

**SLOVENSKÁ POĽNOHOSPODÁRSKA UNIVERZITA
V NITRE**

FAKULTA BIOTECHNOLÓGIE A POTRAVINÁRSTVA

1129400

**VPLYV HYPERTERMIE NA HEMATOLOGICKÉ
PARAMETRE KRÁLIKOV**

2010

Anita KMEŤOVÁ

SLOVENSKÁ POĽNOHOSPODÁRSKA UNIVERZITA V NITRE
FAKULTA BIOTECHNOLÓGIE A POTRAVINÁRSTVA

VPLYV HYPERTERMIE NA HEMATOLOGICKÉ
PARAMETRE KRÁLIKOV

BAKALÁRSKA PRÁCA

Študijný program:	Aplikovaná biológia
Študijný odbor:	4.2.1 Biológia
Školiace pracovisko:	Katedra fyziológie živočíchov
Školiteľ:	doc. Ing. Norbert Lukáč, PhD.

Nitra 2010

Anita KMEŤOVÁ

Čestné vyhlásenie

Podpísaná Anita Kmeťová vyhlasujem, že som záverečnú prácu na tému „Vplyv hypertermie na hematologické parametre králikov“ vypracovala samostatne s použitím uvedenej literatúry.

Som si vedomá zákonných dôsledkov v prípade, ak uvedené údaje nie sú pravdivé.

V Nitre 15. marca 2010

Pod'akovanie

Chcela by som pod'akovať vedúcemu bakalárskej práce doc. Ing. Norbertovi Lukáčovi, PhD., za pripomienky a odbornú pomoc pri vypracovaní práce. Ďalej by som rada pod'akovala kolektívu Katedry fyziológie živočíchov za pomoc pri riešení úloh.

Abstrakt

Klimatické zmeny vplývajú na produkčné aj reprodukčné systémy živočíchov. V chove zvierat sa pozornosť sústreďuje na analýzu vzťahov medzi vyššou teplotou chovného prostredia a úžitkovosťou ako funkciou reprodukcie a zdravotného stavu. Do experimentu boli zaradené mäsové línie králikov M91 a P91. Experimentálne podmienky s definovanou vysokou teplotou 38 °C boli simulované v uzavretom chovnom priestore s nainštalovaným termoagregátorom a tepelným senzorom. Experimentálne zvieratá boli ustajnené v samostatných sektoroch chovných klietok s *ad libitným* systémom kŕmenia a napájania. Kontrolná skupina zvierat bola ustajnená v čiastočne klimatizovanej hale pre produkciu brojlerových králikov v priestoroch CVŽV Nitra. Zvieratám sa odoberala krv z ušnej marginálnej žily makrometódou v ranných hodinách. Po odobratí krvi sa pomocou analyzátoru Abacus Junior VET (Diatron®, Austria) stanovovali hematologické ukazovatele. Cieľom práce bolo zistiť vplyv pôsobenia hypertermického stresu pri teplote chovného prostredia 38 °C na hematologické parametre krvi králikov. Vo výsledkoch hematologického rozboru priemernej koncentrácie erytrocytov pokusnej a kontrolnej skupiny sme zistili preukaznosť na hladine významnosti $P < 0,05$ (v treťom odbere) a $P < 0,01$ (vo štvrtom odbere). Hodnoty priemernej koncentrácie leukocytov pokusnej skupiny neboli preukazne rozdielne voči kontrolnej skupine. Rozdiel v hodnotách priemernej koncentrácie krvných doštičiek pokusnej a kontrolnej skupiny bol preukazný. V druhom a v treťom odbere sme zistili signifikantný rozdiel na hladine významnosti $P < 0,05$ a vo štvrtom odbere na hladine významnosti $P < 0,01$.

Kľúčové slová: hypertermia, termoregulácia, telesná teplota, krv, hematológia

Abstract

Climate change affects the productive and reproductive systems of animals. In animal husbandry, the focus is to analyze the relationship between the breeding environment of higher temperature and the utility as a function of reproduction and health. The experiment included rabbit meat lines M91 and P91. Experimental conditions with a defined high temperature 38 °C were simulated in a closed breeding area with a thermoagregator installed and a heat sensor. Experimental animals were accommodated in separate sectors of the breeding cages with ad libitum feeding and watering system. The monitored group of animals were housed in a partially air-conditioned hall for the production of broiler rabbits on the premises of APRC Nitra. The blood was collected from the marginal ear vein of animals by macromethod in the morning. The haematological parameters were examined by the analyzer Abacus Junior VET (Diatron®, Austria). The aim of the study was to find out the effects of hyperthermic stress in the breeding environment of 38 °C on haematological parameters of rabbit blood. The results of haematological analysis of the mean concentration of erythrocytes experimental and control groups, we found evidence supporting the level of significance $P < 0.05$ (in the third samples), and $P < 0,01$ (in the fourth samples). The average concentration of leukocytes experimental group were not significantly different to the control group. The difference in mean platelet concentration of the experimental and control groups was significant, but in the physiological range. In the second and third samples we found a significant difference at the level $P < 0,05$ and in the fourth samples at the significance level $P < 0,01$.

Key words: hyperthermia, thermoregulation, body temperature, blood, haematology

Obsah

Obsah.....	6
Úvod.....	8
1 Súčasný stav riešenej problematiky	9
1.1 Tvorba tepla (termogenéza).....	9
1.2 Výdaj tepla (termolýza).....	11
1.2.1 Radiácia.....	12
1.2.2 Kondukcia.....	12
1.2.3 Konvekcia.....	12
1.2.4 Evaporácia.....	13
1.3 Termoregulácia.....	15
1.3.1 Mechanizmy termoregulácie.....	16
1.3.2 Výkonné funkcie termoregulácie.....	18
1.4 Telesná teplota.....	19
1.4.1 Meranie telesnej teploty.....	20
1.4.2 Kolísanie telesnej teploty.....	20
1.5 Možné účinky poškodenia termoregulácie.....	21
1.5.1 Hypertermia.....	22
1.5.2 Hypotermia.....	22
1.5.3 Horúčka.....	24
1.5.3.1 Význam a škodlivé účinky horúčky.....	24
1.5.4 Úpal.....	25
1.6 Krv.....	25
1.6.1 Korpuskulárne zložky krvi.....	26
1.6.1.1 Erytrocyty.....	26
1.6.1.2 Leukocyty.....	28
1.6.1.3 Trombocyty.....	30
1.6.2 Koloidné zložky krvi.....	30
1.6.3 Tvorba krvi (hematopoéza).....	31
1.6.3.1 Krvotvorné kmeňové bunky.....	31

1.6.3.2 Erythropoéza (tvorba červených krviniek).....	31
1.6.3.3 Leukopoéza (tvorba bielych krviniek).....	32
1.6.4 Laboratórne metódy v hematológii.....	32
1.6.4.1 Rýchlosť sedimentácie červených krviniek).....	32
1.6.4.2 Krvný obraz.....	33
1.6.4.3 Leukogram.....	33
1.6.4.4 Hematokrit.....	33
2 Cieľ práce.....	34
3 Materiál a metodika.....	35
4 Výsledky.....	37
5 Diskusia.....	43
6 Záver	45
7 Zoznam použitej literatúry	46

Úvod

Globálne klimatické zmeny výrazne ovplyvňujú život organizmov na Zemi. Živočíšne a rastlinné druhy začali v dôsledku globálneho otepľovania vymierať alebo sa meniť rýchlejšie, ako sa predpokladalo. Podľa analýzy mnohých štúdií v dôsledku klimatických zmien má vážne ťažkosti 100 až 200 živočíšnych druhov. Klimatické zmeny vplývajú na produkčné aj reprodukčné systémy živočíchov. V chove zvierat sa pozornosť sústreďuje na analýzu vzťahov medzi vyššou teplotou chovného prostredia a úžitkovosťou ako funkciou reprodukcie a zdravotného stavu.

Životné procesy v organizme sú podmienené biochemickými reakciami, pri ktorých vzniká teplo. Výsledkom biochemických a fyzikálnych procesov sú fyziologické deje. Vo fyziologických dejoch má vzťah medzi teplotou a reakčnou rýchlosťou exponenciálny charakter. Zvýšenie teploty reakcie zrýchľuje, zníženie spomaľuje. Reakčná rýchlosť vo fyziologických dejoch stúpa najprv pomaly, potom rýchlo a pri vyšších teplotách sa jej rýchlosť opäť znižuje (Kováčik et al., 2009).

Komplexné organické zlúčeniny musia v tele zostať neporušené. Všeobecne platí, že život je možný v takom rozsahu teplôt, pri ktorých môžu existovať komplexné organické zlúčeniny (čiže od -270 do $+150$ °C). Vhodné biokinetické rozpätie teplôt je $0-40$ °C (niektoré organizmy však prežijú aj v oveľa väčšom rozmedzí teplôt), pre kráľika je to $15-20$ °C. Dôležitou schopnosťou organizmu udržiavať stálu teplotu tela je termoregulácia – regulácia telesnej teploty pomocou termoregulačných mechanizmov. Tvorba tepla v živočíšnom organizme sa nazýva termogenéza, výdaj tepla organizmom termolýza. Udržiavanie stálej telesnej teploty závisí od vonkajších teplôt, adaptability, ale i dĺžky expozície.

Králik je z biomedicínskeho hľadiska vhodným experimentálnym zvierat'om pri sledovaní vplyvu klimatickej zmeny na komplex biologických ukazovateľov, pretože špecializované populácie šľachtené na komplex ukazovateľov mäsovej úžitkovosti majú malú mieru tolerancie voči výkyvom podmienok chovateľského prostredia vrátane mikroklimatických faktorov. Králiky ťažko znášajú teplo. Príznakom úpalu je rýchlejšie dýchanie, chvenie, rozčúlenie a nekoordinované pohyby.

Práca je zameraná na charakteristiku vplyvu vysokých teplôt prostredia na základné hematologické ukazovatele krvi kráľika domáceho.

1 Súčasný stav riešenej problematiky

1.1 Tvorba tepla – termogenéza

Na udržiavanie stálej teploty tela je potrebná neustála tvorba tepla (Béder et al., 2005). Teplo sa podľa Javorka et al. (2001) tvorí ako vedľajší, ale mimoriadne dôležitý produkt metabolizmu predovšetkým v **aktívnych štruktúrach tela** (napr. v pečeni, vo svaloch atď.), **příjmom potravy** (špecificko-dynamický efekt živín), ako aj **svalovou prácou**. Ide o energiu, ktorú prijímame v potrave (energetické substráty) a ktorá je potom v organizme (bunkách) využitá jednak na tvorbu biologicky využiteľnej energie v makroergických väzbách (ATP) a na teplo. Zvyšovaním metabolických aktivít (napr. svalovou činnosťou) tak zvyšujeme nielen spotrebu substrátu, ale aj produkciu tepla (Mourek, 2005). Javorka et al. (2001) uvádza, že o podiele jednotlivých orgánov na celkovej tvorbe tepla v organizme rozhoduje ich aktivita. V pokoji vytvárajú orgány hrudníka a brucha 56 % tepla, svaly len 18 % tepla. Pri fyzickej práci vykonávanej kostrovým svalstvom sa môže zvýšiť tvorba tepla v organizme až 20-krát, no podiel účasti jednotlivých orgánov je v tomto prípade opačný – vnútorné orgány produkujú len 22 % a svaly až 73 % tepla (Javorka et al., 2001; Silbernagl, Despopoulos, 2004). Tvorba tepla sa podľa Javorka et al. (2001) zvyšuje účinkom niektorých **hormónov**, ktoré ovplyvňujú metabolizmus (najmä hormónov štítnej žľazy, ale aj rastového hormónu, katecholamínov a i.), **autónomným nervovým systémom** (sympatikus) a **svalovou aktivitou**. Trojan et al. (2003) udávajú, že u väčšiny homoiotermných organizmov expozícia chronického chladu indukuje zvýšenie metabolickej úrovne, ktorá nie je dôsledkom zvýšenej svalovej aktivity. Tento typ termogenézy je označovaný ako chemická (netriašková) termogenéza. Je riadená humorálne a sympatikom. Adrenalín a noradrenalín zvyšujú bunkový metabolizmus bezprostredne a teda rýchlo, tyroxín (hormón štítnej žľazy) pôsobí pomaly a dlhodobo (Mourek, 2005). Silbernagl, Despopoulos (2004) uvádzajú, že chladový podnet vyvoláva v tukovom tkanive reflexné uvoľnenie noradrenalínu (β -adrenoreceptory), ktoré tu stimulujú 1. lipolýzu a 2. expresiu lipoproteínlipázy a termogenínu. Jednosmerný prenášač H^+ (uniport) vo vnútornej membráne mitochondrií nakrátko uzavrie H^+ -gradient cez túto membránu a tým odpojí dýchací reťazec (produkujúci teplo) od produkcie ATP. Navrátil et al. (2005) uvádzajú, že pre udržiavanie teploty tela je dôležitá produkcia tepla **pri vedomých telesných pohyboch alebo svalovou triaškou** a

(predovšetkým u kojencov) **netriaškovou termogenézou v hnedom tukovom tkanive**. Najviac tepla sa podľa Štulrajtra (2000) tvorí pri svalovej kontrakcii (práci). Podľa anaeróbnej a aeróbnej fázy čerpania (dodávky) energie sa pri svalovej kontrakcii dajú rozlíšiť dve fázy tepelného výdaja – iniciálne a zotavné teplo. Iniciálne teplo sa začne tvoriť už počas latentnej doby a prestáva sa tvoriť na konci relaxácie. Rozlišujeme v ňom aktivačné teplo, kontrakčné a relaxačné teplo. Kontrakčné teplo je spôsobené zasúvaním filamentov aktínu a myozínu. Relaxačné teplo má fyzikálnu podstatu. Nahromadená potenciálna energia pri kontrakcii sa mení na teplo. Fáza iniciálneho vylučovacieho tepla nie je závislá od toho, či sa kontrakcia uskutočňuje aeróbne, alebo anaeróbne. Zotavné teplo je pri dostatočnom zásobení kyslíkom (na neunavenom svale) približne také veľké, ako iniciálne. Je prejavom znovunabíjania fosfátových zásobníkov. Len 10 % má pôvod v pokračujúcich anaeróbnych procesoch, ostatok je z oxidatívneho metabolizmu. **Svalová triaška – triašková termogenéza** je podľa Javorka et al. (2001) špeciálny jav, charakterizovaný rýchlymi, krátkotrvajúcimi kontrakciami kostrových svalov s cieľom produkovať teplo. U dospelých jedincov je prvou somatomotorickou reakciou na chlad zvýšenie svalového tonusu, čo vysvetľuje známy fenomén pocitu stuhnutia svalstva pri pôsobení chladu. Aktivity motorických nervov sú spočiatku asynchrónne a majú rozličné frekvencie. Neskôr, po zvýšení tonusu nad určitú kritickú úroveň vznikajú synchronnejšie výboje, ktoré sprevádza svalová triaška, sprostredkovaná pravdepodobne spätnoväzbovými osciláciami svalových vretienok a napínavými reflexmi. Súčasnými rytmickými kontrakciami svalových agonistov a antagonistov s frekvenciou 10-20/s sa zväčšuje svalová práca a produkuje sa viac tepla. Produkcia tepla sa môže pri triaške krátkodobo zvýšiť oproti pokojovým hodnotám 5-6-krát, dlhodobejšie sa týmto spôsobom zvyšuje asi dvojnásobne (Hulín 2002; Kováčik et al. 2009).

Zdrojom značného množstva tepla u kojencov je podľa Bédera et al. (2005) zvláštny typ tukového tkaniva - tzv. hnedý tuk. Je uložený medzi lopatkami a v zátylku v oblasti krku, pozdĺž veľkých ciev v hrudníku a v bruchu a v iných oblastiach roztrúsených po tele. Podľa Trojana et al. (2003) hnedý tuk kompenzuje termoregulačné nevýhody novorodencov (väčší povrch tela oproti hmotnosti, menší tukový izolátor, neschopnosť produkovať teplo svalovou triaškou). Taktiež tieto nedostatky termoregulácie novorodencov nahrádza matka (Koppel, Baran 1991). Medzi mechanizmy, ktoré chránia telesnú teplotu, musíme ešte počítať ďalšie dôležité faktory: predovšetkým je to **vrstva telesného podkožného tuku** (Mourek, 2005). Javorka et al.

(2001) uvádzajú, že tuková vrstva vedie teplo v porovnaní s inými tkanivami tela až o dve tretiny slabšie, a teda prispieva k udržaniu stálej vnútornej teploty tela. Béder et al. (2005) dodávajú, že výrazným stratám tepla bránia povrchové zrohovatené bunky pokožky, ktoré majú nízku vodivosť tepla. Ďalej je to tzv. **termoregulačné správanie**, keď zvieratá pred chladom vyhľadávajú teplejšie miesta, vystieľajú si nory suchou trávou atď., človek sa oblieka (Mourek, 2005). Fabok, Ferenčík (2001) sa zmieňujú o dnešnom človeku, ktorý je málo ochlpený a veľa sa potí. Robustnejší obyvatelia severských krajín si dokážu lepšie udržať telesnú teplotu oproti vysokým a štíhlym Afričanom. Austrálski aborigináli sa zasa vyrovnávajú s extrémnymi výkyvmi dennej a nočnej teploty tak, že pri znížení teploty ich teplota kože poklesne na veľmi nízku hodnotu (oveľa nižšiu ako u bežných belochov), čím si udržia telesné teplo. Dokonca aj vzpriamená poloha človeka je veľmi účinným spôsobom ako čeliť vysokým teplotám. Teplota tesne pri zemskom povrchu je v slnečných dňoch až o 10 °C vyššia než už pol metra nad ním. Silbernagl, Despopoulos (2004) udávajú, že teplo vytvorené v tele ohreje krv a je tak transportované k povrchu tela. Toto vnútorné prúdenie tepla je možné vtedy, keď je teplota kože nižšia ako teplota jadra. Pre tepelný transport ku koži je rozhodujúci predovšetkým jej prekrvenie. S postupujúcim vekom tvorba tepla potrebného na udržiavanie stálej fyziologickej teploty postupne klesá, tak ako hodnota bazálneho metabolizmu (Javorka et al., 2001; Béder et al., 2005).

1.2 Výdaj tepla – termolýza

Teplo sa vydáva z organizmu najmä povrchom tela, t. j. kožou, ale aj sliznicami (Béder et al., 2005). Podľa Javorka et al. (2001) transport tepla z vnútra tela na jeho povrch je priamo úmerný veľkosti povrchu tela a rozdielu medzi vnútornou teplotou - teplotou jadra a priemernou teplotou kože. Výdaj tepla je kontinuálny proces, a viacerí autori (Schenck, Kolb (1991); Javorka et al. (2001); Trojan et al. (2003); Silbernagl, Despopoulos (2004); Mourek (2005); Plank, Hanáček et al. (2007) sa vyjadrujú, že základnými fyzikálnymi dejmi, ktorými sa uskutočňuje výdaj tepla cez kožu do okolia, sú:

1. Radiácia (vyžarovanie)
2. Kondukcia (vedenie)
3. Konvekcia (prúdenie)
4. Evaporácia (odparovanie)

1.2.1 Radiácia má najväčší podiel na výdaji telesného tepla, pri izbovej teplote je jej podiel až 60 % (Javorka et al., 2001; Plank, Hanáček et al., 2007). Trojan et al. (2003) udávajú, že radiácia je proces, keď povrch tela nepretržite emituje teplo vo forme elektromagnetického vlnenia (infračervené lúče vlnovej dĺžky 5-20 mm).

Béder et al. (2005) upresňujú, že radiácia je prenos tepla z jedného predmetu na druhý s rozdielnou teplotou, formou infračerveného elektromagnetického žiarenia bez toho, aby sa predmety dotýkali. Osoba, ktorá je v chladnom prostredí, stráca teplo vedením do vzduchu, ktorý ju obklopuje a vyžarovaním na chladné predmety v jej blízkosti. Naopak, osoba v teplejšom prostredí než je jej vlastná telesná teplota, rovnakými mechanizmami teplo prijíma a jej teplota stúpa.

Množstvo tepla podľa Silbernagl, Despopoulos (2004) vydávané žiarením závisí na (štvrtéj mocnине) teplote zdroja (žiariča). To platí na jednej strane pre povrch kože, na druhej strane aj pre osoby alebo predmety v okolí. Ak sú teplejšie ako koža, telo od nich žiarivé teplo prijíma; ak sú chladnejšie (alebo nie je prítomný žiadny žiarivý zdroj, napr. v noci s bezoblačným nebom), môže koža vydávať tepelné lúče ich smerom. Podľa Schenck, Kolb (1991) na vyžarovanie tepla vplýva stav povrchu kože (ochlpenie, vytvorené pigmenty).

1.2.2 Kondukcia je odovzdávanie tepelnej energie priamym kontaktom kože a povrchu predmetu (dotyk chladného predmetu, sedenie na kovovej podložke dobre vodiacej teplo a pod.) (Javorka et al., 2001).

Základným princípom podľa Bédera et al. (2005) je, že molekuly sú v pohybe a že energia ich pohybu je úmerná teplote. Molekuly teplejšieho telesa narážajú na molekuly telesa chladnejšieho, a tým na ne prenášajú časť svojej tepelnej energie. Účinnosť odvodu tepla pohybom molekúl závisí od tepelného gradientu medzi kožou a vzduchom (Schenck, Kolb 1991). Podľa Trojan et al (2003) účinnosť je malá, lebo po ohriatí predmetu (vyrovnanie teplôt) sa stráca tepelný gradient a ďalšie vedenie neprebíha.

1.2.3 Konvekcia je špeciálny spôsob kondukcie. Predstavuje pohyb masy vzduchu alebo vody na základe teplotného gradientu v prostredí, podporuje kondukcii (Béder et al., 2005). Štulrajter (2000) dodáva, že vo vode sa teplo odovzdáva asi 200-násobne rýchlejšie ako vo vzduchu. Ľudské telo je v kontakte so vzduchom, do ktorého za

normálnych okolností (izbová teplota, vzduch bez prúdenia) takto odovzdáva asi 15 % celkového výdaja tepla. Teoreticky by sa pri zohriatí vrstvičky vzduchu, ktorá je v kontakte s povrchom tela, na rovnakú teplotu odovzdávanie tepla zastavilo. Za bežných okolností však tenká vrstva zohriateho vzduchu prúdi mimo tela a namiesto neho prichádza chladnejší vzduch. Zvieratá sa mu bránia zväčšením izolačnej vrstvy (naježením srsti alebo peria). U človeka vzniká v chlade „husia koža“ s naježením chlôpkov – *pilorekcia* (Javorka et al., 2001; Hulín, 2002).

1.2.4 Evaporácia je odparovanie vody z pokožky a zo slizníc úst a dýchacích ciest. Z povrchu tela a slizníc (najmä respiračného traktu pri dýchaní) sa za 24 h vyparuje u dospelého človeka 450-600 ml vody, čím sa do okolia odovzdáva 1 200-1 600 kJ tepla a asi 20 % celkového výdaja tepla v pokoji (Javorka et al., 2001; Navrátil et al., 2005).

Potrebná voda vystupuje na povrch kože podľa Silbernagla a Despopoulosa (2004) jednak difúziou (*perspiratio insensibilis*), jednak nervovo riadenou činnosťou potných žliaz. Béder et al. (2005) dodávajú, že určité množstvo vody sa odparuje neustále, je to tzv. nepocitované odparovanie (*perspiratio insensibilis* – extraglandulárny výdaj vody). K zvýšenej „pocitovanej“ evaporácii – *perspiratio sensibilis* (glandulárny výdaj vody), teda k vylučovaniu vody potnými žľazami - **poteniu** dochádza za fyziologických podmienok pri vysokých teplotách okolia vtedy, keď je odovzdávanie tepla predchádzajúcimi spôsobmi neefektívne. Pri teplote okolia vyššej, ako je teplota tela, sa smer toku tepelnej energie obracia a nevzniká žiaduce ochladzovanie tela. Jediným spôsobom výdaja tepla sa teda stáva potenie, pri ktorom sa odparovaním tekutiny – potu z povrchu tela odovzdáva teplo. Poteenie nastáva aj pri zvýšení telesnej teploty (napr. pri fyzickej práci alebo pri horúčke) (Javorka et al., 2001). Schenck, Kolb (1991) udávajú, že pri veľkej horúčke a telesnej práci sa môže vytvoriť až 12 litrov potu denne. Človek má priemerne 100 potných žliaz na 1 cm². U hovädzieho dobytku kolíše počet potných žliaz v jednotlivých úsekoch kože medzi 800 až 1500 na 1 cm². Objem jednej potnej žľazy je medzi 6 až 13 μm³. Každý štvorcový meter kožného povrchu môže vytvoriť maximálne 230 ml potu za 1 hodinu. Najvyššia hustota potných žliaz sa nachádza v oblasti kože záhlavovej časti. Tropické zebu má približne 1400 až 2600 potných žliaz na 1 cm² kože, preto môže tvoriť pot vo väčších množstvách ako európsky hovädzí dobytok. Ovce pri tepelnej záťaži odparujú v porovnaní s hovädzím dobytkom viac vody dýchacími cestami ako kožou. Ovca má 260 až 300 potných žliaz na 1 cm².

U prežúvavcov nachádzame v pote 10- až 20-násobne vyšší obsah draslíka ako sodíka, alkalické ióny sa tu nachádzajú prevažne vo forme hydrogénuhličitanov. Preto pri telesnej záťažii prežúvavce strácajú potom iba malé množstvo solí (Schenck, Kolb, 1991). Špeciálny spôsob evaporácie podľa Javorka et al. (2001) prebieha u zvierat s nízkou kapacitou potenia a s hrubou termoizolačnou vrstvou srsti. Evaporácia tu spočíva v odparovaní vody z jazyka a horných dýchacích ciest pri osobitnom spôsobe dýchania, ktorý sa označuje ako **termoregulačné dychčanie** (*panting* alebo termické polypnoe). Zviera (napr. pes) v horúcom prostredí dýcha s mimoriadne vysokou frekvenciou (120-300/min) a s malými dychovými objemami. Odparovaním vody zo serózných slín na jazyku a v ústnej dutine a z riedkeho hlienu sliznice nosa a horných dýchacích ciest sa ochladzuje krv, ktorá zvýšeným prietokom preteká cez uvedené oblasti.

Trojan et al. (2003) uvádza, že dôležitým faktorom ovplyvňujúcim potenie je relatívna vlhkosť vzduchu. V suchom vzduchu môže človek prežiť pri teplote 130 °C po dobu 20 minút. Vo vlhkom vzduchu je teplota 46 °C znesiteľná len zopár minút.

Všetky uvedené mechanizmy súvisia so základným faktom: prenos tepla je zabezpečený prúdom krvi od jadra k periférii, teda až na povrch tela a slizníc, a preto ich prekrvenie hrá v procesoch strát tepla zásadnú úlohu (Mourek, 2005).

Koža má významnú úlohu pri regulácii výdaja tepla. Význam má predovšetkým jej výdatné prekrvovanie. V 1 cm² sa nachádzajú krvné cievy s celkovou dĺžkou 1m (Schenck, Kolb, 1991). Javorka et al. (2001) uvádzajú, že tepny a žily prebiehajú paralelne v tesnej blízkosti a v dôsledku protismerného prúdu sa v nich uplatňuje **protiprúdový princíp**. Protiprúdový mechanizmus podľa Trojana et al. (2003) zaisťuje v niektorých oblastiach kože lokálnu výmenu tepla tak, že teplo prechádza z artérií priamo do priláhlých vén na základe tepelného gradientu medzi krvou prichádzajúcou k periférii a vracajúcu sa z periférie. Arteriálna krv sa tak cestou k periférii postupne ochladzuje. Podobne sa vyjadruje aj Ganong (1995). Krv v žilách podľa Javorka et al. (2001) preberá od arteriálnej krvi určité množstvo tepla, ktoré závisí od rýchlosti prúdenia krvi a vazokonstrikcie, resp. vazodilatácie. Pri pomalšom prúdení krvi protiprúdový princíp výmeny tepla v cievach teplo uchováva, pri rýchlejšom prúdení sa viac tepla odvádza na perifériu. Mourek (2005) uvádza, že pri reakcii na chlad dochádza k **vazokonstrikcii** periférnych artérií a otvoreniu artériovenózných anastomóz (prirodzené spojenie). Výsledkom je zníženie prietoku krvi povrchovými vrstvami kože

(Trojan et al., 2003). Mourek (2005) dodáva, že vazokonstrikcia predstavuje zúženie artérií v periférii a tým sa straty tepla do okolia znižujú. V teplom prostredí sa otvárajú artérie a arteriovenózne anastomózy a pôsobením tepla aj povrchové vény. Táto **vazodilatácia** vedie k zvýšeniu prietoku krvi kožou a výsledkom je uľahčenie výdaja tepla (Trojan et al., 2003). Prietok krvi podľa Javorka et al. (2001) kolíše v obrovskom rozpätí 1-100 ml na 100 g tkaniva kože za 1 min. To znamená, že v určitých prípadoch môže pretekať cez kožu až 30 % minútového srdcového výdaja (okolo 1,5 l krvi za minútu). Takéto množstvo krvi sa môže pri nepriamom kontakte s okolím ochladzovať (vydávaním tepla mimo tela) alebo za určitých podmienok, ak je teplota okolia vyššia ako teplota krvi, otepľovať. Schenck, Kolb (1991) dodávajú, že prekrvovanie kože spomaľuje účinkom nikotínu fajčenie, naopak, pitie alkoholu ho stimuluje.

1.3 Termoregulácia

Stála teplota tela je jednou z podmienok pre normálny priebeh všetkých fyziologických a biochemických procesov človeka. Zároveň jej hodnota ovplyvňuje fyzickú, psychickú a spoločenskú aktivitu človeka. Udržiavanie stálej teploty tela je podmienené rovnováhou medzi tvorbou a výdajom tepla v organizme a ich presnou reguláciou – termoreguláciou (Béder et al., 2005). Podobne sa vyjadrujú viacerí autori (Schettler et al. 1995; Hulín 2002; Trojan et al., 2003; Kováčik et al. 2009).

Termoreguláciou nazývame schopnosť organizmu udržiavať stálu telesnú teplotu, pretože produkcia tepla, jeho príjem a straty nepretržite kolíšu. Podľa toho, či organizmus dokáže regulačnými zásahmi do intenzity metabolizmu a zmenami tepelnej izolácie kože udržať vnútornú telesnú teplotu v úzkom rozmedzí stálou, alebo ju výrazne mení podľa zmien teploty vonkajšieho prostredia, rozdeľujeme živočíchy podľa Kováčik et al. (2009) na tri skupiny:

- poikilotermné (ektotermné, studenokrvné)
- homiootermné (endotermné, normotermné, teplokrvné)
- heterotermné (rôznotepelné)

1.3.1 Mechanizmy termoregulácie

Úlohou termoregulačných mechanizmov je udržiavať teplotu telesného jadra na konštantnej hodnote, a to aj pri neustálom kolísaní príjmu, tvorby a výdaja tepla (Silbernagl, Despopoulos 2004). Riadenie telesnej teploty je podľa Moureka (2005) zaistené spätnoväzbovými mechanizmami, ktoré vyžadujú prítomnosť:

1. **receptorov** pre registráciu teploty (vonkajšie aj vnútorné prostredie)
2. príslušných **dráh**, ktorými sú tieto informácie transportované do centier
3. vyhodnocovacieho centra (**hypotalamus**)
4. a **výkonných mechanizmov**.

Do termoregulačných centier sa podľa Štulrajtra (2000) signalizuje teplotný stav organizmu dvojakým spôsobom:

- O teplote telesného jadra prichádza informácia bezprostredne tak, že sa centrá omývajú krvou a reagujú na jej teplotu.
- O teplote telesného obalu informujú citlivé nervové zakončenia - chladové a tepelné receptory.

V hypotalame sú lokalizované centrálné termoreceptory, ktoré registrujú teplotu jadra. Ďalšie informácie prichádzajú z chrbtovej miechy a z periférnych termoreceptorov v koži (Silbernagl, Despopoulos 2004). Podľa Trojana et al. (2003) existujú dve skupiny termoreceptorov:

1. periférne (chladové a tepelné receptory v koži)
2. vnútorné (v hlbokých telových štruktúrach)

Mourek (2005) uvádza, že informácie o teplote **vonkajšieho prostredia** prichádzajú z kožných a slizničných termoreceptorov pre teplo a chlad, ktoré sú uložené s rôznou hustotou na povrchu tela a slizníc. Zakončenia senzitivných nervov (*Terminationes nervorum*) sú buď vo forme teliesok alebo voľných zakončení (Dauber, 2007). Termoreceptory pre teplo sú voľné nervové zakončenia, reagujú na teplotu medzi 30 a 43 °C a oteplovaním zvyšujú svoju aktivitu, zatiaľčo chladové receptory sú stimulované teplotami medzi 35 a 20 °C a zvyšujú svoju aktivitu pri ochladení. Ešte nie je známe, ako teploty pôsobia na zakončenia termosenzitívnych aferentných neurónov tak, aby vytvárali akčné potenciály. Jednotlivé receptory signalizujú konštantné teploty stabilnými tokmi akčných potenciálov, ktorých rýchlosť závisí na teplote, a naznačujú zmeny teploty zmenou frekvencie akčných potenciálov na začiatku svojej odpovede (Vander et al., 1990; Creager, 1992). Trojan et al. (2003) dodávajú, že v koži je oveľa

viac chladových termoreceptorov a sú rovnomernejšie rozložené. Preto periférna detekcia je sústredená predovšetkým na detekciu chladu.

Na monitorovanie **centrálnej teploty** podľa Javorka et al. (2001) slúžia termosenzitívne neuróny - centrálné teplotné receptory v prednom hypotalame v preoptickej oblasti. Tieto neuróny sú citlivé na vyššie teploty (pri vyššej teplote sa vysielanie ich impulzov zvyšuje až 10-krát). Asi tretina z celkového počtu centrálnych termosenzitívnych neurónov reaguje na zníženie telesnej teploty. Oblasť predného hypotalamu zodpovedá okrem monitorovania teploty tela aj za reakcie na zvýšenie teploty. Reakciou na experimentálne zohriatie preoptickej oblasti hypotalamu je vazodilatácia kože a profúzne potenie. Pri poškodení tejto oblasti sa extrémne zvyšuje telesná teplota.

Vlastné **termoregulačné centrum** sa nachádza v zadnej časti hypotalamu, kde sa vyhodnocujú informácie prichádzajúce z periférneho aj centrálného termoreceptorového poľa. Tak sa získava presná informácia o tepelnej situácii organizmu (Mourek, 2005). Neuróny zadného hypotalamu podľa Trojana et al. (2003) nie sú teda termosenzitívne ako neuróny predného hypotalamu, ale termoresponzívne. Môžeme povedať, že zadný hypotalamus funguje ako termostat udržiavajúci teplotu 37,1 °C. Ak je táto hodnota vychýlená, dochádza ku kompenzačným mechanizmom (Mourek, 2005). Experimentálne dráždenie tejto oblasti podľa Javorka et al. (2001) vyvoláva svalovú triašku a pri jej poškodení si zvieria nedokáže udržať stálu telesnú teplotu - stáva sa poikilotermným živočíchom.

Hypotalamus má anatomické i endokrinné spojenie s hypofýzou, ktorá v jednej svojej časti produkuje hormón riadiaci aktivitu štítnej žľazy a teda aj produkciu jej hormónov (tyroxín). Tyroxín je kalorigénny hormón so širokou paletou účinkov, ale zvyšuje aj intenzitu metabolických procesov, a to veľmi zreteľným spôsobom, a zvyšuje podiel produkovaného tepla v bunkách, respektíve v mitochondriách. Hypotalamus tak sám o sebe integruje cez vegetatívny nervový systém celú škálu zásadne dôležitých a riadiacich aktivít (termoregulácia, príjem potravy, obeh krvi, sexuálne funkcie). Ide o najdôležitejšie centrum pre riadenie stálosti vnútorného prostredia (homeostázy) organizmu (Mourek, 2005).

Kováčik et al. (2009) uvádzajú, že v živočíšnej ríši iba fylogeneticky najvyššie skupiny (vtáky a cicavce) majú schopnosť udržiavať si teplotu tela na istej výške nezávisle od teploty vonkajšieho prostredia. Tieto skupiny živočíchov (homoiotermné

živočíchov) majú termoregulačné mechanizmy, ktoré im zabezpečujú stálosť teploty ich vnútorného prostredia. Vývojovo nižšie skupiny živočíchov nemajú vyvinuté termoregulačné mechanizmy. Vplyvom vonkajšieho prostredia sa teplota ich tela mení, stúpa alebo klesá podľa teploty prostredia (poikilothermné živočíchov). Je veľa živočíchov, ktoré sú homiothermné len istý čas, v istom období im teplota tela klesne a blíži sa teplote vonkajšieho prostredia (heterothermné živočíchov) (Kováčik et al., 2009).

1.3.2 Výkonné funkcie termoregulácie

Do výkonových funkcií termoregulácie je zapojený motorický, autonómny nervový aj endokrinný systém (Vander et al., 1990; Buchanec et al., 1998; Javorka et al., 2001).

Somatomotorický nervový systém sprostredkúva zvýšenú tvorbu tepla svalovou prácou a triaškovou termogenézou a umožňuje účelové správanie v chladnom a teplom prostredí.

Autonómny nervový systém pôsobí na hladké svalstvo ciev, čím ovplyvňuje prietok krvi kožou, upravuje minútový objem srdca, v potných žľazách reguluje potenie, a u novorodencov spúšťa netriaškovú termogenézu v hedom tukovom tkanive.

V **endokrinnom systéme** majú hlavnú úlohu hormóny štítnej žľazy svojim „kalorigénnym“ efektom. Javorka et al. (2001) ďalej uvádzajú, že ochladenie preoptickéj oblasti hypotalamu s centrálnymi termoreceptormi zvyšuje tvorbu **tyreoliberínu**, ktorý v adenohipofýze zasa stimuluje sekréciu **tyreotropínu** (TSH), a tým aj sekréciu hormónov štítnej žľazy. Hormóny štítnej žľazy nešpecificky aktivujú metabolické procesy v bunkách (výnimkou sú bunky mozgu, semenníkov, maternice, sleziny, adenohipofýzy a lymfatických uzlín), čím zároveň urýchľujú chemickú termogenézu. Tento efekt však nastupuje pomalšie ako účinky vyvolané nervovou reguláciou. Po podaní jednej dávky tyroxínu sa účinok prejavuje až o niekoľko hodín a trvá takmer týždeň. Menej výrazný, ale rýchlejší efekt majú hormóny drene nadobličiek **katecholamíny**. Cirkulujúce katecholamíny môžu vyvolať chemickú termogenézu najmä u jedincov s hnedým tukom, t.j. v prvých týždňoch po narodení. U dospelého človeka sa pôsobením katecholamínov zvyšuje rýchlosť metabolizmu len asi o 10 %. V chlade sa aktivuje aj **systém renín-angiotenzín-aldosterón** a zvyšuje sa sekrécia **vazopresínu**. Tieto hormóny podporujú vazokonstrikciu a vazopresín navyše

antidiuretickým účinkom zabraňuje stratám tepla spojených s močením (Javorka et al., 2001).

1.4 Telesná teplota

Telesná teplota je aj za fyziologických okolností rôzna podľa miesta merania (Javorka et al., 2001). Podľa zmien teploty prostredia sa vždy vytvára určitý teplotný spád medzi vnútro organizmu, jeho povrchom a vonkajším prostredím. Rozoznávame teda teplotu telesného jadra a teplotu povrchu tela (Buchanec et al., 1998; Trojan et al., 2003).

Povrchovú teplotu (kožnú) výrazne ovplyvňuje teplota okolia a podľa Javorka et al. (2001) a Bédera et al. (2005) sa jej hodnota mení podľa toho, kde sa meria (napr. na akrálnych častiach tela alebo na koži trupu).

Javorka et al. (2001) uvádzajú, že povrchovú teplotu ovplyvňuje teplota okolia a prekrvenie kože, a preto poskytuje informáciu o vazokonstrikcii, resp. vazodilatácii kožných ciev i o schopnosti kožnej cirkulácie chrániť, alebo naopak, umožňovať zvýšený výdaj tepla z organizmu do okolia.

Hlboká teplota (centrálna) alebo tzv. teplota jadra je teplota mozgu v oblasti termoregulačného centra, ale i v hĺbke tela, v hrudníkovej a brušnej dutine, vo svaloch a v ďalších hlbokých štruktúrach. Táto teplota závisí od metabolickej aktivity buniek, pracovnej aktivity svalov, vzdialenosti k povrchu tela, tepelnej charakteristiky okolitých štruktúr, prekrvenia a pod. Je teda podmienená umiestením a aktuálnou činnosťou jednotlivých orgánov. V jednotlivých orgánoch sú určité teplotné rozdiely (napr. v mozgu je najvyššia teplota v najhlbších štruktúrach a smerom k mozgovej kôre jej hodnota klesá až o 1 °C) (Javorka et al., 2001). Podľa Moureka (2005) teplo sa v organizme vytvára vo všetkých orgánoch, ale v rôznej miere. Na tzv. hlbokú telesnú teplotu má najväčší podiel produkcie tepla pečeň. Javorka et al. (2001) uvádzajú, že metabolicky najaktívnejší orgán - pečeň - máva najvyššiu teplotu, a slúži ako zdroj tepla aj pre orgány, ktoré sú viac vystavené chladu (dýchacie cesty, pľúca). Skrótnum si udržuje dôsledne teplotu 32 °C. Mourek (2005) udáva, že krv vytekajúca z pečene človeka má teplotu 39 °C. Hlbokú, centrálnu teplotu neovplyvňuje priamo vonkajšia, okolitá teplota, kolíše však v závislosti od fázy dňa (diurnálny cyklus) a u žien aj vplyvom ženských pohlavných hormónov (ovariálny a menštruačný cyklus). Diurnálny rytmus centrálnej telesnej teploty sa prejavuje jej kolísaním cez deň v rozmedzí 0,5-

0,7 °C. Najvyššia teplota sa zaznamenáva podvečer a najnižšia hodnota nadržanom (Javorka et al., 2001).

1.4.1 Meranie telesnej teploty

Telesná teplota sa meria na viacerých miestach tela. V bežnej klinickej praxi sa považuje za centrálnu teplotu **rektálna teplota**, ktorá má u zdravého človeka v pokoji hodnotu 36,8-37,6 °C. Za centrálnu teplotu sa považuje aj **tympanická teplota**, t.j. teplota vo vonkajšom zvukovode v blízkosti bubienka. Tieto teploty dobre korešpondujú s teplotou v centre, teda v hypotalame. V praxi sa ďalej zisťuje **orálna teplota** (sublingválna) a **axilárna teplota** (Javorka et al., 2001). Teplota v ústnej dutine je asi o 0,5 °C vyššia ako rektálna, v záhyboch kože a pod pazuchou je o 0,6-2,0 °C nižšia (Kováčik et al., 2009).

Javorka et al. (2001) udávajú, že ráno dosahuje orálna teplota mladého zdravého človeka hodnoty 36,3-37,1 °C. Orálnu teplotu ovplyvňuje spôsob dýchania (cez nos alebo ústa), žuvanie, príjem jedál a nápojov s rôznou teplotou a pod. Hodnota axilárnej teploty je približne rovnaká ako hodnota teploty meranej v ústach.

Teplotu zvyčajne meriame niekoľkokrát denne vzhľadom k dennému rytmu teplotných zmien. Najnižšiu teplotu nameriame v spánku, o niečo vyššiu v stave bdlosti pri celkovom klúde organizmu a vyššiu u bdleho aktívneho organizmu (adekvátne k aktivite). U bdleho človeka v klúde nameriame najnižšiu teplotu medzi 5. a 6. hodinou ráno a najvyššiu medzi 16. a 18. hodinou (Trojan et al., 2003).

1.4.2 Kolísanie teploty

Normálna telesná teplota zdravého človeka kolíše v rozmedzí 36,0-37,0 °C. Teplotu medzi 37,0-37,9 °C označujeme ako subfebrilna, nad 38 °C horúčkou a v rozmedzí 40,0-41,0 °C hyperpyrexiou. Teplotu pod 36,0 °C subnormálnou (Ganong 1995; Trojan et al., 2003; Béder et al., 2005; Salát, 2008).

Telesná teplota vykazuje určité kolísanie, a to predovšetkým v závislosti na dennom rytme (tzv. cirkadiárny rytmus). Najnižšie hodnoty dosahuje vo včasných ranných hodinách, najvyššie v hodinách popoludňajších. Všeobecne to zodpovedá

intenzite metabolických pochodov v organizme, ktoré závisia napr. na pracovnom rytme (Mourek, 2005).

Telesná teplota sa mení aj za rozličných fyziologických podmienok. Výrazný vplyv na ňu má podľa Bédera et al. (2005) predovšetkým fyzická práca, pri ktorej sa teplo vytvorené pracujúcimi svalmi hromadí v tele a centrálna teplota sa môže zvýšiť až na 40 °C. Telesná teplota sa zvyšuje aj pri emocionálnom vypätí na viac ako 38 °C. Javorka et al. (2001) uvádzajú, že príčinou je zvýšenie metabolizmu vplyvom hormónov, ako aj zvýšený tonus priečne pruhovaného svalstva.

U žien vo fertilnom (plodnom) veku môžeme identifikovať ďalší rytmus spojený s priebehom menštruačného cyklu a ovuláciou (Mourek, 2005). Ovuláciu sprevádza krátkodobý pokles telesnej teploty asi o 0,2 °C, potom nasleduje výrazné zvýšenie asi o 0,5 °C, ktoré pretrváva v druhej polovici menštruačného cyklu. Centrálna teplota sa opäť znižuje pred ďalšou menštruáciou. Tieto zmeny teploty sú podmienené ženskými pohlavnými hormónmi, najmä progesterónom (Béder et al., 2005).

U malých detí nie je riadenie teploty tak presné a môžu mať aj normálnu teplotu zvýšenú o 0,5 °C v porovnaní so zdravým dospelým človekom. Asi 2 % normálnej dospelaj populácie má trvalo zvýšenú teplotu (konštitučná hypertermia). U starých ľudí sa stretávame naopak s teplotou subnormálnou, ktorá môže byť prirodzeným prejavom zníženého metabolizmu (Trojan et al., 2003).

1.5 Možné účinky poškodenia termoregulácie

Stála teplota vnútorného prostredia patrí medzi tzv. esenciálne hodnoty (podobne ako pH, obsah kyslíka, glukózy či CO₂) a to znamená, že aj malá odchýlka od fyziologických hodnôt predstavuje výrazné ohrozenie (alebo zmeny) stability, napr.: metabolických a funkčných procesov v tak zložitých orgánoch ako je mozog a pod. (Mourek, 2005).

Zatiaľ čo organizmus ako celok znáša najvyššiu teplotu 45 °C (pri vyššej teplote nastane smrť zlyhaním cirkulácie a dýchania), lokálne znášajú tkanivá až teplotu 52-55 °C. Boďa, Surynek et al. (1990) udávajú, že pri teplote 56 °C už nastáva koagulácia tkanivových bielkovín.

1.5.1 Hypertermia

Je to zvýšenie teploty tela nad fyziologickú hranicu. Nastáva obvykle pri zvýšenej aktivite, v stresových stavoch alebo pri dlhšom pobyte v teplom prostredí, na slnku a pod. Je teda výsledkom kumulácie tepla v organizme, tiež jeho nadmernou produkciou, či tokom tepla z prostredia do tela. Hypertermia je často spojená s dehydratáciou. Návrat k normotermii (pokiaľ je možný) vyžaduje nielen úpravu tepelnej bilancie, ale tiež dodaním tekutín (Trojan et al., 2001; Jelínek et al., 2003; Plank, Hanáček, 2007; Salát et al., 2008). Hypertermia podľa Trojana et al. (2003) sa vyskytuje v dôsledku nerovnováhy medzi produkciou a stratami tepla (napr. intenzívne cvičenie, veľké emočné vzrušenie), najmä pri preťažení mechanizmov odovzdávajúcich teplo do okolia. Znamená to, že ani u zdravého človeka nie sú termoregulačné mechanizmy stopercentne účinné. Teplota telesného jadra už nemôže byť udržiavaná okolo „nastavenej hodnoty“ asi 37 °C, na rozdiel od horúčky nezmenenú, takže dôjde k hypertermii. Ak človek stojí, dôjde pri vazodilatácii podmienenej teplom k presunu časti krvi do dolných končatín a v dôsledku potenia sa zmenší extracelulárny objem. Preto klesá srdečný výdaj a krvný tlak, obzvlášť keď vazodilatácia v koži zmenší periférny odpor. Už pri teplotách jadra nižších ako 39 °C sa môže v dôsledku zníženého krvného tlaku vyskytnúť pocit slabosti, závrat, nevoľnosť a mdloba a môže nastať kolaps z tepla. Silbernagl, Lang, (2001) uvádzajú, že poloha v ľahu a náhrada tekutín spôsobí, že krvný tlak znova stúpne. Ak však tento stav pretrváva, podľa Trojana et al. (2003) môže dôjsť k **úpalu**, ktorý môže spôsobiť aj ťažké poškodenie mozgu, často vedúce k smrti. To vzniká predovšetkým zlyhaním termoregulácie, najmä výpadkom sekrécie potu, nástupom paradoxnej „chladovej“ triašky, delíria a kŕčov.

Tepelná synkopa je najmiernejšia forma poškodenia teplom. Pri dlhodobom pobyte v teplom prostredí v nadmerne izolujúcom odevu vzniká v dôsledku periférnej vazodilatácie hypotenzia a zhoršuje sa prekrvenie mozgu (Dylevský, 1995).

1.5.2 Hypotermia (podchladenie)

Mourek (2005) uvádza, že hypotermia znamená zníženie telesnej teploty, ktoré je spôsobené buď znížením produkcie tepla, alebo jeho zvýšenými stratami (výdajom). Trojan et al. (2003) hovorí, že je to také zníženie telesnej teploty, keď straty tepla nemôžu byť vyrovnané jeho tvorbou. Pri znížení telesnej teploty na 28-30 °C dochádza k zníženiu enzymatických aktivít a teda k spomaleniu metabolizmu a fyziologických

pochodov. Mourek (2005) ďalej hovorí, že pri znížení telesnej teploty na 30 °C už nastávajú ireverzibilné pochody a dochádza k smrti. Smrť nastáva pri teplote telesného jadra v rozmedzí 26-28 °C (Trojan et al., 2003). Mierna hypotermia môže byť v lekárstve naopak využitá k terapeutickým účelom (napr. uchovávanie orgánov určených k transplantácii, uskladnenie krvných konzerv, pri chirurgických zákrokoch atď.) (Mourek, 2005). Reece (2003) udáva, že hypotermia je životu nebezpečná u všetkých živočíšnych druhov, pokiaľ sa nezlepšia tepelné podmienky vnútorného prostredia, alebo je zviera zahriate iným spôsobom. Špecializovaným typom chladovej adaptácie je hibernácia (Salát et al., 2008). Akútne následky a symptómy hypotermie môžu byť podľa Silbernagla a Langa (2001); Saláta et al. (2008) rozdelené do troch štádií:

1. Štádium podráždenia (mierna hypotermia, 32-35 °C)
2. Štádium vyčerpania (stredná hypotermia, 32-28 °C)
3. Štádium ochrnutia (ťažká hypotermia, menej ako 28 °C)

Už pri ľahkej hypotermii alebo pri nízkych teplotách prostredia je prekrvenie kože a končatín veľmi obmedzené, z času na čas nastane obnovenie obehu (Lewisova reakcia: pri teplotách kože menej ako 10 °C asi každých 20 min). Napriek tomu môže dôjsť k omrzlinám (Silbernagl, Lang, 2001). V závislosti od dĺžky a intenzity lokálneho pôsobenia chladu vznikajú tri stupne omrzlín:

1. ***Congelatio erythematosa*** sa vyznačuje konstriekciou artérií a následnou ischemickou bdelosťou, ktorá spôsobí čiastočné znecitlivenie príslušnej oblasti. Po určitom čase konstriekcia arteriol následkom vzniku vazodilatačných látok povolí a nastúpi štádium aktívnej hyperémie, ktorú sprevádzajú rôzne parestézie (štípanie a pod.)
2. ***Congelatio bullosa*** sa vyznačuje väčším spazmom (kŕč, kŕčový záchvat) ciev a dlhším trvaním, následkom čoho vzniká na postihnutom mieste porucha permeability kapilár a edém (opuch). Porucha priepustnosti kapilár a výživy tkanív sa môže okrem edému prejavíť aj tvorbou pľuzgierov.
3. ***Congelatio escharotica*** je výsledkom dlhotrvajúcej intenzívnej ischemie a poklesu teploty tkaniva na -2 °C, čo spôsobuje nekrózu. Ak sa na odumierajúcom tkanive usídli a rozmnožia mikroorganizmy, vzniká vlhká gangréna (*gangrena humida*) (Bodža, Surynek et al., 1990).

1.5.3 Horúčka

Horúčka (*febris*) vzniká za určitých patologických okolností (Javorka et al., 2001). Podľa Trojan et al. (2003) horúčka nastáva, keď do organizmu prenikne infekcia a mikroorganizmy. Tento stav sprevádzajú zložité a komplexné imunitné, biochemické a fyziologické reakcie, ktoré „prestávajú“ hodnotu centrálného termostatu tak, aby sa dočasne, na určitý čas zvýšila telesná teplota. Horúčku teda môžeme definovať ako zvýšenie telesnej teploty (zvyčajne nad 38 °C), ktoré vzniklo imunitnými a termoregulačnými mechanizmami pri zmene nastavenej hodnoty centrálného termostatu a ktoré slúži na obranu organizmu (Javorka et al., 2001; Salát et al., 2008). Na rozdiel od hypertermie je nastavená hodnota pri horúčke zvýšená; termoregulačné mechanizmy v tomto prípade teda udržiavajú zvýšenú teplotu. Je to zrejmé pri nástupe horúčky: pretože sa skutočná teplota odchyľuje od náhle zvýšenej nastavenej hodnoty, je výdaj tepla znížený obmedzením prekrvenia kože, ktorá sa tak ochladí (pocit chladu). Okrem toho sa produkcia tepla zvýši pomocou triašky (zimnice) (Silbernagl, Lang, 2001). Súčasne periférna vazokonstrikcia minimalizuje straty tepla (Trojan et al., 2003). Stav trvá, pokiaľ skutočná teplota nedosiahne zvýšené nastavené hodnoty (*plató*). Pri poklese horúčky žiadaná hodnota opäť klesá, takže aktuálna hodnota je teraz príliš vysoká a dochádza k zvýšenému prekrveniu kože s pocitom tepla a silným potením (Silbernagl, Lang, 2001).

Podľa Javorka et al. (2001); Hulína (2002); Planka a Hanáčka (2007); Saláta et al. (2008) látky vyvolávajúce horúčku sa nazývajú pyrogény. Rozdeľujú sa na exogénne a endogénne pyrogény. Bod'a, Surynek et al. (1990) uvádzajú, že horúčka je prevažne adaptačná reakcia termoregulačného ústrojenstva vyšších homoiotermných zvierat na vysokomolekulárne látky, tzv. pyrogény, ktoré poškodzujú tkanivo. Horúčka je vyvolávaná exogénnymi (zložky tiel baktérií) a endogénnymi (interleukíny a iné cytokíny z makrofágov) pyrogénmi, ktoré prostredníctvom prostaglandínu PGE₂ spúšťajú v hypotalame horúčkové reakcie (Buchanec et al., 1998; Silbernagl, Despopoulos, 2004).

1.5.3.1 Význam a škodlivé účinky horúčky

Horúčka má svoje opodstatnenie. Predovšetkým má určitú signálnu funkciu, t.j. upozorňuje organizmus (podobne ako bolesť), že dochádza k patologickému procesu. Má stimulujúci význam pre obranné mechanizmy (Mourek, 2005). Úžitok horúčky podľa Silbernagl, Lang (2001) spočíva zrejme v jej pôsobení proti infekcii. Zvýšená

teplota inhibuje množenie niektorých mikróbov a iné dokonca usmrcuje. Taktiež klesajú plazmatické koncentrácie kovov potrebných pre množenie baktérií (železa, zinku a medi). Nakoniec dochádza vo väčšej miere k zničeniu vírusmi poškodených buniek, takže je obmedzená ich replikácia. Na druhej strane dlhodobá horúčka silne vyčerpáva telo, jeho energetické zásoby a môže znamenať reálne riziko pre stabilitu vnútorného prostredia (homeostázu) alebo viesť k poruchám endokrinných žliaz a zlyhávaniu ich regulačnej funkcie (Mourek, 2005; Salát et al., 2008).

Silbernagl, Lang (2001) uvádzajú, že ako dôsledok horúčky sa zvyšuje srdcová frekvencia (o 8-12 úderov za minútu) a energetický obrat; dochádza k vyčerpanosti, bolestiam končatín a hlavy, k zmnoženiu spánku pomalých vln (ktoré podporujú zotavenie mozgu), taktiež podľa okolností i k zastreniu vedomia a zmyslov (delírium z horúčky) a mozgovým krčom. Horúčka sa vyskytuje nielen u cicavcov a človeka, ale aj u vtákov, plazov, obojživelníkov a rýb. Je to pravdepodobne najdlhšie známy príznak choroby (Javorka et al., 2001).

1.5.4 Úpal

Úpal (lat. *heliosis*) z horúčky je priame poškodenie tepelného jadra organizmu vysokou teplotou. Aj pri slnečnom úpale nastáva hypertermia vyvolaná absorpciou slnečnej energie (Kováčik et al., 2009). Salát et al. (2008) definuje úpal ako prehriatie spojené s neurologickými príznakmi vyvolané pobytom v prostredí s vysokou teplotou a nadmernou telesnou aktivitou.

Proteíny tepelného šoku (HSP-heat shock proteins) sa nachádzajú vo všetkých prokaryotických aj eukaryotických bunkách. Štúdie *in vivo* a *in vitro* dokázali, že v dôsledku akéhokoľvek stresu nastane zvýšenie hladiny HSP (Kiang, Tsokos, 1998). Plnia dôležitú funkciu pri imunitnej odpovedi organizmu voči mikroorganizmom (Vargová, Veselý, Šašinka, 1997).

1.6 Krv

Krv je jednou z hlavných súčastí vnútorného prostredia organizmu. Svojím zložením a funkciami predstavuje životne dôležitú tekutinu, ktorá ako pohyblivé médium spája všetky orgány a tkanivá v tele a má rozhodujúci homeostatický význam (Trojan 2003). Počas fylogenetického vývoja sa najprv diferencovalo zvláštne vnútorné prostredie v podobe tekutiny – hydrolymfy – roznášajúcej živiny a odvádajúcej

metabolity (Hule, 1955). Je to červená, nepriehľadná viskózna tekutina, suspenzia formovaných elementov – červených a bielych krviniek a krvných doštičiek v plazme (Kalina, 1982). Sprostredkúva výmenu plynov medzi vonkajším prostredím a jednotlivými bunkami, umožňuje príjem kyslíka v pľúcach a jeho distribúciu v celom organizme a vylučovanie oxidu uhličitého. Funkčne bezprostredne na krvný systém nadviazujú krvotvorné orgány, slezina, pečeň a lymfatické ústrojenstvo, ktoré zaisťujú predovšetkým regeneráciu krvi, stálosť jeho cytologického zloženia a tiež sa výrazne podieľajú na obrane proti prenikaniu cudzorodých makromolekulárnych látok a mikrobiálnych antigénov do organizmu (Boďa, Surynek et al., 1990; Corazza, Daimler et al., 1990; Javorka et al., 2001; Béder 2006; Plank, Hanáček et al., 2007). **Objem krvi** je stály a u väčšiny cicavcov zodpovedá 7,1-7,6 % telesnej hmotnosti. V pokoji sa nachádza v krvnom riečisku iba 50 % krvi, ostatné je v rezerve (pečeň, slezina, koža). V prepočte na kilogram hmotnosti vykazuje najväčší objem hydina 78-92 ml. U gravidných kráv sa objem krvi zvyšuje z 65 na 81 ml/kg. Objem krvi klesá po veľkej strate krvi. Pri poklese na 50-60 % pôvodného objemu dochádza k zlyhaniu krvného obehu. Pri pomalých stratách krvi prechádza do krvného obehu tkanivový mok a dochádza k mobilizácii rezerv červených krviniek. Pri stratách krvi sa dá jej objem doplniť izotonickými roztokmi. Ak zvieru priberie, jeho objem krvi sa znižuje (Jelínek, Koudela et al., 2003). Objem krvi dospelého človeka predstavuje asi 7 % celkovej telesnej hmotnosti, t. j. okolo 80 ml/kg; pri prepočte na povrch tela je to cca 2,4-2,8 l/m² (Javorka et al., 2001). Celkový objem krvi koreluje s telesnou hmotnosťou (bez tuku) a v priemere u žien je 3,6 l a u mužov 4,5 l (Silbernagl, Lang, 2001). Jednotlivé zložky krvi sa neustále obnovujú. Denne sa vytvorí 40-60 ml krvi (Javorka et al., 2001).

1.6.1 Korpuskulárne zložky krvi

1.6.1.1 Erytrocyty

Červená krvinka je jednou z najšpecializovanejších a zároveň najjednoduchších buniek. Počas fylogény živočíchov sa menil ich tvar, veľkosť a počet. Erytrocyty fylogeneticky nižších skupín živočíchov sú väčšie, najmenšie erytrocyty majú cicavce (Kováčik et al., 2009). Sú to bezjadrové bunky vyplnené bielkovinou, ktorá prenáša kyslík a oxid uhličitý a nazýva sa hemoglobín (Javorka et al., 2009). Hlavnou funkciou erytrocytov je podľa Bédera et al. (2005) transport krvných plynov medzi pľúcnymi

alveolami a tkanivami. Fyziologický počet červených krviniek v 1 litri krvi žien sa pohybuje v rozpätí $3,8-4,8 \cdot 10^{12}$ a u mužov $4,3-5,3 \cdot 10^{12}$. *Polyglobúlia*, zvýšený počet erytrocytov, sa vyskytuje u novorodencov, pri pobyte vo vysokých nadmorských výškach a po telesnej námahe. Znížený počet erytrocytov (*erythrocytopénia*) býva pri anémii. Erytrocyty majú tvar bikonkávneho disku (z boku sú "piškótovito pretiahnuté"), ktorý je dôležitý pre ich pohyb v krvnom riečisku. Sú značne ohybné, čo im dovoľuje prispôbiť sa nepravidelným tvarom a malému priesvitu kapilár. Ploché disky môžu meniť svoj tvar na kónický (tvar padáka) a preniknúť aj do kapilár, ktorých priemer je menší ako priemer erytrocytu. V porovnaní s guľou má bikonkávny tvar o 30 % väčší povrch, čím sa zväčšuje plocha na difúziu dýchacích plynov. Ich priemer je $7,5 \mu\text{m}$ a životnosť je 120 dní (Kopecký et al., 2003; Béder et al., 2005). Povrch erytrocytov je podľa Trojana et al. (2003) asi $130-140 \mu\text{m}^2$, s objemom $85 \pm 10 \mu\text{m}^3$. V krvi sa bežne vyskytujú menšie aj väčšie krvinky (mikrocyty a makrocyty) než normocyty. Tento stav sa označuje ako fyziologická *anizocytóza* a dá sa vyjadriť graficky Priceovou-Jonesovou krivkou. Podľa Kováčika et al. (2009) majú erytrocyty vzhľadom k svojmu objemu relatívne veľký povrch. Výhodnejší je preto veľký počet malých erytrocytov, pretože sa tak zväčšuje ich celková respiračná plocha. Tým sa lepšie zabezpečuje príjem kyslíka najmä pre organizmy žijúce v prostredí s nízkym parciálnym tlakom kyslíka. Súčet povrchov krviniek v tele človeka je asi 3820 m^2 , hovädzieho dobytká 16000 m^2 . Povrch krviniek aktuálne prítomných vo vlásočniciach, kde prebieha výmena dýchacích plynov je približne 130 m^2 . Erytrocyt podľa Trojana et al. (2003) tvorí voda (60 %) a sušina (40 %). Červené krvné farbivo (*hemoglobín*) tvorí 95 % sušiny. Zvyšné percentá zastupujú ostatné proteíny, lipidy, malé množstvo sacharidov a elektrolyty. Všetky lipidy sú súčasťou erytrocytárnej membrány a predstavujú 50 % jej hmotnosti. Hlavnou funkciou membrány je riadenie a kontrola výmeny látok medzi intracelulárnym a okolitým prostredím a udržiavať tvar erytrocytov. Membránový skelet tvorí periférny vláknitý proteín spektrín. Erytrocyty potrebujú energiu predovšetkým na udržanie tvaru a funkcie membránového skeletu, na udržanie hemoglobínu vo funkčnej podobe a na zachovanie nízkeho obsahu Na^+ a Ca^{2+} a vysokého K^+ vo vnútri bunky. Produkcia energeticky bohatých zlúčenín v červených krvinkách závisí predovšetkým na anaeróbnej glykolýze (Embden-Meyerhofova dráha). Pôsobenie zvýšenej teploty na plazmatickú membránu erytrocytov rýb skúmali Dey et al. (1993).

Najdôležitejšou zložkou červených krviniek je krvné farbivo **hemoglobín**, ktorý krvinku úplne vyplňa. Je zložený zo štyroch podjednotiek. Každú z nich tvorí hem

(ktorý má centrálné uložené dvojmocné železo, na ktoré sa viaže kyslík) s pripojeným polypeptidovým reťazcom – globínom. Štruktúra hemu sa počas vývoja krviniek nemení, naopak zastúpenie jednotlivých aminokyselín v globínových reťazcoch sa líši. Molekulu hemoglobínu tvoria štyri hemy a vždy dva a dva rovnaké globínové reťazce ($\alpha, \beta, \gamma, \delta, \epsilon, \xi$), ktoré sa podieľajú na transporte oxidu uhličitého. Podľa zastúpenia globínových reťazcov rozlišujeme prenatálne typy hemoglobínu – embryonálne (Portland, Gower1, Gower2), v hepatolienálnom období sa tvorí fetálny HbF ($2\alpha, 2\gamma$ reťazce) a po narodení dospelý typ hemoglobínu HbA ($2\alpha, 2\beta$ reťazce). Vývojové typy molekuly hemoglobínu umožňujú viazať kyslík za iných podmienok, najmä pri rôznych parciálnych tlakoch kyslíka (Langmeier et al., 2009). Syntéza a degradácia hemu zohrávajú kľúčovú úlohu v regulácii rastu a diferenciácie v erytroidných a neerytroidných bunkách. Syntéza hemu v cicavčích bunkách zahŕňa osem enzýmov, ktoré sú lokalizované v mitochondriálnych a cytoplazmatických priestoroch. Tieto enzýmy boli podrobne charakterizované a bola naklonovaná cDNA pre šesť enzýmov (Abraham, 1991). Miesto tvorby červených a bielych krviniek a trombocytov sa počas vývoja organizmu mení. Pre hematopoézu je dôležitá prítomnosť východzej bunky, z ktorej sa jednotlivé typy vyvíjajú. Tou je multipotentná kmeňová bunka, ktorá je schopná sebaobnovy a diferenciácie do rôznych vývojových línií, ktoré sú základom pre tvorbu krviniek a krvných doštičiek (Langmeier et al., 2009).

1.6.1.2 Leukocyty

Na rozdiel od červených krviniek sú biele krvinky podľa Javorka et al. (2009) pravými bunkami – majú jadro a ostatné bunkové organely. Vyznačujú sa aktívnym metabolizmom a výraznou spotrebou kyslíka. Počet bielych krviniek je $4-9 \cdot 10^9/l$ (Trojan et al., 2003; Dylevský, 2009). Biele krvinky nie sú stálou zložkou krvi, pretože vychádzajú do tkanív, kde plnia rozličné funkcie. Môžu prechádzať mechanizmom *diapedézy* cez kapilárne cievne riečisko a améboïdným pohybom (neutrofilý, eozinofilý a monocyty) sa aktívne presúvať na príslušné miesta infekciou napadnutých tkanív (chemotaxia). Ich najdôležitejšou funkciou je fagocytóza – pohltenie a deštrukcia baktérií, vírusov a cudzorodých častíc (Béder et al., 2006).

Podľa typu zrníka – granúl v cytoplazme a podľa tvaru jadra sa delia na dve skupiny:

1. **granulocyty** – polymorfonukleárne leukocyty, obsahujú v cytoplazme hrudky – granuly, ktoré sa farbja kyslými (eozín), alebo zásaditými (bazickými) histologickými farbivami. Podľa toho rozlišujeme:

-
- i. neutrofilné (50-70 %),
 - ii. eozinofilné (2-4 %) a
 - iii. bazofilné (0,5 %) leukocyty.

2. **agranulocyty** – mononukleárne leukocyty, nemajú v cytoplazme granuly, ale podľa tvaru jadier možno v krvi rozlíšiť lymfocyty (20-40 %) a monocyty (2-8 %) (Langmeier et al., 2009).

Podľa Trojana et al. (2003) sú **neutrofilné leukocyty** najpočetnejším typom bielych krviniek. Javorka et al. (2009) dodávajú, že neutrofilné granulocyty majú priemer 10-12 μm , predstavujú 56-64 % všetkých leukocytov a vyznačujú sa veľkým množstvom fialových granúl v cytoplazme. Najmladšie formy granulocytov majú tyčinkovité, prípadne podkovovité jadro. Pri dozrievaní bunky sa jadro postupne mení na segmentované. Sú schopné amébovitého pohybu, prestupujú steny ciev do tkanív, kde sa pohybujú v medzibunkových priestoroch. V cirkulujúcej krvi sú len dočasne, svoj “zrelý vek” prežívajú v tkanivách, kde aj zanikajú. Sú schopné *fagocytózy* pevných častíc i rôznych typov baktérií. Neutrofilny majú laločnaté jadro rozdelené do segmentov. Počet segmentov závisí od veku neutrofilného leukocytu – mladé formy nemajú segmentované jadro, staršie môžu mať jadro rozdelené na päť úsekov (Dylevský, 2009).

Eozinofilné a bazofilné leukocyty sa okrem farbitelnosti granúl líšia aj tvarom jadra. Podľa Javorka et al. (2009) sa **eozinofilné granulocyty** (priemer 13-14 μm) vyznačujú dvojsegmentovaným jadrom; len zriedkavo má jadro 3-5 segmentov. Trojan et al. (2003) uvádza, že ich fagocytárna aktivita je pomerne slabá, hlavnú úlohu majú pri alergických a parazitárnych ochoreniach, pri ktorých sa zvyšuje ich počet. Hromadia sa v miestach prieniku alergénov a parazitov do tela (pľúca, tráviace ústrojenstvo).

Bazofilné granulocyty (priemer 8-10 μm) sa podľa Javorka et al. (2009) nachádzajú v periférnej krvi len v malom množstve; tvoria 0,5 % celkového počtu leukocytov. Z morfológického hľadiska je pre ne typické dvojsegmentované jadro a veľké tmavomodré až fialovočierne granuly s obsahom histamínu a heparínu. Bazofily sú málo pohyblivé (Trojan et al., 2003).

Lymfocyty tvoria podľa Javorka et al. (2009) v periférnej krvi 24-40 % celkového počtu leukocytov. Podľa Trojana et al. (2003) lymfocyty nie sú len v krvi, ale aj v lymfe a špecializovaných lymfatických tkanivách. Od ostatných bielych krviniek sa odlišujú svojím vývojom aj funkciami. Sú to jediné bunky schopné špecificky rozpoznávať *antigén* a aj ako zrelé bunky si zachovávajú proliferačný potenciál. Rozdeľujú sa na

viaceré funkčné línie: *B lymfocyty*, *T lymfocyty* a tzv. *nulové bunky*. Všetky tri typy sa ešte delia na subpopulácie. Majú významnú úlohu pri obranných reakciách organizmu a preto sú označované aj názvom *imunocyty* (Dylevský, 2009). Trojan et al. (2003) uvádza, že najväčšie krvinky sú **monocyty**. Sú súčasťou mononukleárneho fagocytárneho systému (MFS), do ktorého patria monocyty, ich prekursori a tkanivové mobilné a fixované makrofágy. Podľa Dylevského (2009) produkujú viac ako desiatku enzýmov, hormónov a zložiek ďalších látok podieľajúcich sa na zrážaní krvi, riadení krvotvorby, obranných reakcií a pod.

1.6.1.3 Trombocyty

Krvné doštičky vznikajú podľa Javorca et al. (2009) v kostnej dreni z megakaryocytov. Sú to malé telieska nepravidelného tvaru. V krvi žijú asi 4 dni. Normálny počet trombocytov je 200-400tisíc v mikrolitre. Podnecujú zrážanie krvi, pomáhajú zacelovať defekty v stenách krvných ciev a tak zabraňujú stratám krvi (Kopecký et al., 2003). Krvné doštičky sú najmenšie formované elementy v krvnom riečisku a ich hlavnou fyziologickou funkciou je zastavenie krvácania. Táto funkcia je spojená s adhéziou doštičiek na subendotélium s ich následnou agregáciou. Agregáciu sprevádza sekrécia ich cytoplazmatického obsahu a vyplavenie vazoaktívnych a biologicky aktívnych látok, čím vzniká doštičková zátka, teda dochádza k mechanickému zabráneniu krvným stratám (Hrubišková, 1979; Nosál, Jančinová, 1990; Langmeier et al., 2009). Jelínek, Koudela et al. (2003) dodávajú, že rýchlosť zrážania krvi u králika domáceho sú štyri minúty.

1.6.2 Koloidné zložky krvi

Krvná plazma je žltkavý viskózný mierne opaleskujúci slabo zásaditý vodný roztok bielkovín, elektrolytov a malých organických molekúl (Trojan et al., 2003). Objem plazmy je u dospelého človeka okolo 5 % telesnej hmotnosti, čomu zodpovedá 2,8 až 3,5 l (Trojan et al., 2003). Po zrazení krvi (a odstránení zrazeniny) získame kvapalinu zvanú krvné sérum, ktoré má podobné zloženie ako krvná plazma, ale chýba v ňom fibrinogén a niektoré hemokoagulačné faktory, je v ňom viac sérotonínu uvoľneného z doštičiek počas zrážania krvi (Creager 1992; Kováčik 2009).

Z anorganických látok tvorí 90 % plazmy voda, ktorá je buď viazaná na bielkoviny plazmy, alebo je voľná a slúži ako rozpúšťadlo ďalších látok. Jedno percento

anorganických látok tvoria soli. Plazma obsahuje najviac chloridu sodného a uhličitanu sodného. Dôležitý je aj obsah vápnika, ktorý je nevyhnutný pre stavbu kostí a zubov, pre zrážanie krvi a pre prenos nervovosvalového vzruchu. V menšom množstve sú v plazme zastúpené prvky: fosfor, železo, draslík a jód (Dylevský, 1995).

Organické látky v krvnej plazme sú bielkoviny, cukry a tuky. Podľa chemickej stavby sa rozdeľujú bielkoviny plazmy na albumíny (4,8 %), globulíny (2,8 %), fibrinogén (0,08 %) a protrombín (Kopecký et al., 2003). Moderné metódy, ktoré umožnili bohatú diferenciáciu plazmatických bielkovín však ukázali, že bielkovinových zložiek je oveľa viac. V súčasnosti bolo určených viac ako 100 rôznych plazmatických bielkovín, ich štruktúra aj funkcia (Trojan et al., 2003; Lukáč et al., 2009).

1.6.3 Tvorba krvi (*hematopoéza*)

1.6.3.1 Krvotvorné kmeňové bunky

Kmeňové bunky majú schopnosť proliferácie, replikácie a diferenciácie (Kalina, 1982). Vytvárajú sa z primitívnych mezenchymálnych buniek na začiatku embryogenézy. Počas celého života udržiavajú svoj počet na konštantnej hladine a zároveň produkujú 10^{11} erytrocytov a 10^{10} leukocytov denne u dospelého človeka (Thomas, 1993). Napriek tejto vysokej bunkovej produkcii dokážu kmeňové bunky ešte zvýšiť svoju produkciu ako odpoveď na stratu krvi alebo na infekcie (Thomas, 1993).

Krvotvorné kmeňové bunky sú schopné sebaobnovy a diferenciácie do jednotlivých lymfomyeloidných línií. Vytvárajú všetky typy krvných buniek (Renstrom et al., 2009). Šírenie a dozrievanie prekursorov kmeňových buniek je kontrolované faktormi ako je erytropoetín, makrofág CSF, granulocyt CSF, a interleukín 5, kým prekursori skorších stupňov vývoja sú riadené skupinou niekoľkých prekrývajúcich sa cytokínov (Ogawa, 1994). Krvotvorné pluripotentné kmeňové bunky majú veľký význam v génovej, bunkovej terapii (Kohn, 1999; Lengerke, Daley, 2009).

1.6.3.2 Erytropoéza (tvorba červených krviniek)

Produkcia erytrocytov vyžaduje: aminokyseliny, lipidy, uhľovodíky, kyselinu listovú, železo a vitamín B12 (Vander et al., 1990). Pred narodením sa erytrocyty tvoria v pečeni, slezine a kostnej dreni (Kapeller, Pospíšilová, 2001). Počas postnatálneho života je erytropoéza obmedzená takmer výhradne na kostnú dreň. V kostnej dreni sa

tvoria z materských buniek pronormoblastov (Kováčik et al., 2009). Kapeller, Pospíšilová (2001) udávajú, že erytroblasty vznikajú z hemocytoblastov krvných ostrovčekov žltkového vaku. Obsahujú jadrá a sú schopné mitoticky sa deliť. Do polovice 2. mesiaca vývoja všetky červené krvinky embrya majú jadro. Tvorba definitívnych erytrocytov sa začína asi v 6. týždni. Štádiá vývoja erytrocytov:

Pronormoblast (proerytroblast) → Bazofilný normoblast (erytroblast) → Polychromatofilný normoblast → Ortochromný normoblast → Retikulocyt → Erytrocyt (Kapeller, Pospíšilová, 2001; Kováčik et al., 2009; Lukáč et al., 2009).

Hormón erytropoetín, vylučovaný z obličiek a v malom množstve aj z pečene do krvi, stimuluje tvorbu prekursorov v kostnej dreni, aby tá začala produkovať erytrocyty. Sekrécia erytropoetínu je vyvolaná zníženým prísunom kyslíka do obličiek (Vander et al., 1990; Kováčik et al., 2009).

1.6.3.3 Leukopoéza (tvorba bielych krviniek)

Leukocyty podľa Ferenčíka et al. (2004) vznikajú z pluripotentnej hematopoetickej kmeňovej bunky a vyvíjajú sa v dvoch líniiach – myeloidnej a lymfoidnej. Produkciu leukocytov stimulujú 4 hormóny, kolektívne zvané CSF Kolóniu stimulujúce faktory (Vander et al., 1990). Cirkulujúce CD14 + monocyty pochádzajúce z krvotvorných kmeňových buniek v kostnej dreni sú prekuzormi pre fagocyty, ako sú makrofágy (Seta, Kuwana, 2010).

1.6.4 Laboratórne metódy v hematológii

1.6.4.1 Rýchlosť sedimentácie červených krviniek

Keď sa plná krv (s látkou brzdiacou zrážanie) nechá v pokoji, bunky obsiahnuté v krvi gravitáciou pomaly klesnú. Ako sedimentácia červených krviniek, alebo presnejšie, rýchlosť sedimentácie sa označuje rýchlosť, akou krvné bunky v skúmavke klesajú. Normálne hodnoty sedimentácie červených krviniek po 1 hod. u mužov je 3-8mm a u žien 3-10 mm. Zvýšená rýchlosť sedimentácie erytrocytov svedčí o tom, že v tele prebieha akútny alebo chronický zápalový proces (Burkhardtová, 2007).

1.6.4.2 Krvný obraz

Ako malý krvný obraz sa označujú hodnoty na počet krvných buniek (erytrocyty, leukocyty, trombocyty), krvné farbivo hemoglobín, hematokrit a indexy erytrocytov (Burkhardtová, 2007).

1.6.4.3 Leukogram

Počet bielych krviniek je premenlivý a závisí od viacerých faktorov (infekcia, vek, atď.), preto je odber krvi na vyšetrenie počtu bielych krviniek nutné urobiť na lačno a v stave fyzického a psychického pokoja. Niektoré typy bielych krviniek majú v cytoplazme rôzne farbitel'né granule (vid'. kap. leukocyty) (Dylevský, 2009).

1.6.4.4 Hematokrit

Hematokrit sa definuje ako percentuálny podiel všetkých zložiek buniek na celkovom objeme krvi. Liter krvi obsahuje u muža asi 460 mililitrov krvných buniek, u ženy asi 410 mililitrov. Hodnota sa všeobecne určuje počtom erytrocytov. Normálne hodnoty vo veľkej miere závisia od veku a pohlavia. Čím je hodnota hematokritu vyššia, tým horšia je kvalita prietoku krvi (Schettler et al., 1995; Burkhardtová, 2007). Ak sa podľa Javorka et al. (2009) centrifuguje nezrazená krv, jednotlivé súčasti sa oddelia na základe rozdielnej mernej hmotnosti. Na dno skúmavky klesajú erytrocyty, nad nimi sa usadzuje vrstvička leukocytov a krvných doštičiek a horný stĺpec tvorí plazma. Objemový podiel červených krviniek na celkovom objeme krvi vyjadruje hematokritová hodnota.

2 Cieľ práce

Cieľom predkladanej záverečnej bakalárskej práce bolo na základe dostupných zdrojov sumarizácia aktuálnych informácií o mechanizmoch regulácie, tvorby, výdaja tepla a hematologických vlastnostiach živočíchov. V experimentálnej časti bakalárskej práce sme sa zamerali na vyhodnotenie nasledovných parametrov:

- zistiť koncentrácie vybraných hematologických parametrov (leukocytov, erytrocytov, trombocytov) dospelých králikov chovaných v prostredí s teplotou (38 °C)
- stanoviť vplyv vysokej teploty prostredia (38 °C) na rozdielnosť hematologických parametrov krvi dospelých králikov.

3 Materiál a metodika

Do experimentu boli zaradené mäsové línie králikov M 91, P 91. Materská albinotická línia M 91 vznikla medziľemenným krížením (Novozélandský biely, Buskatský králik, Francúzsky strieborný). P 91 je otcovská akromalistickej línia vzniknutá medziľemenným krížením (Nitriansky králik, Kalifornský králik, Veľký svetlý strieborný).

Počty zvierat zaradených do experimentu: (P = pokus, K = kontrola)

- 20 samíc (P),
- 20 samíc (K),
- 4 samci (P),
- 4 samci (K).

Experimentálne zvieratá boli ustajnené v štyroch samostatných sektoroch chovných kliebok s ad libitným systémom kŕmenia a napájania. Kontrolné zvieratá boli chované v čiastočne klimatizovanej hale pre produkciu brojlerových králikov v priestoroch CVŽV (Centrum výskumu živočíšnej výroby) Nitra - Lužianky.

Počas sledovaného obdobia sa simulovala v uzavretých chovných priestoroch s nainštalovaným termoagregátorom a senzorom vysoká teplota vzduchu $38^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$. Simulované podmienky boli kontinuálne monitorované. Hypertermická teplota pôsobila len 12 hodín (od 6:00 do 18:00), v čase od 18:00 do 6:00 neboli experimentálne zvieratá vystavené hypertermickej záťaži. Ventilátor bol nastavený po 15 minútových intervaloch.

Vzorky periférnej krvi, určenej na analýzu hematologických ukazovateľov, sa odoberali z ušnej marginálnej žily (*vena auricularia*) makrometódou. Odbery sa realizovali vždy v ranných hodinách:

- pred začatím hypertermického stresu
- 2x počas hypertermického stresu
- po ukončení pôsobenia hypertermického stresu.

Vzorky krvi sa analyzovali na prístroji Abacus Junior VET (Diatron®, Austria). Jedná sa o plnoautomatický hematologický analyzátor, pracujúci na princípe rozdielnosti odporu jednotlivých krvných elementov vháňaných cez jemné mikrokapiláry. Prístroj sníma rozdielnosti odporu, získané hodnoty analyzuje a

zaznamenáva prostredníctvom mikroprocesora. Do prístroja sa vložila krv, ktorá bola odobratá do skúmavky s antikoagulačným činidlom. Kompletný krvný obraz bol k dispozícii za dve minúty. Hodnotili sme nasledovné hematologické ukazovatele:

- počet leukocytov (WBC) ($10^9.l^{-1}/ G. .l^{-1}$)
- počet erytrocytov (RBC) ($10^{12}.l^{-1}/ T. .l^{-1}$)
- počet trombocytov (PLT) ($10^9.l^{-1}/ G. .l^{-1}$)

Zo získaných výsledkov laboratórnych analýz sme pomocou štatistického programu GraphPad Prism 3.02 (GraphPad Software Incorporated, San Diego, California, USA) vypočítali základné matematicko-štatistické ukazovatele.

4 Výsledky

Priemerná koncentrácia erytrocytov v prvom odbere v kontrolnej skupine bola $6,16 \pm 0,48 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$. V pokusnej skupine bol zaznamenaný obdobný stav a to $6,37 \pm 0,51 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$ (vid'. Tab.1, Graf 1). Počas druhého odberu boli hodnoty experimentálnych jedincov rovnaké s kontrolou ($6,39 \pm 0,47 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$, $6,39 \pm 0,49 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$). Na základe rozboru krvi pochádzajúcej z tretieho odberu (pôsobenie tepla 3 týždne) sme zistili signifikantný rozdiel medzi kontrolnou a pokusnou skupinou ($P < 0,05$). Zistili sme, že v kontrolnej skupine bola hodnota erytrocytov $6,36 \pm 0,50 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$, pričom v pokusnej skupine došlo k poklesu a zistená hodnota bola $6,04 \pm 0,48 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$. Výraznejší rozdiel bol pri porovnaní pokusnej a kontrolnej skupiny vo štvrtom odbere, kde priemerná hodnota kontrolnej skupiny bola $6,33 \pm 0,54 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$ a pokusnej skupiny $5,88 \pm 0,51 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$. Preukaznosť sme zistili na hladine významnosti $P < 0,01$.

Tab. 1 Základné matematicko-štatistické ukazovatele erytrocytov v kontrolných a experimentálnych skupinách

Odber	P			K		
	x	Sd	CV %	x	Sd	CV %
1.	6,37	0,51	8,00	6,16	0,48	7,82
2.	6,39	0,47	7,38	6,39	0,49	7,63
3.	6,04	0,48	7,89	6,36	0,50	7,80
4.	5,88	0,51	8,63	6,33	0,54	8,48

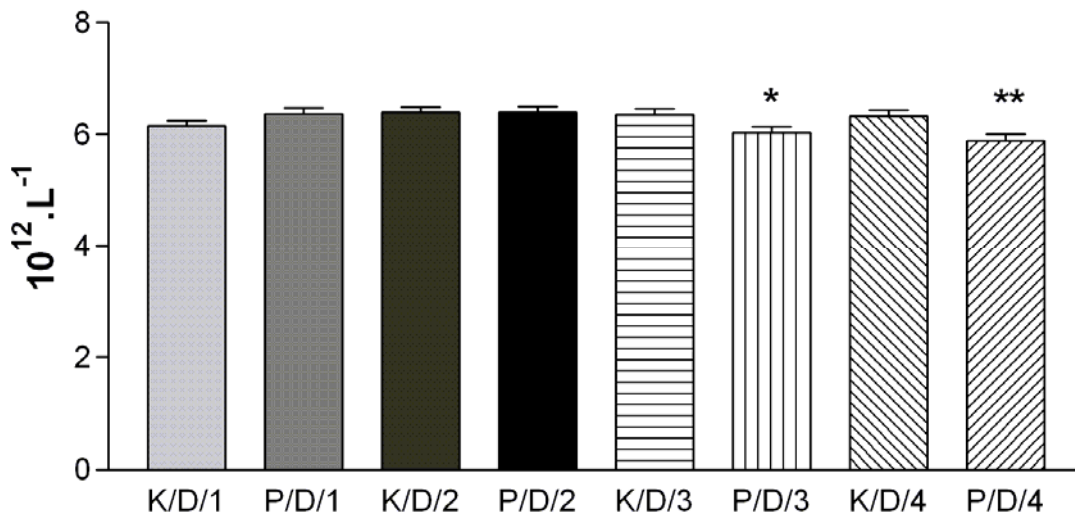
P = pokusné zvieratá

K = kontrolná skupina zvierat

x = priemerná hodnota

Sd = smerodajná odchýlka

CV = variačný koeficient (%)



Graf 1. Priemerné koncentrácie erytrocytov v sledovanom období.

K/D/1 = kontrolná skupina dospelých jedincov, prvý odber

P/D/1 = pokusná skupina dospelých jedincov, prvý odber

K/D/2 = kontrolná skupina dospelých jedincov, druhý odber

P/D/2 = pokusná skupina dospelých jedincov, druhý odber

K/D/3 = kontrolná skupina dospelých jedincov, tretí odber

P/D/3 = pokusná skupina dospelých jedincov, tretí odber

K/D/4 = kontrolná skupina dospelých jedincov, štvrtý odber

P/D/4 = pokusná skupina dospelých jedincov, štvrtý odber

* P < 0,05

** P < 0,01

Referenčné hodnoty pre hladinu bielych krviniek boli v norme, nezaznamenali sme výrazné zmeny vplyvom pôsobenia daného stresora. Priemerná hodnota koncentrácie leukocytov v prvom odbere kontrolnej skupiny bola mierne zvýšená ($10,62 \pm 2,92 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$) oproti pokusnej skupine, kde priemerná hodnota bielych krviniek bola $9,49 \pm 3,06 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$ (vid'. Tab. 2, Graf 2). Počas druhého odberu bola priemerná hodnota koncentrácie leukocytov v pokusnej skupine mierne zvýšená ($9,83 \pm 2,53 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$) v porovnaní s kontrolou, ktorej hodnota bola $9,34 \pm 3,21 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$. V treťom a štvrtom odbere boli hodnoty experimentálnych jedincov porovnateľné s kontrolou, pričom rozdiel hladiny koncentrácie leukocytov nebol preukazný. V treťom odbere

pokusnej skupiny bola priemerná hodnota koncentrácie leukocytov $8,94 \pm 3,05 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$ a v kontrolnej skupine $8,75 \pm 3,27 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$. Vo štvrtom odbere bola priemerná hodnota koncentrácie leukocytov v pokusnej skupine $10,03 \pm 2,93 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$ a v kontrolnej skupine nastal mierny pokles na $9,85 \pm 3,19 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$.

Tab. 2 Základné matematicko-štatistické ukazovatele leukocytov v kontrolných a experimentálnych skupinách.

Odber	P			K		
	x	Sd	CV %	x	Sd	CV %
1.	9,49	3,06	32,20	10,62	2,92	27,47
2.	9,83	2,53	25,73	9,34	3,21	34,37
3.	8,94	3,05	34,15	8,75	3,27	37,38
4.	10,03	2,93	29,19	9,85	3,19	32,41

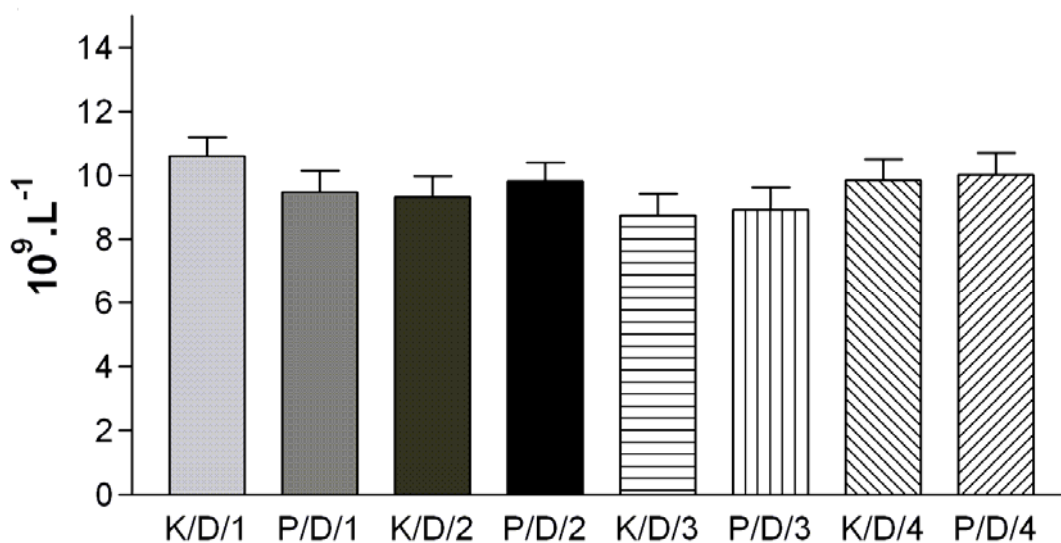
P = pokusné zvieratá

K = kontrolná skupina zvierat

x = priemerná hodnota

Sd = smerodajná odchýlka

CV = variačný koeficient (%)



Graf 2. Priemerné koncentrácie leukocytov v sledovanom období.

K/D/1 = kontrolná skupina dospelých jedincov, prvý odber

P/D/1 = pokusná skupina dospelých jedincov, prvý odber

K/D/2 = kontrolná skupina dospelých jedincov, druhý odber

P/D/2 = pokusná skupina dospelých jedincov, druhý odber

K/D/3 = kontrolná skupina dospelých jedincov, tretí odber

P/D/3 = pokusná skupina dospelých jedincov, tretí odber

K/D/4 = kontrolná skupina dospelých jedincov, štvrtý odber

P/D/4 = pokusná skupina dospelých jedincov, štvrtý odber

Priemerná koncentrácia krvných doštičiek v prvom odbere v pokusnej skupine bola mierne zvýšená ($217,9 \pm 152,7 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$) v porovnaní s kontrolnou skupinou ($198,4 \pm 99,38 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$). Pri ďalších troch odberoch sme na základe rozboru krvi zistili signifikantné rozdiely medzi kontrolnými a pokusnými skupinami. Zistili sme, že v druhom odbere bola v kontrolnej skupine mierne zvýšená priemerná hladina koncentrácie trombocytov ($252,8 \pm 136,0 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$) oproti pokusnej skupine ($204,6 \pm 118,7 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$). Preukaznosť bola na hladine významnosti $P < 0,05$. V treťom odbere bola v kontrolnej skupine mierne zvýšená priemerná hladina koncentrácie trombocytov ($202,9 \pm 124,0 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$) oproti pokusnej skupine ($180,2 \pm 78,97 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$). Preukaznosť

bola na hladine významnosti $P < 0,05$. Vo štvrtom odbere sme zistili najvýraznejší rozdiel pri porovnaní kontrolnej a pokusnej skupiny. Zvýšená hladina priemernej koncentrácie trombocytov v kontrolnej skupine bola $238,6 \pm 127,2 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$. Priemerná hodnota pokusnej skupiny bola $111,7 \pm 73,01 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$. Preukaznosť sme zistili na hladine významnosti $P < 0,01$ (viď. Tab. 3, Graf 3).

Tab. 3 Základné matematicko-štatistické ukazovatele trombocytov v kontrolných a experimentálnych skupinách.

Odber	P			K		
	x	Sd	CV %	x	Sd	CV %
1.	217,9	152,7	70,06	198,4	99,38	50,08
2.	204,6	118,7	58,02	252,8	136,0	53,80
3.	180,2	78,97	43,82	202,9	124,0	61,13
4.	111,7	73,01	65,38	238,6	127,2	53,31

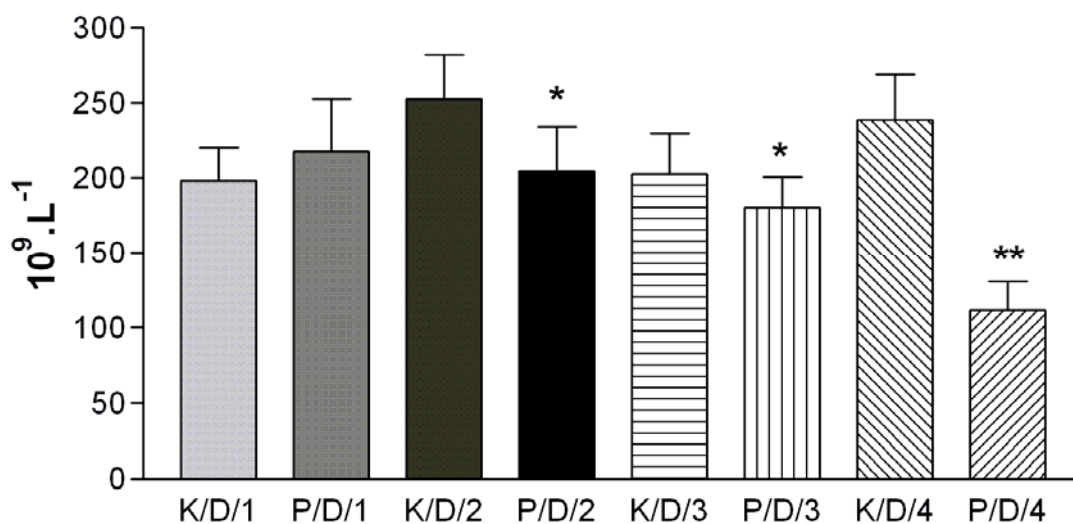
P = pokusné zvieratá

K = kontrolná skupina zvierat

x = priemerná hodnota

Sd = smerodajná odchýlka

CV = variačný koeficient (%)



Graf 3. Priemerné koncentrácie trombocytov v sledovanom období.

K/D/1 = kontrolná skupina dospelých jedincov, prvý odber

P/D/1 = pokusná skupina dospelých jedincov, prvý odber

K/D/2 = kontrolná skupina dospelých jedincov, druhý odber

P/D/2 = pokusná skupina dospelých jedincov, druhý odber

K/D/3 = kontrolná skupina dospelých jedincov, tretí odber

P/D/3 = pokusná skupina dospelých jedincov, tretí odber

K/D/4 = kontrolná skupina dospelých jedincov, štvrtý odber

P/D/4 = pokusná skupina dospelých jedincov, štvrtý odber

* $P < 0,05$

** $P < 0,01$

5 Diskusia

Najvyššia priemerná koncentrácia erytrocytov bola stanovená v kontrolnej skupine králikov v druhom odbere ($6,39 \pm 0,48 \text{ T.L}^{-1}$). Najnižší priemerný počet červených krviniek bol zistený na konci sledovaného obdobia v experimentálnej skupine dospelých králikov ($5,88 \pm 0,5 \text{ T.L}^{-1}$). V porovnaní s referenčnými hodnotami uvádzanými Kraftom a Durrom (2001), kde je rozpätie $5,3 - 8,13 \text{ T.L}^{-1}$, sú nami zistené hodnoty v rozmedzí fyziologických hodnôt. Na základe trendu poklesu koncentrácie erytrocytov je možné usúdiť výrazný vplyv zvýšenej teploty na pokles koncentrácií červených krviniek následkom 21 dňovej expozície vysokej ($38 \text{ }^\circ\text{C}$) teploty prostredia. Kraft Durr (2001) uvádzajú možný vplyv stresových záťaží na prejav erytrocytopénie. Fyziologická podstata stresovej záťaže je indukovaná hlavne neurohumorálnym systémom a výraznou produkciou katecholamínov a adrenálnych kortikoidov. Výsledky práce Ellsaessera a Clema (1987) potvrdzujú priamy negatívny účinok kortizolu na erytropoézu a tým celkovú koncentráciu periférnych erytrocytov. Závery experimentov Griffith et al. (2002), dokazujú výrazný vplyv oxidatívneho stresu na membránové zložky erytrocytov a tým na celkové poškodenie erytrocytov. V konečnom dôsledku takýto status sa klinicky prejavuje ako erytrocytopénia.

Priemerné koncentrácie leukocytov počas hypertermického experimentu boli v kontrolných skupinách v rozmedzí od $8,752$ do $10,62 \text{ G.L}^{-1}$. V experimentálnej skupine bola koncentrácia počas mesačného pôsobenia vysokej teploty ($38 \text{ }^\circ\text{C}$) veľmi zhodná s parametrami v kontrolnej skupine ($8,941-10,03 \text{ G.L}^{-1}$). Zistené hodnoty sú v rozmedzí referenčných hodnôt uvádzaných Kraftom a Durrom (2001), kde je veľké rozpätie od $3-12 \text{ G.L}^{-1}$. Môžeme usúdiť, že vysoká teplota prostredia $38 \text{ }^\circ\text{C}$ počas pôsobenia jedného mesiaca nevyvolala stav leukocytopénie ani leukocytózy. Ellsaesser a Clema (1987) zistili výrazný pokles koncentrácie periférnych leukocytov po podaní kortizolu laboratórnym zvieratám. Na základe tohto experimentu je možné preukázať vplyv kortizolu indukujúceho leukocytopéniu prostredníctvom stresovej záťaže.

Periférne koncentrácie trombocytov dospelých kontrolných králikov počas nášho experimentu bol v rozpätí $198,4-252,8 \text{ G.L}^{-1}$. Zistili sme preukazný pokles priemernej koncentrácie trombocytov u zvierat v pokusnej skupine počas druhého až štvrtého odboru. Zistená preukaznosť však nebola vyššia ako je uvádzaná referenčná hodnota $193-725 \text{ G.L}^{-1}$ (Kraft a Durr, 2001). Môžeme konštatovať, že teplotná záťaž počas

jedného mesiaca nespôsobilá stav trombocytózy resp. trombocytopénie
experimentálnych králikov.

6 Záver

Cieľom práce bolo zistiť vplyv pôsobenia hypertermického stresu pri teplotách chovného prostredia 38 °C na hladinu hematologických ukazovateľov krvi králikov. Z uvedených výsledkov vyplýva nasledujúci záver:

Vo výsledkoch hematologického rozboru priemernej koncentrácie erytrocytov pokusnej a kontrolnej skupiny sme zistili preukaznosť na hladine významnosti $P < 0,05$ (v treťom odbere) a $P < 0,01$ (vo štvrtom odbere). Hodnoty priemernej koncentrácie leukocytov pokusnej skupiny neboli preukazne rozdielne voči kontrolnej skupine. Rozdiel v hodnotách priemernej koncentrácie krvných doštičiek pokusnej a kontrolnej skupiny bol preukazný. V druhom a v treťom odbere sme zistili signifikantný rozdiel na hladine významnosti $P < 0,05$ a vo štvrtom odbere na hladine významnosti $P < 0,01$.

Hladiny hematologických ukazovateľov (erytrocyty, leukocyty, trombocyty) boli pomerne vyrovnané vo všetkých sledovaných skupinách. Na konci experimentu však došlo k značným zmenám v počte erytrocytov a trombocytov. Všeobecne môžeme konštatovať, že vysoká teplota prostredia (38 °C) ovplyvňuje koncentráciu erytrocytov po pôsobení viac ako 21 dní. Teplota spôsobila pokles koncentrácie červených krviniek v porovnaní s kontrolnou skupinou. Z predkladanej analýzy je dokázaný vplyv vysokej teploty na koncentráciu krvných doštičiek. Pôsobenie vysokej teploty 38 °C vyvoláva preukazný pokles koncentrácie trombocytov v krvi králikov po pôsobení tepla viac ako 14 dní.

7 Zoznam použitej literatúry

1. ABRAHAM, N.G. 1991. Molecular regulation - Biological role of heme in hematopoiesis. In *Blood Reviews* [online]. 2004, vol. 5, iss. 1, pages 19-28 [cit. 2010-4-21]. Dostupné na internete:
<http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WBW-4C6SS87-11&_user=10&_coverDate=03%2F31%2F1991&_alid=1290161518&_rdoc=21&_fmt=high&_orig=search&_cdi=6721&_sort=r&_docanchor=&view=c&_ct=3399&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=d33834b3a2b9f0e7cf805b70c1fcd2d7>.
2. BÉDER, I. et al. 2005. *Fyziológia človeka*. 1. vyd. Bratislava : Vydavateľstvo UK, 2005. 312 s. ISBN 80-223-2028-5.
3. BÉDER, I. et al. 2006. *Fyziologické praktikum*. 1. vyd. Bratislava : UK, 2006. 192 s. ISBN 80-223-2154-0.
4. BOĎA, K. – SURYNEK, J. et al. 1990. *Patologická fyziológia hospodárskych zvierat*. 1. vyd. Bratislava : Príroda, 1990. 386 s. ISBN 80-07-00250-2.
5. BUCHANEC, J. et al. 1998. *Horička a jej liečba u detí*. Martin : Osveta, 1998. 80 s. ISBN 80-88824-77-X.
6. BURKHARDTOVÁ, D. 2007. *Laboratórne hodnoty*. 1. vyd. Bratislava : NOXI, 2007. 160 s. ISBN 978-80-89179-59-6.
7. CORAZZA, V. – DAIMLER, R. et al. 1990. *Knihy o zdraví*. Praha : Victoria Publishing, 1990. 919 s. ISBN 80-85605-07-4.
8. CREAGER, J. G. 1992. *Human anatomy and physiology*. Arlington : WCB Publishers, 1992. 921 s. ISBN 0-697-12134-8.
9. DAUBER, W. 2007. *Feneisuv obrazový slovník anatomie*. 3. vyd. Praha : Tiskárny Havlíčkov Brod, 2007. 548 s. ISBN 978-80-247-1456-1.
10. DEY, I. et al. 1993. Fish erythrocytes as a tool to study temperature-induced responses in plasma membranes. In *Lipids* [online], roč. 28, č. 8, 1993 [cit. 2010-5-9]. Dostupné na:
<<http://www.springerlink.com/content/5q2850v871396h6m/?p=40795bcab325438caa90efa1432e8bcf&pi=9>>.
11. DYLEVSKÝ, I. 1995. *Základy anatomie a fyziologie člověka*. 1. vyd. Olomouc : Nakladatelství EPAVA, 1995. 431 s. ISBN 80-901667-0-9.

-
12. DYLEVSKÝ, I. 2009. *Funkční anatomie*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2009. 544 s. ISBN 978-80-247-3240-4.
 13. ELLSAESSER, C. F. – CLEM, L. W. 1987. Cortisol-induced hematologic and immunologic changes. In *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology*, roč. 87, 1987, č. 2, s. 405-408.
 14. FERENČÍK, M. et al. 2004. *Imunitní systém*. 1. vyd. Bratislava : FABER, 2004. 273 s. ISBN 80-89104-45-2.
 15. GANONG, W. F. 1995. *Přehled lékařské fyziologie*. 1. vyd. Jinočany : H&H, 1995. 687 s. ISBN 80-85787-36-9.
 16. GRIFFITHS, M. J. ET AL. 2002. Oxidative stress and erythrocyte damage in Kenyan children with severe Plasmodium falciparum malaria. In *British Journal of Haematology*, roč. 113, 2002, č. 2, s. 486-491.
 17. HRUBIŠKOVÁ, K. 1979. *Poruchy hemostázy a hemokoagulácie*. 1. vyd. Martin : Osveta, 1979. 216 s. ISBN 70-080-79.
 18. HULE, V. 1955. *Hematologický atlas*. Bratislava : SAV, 1955. 175 s.
 19. HULÍN, I. 2002. *Patofyziológia*. 6. vyd. Bratislava : SAP, 2002. 1397 s. ISBN 80-89104-05-3.
 20. JAVORKA, K. et al. 2001. *Lekárska fyziológia*. 1. vyd. Martin : Osveta, 2001. 679 s. ISBN 80-8063-023-2.
 21. JAVORKA, K. et al. 2009. *Lekárska fyziológia*. 3. vyd. Martin : Osveta, 2009. 743 s. ISBN 978-80-8063-291-5.
 22. JELÍNEK, P. – KOUDELA, K. et al. 2003. *Fyziologie hospodářských zvířat*. 1. vyd. Brno : Mendelova zemědělská a lesnická univerzita v Brne, 2003. 414 s. ISBN 80-7157-644-1.
 23. KALINA, I. 1982. *Biologické práce, Cytologické a cytogenetické zmeny krvotvorby pri chronickom ožarovani* : výskumná správa. Bratislava : SAV, 1982. 144 s. CS ISSN 0037-6930.
 24. KAPPELLER, K. – POSPÍŠILOVÁ, V. 2001. *Embryológia človeka*. Martin : Osveta, 2001. 371 s. ISBN 80-8063-072-0.
 25. KIANG, J. G. – TSOKOS, G. C. 1998. Heat shock protein. In *Pharmacology & Therapeutics* [online], roč. 80, 1998, č. 2, s. 183-201 [cit. 2009-02-19].
Dostupné na:
<http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6TBG-3W1RFWH3&_user=10&_coverDate=11%2F30%2F1998&_alid=1332523176
-

-
- &_rdoc=12&_fmt=high&_orig=search&_cdi=5142&_sort=r&_docanchor=&view=c&_ct=72389&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=2e2309fd1780018b0fdd0f36bbd4a655>.
26. KOHN, D.B. 1999. Gene therapy using hematopoietic stem cells. In *Molecular Therapeutics* [online]. 1999, s. 437-442 [cit. 2010-01-15]. Dostupné na: <<http://www.biomedcentral.com/1464-8431/1/437>>.
27. KOPECKÝ, Š. et al. 2003. *Základy anatómie človeka*. 1. vyd. Trnava : SAP-Slovak Academic Press, 2003. 180 s. ISBN 80-85665-61-1.
28. KOPPEL, J. – BARAN, M. 1991. *Animal Physiology*. Košice : SAV Košice, 1991.
29. KOVÁČIK, J. et al. 2009. *Fyziológia živočíchov*. 1. vyd. Nitra : SPU Nitra, 2009. 185 s. ISBN 978-80-552-0223-5.
30. KRAFT, J. K. – DURR, M. A. 2001. *Klinische Laborordiagnostik in der Tiermedizin*. Berlin : Schattauer, 2001. 1286 s.
31. LANGMEIER, M. et al. 2009. *Základy lékařské fyziologie*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2009. 320 s. ISBN 978-80-247-2526-0.
32. LENGGERKE, C. – DALEY, G. Q. 2010. Autologous blood cell therapies from pluripotent stem cells. In *Blood reviews* [online], roč. 24, 2010, č. 1, s. 27-37 [cit. 2010-05-16]. Dostupné na: <http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WBW-4XNMC15-1&_user=10&_coverDate=01%2F31%2F2010&_alid=1290197256&_rdoc=6&_fmt=high&_orig=search&_cdi=6721&_st=13&_docanchor=&_ct=100&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=28e9fdcf25288812586373349d9b981>.
33. LUKÁČ, N. et al. 2009. *Repetitóriium molekulovej fyziológie*. 1. vyd. Nitra : SPU, 2009. 158 s. ISBN 978-80-552-0252-5.
34. MCDONALD, T. P. 1996. The regulation of megakaryocyte and platelet production. In *The International Journal of Cell Cloning* [online]. 1996, roč. 7, č. 3, s. 139 – 155, 1989 [cit. 2010-4-11]. Dostupné na internete: <<http://www3.interscience.wiley.com/journal/121604844/abstract>>.
35. MOUREK, J. 2005. *Fyziologie*. 1. vyd. Praha : Grada, 2005. 204 s. ISBN 80-247-1190-7.
-

-
36. NAVRÁTIL, L. et al. 2005. *Medicínska biofyzika*. Praha : Grada Publishing, 2005. 524 s. ISBN 80-247-1152-4.
37. NOSÁL, R. – JANČINOVÁ, V. 1990. *Krvné doštičky v biológii a medicíne*. 1. vyd. Bratislava : VEDA, 1990. 200 s. ISBN 80-224-0124-2.
38. OGAWA, M. 1994. Hematopoiesis. In *Journal of Allergy and Clinical Immunology* [online]. 2005, roč. 94, č. 3 [cit. 2010-4-11]. Dostupné na internete: <http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WH4-4FR52P3-4N2&_user=10&_coverDate=09%2F30%2F1994&_alid=1290161518&_rdoc=26&_fmt=high&_orig=search&_cdi=6840&_sort=r&_docanchor=&view=c&_ct=3399&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=b0bb4a0adcd91b8a67630667cb3de510>.
39. PLANK, L. – HANÁČEK, J. et al. 2007. *Patologická anatómia a patologická fyziológia*. Martin : Osveta, 2007. 286 s. ISBN 978-80-8063-241-0.
40. PROSSER, C. 1991. *Environmental and metabolic animal physiology*. 2. vyd. 1991. 578 s. ISBN 0-471-85767-X.
41. REECE, W. O. 2003. *Fyziologie domácich zvierat*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2003. 449 s. ISBN 80-7169-547-5.
42. RENSTROM, J. et al. 2010. How the niche regulates hematopoietic stem cells. In *Chemico-Biological Interactions* [online], roč. 184, 2010, č. 1-2, s. 7-15 [cit. 2010-05-16]. Dostupné na: <http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T56-4XSVERF4-1&_user=10&_coverDate=03%2F19%2F2010&_alid=1290197256&_rdoc=9&_fmt=high&_orig=search&_cdi=4994&_st=13&_docanchor=&_ct=100&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=2c761e31995fc1904b3bb6925d0727e4>.
43. SALÁT, D. et al. 2008. *Všeobecná patologická fyziológia*. Trnava : vydavateľstvo Trnavskej univerzity v Trnave, 2008. 171 s. ISBN 978-80-8082-198-2.
44. SAUNDERS, A. - DAVIES, R. 2005. *Notes on rabbit internal medicine*. 1. vyd. Blackwell Publishing, 2005. 225 s. ISBN 1-4051-1514-9.
45. SETA, N. – KUWANA, M. 2010. Derivation of Multipotent Progenitors from Human Circulating CD14+ Monocytes. In *Experimental Hematology* [online],
-

2010 [cit. 2010-05-16]. Dostupné na:

<http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6VP8-4YRHCYS2&_user=10&_coverDate=03%2F31%2F2010&_alid=1290197256&_rdoc=11&_fmt=high&_orig=search&_cdi=6200&_st=13&_docanchor=&_ct=100&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=da71e18e7a1806e13161882394ea26f3>.

46. SCHETTLER, G. et al. 1995. *Repetitorium praktického lékaře*. 1. vyd. Praha : Galén, 1995. 1172 s. ISBN 80-85824-18-3.
47. SILBERNAGL, S. – DESPOPOULOS, A. 2004. *Atlas fyziologie člověka*. 3. vyd. Praha : vydavatelství, 2004. 448 s. ISBN
48. SILBERNAGL, S. – LANG, F. 2001. *Atlas patofyziologie člověka*. 1. vyd. Praha : vydavatelství, 2001. 404 s. ISBN 80-7169-968-3.
49. ŠTULRAJTER, V. 2000. *Fyziológia človeka pre študentov FTVŠ UK*. 4. vyd. Bratislava : Polygrafické stredisko UK, 2000. 190 s. ISBN 80-223-1484-6.
50. THOMAS, E. 1993. *Application of basic science to hematopoiesis and treatment of disease*. 1. vyd. New York : Raven Press, 1993. 249 s. ISBN 0-88167-999-2.
51. TROJAN, S. et al. 2003. *Lékařská fyziologie*. 4. vyd. Praha : Grada Publishing, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.
52. VANDER, A. – SHERMAN, J. – LUCIANO D. 1990. *Human physiology*. 5. vyd. New York : McGraw-Hill Publishing Company, 1990. 759s. ISBN 0-07-066969-4.
53. VARGOVÁ, V. – VESELÝ, R. – ŠAŠINKA, M. 1997. *Proteíny tepelného šoku v patogenéze reumatoidnej artritídy* [online]. 1997, roč. 11, č. 3, s. 167-169 [cit. 2010-01-15]. Dostupné na: <<http://www.sav.sk/journals/rheum/full/rh397i.pdf>>.
54. ZIBOLEN, M. 2001. *Praktická neonatológia*. Martin : Neografia, 2001. ISBN 80-88892-42-2.