

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI  
KATEDRA OPTIKY

## **VLIV KONCENTRACE KOFEINU NA NITROOČNÍ TLAK**

Diplomová práce

VYPRACOVALA:

Bc. Pavla Šinoglová

Obor OPTOMETRIE

Studijní rok: 2015/2016

VEDOUcí DIPLOMOVÉ PRÁCE:

Mgr. Eliška Najmanová

**Čestné prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Elišky Najmanové, za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Olomouci .....

### **Poděkování:**

Chtěla bych poděkovat za cenné rady a připomínky své vedoucí práce, paní Mgr. Elišce Najmanové. Dále bych chtěla poděkovat panu RNDr. Františku Pluháčkovi, Ph.D. za pomoc při statistickém vyhodnocování, panu Petru Zajíčkovi za pomoc při chemickém vyhodnocení koncentrace kofeinu v nápojích a také olomoucké pražírně kávy Kikafe, která mi vždy dodala pro mé měření čerstvě upraženou a namletou kávu.

Tato práce byla vytvořena za podpory projektu IGA PřF UP v Olomouci s názvem "Optometrie a její aplikace", č. IGA\_PrF\_2016\_015.

## Obsah

1. Úvod.....	5
I. Teoretická část.....	6
2. Anatomie oka ve spojitosti s nitroočním tlakem (NOT).....	6
2. 1. Rohovka (cornea).....	6
2. 2. Duhovka (iris).....	7
2. 3. Řasnaté tělísko (corpus ciliare).....	7
2. 4. Přední a zadní oční komora.....	8
2. 5. Nitrooční tekutina (komorový mok) a její chemické složení.....	8
2. 6. Trabekulární trámčina.....	9
3. Fyziologie oka ve spojitosti s NOT.....	10
3. 1. Vznik nitrooční tekutiny.....	10
3. 4. Nitrooční tlak.....	11
3. 5. Nervový systém a sekrece nitrooční tekutiny.....	15
4. Kofein.....	15
4. 1. Metabolismus kofeinu v lidském těle.....	17
4. 2. Vliv konzumace kávy na celkové zdraví.....	19
4. 3. Účinek kofeinu na lidské oko.....	21
II. Praktická část.....	23
5. Metodika výzkumu.....	23
5. 1. Účastníci výzkumu.....	23
5. 2. Příprava kávy.....	24
5. 3. Průběh měření.....	25
5. 4. Statistika.....	26
6. Výsledky měření.....	27
6. 1. Malá káva.....	27
6. 2. Velká káva.....	30
6. 3. Výsledky po sjednocení malé a velké kávy.....	32
7. Diskuze.....	37
8. Závěr.....	39
Seznam literatury:.....	40
Přílohy:.....	44

## 1. Úvod

Kofein je látkou celosvětově hodně užívanou. Je obsažena hlavně v nápojích jako káva, energetické nápoje, čaj, které jsou ve velkém množství konzumovány. I proto není o kofeinu řečeno nikdy dost. Kofein najdeme v kávových zrnech a kakaových bobech, v listech čajovníku, v plodech rostliny guarana nebo v ořeších koly.

Jelikož káva je nápoj, který alespoň jedenkrát denně vypije 60 % z nás, zaslouží si svou pozornost. Mnozí lidé kávu pijí rádi nejen z důvodu obsahu kofeinu, ale také díky jejímu aroma, chuti a jako každodenní rituál. [18]

Bylo publikováno mnoho studií zabírajících se vlivem kofeinu na lidský organismus a jeho celkové zdraví. Je prokázáno, že kofein stimuluje centrální nervovou soustavu, způsobuje akutní zvýšení krevního tlaku, zvyšuje rychlost metabolismu a má močopudné účinky. Mimo jiné má vliv také na lidské oko. Bylo prokázáno, že hodnota nitroočního tlaku (NOT) se po vypití kávy zvyšuje. Otázkou pro mou diplomovou práci tedy bylo, jak ovlivní tuto hodnotu nápoje s různou koncentrací kofeinu, neboť jsou konzumovány nápoje připravované ze stejného množství kávy o různém objemu od 20 ml po velké šálky o objemu i více než 300 ml. Inspirací mi byly dřívější studie zabývající se změnou hodnoty NOT v závislosti na požití kofeinu, konkrétně ty, kde se měřila hodnota NOT v časovém průběhu po vypití nápoje.

V mé práci se čtenář seznámí s anatomíí a fyziologií oka spojenou s NOT, se způsoby měření nitroočního tlaku, s pojmem kofein po chemické stránce a s metabolismem této látky v těle. Dále bude čtenář okrajově obeznámen s tím, jak konzumace kávy působí na lidské tělo s podrobnějším přehledem o působení na oko. V praktické části pak bude následovat podrobný popis realizace mnou provedené studie. Bude popsána metodika a průběh výzkumu, jeho statistické vyhodnocení a v závěru také diskuze srovnávající vlastní výsledky s již publikovanými studiemi.

# I. Teoretická část

## 2. Anatomie oka ve spojitosti s nitroočním tlakem (NOT)

Nitrooční tlak je ovlivněn tvorbou komorového moku v ciliárním tělísku, jeho prouděním ze zadní komory do komory přední a absorpcí komorového moku v rohovko-duhovkovém úhlu. Měření NOT může být ovlivněno také tloušťkou rohovky (viz 2.1). V následující kapitole se čtenář seznámí s anatomii těch struktur oka, které jsou přímo spjaté s tvorbou, prouděním i odtokem nitrooční tekutiny. [3]

### 2. 1. Rohovka (cornea)

Tato část oka zabírá asi 20 % jeho povrchu. Jedná se o průhledný kulový vrchlík s větším zakřivením než je zakřivení bělimy (skléry), a který neobsahuje cévy. Na bělimu se rohovka napojuje v místě zvaném limbus corneae. [3]

Přední a zadní plocha rohovky má různé zakřivení. Přední plocha (facies anterior corneae) má poloměr zakřivení 7,7 mm, zadní plocha (facies posterior corneae) 6,6 mm. Tím pádem je rohovka ve svém středu tenčí než na okraji. [3]

Rohovka je tvořena 5 vrstvami:

- povrchový dlaždicovitý epitel
- Bowmanova membrána
- stroma
- Descementova membrána
- jednovrstevný epitel zadní plochy rohovky

Rohovku uvnitř skléry obkružuje žilní splav (sinus venosus sclerae) neboli Schlemmův kanál. Do tohoto kanálu se dostává komorový mok z rohovko-duhovkového úhlu (angulus iridocornealis). Úhel je vyplněn vazivovou trámčinou (reticulum trabeculare). Odtud se vstřebává komorový mok do žilního řečiště. [3]

Tloušťka rohovky může zkreslit naměřené hodnoty NOT, proto se v případě potřeby měří i její tloušťka pomocí pachymetru.

## 2. 2. Duhovka (iris)

Má kruhový tvar s kruhovým otvorem - zornicí (pupilou), který je posunut mírně mediálně. Duhovka dělí přední prostor oka na přední a zadní komoru a plní funkci clony. Svým stažením či naopak dilatací reguluje množství světla pronikajícího do oka. [3]

Přední plocha duhovky není kryta epitelem a přímo na povrchu se nachází vazivové stroma, které tvoří snopce a duhovkové krypty. Proto také můžeme při pohledu zepředu pozorovat typickou kresbu duhovky. [3]

Zadní plocha duhovky je kryta epitelem sítnicového původu a pigmentovým epitelem. [3]

Uvnitř duhovky se nachází 2 svaly:

- musculus sphincter pupillae – inervován parasympatickými vlákny z okulomotorického nervu, zodpovídá za stažení zornice
- musculus dilatator pupillae – inervován sympatickými vlákny, zodpovídá za dilataci zornice

## 2. 3. Řasnaté tělísko (corpus ciliare)

Řasnaté tělísko má tvar mezikruží. Na příčném řezu má klínovitý tvar. Po jeho obvodu se zdvihá větší množství paprscitě uspořádaných výběžků – processus ciliares. Jejich počet je 70 - 80 a jsou 2 – 3 mm dlouhé. Z tohoto povrchu vystupují závěsná vlákna čočky – fibrae zonulares. Celý tento komplex výběžků se nazývá corona ciliaris. Na výběžcích ciliárního tělíska je zavěšena pružná čočka. Zevně od tohoto místa je povrch hladký a nazývá se orbiculus ciliaris

Ciliární sval (musculus ciliaris) je soubor prostorově uspořádaných vláken zajišťující tah vláken ciliárního tělíska a následnou akomodaci. [3]

Ze zadu pokrývá řasnaté tělísko vnitřní vrstva oční koule (pars ciliaris retinae). Jedná se o část sítnice bez světločivných buněk (pars caeca retinae). Pars ciliaris retinae produkuje komorový mok. [3]

## **2. 4. Přední a zadní oční komora**

Přední oční komora (camera oculi anterior) je prostor mezi přední plochou duhovky a zadní plochou rohovky a částí plochy čočky zasahující do přední komory skrze zornici. Má hloubku asi 4 mm. Po obvodu komory je angulus iridocornealis (rohovko-duhovkový úhel) s trámčinou a jejími prostory – Fontanovými prostory. Zde se vstřebává komorová voda do žilního splavu a dále do krevního oběhu (viz kapitola 3). [3]

Zadní oční komora (camera oculi posterior) je prostor od zadní polohy duhovky až po sklivec (corpus vitreum). V zadní komoře se nachází mediální okraj ciliárního tělesa a závěsný aparát čočky. Odtud proudí vzniklý komorový mok do přední komory. [2, 3]

## **2. 5. Nitrooční tekutina (komorový mok) a její chemické složení**

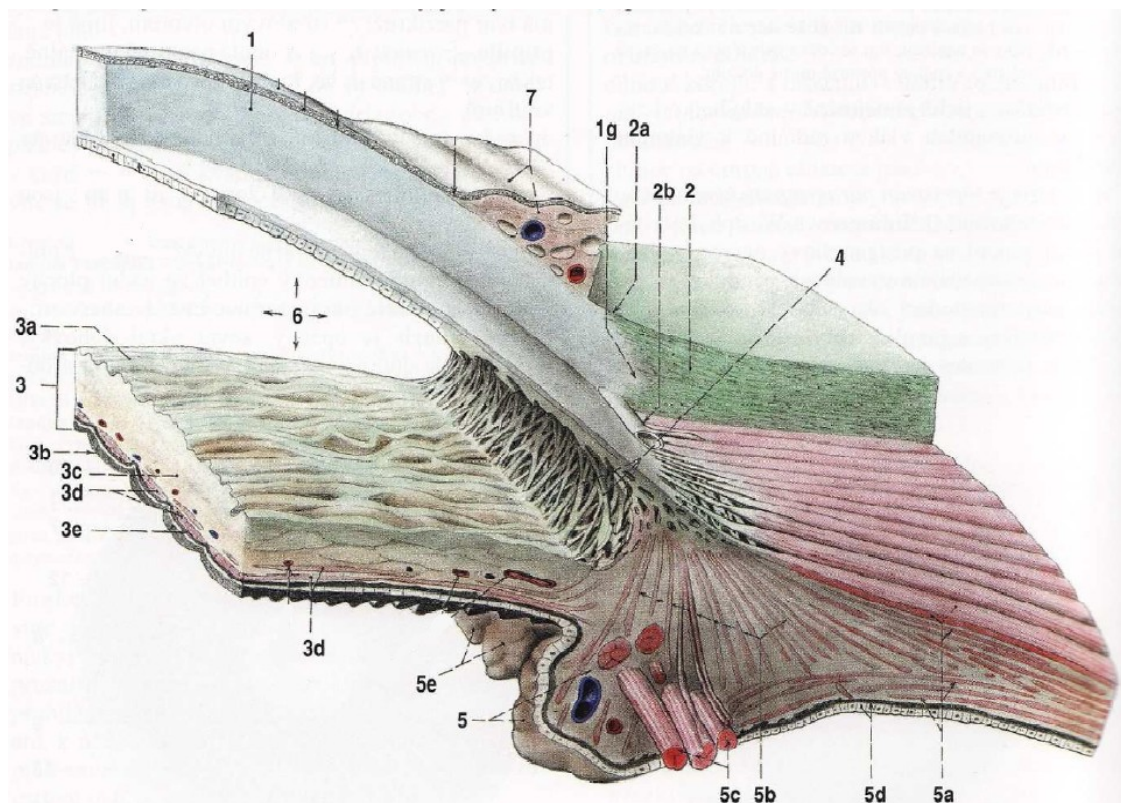
Pojmem nitrooční tekutina nazýváme komorový mok, latinsky humor aquosus, který vyplňuje přední a zadní komoru oka. Tekutina je produkována z krevní plazmy sekreční činností epitelových buněk a ultrafiltrací z cévních pletení pod vrstvou lamina basalis sítnicového epitelu. Objem tekutiny v přední a zadní komoře je dohromady 0,2 – 0,3 ml, což je desetina množství tekutiny vyprodukovaná ciliárním tělískem za celý den. Tekutina je tedy trvale obměňována. Komorová voda se zcela obmění asi za jednu hodinu. Za normálních okolností je nitrooční tekutina hypertonická (malý obsah částic, viz kapitola 3.1 Osmotický tlak a komorová voda), s malým obsahem proteinů a s výraznou koncentrací kyseliny askorbové. Ta se do nitrooční tekutiny dostává díky aktivnímu transportu. Ochraňuje oko před volnými radikály, které vznikají vlivem působení světelného záření, působením zánětu, atp. Dále tekutina obsahuje vysokou koncentraci pyruvátu, laktátu, aminokyselin a Cl<sup>-</sup>. Nízký je obsah glukózy a urey, který se vysvětluje spotřebou při metabolismu čočky a rohovky. Od krevní plazmy se liší především obsahem bílkovin. [2]



## 2. 6. Trabekulární trámčina

Trabekulární trámčina je tvořena několika vrstvami – vnitřní uveální trámčinou a korneosklerální trámčinou se silnějšími vlákny. Uveální část trámčiny se upíná k rohovce v místě, kde končí Descementova membrána a vytváří tzv. Schwalbovu linii. Na druhém konci je spojena s vlákny ciliárního svalu. Při kontrakci svalu dojde k napnutí trámčiny, což způsobí zvýšení průtoku tekutiny. Dále komorový mok proudí do Schlemmova kanálu (sinus venosus sclerae) a odtud vodními žilami (venulae aqueae) do episklerálních žil. [2]

**Obrázek č. 1:** Sklerouveální úhel [3]



1- rohovka, 1g – limbus cornae, 2 – sclerae, 2a – sangulus sclerocornealis, 2b – sinus venosus sclerae, 3 – iris, 3a – facies anterior iridis, 3b – facies posterior iridis, 3c – stroma iridis, 3d – m. dilatator pupillae, 3e – pars iridica retinae, 4 – reticulum trabeculare, 5 – corpus ciliare, 5a – c – musculus ciliaris, 5a – fibrae meridionales, 5b – fibrae radiales, 5c – fibrae circulares, 5d – epitelové vrstvy pars ciliaris retinae, 5e – processus ciliares, 6 – camera bulbi anterior, 7 – tunica conjunctiva bulbi

### ***3. Fyziologie oka ve spojitosti s NOT***

Zatímco uspořádání očních struktur z anatomického hlediska, jejich tvar a funkce jsou známé, doposud nejsou popsány všechny fyziologické mechanismy, které mají nepřímý vliv na tvorbu a odtok nitrooční tekutiny. V lidském těle je mnoho fyziologických procesů reagujících na nejrůznější podněty způsobující celkovou nestabilitu vnitřního systému. Tyto procesy primárně ovlivní určitou část těla, i když třeba jen nepatrně. Díky následným procesům se však mohou projevit i významně i jinde v těle, mimo primární působení. Právě takto může působit kofein z krátkodobého i dlouhodobého hlediska na nestabilitu nitroočního tlaku. Celý proces tvorby, proudění a odtoku nitrooční tekutiny je uskutečněn v rámci složitých fyziologických, na sebe navazujících procesů, které však, jak už bylo zmíněno, nejsou zcela známy.

#### **3. 1. Vznik nitrooční tekutiny**

Na vzniku nitrooční tekutiny se podílí zejména aktivní transport regulovaný sodno-draselnou pumpou.  $\text{Na}^+$  a  $\text{K}^+$  jsou aktivovány adenosintrifosfátázou a karbohydrázou. Méně významnými mechanismy jsou difuze iontů z cév, ultrafiltrace, závislé na hydrostatických tlacích mezi cévou a zadní komorou, a osmóza (viz Kapitola 2.5 Nitrooční tekutina a její chemické složení).

Vzniklá tekutina proudí ze zadní komory do komory přední skrze pupilu a odtéká trabekulární trámčinou komorového úhlu. Menší část odtéká také duhovkou a řasnatým tělískem. Komorový mok slouží k zajištění metabolických funkcí předního segmentu oka a k regulaci NOT. Vyživuje některé tkáně oka – rohovku, sklivec, čočku a má index lomu 1,333. [1, 2, 3]

#### **Osmotický tlak a komorová voda**

Plazma i komorová voda mají stejný osmotický tlak. Jedná se o tlak na semipermeabilních (polopropustných) membránách. Tento tlak je závislý pouze na počtu částic, ne na jejich charakteru. Teoreticky semipermeabilní membrána propouští pouze vodu. V reálných podmínkách existuje i omezený pohyb solutů (částic). Pokud se podáním hyperosmotického roztoku (s vysokým počtem solutů) osmotický tlak plazmy zvýší, dojde k osmotické výměně nitrooční tekutiny a plazmy. V takovém případě proudí voda směrem do plazmy a dochází ke zvýšení osmotické koncentrace a zároveň ke snížení NOT. [2, 33]

## **Hematookulární bariéra**

Jedná se o bariéru tvořenou membránovými spojkami mezi pigmentovými buňkami epitelu sítnice, řasnatého tělíska a duhovky. Přes tuto bariéru se z krevní plazmy dostanou do nitrooční tekutiny pouze menší molekuly jako jsou molekuly rozpouštědel tuků (etylalkohol, thiourea a sulfonamidy). Typy látek jako inzulín a bílkoviny pronikají velice málo. V případě zánětu apod. je tato hematookulární bariéra narušena. [2]

Nicméně epiteliální buňky vykazují několik typů membránového spojení:

- tight-junction – neumožňuje průnik žádných prvků
- gap-junction – jedná se o kanál pro průchod nízkomolekulárních látek
- desmozomy – jedná se o pevné propojení buněk

Sučástí bariéry je i duhovka, která vykazuje na své zadní straně pevná mezibuněčná spojení a zabraňuje tak průniku tekutiny z cév. Naopak přední plocha není jakoukoli bariérou pro látkovou výměnu mezi nitrooční tekutinou a plazmou. [2]

## **3. 4. Nitrooční tlak**

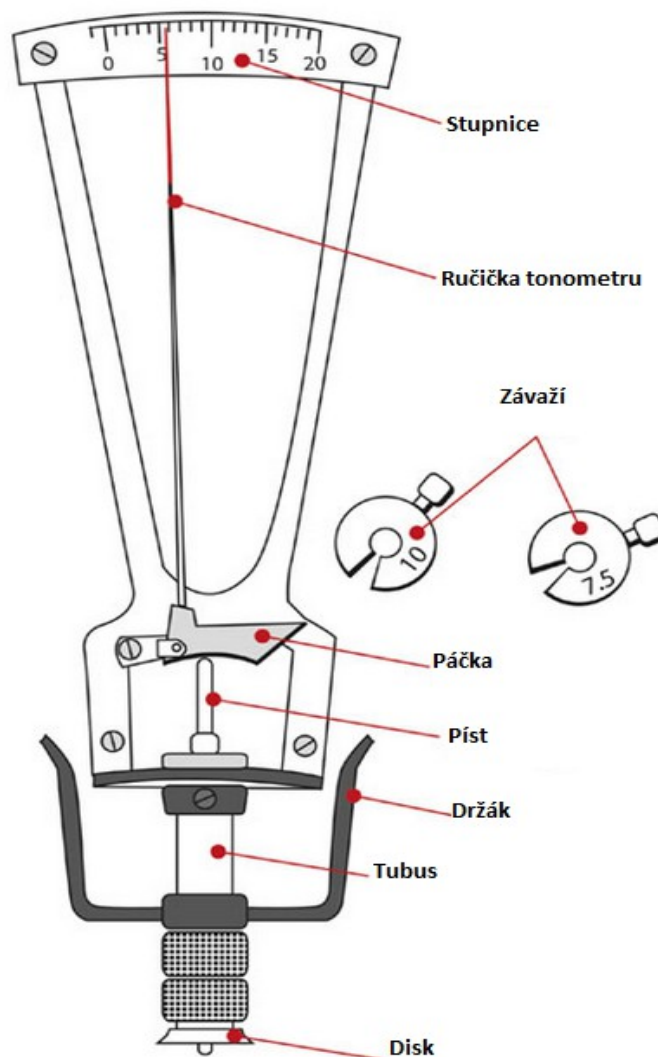
Nitrooční tlak se v průběhu dne mění. Normální hodnoty se pohybují v rozmezí 11 – 21 mm Hg. Tyto hodnoty ohraničující doní a horní fyziologickou mez, se mohou v různé literatuře nepatrně lišit. Nejvyšší hodnoty bývají naměřeny v ranních hodinách. Během dne nitrooční tlak klesá. Kritický nitrooční tlak má hodnotu 31 +/- 2 mm Hg. Při tomto tlaku dochází k ireverzibilním změnám, které mohou poškodit zrakový orgán. Jestliže je u jedince opakovaně naměřen NOT vyšší než stanovená horní hraniční hodnota, může být tento stav zapříčiněn očním onemocněním, a nebo může být spjat s jiným systémovým onemocněním. Vysoký nitrooční tlak držící se dlouhodobě nad hodnotou 21 mm Hg se objevuje hlavně u nemoci zvané zelený zákal (glaukomu) a oční hypertenze. [2]

### 3. 4. 1. Měření nitroočního tlaku

K měření nitroočního tlaku u člověka jsou používány neinvazivní metody jako je aplanační tonometrie, impresní tonometrie a tonometrie bezkontaktní. Nejjednodušším způsobem, jak rychle zjistit vysoké hodnoty NOT, je palpační metoda (například při podezření na glaukomový záchvat). Toto měření je však jen orientační. Provádí se tlakem na horní víčko konečky prstů, kdy vyšetřující odhaduje tvrdost očního bulbu na základě zkušeností. Vyšetřovaný se přitom dívá dolů. [8, 16]

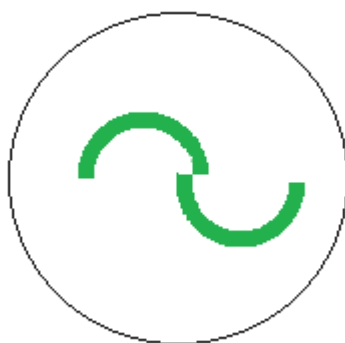
Impresní tonometr se přikládá přímo na anestetizovanou rohovku konkávní ploškou přibližně odpovídající zakřivení rohovky. Uprostřed plochy je otvor s válcovou tyčinkou se závažím o dané hmotnosti. Tato tyčinka způsobuje prohnutí na rohovce. Prohnutí rohovky se odečítá na stupnici přístroje. Čím je oko měkčí, tím větší prohnutí rohovky je způsobeno. Počet dílků, který ukazuje stupnice se vydělí hodnotou použitého závaží. [8, 12, 16]

**Obrázek č. 2:** Schiötzův impresní tonometr [13]



Další kontaktní metodou je měření pomocí Goldmannova aplanačního tonometru, ten může být i součástí štěrbinové lampy. Před měřením je oko anestetizováno a je aplikován fluorescein. Při měření je rohovka zplošťována prizmatem o průměru 3,06 mm. Poté, co celá plocha prizmatu rohovku oploští, je odečtena hodnota z kruhové stupnice. Přes kobaltový filtr v okamžiku oploštění pozorujeme dva zelené půlkruhy dotýkající se uvnitř. [8, 14]

**Obrázek č. 3:** Správná pozice půlkruhů



Bezkontaktní tonometrie je užívána k rychlému screeningovému vyšetření. Jedná se o pneumometry, které oplošťují rohovku proudem vzduchu. Toto oploštění je snímáno fotobuňkou a následně je automaticky vyhodnocena výše nitroočního tlaku. Čím je vyšší nitrooční tlak, tím delší je doba potřebná k aplanaci rohovky. Výhodou je rychlost měření, nemožnost přenosu infekcí kontaktem s přístrojem a to, že není potřeba využívat anestezie oka. [8, 12, 16]

Další metodou, kterou lze měřit NOT bez anestezie rohovky je Rebound tonometry, metoda založená na zpětném odrazu. V konkrétním případě se jedná o přístroj zvaný Icare Pro tonometr. Jedná se o lehký, lehce přenosný přístroj. Je kalibrován pro měření jak ve vertikálním tak horizontálním směru. Při měření dochází pouze ke krátkodobému doteku velmi lehké jednorázové sondy s rohovkou. Jedinec se po dobu měření dívá přímo před sebe. Toto měření pacient skoro nevnímá, je proto vhodné také pro špatně spolupracující pacienty. Tlak je vypočítán ze změny rychlosti objektu (sondy) odraženého od rohovky. [9, 12]

Jelikož se jedná o přístroj, který používám při své studii, ráda bych Icare a jeho chod popsala podrobněji. Jedná se o odrazovou technologii, kdy je měřen odraz velmi lehké sondy, která je po velmi krátký okamžik v kontaktu s rohovkou. Měří se pohybové

parametry sondy pomocí indukční cívky. Pokročilý algoritmus v kombinaci s moderním softwarem analyzuje zpomalení mikrosondy po odrazu od rohovky. Zpomalení a kontaktní čas tyčinky s rohovkou se odvíjí od NOT. Jednoduše řečeno, čím vyšší je NOT, tím rychleji dojde ke zpomalení sondy a kratšímu kontaktu s rohovkou. [17]

Byly prováděny také studie pro srovnání hodnot naměřených přístrojem Icare a jinými metodami. Studie z roku 2013 Comparison of the new rebound tonometer with Goldmann applanation tonometer in a clinical setting srovnávala Icare PRO s Goldmannovou metodou. Hodnoty naměřené přístrojem Icare PRO byly sice vyšší oproti Goldmannově tonometrii, zejména u nižších hodnot NOT. Rozdíl hodnot naměřených těmito dvěma metodami byl  $1,92 \pm 3,29$  mm Hg. Nicméně byl Icare PRO ze statistických výsledků shledán jako vhodný pro měření NOT. Korelační koeficienty Icare PRO a Goldmannovy tonometrie měly hodnotu 0,778 a 0,955. [38]

Studie prováděná Amy Badger, Robert Stamper a Sharon Buzi obsahuje jak srovnání Icare PRO s Goldmannovou tonometrií (GT) tak porovnání s pneumotonometrem. I zde vychází hodnoty Icare PRO ve srovnání s GT nižší. Nejvyšší hodnoty měření se objevují u pneumotonometru (PT) a to výrazně. Střední hodnoty naměřených dat v pořadí Icare PRO, GT a PT byly tyto:  $13,82 \pm 6,05$ ;  $14,85 \pm 6,58$  a  $18,19 \pm 5,82$  mm Hg. [39]

**Obrázek č. 4:** Měření NOT pomocí přístroje Icare.





### 3. 5. Nervový systém a sekrece nitrooční tekutiny

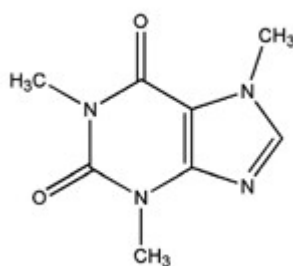
Nervový systém ovlivňuje řasnaté tělísko a tím i tvorbu nitrooční tekutiny a NOT. Dále může nervový systém ovlivnit odpor pro průnik tekutiny v rohovko-duhovkovém úhlu nebo episklerálních cévách. Na NOT má vliv i průtok krve v očních cévách zásobující řasnaté tělísko, což ovlivňuje jeho sekreci. Nicméně přesný sled reakcí v nervovém systému po požití kofeinu ještě není znám. [2]

Sekreci řasnatého tělíška řídí adrenergní receptory  $\beta_2$ , mimo jiné ovlivňující bronchodilataci a rozšíření cév (vazodilataci). Nacházejí se v kosterním svalstvu a věnčitých cévách. Tyto adrenergní receptory jsou receptory sympatického nervového systému, které reagují na katecholaminy. To jsou hormony vznikající v dřeni nadledvin a působící na periferní cévy. Patří mezi ně adrenalin, noradrenalin a dopamin. [2, 15]

## 4. Kofein

Kofein patří pod psychoanaleptika, což jsou látky, které již v malém množství vyvolávají pocit povzbuzení. Analeptikum jako takové působí centrálně dráždivě a při předávkování vyvolává křeče. Psychoanaleptika mají několik podskupin. Kofein patří do podskupiny metylxantiny (1,3,7-trimetylxantin). Z metylxantinů má nejsilnější psychoanaleptické účinky. Ty jsou způsobeny schopností kofeinu vázat se na adenosinové receptory. Na tyto receptory se běžně váže chemická látka dávající tělu signál, že je unaveno. Kofein je v dnešní době hojně využíván. Přidává se do různých nápojů, pokrmů atd. [5, 37, 40]

**Obrázek č. 5:** Chemická struktura kofeinu [5]



Kofein účinkuje přednostně na mozkovou kůru. Účinek se odvíjí v závislosti na výchozím rozpoložení člověka. Pokud je jedinec unavený, káva zvyšuje schopnost přemýšlet a zapamatovat si, mizí také únava. Pokud je jedinec zcela probuzen, nedojde

téměř k žádné změně duševní ani tělesné výkonnosti. Nicméně působení kávy je i silně individuální. [5]

Kromě kofeinu jsou v kávě obsaženy ještě další látky, které působí na náš organismus. Zmíněna by měla být látka teobromin, která nemá výrazný vliv na naši psychiku, jedná se však o výrazné diuretikum. Káva je díky tomu močopudná a odvodňuje organismus. Z tohoto důvodu se v kavárnách podává ke kávě ještě sklenice vody. [37]

**Tabulka č. 1:** Orientační hodnoty obsahu kofeinu v nápojích a pokrmech [11]

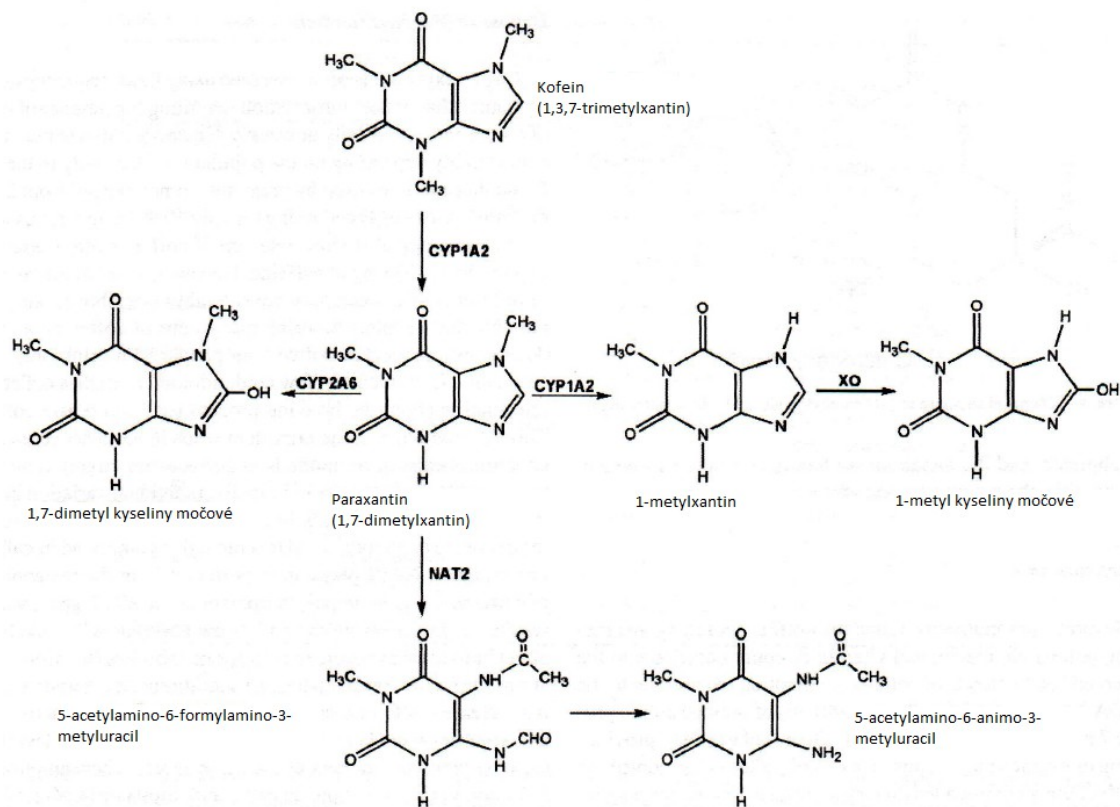
<b>Nápoje a jídlo obsahující kofein</b>	<b>Průměrný obsah kofeinu ve výrobku</b>
Káva	100 mg/šálek
Instantní káva	60 mg/šálek
Čaj	45 mg/šálek
Horká čokoláda	5 mg/šálek
Kofeinové nealkoholické nápoje	50 mg/ plechovka
Čokoládový dort	15 mg/ 1 porce



#### 4. 1. Metabolismus kofeinu v lidském těle

Kofein je rychle a téměř kompletně absorbován v žaludku a tenkém střevě a je distribuován do všech tkání. Maximální koncentrace v krvi dosahuje po 1 hodině. Na metabolismu se podílí cytochrom P450, také označován CYP. Jedná se o skupinu hemoproteinů (krevní bílkoviny), které metabolizují (přeměňují) cizorodé chemické látky v těle. Metabolismus kofeinu se odehrává z 95 % v játrech, kde je z 80 – 85 % přeměněn za pomoci jednoho z enzymů skupiny CYP, enzymem CYP1A2 na 1,7-dimetylxantin nazývaný též paraxantin. Tato látka nebyla nikdy nalezena v potravinách, vzniká pouze při metabolismu kofeinu. V Guerreirově studii z roku 2008 [35] bylo zjištěno, že tato látka snižuje riziko onemocnění Parkinsonovou chorobou. Za pomoci stejného enzymu paraxantin dále mění strukturu na 1-metylxantin, který může dále oxidovat (slučovat se s kyslíkem, případně ztráta elektronů) na 1-metylxantinovou kyselinu xantinovou oxidázou. Zajímavostí je, že enzym CYP1A2 je indukován kouřením cigaret. Paraxantin může být také hydroxidován katalyzátorem CYP2A6 na kyselinu 1,7-dimetylxantinovou nebo acetylovat pomocí NAT2 (N-acetyltransferaze 2) na 5-acetylamino-6-amino-3-metylxantin. Jedná se o nestabilní sloučeninu, která může být dále deformylována (odstranění formylové skupiny H-CO-) bez pomoci enzymů na 5-acetylamino-6-amino-3-metylxantin. [6, 11, 36]

Obrázek č. 6: Průběh metabolismu kofeinu v játrech [6]



## 4. 2. Vliv konzumace kávy na celkové zdraví

Jelikož zdraví a káva je nekonečná otázka, bylo již uskutečněno mnoho studií o tom, jak konzumace kávy působí na naše tělo. Káva je směsicí mnoha chemických látek. Obsahuje značné množství kyseliny chlorogenové a kofein. Nefiltrovaná káva je zdrojem kafestolu a kahweolu, což jsou diterpeny (organická sloučenina rostlinného původu) související s přírůstkem cholesterolu. Návykovost kofeinu je v porovnání s jinými návykovými látkami nízká.

Ve studii oregonské státní univerzity J. V. Higdon a B. Frei s názvem *Coffee and Health: A Review of Recent Human Research* vydaného v roce 2006 bylo konstatováno, že 400 mg kofeinu denně nepůsobí nepříznivě, jedná-li se o zdravého jedince. [41] Avšak některé skupiny lidí jako jsou lidé s hypertenzí (vysoký krevní tlak) a starší lidé mohou být více citliví na nepříznivé vlivy kofeinu. Větší obsah kofeinu se po konzumaci nachází v mozku než v krevní plazmě. [6, 11]

Mezi poznatky studie J. V. Higdon a B. Frei patří to, že káva slouží jako prevence před onemocněním diabetes mellitus (DM) 2. typu. Studie 17000 Holanďanů prokázala, že ti, kteří pijí 7 a více šálků kávy denně disponují nižším rizikem rozvoje diabetu 2. typu než jedinci pijící 2 a méně šálků denně, nicméně mechanismus snížení tohoto rizika zatím není jasný. [6]

Ze studií, které zkoumaly jednotlivé případy, ale také ze skupinových studií, které byly shrnuty ve výše uvedené studii vyplývá, že lidé pijící 4 a více šálků kávy denně mají nižší riziko rakoviny tlustého střeva a konečníku o 24 %. Zajímavostí však na druhou stranu je, že ženy a muži z americké studie pijící pravidelně kávu bez kofeinu – 2 a více šálků denně měli riziko vzniku tohoto druhu rakoviny o 48 % nižší než jedinci, kteří nikdy nepili žádnou kávu. Není tedy jednoznačně zjištěno, zda je to právě kofein, který snižuje riziko rakoviny tlustého střeva. [6]

Výsledky studií zabývajících se jednotlivými případy také poukazují na to, že příjem kofeinu a kávových výrobků snižují riziko vzniku Parkinsonovy choroby. Ze studie G. W. Rossa, R. D. Abbott a H. Petrovitch z roku 2000 [19] zkoumající 8000 mužů vyplývá, že u těch, kteří nepili kávu, se rozvinula Parkinsonova choroba v následující 24 – 30 letech s 3x – 5x větší pravděpodobností na rozdíl od jedinců, kteří pili 700 ml kávy denně. Bylo také zjištěno, že nejen káva, ale i konzumace jiných kofeinových nápojů snižuje pravděpodobnost vzniku Parkinsonovy choroby. [20]

Nicméně stejně pozitivní výsledky neměla americká studie zkoumající jak muže, tak i ženy. Riziko získání Parkinsonovy choroby bylo při konzumaci kávy sníženo u mužů, ne však u žen. Důvodem je, jak ukázaly další studie [42], estrogen podávající se u žen po menopauze. [6]

Konzumace kávy také, jak ukazuje souhrnná studie oregonské státní university, snižuje riziko sebevražedných sklonů. Byla-li studie prováděna v Americe, došlo ke snížení sebevražedných sklonů u lidí pijících nejméně 2 šálky kávy denně. Podobná studie byla prováděná i ve Finsku, kde je počet sebevražd vyšší, a zjistila, že sebevražedné sklony u Finů ve věku průměrně 14,6 let, kteří pijí 8 a více šálků kávy denně je vyšší o 58 % než u jedinců, kteří požívají 0 – 7 šálků denně. [6, 21, 22]

Mnoho studií se také zabývalo vztahem mezi konzumací kávy a ischemickou chorobou srdeční (ISCH). Obecně studie zabývající se jednotlivými případy prokázaly spojitost mezi vysokou konzumací kávy a ISCH. Nezávislé analýzy prokázaly, že lidé konzumující 5 – 10 šálků kávy denně v porovnání s těmi, kteří kávu nepijí, mají zvýšené riziko ISCH o 40 – 60 %. [6, 23, 24]

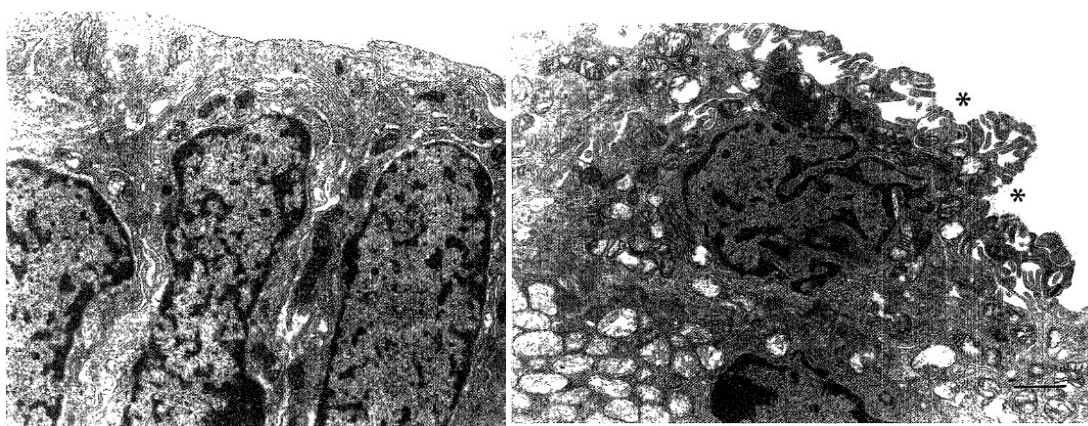
Také byly zkoumány srdeční arytmie v závislosti na konzumaci kofeinu. Klinické zkoušky neprokázaly zvýšení frekvence nebo závažnosti srdeční arytmie u zdravých lidí ani u pacientů s ISCH. Ani žádné jiné dlouhodobé studie neprokázaly negativní účinek na srdeční arytmii. [6]

Velmi častým tématem je také odvápnění kostí v důsledku konzumace kávy. Ve studii Effects of caffeine on bone and the calcium economy [43] výsledky poukázaly na jasné zvýšení absorpce vápníku v tenkém střevě. Nicméně zvýšení vstřebávání bylo tak nízké, že je možné tento úbytek vápníku nahradit 1 – 2 polévkové lžice mléka. Studie také uvádí, že kofein nemá žádné neblahé účinky na složení kostí u jedinců s doporučeným denním příjmem vápníku. [6]

### 4. 3. Účinek kofeinu na lidské oko

Za zvýšení NOT je zodpovědná nitrooční tekutina a její cirkulace. Byly proto prováděny studie, zjišťující, co zapříčiňuje zvyšování tlaku po vypití kofeinového nápoje. Zda zvýšená tvorba nitrooční tekutiny (studie K. Kurata, H. Fujimoto, R. Tsukuda, T. Suzuki, t. Ando a M. Tokuriki z roku 1997) [29] nebo snížení průchodnosti komorového moku trabekulární trámčinou (studie K. Kurata, H. Fujimoto, R. Tsukuda, T. Suzuki, T. Ando and M. Tokurik z roku 1998). [7] Tyto testy byly prováděny na zvířatech. V rámci studie na laboratorních myších, kde se autoři zabývali změnami ciliárního tělíska po nitrožilním podání kofeinu, byl zaznamenán růst nitroočního tlaku. Také došlo ke změnám v nepigmentované části ciliárního epitelia a následné zvýšené produkci nitrooční tekutiny po podání kofeinu. K největšímu navýšení NOT po žilním intravenózním podání kofeinu došlo v 15. minutě.[6, 7, 29]

**Obrázek č. 7:** Změna nepigmentované části ciliárního tělesa před podáním kofeinu a v 15. minutě po podání kofeinu. [29]



Studie univerzity v Yamaguchi z roku 1997 zkoumala vlastnosti trabekulární trámčiny a ciliárního tělíska po žilním podání kofeinu. [29] Tato studie byla prováděna na psech rasy beagle. Měřeními nebyla prokázána snížená průchodnost trabekulární trámčiny, jak autoři předpokládali. Naopak byla prokázána zvýšená produkce nitrooční tekutiny. Zvýšení tlaku je tedy přisuzováno ciliárnímu tělísku. Proto se také pro léčbu glaukomu (zelený zákal) používají  $\beta$ -blokátory, které pravděpodobně cílí na toto tělísko a způsobují jeho dilataci. [6, 7] Je prokázáno, že po vypití kávy se NOT zvyšuje. Můžeme například nahlédnout do studie Effect of Coffee Consumption on Intraocular Pressure z roku 2002, kde se autoři snažili odůvodnit pravdivost výroků mnoha

oftalmologů, kteří instruovali své pacienty s glaukomem, aby se vyhnuli konzumaci kávy. V této studii byl sledován NOT po vypití regulérní kávy (180 mg kofeinu, objem 200 ml) a bezkofeinové kávy (3,6 mg kofeinu v objemu 200 ml) u pacientů s normotenzním glaukomem (počet probandů 6) a pacientů s oční hypertenzí (počet probandů 22). NOT byl monitorován ve 30., 60. a 90. minutě po požití nápoje. U pacientů s normotenzním glaukomem po vypití regulérní kávy byly změny NOT v 30., 60. a 90. minutě  $0,9 \pm 0,5$ ;  $3,6 \pm 1,1$  a  $2,3 \pm 0,66$  mm Hg. Po bezkofeinové kávě byly tyto hodnoty  $0,75 \pm 0,36$ ;  $0,7 \pm 0,4$  a  $0,4 \pm 0,6$  mm Hg. Korespondující hodnoty u pacientů s vysokým očním tlakem byly tyto:  $1,1 \pm 0,7$ ;  $3,4 \pm 1$  a  $3,0 \pm 2,7$  mm Hg pro regulérní kávu a  $0,6 \pm 0,4$ ;  $0,9 \pm 0,2$  a  $0,5 \pm 0,5$  mm Hg pro bezkofeinovou kávu. Rozdíl od hodnot naměřených před požitím kávového nápoje a následných hodnot byl statistický významný pro regulérní a bezkofeinovou kávu pro obě skupiny v 60. a 90. minutě. U jedinců pijících regulérní nápoj byla prokázána větší elevace NOT a tato elevace může být klinicky významná. Bylo tedy prokázáno, že kofeinové nápoje ( $\geq 180$  mg kofeinu) není možné doporučit pacientům s normotenzním glaukomem a oční hypertenzí. [10]

Naproti tomu byly prováděny studie na zdravých jedincích, ve kterých se neprokázalo zvýšení NOT po požití kofeinu v kávě. To ještě více podporuje výše zmíněný názor, že kofeinové nápoje se nedají doporučit jedincům trpícím glaukomem nebo zvýšeným nitroočním tlakem. [31, 32]

## II. Praktická část

V praktické části své diplomové práce se zabývám vlivem koncentrace kofeinu v kávě na NOT. Je již z dřívějších studií známo, že kofein NOT ovlivňuje. Kofein je ve velkém množství obsažen v kávě. Nicméně připravovaný objem kávy a tím pádem často i koncentrace kofeinu v nápoji se v různých studiích liší. Můžeme se setkat s rozpětím objemu kávy od 20 ml, což je objem malé kávy zvané ristretto, až po tzv. american coffee, jejíž objem je i více než 300 ml. Pokud by se prokázalo, že vyšší a nižší koncentrace kofeinu má různé účinky na NOT, mohli by si jedinci trpící vysokým NOT vychutnat svou kávu tak, aby oko co nejméně zatížili.

### 5. Metodika výzkumu

Měření probíhalo od června roku 2015 do ledna 2016 na katedře optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci a částečně také mimo fakultu, což bylo umožněno využitím přístroje Icare, který je snadno přenosný.

#### 5. 1. Účastníci výzkumu

Výzkumu se zúčastnilo celkem 39 probandů, z toho 28 žen a 11 mužů, ve věku 20 až 55 let. Průměrný věk u skupiny pijící malou kávu byl  $28,94 \pm 9,94$  let. U skupiny pijící velkou kávu byl věkový průměr  $29,13 \pm 9,91$  let. Měření jedinci museli také splňovat následující podmínky: bez celkového onemocnění, neužívat farmaka ovlivňující krevní tlak nebo oční aparát, bez očního onemocnění, bez dřívějších očních operací. Jedinci nespĺňující jednu nebo více kritérií byli ze studie vyloučeni. Podmínkou pro zařazení do studie byl také věk 18 – 60 let.

Probandi byli informováni o průběhu měření a požádáni, aby 24 hodin před prvním měřením nekonzumovali kávové nápoje, dále 1 hodinu před začátkem měření nejedli a nepili a 30 minut před měřením nevykonávali zvýšenou fyzickou aktivitu. Před zahájením experimentu účastníci vyplnili informovaný souhlas (viz přílohy), kde byli mimo jiné tázáni na tělesnou váhu a výšku. Tyto hodnoty jsou použity pro výpočet hodnoty body mass index (BMI - index tělesné hmotnosti), a to proto, že ve studii byly také sledovány změny NOT v závislosti na hodnotě BMI daného jedince. Celkem bylo provedeno 64 měření, 33 pro malou kávu a 31 pro velkou kávu.

## 5. 2. Příprava kávy

Nápoj byl připravován vždy jednotným, předem stanoveným způsobem, který zajišťoval stálost parametrů každého připravovaného vorku kávy. Byly podávány dva druhy kávy o různém objemu vody a tedy různé koncentraci kofeinu. Probandé se mohli účastnit obou měření s dostatečným časovým odstupem v rámci dní. Pokud se již dříve měření zúčastnil, byla mu podána káva o objemu, kterou ještě nepil. Nápoj byl připravován ze 7 g nahrubo namleté kávy metodou french press. Jednalo se o směs dvou druhů kávových zrn - Brazílie Indie, Indie Shearry, které byly namíchány vždy ve stejném poměru. Tato směs obsahovala díky Indie Shearry vyšší množství kofeinu než samotná Brazílie a získala lahodnou, ne příliš kyselou chuť. Káva byla namleta vždy přímo u prodejce na stejném mlýnku, tím byla zajištěna stejná hrubost namleté kávy a tím pádem i srovnatelné množství kofeinu uvolněného do nápoje. Káva byla zalita horkou vodou a po dvou minutách byla stlačena ke dnu nádoby a slita. Malá káva byla zalita 40 ml horké vody a konečný objem nápoje byl 20 ml. Koncentrace kofeinu v malé kávě byla  $1757 \text{ mg/l} \pm 82,4 \text{ mg/l}$ . Velká káva byla připravována také ze 7g kávy a zalita 320 ml horké vody, konečný objem nápoje byl 300 ml. Koncentrace kofeinu v tomto nápoji byla  $330,2 \text{ mg/l} \pm 20,6 \text{ mg/l}$ . Koncentrace byla určena na základě chromatografické techniky (HPLC) používané k analýze složitých směsí. Jedná se o separační a současně také o analytickou fyzikálně chemickou metodu pro separaci a analýzu směsi látek. HPLC provádí kvalitativní tak i kvantitativní (např. koncentrace) analýzu směsi. [44] Do nápoje nebyly přidávány žádné další složky jako mléko nebo cukr.



### 5. 3. Průběh měření

Po příchodu a následném zklidnění byla účastníkům nejprve změřena klidová hodnota NOT, krevní tlak a tep. NOT byl měřen vždy pouze na pravém oku. Tyto údaje slouží pro zjištění korelace mezi změnou NOT a pulsem. Poté byl probandům podán nápoj, který museli vypít v časovém intervalu 5 minut. Následně byl měřen NOT ihned po dopití kávy a dále v 10., 15., 25., 30., 45., 60. a 90. minutě. Tyto časové úseky byly stanoveny podle předcházejících studií [10,25,26,27,28], kde se NOT měřil v různých časových intervalech. Maximální a minimální hodnoty NOT byly tudíž ve studiích uváděny v různých časech po vypití nápoje. V mé práci jsou vybrány tyto kritické časové hodnoty z uvedených studií a porovnávány. Vycházela jsem nejen ze studií zabývajících se změnou NOT po požití kofeinu [10,24,25,28], ale také ze studií sledujících změnu NOT po vypití velkého množství vody [26,27]. Ve studii Regulation of Intraocular Pressure after Water Drinking z roku 1999 [27] bylo zjištěno, že NOT značně stoupá v 15. minutě po vypití vody a zůstává zvýšen až do 60. minuty po vypití. Poté se tlak vrátí do standardních hodnot. Tyto studie nám mohou ukázat, jak může faktor množství vody ovlivnit NOT. Avšak ve studii z roku 1999 jedinci vypili okolo jednoho litru vody. V našem případě je rozdíl mezi malou a velkou kávou 280 ml, což je malé množství, které se ve výsledcích nemusí vůbec projevit. To uvádí i studie Acute effects of consumption of energy drinks on intraocular pressure and blood pressure z roku 2011. V této studii byla skupina pijící energetický nápoj o objemu 250 ml a kontrolní skupina, která vypila 250 ml vody. U kontrolní skupiny se neprojevil žádný významný vliv na NOT.

Během měření nesměli probandi jíst ani pít, nebo provádět zvýšenou fyzickou námahu. Měření probíhalo v dopoledních i odpoledních hodinách. Nitrooční tlak jsem měřila pomocí přístroje Icare PRO Tonometer (viz kapitola 3.4.1).

## 5. 4. Statistika

Ke statistickému vyhodnocení jsem použila metodu ANOVA při opakovaných měřeních. Jedná se o univerzální metodu schopnou zpracovat velké množství možných uspořádání pokusu. ANOVA při opakovaném měření se používá tehdy, kdy kromě vlivu určitého faktoru sledujeme faktor času. Dané jednotky, v našem případě měření jedinci, jsou měřeny opakovaně v kratším časovém úseku. Tato analýza nám odpovídá na několik základních otázek. A to zda existuje statisticky významný rozdíl mezi úrovněmi veličiny. V našem případě například vliv počátečního NOT na jeho změnu (viz kapitola 6. Výsledky měření). Dále může být zkoumán statistický rozdíl dané veličiny v čase. Pro naše měření se jedná například o sledování změn NOT v čase. A také díky této metodě můžeme zjistit vzájemnou interakci faktorů. Například interakce času a změn NOT viz graf č. 8.

## 6. Výsledky měření

U malé i velké kávy nebyly zjištěny statisticky významné změny NOT po vypití nápoje v žádném časovém intervalu. Statisticky významná změna NOT v čase se neprokázala ani v případě, kdy byly dané skupiny malá a velká káva dále rozděleny do podskupin podle konzumentů a nekonzumentů. Dále se neprokázala statistická významnost u faktoru puls. Statisticky významná změna však byla zaznamenána v případě, kdy byly zkoumány rozdíly hodnot vůči počátečnímu tlaku v čase v závislosti na počátečním NOT.

### 6. 1. Malá káva

Ve skupině měřené pro malou kávu bylo uskutečněno 33 měření. Z toho bylo 24 žen a 9 mužů. Pro hodnocení výsledků jsem využívala metody ANOVA při opakovaných měřeních. Střední hodnota a směrodatná odchylka byla před vypitím kávy, okamžitě po vypití kávy, v 10., 15., 25., 30., 45., 60. a v 90. minutě takováto:  $16,8 \pm 2,5$  mm Hg;  $16,8 \pm 2,7$  mm Hg;  $16,8 \pm 2,9$  mm Hg;  $17,2 \pm 3,4$  mm Hg;  $17,2 \pm 3,4$  mm Hg;  $16,6 \pm 3,5$  mm Hg;  $16,9 \pm 3,1$  mm Hg;  $17,2 \pm 3,5$  mm Hg;  $16,5 \pm 3,5$  mm Hg.

Při sledování změn hodnot NOT v průběhu času výsledky nebyly statisticky významné. Nulová hypotéza říká, že NOT se v daných časových úsecích nemění. Nulovou hypotézu nezamítám, neboť z hodnoty  $p = 0,79$  vyplývá, že  $p > 0,05$ , kde 0,05 je hladina významnosti  $\alpha$ .

Dále jsem sledovala změny NOT v závislosti na čase a BMI. Střední hodnota a směrodatná odchylka tohoto faktoru byla  $22,0 \pm 2,1$ . Hodnoty BMI se vypočítávaly podle následujícího vzorce:

$$BMI = \frac{\text{tělesná váha (kg)}}{\text{tělesná výška}^2 (m)}$$

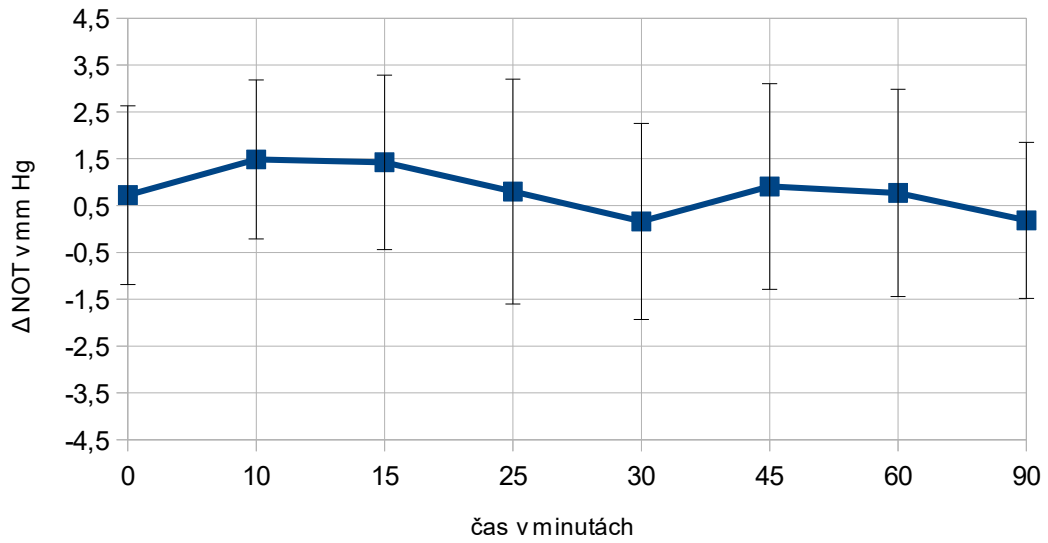
*Vzorec č.1: Výpočet BMI*

Hodnoty BMI jsem rozdělila do dvou skupin a to nízké (low) a vysoké (high). Hraniční hodnotou byl medián vypočítaných hodnot BMI – 22,0317. Pokud hodnota BMI byla větší než 22,0317, byla brána jako hodnota vysoká. Ve skupině bylo 16 osob z vysokou hodnotou BMI a 17 osob s nízkou hodnotou BMI. Při zkoumání tohoto faktoru existovaly dvě nulové hypotézy.  $H_{01}$  – střední hodnota NOT je u obou skupin BMI stejná;  $H_{02}$  – interakce mezi BMI a časovým průběhem změny NOT je nevýznamný.

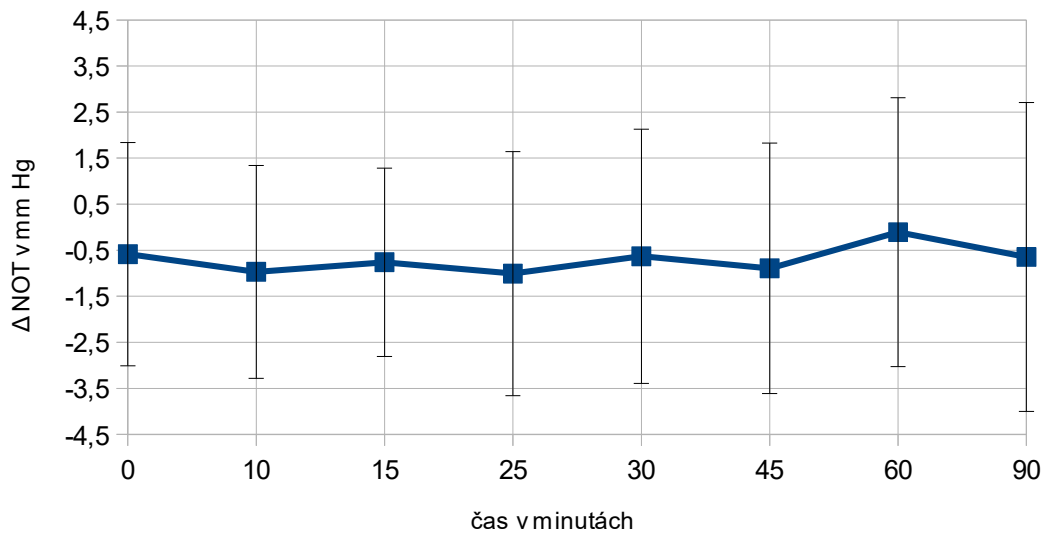
Hladina významnosti  $\alpha$  byla stanovena opět 0,05. V obou případech se nulová hypotéza nezamítala neboť hodnoty  $p$  byly v obou případech vyšší než 0,05. Pro faktor BMI byla  $p = 0,26$ , pro interakci času a BMI byla hodnota  $p = 0,67$ .

Dalšími zkoumanými faktory byly vliv počátečního NOT na jeho změnu v daných časových intervalech. V tomto případě jsem se nezabývala naměřenými hodnotami NOT po vypití nápoje, ale jeho změnami vůči tlaku počátečnímu. Pracovala jsem tedy s rozdíly daných hodnot, jejichž střední hodnoty a směrodatné odchylky byly po vypití nápoje, v 10., 15., 25., 30., 45., 60. a 90. minutě takoveto:  $-0,02 \pm 2,13$  mm Hg;  $-0,021 \pm 2,34$  mm Hg;  $0,34 \pm 2,57$  mm Hg;  $0,36 \pm 3,08$  mm Hg;  $-0,23 \pm 2,35$  mm Hg;  $0,02 \pm 2,35$  mm Hg;  $0,37 \pm 2,6$  mm Hg;  $-0,38 \pm 2,52$  mm Hg.

Počáteční tlak jsem rozdělila do dvou skupin – nízký (low) a vysoký (high). Hraniční hodnotou pro rozdělení byl medián, který měl hodnotu 16,8 mm Hg. Pokud NOT nabýval hodnot větších než 16,8 byl stanoven jako vysoký. Zároveň jsem také zkoumala vliv konzumace kávy na změnu NOT po vypití nápoje. Také v tomto případě jsem pracovala s rozdílem hodnot NOT. Měření jedinci byli rozděleni do 2 skupin na konzumenty a nekonzumenty. Za konzumenta byl považován ten, kdo pije kávu více než 4x týdně. Jedinci, kteří pijí kávu méně často, byli považováni za nekonzumenty. Jako nulovou hypotézu  $H_{01}$  jsem stanovila, že počáteční NOT nemá vliv na rozdíly hodnot NOT v čase po vypití kávy. Hypotéza  $H_{02}$  nám říká, že rozdíly hodnot NOT se neliší, ať se jedná o konzumenta nebo nekonzumenta. Ve třetí nulové hypotéze  $H_{03}$  byla zkoumána interakce faktorů konzument/nekonzument a NOT nízký/vysoký. Tedy, že jejich interakce je nevýznamná. Všechny tyto nulové hypotézy byly kromě hypotézy  $H_{01}$  nezamítnuty. Pro  $H_{01}$  je  $p = 0,04998$ , z toho plyne  $p < 0,05$ , pro  $H_{02}$   $p = 0,280025$ , tedy  $p > 0,05$ , pro  $H_{03}$   $p = 0,123795$ , tedy  $p > 0,05$ .



**Graf č. 1:** Změna NOT u jedinců s nízkým počátečním tlakem – střední hodnoty a jejich směrodatné odchylky.



**Graf č. 2:** Změna NOT u jedinců s vysokým počátečním tlakem – střední hodnoty a jejich směrodatné odchylky.

## 6. 2. Velká káva

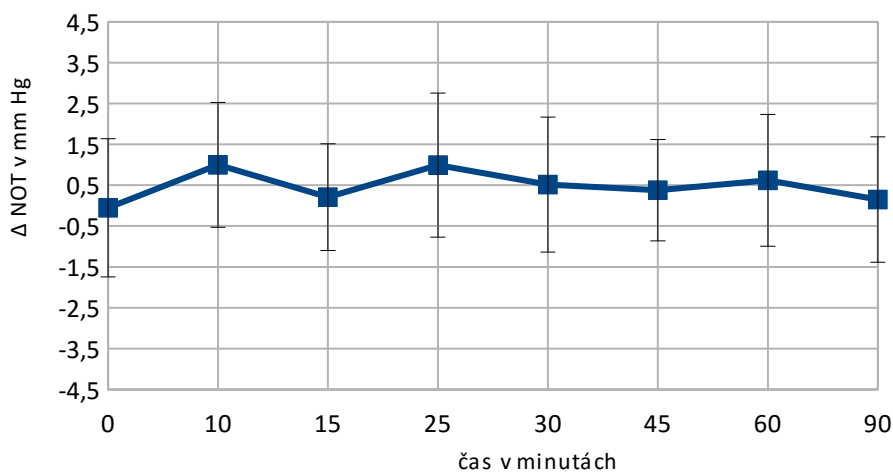
Ve skupině měřené pro velkou kávu bylo uskutečněno 31 měření. Z toho bylo 22 žen a 9 mužů. Pro hodnocení výsledků jsem stejně jako u malé kávy použila statistickou metodu ANOVA při opakovaných měřeních.

Střední hodnoty NOT a jejich směrodatné odchylky u velké kávy před vypitím, po vypití, v 10., 15., 25., 30., 45., 60. a 90. minutě byly  $16,8 \pm 2,6$ ;  $16,6 \pm 2,4$ ;  $16,8 \pm 2,5$ ;  $16,9 \pm 2,8$ ;  $16,7 \pm 2,2$ ;  $16,6 \pm 2,4$ ;  $16,6 \pm 2,6$ ;  $16,4 \pm 2,7$  a  $16,4 \pm 2,4$ . Jednotkou je mm Hg. Opět se při sledování změn hodnot NOT v průběhu času neprokázala statistická významnost. Hladina významnosti  $\alpha$  byla stanovena 0,05. Hodnota p nabyla hodnotu 0,862933. Z toho plyne  $p > 0,05$ , a tedy, že v průběhu času nedochází ke statisticky významné změně hodnot NOT.

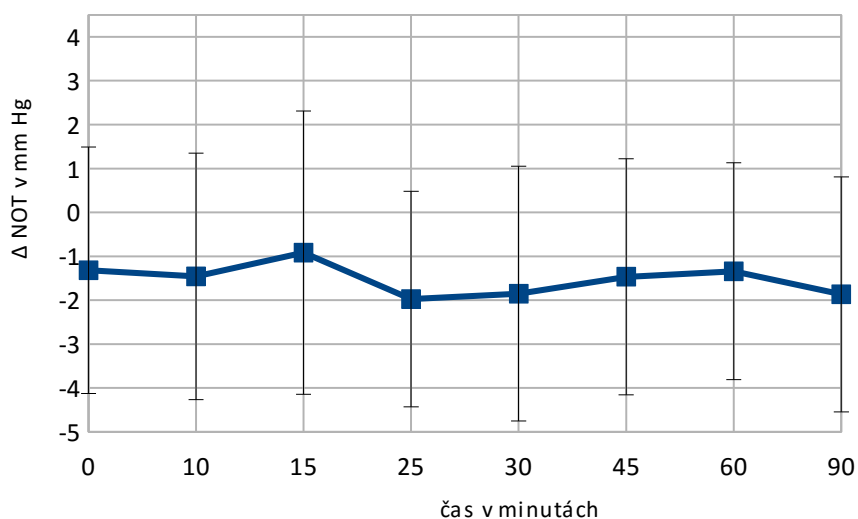
I u velké kávy byly sledovány změny NOT v závislosti na BMI. Tento faktor byl vypočítán podle vzorce č. 1. 31 měření bylo rozděleno podle mediánu 22,0419 na nízkou (low) a vysokou (high) hodnotu BMI. Pokud byla hodnota větší než 22,0419, byl BMI vnímán jako vysoký. Ve skupině bylo 15 vysokých hodnot a 16 hodnot nízkých. Střední hodnota BMI a jeho směrodatná odchylka byla  $22,0 \pm 2,1$ . Hodnota p pro faktor BMI byla 0,132893, tedy větší než hladina významnosti  $\alpha$  0,05. Nebyla tedy prokázána statisticky významná změna NOT ani u jedné ze dvou skupin BMI. Dále byla zkoumána interakce mezi hodnotou BMI a časem. Hodnota p byla v tomto případě 0,48, tedy větší než  $\alpha = 0,05$ . Interakce BMI a časem je tedy nevýznamná.

Dále stejně jako u malé kávy byly zkoumány rozdíly hodnot v daných časových úsecích vzhledem k počáteční hodnotě. Střední hodnota a směrodatná odchylka rozdílů NOT v 10., 15., 25., 30., 45., 60. a 90. minutě navývaly těchto hodnot:  $-0,3 \pm 2,4$ ;  $-0,01 \pm 2,5$ ;  $0,01 \pm 2,7$ ;  $-0,1 \pm 2,6$ ;  $-0,4 \pm 2,6$ ;  $-0,2 \pm 2,2$ ;  $-0,5 \pm 2,1$ ;  $-0,4 \pm 2,4$ . Hodnoty jsou uvedeny v jednotkách mm Hg. Počáteční NOT byl rozdělen na nízké (low) a vysoké hodnoty (high) podle mediánu počátečních hodnot – 16,3 mm Hg. Pokud počáteční NOT nabýval hodnot větších než 16,3, byl vnímán jako vysoký. I v tomto případě jsem se zabývala i tím, zda měření jedinci byli konzumenti kávy. Byly vytvořeny 2 skupiny konzument/nekonzument podle stejného kritéria jako u kávy malé. Jako konzumenti byli označeni ti, kteří pijí kávu vícekrát než 4x týdně. Ve skupině bylo 17 konzumentů a 14 nekonzumentů. Pro počáteční NOT a jeho závislost na změnu NOT v průběhu času byla zjištěna statistická významnost. Hodnota  $p = 0,00627$ , tedy menší než hladina

významnosti  $\alpha$ , která byla opět stanovena jako 0,05. Dále jsme zjistili, že není statisticky významný rozdíl hodnot NOT mezi konzumenty a nekonzumenty kávy. Hodnota p byla v tomto případě 0,98. Nebyla nalezena ani žádná významná interakce mezi faktory konzumace kávy a počátečním NOT. Hodnota p pro tyto faktory byla 0,72.



**Graf č. 3:** Změna NOT u jedinců s nízkým počátečním tlakem – střední hodnoty a jejich směrodatné odchylky.



**Graf č. 4:** Změna NOT u jedinců s vysokým počátečním tlakem – střední hodnoty a jejich směrodatné odchylky.

### 6. 3. Výsledky po sjednocení malé a velké kávy

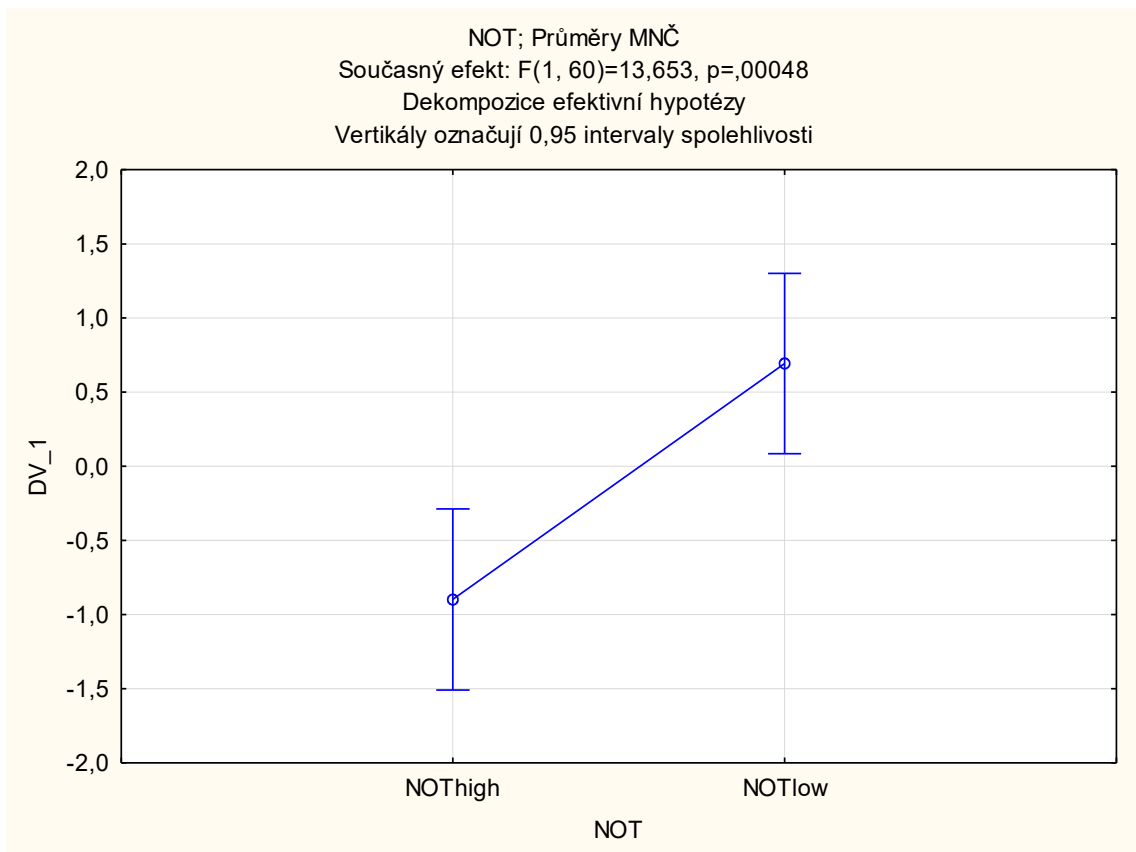
Při statistickém vyhodnocování malé a velké kávy nebyla nalezena statisticky významná změna NOT v čase. Dále nebyla prokázána statistická významnost změny NOT v závislosti na BMI a konzumaci kávy. U obou skupin byly vstupní podmínky pro testování velmi rozdílné, i když se v některých případech jednalo o stejné jedince. Zaměřila jsem se hlavně na klidovou hodnotu NOT rozdělenou podle mediánu na vysokou a nízkou. I malá odchylka způsobovala přechod ze skupiny nízkého počátečního NOT do skupiny s vysokým počátečním NOT u stejného jedince při druhém měření. Nebylo tedy možné porovnávat hodnoty jedince měřeného pro malou i velkou kávu. Proto jsem obě měření – malou i velkou kávu – vyhodnotila také jako jednu skupinu, nezávisle na velikosti kávy a jako nezávislá měření.

V první řadě byly zkoumány rozdíly NOT v závislosti na čase. Tento faktor se prokázal jako statisticky významný. Počáteční NOT byl rozdělena na nízký (low) a vysoký (high) podle mediánu 16,75. Ve skupině bylo 32 jedinců s nízkým počátečním tlakem a 32 jedinců s vysokým počátečním tlakem. Střední hodnota všech počátečních měření byla  $16,83 \pm 2,5$  mm Hg. Hodnota p pro faktor počáteční NOT byla 0,000478 pro hladinu významnosti 0,05. Z grafu č. 5 můžeme vyčíst, že je statisticky významný faktor počáteční NOT, protože intervaly spolehlivosti se nepřekrývají. Střední hodnoty pro jednotlivé skupiny v čase a jejich směrodatné odchylky byly takovéto:

pro vysoký počáteční NOT po vypití kávy a následně v 10., 15., 25., 30., 45., 60. a 90. minutě  $-0,89 \pm 2,39$ ;  $-1,15 \pm 2,42$ ;  $-0,53 \pm 2,93$ ;  $-1,03 \pm 2,74$ ;  $-0,89 \pm 2,71$ ;  $-0,78 \pm 2,72$ ;  $-0,58 \pm 2,79$ ;  $-1,13 \pm 2,90$ . Uvedené hodnoty mají jednotku mm Hg.

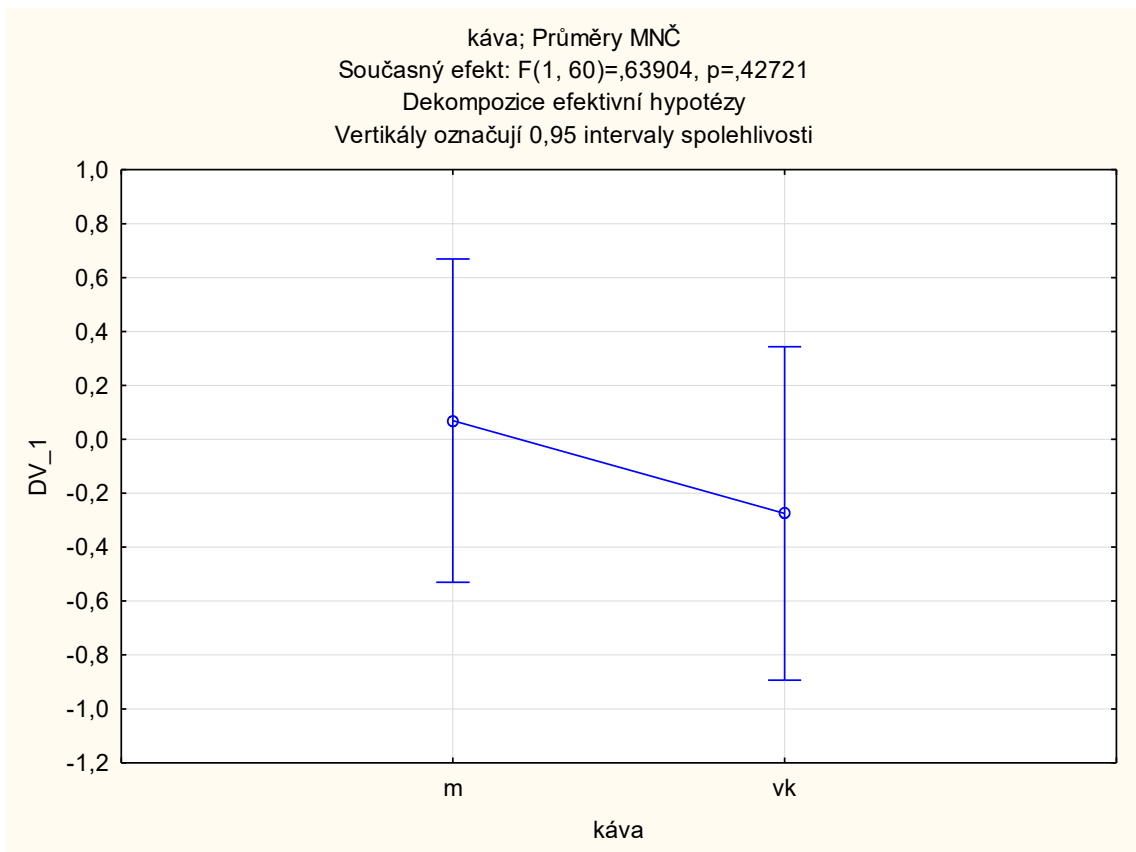
Pro nízký počáteční NOT ve stejných časových intervalech byly získány tyto hodnoty:  $0,55 \pm 1,90$ ;  $1,12 \pm 1,79$ ;  $0,88 \pm 2,10$ ;  $1,30 \pm 2,49$ ;  $0,39 \pm 2,02$ ;  $0,57 \pm 1,84$ ;  $0,47 \pm 1,86$ ;  $0,35 \pm 1,62$ . Hodnoty jsou opět v mm Hg.





**Graf č. 5:** Grafické porovnání průměrů z jejich intervalových odhadů pro faktor „rozdíl NOT“. ( $DV_1 - \Delta NOT$  v mm Hg)

Dalším faktorem byla malá a velká káva. Tento faktor sloužil jako důkaz, že velikost kávy nemá vliv na rozdíly NOT v čase, tedy že můžeme tyto dvě skupiny sloučit. To se také potvrdilo. Hodnota  $p$  byla pro faktor káva 0,43 tedy větší než hladina významnosti  $\alpha 0,05$ . To můžeme vidět také v grafu č. 6. Intervalové odhady se překrývají. Tzn., že rozdíl středních hodnot základního souboru těchto úrovní faktorů je statisticky neprokazatelný.

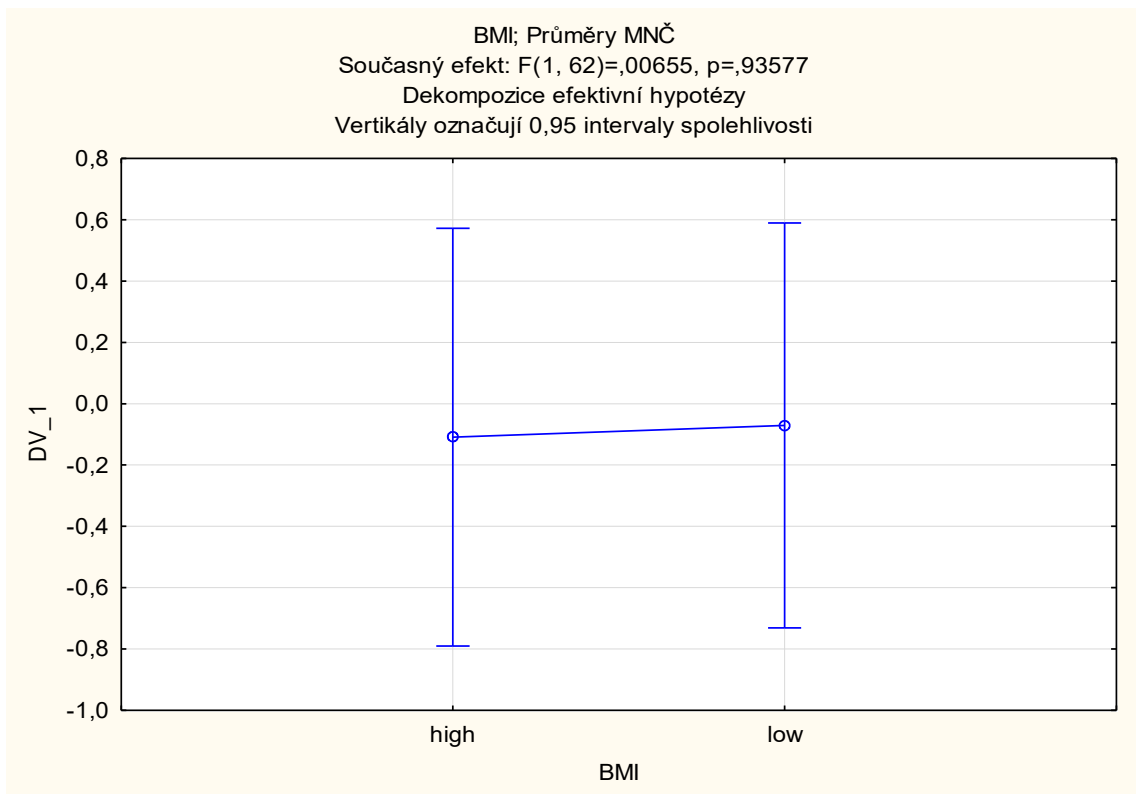


**Graf č. 6:** Grafické porovnání průměrů z jejich intervalových odhadů pro faktor „káva“. (DV\_1 – Δ NOT v mm Hg)

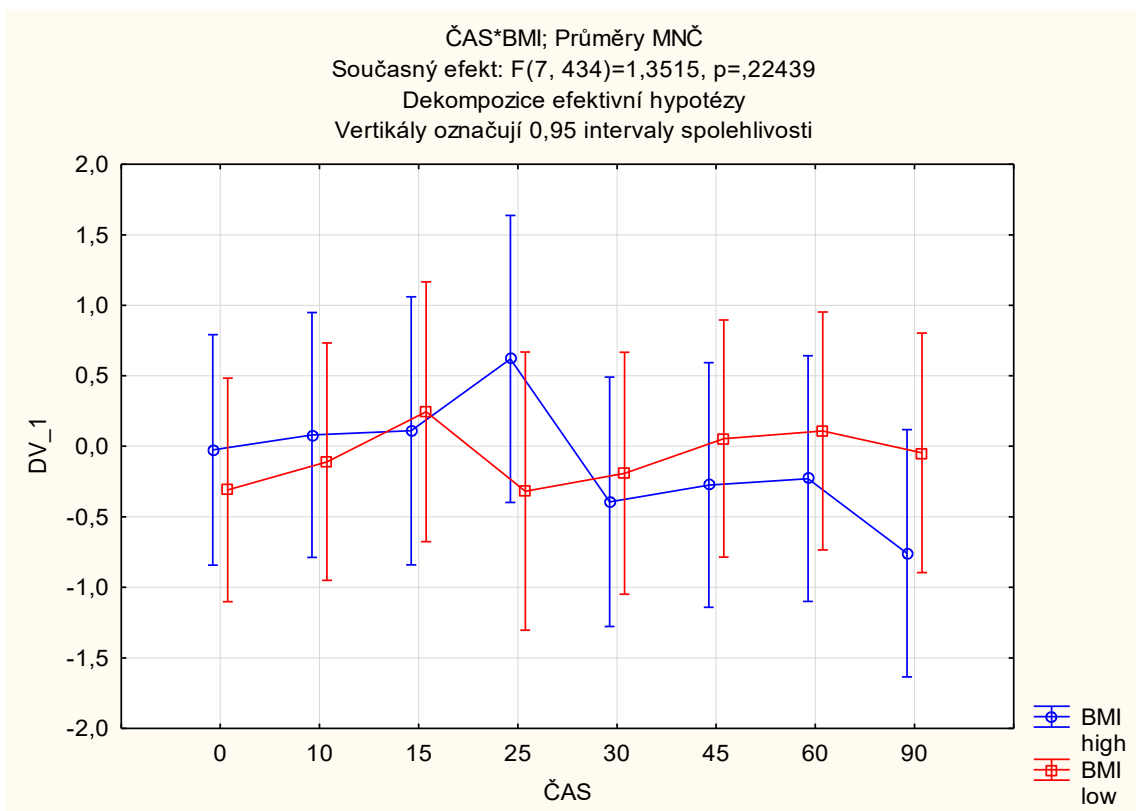
Dalším zkoumaným faktorem byl BMI a čas. Střední hodnota BMI a jeho směrodatná odchylka byla  $22,06 \pm 2,22$ . Hodnoty BMI byly vypočítány opět podle vzorce č. 1:

$$BMI = \frac{\text{tělesná váha (kg)}}{\text{tělesná výška}^2 \text{ (m)}}$$

Hodnoty BMI byly rozděleny na vysoké a nízké podle mediánu 22,04. Ve skupině bylo 33 nízkých hodnot a 31 hodnot vysokých. Statistickým vyhodnocením jsme zjistili, že střední hodnota NOT je pro obě hodnoty BMI stejná. Také se neprokázala významná interakce mezi časovým průběhem a BMI.



**Graf č. 7:** Grafické porovnání průměrů z jejich intervalových odhadů pro faktor „BMI“. ( $DV_1 - \Delta NOT$  v mm Hg)



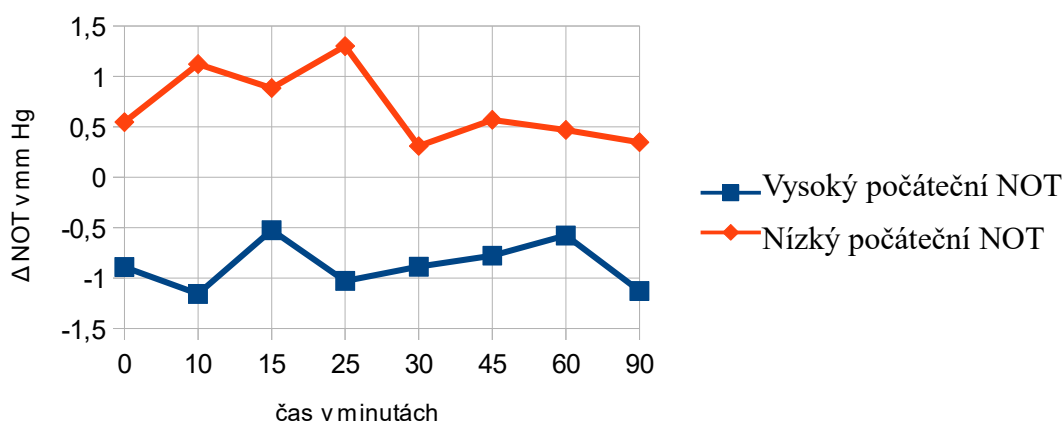
**Graf č. 8:** Grafické porovnání průměrů a jejich intervalových odhadů pro interakci faktorů „čas\*rozdíl NOT“. ( $DV_1 - \Delta NOT$  v mm Hg)

Na grafu č. 8 vidíme interakci faktorů čas a rozdíl NOT. Pokud by interakce vůbec neexistovala byly by linie paralelní. Jedná se však pouze o teoretický předpoklad. Interakce je nevýznamná pokud je trend čar v grafu „víceméně“ souběžný. Tato podmínka je v našem případě splněna. V grafu můžeme vidět pouze lokální protichůdné průběhy. Musíme také vzít v potaz, že intervaly spolehlivosti jsou vůči sobě mírně posunuty, aby se nepřekrývaly.

## ***7. Diskuze***

Káva je nápoj často konzumovaný za účelem povzbuzení, z důvodu její chuti nebo jako denní rituál. [18] Protože má káva vysoký obsah kofeinu, zkoumala jsem jeho vliv na NOT a vliv některých individuálních faktorů (BMI, četnost konzumace kávy, počáteční NOT, puls) na jeho změny u zdravých jedinců.

Statistická analýza neodhalila žádné statisticky významné změny NOT po vypití malé ani po vypití velké kávy. Stejný výsledek byl získán u zdravých jedinců ve studii Chandrasekarana S. a spol. z roku 2005 [30]. Jiná studie B.A. Adamse a R. F. Brubakera z roku 1990 [31] také uvádí, že po požití kofeinu (400 mg) nedošlo ke statisticky významným změnám NOT. V této studii byl také měřen průtok komorové vody, opět nedošlo ke statisticky významným změnám. Měření NOT i průtoku komorové tekutiny byl měřen každou hodinu po vypití po dobu 4 hodin. Další studie B. Ozkana a spol. z roku 2008 [32] nepotvrdila statisticky významnou změnu NOT po požití kofeinu (300 mg). Všechna tato měření byla prováděna na zdravých jedincích. Naproti tomu již výše zmíněná studie *Effect of Coffee Consumption on Intraocular Pressure* z roku 2002 [10] pracovala s jedinci, kteří trpěli normotensním glaukomem. V této studii byla zjištěna statisticky významná změna po požití kofeinu (180 mg) v 60. a 90. minutě po požití. Ze studií tedy vyplývá, že i zdravotní stav má vliv na změny NOT. To může být způsobeno schopností organismu reagovat na změny v těle vyvolané vnějšími vlivy (přísun kofeinu a jiných látek do tělního systému). Zdánlivě nepatrná změna ve fyziologické rovnováze může u organismu s již problémovější regulací NOT (fyziologicky vyšší NOT, oční hypertenze, glaukom) vyvolat větší změnu NOT než u zdravého oka.



**Graf č. 9:** Průběh NOT pro jedince s vysokým a nízkým počátečním tlakem.

Tato studie potvrdila výsledky dřívějších výzkumů a to, že požití kofeinu u zdravých jedinců nezpůsobuje statisticky významné změny NOT. To se neprokázalo u velké ani malé kávy. Ale potvrdila statisticky významnou změnu NOT v závislosti na počátečním NOT. U jedinců s vyšší počáteční hodnotou byly změny větší než u jedinců s nižším počátečním NOT. Znamená to tedy, že požití kofeinu v kávě je rizikovější pro jedince trpící oční hypertenzí nebo pro jedince trpící normotenzním glaukomem. Toto zjištění se shoduje s výše citovanými studiemi.

Je ale třeba rozlišovat, z jakého nápoje nebo pokrmu je kofein přijímán, protože pokrmy obsahují kromě kofeinu i jiné chemické látky, které mohou NOT ovlivnit jiným způsobem. Například studie Univerzity Cape Coast, Ghana z roku 2011 [25] se zabývala vlivem konzumace energetických nápojů na krevní a nitrooční tlak u mladých zdravých jedinců. V 60. a 90. minutě po vypití energetického nápoje byl sledován významný pokles NOT, ale nedošlo ke změně tlaku krevního. Tento jev je přisuzován kombinaci kofeinu a taurinu obsažených v nápoji, neboť taurin snižuje jak tlak krevní, tak i NOT. V tomto výzkumu byla určena kontrolní skupina, která pila místo energetického nápoje 250 ml vody. U kontrolní skupiny se neukázaly žádné statisticky významné změny. Je to možné také z důvodu malého množství podávané vody. To by pro naši studii znamenalo, že nemusíme klást důraz na rozdílnost objemu nápoje. Nicméně různý vliv různé koncentrace kávy se v naší studii stejně neprokázal.

## **8. Závěr**

V mé diplomové práci jsem se zabývala vlivem koncentrace kofeinu na NOT. Byla popsána anatomie oka související s NOT a kofein jako chemická látka. Dále jsem se v práci snažila čtenáře stručně obeznámit s průběhem metabolismu kofeinu v těle a jeho účinkem v něm. Detailněji jsem se věnovala účinku kofeinu na lidské oko.

Z praktických měření mé práce vyplývá, že různá koncentrace kofeinu nemá vliv na změnu NOT, tedy že nezáleží, dá-li si jedinec malou kávu (ristretto) nebo kávu velkou, připravenou ze stejného množství kávy. Stejně tak na změnu NOT u zdravých jedinců nemá vliv, jak často kávu konzumují nebo jejich BMI.

Protože se nenašly žádné statistické rozdíly mezi malou a velkou kávou, provedli jsme ještě další statistické vyhodnocení, kde jsme tyto dvě skupiny sloučili. To bylo možné i díky velmi rozdílným vstupním podmínkám u jedinců měřených dvakrát pro malou i velkou kávu. Rozdílnost vstupních podmínek, a to především počátečního NOT, mohla být způsobena nejrůznějšími vnějšími faktory, kolísáním NOT během dne nebo také nepřesností měření. Tato jedna velká skupina byla rozdělena do dvou skupin o vysokém a nízkém počátečním NOT. Tento faktor byl shledán jako statisticky významný. U vyššího počátečního NOT jsme sledovali výraznější zvýšení NOT než u nižšího počátečního NOT.

Ze zpracované studie tedy vyplývá, že káva se nedá doporučit osobám, které trpí vysokým NOT. U skupiny s vyšším počátečním NOT byla střední hodnota následných měření vyšší než u jedinců s nízkým počátečním NOT. Tento efekt byl způsoben obsahem kofeinu v kávě. Nezáleželo však na jeho koncentraci.

## ***Seznam literatury:***

- [1] KUCHYNKA, P. a kol. *Oční lékařství*. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8, str. 557 - 565
- [2] SYNEK, S. Doc. MUDr. Csc., SOKOROVSKÁ, Š., Doc. MUDr. CSc., *Fyziologie oka a vidění, 2., doplněné a přepracované vydání*, Praha: Grada Publishing, 2014, ISBN 978-80-2477-3992-2, str. 27 - 57
- [3] ČIHÁK, R., *Anatomie oka 3, druhé, upravené a doplněné vydání, Anatomie oka*, 978-80-247-1132-4
- [4] TRÁVNÍČKOVÁ, E., Prof. MUDr., CSc. a kolektiv, *Atlas fyziologie člověka*, Praha: Grada Publishing 2004, ISBN 80-247-0630-X, str. 344
- [5] LÜLLMANN H.; MOHR, K.; WEHLING, M., *Farmakologie a toxikologie*, Praha: Grada Publishing 2004, ISBN 80-247-0836-1, str. 412 - 415
- [6] HIGDON J. et al, *Coffee and health a review of recent human research*. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2006, Volume 46 (Issue 2), strana 101-123
- [7] KURATA K., FUJIMOTO H., TSUKUDA R., SUZUKI T., ANDO T. and TOKURIK M., *Aqueous Humor Dynamics in Beagle Dogs with Caffeine-Induced Ocular Hypertension*, J Vet Med Sci. 1998 Jun;60(6):737 - 739
- [8] HORNOVÁ, J., MUDr., CSc., *Oční propedeutika*, Praha: Grada Publishing 2011, ISBN 978-80-247-4087-4, 59 - 61
- [9][http://www.icaretonometer.com/wpcontent/uploads/2012/12/Icare\\_TA01i\\_Product\\_sheet\\_letter\\_CS\\_lowres.pdf](http://www.icaretonometer.com/wpcontent/uploads/2012/12/Icare_TA01i_Product_sheet_letter_CS_lowres.pdf)
- [10] AVISAR R., AVISAR E., WEINBERGER D., *Effect of Coffee Consumption on Intraocular Pressure*, The Annals of Prahmacotherapy, 2002 June, Volume 36, str. 992 – 995
- [11] PATON C., BEER D., *Caffeine: The forgotten variable*, International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 2001, Volume 5, str. 231 – 236
- [12] PLUHÁČEK, F., RNDr., Ph. D., *Optické přístroje v oční optice – výukové materiály*, 2009, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc
- [13] [www.cehjournal.org](http://www.cehjournal.org) – Community Eye Helth Journal, 2014, vol. 27 No. 87 pp. 57
- [14] [www.cehjournal.org](http://www.cehjournal.org) – Community Eye Helth Journal, 2007, vol. 20 No. 64 pp. 74 – 75
- [15] TROJAN, S. a kolektiv, *Lékařská fyziologie*, Praha: Grada Publishing 2003, ISBN



80-247-0512-5

[16] AUTRATA, R.; VANČUROVÁ, J., *Nauka o zraku*, Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně 2002, ISBN 80-7013-362-7

[17] Oficiální stránky Icare, text dostupný na: <http://www.icaretonometer.com/rebound-technology/>

[18] SOCHŮRKOVÁ I.; *Káva jako nápoj*; <https://www.vyplnto.cz/realizovane-pruzkumy/kava-jako-napoj/>

[19] ROSS, G. W., ABBOTT, R. D. PETROVITCH, H., *Association of coffee and caffeine intake with the risk of Parkinson disease*. 2000, *JAMA.*, 283: 2674–2679

[20] ASCHERIO A., ZHANG S. M. and HERNAN, M. A., *Prospective study of caffeine consumption and risk of Parkinson's disease in men and women*. *Ann. Neurol.*, 2001, 50: 56–63

[21] KLATSKY A. L., ARMSTRONG M. A. and FRIEDMAN G. D., *Coffee, tea, and mortality*. *Ann. Epidemiol.*, 2003, 3: 375–381

[22] TANSKANEN A., TUOMILEHTO J. VIINAMAKI H., *Heavy coffee drinking and the risk of suicide*. *Eur. J. Epidemiol.*, 2000, 16: 789–791

[23] GREENLAND S., *A meta-analysis of coffee, myocardial infarction, and coronary death*. *Epidemiology*, 1993, 4: 366–374

[24] KAWACHI I., COLDITZ G. A. and STONE C. B., *Does coffee drinking increase the risk of coronary heart disease? Results from a meta-analysis*. 1994, *Br. Heart J.*, 72: 269–275

[25] A. ILECHIE, S. TETTEH, *Acute effects of consumption of energy drinks on intraocular pressure and blood pressure*, *Clinical Optometry* 2011:3 str. 5-12

[26] S. A. READ, M. J. COLLINS, *Water drinking influences eye length and IOP in young healthy subjects*, *Experimental Eye Research*, Elsevier 2010:91 str. 180-185

[27] M. BRUCCULERI, T. HAMMEL, A. HARRIS, V. MALINOVSKY, B. MARTIN, *Regulation of Intraocular Pressure after Water Drinking*, *Journal of Glaucoma* 1999:8 str. 111-116

[28] J. LOSÍKOVÁ, *Vliv kofeinu na nitrooční tlak*, 2015, Diplomová práce, Univerzita Palackého v Olomouci

[29] K. KURATA, M. MAEDA, E. NISHIDA, R. TSUKUDA, T. SUZUKI, T. ANDO,

M. TOKURIKI, *Relationship between caffeine-induced ocular hypertension and ultrastructure changes of non-pigmented ciliary epithelial cells in rat*, 1997: Vol. 22, No. 5

[30] CHANDRASEKARAN S., ROCHTCHINA E., MITCHELL P., *Effects of caffeine on intraocular pressure: The Blue Mountains Eye Study*. *Glaucoma*. 2005;14: 504 – 507

[31] ADAMS B.A., BRUBAKER R. F., *Caffeine has no clinically significant effect on aqueous humor flow in the normal human eye*. *Ophthalmology* 1990; 97: 1030 – 1031

[32] OZKAN B., YUKSEL N., ANIK Y., ALTINTAS O., DEMIRCI A., CAGLAR Y., *The effect of caffeine on retrobulbar hemodynamics*, *Curr Eye Res*. 2008;33: 804 – 809

[33] JABOR A. a kolektiv, *Vnitřní prostředí*, Grada, 2008, ISBN 978-80-247-1221-5

[34] DRÁPELA K., *Analýza rozptylu (ANOVA) s opakovanými měřeními*, výukový materiál, Mendelova zemědělská a lesnická univerzita v Brně, lesnická a dřevařská fakulta

[35] GUERREIRO S., et al., *Paraxanthine, the Primary Metabolite of Caffeine, Provides Protection against Dopaminergic Cell Death via Stimulation of Ryanodine Receptor Channels*. *Molecular Pharmacology*, 2008, 980–989

[36] ŤUPOVÁ M., *Stanovení kofeinu a jeho metabolitu jako markeru biotransformační aktivity CYP1A2*, Bakalářská práce, Masarykova Univerzita v Brně, 2011

[37] PÖSSL M., *Káva jako životní styl*, Grada, 2010, ISBN 978-80-247-2822-3

[38] KIM K. N., JEOUNG J.W., PARK K.H., YANG M.K., KIM D.M., *Comparison of the new rebound tonometer with Goldmann applanation tonometer in a clinical setting*, *Acta Ophthalmologica*, 2013, Vol. 91, str. 392 – 396

[39] BADGER A., STAMPER R., BUZI S., *Comparison of the ICare Rebound Tonometer with the Goldmann Applanation Tonometer and the Pneumatonometer*, *Investigative Ophthalmology & Visual Science* April 2011, Vol.52, 676

[40] DOLEŽAL M. a kolektiv, *Farmaceutická chemie léčiv působících na centrální nervový systém*, Univerzita Karlova v Praze, 2013, ISBN 978-80-246-2382-5

[41] NAWROT P., JORDAN S., EASTWOOD J. et al., *Effects of caffeine on human health*. *Food Addit. Contam.*, 2003, Vol. 20: str. 1–30

[42] ASCHERIO A., CHEN H., *Caffeinated clues from epidemiology of Parkinson's disease*. *Neurology.*, 2003, 61: str. 51–S54

[43] HEANEY R.P., *Effects of caffeine on bone and the calcium economy*. 2002, *Food*

Chem. Toxicol., 40: str. 1263–1270

[44] COUFAL P., *Studijní materiály 3.LF Univerzity Karlovy v Praze*, 1996

## ***Přílohy:***

### **Název výzkumné studie: Vliv koncentrace kofeinu na nitrooční tlak**

**Vedoucí výzkumné studie:** Mgr. Eliška Najmanová  
Katedra optiky, Přírodovědecká fakulta, Univerzita  
Palackého v Olomouci  
17. listopadu 12, Olomouc  
Tel: 585634242, 733690882  
E –mail: najmanova@optics.upol.cz

**Řešitel:** Bc. Pavla Šinoglová  
Katedra optiky, PřF UP Olomouc  
E-mail: psinoglova@seznam.cz

### **Informace o výzkumné studii:**

Cílem studie je zjistit vliv koncentrace kofeinu na nitrooční tlak (NOT). NOT je sledován ve dvou skupinách lidí. První skupinu tvoří pravidelní konzumenti kávy, druhou skupinu tvoří lidé pijící kávu příležitostně. Dále do dvou skupin podle koncentrace kofeinu v konzumovaném nápoji.

Těmto probandům bude měřen NOT jednou před a několikrát po vypití kávy. Naměřené hodnoty budou dále zkoumány a statisticky vyhodnocovány. Data budou zpracovávána a zveřejňována anonymně.

Informace získané v této studii může dále sloužit jako podklad pro pracovníky a studenty katedry optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci.

### **Kritéria pro výběr subjektů:**

Probandi musí splňovat tyto kritéria:

- věk 18-60 let
- bez jakýchkoli očních onemocnění
- bez krevní hypertenze a bez regulace krevního tlaku
- nesmí užívat farmaka ovlivňující krevní tlak nebo oční aparát
- bez celkových onemocnění (např. diabetes, onemocnění cév)

## Popis a realizace studie:

Plánované období sběru dat je od léta 2015 do jara 2016. Experiment bude probíhat následovně:

Probandi budou rozděleni do dvou skupin podle pravidelnosti konzumace kávy na konzumenty (K) a nekonzumenty (N) kávy. Dále podle koncentrace konzumovaného nápoje do skupin s vysokou koncentrací (1) a s malou koncentrací (2).

Každému probandovi bude změřen NOT před konzumací nápoje a následně bude zařazen do příslušné skupiny. Po vypití nápoje bude následovat další měření NOT a to v předem daných časových intervalech.

Pro měření NOT bude použit přístroj ICARE PRO®.

Pro kvalitu získaných dat je třeba dodržet následující požadavky:

- nevykonávat zvýšenou fyzickou námahu v průběhu 30 minut před 1. měřením NOT
- nejíst a nepít 1,5 hodiny před začátkem 1. měření NOT
- 24 hodin před měřením nepít kofeinové výrobky

## Rizika účasti ve studii:

Účastník souhlasí s uložením dat a podmínkami souvisejícími se studií. Účastník prohlašuje, že podstupuje dobrovolně a na vlastní riziko aktivity spojené s měřením. Účastník může pociťovat krátkodobé podráždění oka v průběhu měření.

## Informovaný souhlas s účastí na výzkumné studii

Jméno: \_\_\_\_\_

Příjmení: \_\_\_\_\_

Pohlaví: \_\_\_\_\_

Věk: \_\_\_\_\_

Tělesná hmotnost: \_\_\_\_\_

Výška: \_\_\_\_\_

Krevní tlak: \_\_\_\_\_

Puls: \_\_\_\_\_

Skupina č. \_\_\_\_\_

1. Tímto **souhlasím** s účastí na výzkumné studii „Vliv koncentrace kofeinu na nitrooční tlak“

2. Byl/(a) jsem informován/(a) o cílech tohoto výzkumu a o vyšetřovacích metodách, které budou prováděny.
3. Byl/(a) jsem informován/(a), že budu požívat určitý druh nápoje na vlastní riziko.
4. Byl/(a) jsem informován/(a), že moje účast ve výzkumu je zcela dobrovolná a mohu kdykoli odstoupit nebo může být kdykoli zrušena.
5. Všechny získané údaje v rámci tohoto výzkumu budou zpracovány a publikovány anonymně. Tyto údaje mohou být využity pouze pro studijní a výzkumné účely studentům optometrie a pracovníkům katedry optiky PřF UP v Olomouci.

*V* \_\_\_\_\_ *dne:* \_\_\_\_\_ *Podpis:* \_\_\_\_\_

# Stanovení kofeinu pomocí HPLC (Dionex Ultimate 3000)

2015-04-16

Petr Zajíček, petr.zajicek@upol.cz

## Chromatografické podmínky:

Kolona: Hibar® HR 150-2.1 Purospher® STAR RP-18 endcapped (2µm)

Mobilní fáze: A - 0,5% CH<sub>3</sub>COOH v acetonitrilu

B - 0,5% CH<sub>3</sub>COOH v deionizované vodě

Metoda: izokratická 85% B

Doba analýzy: 8 min

Dávkovací objem: 1 µL

Průtoková rychlost: 0,200 mL/min

Detekce: UV absorpce při 280 nm

Použity filtry Nylon (PA) 0,2 µm (Fisher Scientific), vzorek před filtrací ředěn desetkrát

## Kalibrace:

mg/L	Plocha píku
10	1,9215
50	9,4100
100	18,7209
150	28,3622
200	38,0033

Regresní přímka:  $0,18987x - 0,08303$

$R^2=0,9999$

## Výsledky:

Označení vzorku	Plocha píku	Hmotnostní koncentrace (mg/L)
1a	32,4600	1714,0
2a	11,9322	632,8
3a	6,2163	331,8
1b	35,0812	1852,0
2b	10,9957	583,5
3b	5,7756	308,5
1c	32,2874	1704,9
2c	11,6179	616,3
3c	6,5605	349,9

1 – malá káva, 20 ml

2 – střední káva, 200 ml

3 – velká káva, 300 ml