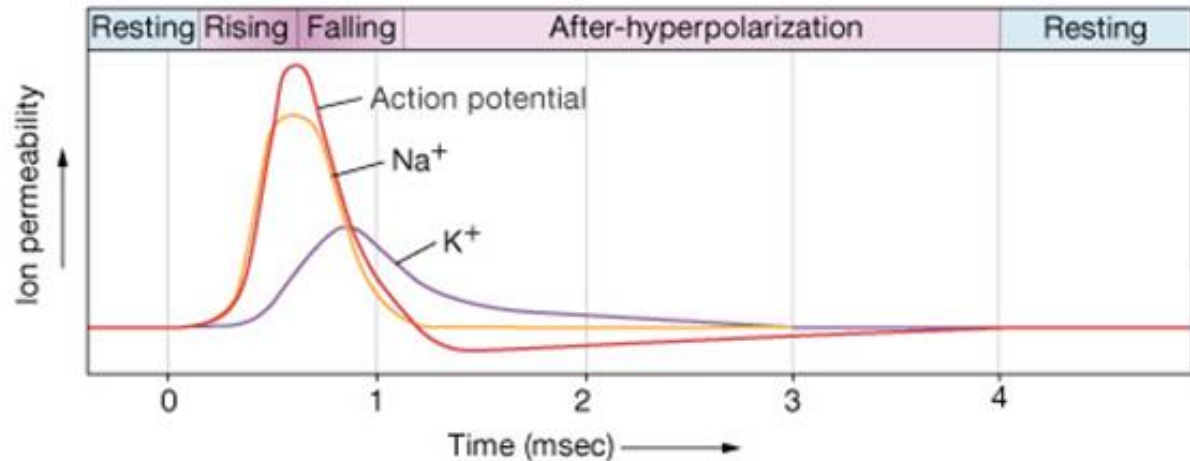
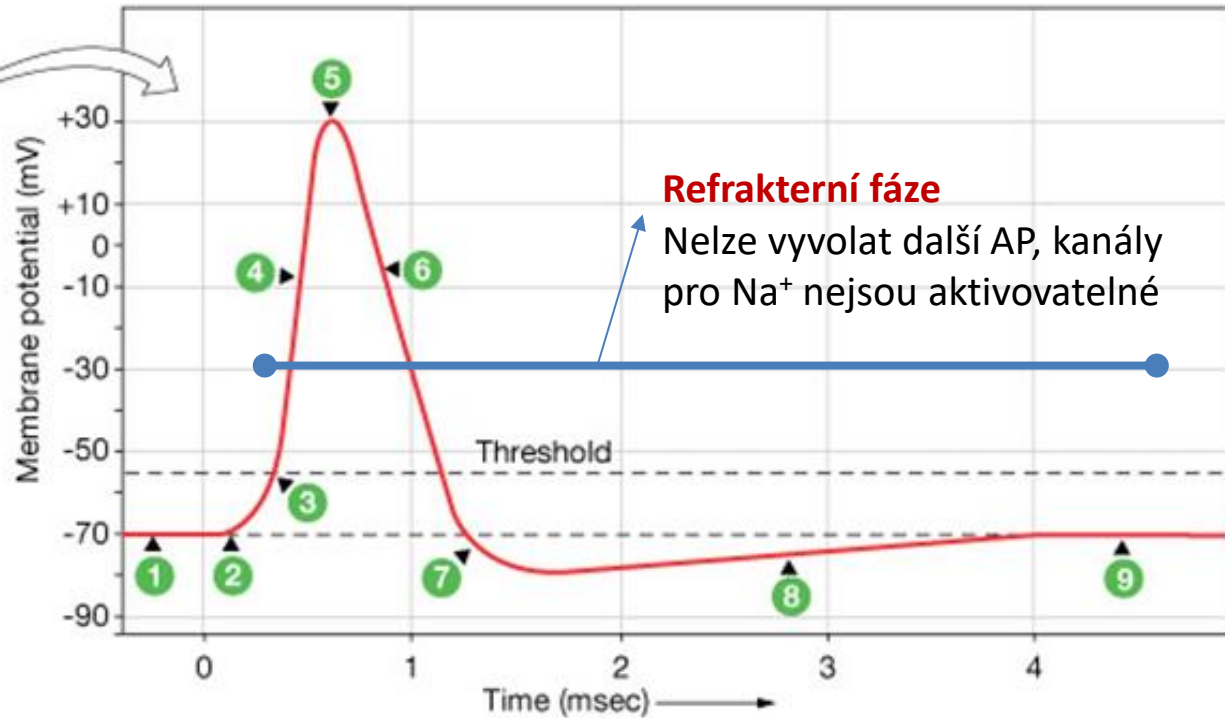
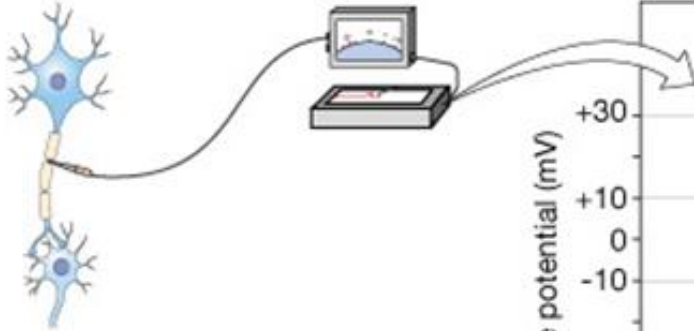
V místě vzruchu se selektivně zvyšuje permeabilita buněčné membrány pro  $\text{Na}^+$  ionty a následně pro  $\text{K}^+$  ionty.

Hodnota akčního potenciálu je podle Nernstovy rovnice +20 až +50 mV:

$$E_{\text{Na}} = \frac{RT}{F} \ln \frac{[\text{Na}^+]_e}{[\text{Na}^+]_i}$$

$$E_{\text{Na}} = -61 \log \frac{[\text{Na}^+]_i}{[\text{Na}^+]_e} \quad [\text{mV}]$$

# Akční potenciál (AP)



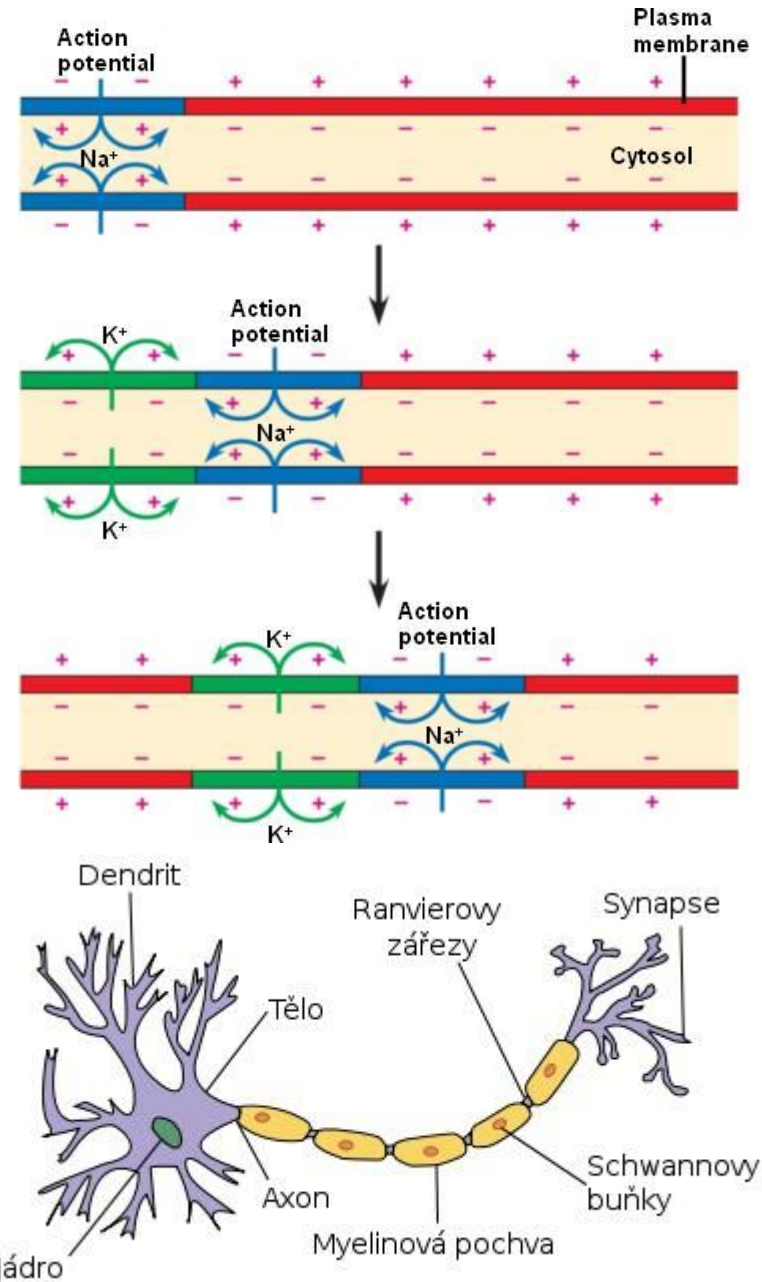
- 1 • Klidový membránový potenciál
- 2 • Depolarizační stimul
- 3 • Překročen prahový potenciál a vznik nového AP (otevření elektricky řízených  $\text{Na}^+$  kanálů a vtok  $\text{Na}^+$  do buňky)
- 4 • Depolarizační fáze (vtok  $\text{Na}^+$ )
- 5 • Inaktivace  $\text{Na}^+$  kanálů, otevření elektricky řízených  $\text{K}^+$  kanálů
- 6 •  $\text{K}^+$  proudí z buňky ven do mezibuněčného prostoru
- 7 • Hyperpolarizace ( $\text{K}^+$  proudí z buňky)
- 8 • Refrakterní fáze, uzavření  $\text{K}^+$  kanálů, obnovování původní konc. iontů pomocí  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  pumpy
- 9 • Obnovení konc.  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  a klidového potenciálu

# Šíření akčního potenciálu

- změna rozložení náboje uvnitř a na povrchu membrány: vznik lokálních elektrických proudů
- tyto proudy mají dráždivý účinek na sousední element membrány
- po dosažení prahové hodnoty se celý proces opakuje

## Myelinizovaná nervová vlákna

- odlišné šíření akčního potenciálu
- vlákna obalena myelinovou pochvou, která je přerušovaná po 1-3 nm (tzv. **Ranvierovy zářezy**)
- místní proudy neprocházejí přes myelinový obal, vzruch se šíří skokem (**saltatorní šíření**)
- **vzruch se šíří až 100x rychleji (2-90 m/s)**



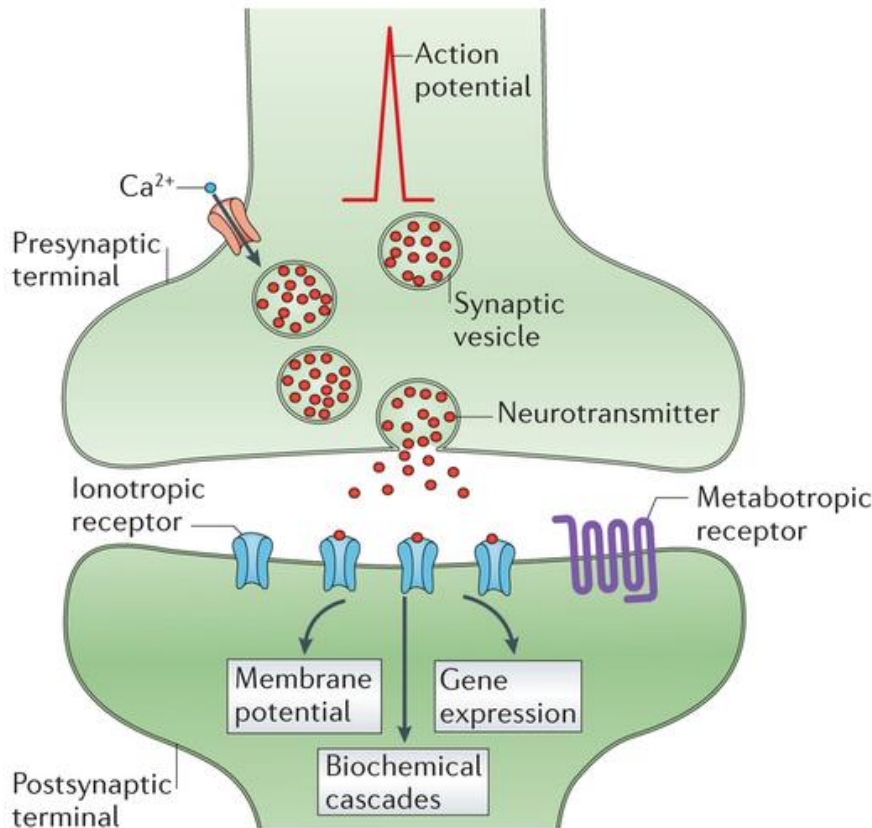
# Šíření akčního potenciálu

**Synapse** – zprostředkovávají přenos signálů mezi nervovými buňkami a mezi nervovými a jinými buňkami (senzorické buňky, svaly a žlázy).

**a) chemické** – přenos vzruchu z presynaptické na postsynaptickou membránu pomocí neurotransmiteru (**jednosměrný přenos**)

**b) elektrické** – obousměrný přenos vzruchu (iontové kanály)

a Chemical synapse



- AP přicházející po axonu uvolňuje na chemické synapsi transmitter, který difunduje **synaptickou štěrbinou** (asi 20-50 nm) a naváže se na **receptory postsynaptické membrány**.
- Uvolňování transmitteru se uskutečňuje **exocytózou synaptických vezikul**; AP vyvolá otevření elektricky řízených  $Ca^{2+}$  kanálů a tím změnu konformace proteinů v membráně.
- Podle povahy transmitteru může být postsynaptická membrána drážděna nebo tlumena.



# Šíření akčního potenciálu

## Excitační a inhibiční chemické synapse

- a) **excitační** – vyvolání akčního potenciálu na postsynaptické membráně (např. k. glutamová, acetylcholin). Vazbou na bílkovinný kanál dochází k průniku  $\text{Na}^+$  iontů (depolarizace) do nitra buňky.
- b) **inhibiční** – zhoršení podmínek pro vznik akčního potenciálu (např. glycin, kyselina  $\gamma$ -aminomáselná). Zvýšení propustnosti  $\text{Cl}^-$  kanálu ( $\text{Cl}^-$  vniká do buňky); mírný pokles membránového potenciálu (hyperpolarizace).

O excitačním nebo inhibičním chování rozhoduje chemická povaha transmiteru a typ receptoru na postsynaptické membráně.

**Zrušení účinku transmiterů** na iontové kanály je způsobeno buď **odčerpáním transmiterů** zpět přes presynaptickou membránu nebo jejich **enzymovým odbouráním** (např. acetylcholiesteráza).

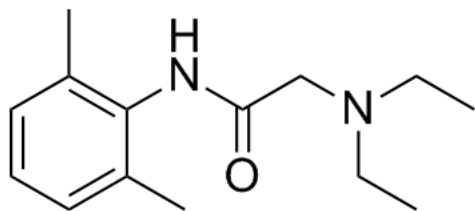
# Ovlivnění šíření akčního potenciálu medikací

## Blokátory Na kanálů

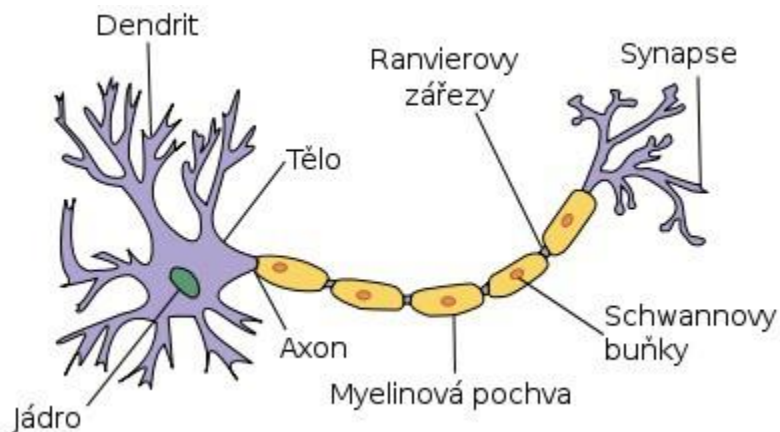
### Lokální anestetika

Tlumí vznik a vedení elektrického vzruchu nervovým vláknem (místní podání do tkáně, k nervu nebo na kůži).

Vysoká citlivost senzoryckých nervů, nízká citlivost motorických nervů. V senzoryckém nervstvu je delší doba trvání akčního potenciálu a kratší vzdálenost mezi Ranvierovými zářezy (u motorických nervů musí být pod vlivem lokálního anestetika delší úsek nervu => vyšší koncentrace).



lidokain

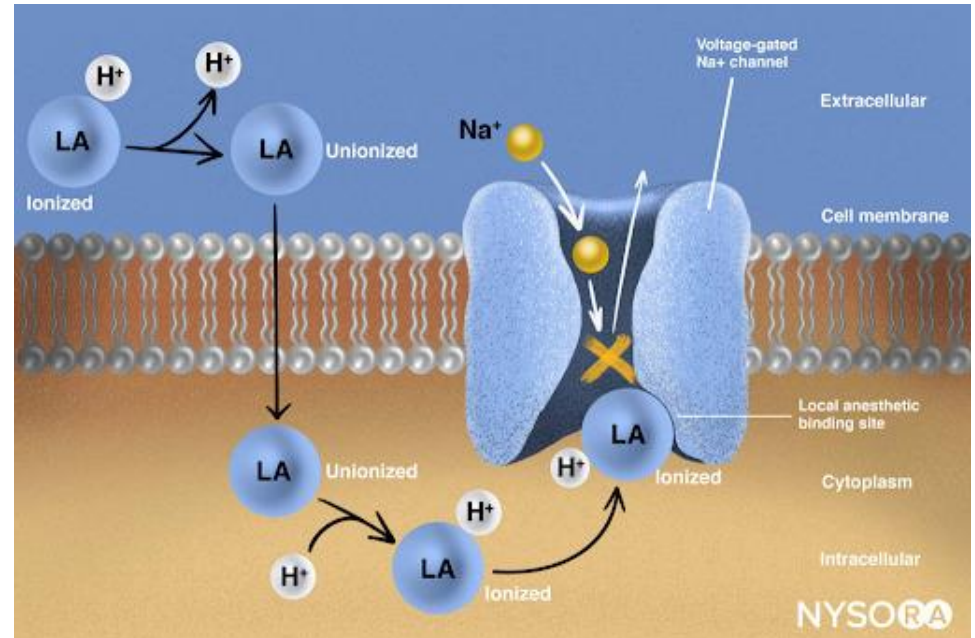
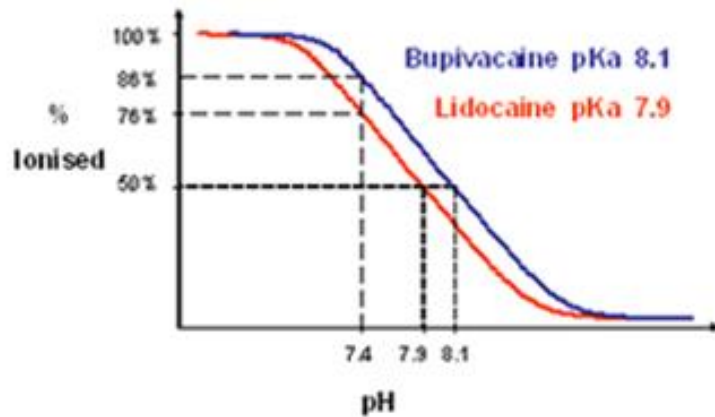


# Ovlivnění šíření akčního potenciálu medikací

## Blokátory Na kanálů

### Lokální anestetika

Důležitá je **hodnota disociační konstanty**, protože pro vstup membránami musí být molekula léčiva v neionizované formě, ale pro vyvolání účinku je nutná ionizovaná forma. Typická hodnota pKa lokálních anestetik je mezi 7,5 – 9 (50 – 5 % léčiva je v lipofilní formě).



# Ovlivnění šíření akčního potenciálu medikací

## Ovlivnění šíření signálu přes neurotransmitery

### Periferní nedepolarizující myorelaxancia

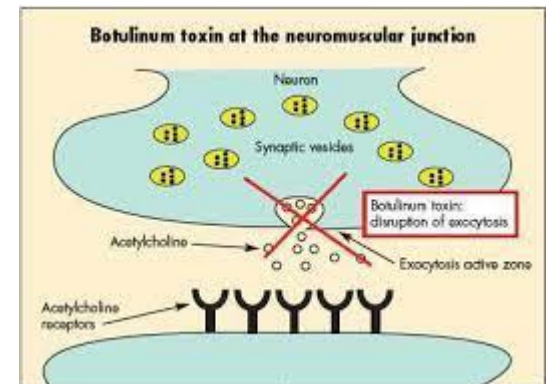
**Kurare** (šípový jed): Účinná látka tubokurarin se váže na receptory pro neurotransmitter, ale nemá aktivitu. Receptor je zablokován a nedojde k přenosu vzruchu. Nevstřebává se z trávicího traktu, maso takto ulovených zvířat lze konzumovat.

**Botulotoxin:** inhibice uvolňování acetylcholinu. Mimořádně účinný jed, dlouhodobý účinek (dojde k trvalému poškození v místě působení). „Face lifting“ – využití botulotoxinu v kosmetice.

### Blokátory Ca kanálů

**Vazodilatancia** (relaxace hladkého svalstva cév)

**Antiarytmika** (inhibice přenosu vzruchu ze srdečních síní na komory)



# Shrnutí

- Elektrické jevy na biologických membránách mají rozhodující význam pro funkci vzrušivých tkání
- Klidový membránový potenciál (fyzikálně správně: membránové napětí) je důsledkem nerovnoměrného rozložení iontů na obou stranách membrány
- Toto je udržováno dvěma základními mechanismy: selektivně propustnými kanály a přenašečovými systémy. Oba systémy jsou bílkovinné povahy
- Změny membránového napětí po podráždění označujeme jako činnostní (akční) potenciál
- Membrána prochází po podráždění dvěma fázemi: depolarizací – spojenou s vtokem sodných iontů do buňky a následnou repolarizací – spojenou s výtokem draselných iontů z buňky
- V refrakterní fázi je membrána buď zcela nebo částečně nedráždivá
- Synapse představuje místo spojení dvou buněk, umožňující přenos akčního potenciálu

# Diagnostické a léčebné metody využívající elektrický proud

# Využití akčních potenciálů v diagnostice

Časovou závislost změn potenciálů můžeme sledovat nejenom na membráně nervové nebo svalové buňky, ale také na povrchu těla. Získaný záznam se nazývá **elektrogram** (unipolární nebo bipolární uspořádání).

Název vyšetření	Zkratka	Cíl vyšetření
elektrokardiografie	EKG	srdeční akční potenciály
elektroencefalografie	EEG	mozkové akční potenciály (povrch kůže)
elektrogastrografie	EGG	potenciály hladké svaloviny žaludku (sledování motility trávicího traktu)
elektrohysterografie	EHG	děložní akční potenciály (sledování kontrakcí dělohy během těhotenství a porodu)
elektromyografie	EMG	svalové akční potenciály (vyšetření neuromuskulární excitability: Přenos podráždění na svalové vlákno závisí na dráždivosti motorického neuronu a na funkčním stavu nervosvalové synapse)



Vpichovací elektroda umožňuje přesnější lokalizaci (zaznamenání potenciálů jedné motorické jednotky)

# Využití akčních potenciálů v diagnostice

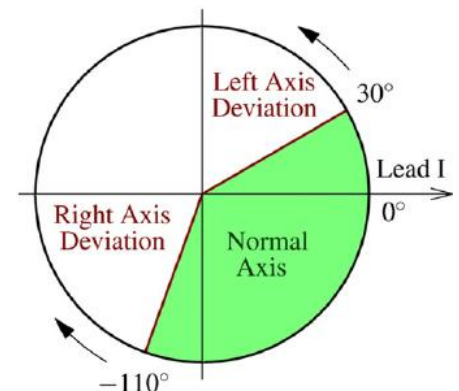
## Elektrokardiografie (EKG)

- základní vyšetřovací metoda v kardiologii – poskytuje grafický záznam elektrické srdeční aktivity (souvisí s mechanickou činností srdce)
- měříme rozdíl napětí jako projev šíření akčního potenciálu myokardem

Umístění elektrod – končetinové  
– hrudní

### Popis EKG křivky:

1. Srdeční rytmus (sinusový X jiný)
2. Akce (pravidelná X nepravidelná)
3. Frekvence (normální 60-90/min; tachykardie  $> 90$ /min; bradykardie  $< 60$ /min)
4. Elektrická osa srdeční (směr el. aktivity během depolarizace komor; norma  $-30^\circ$  až  $+110^\circ$ )
5. Analýza jednotlivých vln, kmitů a intervalů





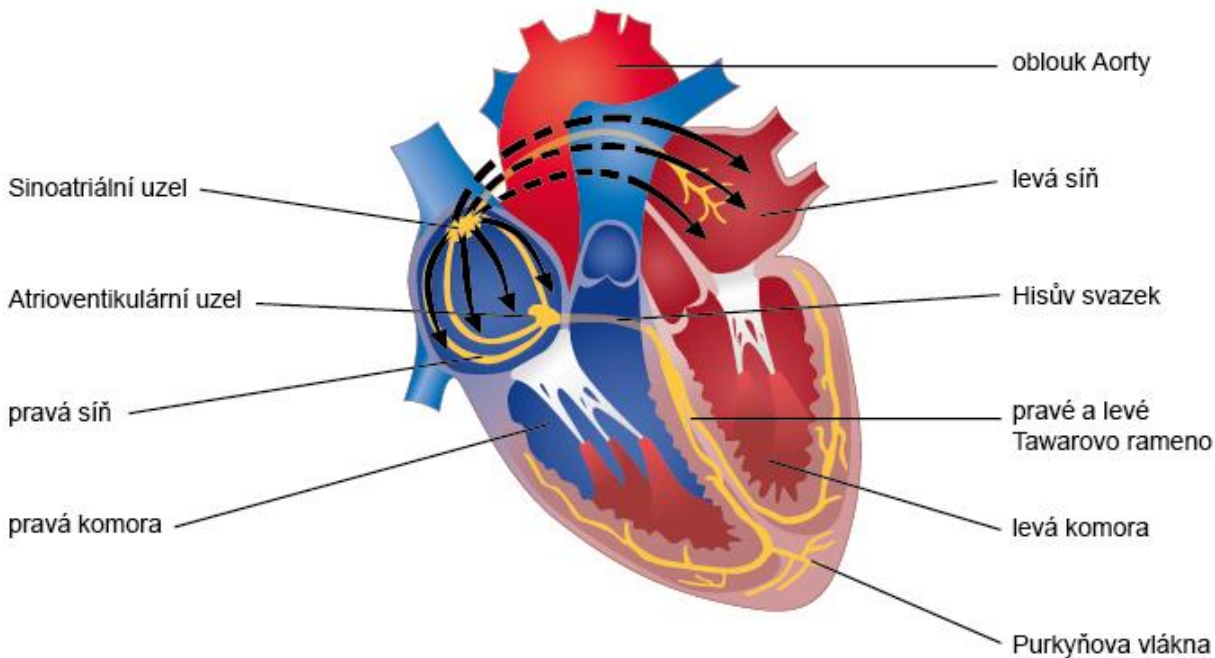
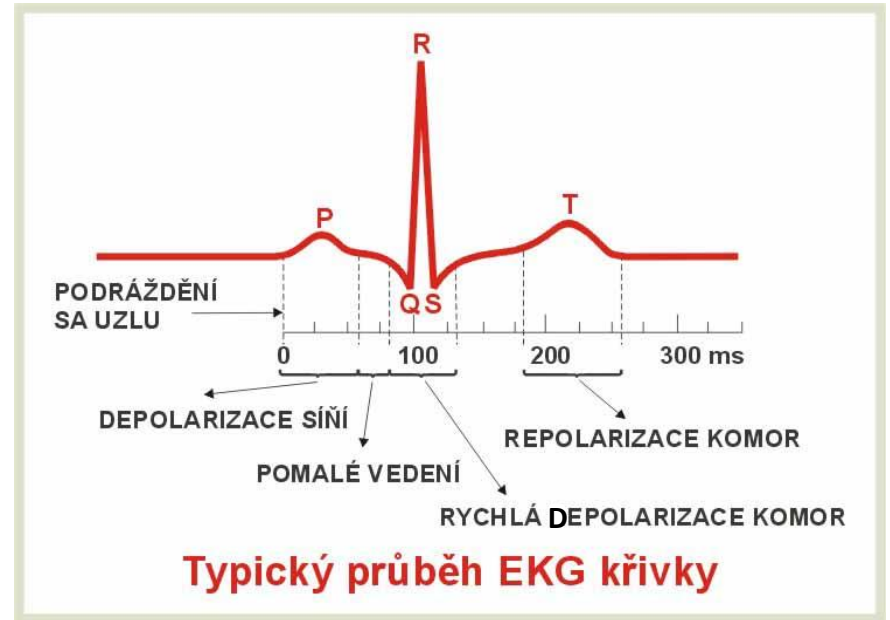
# Využití akčních potenciálů v diagnostice

## EKG křivka

P vlna – postupná depolarizace síní

QRS vlna – rychlá depolarizace komor  
(současně repolarizace síní)

T vlna – repolarizace komor

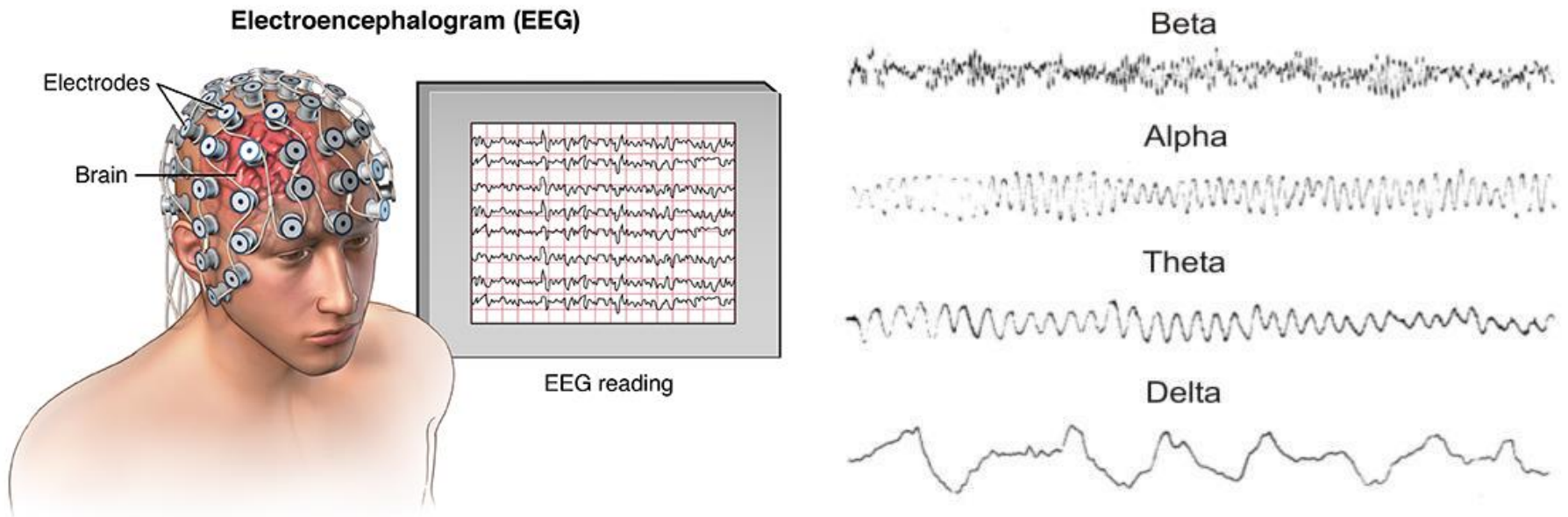


Podnět pro podráždění myokardu vzniká v sinusovém uzlu. Dále se šíří přes obě síně až do atrioventrikulárního uzlu a dostává se Hisovým svazkem a jeho raménky k Purkyňovým vláknům, která přenesou podráždění na myokard komor.

# Využití akčních potenciálů v diagnostice

## Elektroencefalografie (EEG)

Elektroencefalografický záznam nemá zdaleka tak typický tvar jako EKG (součet potenciálů velkého množství neuronů v blízkosti elektrod). Základem diagnosticky mozkových poruch (např. epilepsie, úrazy hlavy, narkóza) je frekvenční a amplitudová analýza.



$\beta$  vlny – normální rytmus člověka v bdělém stavu

$\alpha$  vlny – charakteristické pro duševní i tělesný klid (relaxace)

$\theta$  vlny – usínání

$\delta$  vlny – hluboký spánek

# Léčebné využití elektrického proudu

## Stejnoseměrný proud

- nemá dráždivé účinky (objevují se pouze při prudké změně, např. zapnutí/vypnutí, zesílení/zeslabení)
- k podráždění dojde při dosažení prahové intenzity působící po určitou dobu

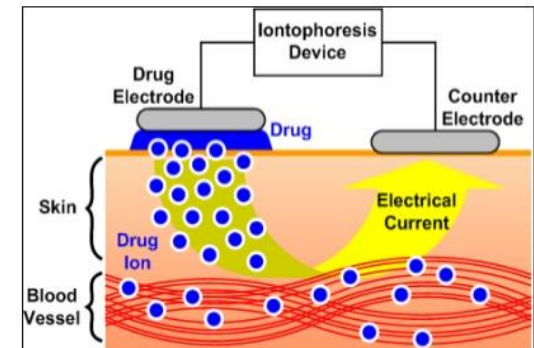
## Galvanizace

Léčení pouřazových stavů, zánětů šlach, bolesti svalů, nervové potíže, degenerativní onemocnění pohybového aparátu.

Změna pH v okolí elektrod. U anody se pH snižuje – snížení bolesti (analgezie), u katody se pH zvyšuje – zvýšení dráždivého účinku. Zvýšený průtok krve v místě aplikace proudu a zvýšení látkové výměny.

## Iontoforéza

Vpravování léků v iontové formě do organismu pomocí stejnosměrného proudu. Anionty jsou aplikovány z katody ( $I^-$ , kyselina askorbová), kationty z anody ( $Mg^{2+}$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ , mezokain). Využití např. při znecitlivování kůže (kožní onemocnění), zlepšení prokrvení, změkčení vazivové tkáně.



# Léčebné využití elektrického proudu

## Střídavý proud



**TENS** (transkutánní elektrická nervová stimulace) – používají ke stimulaci nízkofrekvenční impulzy (50 až 200 Hz, 70 až 300  $\mu$ s). Dráždění nervových kmenů nebo nervových vláken. Využití k potlačení bolestivých stavů pohybového aparátu, udržování svalového napětí poraněných svalů, prevence atrofií, atd.

## Kardiostimulace

Udržení srdečního rytmu ve fyziologických hodnotách. **Kardiostimulátory**: při zpomalení srdeční činnosti se sami zapojí, při obnovení rychlejší srdeční akce se vypnou.

## Defibrilace

Nejefektivnější (mnohdy jedinou) život zachraňující terapií fibrilace komor. Elektrický výboj depolarizuje současně všechny buňky myokardu a tím navodí podmínky pro uplatnění fyziologických center tvorby šíření vzruchu.



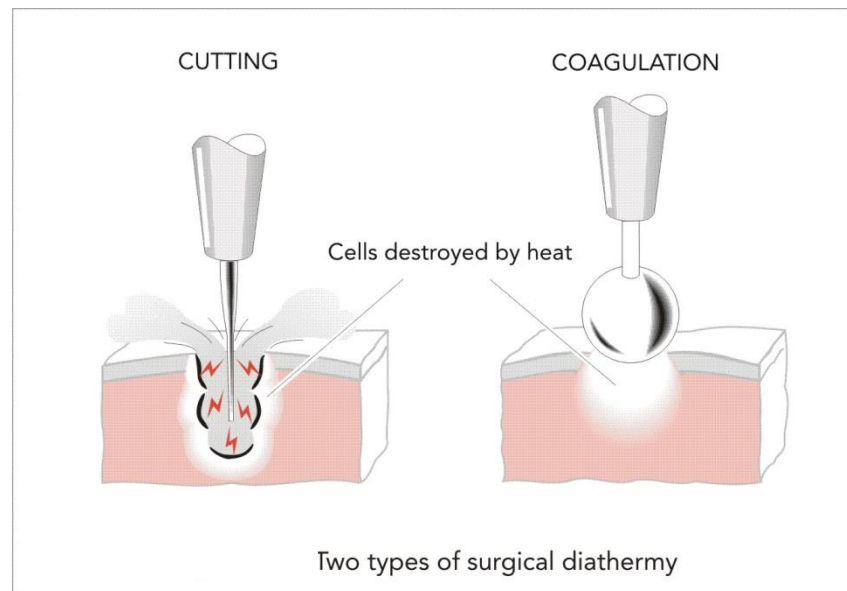
# Léčebné využití elektrického proudu

## Diatermie

Využívá tepelného efektu **vysokofrekvenčního proudu (MHz)**. Využití při léčbě pohybového aparátu v chronickém stadiu, bolesti páteře, poruchy prokrvením apod. Hlavní účinky diatermie jsou: rozšíření cévního řečiště a zlepšení výživy tkání, uvolnění spasmů a následné potlačení bolesti. Další aplikací je **chirurgická diatermie** (zabránění krvácení).



DIATHERMY SHOULDER TREATMENT



### Poznámka:

- vysokofrekvenční proudy nad 100 kHz už nemají dráždivé účinky
- do 100 Hz dráždivost roste
- 100 – 3000 Hz, dráždivost klesá s rostoucí frekvencí (dráždivost se přestává projevovat kolem 10 kHz)