

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI
KATEDRA OPTIKY

**Efekt redukováného parciálního tlaku kyslíku na
nitrooční tlak**

DIPLOMOVÁ PRÁCE

VYPRACOVALA:

Bc. Jana Jarošová

Obor: R150138 OPTOMETRIE

Studijní rok: 2016/2017

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.

V Olomouci dne

.....

Jana Jarošová

Poděkování:

Hlavní poděkování patří vedoucí této práce Mgr. Elišce Najmanové za její odborné rady a cenné připomínky, které mi poskytla při psaní práce. Dále bych ráda poděkovala Katedře přírodních věd v kinantropologii Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého Olomouc za umožnění měření v jejich zátěžových laboratořích a zapůjčení přístrojového vybavení. Poděkování patří také Mgr. Tomáši Macounovi za pomoc při sběru dat.

Tato práce byla vytvořena za podpory projektu IGA PrF UP v Olomouci s názvem “Optometrie a její aplikace“, č. IGA_PrF_2017_003.

Obsah

Úvod.....	5
I TEORETICKÁ ČÁST.....	6
1. Fyziologie nitroočního tlaku.....	6
1.1. Komorová tekutina.....	6
1.2. Cirkulace komorové tekutiny a její vliv na nitrooční tlak.....	6
1.3. Faktory ovlivňující nitrooční tlak.....	7
2. Tonometrie.....	10
2.1. Rebound tonometrie.....	10
2.2. Aplanační tonometr.....	11
2.3. Impresní tonometr.....	12
2.4. Bezkontaktní tonometr.....	12
3. Dýchání a hypoxie.....	14
3.1. Autonomní nervový systém.....	14
3.2. Fyziologie dýchání.....	14
3.3. Hypoxie.....	16
3.4. Vliv vysokohorského prostředí.....	17
II PRAKTICKÁ ČÁST.....	19
4. Metodika výzkumu.....	19
4.1. Probandi.....	19
4.2. Průběh měření.....	20
5. Výsledky měření.....	22
5.1. Vliv hypoxické hypoxie na NOT.....	22
5.2. Vliv hypoxické hypoxie na S_aO_2 a systolický krevní tlak.....	24
6. Diskuse.....	26
Závěr.....	28
Zdroje.....	29
Přílohy.....	33

Úvod

Výlety do hor jsou pro spoustu lidí příjemnou formou aktivní dovolené. Ne každý si ale uvědomuje, co vše se v našem těle odehrává při vystoupení do vyšších nadmořských výšek. Vliv vysokohorského prostředí je na každého jedince individuální, může však docházet i k závažným zdravotním komplikacím, především u neadaptovaných jedinců. Bylo zjištěno, že mimo jiných systémových zatížení organismu, může být vysokou nadmořskou výškou ovlivňován také nitrooční tlak (NOT). Velikost NOT je často zkoumána ve spojení s glaukomovým očním onemocněním. Toto onemocnění je nebezpečné, protože může způsobit úplnou ztrátu vidění. Mnoho faktorů ovlivňujících NOT je již známo a jsou často zpracovávaným tématem, především bývá zkoumána jejich spojitost s výskytem glaukomového onemocnění. Inspirací pro mou diplomovou práci jsou zahraniční studie, které se problematikou vlivu vysokohorského prostředí na NOT již zabývaly. Přestože jsou dostupné publikace zabývající se vlivem parciálního tlaku kyslíku ve vdechovaném vzduchu na NOT, ještě není tato závislost zcela popsána. Cílem této diplomové práce je zjistit jaký vliv má pobyt ve vysokohorském prostředí na NOT a také jak NOT reaguje na snížení parciálního tlaku kyslíku ve vdechovaném vzduchu.

Předložená práce je rozdělena do dvou částí. První teoretická část shrnuje základní informace o fyziologii nitroočního tlaku a komorové tekutiny. Dále se zabývá fyziologií dýchání a v poslední kapitole této části jsou popsány celkové vlivy vysokohorského prostředí na lidský organismus. Praktická část této diplomové práce je pak samotný výzkum. Je zde zahrnuta metodika měření, výsledky a diskuze, kde jsou výsledky porovnávány s výsledky již publikovaných studií.

I TEORETICKÁ ČÁST

1. Fyziologie nitroočního tlaku

Jedním z důležitých faktorů ovlivňujících nitrooční tlak je tvorba a cirkulace komorové tekutiny. V lidském organismu je ale vše propojeno a proto je dobré znát i další faktory, které mohou ovlivňovat jak cirkulaci komorové tekutiny, tak i nitrooční tlak. Je to například věk, zánět, úraz nebo vnější prostředí. V této kapitole budou tyto procesy stručně popsány.

1.1. Komorová tekutina

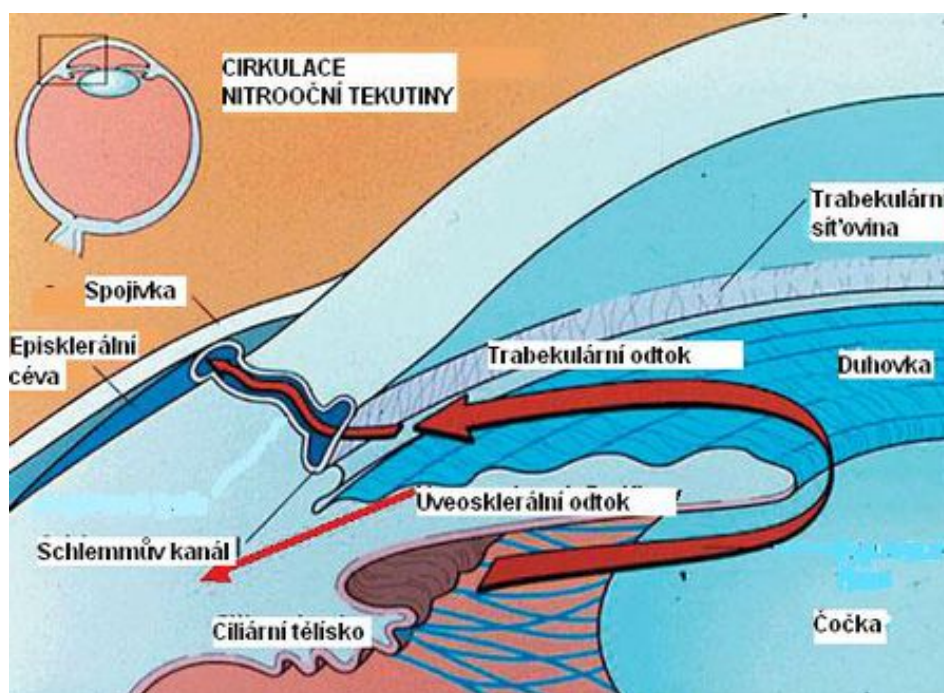
Komorová tekutina je tvořena v oku v řasnatém tělísku nejprve ultrafiltrací krevní plazmy a poté aktivní sekrecí v ciliárním epitelu. Hraje významnou roli v zásobování avaskulárních struktur předního segmentu oka. Dodává jim glukózu, kyslík a aminokyseliny a odvádí odpadní látky. Je také nedílnou součástí optického systému oka a její index lomu je 1,333. Z chemického hlediska je komorová tekutina (pH 7,21) kyselější než krevní plazma (pH 7,40) a to především díky vysokému obsahu chloridů a kyseliny askorbové. [1,2,3]

1.2. Cirkulace komorové tekutiny a její vliv na nitrooční tlak

Komorová tekutina je produkována do zadní komory, odkud proudí přes zornici do přední komory. Odtok komorové tekutiny z přední komory pak probíhá primárně přes trabekulární trámčinu v duhovko-rohovkovém úhlu. Postupně odtéká póry trabekulární trámčiny přes všechny vrstvy až k endotelovým buňkám. Odtud pokračuje do Schlemmova kanálu a z něj pak do episklerálních žil a tím zpět do krevního oběhu. Malé množství komorové tekutiny je také vstřebáváno do duhovky a zpět přes řasnaté tělísko. [1,2,3]

Průměrná denní cirkulace nitrooční tekutiny u zdravého člověka je 2,3 $\mu\text{l}/\text{min}$. Nejrychlejší je během rána a dopoledne, odpoledne je již pomalejší a nejnižší cirkulace komorové tekutiny je během noci ve spánku. S přibývajícím věkem se však cirkulace komorové tekutiny snižuje a to v průměru o 3,2% každých 10 let. [1,2,3]

Správná cirkulace komorové tekutiny je důležitým aspektem pro stabilitu objemu a vnitřního prostředí oka. Poměr mezi tvorbou a odtokem nitrooční tekutiny nám určuje nitrooční tlak (dále jako NOT). Výška NOT je také ovlivňována dynamickými parametry komorové tekutiny. Fyziologické hodnoty NOT jsou v rozmezí 10 – 22 mmHg a jeho hodnota v průběhu dne kolísá až o ± 8 mmHg. Nejvyšší hodnoty NOT můžeme naměřit během dne a nejnižší během spánku mezi půlnocí a šestou hodinou ráno. [1,4,5,6]



Obr. 1: Cirkulace nitrooční tekutiny [31]

1.3. Faktory ovlivňující nitrooční tlak

Lidský organismus funguje jako jeden celek a je proto mnoho faktorů, které mohou ovlivňovat nitrooční tlak. Některé aspekty byly již zkoumány podrobněji v závislosti na zvyšování nebo snižování nitroočního tlaku a některé jsou prozkoumány jen okrajově. V této kapitole jsou uvedeny konkrétněji jen ty, o kterých víme, že mají přímou souvislost a je s nimi při diagnózách očních onemocnění počítáno jako s možnými činiteli.

Rohovka

Centrální tloušťka rohovky může významně ovlivnit měření NOT. Její hodnota se u každého liší, ale průměrně se centrální tloušťka rohovky pohybuje mezi 545 – 560 μm . Proto pokud chceme při měření NOT určit jeho přesnou hodnotu, je dobré znát i centrální tloušťku rohovky. U tlustších rohovek mohou hodnoty NOT vycházet falešně vyšší a naopak u tenčích rohovek pak falešně nižší, např. u pacientů po laserovém refrakčním zákroku je třeba hodnotu NOT přepočítat v závislosti na centrální tloušťce rohovky. [1,7]

Dalším parametrem rohovky, který má významný vliv na měření NOT, jsou její biomechanické vlastnosti. Hydratace rohovky je 76 - 80% a hlavní složkou rohovky je kolagen, který je primárně obsažen v Bowmanově membráně a ve stromatu. Celkem jsou v rohovce tři typy kolagenních vláken. Uspořádání kolagenních vláken se liší v různých vrstvách rohovky a proto je i tloušťka rohovky různá u limbu a v centru. Změna hydratace rohovky či vlastností kolagenních vláken může způsobit změnu centrální tloušťky rohovky a tím zkreslit měření nitroočního tlaku. [1, 25, 26]

Věk

Obecně se má za to, že ve vyšším věku roste hodnota NOT. S přibývajícím věkem však přibývá i celkových onemocnění, které ovlivňují lidský organismus jako např. diabetes nebo zvýšený krevní tlak. Avšak studie, kterou provedli E. R. Mapplstat, P. Mitchell a J. J. Wang prokázala, že věk jako takový nemá na NOT vliv, ale jsou to především tyto celkové faktory, které NOT ovlivňují. [8]

Farmaka

Některá lokální i celkově podávaná farmaka mohou ovlivňovat NOT. Patří sem např. kortikosteroidy, které mohou NOT zvyšovat a způsobit tzv. steroidní glaukom. Také existuje řada látek, které jsou podávány cíleně na snížení NOT a to u pacientů s glaukolem. Do této skupiny řadíme např. prostaglandiny, které mohou snižovat NOT až o 30 %. [3] Adrenergní antagonisté jsou další skupinou látek snižujících NOT a to mechanismem snížení tvorby komorové tekutiny a zvýšením jejího odtoku. Patří sem také beta-blokátory, které se využívají nejvíce při léčbě glaukomu s otevřeným úhlem. [1,3,4]

Krevní tlak

Krevní tlak je další faktor u kterého studie prokázaly vliv na NOT. Vliv má jak změna systolického tak i diastolického tlaku. Je však zapotřebí velká změna krevního tlaku, aby došlo k malé změně NOT. Za normálních podmínek se hodnota NOT během dne mění o 1 - 3 mmHg v závislosti na kolísání krevního tlaku. Také zvýšení tlaku v episklerálních vénách vede ke zvýšení NOT. [9,10]

Mezi další faktory ovlivňující NOT, které jsou již známe, avšak mechanismus jejich ovlivnění je ještě nejasný, patří například hormonální změny během těhotenství, menstruační cyklus, dědičnost nebo také etnický původ. Zkoumán byl také vliv špatného životního stylu na NOT, především vliv kouření, alkoholu a kofeinu. [1,2,4]

2. Tonometrie

Měření nitroočního tlaku se nazývá tonometrie. Existuje několik způsobů jak lze NOT měřit a využívá se k tomu řada různých tonometrů. Mezi ty nejznámější patří impresní, aplanační a bezkontaktní tonometr. Jedním z nejnovějších způsobů měření NOT je pak tonometrie založená na principu odrazu tzv. rebound tonometrie. Velkou výhodou tonometru, založeného na tomto principu je, že jej lze využít při měřeních v leže, u špatně pohyblivých pacientů nebo při výzkumech, kdy je potřeba rychlého a jednoduchého měření figurantů. Metoda rebound tonometrie je rovněž důležitá z hlediska nabídky přístrojů pro osobní měření pacientů mimo zdravotnické zařízení. Zacházení s rebound tonometrem je nenáročné a může mít velkou výhodou pro osoby trpící zvýšeným NOT či glaukomovým onemocněním, kteří jej mohou využít pro rychlý vlastní screening a sledování NOT v čase. Pokud by byla prokázána přímá souvislost mezi NOT a změnou nadmořské výšky, mohou být rebound tonometry také využívány ve vysokohorském prostředí pro rychlý screening osob s predispozicí k vyššímu NOT či jako prevence před možnými očními komplikacemi.

2.1. Rebound tonometrie

Rebound tonometrie funguje na principu odrazu. Tonometr má měřící hlavu, která obsahuje elektromagnetickou hnací cívku a snímací cívku. Dále se používají jednorázové zmagnetizované kovové sondy, které jsou horizontálně zasouvány do snímací cívky. Při měření je sonda díky indukci magnetického pole v cívce vystřelena proti rohovce, od které se odrazí různou rychlostí zpět v závislosti na NOT. Zpětný pohyb sondy pak indukuje ve snímací cívce napětí, které je softwarem v tonometru přepočítáno na odpovídající hodnotu NOT. Měření je velmi rychlé a kontakt s rohovkou minimální, proto není zapotřebí lokální anestezie rohovky. Původně byl tento způsob tonometrie vyvinut pro měření NOT u malých zvířat, jejichž oči jsou příliš malé pro měření aplanační metodou. [10,11,12,13]

Prvním komerčním rebound tonometrem využívaným v praxi byl v roce 2003 ICare tonometr. Ten provádí automaticky šest měření a naměřené hodnoty zprůměruje. Studie prokázaly, že hodnoty naměřené ICare tonometrem jsou

srovnatelné s hodnotami naměřenými Goldmanovým aplanačním tonometrem. Měření ICare tonometrem je snadné a přesné, proto je velmi výhodné jeho využití při studiích či screeningu. [10,11,12,13]



Obr. 2: Rebound tonometr ICare Pro

2.2. Aplanační tonometr

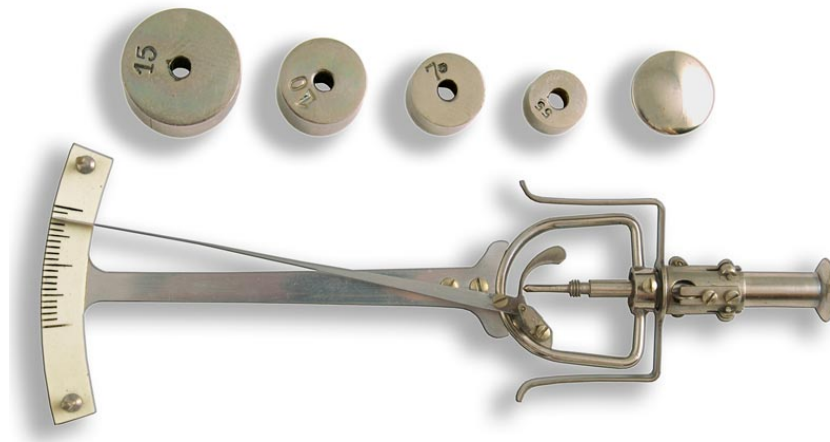
Nejrozšířenějším a nejpřesnějším aplanačním tonometrem je Goldmannův tonometr. Bývá buď součástí šterbinové lampy, nebo jako přenosné zařízení pro měření nehybných pacientů. Měření je opět prováděno v lokální anestezii. Rohovka je obarvena fluoresceinem a je na ni přiloženo kuželovité aplanační tělísko. Postupným otáčením regulačního kolečka zvětšujeme sílu, kterou kužel působí na rohovku. Fluorescein v kombinaci s kobaltovým filtrem slouží jako kontrola, abychom rozpoznali, kdy už je celá ploška vrcholu kužele přiložená na rohovku. Průměr aplanované plochy je v tu chvíli 3,06 mm a na stupnici regulačního kolečka víme přesnou sílu, která byla pro oploštění zapotřebí (1 g síly = 10 mmHg nitroočního tlaku). Nepřesnosti v tomto měření mohou vznikat u pacientů s výrazným astigmatismem, defektem rohovky (edém, jizva) nebo po laserovém refrakčním zákroku. [1,2,4]



Obr. 3: Goldmannův aplanační tonometr na štěrbinové lampě

2.3. Impresní tonometr

Nejznámějším impresním tonometrem je Schiøtzův tonometr. Má 20 ti dílnou stupnici a NOT se měří vleže. Před měřením je zapotřebí znecitlivět rohovku. Tyčinku měřidla pak přiložíme kolmo na střed rohovky. K měřidlu je trvale připojeno závaží (5,5 g), které nám imprimuje rohovku. Na stupnici se pak ukáže hodnota prohloubení rohovky, kterou lze v tabulce najít v mmHg. Při měření tímto tonometrem však mohou vznikat nepřesnosti. Při měření totiž na oko působí nejen hmotnost tyčinky ale i celého měřidla. Nepřesnosti také způsobuje různá elasticita skléry, náplň cév nebo velikost bulbu. [1,2,4]



Obr. 4: Schiøtzův impresní tonometr

2.4. Bezkontaktní tonometr

Bezkontaktní tonometr funguje na principu oploštění rohovky po náhlém nárazu vzduchu. Vzduch je foukán rychlostí 1 - 3 m/s, což je kratší doba než mrknutí. Měření je vždy několikrát opakováno a výsledné hodnoty jsou zprůměrovány, aby nedocházelo k ovlivnění výsledků srdečním rytmem. Tento typ tonometrie je u průměrných hodnot NOT srovnatelný s aplanačním tonometrem, ale při vyšších hodnotách už není tak spolehlivý. K měření není zapotřebí anestezie rohovky a proto jej lze snadno využívat ke screeningu. [1,2,4]



Obr. 5: Bezkontaktní tonometr

3. Dýchání a hypoxie

3.1. Autonomní nervový systém

Nervový systém v lidském těle je velmi složitý mechanismus a pro účely této práce zde bude popsána jen jeho část. Autonomní nervový systém (ANS) je soubor nervů a nervových vláken, které nelze ovládat vůlí a jejich hlavním účelem je udržovat stálost vnitřního prostředí (homeostázu). Hlavní rozdělení ANS je na aferentní (dostředivá) a eferentní (odstředivá) nervová vlákna. Dostředivá nervová vlákna přinášejí informace z receptorů ve vnitřních orgánech do prodloužené míchy. Odstředivá dráha se dělí na sympatickou a parasympatickou část. Hlavní funkce sympatiku je vybudena v situacích se zvýšeným výdejem energie a emočním vypětím. Dochází mimo jiné také ke stimulaci srdeční činnosti a zvýšení žilního návratu vazokonstrikcí čímž se zvýší krevní tlak. Dále aktivace sympatiku způsobuje dilataci průdušnic, dilataci zornic (mydriáza) a zvýšené pocení. Hlavní funkce parasympatiku souvisí především s trávením a ukládáním energie. Aktivace parasympatiku utlumuje srdeční činnost, způsobuje dilataci cév vnitřních orgánů a stimuluje sekreci slinných a slzných žláz a také trávících šťáv. Dále také způsobuje stažení průdušnic, akomodaci (při pohledu do blízka) a zúžení zornic (miózu) při nadměrném osvětlení. [16, 17]

3.2. Fyziologie dýchání

Dýchání je složitý proces výměny dýchacích plynů v lidském těle a pro správnou funkci metabolismu je důležitý jejich stálý přívod a odvod. U zdravého člověka se při jednom dechovém cyklu (nádech a výdech) vymění v plicích přibližně 500 ml vzduchu. Průměrná frekvence dýchání je v klidu 12 - 15krát za minutu tzn. že se v plicích vymění 6 - 8 l vzduchu za minutu. Při výdechu je z plic exhalován oxid uhličitý, který vzniká při oxidativních procesech metabolismu. Pojem dýchání zahrnuje několik dějů, které se v lidském těle odehrávají. Dvěma základními z nich jsou zevní a vnitřní dýchání. [16, 17, 18]

Ventilace nebo-li zevní dýchání se nazývá proces výměny vzduchu mezi plicemi a vnějším prostředím. Jako vnitřní dýchání označujeme proces difúze dýchacích plynů. K difúzi dochází v plicních alveolách, kde kyslík (O₂) přechází do plicních kapilár a je krví transportován dále do těla. Znovu pak k difúzi dochází při

přestupu O_2 z krve do cílových tkání a buněk. Takto se za normálních podmínek do těla dostane 250 ml O_2 za minutu, což odpovídá průměrné spotřebě u dospělého člověka v klidu bez fyzické zátěže. [16, 17]

Transport kyslíku po těle je zajišťován krevním řečištěm. V krvi je kyslík přítomen ve dvou formách. Malé množství (asi 3 %) je fyzikálně rozpuštěno v krevní plazmě a touto formou transportováno do periferních tkání. Toto malé množství nám však určuje parciální tlak O_2 v arteriální krvi (P_aO_2) a je závislé na parciálním tlaku O_2 v alveolech tzn. na vdechovaném vzduchu. Největší podíl na transportu O_2 pak má hemoglobin v červených krvinkách (asi 97 %), na který se O_2 váže. Na jednu molekulu hemoglobinu se můžou vázat až čtyři molekuly O_2 . Díky tomu je kapacita krve pro kyslík až 201 ml na 1 l krve. Nasycení arteriální krve kyslíkem nebo-li saturace arteriální krve (S_aO_2) je za fyziologických podmínek u dospělého člověka 95 - 98% a v praxi je měřena pulsním oxymetrem. Pro správný transport O_2 po těle je také důležitá rychlost proudění krve a její složení např. pH nebo obsah hemoglobinu. [17, 19]

Dýchání probíhá po většinu času jako automatický proces, při jehož řízení se uplatňuje chemická a nervová regulace. Může být také ovlivněno vůlí nebo obrannými dýchacími reflexy (kašel, kýchání). Chemickou regulaci dýchání zajišťují centrální a periferní chemoreceptory. Centrální chemoreceptory jsou umístěny v prodloužené míše a reagují především na snížení pH mozkomíšního moku, ke kterému dochází při zvýšené koncentraci CO_2 v krvi. Odpovědí organismu je pak stimulace dýchacího centra, zvýšení dechové frekvence a zvýšená exhalace CO_2 z organismu. Vyšší koncentrace CO_2 v krvi značí vyšší potřebu energie (např. při fyzické zátěži) a to znamená i větší potřebu O_2 . Periferní receptory se nacházejí v aortě a arterii karotis a pro jejich správnou funkci je důležitý kyslík fyziologicky rozpuštěný v krvi. Jsou citlivé především na snížení parciálního tlaku O_2 , zvýšení parciálního tlaku CO_2 a pokles pH krve. Stimulace těchto receptorů vede k aktivaci dechových center a zvýšení dechové frekvence. Periferní chemoreceptory nereagují na objem kyslíku vázaného na hemoglobin a proto např. při otravě oxidem uhelnatým se jejich aktivita nemění. Nervová regulace dýchání má centrum v oblasti prodloužené míchy a Varolově mostu. Jsou zde uloženy neurony aktivující automatický nádech a výdech a také neurony, které reagují na podněty z plicních receptorů nervu vagu. [17, 19]

3.3. Hypoxie

Lidské tělo si bohužel není schopno vytvořit žádné větší zásoby kyslíku. Jeho průměrná spotřeba je asi 250 ml/min a během zvýšené fyzické zátěže (např. při sportu) je to až desetkrát více. Při přerušení dodávky O₂ má tělo zásobu ještě asi na 5 minut než začne docházet k nevratným změnám v organismu. Jako první na nedostatek kyslíku reagují orgány s vysokou spotřebou energie jako je mozek a srdce. [14, 18]

Jako hypoxie je označován stav nedostatku kyslíku. Hypoxie může být celková nebo i pouze lokální v určité části těla. V praxi je hypoxie dělena do čtyř kategorií – hypoxická, anemická, cirkulační a histotoxická. [14, 15]

Hypoxická hypoxie je typická celková systémová hypoxie, kdy dojde ke snížení parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi (P_aO₂). V důsledku toho se snižuje i nasycení (saturace) hemoglobinu kyslíkem (S_aO₂) a celkový obsah kyslíku v krvi klesá. Velmi rychle tak postihuje všechny orgány. Typickým projevem je cyanóza - modráni kůže a sliznic v důsledku většího množství neokysličeného hemoglobinu a to hlavně v kapilárách. K tomuto stavu dochází například ve vysokých nadmořských výškách, kde je snížený celkový tlak okolního vzduchu a dále u některých onemocnění srdce či plic, které způsobují snížení P_aO₂. Fyziologická hodnota P_aO₂ je 13 kPa (100 mmHg). [14,15]

Anemická hypoxie je také příkladem celkové hypoxie. Dochází k ní v případě, kdy je v krvi nedostatek kyslíku, ale tlak kyslíku v arteriální krvi je normální. Nejčastější příčinou této hypoxie je anémie – nedostatek hemoglobinu v krvi, který by na sebe kyslík vázal. Typickým projevem jsou pak bledé sliznice a kůže. Další možnou příčinou je neschopnost hemoglobinu vázat kyslík k čemuž dochází při otravě oxidem uhelnatým, ta se pak projeví sytě červeně zbarvenou kůží a sliznicemi. [14,15]

Cirkulační hypoxie velmi často postihuje jen malou část organismu a jedná se proto převážně o lokální hypoxii. Nastává při sníženém průtoku krve tkání za normálního obsahu a tlaku kyslíku v krvi. K tomuto stavu nejčastěji dochází při ischemii, která může být způsobena např. embolií nebo zúžením tepny při ateroskleróze. [14,15]

Histotoxická hypoxie nastává při otravě organismu. I když je v krvi kyslíku dostatek, buňky ztrácejí schopnost jej využívat. V krvi tak zůstává vysoký obsah

kyslíku a to způsobuje zčervenání kůže a sliznic. Takováto otrava může být způsobena kyanidy nebo kobaltem. [14,15]

3.4. Vliv vysokohorského prostředí

Vzhledem k zaměření této práce je také důležité si přiblížit co s lidským tělem udělá pobyt ve vyšších nadmořských výškách. Se stoupající nadmořskou výškou klesá tlak vzduchu a tedy i parciální tlak O_2 . Na úrovni mořské hladiny je parciální tlak O_2 ve vzduchu přibližně 150 - 160 mmHg a P_{aO_2} je 90-100 mmHg. Pobyt ve výškách do 2500 m n. m. nepůsobí zdravému člověku žádné závažnější obtíže. Při pobytu ve výšce okolo 3000 m n. m. je parciální tlak O_2 ve vzduchu výrazně nižší a P_{aO_2} v těle klesá přibližně na 60 mmHg. Tato změna vyvolá v organismu kompenzační reakci jak na úrovni lokální, tak i celkové. Dochází k vazodilataci cév, zvýšení tepové frekvence a snížení afinity hemoglobinu k O_2 , který je tak z krve snadněji uvolňován. Dále se vlivem sníženého P_{aO_2} aktivuje sympatikus, zvýší se dechová frekvence a minutový srdeční výdej. Po 2 - 3 dnech dochází k postupné adaptaci zvyšováním počtu červených krvinek a tím zvyšování transportní kapacity krve pro O_2 . Extrémní nadmořské výšky nad 5300 m n. m. jsou již výšky, na které se nelze adaptovat a při delším setrvávání v nich dochází k celkovému chátrání organismu. [16, 20, 21, 22, 23]

Nadmořská výška (m n. m.)	Atmosférický tlak (mmHg)	P_iO_2 (mmHg)	P_{aO_2} (mmHg)	P_{aCO_2} (mmHg)
0	760	150	90	40
1524	635	124	75	36
2743	550	106	60	33
4572	430	80	52	25
6000	355	64	41	20
8848	253	43	30	11

Tabulka 1: Vztah atmosférického tlaku vzduchu a parciálních tlaků krevních plynů (podle Grissoma 2006) [23] Legenda: P_iO_2 – parciální tlak kyslíku ve vdechovaném vzduchu; P_{aO_2} - parciální tlak kyslíku v arteriální krvi; P_{aCO_2} – parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi

Adaptace na vyšší nadmořské výšky je u každého jedince individuální. Při rychlém vystoupení do výšek nad 2000 m n. m. se mohou u neadaptovaných jedinců projevit příznaky akutní horské nemoci (AHN). Ty nastupují přibližně 8 - 24 h po výstupu. Hlavní příčinou je nepřizpůsobení organismu výškové hypoxii. Mezi nejčastější příznaky patří bolest hlavy, poruchy spánku, nevolnost, únava a závratě. Závažnějším projevem AHN je výškový edém plic, který se objevuje při pobytu v nadmořské výšce nad 4000 m n. m. u 1 – 2 % jedinců. Dalším závažným, ale vzácným projevem AHN je výškový edém mozku, který se vyskytuje přibližně u 1 % neaklimatizovaných jedinců v nadmořských výškách nad 4500 m n. m. Posledním z projevů AHN může být krvácení do sítnice (výšková retinopatie). V nadmořských výškách nad 4000 m n. m. se vyskytuje u 50 – 90 % jedinců. Většinou však postihuje periferii a vidění ovlivňuje jen ve výjimečných případech, kdy dojde ke krvácení v oblasti makuly. Většina krvácení se vstřebá do 2 - 8 týdnů, ale jakékoli prodělané krvácení je kontraindikací pro další výstupy. Masivní krvácení do sítnice způsobující ztrátu zraku a otok papily zrakového nervu může být také předzvěstí výškového edému mozku. [21, 23, 24]

II PRAKTICKÁ ČÁST

V praktické části své diplomové práce jsem se zabývala vlivem hypoxické hypoxie organismu na NOT. Hypoxické hypoxii může být lidské tělo vystaveno např. při vystoupení do vyšších nadmořských výšek. Je proto dobré vědět, jaký vliv tento stav na oko má, hlavně pro jedince trpící zvýšeným NOT, aby se vyvarovali riziku vzniku či progresu glaukomového onemocnění.

Cílem praktické části bylo zjistit zda má hypoxie, a tím snížení S_aO_2 , vliv na NOT. K tématu jsem našla několik studií [27, 28], které se touto problematikou již zabývaly. Obě tyto studie [27, 28], se však zabývaly změnou NOT při celkové změně atmosférického tlaku, který působil na celý organismus jak z venku, tak zevnitř. Bude proto zajímavé porovnat výsledky z mého měření, kdy byla použita pouze dýchací maska pro navození hypoxie, ale okolní tlak byl stabilní po celou dobu měření. Výsledky těchto studií [27,28] budou porovnávány s výsledky této práce v diskuzi.

4. Metodika výzkumu

Měření probíhalo od dubna do listopadu 2016 v zátěžových laboratořích Fakulty tělesné kultury Univerzity Palackého v Olomouci. Pro měření bylo využito vybavení zapůjčené Fakultou tělesné kultury a Přírodovědeckou fakultou Univerzity Palackého. Při měření nebylo používáno invazivních metod a veškeré testování pod vlivem hypoxické hypoxie probíhalo za lékařského dohledu.

4.1. Probandi

Studie se celkem zúčastnilo 49 probandů ve věku od 20 do 35 let. Z celkového souboru bylo 10 probandů vyloučeno z důvodů nedokončení měření. Do statistiky bylo tedy zahrnuto pouze 39 probandů z toho 23 žen a 16 mužů. Průměrný věk probandů byl $25,1 \pm 3,77$ let. U každého probanda bylo měřeno pouze pravé oko.

Mezi vylučující faktory patřil astigmatismus nad 2,5 D, hypermetropie nad 2 D a dále oční nebo jiné celkové onemocnění, které by mohlo mít vliv na změnu NOT nebo bylo kontraindikací pro vystavení organismu hypoxii. Probandi byly seznámeni s metodikou měření a podepsali informovaný souhlas o zpracování údajů (viz. přílohy).

4.2. Průběh měření

Měření bylo prováděno za standardizovaných podmínek při pokojové teplotě 22 – 24 °C, vždy mezi 8 - 12 h dopoledne. U každého probanda bylo měřeno vždy pouze pravé oko. Měření bylo rozděleno do tří fází a celkově trvalo 24 minut. Hypoxická hypoxie byla simulována hypoxikátorem MAG - 10 (Higher Peak, USA). Ve všech fázích byla kontinuálně měřena saturace krve kyslíkem (S_aO_2), která udává míru hypoxie organismu. Měření S_aO_2 a krevního tlaku bylo prováděno pulzním oxymetrem Nonin. Jeho součástí je snímač, který se nasadí na ukazovák pravé ruky pro snímání saturace a stahovací manžeta pro měření krevního tlaku. Dále byl v každé fázi měřen NOT pomocí iCare PRO Rebound tonometru (iCare, Finsko).



Obr. 3: Hypoxikátor MAG-10

Fáze měření:

- I. **Fáze:** Testovaná osoba seděla 7 min v klidu, relaxovala a dýchala vzduch odpovídající nadmořské výšce cca 250 m n. m. V 1. a 7. minutě byl měřen NOT a krevní tlak.
- II. **Fáze:** Testované osobě byla nasazena obličejová dýchací maska hypoxikátoru a proband 10 minut dýchal vzduch, který odpovídal nadmořské výšce 6200 m n. m. Ve 4. a 10. minutě byl opět měřen krevní tlak a NOT.
- III. **Fáze zotavovací:** Probandovi byla sejmuta dýchací maska a seděl 7 minut v klidu. V 7. minutě byl opět měřen NOT a krevní tlak. Poté bylo měření ukončeno.



Obr. 5: Proband v II. fázi měření

5. Výsledky měření

Pro vyhodnocování výsledků byl použit Studentův párový T-test s hladinou významnosti $p < 0,05$. U každého probanda byla zkoumána změna v NOT, S_aO_2 a systolickém krevním tlaku mezi I. fází a II. fází.

Byly stanoveny hypotézy:

H₁: Rozdíl mezi průměrnými hodnotami NOT v I. a II. fázi je statisticky nevýznamný.

H₂: Rozdíl mezi druhým měřením NOT v I. fázi a druhým měřením NOT v II. fázi je statisticky nevýznamný.

H₃: Rozdíl mezi druhým měřením NOT v I. fázi a prvním měřením NOT v II. fázi je statisticky nevýznamný.

H₄: Rozdíl mezi průměrnými hodnotami S_aO_2 v I. a II. fázi je statisticky nevýznamný.

H₅: Rozdíl mezi druhým měřením systolického krevního tlaku v I. fázi a druhým měřením systolického krevního tlaku v II. fázi je statisticky nevýznamný.

5.1. Vliv hypoxické hypoxie na NOT

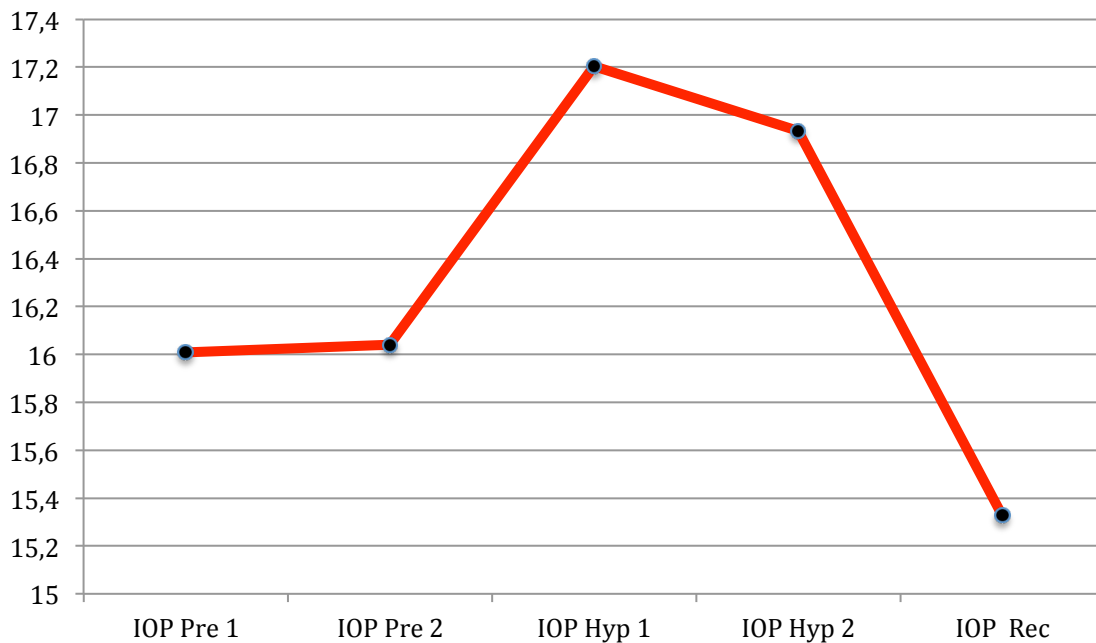
Jako první jsem zkoumala rozdíly mezi průměrnými hodnotami NOT I. a II. fáze. Testovaná hypotéza **H₁ byla, že rozdíl mezi průměrnými hodnotami NOT v I. a II. fázi je statisticky nevýznamný.** Obor hodnot přijetí pro hypotézu H_1 byl: $W_{0,05} = \langle -2,024; 2,024 \rangle$, po dosazení do testovacího kritéria vyšla výsledná hodnota $T_{H1} = 3,571$. Jelikož hodnota T_{H1} nenáleží do intervalu $W_{0,05}$, hypotézu H_1 na hladině významnosti $p < 0,05$ zamítám. Zde tedy vyšlo statisticky významné zvýšení NOT mezi průměrnými hodnotami v I. a II. fázi.

Jako druhé jsem zkoumala rozdíly mezi jednotlivými měřeními NOT v I. a II. fázi. Testovaná hypotéza **H₂ byla, že rozdíl mezi druhým měřením NOT v I. fázi a druhým měřením NOT v II. fázi je statisticky nevýznamný.** Obor hodnot $W_{0,05} = \langle -2,024; 2,024 \rangle$ byl stejný jako v předchozím případě. Po dosazení do testovacího kritéria vyšla hodnota $T_{H2} = 2,402$. Tato hodnota T_{H2} také neleží v intervalu $W_{0,05}$ a

proto hypotézu H_2 zamítám na hladině významnosti $p < 0,05$. Opět je zde statisticky významné zvýšení NOT.

Dále jsem zkoumala rozdíl mezi druhým měřením NOT v I. fázi a prvním měřením NOT ve II. fázi (tzn. po 4 minutách hypoxie). Testovaná hypotéza H_3 byla, že rozdíl mezi druhým měřením NOT v I. fázi a prvním měřením NOT v II. fázi je statisticky nevýznamný. Obor hodnot $W_{0,05} = \langle -2,024; 2,024 \rangle$ byl opět stejný jako v předchozích dvou případech. Zde vyšla hodnota T_{H_3} po dosazení do testovacího kritéria $T_{H_3} = 3,948$. Ani v tomto případě neleží hodnota T_{H_3} v intervalu $W_{0,05}$ a proto hypotézu H_3 zamítám na hladině významnosti $p < 0,05$. Z těchto výsledků je tedy zřejmé, že ke statisticky nejvýznamnějšímu zvýšení NOT došlo po 4 minutách hypoxie.

Průměrný NOT celého souboru byl během I. fáze $16,01 \pm 2,04$ mmHg, II. fáze $17,07 \pm 2,43$ mmHg a ve III. fázi $15,00 \pm 2,03$ mmHg. Když jsem se však zaměřila na průměrnou hodnotu NOT celého souboru u každého měření během II. fáze hypoxie zvlášť, zjistila jsem, že průměrná hodnota NOT po 4 minutách hypoxie byla $17,21 \pm 2,47$ mmHg a po 10 minutách hypoxie $16,93 \pm 2,63$ mmHg.

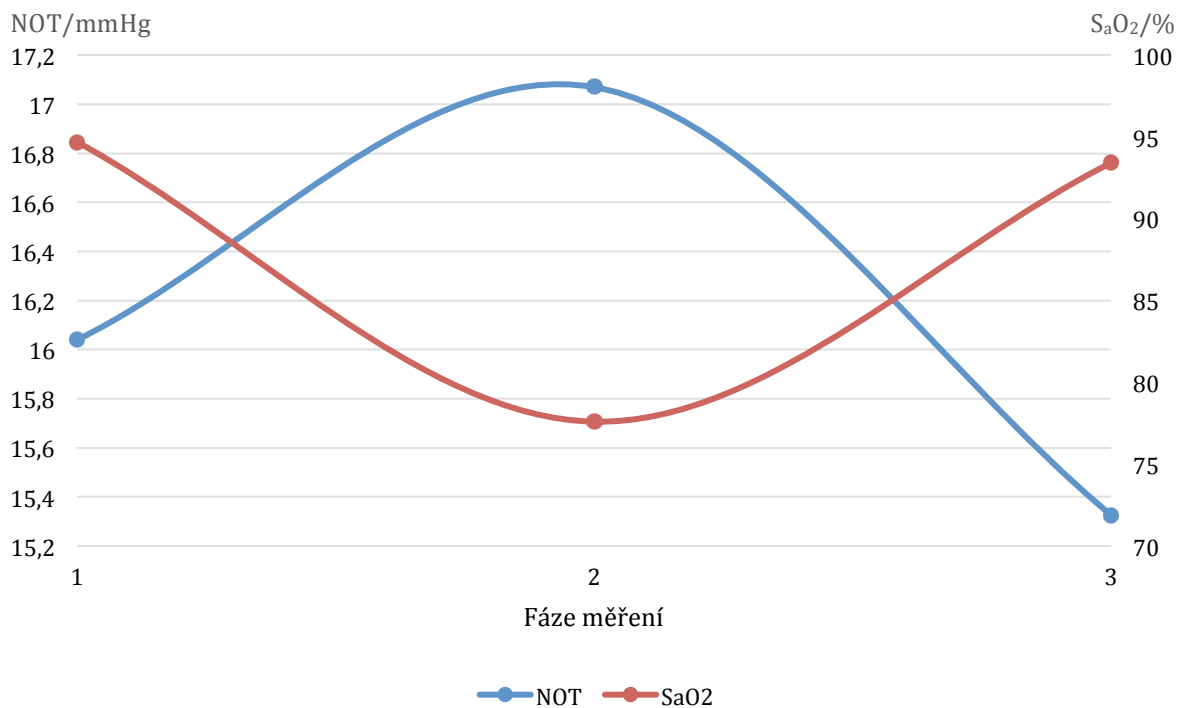


Graf č. 1: Grafické znázornění průměrných hodnot NOT během jednotlivých fází měření (IOP = nitrooční tlak, Pre = I. fáze, Hyp = II. fáze, Rec = III. fáze)

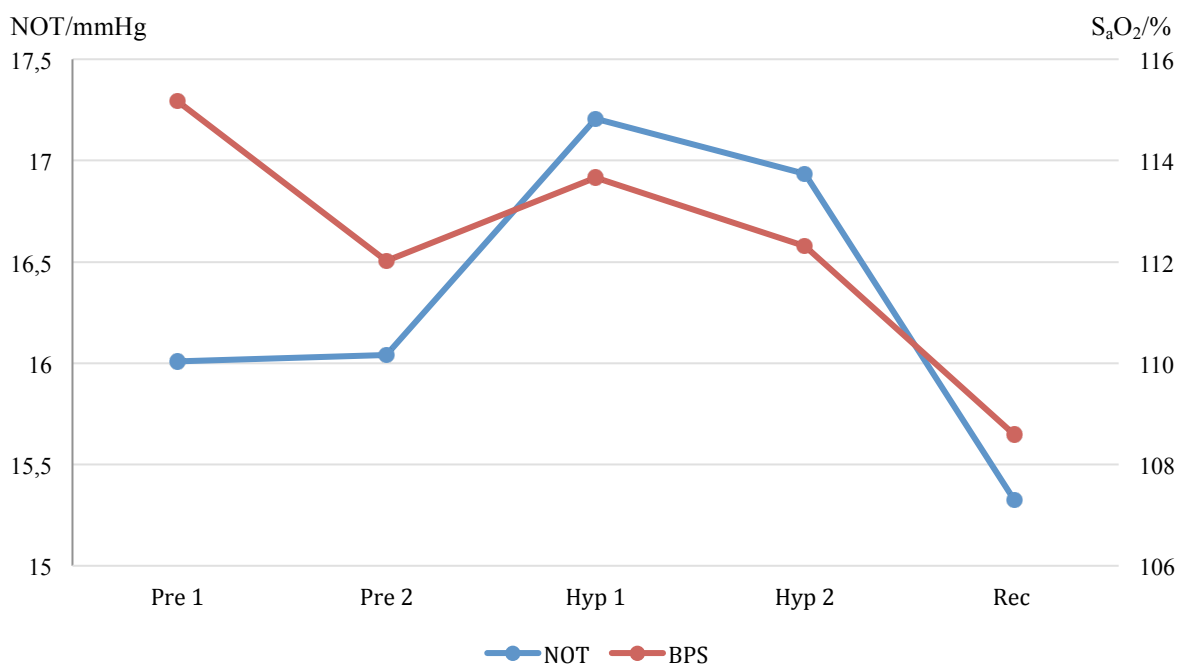
5.2. Vliv hypoxické hypoxie na S_aO_2 a systolický krevní tlak

Jak již bylo zmíněno, během tohoto výzkumu byla také měřena S_aO_2 a krevní tlak. Vliv hypoxické hypoxie na změnu S_aO_2 je již známý [14]. Z naměřených hodnot S_aO_2 jsem opět hodnotila rozdíl průměrné saturace mezi I. a II. fází. Testovaná hypotéza H_4 byla, že rozdíl mezi průměrnými hodnotami S_aO_2 v I. a II. fázi je statisticky nevýznamný. Obor hodnot přijetí pro hypotézu H_4 byl opět $W_{0,05} = \langle -2,024; 2,024 \rangle$. Hodnota T_{H4} po dosazení do testovacího kritéria vyšla $T_{H4} = -17,933$. Hypotézu H_4 , že hypoxie nemá vliv na změnu S_aO_2 jsem proto zamítla. Z výsledků je patrné, že hypoxická hypoxie má velmi významný vliv na snížení S_aO_2 . Průměrná hodnota S_aO_2 po 10 minutách hypoxie byla $76,44 \pm 6,82 \%$.

Posledním zkoumaným jevem byl vliv hypoxické hypoxie na krevní tlak. Jelikož hodnota krevního tlaku je udávána dvěma odlišnými parametry, byl pro porovnávání zvolen pouze jeden z nich a to systolický krevní tlak. Testována byla hypotéza H_5 , že rozdíl mezi druhým měřením systolického krevního tlaku v I. fázi a druhým měřením systolického krevního tlaku v II. fázi je statisticky nevýznamný. Obor hodnot přijetí pro H_5 byl stejný jako v předchozích případech: $W_{0,05} = \langle -2,024; 2,024 \rangle$. Výsledná hodnota byla $T_{H5} = 0,220$, a proto hypotézu H_5 nemůžeme zamítnout a předpokládáme, že platí. Vliv hypoxické hypoxie na systolický krevní tlak je tedy statisticky nevýznamný.



Graf č. 2: Průběh NOT a SaO₂ v I. II. a III. fázi



Graf č. 3: Průběh NOT a systolického krevního tlaku (BPS) (Pre = I. fáze, Hyp = II. fáze, Rec = III. Fáze)

6. Diskuse

Cílem tohoto výzkumu bylo zjistit, zda je NOT ovlivněn snížením parciálního tlaku O_2 ve vdechovaném vzduchu. Jak bylo zmíněno v kapitole 3.3 snížením P_{aO_2} dochází také ke snížení S_{aO_2} což vyvolá v těle odpovídající kompenzační reakce (viz. kapitola 3.4). Předpokládala jsem, že stejně jako v již publikovaných studiích [27, 28] dojde i v tomto případě ke statisticky významnému zvýšení NOT v závislosti na snižující se S_{aO_2} . Hlavním rozdílem mezi těmito studiiemi a mnou prováděným měřením byla nadmořská výška, které byli probandi vystaveni. Zatím co obě studie [27, 28] byly prováděny přímo ve vysokohorském prostředí a jejich účastníci se pohybovali v nadmořských výškách přes 5000 m n. m., po celou dobu mého měření byli probandi pouze ve výšce cca 250 m n. m. Celkem jsem tedy 49 probandů vystavila hypoxické hypoxii, kdy tlak vdechovaného vzduchu v masce odpovídal 6200 m n. m. Měření 10 probandů nedokončilo z důvodů nepříjemného pocitu či nevolnosti a proto byly ze studie vyloučeny. Měření bylo rozděleno do tří fází a probandi byli vystaveni hypoxické hypoxii po dobu 10 minut. Ve výsledcích byly poté porovnávány průměrné hodnoty NOT mezi I. a II. fází měření, a bylo zjištěno statisticky významné zvýšení NOT během hypoxické hypoxie. Dále byly mezi sebou porovnávány jednotlivá měření NOT v I. a II. fází a i zde bylo zjištěno statisticky významné zvýšení NOT.

J. E. A. Sommer et. al. provedli studii „*What happens to intraocular pressure at high altitude?*“ [28] přímo ve vysokohorském prostředí. Účastníci této studie se nejdříve po dobu 4 dní adaptovali v nadmořské výšce 3700 m n. m. a poté byli převezeni do výzkumného střediska ve výšce 5200 m n. m., kde setrvali 7 dní. V prvním, třetím a sedmém dni byl měřen NOT a centrální tloušťka rohovky (CTR). Hodnoty NOT a CTR byly také změřeny před vystoupaním do nadmořské výšky 3700 m n. m. na úrovni hladiny moře a měsíc po návratu. Bylo prokázáno statisticky významné zvýšení NOT během vystavení účastníků vysoké nadmořské výšce. Neprokázal se však žádný klinicky významný vztah mezi zvýšením NOT a výskytem AHN nebo výškovou retinopatií. Také nebyla prokázána žádná korelace mezi změnami CTR a NOT. V souvislosti s touto studií provedli D. S. Morris et al. studii „*Corneal thickness at high altitude*“ [30], kdy účastníkům během stejného výstupu měřili centrální tloušťku rohovky (CTR). I zde byla zjištěna statisticky významná změna v CTR, kdy průměrná tloušťka na úrovni hladiny moře byla 543 μm a

průměrná CRT v 7. dni ve výšce 5200 m n. m. byla 571 μm . Jak bylo uvedeno v kapitole 1.3. CTR je významným faktorem, který má vliv na měření NOT.

M. M. Bosch et al. provedli další studii [27], přímo při výstupu na Mt. Muztagh Ata (7546 m n. m.), během kterého měřili NOT a CTR u dvou skupin účastníků výstupu. Měření bylo prováděno postupně ve čtyřech různých nadmořských výškách 490 m n. m., 4497 m n. m., 5533 m n. m. a 6265 m n. m.. Výsledky ukázaly malé, ale statisticky významné zvýšení NOT během výstupu z 490 m n. m. do 5533 m n. m. a pak postupné snižování NOT při dosažení 6265 m n. m. a následném sestupu zpět do 490 m n. m. u obou skupin. Také průměrná CTR vzrostla z 537 μm na 572 μm u první skupiny a z 534 μm na 563 μm u druhé skupiny. Ani zde však měření neprokázalo žádnou signifikantní korelaci mezi NOT a CTR.

Tento výzkum tedy potvrdil výsledky dřívějších studií [27, 28] a to, že snížení parciálního tlaku O_2 ve vdechovaném vzduchu a navození hypoxické hypoxie vede ke statisticky významnému zvýšení NOT. Bylo by zajímavé porovnat, zda by při stejném měření za normobarických podmínek okolního vzduchu, kdy by byla hypoxie opět pouze simulována hypoxikátorem s maskou, také docházelo ke změnám v CTR, stejně jako ve studii D. S. Morris et al. [28]. Určitě stojí za zmínku také porovnání se studií, kterou provedli S. Van de Veire et al. „*Influence of Atmospheric pressure and temperature on intraocular pressure.*“ [29], kdy účastníci této studie byli vystaveni hyperbarickému prostředí v přetlakové komoře. Zkoumán byl vliv zvýšení atmosférického tlaku a teploty na NOT. V tomto případě byl prokázán statisticky významný pokles NOT při atmosférickém tlaku 2 Bar (odpovídá tlaku v 10 m pod hladinou moře). Změna teploty jako taková statisticky významný vliv na NOT neměla.

Každý jedinec reaguje na hypoxii individuálně a zvýšení NOT v důsledku navozené hypoxické hypoxie za normobarických podmínek je projevem celkové odpovědi organismu na snížení P_{aO_2} . Ta způsobuje vazodilataci cév s největší pravděpodobností i těch na sítnici a tím může docházet ke zvyšování NOT. Dalším vysvětlením by mohly být změny v odtoku komorové tekutiny. Změny v NOT by také mohly být způsobeny změnami v CTR, i když otázkou zůstává zda k nějakým změnám v CTR při měření v normobarických podmínkách vůbec dochází. Nicméně je důležité vědět, že ke zvyšování NOT dochází především pro jedince trpící glaukomovým onemocněním. Zvyšování NOT u těchto jedinců by mohlo vést k rychlejší progresy glaukomových změn na sítnici.

Závěr

Cílem této diplomové práce bylo zjistit zda snížení parciálním tlaku O_2 ve vdechovaném vzduchu má vliv na NOT. V praktické části pak byly výsledky provedených měření porovnávány s již publikovanými zahraničními studii, které se zabývaly podobnou problematikou. V první kapitole teoretické části diplomové práce byla popsána fyziologie nitroočního tlaku a faktory, které NOT ovlivňují. Dále byly v druhé kapitole popsány metody jak lze NOT měřit. Nejdůležitější je Rebound tonometrie, která byla využita během měření v praktické části této práce. Třetí kapitola této práce se zabývá autonomním nervovým systémem a fyziologií dýchání. Také je zde popsána hypoxie a její vliv na organismus. Poslední část této kapitoly shrnuje vliv vysokohorského prostředí na lidský organismus.

Do praktické části této práce byla zahrnuta metodika výzkumu, výsledky měření a diskuze. Měření bylo rozděleno do tří fází a po celou dobu byla kontinuálně měřena S_aO_2 . Také byl pětkrát měřen NOT spolu s krevním tlakem. Pro vyhodnocení výsledků byl použit Studentův párový T-test. V první části byl vyhodnocen vliv hypoxické hypoxie na NOT. Nejdříve byl zkoumán rozdíl mezi průměrnými hodnotami NOT v I. fázi a průměrnými hodnotami NOT ve II. fázi. Zde bylo zjištěno statisticky významné zvýšení NOT. Dále byl zkoumán rozdíl mezi druhým měřením NOT v I. fázi a druhým měřením NOT v II. fázi. I v tomto případě bylo prokázáno statisticky významné zvýšení NOT. Jako třetí byl zkoumán rozdíl mezi druhým měřením NOT v I. fázi a prvním měřením NOT ve II. fázi (tzn. po 4 minutách hypoxie). V tomto případě výsledky ukázali statisticky nejvýznamnější nárůst NOT. V druhé části výsledků je vliv hypoxické hypoxie na S_aO_2 a na systolický krevní tlak. Zde bylo prokázáno statisticky velmi významné snížení S_aO_2 během hypoxické hypoxie. Jako poslední byl zkoumán vliv hypoxické hypoxie na systolický krevní tlak. Zde se však žádná statisticky významná změna neprokázala. V diskuzi pak byly tyto výsledky porovnávány s již publikovanými studii, které také prokázaly statisticky významný vliv hypoxické hypoxie na zvýšení NOT.

Zpracování této diplomové práce, bylo zajímavou výzvou. Její výsledky mohou posloužit jako podnět pro další zkoumání této problematiky. Je důležité vědět, co se s naším tělem děje v různých podmínkách ať už ve vysokých nadmořských výškách, či několik desítek metrů pod hladinou moře.

Zdroje:

- [1] KUCHYŇKA, P. a kol. Oční lékařství. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8.
- [2] KRAUS, H. a kol. Kompendium očního lékařství. Praha: Grada Publishing, 1997, ISBN 80-7169-079-1.
- [3] SYNEK, S.; SKORKOVSKÁ, Š.. Fyziologie oka a vidění. Praha: Grada Publishing, 2014, ISBN 978-80-247-3992-2.
- [4] ROZSÍVAL, P. et al. Oční lékařství. Praha: Galén, 2006, ISBN 80-7262-404-0.
- [5] LIU, J. H. K.; WEINREB, R. N. *Monitoring intraocular pressure for 24 h*. British Journal of Ophthalmology, Vol. 95, 2011, No. 5, page 599-600 Dostupné z: doi: 10.1136/bjo.2010.199737
- [6] EFRON, N. *Optometry A-Z*. Spain: Elsevier, 2007, ISBN 978-0-7506-4913-1
- [7] BRANDT, J. D.; BEISER, J. A.; KASS, M. A. a kol. *Central corneal thickness in the ocular hypertension treatment study*. Ophthalmology 2001 [online]. Dostupný na: <https://vrcc.wustl.edu/library/ohtscct.pdf> [cit. 26.1.2017]
- [8] MAPPLSTAT, E. R.; MITCHELL, P.; WANG, J. J. *Relationship between age and intraocular pressure: the Blue Mountains Eye Study*. Clinical and Experimental Ophthalmology, Vol. 30, 2002, No. 3, page 173-175. Dostupné z doi: 10.1046/j.1442-9071.2002.00519.x
- [9] KLEIN, B. E. K., KLEIN, R., KNUDTSON, M. D. *Intraocular pressure and systemic blood pressure: longitudinal perspective: the Beaver Dam Eye Study*. British Journal of Ophthalmology, Vol. 89, 2005, page 284-287. Dostupné z: doi: 10.1136/bjo.2004.048710

- [10] BECKER, B., SHAFFER, R. N. *Diagnosis and therapy of the glaucoma*. Mosby, 2009, ISBN 978-0-323-02394-8
- [11] KIRSTEN, E. M., ELSHEIKH, A., GUNVANT, P. *Tonometry – Past, Present and Future*. [online], Dostupný na: https://drkirstein.com/published_papers/InTech-Tonometry_past_present_and_future.pdf [cit. 3. 2. 2017]
- [12] HLADÍKOVÁ, E., PLUHÁČEK, F., MAREŠOVÁ, K. *Porovnávání měření nitroočního tlaku ICare Pro tonometrem a Goldmanovým aplanačním tonometrem*. Česká a Slovenská oftalmologie, 2014 Vol. 70 No. 3, str. 90 – 93. ISSN 1211-9059
- [13] SHAARAWY, T. M.; SHERWOOD, M. B.; HITCHINGS, R. A.; CROWSTON, J. G. *Glaucoma: Medical diagnosis & therapy*. Elsevier, 2009, ISBN 978-0-7020-2977-6.
- [14] NEČAS, E. a kol. *Obecná patologická fyziologie*. Praha: Karolinum, 2009, ISBN 978-80-246-1688-9.
- [15] VOKURKA, M. a kol. *Patofyziologie pro nelékařské směry*. Praha: Univerzita Karlova, 2012, ISBN 978-80-246-2032-9.
- [16] GANONG, W. F. *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Galén, 2005, ISBN 80-7262-311-7.
- [17] ROKYTA, R. et al. *Fyziologie*. Praha: Galén, 2016, ISBN 978-80-7492-238-1.
- [18] MOUREK, J. *Fyziologie - Učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada Publishing, 2012, ISBN 978-80-247-3918-2.
- [19] TROJAN, S. a kol. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada Publishing, 2003, ISBN 80-247-0512-5.
- [20] ROKYTA, R. a kol. *Fyziologie a patologická fyziologie pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing, 2015, ISBN 978-80-247-4867-2.

- [21] MÁČEK, M.; RADVANSKÝ, J. Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity. Praha: Galén, 2011, ISBN 978-80-7262-695-3.
- [22] BERNACIKOVÁ, M. Mgr., Ph.D., *Fyziologie* [online]. [cit. 4.3.2017]. Dostupný na: <https://publi.cz/books/49/Impresum.html> ISBN 978-80-210-5843-9
- [23] KAŠÁK, V.; KOBLÍŽEK, V. a kol. Naléhavé stavy v pneumologii. Praha: MAXDORF s. r. o., 2008, ISBN 978-80-7345-158-5
- [24] BULTAS, J. prof. MUDr. CSc. *Výšková nemoc - praktické aspekty diagnostiky a léčby* [online]. [cit. 4.3.2017]. Dostupný na: http://www.medicinapropraxi.cz/artkey/med-200806-0004_Vyskova_nemoc-practicke_aspekty_diagnostiky_a_lecby.php
- [25] KOTECHA, A. *What biomechanical properties of the cornea are relevant for the clinician?* Survey of Ophthalmology, Vol. 52, 2007, No. 2, p. 109-114
- [26] NEWSTONE, D. A.; GROSS, J.; HASSELL, J. R. *Human corneal stroma contains three distinct collagens*, Investigative Ophthalmology & Visual Science, Vol. 22, 1982, No. 3, p. 376-381
- [27] BOSCH, M. M. *et al. Intraocular pressure during a very high altitude climb*, Investigative Ophthalmology & Visual Science, Vol. 51, 2010, No. 3, p. 1609-1613, dostupné z DOI: 10.1167/iovs.09-4306
- [28] SOMMER, J. E. *et al. What happens to intraocular pressure at high altitude?* Investigative Ophthalmology & Visual Science, Vol. 48, 2007, No. 4, p. 1622-1626, dostupné z DOI: 10.1167/iovs.06-1238
- [29] VAN DE VEIRE, S. *et al. Influence of atmospheric pressure and temperature on intraocular pressure*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, Vol. 49, 2008, No. 12, p. 5392-5396, dostupné z DOI: 10.1167/iovs.07-1578

[30] MORRIS, D. S. *et al. Corneal thickness at high altitude*. Cornea, Vol. 26, 2007, No. 3, p. 308-311

Obrázky:

1. Obr.1: Cirkulace nitrooční tekutiny

<http://www.zeleny-zakal.cz/komorovy-uhel> [2017-4-12]

2. Obr. 2: Rebound tonometr ICare Pro

<http://www.opthalworld.de/lshop,showdetail,2004g,en,,kleingeraete,4352801,139,Tshowrub--kleingeraete,.htm> [2017-4-12]

3. Obr. 3: Goldmannův aplanační tonometr na štěrbinové lampě

<http://www.optiikkajuurinen.fi/product/2124/ojoy-t-170-aplanaatio-tonometri>
[2017-4-20]

4. Obr. 4: Schiötzův impresní tonometr

http://www.gilai.com/images/items/1862_big.jpg [2017-04-20]

5. Obr. 5: Bezkontaktní tonometr

<http://www.i-clinic.cz/pristrojove-vybaveni> [2017-04-20]

6. Obr. 6: Hypoxikátor MAG-10 – vlastní fotografie

7. Obr. 7: Proband v II. fázi měření – vlastní fotografie

Přílohy:

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
FAKULTA TĚLESNÉ KULTURY

✉ tř. Míru 115, 771 11 Olomouc

Žádost o vyjádření Etické komise FTK UP

k projektu výzkumné práce, zahrnující lidské účastníky

Název: Efekt redukováného parciálního tlaku kyslíku na nitrooční tlak.

Forma projektu: aplikovaný výzkum (u studentů)

Autor /hlavní řešitel/ Eliška Najmanová, Tomáš Mačoun, Michal Botek
spoluřešitelé: František Pluháček

Popis projektu

Hlavním cílem projektu je analýza hodnot Nitroočního tlaku (dále jen NOT) sledovaných v závislosti na míře hypoxie.

Testovaný soubor bude tvořit 40 probandů, kteří musí splňovat níže popsaná kritéria:

- věk od 20 do 35 let,
- bez užívání farmakologických prostředků, které jakkoliv ovlivňují nitrooční tlak, regulaci srdeční frekvence, aktivitu autonomního nervového systému, a netrpí hypertenzí, kardio-respiračními problémy a dalšími onemocněními, které by kontraindikovaly participaci na výzkumu. Mezi vylučující faktory patří astigmatismus nad 2,5 dpt a hypermetropie nad 2 dpt, oční a jiné onemocnění, které by mohlo mít vliv na NOT nebo které je kontraindikací k vystavení organismu hypoxii. Studie dodržuje pravidla určená Helsinskou deklarací.

Realizace projektu je plánovaná na období od dubna do listopadu 2016.

Realizace:

Vstupní šetření

- Na začátku měření každého jednotlivce proběhne zevrubné seznámení probanda s celým průběhem příslušného výzkumného designu. V rámci pohovoru budou zjištěny všechny potřebné údaje k zařazení nebo nezařazení účastníka do samotné studie. Svůj souhlas se zařazením do studie stvrdí

každý proband podpisem prohlášení o souhlasu s podmínkami a začleněním do výzkumu (viz příloha). Každý proband má právo ze studie kdykoli v jejím průběhu odstoupit.

Vlastní výzkumná aktivita

Testované osoby budou v pozici sed v klidu a projdou postupně třemi fázemi testování, v rámci kterých u nich bude sledován tlak krve, saturace krve a srdeční frekvence. V rámci každé fáze (klid, hypoxie - $FiO_2 = 9.6\%$ ~6200 m.n.m, klid) bude v pravidelných intervalech měřen NOT přístrojem tonometr - Icare Pro (neinvazivní rebound metoda tonometrie), výrobce Icare Finland Oy.

Fáze I.

Testovaná osoba sedí v klidových podmínkách normoxie.

Fáze II.

Ve druhé fázi pověřená osoba nasadí probandovi dýchací masku. Proband bude exponován simulované nadmořské výšce $FiO_2 = 9.6\%$ ~6200 m.n.m , ve které setrvá 10 minut.

Fáze III.

Dojde k sejmutí masky a nastává 7 minut zotavení v normoxii.

Vyhodnocení

Získaná data budou statisticky zpracována, vyhodnocena a prezentována v rámci odborných publikací. Účastníci budou informováni individuálně o výsledcích jejich vlastního testování a to ihned po skončení III. fáze.

Zajištění bezpečnosti pro posouzení odborníky:

Veškerá vyšetření budou prováděna v prostorách zátěžových laboratoří na Fakultě tělesné kultury (FTK), UP Olomouc, a to bez použití invazivních metod. Veškeré testovací metody vystavení vlivu hypoxie budou probíhat pod lékařským dohledem, který zabezpečí MUDr. Jaroslav Vyhnánek, Ph.D. V případě zdravotních komplikací je k dispozici kyslíkový resuscitační aparát (SATURN, OXY). Použitá přístrojová technika je majetkem FTK (mimo tonometr ICare Pro, který je majetkem katedry optiky PŘF) a má příslušný certifikát o bezpečnosti.

V Olomouci dne 5.1.2016
v. r.

Podpis autora: PhDr. Michal Botek, Ph.D.

Mgr. Eliška Hladíková

Informovaný souhlas

Název studie (projektu):

Jméno:

Datum narození:

Účastník byl do studie zařazen pod číslem:

1. Já, níže podepsaný(á) souhlasím s mou účastí ve studii. Je mi více než 18 let.
2. Byl(a) jsem podrobně informován(a) o cíli studie, o jejích postupech, a o tom, co se ode mě očekává. Beru na vědomí, že prováděná studie je výzkumnou činností. Pokud je studie randomizovaná, beru na vědomí pravděpodobnost náhodného zařazení do jednotlivých skupin lišících se léčbou.
3. Porozuměl(a) jsem tomu, že svou účast ve studii mohu kdykoliv přerušit či odstoupit. Moje účast ve studii je dobrovolná.
4. Při zařazení do studie budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR. Je zaručena ochrana důvěrnosti mých osobních dat. Při vlastním provádění studie mohou být osobní údaje poskytnuty jiným než výše uvedeným subjektům pouze bez identifikačních údajů, tzn. anonymní data pod číselným kódem. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely mohou být moje osobní údaje poskytnuty pouze bez identifikačních údajů (anonymní data) nebo s mým výslovným souhlasem.
5. Porozuměl jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o této studii. Já naopak nebudu proti použití výsledků z této studie.

Podpis účastníka:
osoby:

Podpis odpovědné

Datum:

Datum:

Jméno a příjmení probanda:

Datum narození: