Uživatel:Cooba/Pískoviště6

Magnetoterapia, galvanoterapia

Magnetoterapia

Magnetoterapia je liečebná metóda, ktorá využíva pôsobenie pulzného magnetického poľa na organizmus.

Má vplyv na:

- *magnetomechanický efekt* – niektoré makromolekuly, molekuly vody zmenia orientáciu svojich magnetických momentov v smere vonkajšieho magnetického poľa, zmení sa priepustnosť bunkových membrán; zmení sa rýchlosť enzymatických reakcií
- *magnetoelektrický efekt* – vznik vírivých prúdov v tkanivách
- elektrónové interakcie, spin elektrónov

Aplikátory sú vodiče, ktoré môžu mať napríklad tvar dutých solenoidových valcov, prstenca, môžu byť ploché alebo diskovité. Využívajú sa pri liečení magnetoterapiou. Magnetická indukcia prístrojov sa pohybuje v rozmedzí 2 až 70 mT.

Magnetoterapia zahŕňa širokú škálu liečebných účinkov. Zmierňuje bolesti, stabilizuje hodnotu krvného tlaku, lieči edémy, zápaly, kožné choroby, podporuje látkovú výmenu, hojenie popálenín, vredov, preležanín, urýchľuje regeneráciu poškodených buniek.

Pulznú magnetoterapiu je nevhodné používať nad kardiostimulátorom, u krvácavých stavov, pri mykotických (plesňových) ochoreniach, nádorových ochoreniach, aktívnej tuberkulóze, pri poruchách endokrinných žliaz, ťažkej ateroskleróze, epilepsii, v tehotenstve.

Galvanoterapia

Galvanoterapia e celotelové resp. čiastočné pôsobenie galvanického (jednosmerného) prúdu na tkanivo pod hladinou vody. Tento prietok prúdu tkanivom vyvoláva aktívnu hyperémiu (prekrvenie), pôsobí na zlepšenie metabolizmu tkanív, zmenšenie opuchov a výpotkov, zmierňuje bolesti.

Aplikácia galvanického prúdu sa robí vo vodnom prostredí, keď sú končatiny ponorené každá v samostatnej vaničke, zapojené ku katóde alebo anóde.

Vplyvom jednosmerného elektrického prúdu dochádza k zmenám iónového prostredia v tkanive (transport iónov, elektroforéza, elektroosmóza), okrem toho vznikajú ďalšie javy, ktoré sa prejavia na periférnych nervoch.

Využitím vplyvu elektrického poľa na zmenu pH tkaniva (norm. hodnota 7.36) v blízkosti aplikačnej elektródy sa pH mení:

- *anóda* znižuje pH pod 7,36 – analgetický účinok
- *katóda* zvyšuje pH nad 7,36 – dráždivý účinok

Použitá literatúra

- NAVRÁTIL, Leoš a Jozef ROSINA. *Medicínská biofyzika.* 1.. vydání. Praha : Grada Publishing, 2005. 524 s. ISBN 80-247-1152-4.

Otázka č. 45a - zánětlivá onemocnění plic (pneumonie, plicní absces)

Pneumonie, neboli **zápal plic**, je akutní nebo chronicky probíhající zánět plicního parenchymu na podkladě **infekční, alergické, fyzikální nebo chemické noxy**. Většinou představuje akutně probíhající zánět na úrovni respiračních bronchiolů, alveolárních prostor a intersticia. V celosvětovém měřítku jsou pneumonie třetí nejčastější příčinou smrti. Vyvolávající agens bývá rozpoznáno nanejvýš v 50 % případů. ...

Diabetes Melitus (1. typ)

Příčinou je absolutní nedostatek inzulinu, způsobený zánětem, **inzulitidou**. Postihuje totiž β-buňky Langerhansových ostrůvků pankreatu. Jejich zničení vede k deficitu inzulinu. Pro DM 1. typu je charakteristický vznik v dětství. V současnosti se popisuje ještě tzv. **LADA** (latent autoimune diabetes in the adult) varianta DM 1.

typu, která se manifestuje v kterémkoliv věku a obvykle progreduje pozvolna. Podle příčiny destrukce β-buněk rozlišujeme dva typy diabetu prvního typu:

- **autoimunitně podmíněný** – autoprotilátky proti β-buňkám pankreatu;
- **idiopatický**

Akutní infarkt myokardu

Diagnostika AIM se opírá o anamnézu a fyzikální vyšetření, EKG a biochemické stanovení markerů myokardiální nekrózy.

Anamnéza a fyzikální vyšetření

Charakteristickým příznakem AIM je svíravá, palčivá či tlaková bolest lokalizovaná retrosternálně (vzácněji prekordiálně). Může iradiovat např. do horních končetin, krku, dolní čelisti či mezi lopatky. Mezi další známky AIM řadíme dušnost, bledost, pocení, úzkost, nauzeu či vomitus.

Dále mohou být přítomné i příznaky vyplývající z komplikací AIM. Příznaky levostranného srdečního selhání vzniklého při AIM se klasifikují dle Killipa do 4 tříd.

💡 **Tip: Rozbalte si autorské odpovědi!**

Otázky

1. **Jaký je rozdíl v účinku aspirinu a nesteroidních antiflogistik typu indomethacinu na aktivitu cyklooxygenasy?**
2. **U některých astmatiků dojde k exacerbaci symptomů, když užívají nesteroidní antiflogistika. Jak je to možno vysvětlit z biochemického hlediska?**
3. **Která z dvojic má opačný účinek?**
   - cholová a lithocholová kyselina
   - 5-HPETE a leukotrien D4
   - Laktosylceramid a galaktocerebrosid
   - Thromboxan A2 a prostacyklin (PGI2)
   - Aceton a 3-hydroxybutyrát

Odpovědi

Otázka 1

- Aspirin blokuje aktivitu cyklooxygenasy ireverzibilně acetylací molekuly enzymu. Tento účinek pomine až se zánikem thrombocytů, tj. za 7–10 dní. Indomethacin blokuje pouze přechodně receptory pro prostaglandiny (série PGE, PGD a PGI)

Otázka 2

- Nesteroidní antiflogistika inhibují cyklooxygenasu, ale ne lipoxygenasu. Metabolismus arachidonové kyseliny nemůže pokračovat za přítomnosti nesteroidních antiflogistik cyklooxygenasovou dráhou. Proto je více substrátu pro dráhu lipoxygenasovou. Vzniká tak více leukotrienů, které navozují bronchokonstrikci. Bronchokonstrikční účinek převažuje nad bronchodilatačním účinkem prostaglandinů a thromboxanu.

Otázka 3

- špatně
- špatně
- špatně

- správně – thromboxan vytvořený v krevních destičkách způsobuje kontrakci arterií a navozuje agregaci destiček; přesně opačný účinek má prostacyklin

- špatně

Kazuistiky

Pacientka s astmatem

Žena, 46 roků, byla léčena ambulantně na astmoidní bronchitidu inhalací triamcinolon acetonidu. Před přijetím k hospitalizaci prodělala infekci horních cest dýchacích a její dechové obtíže se výrazně zhoršily až přešly do akutního astmatického záchvatu s výrazným bronchospasmem. Byly nasazeny glukokortikoidy i.v.

Otázky:

1. **Jakým mechanismem působí glukokortikoidy při léčení astmatu?**

Odpovědi

Otázka 1

- Glukokortikoidy potlačují některé projevy zánětlivé reakce, která navozuje bronchospasmus a vede tak k akutnímu astmatickému záchvatu. Inhibují vputování leukocytů a monocytů/makrofágů do zánětem postižených oblastí, a tak snižují produkci některých chemotaktických i jiných látek, zvláště pak eikosanoidů, které zprostředkovávají nežádoucí reakci. Glukokortikoidy podporují syntézu kupř. lipokortinů a makrokortinů, které inhibují aktivitu fosfolipasy A_2. Důsledkem je to, že tvorba prozánětlivých prostaglandinů a leukotrienů je potlačena.

Pacient s kardiovaskulárním onemocněním

Muž s ischemickou chorobou srdeční užívá preventivně malé dávky aspirinu.

Otázky:

1. **Jaký je patobiochemický mechanismus příznivého účinku aspirinu na výskyt akutního infarktu myokardu?**
2. **Jaký nepříznivý účinek může mít podávání acetylosalicylové kyseliny u některých pacientů?**

Odpovědi

Otázka 1

- Aspirin (acetylosalicylová kyselina) inaktivuje ireversibilně cyklooxygenasu, tím, že ji acetyluje. Tím je blokována tvorba thromboxanu A_2 z arachidonové kyseliny. Thromboxan je mocným vazokonstriktorem a stimulantem agregace thrombocytů (tedy mechanismů, které mohou výrazně zúžit až ucpat některou koronární tepnu → akutní infarkt myokardu). Inaktivace cyklooxygenasy je ireversibilní a protože zralé destičky nemohou tvořit nové proteiny, inaktivace trvá 7–10 dní, kdy se vytvoří generace nových trombocytů.

Otázka 2

- Dlouhodobé podávání aspirinu může vést u některých pacientů ke vzniku akutního žaludečního vředu. Snížením tvorby prostaglandinů se totiž odstraní tlumivý vliv na sekreci kyselé žaludeční šťávy navozené gastrinem.

Odkazy

Související články

- Prostaglandiny
- Prostaglandin E1
- Tromboxan A2
- Nesteroidní antiflogistika

*Další kapitoly z knihy **MASOPUST, J., PRŮŠA, R.: Patobiochemie metabolických drah**:*

- **Výživa**: Energetický metabolizmus a jeho poruchy • Poruchy výživy • Vyšetření stavu výživy
- **Sacharidy**: Poruchy metabolismu glukózy • Glykogenózy
- **Lipidy**: Poruchy lipidového metabolizmu
- **Jiné**: Poruchy ureageneze • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové
- **Voda, stopové prvky a minerály**: Sodík • Draslík
- **Otázky a kazuistiky**: Poruchy metabolismu glukózy • Poruchy výživy • Voda • Acidobazická rovnováha • Bilirubin • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové • Glykogenózy • Poruchy metabolismu lipidů • Eikosanoidy • Dědičné poruchy metabolismu aminokyselin • Poruchy genové exprese

Zdroj

MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah.* 1. vydání. Praha : Univerzita Karlova, 1999. 182 s. s. 98-99. ISBN 80-238-4589-6.