

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA

KATEDRA OPTIKY

DIPLOMOVÁ PRÁCE

ZÁVISLOST REFRAKČNÍ VADY DOSPĚLÝCH JEDINCŮ  
NA JEJICH KREVNÍ SKUPINĚ

VYPRACOVALA:

Bc. Romana Nejtková

Obor N5345 Optometrie

Studijní rok 2017/2018

VEDOUCÍ PRÁCE:

RNDr. Mgr. František Pluháček, Ph.D.

**Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně pod vedením RNDr. Mgr. Františka Pluháčka, Ph.D. za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Olomouci 20.4.2018

.....  
Bc. Romana Nejtková

### **Poděkování**

Ráda bych na tomto místě zmínila RNDr. Mgr. Františka Pluháčka, Ph.D., který ochotně a pečlivě sledoval vývoj mé diplomové práce. Inspiroval mě při tvorbě původního konceptu a poskytl mi mnoho cenných rad a doporučení. Dále bych zde chtěla poděkovat Pracovišti klinické biologie a hematologie, jehož vedoucí MUDr. Milada Popotrandovská a celý tým mi významně pomohli ve výzkumné části tohoto projektu a nemalé díky samozřejmě patří všem dobrovolníkům, kteří se zúčastnili výzkumu. Tato práce vznikla za podpory projektů IGA PřF UP s názvem Optometrie a její aplikace, č. IGA\_PrF\_2018\_007 a č. IGA\_PrF\_2017\_003.

# Obsah

1. Úvod.....	6
2. Úvod do obecné hematologie.....	7
2.1. Složení krve.....	7
2.2. Číselné charakteristiky krve.....	9
2.3. Antigeny krevních buněk.....	10
2.4. Rozdělení krevních skupin v populaci.....	12
2.5. Ostatní krevní antigeny.....	13
2.6. Krevní změny patrné na oku.....	14
Bilirubin.....	14
Diabetes.....	15
Anemie.....	16
Leukémie.....	16
Hemofilie.....	17
AIDS.....	17
3. Vznik refrakční vady.....	19
3.1. Vývoj lidského oka.....	19
3.2. Krevní zásobení oka.....	21
3.3. Vývoj refrakce v průběhu života.....	22
3.4. Prevalence refrakčních vad v Evropě.....	24
4. Experimentální část.....	26
4.1. Metodika.....	26
Probandi.....	26
Stanovení refrakční vady a potřebné korekce.....	27
Vyšetření krve.....	29
Analýza dat.....	31
4.2. Vyhodnocení experimentu.....	32
Souvislost mezi sférickou složkou refrakce a Rh faktorem.....	32
Souvislost mezi sférickou složkou refrakce a krevní skupinou.....	32
Souvislost mezi astigmatismem a Rh faktorem.....	33
Souvislost mezi astigmatismem a krevní skupinou.....	34
4.3. Diskuze.....	36
5. Závěr.....	40
6. Summary.....	42
7. Zdroje.....	43
8. Přílohy.....	48

# 1. Úvod

Závislost refrakční vady na krevní skupině a Rh faktoru nebyla zatím žádnou větší studií prokázána ani vyvrácena. Mnoho studií se v různém rozsahu zabývalo možnostmi prokázat, nebo vyvrátit výskyt určité krevní skupiny na vymezené oblasti. Několik menších studií se zase zabývalo otázkou výskytu refrakčních vad, jejich hodnotami v souvislosti s místem, nebo věkem testovaných. Výzkumy byly vedeny většinou v nevelkém měřítku, proto nelze s jistotou konstatovat konkrétní závěr, aniž by se zvažila možnost odchylky způsobené právě malým vzorkem testovaných osob. Pouze malý počet studií se zabýval možnostmi souvislosti mezi krevní skupinou, a to buďto obecně refrakční vadou, anebo v souvislosti například s myopií.

Aby však bylo možné celou problematiku odpovídajícím způsobem zachytit, je nezbytné seznámit se v úvodních kapitolách se základy hematologie, tedy naukou o krvi. V následujícím textu bude charakterizováno složení krve, popis krevních částic a také zde bude uvedeno, jakým způsobem fungují antigeny krevních buněk, a tedy jak přesně je charakterizován krevní systém ABO a jakým způsobem se určuje Rh faktor. Součástí tohoto celku je i přehled výskytu krevních skupin v populaci.

Nezbytnou kapitolou této práce samozřejmě musí být i druhý velký celek, který se zabývá vznikem a vývojem refrakční vady. Skupině našich probandů je totiž jasně vymezeno, do jaké věkové a ametropické kategorie musí spadat, aby se výzkumu mohli zúčastnit. V této kapitole tedy budou nastíněny základní principy vzniku a vývoje refrakce, stejně jako zde bude popsáno, jakým způsobem je oko závislé na zásobení krví, především kvůli následně hledané spojitosti mezi těmito dvěma faktory.

Další kapitoly jsou věnovány průběhu výzkumu. Je zde popsána metodika výběru jednotlivých probandů, kteří byli do výzkumu zařazeni, proces jejich měření na pracovišti optometrie, ale také metoda a vyhodnocení odběru krve. Díky laskavému přístupu MUDr. Milady Popotrandovské nám byla též zpřístupněna konkrétní metodika, pomocí které byly krevní vzorky probandů vyhodnoceny za účelem zjištění krevní skupiny. Dále je zde dáno do souvislosti, v jakém měřítku se shodují naše původní myšlenky s reálnými výsledky.

Závěrem práce je samozřejmě diskuze, v níž je celá problematika shrnuta a porovnána s výsledky jiných publikovaných výzkumů. Je zde k dispozici i výběr z odborných článků, ze kterých jsme vyšli při tvorbě konceptu.

## 2. Úvod do obecné hematologie

Krevní skupiny a antigeny buněk jsou obecně velmi důležité a musí být důkladně prozkoumány, aby nepůsobily potíže při transplantacích, nezbytných krevních transfúzích a v těhotenství. Jejich zjištění a vzájemné odlišení probíhá ve vysoce specializovaných laboratořích, které nesou nemalou zodpovědnost za tyto svěřené krevní vzorky.

Tělo dospělého člověka obsahuje 5-6 litrů krve. Tato kapalina slouží k transportu kyslíku, živin, tepla, odvodu odpadních látek od buněk, nebo také pro přenos imunitních buněk k místu infekce. Mimoto také nese buňky pro uzavření poraněného kožního krytu a následnou tvorbu strupu, jehož vznik je prekvizitou opětovného zacelení rány. [1,17,40]



Obrázek 1 Zkumavky na krevní vzorky [3]

### 2.1. Složení krve

Krevní buňky se tvoří v kostní dřeni a poté dospívají v bílé krvinky, červené krvinky a krevní destičky. Množství jednotlivých komponent krve je patrné přibližně po půlhodině sedimentace. Definitivní výsledky jsou ale poskytnuty po delším časovém úseku. Proces sedimentace znamená nasátí krve a její promíchání v přesném poměru s roztokem natrium citricum, následně pak ponechání vzorku ve svislé poloze a odečtení výsledku po časovém intervalu. Červené krvinky klesnou na dno zkumavky, střední vrstva je tvořena bílými krvinkami a krevními destičkami a horních přibližně 60 % obsahu je krevní plazma. Vyhodnocení je závislé na faktorech, jako jsou věk, pohlaví, gravidita. Pokud pacient trpí například horečkou, zánětem či angínou, naměříme sedimentaci vyšší. [10]

Velice cennou kapalinou, ačkoliv je z většiny tvořena vodou, je plazma. Obsahuje mimo jiné i hormony, enzymy, protilátky, cukry a jiné látky. V dnešní době existuje i možnost dárcovství pouze krevní plazmy. Nebere se tedy od dárce kompletní krev, pouze její vzorek, a dále je dárce napojen na specializovanou soupravu, která krev odstředí, plazmu odvede a separované krevní buňky vrací do těla dárce. Jako kompenzace odebrané plazmy se na závěr vrací do těla dárce fyziologický roztok. [1, 19]

Bílé krvinky jsou buňky velmi rozmanité svou velikostí a tvarem. Jejich úkol je ale společný, tedy podílet se na imunitě. Řádově se jejich počet pohybuje v rozmezí 4500-11000 na  $1\text{mm}^3$  krve. Bílé krvinky kolují v krvi a čekají na signál, že je někde infekce, alergická reakce apod. Pak putují na toto místo, opouštějí krevní cévy proklouznutím otvory v jejich stěnách, aby se spolupodílely na uzdravovacím procesu poškozeného místa. Bílé krvinky se dělí na lymfocyty, monocyty a granulocyty. Granulocyty se dále pak dělí na podkategorii neutrofilních, eosinofilních a bazofilních.<sup>1</sup> [1, 19]

Životnost červených krvinek je asi 120 dnů a důležitým faktem je to, že se jedná o bezjaderné buňky. Hodnoty červených krvinek jsou různé, obecně však u mužů asi 4,3 - 5,9 milionů na  $1\text{mm}^3$  krve a u žen 3,5 - 5,5 milionů na  $1\text{mm}^3$  krve. Červené krvinky nesou velké množství kyslíku, který postupně roznášejí po těle. Kyslík je červenými krvinkami transportován pomocí vazeb na hemoglobin. Jeho nedostatek se nazývá anémie, a jak je zřejmé, příznakem je dušnost, protože nedostatek hemoglobinu



Obrázek 2 Červené krvinky [3]

---

<sup>1</sup> Z hlediska imunity jsou významné všechny bílé krvinky, nicméně za potřebnou zmínku vzhledem k dalšímu textu uvádíme, že Lymfocyty se dělí na B a T. B dozrávají v kostní dřeni a produkují specifické protilátky, které se váží na látku, jež imunitní reakci zpustila. T dozrávají v brzlíku a jejich účelem je vytvářet chemikálii, která aktivuje další imunitní buňky a zorganizuje jejich útok na infekci. Mimo to jsou specializovaná pro likvidaci virů.

znamená nedostatečné zásobení kyslíkem, a tedy snadnou unavitelnost a potíže s dechem. Díky svému piškotovitému tvaru a značné pružnosti projdou červené krvinky i nejtenčí cévou. Staré a poškozené buňky pak putují do jater a sleziny, kde jsou makrofágy odstraněny. [1, 19]

Nepravidelně tvarované krevní buňky jsou krevní destičky. Kolují v krvi, dokud nejsou přivolány na místo poranění, případně dokud nejsou odstraněny slezinou. Množství krevních destiček se pohybuje v rozmezí 150 000 – 400 000 na 1 mm<sup>3</sup> krve. Pokud je krevních destiček v krvi nedostatek, zvyšuje se riziko krvácivosti při poraněních. Životnost krevních destiček je 9 dní. Nejsou-li v této době aktivovány pro zacelení poškozené cévy, odstraňuje je z oběhu slezina. [1, 19]

## 2.2. Číselné charakteristiky krve

CBC je hodnota, která udává množství hemoglobinu v krvi, počet červených krvinek, jejich velikost, ale také zastoupení červených krvinek v krvi (hematokrit). Důležitá je také přepočítaná průměrná hodnota množství a koncentrace hemoglobinu na jednu červenou krvinku. Tato hodnota je obecně nižší u žen než u mužů. Nízká hodnota hemoglobinu, jak již bylo zmíněno, je pod určitou hladinou označována jako stav anémie. Může být způsobena více faktory, často je ale spojována s vegetariánskou a veganskou dietou. Úbytkem masa v potravě totiž klesá přijatá hodnota vitamínu B<sub>12</sub>, který ovlivňuje spolu s folátem<sup>2</sup> hladinu hemoglobinu. Množství hemoglobinu však samo o sobě nerefereje o tom, jak je skutečně hemoglobinem kyslík přenášen. K tomu se využívá aktuálně velmi populární metoda pulzní oxymetrie, kdy je sonda umístěna na dobře prokrvenou část těla (například ušní lalůček) a přístroj pak dokáže vyhodnotit, na kolik procent plní hemoglobin svůj účel.

Hodnota hematokritu udává množství červených krvinek ve vztahu k množství krve. Tato hodnota se v průběhu života může měnit. Stav poklesu nastává například při těhotenství, kdy se množství červených krvinek příliš nemění, ale zvětšuje se objem plazmy. Nárůst poměru červených krvinek v objemu krve může být způsoben taky několika mechanismy, například bývá vysoký u pacientů s popáleninami.

Počet bílých krvinek svým vzestupem referuje například o zánětech močového traktu, nebo o leukémii. Naopak k poklesu dochází často narušením rovnováhy cyklu

---

<sup>2</sup> Folát je kyselina listová.

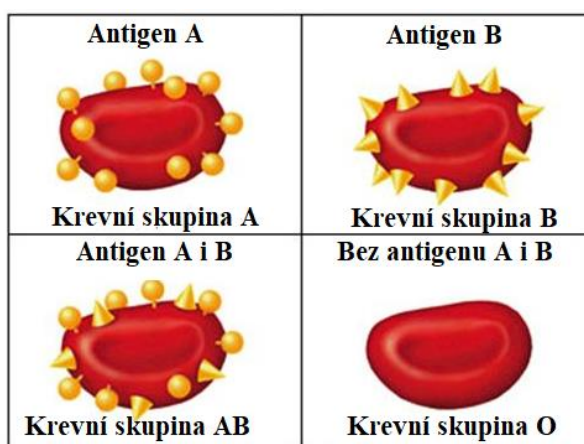


výroby a odstraňování bílých krvinek, tedy buď tak, že kostní dřeň produkuje bílých krvinek málo, nebo že játra a slezina jsou v jejich odstraňování příliš aktivní. [12, 16, 39]

### 2.3. Antigeny krevních buněk

Buňky lidského těla, které tvoří tkáně a orgány, jsou pokryty markery, pomocí nichž tělo pozná, že tyto elementy jsou jeho vlastní, a tedy imunita je ignoruje. Naopak, pokud zjistí, že se nejedná o tělu vlastní buňky, spustí prudkou imunitní reakci. K tomu může dojít u transplantací, nebo transfúzí. Imunitní reakce tak mohou ve svém důsledku vést k šoku, k selhání ledvin, ke kolapsu cirkulace nebo až k smrti.

Krevní skupiny jsou charakterizovány stejně, tedy tzv. markery, neboli antigeny, které jsou uloženy na červených krvinkách. Formy antigenů jsou různé, mohou to být například cukry či dlouhé uskupení proteinů. Funkce mnoha antigenů na povrchu krevních buněk není dosud známa. Pokud na krevní membráně chybí, nejsou často jedinci odlišní, ani nemocní. Přítomnost, nebo absence některých antigenů ale odlišuje například jednotlivé krevní skupiny a pravděpodobně i každého jednotlivce, protože objevených druhů antigenů jsou řádově stovky. [2, 6, 8, 43]



*Obrázek 3 Nákres antigenů na červených krvinkách*

Antigeny jako charakteristika našeho tělesného podpisu jsou mimořádně důležité při namíchání krve, například při nezbytné krevní transfúzi. Pokud je krev dárce a příjemce neshodná, imunitní systém příjemce zahájí prudkou reakci za účelem zničení přijatých krevních buněk. Transfúze je proces ve zdravotnictví užívaný, leč doporučuje se, pokud tato možnost existuje, aby si jedinec v ideálním případě nespořil před plánovaným zákrokem svou vlastní krev, a to především pro omezení negativního vlivu imunity na pacienta v rekonvalescenci. Ačkoliv může být krevní skupina svými antigeny

blízká, vždy bude pro daného jedince nejlepší příjem právě své vlastní naspořené, krve. Variantou je také nový druh transfúze, kdy příjemci není dána kompletní krev dárce, ale jen některé její komponenty, tedy například sérum bez bílých krvinek. [2, 6, 8, 42]

Pokud ale k imunitní reakci dojde, její postup je následující. Proces má tři fáze, první je detekce cizího materiálu, druhá aktivace vlastních antigenů a třetí imunitní reakce pro odstranění cizího materiálu z těla. Míra imunitní reakce závisí na zdravotním stavu jedince a také na typu antigenu, tedy jak provokativní se jeví imunitnímu systému. Pokud se tělo setkalo s antigenem poprvé, je mezi příjmem cizího antigenu a imunitní reakcí prodleva několika dní, než si tělo vybuduje vlastní „útočné“ protilátky. Dojde-li ale k setkání opakovanému, imunita si již tento druh pamatuje. Reakce je tedy rychlejší, protilátky se tvoří dříve. Tento proces je nazýván sekundární imunitní reakce. [2, 41]

Krevní typ jedince se určuje metodou sérologie. Ta testuje protilátky vůči jednotlivým antigenům. V podstatě krevní typ člověka je diagnostikován pomocí antigenů, které mu chybějí. Odpověď na to, jaké antigeny naše tělo produkuje a jaké ne, je uložena v DNA kódu. DNA přímo kóduje proteiny antigenů a nepřímo cukry. Lze tedy říci, že sérologií a genotypem člověka lze rychle definovat přesnou krevní skupinu.<sup>3</sup> K tomuto ověření se používají například jednoduché směšovací karty viz obrázek 4. [3, 7, 16]

**PACIENT:**   
Rodné číslo:

Krevní sk. pacienta:

**Anti-A**      **Anti-B**

Krevní sk. dárce:

**KREVNÍ KONZERVA Č.:**

**EXBIO** Olomouc s.r.o.

- Do příslušných barevných kroužků kápněte po 1 kapce diagnostika Anti-A, resp. Anti-B.
- Do červených kroužků kápněte po 1 kapce krve pacienta (v horní polovině kartičky), resp. dárce - krevní konzervy (v dolní polovině kartičky).
- Tyčinkou promíchejte kapky krve a diagnostik.
- Do jedné minuty odečtěte.

Reakce s diagnostikem	Anti-A	Anti-B	Krevní skupina
+	-	-	A
-	+	-	B
+	+	-	AB
-	-	+	0

Datum:  **CE** 1023

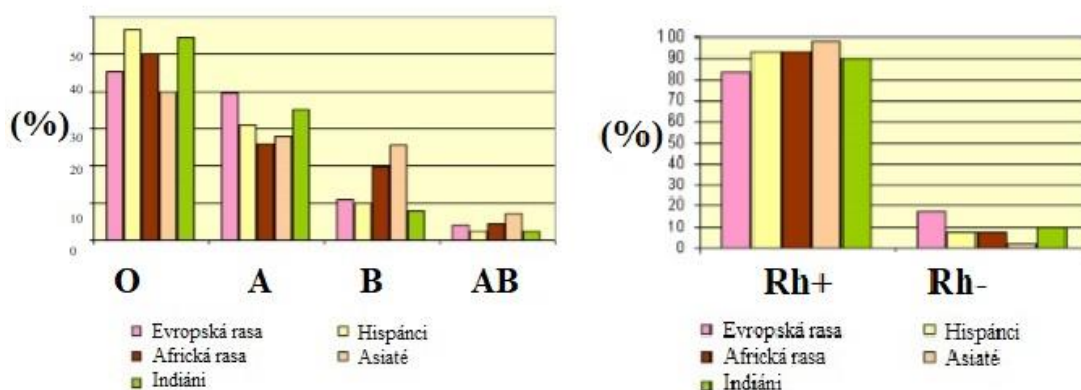
Obrázek 4 Testovací kachle pro jednoduchý krevní test pomocí kapky krve a aglutinačního séra

<sup>3</sup> V případě čtenářova zájmu doporučuji vyhledat si informace o dbRCB. Jedná se o databázi červených krvinek od NCBI (Národní centrum biotechnologických informací pozn. volný překlad autora) v Spojeném království Velké Británie a Severního Irska. Zde se uchovávají informace o krvi, mimo jiné i o krevních skupinách, DNA sekvencích a rozkódování krevních skupin a antigenů.

System ABO je tvořen antigeny na bázi cukru. Naopak Rh faktory jsou tvořeny antigeny na bázi proteinů. DNA nese informaci o tom, jaké proteiny má produkovat pro své antigeny. Pokud má informaci Rh D, znamená to, že červená krvinka nese dlouhý protein na své membráně. Tito jedinci jsou označováni jako Rh +. Při vyšetření krve však existuje ještě druhá varianta, tedy ta, že červené krvinky tento dlouhý proteinový celek nenesou, pak jsou tito jedinci označeni jako Rh -. [1, 2, 3]

## 2.4. Rozdělení krevních skupin v populaci

Krevní skupina 0 bývá někdy také nazývána americká, protože v Americe má nejvyšší výskyt. Vysoké procento ale zastává západní Evropa a Austrálie. V jižní Americe je výskyt této skupiny blízký sta procentům. Někdy se označuje také jako univerzální dárcovská, protože může být poskytnuta všem, ze systému ABO, je kompatibilní. [4, 5]



Graf 1 Výskyt krevních skupin a Rh faktoru v populaci [1]

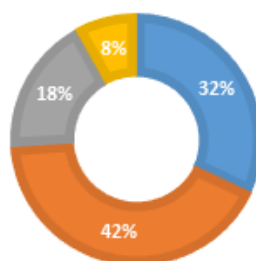
Skupina A je typická pro centrální Evropu, ale její výskyt ve světě má také své výraznější oblasti. Téměř k poloviční většině se blíží například v Austrálii, Norsku, Švýcarsku nebo na Ukrajině. Oproti tomu krevní skupina B je v těchto zemích zastoupena pod 10 % výskytu a naopak její nejvyšší výskyt sledujeme v Asii.

Nejméně zastoupenou krevní skupinou na světě je skupina AB. Její nositelé jsou označováni jako univerzální příjemci, mohou obdržet jakoukoliv krevní skupinu. Oblast, kde by tato krevní skupina převažovala, není vymezena. Na obrázku výše je pak zobrazen globální výskyt krevních skupin a Rh faktoru ve světě. Z grafu je také možno vyčíst, u jaké etnické skupiny daný krevní druh převládá. [4, 5, 6]

Pokud bychom ale chtěli být konkrétní, tak v České republice je dle Českého červeného kříže distribuce krevních skupin následující: Skupina A je zastoupena 4,41 miliony obyvatel, skupinu O má 3,35 miliónů obyvatel, skupinu B má v Česku 1,89 miliónů obyvatel a skupinu AB pouze 840 000 lidí. Procento zastoupení viz graf 2.

## DISTRIBUCE KREVŇÍCH SKUPIN V ČESKÉ REPUBLICĚ

■ Skupina O ■ Skupina A ■ Skupina B ■ Skupina AB



*Graf 2 Distribuce krevních skupin v České republice [Český červený kříž]*

Rozložení Rh faktoru dosahuje hodnoty 85 % pro nositele plusového Rh faktoru a 15 % české populace je nositelem minusového Rh faktoru. Na kapitole Rozdělení krevních skupin v populaci budeme dále navazovat v kapitole 3 Vznik a vývoj refrakční vady, oddílem o prevalenci refrakčních vad v Evropě. Tímto budeme spojovat dvě hlavní myšlenky této práce a tvořit hypotézu.

## 2.5. Ostatní krevní antigeny

Jak již bylo řečeno v předchozím textu, objevených antigenů na červených krvinkách jsou řádově stovky a pouze u zlomku se ví, k čemu přesně slouží. Jejich absence, nebo přítomnost viditelně neodlišuje jedince, ani nepůsobí jejich nemoci. Postupně se však vědci snaží zjistit, k čemu jednotlivé antigeny slouží. Tradičně se pojmenovávaly zkratkou jako ABO, MNS, nebo podle osob, které je objevily. Od roku 1980 určila ISBT<sup>4</sup> jednotné značení pomocí čísel. Číslo každého antigenu je šestimístné. První tři čísla označují druh antigenu a další tři pořadí jeho objevení, například tedy A antigen má číslo 001.001. V současné době je objeveno 22 antigenů, které prokazatelně vyvolají po transfúzi imunitní reakci. [1, 7, 9, 11, 13]

<sup>4</sup> ISBT je International Society of Blood Transfusion, volný překlad Mezinárodní společnost pro krevní transfúzi.

Pokud se do studia antigenů ponoříme hlouběji, najdeme několik zajímavostí. Příkladem je antigen H. Fenotyp byl poprvé popsán v roce 1952 a jedinci byli označeni jako lidé s Bombayskou krevní skupinou. Vyznačují se tím, že jejich sérum obsahuje všechny protilátky proti ABO. Červené krvinky nevyjadřují antigen H, proto nemohou produkovat antigen A, nebo B. Ty se totiž tvoří z antigenu H, který je vlastní krevní skupině O. Jednoduše řečeno, tedy jedinec s Bombayskou krevní skupinou může darovat krev všem<sup>5</sup> ze systému ABO, ale nemůže přijmout krev od jiného jedince, než rovněž s Bombayskou krevní skupinou. Všechny ostatní totiž obsahují určité procento antigenu H. Výskyt těchto jedinců je přibližně jeden na milion. [10]

Dalším omezením při výběru vhodné kombinace je antigen Jk<sup>a</sup>. Ten je přítomný u některých jedinců na povrchu červených krvinek a na ledvinách. Jedná se o protein lokalizovaný na chromozomu 18. Objeven byl v roce 1951. Problém nastává také s antigeny P, P1 a Pk. Jsou to karbohydrátové antigeny lokalizované na chromozomu 22. Tyto antigeny bohužel znevýhodňují své nositele, konkrétně tak, že jsou vnímavější vůči Shiga toxinům<sup>6</sup>, streptokokům. Pro naše účely však nepovažujeme vhodné rozvádět tyto speciální případy více a v případě čtenářova zájmu o problematiku doporučujeme například citovaný zdroj číslo 1. [1, 11, 12]

## 2.6. Krevní změny patrné na oku

Obecně lze mezi čistě krevní onemocnění zařadit anemii, leukemii, hemofilii, AIDS. Někdy do této skupiny přibývá i trombóza, nicméně v následujícím textu jsme informaci o ní nahradili krátkým sdělením o změnách stavu oka při diabetu a zvýšené hodnotě bilirubinu. Z hlediska stavu oka je totiž výsledek u trombózy očních cév jasný a není třeba ho více rozvádět. Souvislost této krátké podkapitoly se záměry výzkumu je v podstatě jednoduchá. Jedná se nám především o ukázkou toho, že krevní pochody mají jasnou souvislost se stavem oka.

### Bilirubin

Staré nebo poškozené červené krvinky jsou z krevního oběhu odstraňovány játry a slezinou. Hemoglobin, který obsahují, je následně rozdělen na hem a globin. Globinový protein může být následně recyklován, nebo metabolizován. Hem obsahuje železo,

---

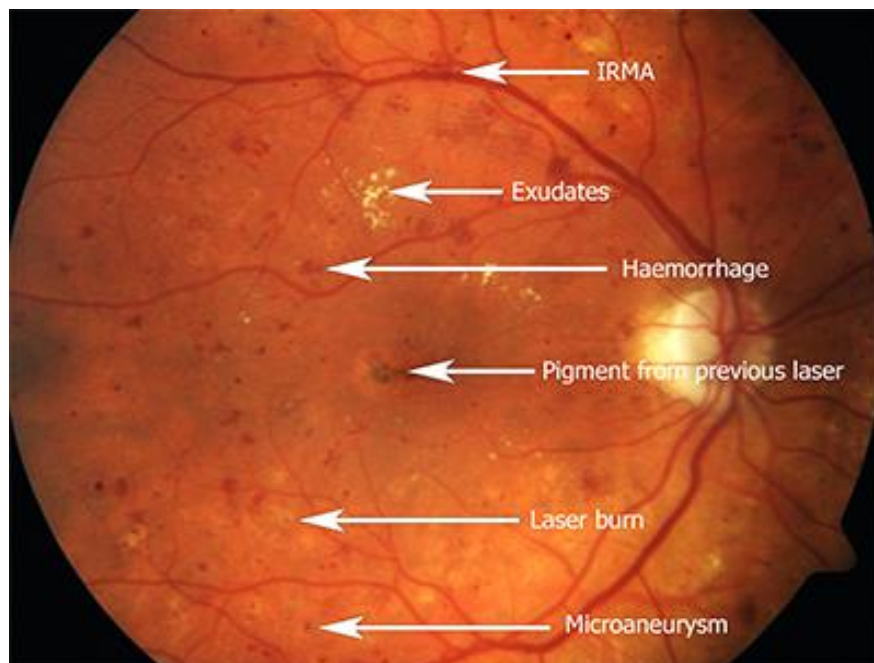
<sup>5</sup> Za předpokladu, že se bude shodovat ostatními antigeny. Například Rh faktorem.

<sup>6</sup> Shiga toxiny jsou jedy produkované enterobakteriemi, například původce úplavice.

které je pro organismus cenné, a proto si ho ponechá a znovu využije na výrobu nového hemoglobinu. Zbytek je transformován v bilirubin, tedy pigment, který může změnit barvu kůže, ale i bělimy, pokud se v krvi nashromáždí. [15]

## Diabetes

Příčiny vzniku diabetu jsou různé. Jednou z možností je, že slinivka neprodukuje inzulín, další možností je, že sice slinivka inzulín produkuje, ale tělo na něj nereaguje tak, jak by mělo. Určité procento získaného diabetu během života je zakořeněno v životním stylu jedince, stejně tak v genetických předpokladech každého z nás. Na oko má diabetes velký vliv. Existují dva druhy diabetické retinopatie: proliferativní a neproliferativní. Neproliferativní forma postihuje starší diabetiky, poškozuje vidění především v oblasti makuly. V této oblasti lze najít v závislosti na fázi vývoje, od drobných edémů, přes hemoragie, tvrdá ložiska, mikroaneuryzmata, vatovitá ložiska<sup>7</sup>, až po souhrn příznaků známých pod zkratkou IRMA<sup>8</sup>, viz obrázek 5. Proliferativní forma bývá dalším krokem po neproliferativní a znamená větší komplikace, jako jsou fibrovaskulární bujení, krvácivost nově tvořených cév, v konečné fázi až hemoragický glaukom nebo trakční odchlípení sítnice. [14, 47, 50]



Obrázek 5 Diabetické změny na fundu [47]

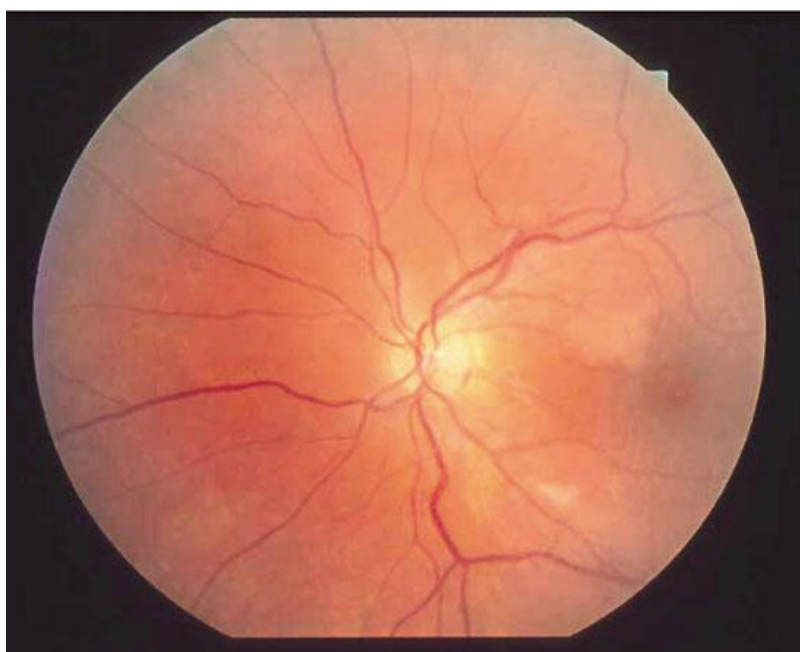
<sup>7</sup> Vatovitá ložiska jsou oblasti ischemie.

<sup>8</sup> IRMA = intraretinal microvascular abnormalities.



## Anemie

Chudokrevnost neboli anemie znamená, že je v krvi snížený obsah hemoglobinu. Ten je zodpovědný za přínos kyslíku ke tkáním. (Viz kapitola 2.2. Číselné charakteristiky krve, hodnota CBC.) Osoby postižené tímto onemocněním mají obecné příznaky nedostatečného zásobení kyslíkem. Jsou bledí, dušní, trpí závratěmi, hučením v uších, zrychlenou srdeční akcí. Na oku lze jednoznačně rozlišit typický obraz fundu běžného jedince a jedince trpícího anémií. Oční pozadí je bledé, dochází k ischemii a následné hypoxii, viz obrázek 6. U obzvláště závažných případů může dojít až k neuropatii optiku, centrálním skotomům a atrofii zřakového nervu. [15, 51]



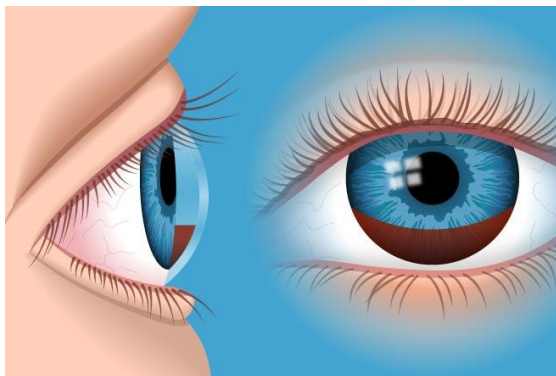
*Obrázek 6 Ischemický fundus [50]*

## Leukémie

Obecně můžeme leukémii definovat jako zhoubné onemocnění krve, kdy dochází v kostní dřeni k nadměrné produkci a hromadění bílých krvinek, které se mohou hromadit v orgánech. Příčiny vzniku onemocnění nejsou vždy jasné, předpokládá se ale jako nejpravděpodobnější porucha regulace buněčného dělení. Vzhledem ke změně poměru krevních elementů, tedy nadbytečné tvorbě bílých krvinek a omezené tvorbě destiček a červených krvinek, logicky dochází ke vzniku anémie, kterou můžeme pozorovat samozřejmě i na očním fundu. Dalším typickým faktorem leukémie je také nadměrná krvácivost, která souvisí s úbytkem krevních destiček v séru. Tento jev se samostatně na oku neprojeví, je spíš pozorovatelný při poranění. [15, 18]

## Hemofilie

Hemofilie je onemocnění, které znamená pro nositele zvýšenou krvácivost. Je porušena standardní krevní srážlivost, a to nedostatečnou tvorbou koagulačních faktorů. Na oku má velký vliv především při řešení poranění. Výrazným projevem hemofilie na oku je hyphema, viz obrázek 7. Jedná se o stav krve v přední komoře. Vzniká převážně po traumatu oka, jako doprovodný znak lze diagnostikovat navíc vysoký nitrooční tlak. Nicméně může vzniknout i bez zjevné příčiny, a to právě u hemofilních dětí. Stejně tak se kolem oka mohou objevit výrazné modřiny, a to bez předchozího mechanického poranění. [13, 14, 46]



*Obrázek 7 Hyphema [46]*

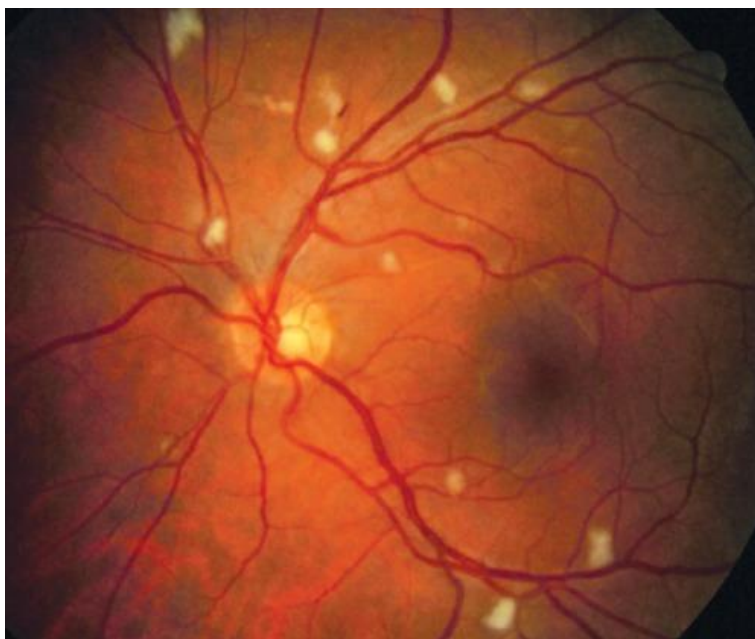
## AIDS

Syndrom získané imunodeficiency neboli AIDS je onemocnění, při němž dochází k selhání obranyschopnosti. Průvodcem je virus HIV, který napadá nervové a imunitní buňky. Virus je málo odolný zevnímu prostředí, přenáší se hlavně kontaktem s krví nakaženého jedince. Problém je, že dlouhou dobu po nákaze nemá nositel žádné obtíže, příznaky se objevují až několik let od nákazy, a to právě těžkým průběhem i obyčejných onemocnění. Podle WHO<sup>9</sup> lze diagnostikovat jedince jako nemocného AIDS, pokud má v těle přítomné protilátky HIV a splňuje některý z následujících příznaků. Může se jednat o ztrátu 10 % a více z tělesné hmotnosti, celkovou tělesnou sešlost, trávicí obtíže přetrvávající přes měsíc, zánět mozkových blan, tuberkulózu, Kaposiho sarkom, neurologické poruchy, zápal plic. V souvislosti s okem se HIV projevuje stejně označovanou retinopatií, která je u nositelů viru poměrně častá. Jejími znaky jsou vatovitá ložiska, krvácení z porušených cév na sítnici, změny malých cév. (viz obrázek 8.)

---

<sup>9</sup> WHO je světová zdravotnická organizace. Ta vydává definice pro klasifikaci jednotlivých onemocnění.





*Obrázek 8 Fundus člověka nemocného HIV [49]*

Obrázek fundu vykazuje dále společné znaky, jako jsou lokální nekrózy sítnice, edémy, granulové, nebo jasně bílé linie, které oddělují postižené oblasti, dále v pokročilejším stádiu cytomegaloviry způsobená retinitida. Projevuje se zánětem retiny, krvácením z porušených cév, výrazným úbytkem vidění, odchlípením částí sítnice. [20, 21, 22, 23, 24, 49]

### 3. Vznik refrakční vady

V následujícím textu se budeme zabývat vývojem oka a možnými faktory, které mají na vzniku refrakční vady podíl. Tento úsek navazuje na předchozí především souvislostí vývoje plodu s krevními pochody. Do celého procesu totiž samozřejmě stále vstupuje krev. Následující část textu se pak přímo zaměřuje na krevní zásobení očního bulbu, žilní a tepenný oběh. Součástí textu budou mimo jiné i jednoduché, orientační rozdělení refrakčních vad a vývojová stádia refrakce s věkem. [29]

#### 3.1. Vývoj lidského oka

Počátkem vývoje zrakového orgánu jsou vychlípení stěny předního mozku a vznik očních jamek. K těmto procesům dojde poměrně v brzké fázi intrauterinního vývoje, konkrétně již kolem 22. dne těhotenství.

Oko se technicky začíná organizovat sítnicí, kolem ní se postupně formují jednotlivá oční média. Oční nerv, sítnice a pigmentový epitel mají společný základ s mozkem. Vývojem se oční jamky začnou posouvat směrem nahoru a do stran. Vyklenutím se pak mění v oční váčky, které lze v hlavové části embrya pozorovat jako malé bubliny.

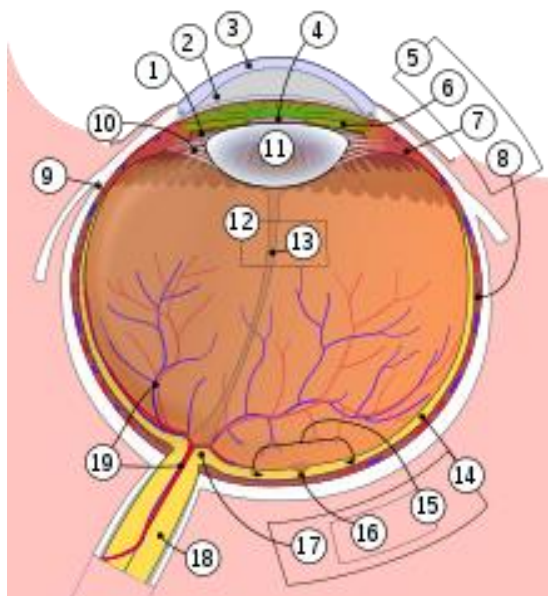
K dalšímu výraznějšímu vývoji oka dochází přibližně od dvanáctého týdne těhotenství, kdy se oční váček mění v oční pohárek a vytváří se stopka. V této fázi se také začíná tvořit základ pro oční čočku a postupně čočkový váček. Oční štěrbinu je v době vzniku očního pohárku otevřená, postupně se uzavře až na nepatrný zářez na kraji pohárku. K úplnému uzavěru dochází tak, že se přiblíží středové části a postupně srůstají až k okraji očního pohárku.

Poté, co se oční štěrbinu uzavře, vytváří se arterie hyaloidea, která následně velmi přispívá k vývoji oka. Arterie hyaloidea (viz obrázek 9) je bohatě rozvětvený cévní systém, který v době nitroděložního vývoje zásobuje čočku, sklivec a sítnici. Zde můžeme opět pozorovat přímou souvislost mezi krevním systémem a vývojem oka. Uzávěrem oční štěrbinu totiž vzniká přímé spojení vnitřního systému sítnice a stonku. Vzniká tak v podstatě jedna velká trubice pro arterii hyaloideu a nervus opticus<sup>10</sup>. Arterie hyaloidea zaniká ještě před narozením. V době vývoje vyplní takřka celý sklivcový

---

<sup>10</sup> Mimo to se tímto spojením také propojují jednotlivé vrstvy sítnice s očním nervem.

prostor a postupně zaniká od periferie směrem do centra. Pozůstatkem po arterii je pak Cloquetův kanál. [27]



Obrázek 9 Číslo 13 na obrázku ukazuje arterii hyaloideu [50]

Samostatnou organizační složku ve vývoji zrakového orgánu tvoří sítnice. Vývoj jednotlivých vrstev neprobíhá současně, technicky nejstarší buňky, tedy ty, které jsou vystaveny hned na počátku procesu, tvoří vrstvu buněk naléhajících na sklivec. V době uzavření oční štěrbin jsou vystaveny membrány<sup>11</sup> a průběžně se připravuje vrstva podpůrných buněk pro neurologické buňky. Obecně lze říct, že makulární oblast si udržuje po celou dobu vývoje náskok. Již u 13 mm velkého zárodku můžeme v makulární oblasti najít první gangliové buňky. Plného dozrání se však gangliové buňky dočkají až téměř na konci osmého měsíce. Pro lepší časovou orientaci doplníme, že vnitřní a zevní plexiformní vrstva se formují v pátém měsíci a poté se formují jádrové vrstvy. Systém je takový, že se prvně uskupí jádra podpůrných buněk, v návaznosti na ně buňky amakrinní, bipolární a horizontální, které zajišťují šíření vzruchu. Na zevní membráně se postupně formují světločivé elementy. V místě nazývaném area centralis dochází k formování fovey. Její jemná diferenciacce není dokončena ani v době porodu, formuje se ještě několik měsíců po narození. Pro podrobnější popis vývoje jednotlivých částí oka doporučujeme k nahlédnutí literaturu ze zdroje 27. [25, 26]

<sup>11</sup> Membrána limitans externa a membrána limitans interna.



že se vzrůstajícím věkem se signifikantně mění průtok krve okem, což byl též jeden z článků, které byly zohledněny při tvorbě konceptu této práce. Neméně užitečný je pak zdroj 28, ve kterém se pojednává o změnách průtoku krve na oku s vysokou myopií. Souvislost těchto dvou článků s naší problematikou je taková, že pokud můžeme předpokládat změny krevního průtoku v oku na základě zvyšujícího se věku, můžeme vzít v potaz fyziologické změny dioptrického stavu (viz. kapitola 3.3.), tedy myopizaci ve vyšším věku. Tím by pak tyto dva články mohly poukazovat oba na totéž, tedy změnu prokrvení u myopických očí. Zda tento efekt může fungovat i naopak, tedy že by myopie působila tyto změny v průtoku krve se nám nepodařilo dohledat. Nicméně již tento prokázaný fakt naznačuje velký vliv krevních pochodů v oku souvisejících nějakým způsobem s refrakční vadou.

Žilní systém oka je propojen s žilami obličeje, čelisti a nosu. Nevýhoda tohoto propojení spočívá ve velké variabilitě průběhu. Nicméně hlavní žilní okruh oka je zajištěn horní a dolní oční vénou. Do těchto dvou ústí menší žíly a spolu pak přes kavernózní splav odtéká krev do vnitřní krční vény. Horní oční žíla probíhá s oční artérií. Počátek má blízko kořene nosu a sbírá krev ze supraorbitální oblasti a hlubokých víčkových vén. Z vnitřních prostor oka je krev odváděna vortikózními vénami, které se nacházejí v oblasti ekvátoru. Krev z vortikózních žil je odvedena dolní oční vénou, která mimoto shromažďuje krev z dolního a vnějšího přímého svalu a ze slzného vaku. Dolní oční véna ústí do plexus pterygoideus, dále do horní čelisti a jugulární vény. Obecně lze říci, že odtok žilní krve z oka je zajištěn třemi cestami<sup>12</sup>, nicméně ve výsledku všechny vedou do horní krční vény. [25, 27, 34]

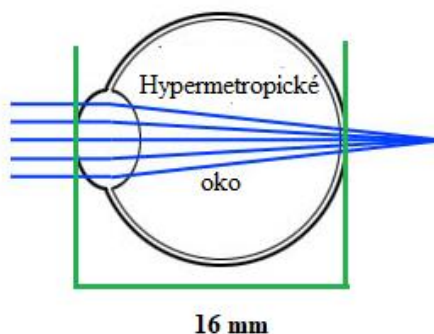
### **3.3. Vývoj refrakce v průběhu života**

Refrakční vada oka se v průběhu života mění. Střídají se jak období velkých a progresivních změn refrakce, tak období relativně klidná a neměnná. Počáteční stav naší refrakce je dán nedostatečnou axiální délkou oka, viz obrázek 11. Velikost oka novorozence je přibližně 16 mm. Zdroj 27 uvádí průměrnou hodnotu délky oka dospělého jedince 24,2 mm. Pokud vyjdeme z předpokladu, že změna axiální délky oka o 1 mm mění refrakční vadu o tři dioptrie, znamená to, že oko novorozence je silně

---

<sup>12</sup> Očními vénami přes kavernózní splav do krční vény, z dolní oční vény do pterygoideálního plexa opět do krční vény a z obličejevé vény také do krční vény.

hypermetropické. Odhadem tedy jeho refrakce při narození neodpovídá emetropickému stavu o téměř 24 dioptrií.



Obrázek 11 Náskres refrakčního stavu oka novorozence

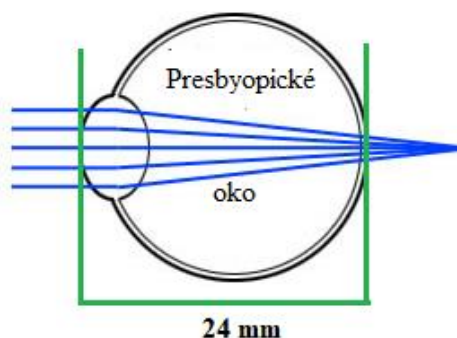
Po dosažení optimální délky oka, tedy v době přibližně okolo šesti let života, kdy by refrakční vada měla být nulová, však někdy dojde ještě k dalšímu růstu oka. Tím se stává oko myopické. Někdy se tato fáze také nazývá školní myopie.

Období růstu je následováno první fází stability. Ta trvá individuálně dlouho, ale odhadem lze říci, že stabilní fáze trvá zhruba 30 let. Změny refrakce v tomto období nejsou významné. Samozřejmě dochází k momentálním výkyvům refrakce spojených například s obdobím těhotenství u žen, kde se refrakční vada může i v období stability změnit, jak je ale zřejmé, jedná se o výsledek vlivu těhotenství.

Fáze hypermetropizace, která následuje po období stability, znamená vlastně nastupující presbyopii. Pokud zrakový systém dosáhl při růstu optimální délky, člověk stráví první stabilní fázi bez korekční pomůcky a pozoruje zrakové zhoršení až právě kolem čtyřicátého roku života, a to především na blízko. Změny refrakce do plusových hodnot v tomto věku souvisí s uvolněním latentní složky akomodace. Oční čočka svou prací kompenzovala celý čas nejen dioptrie do blízka, ale i narůstající vadu do dálky<sup>13</sup>. Vyčerpáním jejich možností tedy postupně nastává presbyopie a s ní spojené potíže především s prací do blízka. Následně se zrakové funkce u bývalého emetropa začnou zhoršovat i do dálky. Stav vidění takového oka ukazuje obrázek 12. U myopa naopak v této době můžeme zaznamenat drobné zlepšení jeho zrakového výkonu do dálky. Období mezi čtyřicátým a zhruba pětapadesátým rokem života je co do refrakce obdobím velkých změn, větší nárůst dioptrie do blízka a nezbytná korekce zraku jsou pro toto

<sup>13</sup> Pokud se jednalo o původně emetropické oko, lze předpokládat, že s věkem kompenzovala oční čočka i nějakou menší hypermetropii do dálky.

období typické. Po tomto úseku však následuje ale zase poměrně stabilní fáze. Sice bývá podstatně kratší než první stabilní fáze, ale zrakový systém se v horizontu několika let v tomto období skutečně příliš výrazně nemění. [27, 34]



Obrázek 12 Presbyopické oko

Poslední fyziologickou změnou v refrakci v průběhu života je myopizující fáze. Ta souvisí většinou se změnami indexů lomu očních médií a ekvatoriálním růstem čočky. V závislosti na předchozí refrakční vadě tedy může opět u myopa jeho refrakční stav zhoršit, ale u hypermetropa nepatrně zlepšit. Bohužel tato fáze však většinou vrcholí rozvojem šedého zákalu. Objevuje se přibližně v šesté dekádě života.

### 3.4. Prevalence refrakčních vad v Evropě

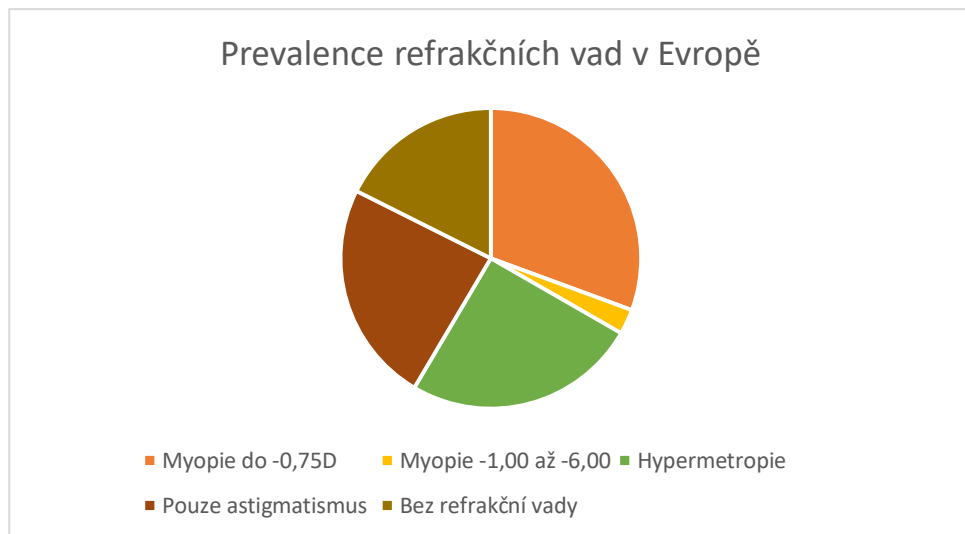
Otázka prevalence refrakčních vad na určitém území je poměrně často diskutována. Jak bylo uvedeno v kapitole Rozdělení krevních skupin v populaci, lze jasně poukázat na etnickou rozlišnost při výskytu jednotlivé krevní skupiny, na což poukazuje například zdroj 36. U refrakčních vad tomu není jinak. Stejně jako má podstatný vliv náš genetický fond [38] a etnická příslušnost, má vliv i lokalita, ve které budeme refrakční vadu měřit. Mnoho vědeckých článků se zabývá například souvislostí mezi pracovním prostředím a výslednou refrakční vadou testovaných [46], nás však v tuto chvíli zajímá předně prevalence refrakčních vad v Evropě.

Na základě článků [44, 45] můžeme prohlásit, že v Evropě má nadpoloviční většina obyvatel refrakční vadu. U mladé populace (25 - 29 roků) jasně převládá vysoká myopie, tj. rovno nebo nad 6 dioptrií. Nicméně vysokých hodnot<sup>14</sup> dosahují jen necelá 3 %, nižší myopie je zastoupena 30,6 %. Celkově dle tohoto v Evropě žije 227,2 milionů myopů. Refrakční vadu má asi 58,5 % obyvatel Evropy, přičemž k této kategorii můžeme

---

<sup>14</sup> Za vysoké hodnoty se zde považuje myopie od -6 dioptrií.

ještě přičíst počet osob, kterým byl diagnostikován pouze astigmatismus, a to u 23,9 %. Hypermetropové zauímají skupinu o 25,2 % a lidé vyloženě bez refrakční vady i astigmatismu tvoří 17,6 %. (viz graf 3.)



*Graf 3 Prevalence refrakčních vad v Evropě*



## 4. Experimentální část

Praktická část této práce byla zaměřena na popsání potenciálních souvislostí mezi krevními pochody a mezi vzniknuvší refrakční vadou. Cílem našeho experimentu je otestovat, zda existuje souvislost mezi krevní skupinou, případně Rh faktorem, a refrakční vadou dospělých jedinců. V kapitole Rozdělení krevních skupin v populaci jsme shrnuli, že pro oblast centrální Evropy jasně převládá krevní skupina A a Rh faktor +. V další kapitole, konkrétně Prevalence refrakčních vad v Evropě, je popsáno, jak dle dostupných zdrojů literatury přibližně vypadá stav refrakční vady v populaci na území Evropy. Z toho tedy usuzujeme, že by s krevní skupinou A a plusovým Rh faktorem mohla nastat incidence s refrakční vadou myopií za předpokladu, že se nám do rukou dostane patřičně barvitý vzorek probandů, tedy přibližně srovnatelný s daty Českého červeného kříže, která byla citována v kapitole Rozdělení krevních skupin v populaci.

### 4.1. Metodika

Našeho výzkumu se zúčastnilo 50 probandů. Každý z nich se podrobil odbornému vyšetření zraku. Byla zjištěna objektivní refrakce, subjektivní refrakce včetně binokulárního vyvážení. Dále se probandi podrobili krevnímu rozboru na soukromé klinice MUDr. Milady Popotrandovské za účelem zjištění příslušné krevní skupiny a Rh faktoru.

#### Probandi

Zájemci, kteří se chtěli výzkumu zúčastnit, byli vybráni tak, aby spadali do kategorie 18-35 roků. Dalším kritériem byla velikost jejich subjektivně naměřené refrakční vady, která musela alespoň na jednom oku v absolutní hodnotě přesáhnout jednu dioptrii. Celkem byla prověřena refrakce u 63 osob, do vlastního výzkumu bylo zařazeno pouze 50. Zbytek nesplnil požadavek na refrakční vadu nebo se nedostavil k následujícím měřením. Výsledný soubor probandů se pohyboval v rozsahu 20 až 35 let s průměrem 25 let a směrodatnou odchylkou 3,23 let. Naměřené dioptrické hodnoty probandů byly v rozsahu od -13,00 dioptrií do +6,75 dioptrií a nejvyšší naměřená astigmatická hodnota dosáhla rovných 5 dioptrií. Hodnota sférického ekvivalentu by byla od -13,25 dioptrie do +4,25 dioptrie. Průměrný sférický ekvivalent pak -3,48 dioptrie se směrodatnou odchylkou 3,53 dioptrie. Z následné krevní zkoušky vyplývá,

že v souboru bylo zjištěno 20 probandů s krevní skupinou A, 8 se skupinou B, 8 se skupinou AB a 14 probandů mělo krevní skupinu O. Ze skupiny 50 probandů mělo 44 plusový Rh faktor a zbylých 6 minusový.

Soubor probandů jsme dále rozšířili o dalších 23 osob, u kterých nebyla provedena na výše zmíněném pracovišti klinické biochemie krevní zkouška, ale potřebné údaje byly zjištěny přímo od probandů, a to na základě jejich zdravotní dokumentace. Jednalo se tedy například o dárce krve, kteří doložili svůj průkaz dárce, nebo rodný list, kde je krevní skupina uvedena. Zde se soubor pohyboval ve věkovém rozmezí 18-31 roků s průměrem 24 let a směrodatnou odchylkou 3,18 roků. Naměřené dioptrické hodnoty těchto probandů byly v rozsahu od -11,25 dioptrie do +3,50 dioptrie a nejvyšší naměřená hodnota astigmatismu 4,50 dioptrie. Hodnota sférického ekvivalentu by byla u této skupiny od -13,50 dioptrie do +4,25 dioptrie. Průměrný sférický ekvivalent pak vychází -2,72 dioptrie se směrodatnou odchylkou 2,93 dioptrie. Tato skupina probandů svoji krevní skupinu a Rh faktor dodala na základě své zdravotní dokumentace. Rozložení krevních skupin bylo následující: 8 probandů s krevní skupinou A, 5 se skupinou B, 6 se skupinou AB a 4 probandi měli krevní skupinu O. Plusový Rh faktor mělo 16 z 23 probandů, zbylí pak měli minusový.

### **Stanovení refrakční vady a potřebné korekce**

Měření refrakční vady bylo realizováno v prostorách Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci na katedře optiky. Jako první bylo každému zájemci o účast ve výzkumu předloženo kompletní shrnutí metodiky a přehled toho, co ho ve výzkumu čeká. Pokud proband vyhovoval základním kritériím výzkumu, což znamenalo předpokládanou refrakční vadu nad jednu dioptrii včetně v absolutní hodnotě, věk 18-35 roků a bez jakékoliv kontraindikace pro odběr krevního vzorku, byl mu předložen informovaný souhlas. Omezení věkem 18 až 35 roků jsme učinili z důvodu, abychom z výzkumu vyřadili děti a obecně příliš mladé lidi kvůli možnému růstu axiální délky oka. Horní hranice byla stanovena proto, abychom odclonili možný vliv presbyopie.

Informovaný souhlas obsahoval základní osobní data každého účastníka, pro výzkum byla v tomto směru důležitá pouze data věku a pohlaví probandů. Následně proběhlo objektivní měření refrakce pomocí autorefraktometru. Každý měřený byl poté požádán o krátký pohovor o jeho osobní anamnéze, abychom vyloučili možnosti

chyb. Součástí byl například rozhovor o aktuální refrakční vadě. Pokud byl jedinec v minulosti operován za účelem odstranění refrakční vady, samozřejmě mohl být i tento jedinec zařazen do našeho měření, ovšem za podmínky, že dodal data svého původního refrakčního stavu před zákrokem. Zde nám nevadí ani možná drobná nepřesnost z hlediska korekční dioptrie, protože jedinci, kteří podstoupili refrakční operace, měli dioptrie natolik vysoké, že pro potřeby našeho výzkumu byly naprosto vhodné, i pokud vezmeme v potaz nějakou možnou drobnou chybu v předešlé nošené korekci.

Následně bylo provedeno subjektivní měření za účelem stanovení refrakční vady a její definitivní korekční hodnoty. Pro tento účel byl využit LCD optotyp promítaný na zrcadlo, pro zvětšení čtecí vzdálenosti na výsledných 6 metrů. Zraková ostrost byla měřena pomocí zkušební obruby a sady čoček. Nejprve byla stanovena nejlepší sféra metodou maximální spojky a minimální rozptylky. Následně proběhlo stanovení astigmatické korekce pomocí záporných cylindrických čoček metodou zkřížených cylindrů a ověření sférické složky na červeno zeleném testu. Přesnost měření se ve sféře i v cylindru prováděla na 0,25 dioptrie.



*Obrázek 13 Pomůcky k měření zrakové ostrosti*

Stejným způsobem bylo vyšetřeno druhé oko se zakrytím oka prvního. Po stanovení monokulární korekce obou očí následovalo binokulární vyvážení pomocí Humphrissovy zamlžovací metody. Finální korekce byla u všech probandů upravena pro subjektivní pohodlí při volném pohledu do dálky o +/- 0,25 dioptrie předřazené binokulárně. Tato výsledná korekce byla použita jako kritérium pro zařazení probanda do výzkumu. Pro přesnost uvádíme, že z přihlášených dobrovolníků bylo po tomto vyšetření pět vyřazeno pro nedostatečnou hodnotu naměřené definitivní korekce.

## Vyšetření krve

Jak bylo uvedeno v informovaném souhlasu na začátku celého našeho projektu, náš proband (vyjma dodatečně zařazené skupiny 23 probandů) byl po zjištění refrakční vady a zařazení do projektu odeslán na Pracoviště klinické biochemie a hematologie MUDr. Milady Popotrandovské. Zde mu byla odebrána zkumavka žilní krve za účelem přesného zjištění jeho krevní skupiny a Rh faktoru. Na probanda zde nebyly kladeny speciální požadavky, mohl se na odběr dostavit kdykoliv v ordinačních hodinách kliniky s předem vyplněnou žádankou, kterou od nás obdržel. Před odběrem se mohl najíst i napít. Krevní zkouška nebyla provedena na nic jiného, než na určení krevní skupiny a Rh faktoru, neprobíhala zde tedy běžná omezení, jako bývají například při testech na cholesterol, kdy testovaný nesmí před odběrem jíst a pít může pouze vodu.

















Metoda stanovení Rh faktoru spočívala v prokázání, nebo vyvrácení přítomnosti antigenu D na červených krvinkách pomocí anti-D sér. Principem je aglutinace protilátek a antigenů. Z originálního krevního vzorku je připraven 2-3 % roztok vyšetřovaných červených krvinek, které byly jednou proprány v 0,9 % roztoku NaCl. Vzorek je pak umístěn do tří zkumavek, z čehož dvě jsou pokusné a jedna kontrolní. Do testových zkumavek jsou nakapána diagnostická séra a následně jsou vzorky umístěny do centrifugy. Výsledek je odečten pouhým pohledem, v potaz je též brán výsledek kontrolního vzorku. Pokud se neshoduje kontrolní vzorek, což zde znamená, že kontrolní vzorek je negativní, musí se celý postup opakovat. Pro přesnost uvádíme, že jako pozitivní reakce se bere aglutinace. Tedy pacient Rh pozitivní je ten, který má D antigen na červených krvinkách a Rh negativní je ten s chybějícím D antigenem na červených krvinkách. Jeho sérum je bez viditelné aglutinace. Celé vyšetření se pak ještě ověří metodou aplikace plné krve<sup>15</sup> na kachli. Krev se naaplikuje na kachli spolu s diagnostickým sérem. Obě kapky se pak promíchají pomocí skleněné tyčinky tak, aby utvořily asi dvoucentimetrový kruh. Po dvou minutách se vzorek hodnotí stejně jako zkumavková metoda. Shluky krvinek jsou hodnoceny jako pozitivní reakce, aglutinace nastala, indikuje se přítomnost D na erythrocytech, krev je Rh pozitivní. Volně rozptýlené erythrocyty pak vykazují chybějící D faktor a krev je hodnocena jako Rh negativní.

Stanovení krevní skupiny je o něco složitější, nicméně stále funguje na stejném principu. Aglutinační technika, založená na principu reakce antigenu a protilátky

---

<sup>15</sup> Jako plná krev se označuje vzorek krve bez jakékoliv úpravy. Tedy ve stavu, jak byl odebrán pacientovi.

se vyšetřuje pomocí sér, u kterých známe specifickou protilátku. Tato protilátka je namířena proti určitému antigenu. Séra použitá pro diagnostiku jsou anti-A, anti-B a anti-AB. Pomocí nich se určí přítomnost, anebo absence antigenu A a B na červených krvinkách. Typové erytrocyty A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, B a O pak určí přirozeně se vyskytující protilátky v krevní plasmě. Metoda se provádí pokusem na čtyřech zkumavkách. Ty se označí a umístí se do nich séra A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, B a O. Ke každému séru se pak přidá vyšetřovaná látka. Zkumavky se umístí do centrifugy na jednu minutu a pohledem lze následně odečíst výsledek. Pozitivní reakce znamená, že se ve shlucích odlepí červené krvinky ode dna zkumavky a je tím indikována přítomnost protilátky ve vzorku. Negativní reakce znamená, že krvinky zůstanou rovnoměrně rozptýlené. Opět je provedeno druhé, referenční vyšetření, aby byla ve výsledku odhalena případná chyba.

Původní vzorek	Se sérem Anti A	Se sérem Anti B	Se sérem Anti AB	
				Vzorek nereaguje na sérum Anti B = krevní skupina A. Ostatní vzorky (Anti B, Anti AB) vykazují reakci, aglutinaci
				Vzorek nereaguje se sérem Anti A = krevní skupina B
				Vzorek reaguje se všemi podanými séry = krevní skupina AB
				Vzorek nereaguje ani na jedno podané sérum = krevní skupina O

*Tabulka 1 Testování krevních skupin metodou na kachli pomocí krevních antigenů*

Postup kontrolního vyšetření krevního vzorku je následující. Plná krev se kápne na kachli spolu s příslušným diagnostickým sérem. Následně jsou vzorky smíchány skleněnou tyčinkou do kruhu velikosti 2 cm a po dvou minutách je možné zrakem vyhodnotit, zda se na vzorku začaly tvořit sraženiny erytrocytů, anebo ne. Vyhodnocení je stejné, jako bylo popsáno v postupu výše.

Postup vyšetření antigenu A a B je následující. Z krve se vytvoří 2-3 % náplav vyšetřovaných červených krvinek jednou propláchnutých v 0,9 % roztoku NaCl.

Následně se separuje sérum do zkumavky, doplní se fyziologickým roztokem a zcentrifuguje. Vzniklá směs se slije a sediment se naředí fyziologickým roztokem na 2 - 3 %. Ten se dále vloží do 4 zkumavek, označí se a následně se do těchto testovaných zkumavek dají diagnostická séra A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, B a O. Po odpovídajícím procesu sjednocení centrifugou je možné výsledek odečíst pouhým okem.

## Analýza dat

Pro vyhodnocení našeho experimentu jsme zvolili za nejvhodnější a nejprehlednější statistickou metodu tzv. čtyřpolních tabulek, na které byl aplikován Fisherův exaktní test. Čtyřpolní tabulka je totiž nejvhodnější k hodnocení dat o malém počtu četností v jednotlivých kategoriích. Pro danou tabulku je vypočítána mezní hodnota hladiny významnosti, při které by právě došlo k zamítnutí testované hypotézy (tzn. že data v tabulce vycházejí z rovnoměrného rozložení sledovaných jevů). Jako limitní byla zvolena mezní hladina významnosti  $p = 5 \%$ , pro niž by byla rovnost dat v tabulce právě zamítnuta. Tedy pokud byla hodnota určená výše zmíněnou funkcí nižší než 5 %, byla rovnost dat zamítnuta, tj. byl potvrzen vliv jednoho či více sledovaných jevů v hodnocených datech. Test je podrobněji objasněn např. v publikaci [52]. V případě krevních skupin, které známe čtyři, by tabulka musela být větší než čtyřpolní. V tomto případě bylo testování vždy zjednodušeno na testování vlivu dané krevní skupiny oproti ostatním skupinám. Takto se tabulka dat zredukovala pouze na čtyřpolní, viz ukázka tabulka 2. Postup byl následně opakován pro všechny čtyři krevní skupiny. Vyhodnocení probíhalo pomocí programu MS Excel verze 1708.

	<b>Rh faktor +</b>	<b>Rh faktor -</b>
<b>Krevní skupina A</b>	Počet probandů s krevní skupinou A+	Počet probandů s krevní skupinou A-
<b>Ostatní krevní skupiny</b>	Počet všech ostatních probandů s Rh+	Počet všech ostatních probandů s Rh-

*Tabulka 2 Ukázka vložení údajů do čtyřpolní tabulky*

Poté, co tímto způsobem uspořádáme výsledky našeho experimentu, můžeme přejít k vyhodnocení. Vložení všech údajů do tabulky je automaticky vygenerována hodnota  $p$ , která otestuje všechny možné interakce čísel v tabulce vůči sobě. Jak bylo zmíněno výše v postupu, pokud hodnota  $p$  klesne pod 0,05, hypotézu nezamítáme.

## 4.2. Vyhodnocení experimentu

### Souvislost mezi sférickou složkou refrakce a Rh faktorem

První testovaná závislost, již se pokusíme ověřit je souvislost mezi sférickou refrakční vadou a Rh faktorem. Probandi byli rozděleni do čtyř kategorií. Vznikla nám tedy skupina s plusovými dioptriemi a s minusovými dioptriemi<sup>16</sup>, z obou pak dvě podkategorie s plusovým a minusovým Rh faktorem. Pro upřesnění uvádíme, že kritériem tedy byl Rh faktor jedince a absolutní hodnota jeho refrakční vady. Naše hypotéza je, že existuje souvislost mezi plusovým Rh faktorem a minusovou refrakční vadou.

		Sférická hodnota	
		+	-
Rh faktor	+	6	38
	-	1	5
Hodnota $p > 0,99$			

Tabulka 3 Čtyřpolní tabulka a její vyhodnocení pomocí Fisherova exaktního testu pro jednotlivé sférické hodnoty korekce a Rh faktoru

Pro hodnoty naší tabulky s výsledky Rh faktorů a sférické refrakční vady byly výsledky následující: Pozorované četnosti uvedené v tabulce 4, hodnocené Fisherovým exaktním testem, nevykazují signifikantní vztah mezi sledovanými parametry,  $p > 0,99$ . Naše původní hypotéza tedy byla vyvrácena. Pokud zkusíme rozšířit vzorek testovaných o probandy, u kterých nebyla ověřena krevní skupina krevní zkouškou, bude hodnota  $p = 0,63$ , tedy opět je hypotéza zamítnuta. Pro upřesnění uvádíme, že výsledná hodnota  $p$  pouze pro skupinu neověřených probandů byla 0,46.

### Souvislost mezi sférickou složkou refrakce a krevní skupinou

Druhou, rozsáhlejší část testování činilo rozdělení probandů podle jejich dioptrií a krevních skupin. Sférických dioptrií máme dva druhy, plusové a minusové, krevních skupin rozeznáváme druhy čtyři, ve výsledku tedy máme osm kategorií, viz tabulka 4. Protože k vyhodnocení bude použita čtyřpolní tabulka, budeme testovat všechny varianty dle vzorce uvedeného v tabulce 5. Testovaná hypotéza byla taková, že bude existovat souvislost mezi znaménkem refrakční vady a některou krevní skupinou oproti ostatním krevním skupinám.

<sup>16</sup> Hodnoty jsou brány při součtu sféry a ½ cylindru, tj. jako sférický ekvivalent.

		Sférická hodnota	
		+	-
Krevní skupina	A	2	18
	B	2	6
	AB	1	7
	O	2	12

Tabulka 4 Rozřazení probandů podle znaménka sférické hodnoty korekce a krevní skupiny

		Sférická hodnota +	Sférická hodnota -
Krevní skupina	A	2	18
	Ostatní skupiny	5	25
	Hodnota $p = 0,68$		
	B	2	6
	Ostatní skupiny	5	37
	Hodnota $p = 0,31$		
	AB	1	7
	Ostatní skupiny	6	36
	Hodnota $p > 0,99$		
	O	2	12
	Ostatní skupiny	5	31
	Hodnota $p > 0,99$		

Tabulka 5 Dílčí čtyřpolní tabulky a jejich vyhodnocení pomocí Fisherova exaktního testu pro jednotlivé krevní skupiny a refrakční vady

Jak ukazují výsledky uvedené v tabulce 5, souvislost mezi sférickou hodnotou dioptrické vady testovaných jedinců a jejich krevní skupinou je tedy v globálním měřítku také statisticky nevýznamná. V případě rozšíření testované skupiny o vzorek bez provedení krevní zkoušky jsme dospěli ke stejnému výsledku, tedy že souvislost mezi sférickou hodnotou a krevní skupinou není. Stejného výsledku jsme dosáhli i u samostatného testování na pouze neověřené skupině probandů.

### Souvislost mezi astigmatismem a Rh faktorem

Třetím testovaným parametrem byla shoda mezi Rh faktorem a astigmatismem. Zde jsme přistoupili pouze k dělení, zda testovanému astigmatismus naměřen byl, nebo nikoliv, a to především z důvodu, že varianty omezení nebyly vyhovující zejména proto, že astigmatismus lze měřit jak s pomocí plusových, tak minusových čoček a ve výsledku



po přepočtu jsou hodnoty vzájemně ekvivalentní. V našem experimentu byly vždy použity při měření záporné astigmatické korekční čočky. Druhou variantou bylo rozdělit probandy do skupin podle velikosti naměřeného astigmatismu, což by ale nebylo vhodné především pro nevelký počet testovaných. Skupiny by se nám tím zmenšily natolik, že případné výsledky by mohly být velmi zavádějící a nevypovídaly by o skutečném stavu. Počty probandů v jednotlivých skupinách prezentuje tabulka 6.

		Astigmatismus	
		Je astigmatismus	Není astigmatismus
Rh faktor	+	42	2
	-	6	0
Hodnota $p > 0,99$			

*Tabulka 6 Čtyřpolní tabulka a její vyhodnocení pomocí Fisherova exaktního testu pro jednotlivé Rh faktory a astigmatismus*

Jak vyplývá z výsledku, lze říci, že u této hodnoty se též neprojevila významná statistická souvislost a naše původní hypotéza je tedy zamítnuta. Souvislost mezi astigmatismem a Rh faktorem je vyvrácena. Hodnota  $p$  pro skupinu probandů, u kterých nebyla ověřena krevní skupina, nabyla hodnot  $p = 0,53$ , a pokud výsledky spojíme, pro zvětšení celkového počtu testovaných, pak je hodnota  $p = 0,58$ . Jak vidno, závislost není potvrzena ani se zvětšením počtu testovaných.

## Souvislost mezi astigmatismem a krevní skupinou

Poslední testovanou variantou byla zkouška shody mezi některou krevní skupinou a přítomností astigmatismu. Vzhledem k výše uvedeným důvodům jsme opět přistoupili k rozdělení probandů pouze podle jejich krevní skupiny a dále na podkategorii osob s a bez astigmatismu.

		Astigmatismus	
		Je astigmatismus	Není astigmatismus
Skupina	A	20	0
	B	8	0
	AB	7	1
	O	13	1

*Tabulka 7 Rozřazení probandů podle krevní skupiny a přítomnosti nebo absence astigmatismu*

		Je astigmatismus	Není astigmatismus
<b>Krevní skupina</b>	A	20	0
	Ostatní skupiny	28	2
	Hodnota $p = 0,51$		
	B	8	0
	Ostatní skupiny	40	2
	Hodnota $p > 0,99$		
	AB	7	1
	Ostatní skupiny	41	1
	Hodnota $p = 0,29$		
	O	13	1
	Ostatní skupiny	35	1
	Hodnota $p = 0,48$		

*Tabulka 8 Dílčí čtyřpolní tabulky a jejich vyhodnocení pomocí Fisherova exaktního testu pro jednotlivé krevní skupiny a astigmatismus*

Souvislost mezi astigmatismem a krevní skupinou nám v tomto experimentu vyšla jako statisticky nevýznamná. Otázkou však zůstává, jak by se v číslech projevilo například rozčlenění na podskupiny podle hodnoty astigmatismu. Pokud metodu opět naaplikujeme na probandy, jejichž krevní skupina nebyla ověřena, dospějeme ke stejnému výsledku. Hypotéza je vyvrácena i v případě, že celou metodu opakujeme na skupině všech probandů, tedy těch, kteří svoji krevní skupinu dodali ze svojí zdravotní dokumentace spolu se vzorkem, jež byl podroben krevnímu vyšetření na specializovaném pracovišti.

### 4.3. Diskuze

Výsledkem této práce je, že naše původní hypotéza o souvislosti mezi refrakční vadou a krevní skupinou probanda je vyvrácena. Statisticky významná souvislost nebyla nalezena mezi sférickou hodnotou a Rh faktorem, stejně tak se neprokázala souvislost mezi astigmatismem a Rh faktorem, nebo mezi sférickou hodnotou a krevní skupinou. Statisticky nevýznamnou souvislost jsme zaznamenali i mezi krevní skupinou a astigmatismem. Shodné výsledky s minimální číselnou odchylkou jsme pak zaznamenali, i když jsme rozšířili počet testovaných o skupinu, která byla vedena mimo oficiální výzkum. A stejně tak i samostatné parciální výsledky pouze z této skupiny nereferovaly o potvrzení některé z našich hypotéz.

Jako přípravu na tuto studii jsme chtěli ověřit jistou možnou souvislost testovaných parametrů již dříve, k tomu nám posloužila skupina 23 dobrovolníků, kteří nám uvedli svoji krevní skupinu a Rh faktor, nicméně je třeba brát tyto probandy s rezervou. Krevní zkouška jim nebyla provedena, podrobili se pouze shodnému, standardnímu měření zraku, jakému se podrobili i dobrovolníci oficiálního výzkumu. Data od těchto dobrovolníků byla získána z jejich zdravotní dokumentace, tedy jsme žádali ověření ze zdravotních záznamů, rodného listu anebo z karty dárce krve. Vstupní parametry a další požadavky však na ně byly stejné jako na účastníky studie.

Zahrneme-li ovšem do výsledků našeho experimentu i tyto hodnoty, získané mimo studii za účelem vyhodnocení pokusu pro větší vzorek testovaných, pro upřesnění pak uvádíme, že celková skupina zahrnovala 73 lidí. Lze říci, že statisticky významná souvislost nevzniká ani s větším počtem testovaných u žádného ze sledovaných faktorů. Ke stejnému výsledku dospějeme, i pokud bychom vyhodnotili pouze data 23 probandů, kteří se nezúčastnili krevní zkoušky.

Důvodem, proč mezi krevní skupinou, Rh faktorem a refrakční vadou není souvislost, může být například skutečnost, že krev na funkci orgánů nemá významnější vliv, pokud pomineme stavy, kdy dochází k nedokrvení, nebo krvácení do orgánu způsobené zraněním, stejně tak stavy při onemocnění krve. Obvykle sice orgány krev putuje, zajišťuje jim kyslík, živiny, a další cenné látky, ale vliv na funkci, tvar nebo velikost jednotlivých orgánů krev nemá. Krevní pochody probíhají v celém oku. Oko je na krvi závislé z mnoha pohledů a vidíme na něm jasné známky, pokud krev trpí některým z onemocnění uvedených v kapitole Krevní změny patrné na oku.

Příznaky krevního onemocnění lze pozorovat nejen na vnějších částech oka, ale i v jeho nitru, významné pak například u cukrovky nebo HIV. Nicméně jak vyplývá z výsledků, významnější vliv na refrakční vadu krevní skupina a její Rh faktor nemá.

Pokud bychom chtěli porovnat výsledky našeho zkoumání se světovou literaturou, můžeme se prvně zaměřit na studie, které naznačovaly, nebo naopak vyvracely obdobné jevy. Již z těchto prací totiž vyplývá, že mnohdy souvislost různých tělesných funkcí, anebo funkce některých orgánů mají až překvapivý vliv na vidění, nebo na samotný zrakový orgán. V několika vědeckých článcích byla již řešena souvislost mezi krevním tlakem a refrakční vadou [31]. Zde bylo měření provedeno následující technikou: měřil se krevní tlak před korekcí a následně po vykorigování, nicméně souvislost nebyla prokázána. K dispozici jsou i práce z opačného pohledu, tedy zda má například vliv změna vnějšího prostředí na tlak v oku. Tímto se ve své práci zabývala například Mgr. Jana Jarošová, v případě zájmu o tuto problematiku doporučujeme nahlédnout do výsledků její diplomové práce.

Za velmi zajímavou a zároveň motivující pro vznik této naší studie považujeme především článek Choroidal Blood Flow Change in Eyes with High Myopia [28], jehož závěr byl, že skutečně postupující refrakční vada a choroideální změna krevního oběhu vykazují korelaci, dále pak několik menších studií, v nichž byly zkoumány změny průtoku krve okem [29] a případně i vliv věku na tyto změny [30]. Zde byl výsledek též pozitivní, tedy že věk skutečně působí změny průtoku krve okem. Z předchozích dvou studií tedy jasně vyplývá účel vzniku konceptu naší studie, a to, že krevní pochody a změny v oku mají souvislost, a naší snahou bylo vyzkoušet, do jaké míry by tato souvislost mohla ovlivnit výslednou refrakční vadu.

Z hlediska naší původní hypotézy však můžeme poukázat také na literaturu, která se zabývá genetickými aspekty, etnicitou, podobnou, anebo velmi odlišnou místopisnou polohou výzkumu. Tyto studie sice nereferují o souvislosti s krevní skupinou, ale spíše poukazují na to, jak barvitý vzorek probandů z hlediska refrakčních vad se nám dostal do rukou, tedy jestli odpovídá okolním podmínkám, anebo ne. Ze studie Refractive Error and Ethnicity in Children [36] jasně vyplývá, že rasa má významný vliv na refrakční vadu<sup>17</sup>. Podobně pak výsledky shrnuje další studie, která je ale zaměřena pouze

---

<sup>17</sup> Pro upřesnění uvádíme, že studie vykazovala největší výskyt myopie pro asijskou rasu, dále pak pro hispánskou a evropskou. Naopak evropská rasa byla první ve výskytu hypermetropie.

na negroidní rasu [37]. Překvapivé je, že ve výsledku bylo konstatováno, že i zde jasně převládá myopie. Rozsáhlá studie pochází také z regionu Buenos Aires, kde bylo výsledkem téměř 30 % výskytu myopie. Pro nás ovšem má nejvyšší cenu studie provedená ve Spojeném království, a to nejen kvůli počtu testovaných<sup>18</sup>, ale především kvůli podobnosti testovacích podmínek [45]. Subjekty jsou podobného věku i rasy. Ze studie vyplývá, že 44 % testovaných má refrakční vadu a převládá u nich myopie. Tyto výsledky pak podporuje i studie Prevalence of refractive error in Europe [44], která shromažďuje data z let 1990-2013 a zahrnuje data 140 000 osob. Výsledky uvedené studie jsou podrobněji uvedeny v kapitole Prevalence refrakčních vad v Evropě. Z těchto údajů pro naši studii bylo důležité především to, jakým procentem je například zastoupena myopie právě ve vzorku našich probandů. Podle výše zmíněného by měla převládat myopie ve větším měřítku a tak tomu také bylo. Z naší testované skupiny bylo 83 % probandů myopických. Velký rozdíl v datech studie a našich je především proto, že se studie účastnili i emetropové, u nás pouze ametropové.

Při tvorbě konceptu této práce jsme také brali v potaz výsledky článků, které se týkaly místopisného rozložení krevních skupin. Vzhledem k prevalenci refrakčních vad v populaci a výzkumům uvedeným výše, které na tuto skutečnost také ukazují a s přihlédnutím k zeměpisné poloze, kde náš výzkum probíhal, vznikla hypotéza souvislosti mezi krevní skupinou A, Rh faktorem + a refrakční vadou myopií. Jak lze vidět v následující tabulce, sešla se nám skupina probandů, která svým složením až pozoruhodně odpovídá předpokladům. Procento zastoupení jednotlivých krevních skupin se velmi blíží českému průměru<sup>19</sup>.

Krevní skupina	Počet testovaných	Procento zastoupení
A	20	40 %
B	8	16 %
AB	8	16 %
O	14	28 %

*Tabulka 9 Procentuelní zastoupení krevních skupin ve výzkumu*

<sup>18</sup> Studie se zúčastnilo 107 452 subjektů.

<sup>19</sup> Jak vyplývá z hodnot prezentovaných Českým červeným křížem, podrobně uvedené hodnoty v kapitole Rozdělení krevních skupin v populaci, graf 2 Distribuce krevních skupin v České republice.

Na závěr však můžeme prezentovat i výsledky studií velmi blízkých našemu tématu. Ze studie Myopia and blood groups [33] vyplývá, že bylo prokázáno na poměrně velkém vzorku<sup>20</sup>, že myopie a ABO krevní systém nevykazuje významnou korelaci. Pro naše účely má asi největší hodnotu studie z roku 2016, provedená na College of Ophthalmology & Allied Vision Sciences, která přímo testovala souvislost mezi krevním systémem ABO a refrakční vadou [35]. Projekt byl zaměřen jiným způsobem, studie se zúčastnili i emetropové a nebyla zkoumána souvislost s Rh faktory, nicméně z výsledku vyplývá obdobný závěr jako z našeho zkoumání. Studie sice uvádí nepatrnou souvislost mezi myopií a krevní skupinou 0, nicméně zde můžeme vzít v úvahu nízký počet testovaných a také rozdíl v zeměpisné poloze, odkud testování pocházeli. Tento fakt je neopomenutelný, ostatně byl zmíněn v kapitole Rozdělení krevních skupin v populaci.

---

<sup>20</sup> Ve studii bylo zapojeno 626 dobrovolníků.

## 5. Závěr

Experimentem jsme chtěli ověřit, zda vzniká závislost mezi refrakční vadou a krevní skupinou, případně mezi refrakční vadou a Rh faktorem. Pro potřeby naší práce byla v úvodních kapitolách rozvedena alespoň základní problematika hematologie a antigenů krevních buněk. Je zde poukázáno například na krevní onemocnění, která se manifestují mimo jiné i na oku. Dále je zde stručně popsán vývoj lidského oka a především vývoj refrakce a cévního zásobení zrakového orgánu. Následuje experimentální část, v níž je již konkrétně popsán náš experiment, konkrétní dílčí i celkové výsledky.

Naše hypotéza byla testována na vzorku padesáti dobrovolníků, kteří podstoupili měření refrakční vady, a to prvně objektivně, následně subjektivně, byla jim stanovena kompletní binokulární korekce. Na základě naměřených hodnot byli vhodní kandidáti pro potřeby výzkumu vysláni na odborné vyšetření, kde jim za účelem zjištění krevní skupiny byl odebrán krevní vzorek, který nám laboratoř MUDr. Milady Popotrandovské následně vyhodnotila. Po zhodnocení krevních vzorků a důkladném vyšetření refrakční vady byli probandi rozděleni do kategorií pro analýzu statistickou metodou čtyřpolní tabulky a následném vyhodnocení pomocí Fisherova exaktního testu jsme dospěli k závěru, že sledované faktory nemají přímou souvislost. Důvody, proč jsme předpokládali souvislost, a práce, ze kterých jsme vyšli jsou očividným důkazem, proč je třeba každou teorii prověřit experimentem a statisticky ji zamítnout, anebo nezamítnout.

Závislost refrakční vady a krevní skupiny je tématem novým a v tuto chvíli se zajisté nedá říci, zda práce vedla k výsledkům správným, anebo chybným. V porovnání s rozsahem dalších studií je zřejmé, že počet probandů byl v celku nízký, a proto můžeme referovat pouze o výsledcích tohoto poměrně malého vzorku, které by zajisté nebylo zodpovědné zobecňovat. Nicméně je třeba zmínit, že organizace termínů, vyšetření a krevních odběrů, jejich vyhodnocení, interpretace výsledků a zpětná vazba pro zúčastněné byly i při tomto skromném rozsahu studie velmi náročné, a tedy zajisté i tato práce může svými výsledky přispět například pro základ studie většího rozsahu.

Cílem této práce bylo poodhalit možnosti, které zatím nebyly potvrzeny, ani vyvráceny a mohly by být inspirací pro tvorbu mnoha dalších prací výzkumně

zajímavého charakteru. Za největší přínos pro budoucí generace však považuji především ukázkový, otevřený přístup vedení katedry optiky a optometrie, které svým postojem k mé práci výzkum umožnilo, podpořilo a dalo tak možnost vzniku nekonvenční práce.



## **6. Summary**

The topic of the thesis is focused on context between refractive error of adult population and their blood group or Rh factor. In the project there is elaborated the theory of why this assumption might be correct. The support contains maps that define the area of superiority of blood groups and available resources on the prevalence of refractive errors. The main objective is to prove or disprove the hypothesis of a context between refractive error of adults and their blood group or Rh factor. To this purpose will be tested 50 adults with refractive error higher  $\pm 1D$ . The tested person will be also tested at the remote site for a blood analysis.

## 7. Zdroje

- [1] DEAN, L. M.D. *Blood groups and red cell antigens*. 2005 [cit. 1.11.2017] Dostupné online z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2261/>
- [2] JANEWAY, CH. A., TRAVERS, P. *Immunobiology, 5th edition : The Immune System in Health and Disease*. New York: Garland Science, 2001. ISBN : 0-8153-3642-X
- [3] ALBERTS, B. *Molecular Biology of the Cell, 6th edition*. New York: Garland Publishers, 2014. ISBN : 081-534-464-3
- [4] GARRATTY, G., GLYNN, S. A., MCENTIRE, R. *ABO and Rh(D) phenotype frequencies of different racial/ethnic groups in the United States*. 2004, PubMed PMID: 15104651
- [5] BECKMAN, L. *Racial & Ethnic Distribution of ABO Blood Types*. 2000 [cit. 12.10.2017] Dostupné online z: <http://www.bloodbook.com/world-abo.html>
- [6] REID, M., LOMAS-FRANCIS, CH., OLSON, M. *The Blood Group Antigen Facts Book 3rd Edition*. New York: Elsevier Academic Press, 2012. ISBN : 978-012415-8498
- [7] HARMENING, D. M. *Modern Blood Banking and Transfusion Practices*. United States : F. A. Davis, 2012. ISBN : 978-080-363-793-1
- [8] HOWARD, P. R. *Basic & Applied Concepts of Blood Banking and Transfusion Practices*. Elsevier – Health Science Division, 2016. ISBN : 978-032-337-478-1
- [9] DANIELS, G. L., FLETCHER, A., GARRATTY, G., HENRY, S., JORGENSEN, J., JUDD, W. J. *Blood group terminology. 2004: from the International Society of Blood Transfusion committee on terminology for red cell surface antigens*. 2004, PubMed PMID: 15585029
- [10] CARTRON, J-P. *Blood Cell Biochemistry 6 Molecular Basis of Human Blood Group Antigens*. New York : Plenum Publishing Co., 1995. ISBN : 978-030-644-853-9
- [11] OLIVES, B., MATTEI, M. G., HUET, M., NEAU, P., MARTIAL, S., CARTON, J. P., BAILLY, P. *Kidd Blood Group and Urea Transport Function of Human Erythrocytes Are Carried by the Same Protein*. 1995, [cit. 27.9.2017] Dostupné online z: <http://www.jbc.org/content/270/26/15607.full>

- [12] PATANIK, S. K., HELMBERG, W., BLUMENFELD, O.O. *Database of Allelic Variants of Genes Encoding Human Blood Group Antigens*. 2014, PubMed PMID: 25538536
- [13] WALTON, W., VON HAGEN, S., GRIGORIAN, R., ZARBIN, M. *Management of traumatic hyphema*. 2002, PubMed PMID : 12161209
- [14] WEATHERSPOON, D., JONES, J. C., SARACHIK, J. *What Causes Black Eye*. 2016 [cit. 12.10.2017] Dostupné online z: <https://www.healthline.com/symptom/black-eye>
- [15] ŠPAČKOVÁ, K. *Oční projevy interních chorob*. Interní medicína pro praxi. 2014, č. 10. ISSN 1803-5256
- [16] VOKURKA, M., HUGO, J. *Praktický slovník medicíny*. Maxdorf, 2004. ISBN : 80-73-450-09-7
- [17] MARTIN, E., MC FERRAN, T. *Dictionary of Nursing (5 ed.)*. Oxford University Press, 2008. ISBN : 978-019-921-177-7
- [18] ABRAHÁMOVÁ, J. *Klinická onkologie pro sestry*. Grada Publishing a.s., 2006. ISBN : 978-802-471-716-6
- [19] PENKA, M. *Neonkologická hematologie*. Grada Publishing a.s., 2009. ISBN : 978-802-472-299-3
- [20] ŠEJDA, J. *Prevence, léčba a další aspekty nákazy HIV/AIDS*. Praha : Galén, 1994. ISBN : 80-85824-02-7
- [21] ČERNÝ, R., MACHALA, L. *Neurologické komplikace HIV/AIDS*. Praha : Karolinum, 2007. ISBN : 978-80-246-1222-5
- [22] TURBERT, D., JANIGIAN, R. H. *How does HIV/AIDS Affect the Eye?* 2017 [cit. 3.12.2017] Dostupné online z:<https://www.aao.org/eye-health/diseases/how-does-hiv-aids-affect-eye>
- [23] JABS, D. A. *Oculat manifestation of HIV infection*. 1995, PubMed PMID : PMC1312074

- [24] GENG, S., YE, J. J., LIU, L. Q., XU H. Y., WANG, W. W., WANG, S.R. *Diagnosis and tretment of eye diseases associated with HIV infection and AIDS*. 2009 PubMed PMID: 20193432
- [25] SYNEK, S., SKORKOVSKÁ, Š. *Fyziologie oka a vidění*. Praha : Grada, 2014. ISBN : 978-802-473-992-2
- [26] SADLER, T. W. *Langmanova lékařská embryologie*. Praha : Grada, 2010. ISBN : 978-80-247-2640-3
- [27] KVAPILÍKOVÁ, K. *Anatomie a embryologie oka*. Brno : Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, 2000. ISBN : 80-7013-313-9
- [28] YANG, Y. S., KOH, J. W. *Choroidal Blod Flow Change in Eyes with High Myopia*. 2015 PubMed PMCID : PMC4595256
- [29] LANGHAM, M. E., FARRELL, R. A., O'BRIEN, V., SILVER, D. M., SCHLIDER, P. *Blood flow in the human eye*. 1989 PubMed PMID : 2546368
- [30] RAVALICO, G., TOFFOLI, G., PASTORI, G., CROCÉ, M., CALDERINI, S. *Age-related ocular blood flow changes*. 1996 PubMed PMID : 8977478
- [31] NOMURA, H., ANDO, F., NIINO, N., SHIMOKATA, H., MIYAKE, Y. *The relationship between intraocular pressure and refractive error adjusting for age and central corneal thickness*. 2004 PubMed PMID : 14687200
- [32] WONG, T. Y., WANG, J.J., ROCHTCHINA, E., MITCHELL, P. *Does refractive error influence the association of blood pressure and retinal vessel diameters?* 2004 PubMed PMID : 15183789
- [33] VED, L. B., GOKHALE, P. S., RANADE, V. G. *Myopia and blood groups*. 1979 PubMed PMCI : 511288
- [34] BROWN, E. J. *The Embryology, Anatomy and Histology of the Eye*. The Classics, 2011. ISBN : 978-123-046-985-0
- [35] ZAHRA, M., HUSSAIN, A. *Association between blod groups and refractive errors*. 2016 [cit. 12.1.2018] Dostupné online z: <http://www.ophtalmologypakistan.com/op/index.php/OP/article/view/122>

- [36] KLEINSTEIN, R.N., JONES, L.A., HULLETT, S., KNOW, S., LEE, R.J., FRIEDMAN, N.E., MANNY, R. E., MUTTI, D.O., ZADNIK, K. *Refractive error and ethnicity in children*. 2003 PubMed PMID : 12912692
- [37] WU, S., NEMESURE, B., LESKE, M. C. *Refractive errors in a black adult population: the barbados eye study*. 1999 PubMed PMID : 10476781
- [38] TRABOULSI, E. I. *Genetic diseases of the eye*. Oxford University Press, Inc., 2012. ISBN : 978-019-532-614-7
- [39] NELSON, D., COX, M. *Lehninger principles of biochemistry, fourth edition*. W.H. Freeman, 2004. ISBN : 978-071-674-339-2
- [40] PENK, M., TESAŘOVÁ, E. *Hematologie a transfúzní lékařství II*. Grada Publishing, 2011. ISBN : 978-80-247-3460-6
- [41] PENKA, M., BULIKOVÁ, A., MATÝŠKOVÁ, M. *Hematologie I*. Praha: Grada Publishing, 2001. ISBN 802-470-023-9
- [42] DANIELS, G. *Human blood groups*. Wiley - blackwell, 2013. ISBN : 978-1-4443-3324-4
- [43] PANCZAK, A., OTOVÁ, B. *Lékařská biologie a genetika (III. Díl)*. Praha: Karolinum, 2013. ISBN : 978-80-246-2415-0
- [44] WILLIAMS, K. M., VERHOEVEN, V. J. M., CUMBERLAND, P., BERTELSEN, G. *Prevalence of refractive error in Europe: The European eye epidemiology*. 2015 PubMed PMID : 25784363
- [45] CUMBERLAD, P. M., BAO, Y., HYSI, P.G. *Frequency and Distribution of Refractive Error in Adult Life: Methodology and Findings of the UK Biobank Study*. 2015 PubMed PMID 26430771
- [46] CORTINEZ, M. F., CHIAPPE, J. P., IRBARREN, R. *Prevalence of refractive errors in a population of office-workers in Buenos Aires, Argentina*. 2008 PubMed PMID : 18300084
- [47] JENKINS, CH. *Diabetic Retinopathy*. 2014 [cit. 21.11.2017] Dostupné online z: <http://kenteyesurgery.co.uk/macula/diabetic-retinopathy>

- [48] HEITING, G. *Hyphema*. 2017 [cit. 27.11.2017] Dostupné online z: <http://www.allaboutvision.com/conditions/hyphema.htm>
- [49] STEWART, M. W. Human immunodeficiency virus and its effects on the visual system. 2012 PubMed PMCID : PMC3892652
- [50] GOLD, D. H., WEINGEIST, T. A. *Color Atlas of the Eye in Systemic Disease 0th Edition*. Year Book Medical Publishers, 2008. ISBN : 978-039-751-525-7
- [51] KANSKI, J. J., DAFYDD, J. T. *The Eye in Systemic Disease 2nd Edition*. Butterworth – Heinemann, 1990. ISBN : 978-148-316-4366
- [52] CHRÁSKA, M. *Metody pedagogického výzkumu*. Grada publishing a.s, 2007. ISBN 978-80-247-1369-4

## **8. Přílohy**

CD s elektronickou verzí práce a kompletní výsledky studie.