

**Univerzita Karlova v Praze**  
**Přírodovědecká fakulta**

Studijní program: Biologie  
Obor: Biologie



**Zuzana Trubelová**

Faktory ovlivňující vnitrodruhové škálování intenzity metabolismu  
Factors influencing intraspecific scaling of metabolic rate

Bakalářská práce

Školitelka: Mgr. Zuzana Starostová, Ph.D.

Konzultant: doc. Mgr. Lukáš Kratochvíl, Ph.D.

Praha, 2014

**Poděkování:**

Ráda bych poděkovala své školitelce Mgr. Zuzaně Starostové, PhD. za mnohé rady, ochotu a trpělivost během psaní mé bakalářské práce. Dále bych ráda poděkovala doc. Mgr. Lukáši Kratochvílovi, PhD. za velkou pomoc při tvorbě této práce.

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, 15. 5. 2014

Zuzana Trubelová

## **ABSTRAKT:**

Vztah mezi intenzitou metabolismu a velikostí těla živočichů se zkoumá již více než sto let. V poslední době se však stále častěji pozornost vědců přesouvá z mezidruhové na vnitrodruhovou úroveň. Při vynesení intenzity metabolismu vůči hmotnosti těla v průběhu ontogeneze vykazuje výsledná přímka často jeden či více zlomů. Proč k těmto zlomům (a tedy snížení intenzity metabolismu) dochází, není stále dostatečně vysvětleno. Předpokládá se, že je to způsobeno určitými faktory, jež fyziologii jedince během vývoje ovlivňují. Některé z těchto faktorů vycházejí z několika nejznámějších hypotéz, které se pokoušejí škálování metabolismu vysvětlit. Mezi tyto hypotézy lze zařadit Metabolickou teorii ekologie (MTE), hypotézu Metabolic level boundaries (MLB), Buněčný model a hypotézu Dynamic Energy Budget (DEB). Faktorů, jež by mohly ovlivňovat jedince během ontogenetického vývoje, je několik. Jedná se zejména o faktory vnitřní, které vycházejí z vnitřních pochodů organismu. Tyto faktory se mezi sebou různě prolínají, nelze tedy striktně říci, že intenzitu metabolismu během ontogeneze ovlivňuje pouze jeden určitý faktor. Nejčastěji uvažovanými faktory jsou změny ve velikosti buněk a změny v hmotnosti metabolicky aktivních orgánů. Cílem práce je shrnout poznatky o tom, jak se intenzita metabolismu u živočichů mění zejména v průběhu ontogeneze a jaké hlavní faktory škálování intenzity metabolismu na vnitrodruhové úrovni ovlivňují.

**Klíčová slova:** metabolismus, ontogeneze, hmotnost těla, škálování

**ABSTRACT:**

The relationship between metabolic rate and animal body size of the animal has been studied for more than hundred years. Recently, attention of scientists moved from the interspecific to the intraspecific level. The work focuses on the intraspecific scaling of metabolism. When plotting the metabolic rate against body mass during ontogeny the resulting line often exhibits one or more breaks. Why these breaks (and thus reduction the metabolic rate) occur hasn't been fully explained. It is assumed that can be due to certain factors that affect an individual during development. Some of these factors came from the most famous of several hypotheses attempting to explain the scaling of metabolic rate. These hypotheses include the Metabolic Theory of Ecology (MTE), the Metabolic Level Boundaries (MLB), the Cell model and the Dynamic Energy Budget (DEB) hypothesis. There are several factors that could affect individuals during ontogeny. These include internal factors, which result from the internal processes within the body. These factors are often interrelated with each other in different ways; therefore, it is unlikely to choose only one particular factor which affects metabolic rate. The most frequently studied factors are changes of cell size and changes in the proportion of metabolically active organs. The aim of this thesis is to summarize knowledge about changes in metabolic rate in animals during ontogeny and point to the main factors affecting metabolic scaling at the intraspecific level.

**Key words:** metabolism, ontogeny, body mass, scaling

## OBSAH

ABSTRAKT:.....	3
ABSTRACT:.....	4
ÚVOD .....	6
TEORETICKÁ VYSVĚTLENÍ HODNOTY EXPONENTU $b$ .....	9
FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ VNITRODRUHOVÉ ŠKÁLOVÁNÍ METABOLISMU .....	18
1. Vnitřní faktory: .....	19
1.1. Změny na buněčné úrovni.....	19
1.2. Metabolicky aktivní orgány .....	22
1.3. Metabolicky neaktivní tkáň .....	24
1.4. Dýchací orgány .....	25
1.5. Pokles mitochondriální aktivity.....	26
1.6. Závislost na pohlaví.....	26
1.7. Teplota těla .....	27
ZÁVĚR.....	29
Použitá literatura .....	31

## ÚVOD

Metabolismus je základní vlastností všech živých organismů. Intenzita metabolismu je funkčně spojena s mnoha dalšími vlastnostmi organismu (DeLong et al., 2010). Není proto divu, že je jedním z nejkoumanějších fyziologických parametrů. Jedná se o množství energie, kterou organismus přijímá, přeměňuje a na závěr přerozděluje do reakcí potřebných pro správné fungování celého těla (Brown et al., 2004).

Intenzita metabolismu je nejčastěji porovnávána vůči celkové velikosti organismu, respektive jeho hmotnosti. Při srovnávání intenzity metabolismu živočichů různých velikostí je potřeba brát v potaz nutnost vztáhnout intenzitu metabolismu na jednotku hmotnosti, nikoli porovnávat celkovou intenzitu metabolismu vůči tělesné velikosti – ta totiž logicky bývá u většího živočicha téměř vždy vyšší. Hmotnost sama o sobě vysvětluje většinu variability v intenzitě metabolismu, jež se mezi různými druhy živočichů vyskytuje (White & Kearney, 2013). Při vztažení na jednotku hmotnosti intenzita metabolismu obecně s rostoucí velikostí živočicha klesá (např. rejsek poté vykazuje stokrát větší spotřebu kyslíku než slon). Vysoké intenzitě metabolismu musí být přizpůsobené veškeré fyziologické procesy nutné pro přežití, například srdeční funkce, rychlost dýchání či krevní oběh (Schmidt-Nielsen, 1997). Prvořadý efekt hmotnosti na intenzitu metabolismu ovšem často zakrývá pozorování dalších faktorů ovlivňujících výdej energie živočicha (Brown et al., 2005).

Celková intenzita metabolismu lze měřit třemi způsoby (Schmidt-Nielsen, 1997). První možností měření je rozdíl mezi energetickou hodnotou veškeré přijaté potravy a energetickou hodnotou všeho vyloučeného. Toto měření jde ovšem provádět pouze u organismů, u nichž nedochází ve sledovaném časovém úseku k postupným změnám ve vnitřní stavbě těla, nelze do něj tedy zahrnout organismy rostoucí či vytvářející si tukové zásoby. Druhý způsob je určení z celkové tepelné produkce organismu. U tohoto výpočtu by mohly být výsledky přesné, jedná se ovšem o velmi složitou proceduru. Získat správné hodnoty tedy není snadné. Posledním a nejčastěji využívaným způsobem stanovení intenzity metabolismu je měření spotřebovaného kyslíku nebo produkce oxidu uhličitého v oxidačních procesech.

Pokud jsou proti sobě vynášeny intenzita metabolismu a hmotnost (či velikost těla), nazývá se toto poměrování škálování metabolismu. Škálování metabolismu lze

zkoumat na mezidruhové i vnitrodruhové úrovni. Vnitrodruhové škálování metabolismu je častěji měřeno jako ontogenetické, tedy v průběhu ontogenetického vývoje jedince. Může být samozřejmě měřeno i u dospělých jedinců, například jako variabilita v rámci jedné populace. K tomuto měření se ovšem přistupuje jen zřídka, a to jen u živočichů s dostatečně velkou velikostní variabilitou v dospělosti.

Vztah intenzity metabolismu ( $R$ ) a velikosti těla ( $M$ ) lze vyjádřit jednoduchou mocninnou funkcí:

$$R = aM^b$$

V této rovnici je  $a$  konstanta, zatímco proměnná  $b$  vyjadřuje škálovací exponent (Warburton et al., 2006). Přesná hodnota exponentu  $b$  je předmětem mnoha diskuzí. Pro linearizaci a transformaci variability se výše zmíněná mocninná funkce nepoužívá v tomto základním tvaru, ale spíše ve zlogaritmované podobě. Výsledná rovnice se nachází v lineární formě. Mnozí autoři věří, že získaný lineární model je lépe použitelný pro odhad relevantních alometrických exponentů  $b$  (Caruso et al., 2010). Výsledná rovnice se poté nachází ve tvaru:

$$\log R = \log a + b \cdot \log M$$

Po takovéto úpravě exponent  $b$  vyjadřuje sklon proložené přímky. Empiricky odhadnutý exponent  $b$  zpravidla kolísá mezi nulou a jednou. Pokud je  $b$  rovno 1, metabolismus se mění proporčně s hmotností a vztah mezi intenzitou metabolismu a hmotností je tedy izometrický. Pokud  $b$  nabývá jakékoli jiné hodnoty, pozorovaný výsledek je alometrický. Při hodnotách exponentu  $b$  menších než 1 hovoříme o negativní alometrii, již organismy vykazují nejčastěji - a to jak na vnitrodruhové, tak mezidruhové úrovni. V ojedinělých případech může být exponent i větší než 1 - tento stav se poté nazývá pozitivní alometrií (Warburton et al., 2006). Nejčastěji se s tímto jevem setkáváme u energetických nákladů na růst, které jsou u každého jedince velmi vysoké, obzvláště z počátku života. Například čerstvě vylíhlá mláďata ještě nějakou dobu žijí ze zásob matky, a jejich intenzita metabolismu je vzhledem k minimálnímu příbytku na váze velice vysoká (Beaupre & Zaidan, 2011).

Přesná hodnota exponentu  $b$  je předmětem mnoha diskuzí. Hypotéz, jež se pokoušejí najít a následně vysvětlit tuto hodnotu, bylo publikováno hned několik.

Většina z nich vznikla se snahou osvětlit alometrický vztah pouze na mezidruhové úrovni, výsledky vnitrodruhových studií nebyly brány vůbec na zřetel či byly uvažovány jen okrajově. Hlavním důvodem bylo, že většina zastánců těchto hypotéz se domnívala, že se zde nevyskytuje tak velký rozsah hmotností, jaký lze nalézt na mezidruhové úrovni (Glazier, 2005). Je samozřejmé, že ontogenetické měření je zásadně ovlivněno množstvím jedinců v použitém vzorku i rozsahem hmotností při měření (Maxwell et al., 2003; Bokma, 2004; Moran & Wells, 2007). Avšak, tento argument se nezdá být příliš oprávněný, protože například u živočišných druhů s neukončeným růstem se může rozsah tělesných velikostí pohybovat ve dvou a více řádech. Často studovanými organismy jsou ryby, a to díky jejich vývoji z vajíček, které jsou uvolňovány přímo do prostředí. Přestože je po vykulení jejich velikost malá, vyznačují se velmi rychlým růstem a dosažení až mnohonásobku původní velikosti (von Herbing, 1996 ex Moran & Wells, 2007; Warburton et al., 2006). Jeden z nejzřejmějších případů je kranas americký (*Seriola lalandi*). Jeho hmotnost se během ontogeneze pohybuje mezi 0,6 mg až 2,2 kg. Tyto hodnoty jsou v přepočtu srovnatelné s rozsahem hmotností mezi myší a slonem (Moran & Wells, 2007). Rovněž někteří plazi dosahují značného ontogenetického rozpětí ve velikosti těla. Například u leguánů zelených dochází ke změně hmotností přes více než dva řády (Maxwell et al., 2003). Množství měřených jedinců je důležité, avšak jejich zastoupení během měření nemusí být přísně rovnoměrné (není třeba přesně stejný počet zástupců od každé hmotnosti), neboť exponent  $b$  většinou nevykazoval ovlivnění nadměrným zastoupením jedinců jedné váhy (White et al., 2006). Vnitrodruhové škálování metabolismu na rozdíl od mezidruhového není zatíženo nutností vypořádat se s odfiltrováním vlivu fylogenetické příbuznosti mezi zkoumanými druhy, jehož provedení je sporné a dosti závislé na předpokladech ohledně tempa a způsobu evoluce (Bokma, 2004). Je nutné poznamenat, že většina hypotéz se vyvíjí po mnoho let, a dochází k úpravám původních myšlenek. Na základě nových informací se mnohé hypotézy opakovaně testují (Caruso et al., 2010; Kearney & White, 2012). A právě díky těmto výzkumům se postupně zdokonalují, jsou doplňovány o další informace, a například se z původního, pouze mezidruhového, zaměření dostávají i na vnitrodruhovou úroveň (West et al., 1997, 2001, 2002).

Cílem této bakalářské práce jsou dva hlavní body. Jedním je shrnutí poznatků o tom, jak se v průběhu ontogeneze mění intenzita metabolismu. Druhým je shrnutí



pravděpodobných hlavních faktorů, které na vnitrodruhové úrovni škálování metabolismu ovlivňují. Toto shrnutí nelze učinit bez zmínění několika nejznámějších hypotéz, jež se o vysvětlení hodnoty exponentu  $b$  pokoušejí. Většina faktorů se totiž s jednotlivými hypotézami prolíná a postupem času do nich možná přibude i podrobnější a detailnější vysvětlení jevů, jež v některých případech vývoj jedince doprovázejí.

## TEORETICKÁ VYSVĚTLENÍ HODNOTY EXPONENTU $b$

Jedním z prvních autorů, který přišel s myšlenkou, že vztah intenzity metabolismu na velikosti lze vyjádřit geometrickou závislostí, byl již v osmdesátých letech devatenáctého století Max Rubner. Ten zjistil, že intenzita metabolismu u psů různých velikostí roste úměrně k povrchu těla (Rubner, 1883 ex Hoppeler & Weibel, 2005; Bertalanffy, 1957). V souladu s geometrickými a fyzikálními principy porovnával intenzitu tepelné produkce s rychlostí, se kterou bylo teplo povrchem těla ztráceno (White & Seymour, 2005). Na základě svého pozorování navrhl, že by škálování metabolismu mohlo stoupat s mocninou  $2/3$  (Rubner, 1883 ex Hoppeler & Weibel, 2005). Tyto výsledky se dostaly do povědomí jako tzv. Rubnerův povrchový zákon, který zůstal nezměněn po dobu téměř padesáti let (White & Seymour, 2005).

S nesouhlasem s exponentem  $2/3$  přišel později Max Kleiber. Po srovnání dechové frekvence u ptáků a savců různých velikostí zastával názor, že exponent, se kterým metabolismus stoupá, musí být vyšší než  $2/3$  (Davies & Moyes, 2007). Předpokládaná hodnota se podle jeho mínění blížila (či byla rovna) hodnotě  $3/4$  (Kleiber, 1932 ex Hoppeler & Weibel, 2005). Největší výtkou, jaká byla proti Kleiberovu zkoumání vznesena, je nedostatek zkoumaných jedinců. Zároveň se jedná většinou o domestikanty (zkoumání bylo uskutečněno na osmi různých druzích, z nichž byli kromě lidí a krys všichni domestikovaní). Domestikované živočišné druhy jsou po mnoho generací pod různými energetickými zábranami a vykazují fyziologické funkce i chování vzniklé postupným přizpůsobováním umělému výběru, proto je sporné, zda mají obecnou vypovídající hodnotu (White & Seymour, 2005).

S pokusem vysvětlit, proč by intenzita metabolismu měla stoupat přesně s mocninou  $3/4$ , přišli West, Brown a Enquist (1997). Ti společně formulovali tzv. Metabolickou teorii ekologie (MTE). Jedná se o jednoduchý vztah spojující

geometrické vlastnosti, zde zastoupené objemem (či hmotností), a biologické principy, jež zastupuje zkoumaná intenzita metabolismu (Caruso et al., 2010). Základním bodem této teorie je myšlenka, že všechny živé organismy jsou udržované transportem látek skrze hierarchicky se rozvětvlující síť, která se dělí do dceřiných větví tak, aby dokonale zásobovala všechny části organismu. Tato síť se rozděluje od hlavní základní větve až k nejmenším větvím. Jedním z nejvíce zřejmých příkladů, na kterém si lze tuto hypotézu dobře představit, je oběhová soustava obratlovců: základní větev je v tomto případě aorta větvící se až k jednotlivým kapilárám, které představují konečné větve (West et al., 1997). Každý organismus podle této teorie usiluje o to, aby dosáhl co nejvýkonnější a zároveň energeticky nejúspornější rozvodné sítě. Pod tlakem přírodního výběru tedy vznikly rozvodné sítě takovým způsobem, který vedl k minimalizaci energetických nákladů (West et al., 2002). Předpokládaný výsledný optimální koeficient, jenž je ve shodě s Kleiberovým předpokladem, je  $3/4$  (West et al., 1997).

Později se teorie rozšiřuje i na vnitrodruhovou úroveň. Stejně jako v mezidruhovém případě je i zde předpokládán koeficient  $3/4$ , který popisuje celkovou alometrii od narození organismu až do jeho reprodukční zralosti (West et al., 2001). Základní vlastností rozvětvlujících se sítí je jejich schopnost dosáhnout ke všem buňkám a předpoklad, že hlavní větve (kapilára v oběhové soustavě, či mitochondrie v rámci buněk) jsou stejné velikosti pro všechny organismy nebo všechny buňky stejného typu (West et al., 2002). Převod na vnitrodruhovou úroveň lze odvodit ze základní hierarchie: savec má ve svém těle větvící se síť (v tomto případě oběhovou soustavu) začínající aortou a končící v kapilárách. Z těchto koncových jednotek jsou energie a živiny předány do buněk, z nichž dochází k transportu do mitochondrií (čili se jedná o transport k molekulám dýchacího řetězce). Konečným místem pro buněčnou úroveň se stává vnitřní strana mitochondriální membrány. A právě tato membrána je konečná jednotka celého metabolického systému (West et al., 2002). Mitochondrie a dýchací komplexy jsou koncovými jednotkami této rozvodné sítě. Mají tedy, na rozdíl od buněk, neměnné vlastnosti vzhledem k velikosti savce. Výsledná mocnina v důsledku vzniká pod tlakem biochemické dynamiky, proto by mohla být neměnná nejen napříč všemi savci, ale skrze všechny aerobní organismy (West et al., 2002).

Další z hypotéz, pokoušejících se vysvětlit sklon výsledné přímky při porovnání intenzity metabolismu s hmotností, je tzv. MLB hypotéza (Metabolic level

boundaries). Tuto hypotézu formuloval Douglas S. Glazier (2005). Soustředí se hlavně na rozdílnou ekologii mezi druhy. Základní myšlenkou je existence dvou omezení, jež limitují metabolismus organismu. Jedním z těchto omezení je povrch těla, druhým hmotnost (či objem) organismu. Zatímco povrch těla limituje přijímání nebo odvádění zásob, tepla a odpadních látek, hmotnost limituje náklady tkání při odpočinku nebo zisk energie během namáhavých aktivit (Killen et al., 2010). Důležitost zábran je závislá na stoupaní rychlosti metabolismu vztažené k tělesné velikosti, čili na tzv. metabolickém stupni. Pokud je u organismů požadavek na energetické náklady na správné fungování těla vysoký, metabolismus je limitován procesy závislými na povrchu těla. Ten v takovém případě určuje množství přijatého kyslíku a živin, ztrátu tepla a vyloučení odpadních látek. Hodnota koeficientu se u těchto organismů blíží k hodnotě  $2/3$  (Glazier, 2009). Naopak organismy, které mají nízké požadavky na energetické náklady, vykazují přímý růst metabolismu s hmotností, metabolismus stoupá strměji a exponent  $b$  se blíží jedné. U těchto organismů jsou tyto požadavky bohatě splněny zásobními zdroji a vyloučením odpadních látek, intenzita metabolismu je tedy spíše funkcí objemu (či hmotnosti), která je přímo úměrná tkáňovým požadavkům (Glazier, 2009).

MLB hypotéza předpovídá i významnou soudržnost mezi škálováním metabolismu a různými fyzickými aktivitami, či s tím souvisejícím životním stylem živočicha (Glazier, 2008). U relativně nepohyblivých organismů (jako jsou například organismy odpočívající, v dormantním stavu nebo zabývající se určitou rutinní činností) vykazuje exponent  $b$  nepřímo úměrné kolísání s metabolickým stupněm. Naopak u organismů, jež vykonávají namáhavou činnost, exponent  $b$  pozitivně koreluje s metabolickým stupněm. Toto kolísání bylo dobře pozorováno například u vnitrodruhového škálování intenzity metabolismu s hmotností u kostnatých ryb, kde byly změny pozorovány zejména s ohledem k životnímu stylu. V tomto případě byl největší rozdíl pozorován mezi rybami pelagickými a batyálními (Killen et al., 2010).

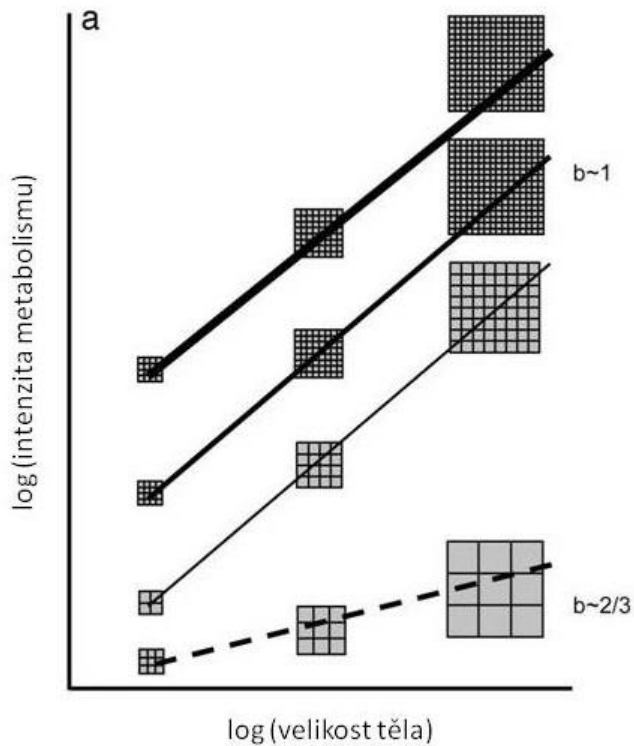
Model obsahuje i předpoklad, že exponent  $b$  ovlivňují určité ekologické faktory. Tato hypotéza poskytuje spojení mezi ekologií organismu a škálováním metabolismu v závislosti na velikosti těla (Killen et al., 2010) a může úspěšně predikovat i vnitrodruhové škálování. Velkou nevýhodou této teorie je problém s odhadováním metabolického stupně, jenž není vždy odhadován ze stejné hmotnosti (Glazier, 2009)

Podobný rozsah hodnot exponentů, jaké jsou očekávány u MLB hypotézy (tedy mezi hodnotou  $2/3$  a  $1$ ), předpovídá tzv. Buněčný model. Tento model se

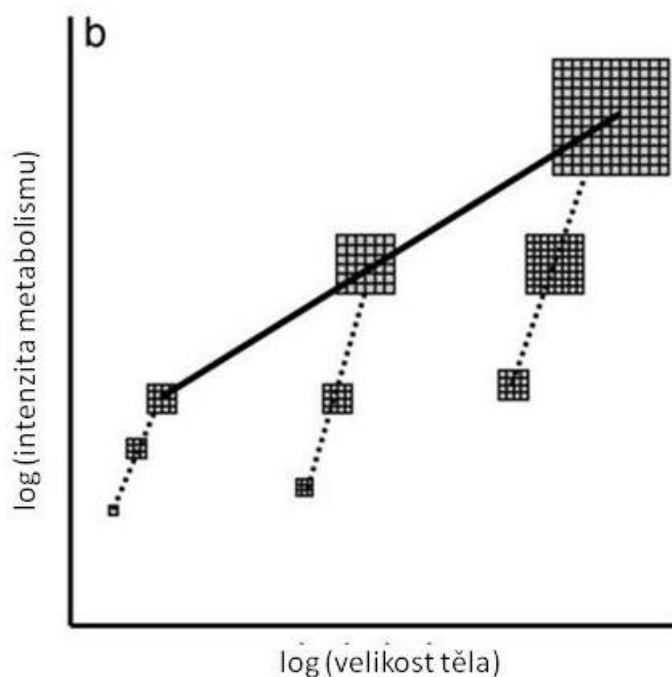
zabývá změnami v počtu a velikosti buněk (Davison, 1955; Kozłowski et al., 2003). Hypotéza pracuje s myšlenkou, že veškeré požadavky na metabolismus jsou řízeny zejména povrchem buňky, z čehož by se dalo usuzovat, že lze očekávat stejné reakce u ektotermních i u endotermních živočichů (Davison, 1955; Callier & Nijhout, 2012). Kozłowski a spoluautoři (2003) upravují model nejen pro mezidruhovou, ale i pro vnitrodruhovou úroveň. Toto pojetí uvažuje evoluční změny vztahů mezi tělesnou velikostí a intenzitou metabolismu v hypotetické linii druhů pocházejících z předků podobné velikosti. Kozłowski se spoluautory místo se samotnými buňkami pracují s velikostí genomu jako odhadem pro velikost buněk. Ačkoliv buňky se samozřejmě mezi tkáněmi velikostně odlišují, autoři předpokládají, že změna ve velikosti genomu postihuje buněčnou velikost ve všech tkáních stejně (Kozłowski et al., 2003). To, že zde autoři neberou v potaz různé buněčné typy, je považováno za nedostatek této hypotézy, neboť se dá předpokládat, že některé z těchto typů by mohly vykazovat odlišné metabolické požadavky (Callier & Nijhout, 2012).

Hlavním předpokladem této hypotézy je, že růst organismu probíhá buď zvětšováním velikosti buněk, nebo zvětšováním počtu buněk. Pokud je růst těla realizován především skrze zvětšování velikosti buněk, poté poměr povrchu buněk k jejich objemu klesá. V takovémto případě stoupá intenzita metabolismu pomaleji než objem (respektive hmotnost) těla organismu (Kozłowski et al., 2003). Pokud je růst organismu dosažen pouze skrze zvětšování velikosti buněk, exponent  $b$  se rovná hodnotě  $2/3$ , je-li ale růst pouze za zvyšování počtu buněk a jejich velikost se nemění,  $b$  nabývá hodnoty rovnající se jedné, jelikož dochází k rovnoměrnému stoupání metabolismu v závislosti na hmotnosti. Dochází-li ke kombinaci těchto typů růstu, hodnota exponentu se bude pohybovat mezi  $2/3$  a  $1$  (Kozłowski et al., 2003).

Buněčný model vysvětluje i vnitrodruhové škálování metabolismu. Vychází z předpokladu, že během vývoje jedince roste živočich ve velikosti těla zároveň se zvyšováním celkového počtu buněk. Ontogenetický růst tak neprobíhá změnou ve velikosti buněk. Výsledná mocnina, s kterou intenzita metabolismu stoupá, by tedy měla odpovídat přibližně jedné, měla by být pozorována izometrie (Kozłowski et al., 2003). Buněčná teorie je shrnuta na obrázku 1 (mezidruhový model) a 2 (vnitrodruhový model).



**Obrázek 1: Vztah mezi intenzitou metabolismu a velikostí těla v hypotetické linii druhů:** Horní tři čtverce vyjadřují jedince, jenž roste zvyšováním počtu buněk. V linii, která je na obrázku znázorněna nejvýš, dochází k růstu pouze skrze zvyšování počtu buněk, v druhé linii mají buňky nižší membránovou propustnost a ve třetí linii mají „organismy“ větší buňky. Všechny tyto linie vykazují sklon s exponentem blízcím se k číslu jedna. Spodní přerušovaná přímka znázorňuje organismus rostoucí pouze skrze zvětšování buněk. Tato linie se blíží k exponentu majícího hodnotu  $2/3$ . Převzato z Kozłowski et al., (2003).



**Obrázek 2: Vnitrodruhový model závisící na změnách na buněčné úrovni:** Znárodnění odlišností mezi jednotlivými členy fylogenetické linie (plná čára) a ontogenetickým škálováním metabolismu (přerušovaná čára). Sklon intenzity metabolismu by zde měl nabývat přibližně jedné – je zde patrná izometrie. Převzato z Kozłowski et al. (2003).

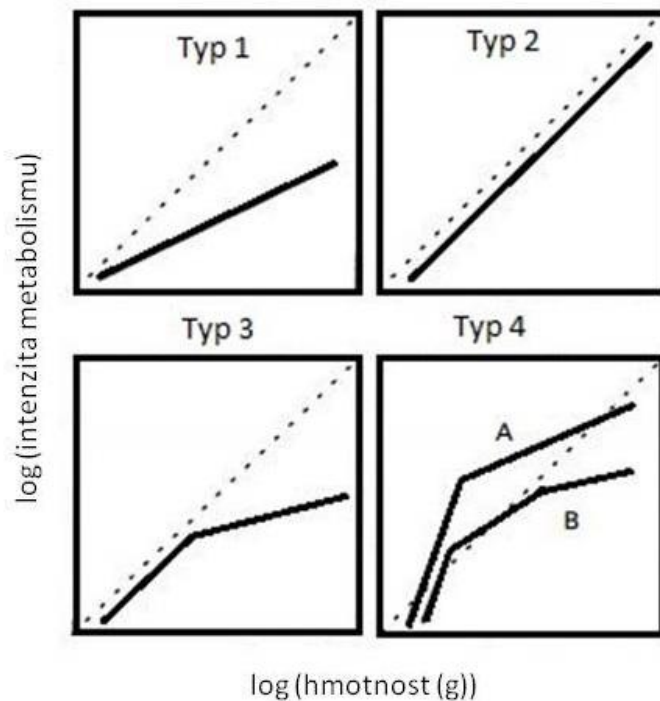
Další ze známějších teorií je Kooijmanova hypotéza Dynamic energy budget (DEB), pocházející z osmdesátých let (Kooijman, 1988 ex van der Veer et al., 2003; van der Meer, 2006; White & Kearney, 2013). Tento model předpokládá, že různé energetické procesy, jako například rychlost přijímání a přerozdělování energie, jsou závislé buď na povrchu těla nebo na jeho objemu (van der Meer, 2006). Organismus je zde popisován z hlediska dvou proměnných: konstrukce těla neboli jeho struktur (bráno jako objem těla) a rezerv (udává hodnotu rezerv na jednotku objemu). Hodnota rezerv se může měnit v závislosti na změnách objemu (například jako důsledek změn na základě příjmu potravy), je tedy nutné rozlišit mezi objemem (či hmotností) a rezervami, neboť živočich je schopný přežít delší hladovění, během kterého pouze postupně přerozděluje energii, nutnou k životu. Tato energie není získána okamžitě po přijetí potravy.

DEB teorie tedy předpokládá, že asimiláty odvozené z potravy přímo vstupují do rezerv. Ty se dělí na dvě části. Pevná frakce z rezerv se využívá k růstu a správnému fungování těla, zbylá část rezerv je použita k reprodukci a vývoji. Důležitější je část rezerv nutná k somatické údržbě (pevná frakce). Pokud totiž dojde k jejímu vyčerpání, jedinec zemře (van der Meer, 2006). Důležitou součástí modelu je tedy určitá tzv. „centrální zásobárna“, ze které se vše dále přerozděluje (van der Meer, 2006). V závislosti na těchto aktivních a inaktivních strukturách teorie předpovídá, že škálovací koeficient intenzity metabolismu kolísá mezi 3/4 a 1 (Huang et al., 2013). Tato teorie je velmi komplikovaná – patrně až příliš vzhledem ke svému účelu (Brown et al., 2004). Dalo by se možná říci, že i přes svůj pravděpodobně značný potenciál je právě z důvodu své složitosti relativně opomíjená. Navíc, většina parametrů vstupujících do modelu nemůže být měřena přímo (Huang et al., 2013).

Přestože tyto teorie dávají předpoklady pro hodnotu  $b$  i na vnitrodruhové úrovni, v empirických studiích zabývajících se změnami intenzity metabolismu v průběhu ontogeneze se vědci často setkávají s nelineární výslednou trajektorií, což je způsobené jedním či více zlomy na výsledné přímce (např. Ryan et al., 2000; Czarnoleski et al., 2008). Toto lomení ovšem žádná z výše popsaných hypotéz nevysvětluje. Veškeré hypotézy se snaží získat jednoduchou a jasnou škálovací konstantu. Ovšem, pokud se  $b$  během ontogeneze mění, výsledky jsou komplikovanější a nelze použít jednoduché shrnutí informací pro velké rozpětí živočichů (Moran & Wells, 2007). Soudí se, že kolísání je pravděpodobně velmi často způsobováno vnitřními či vnějšími faktory, jež během ontogeneze organismus ovlivňují. Zlomy nicméně nejsou u vnitrodruhového škálování pravidlem, ačkoliv jsou velmi časté. Například u karase zlatého (*Carassius auratus*) není pozorován bifázický model. V tomto případě to ovšem mohlo být způsobeno díky tomu, že u ryb nebyl pozorován efekt prudkého ontogenetického přechodu díky energetickým nákladům do růstu (Huang et al., 2013).

Většinu možností, jakým způsobem se může na vnitrodruhové úrovni měnit intenzita metabolismu s rostoucí hmotností, lze uspořádat do několika metabolických typů. První, kdo se o toto uspořádání pokusil, byl Bertalanffy (1957). Podle něj lze rozdělit většinu živočichů do tří metabolických typů. S úpravou a doplněním těchto informací přichází později Glazier (2005), který je zmiňuje ve svém obsáhlém review (obrázek 3). Tyto typy předpokládají, že většina vnitrodruhové variability může být vysvětlena rozdílnou rychlostí jednotlivých růstových procesů. Existuje předpoklad,

že rychle rostoucí živočišné vykazují izometrické škálování, a to díky vyšším nákladům do biosyntézy a stavby a uspořádání tkání. Naopak u pomalu rostoucích je očekávána negativní alometrie (Czarnoleski et al., 2008).



**Obrázek 3: Typy škálování metabolismu:** Typ 1 znázorňuje negativní alometrii. Typ 2 izometrii, Typ 3 a 4 ukazuje možnosti zlomu na výsledné trajektorii, vzniklého pravděpodobně díky působení faktorů ovlivňujících závislosti. Převzato z Glazier (2005).

Prvním a zároveň nejčastěji pozorovaným metabolickým typem je v rámci jednoho živočišného druhu negativní alometrie. Tento vzor se nachází u většiny známých organismů. Druhým typem je izometrie, kterou nejčastěji nalezneme u pelagických živočichů. Třetí a čtvrtý typ výsledné křivky již není přímý a ve svém průběhu vykazuje jeden či více zlomů. Zlomy jsou způsobené tím, že u některých jedinců při vnitrodruhovém škálování dochází k různým změnám intenzity metabolismu. Ve třetím metabolickém typu se nachází jeden zlom. Tato nelinearita nastává díky zpomalení rychlosti intenzity metabolismu. Z izometrie se výsledná linie přesouvá do negativní alometrie. Tento jev byl pozorován u některých savců, ryb a hmyzu. Třetí metabolický typ je ale pozorován hlavně u živočichů, u nichž je



odděleno larvální stádium od dospělého. Příkladem tohoto typu je například pozorovaná výsledná linie u hlemýždě kroupnatého (*Helix aspersa*). Ten vykazuje v raných rychle rostoucích fázích na počátku ontogeneze izometrický vztah mezi intenzitou metabolismu a hmotností (či hodnoty výrazně se pohybující kolem jedné). Negativní alometrie je pozorována později během pomalejší fáze vývoje (Czarnoleski et al., 2008). Ve čtvrtém typu se objevuje jeden, popřípadě i dva zlomy. Linie začíná stoupáním jako pozitivní alometrie, a přes jeden (či dva) zlomy se dostává až do negativní alometrie. Tento typ je pozorován u některých ptáků. U savců je pozorován jen v případě, pokud jsou do měření zařazena jak mláďata, tak dospělci. Ne vždy lze však organismy jednoznačně přiřadit k jednomu z těchto typů. Jeden druh může být například v závislosti na měření přiřazen pokaždé k jinému typu. Pokud kupříkladu měříme pouze dospělé, může výsledná přímka vypadat jinak, než pokud do pozorování zařadíme i mláďata (Glazier, 2005). U některých výjimek (jako jsou salpy), je možné pozorovat dokonce i pozitivní alometrii (Cetta et al., 1986). Všechny čtyři metabolické typy jsou znázorněny na obrázku 3 (Glazier, 2005).

Při některých měření v rané ontogenezi lze pozorovat prudké zvýšení intenzity metabolismu krátce po narození (či vylíhnutí). Všechny vnitrodruhové analýzy škálování metabolismu jsou založeny na ontogenetické sérii tělesných velikostí zahrnující energetické náklady investované do růstu, přičemž ty se vyskytují jak u ukončeného, tak i u neukončeného růstu (Gudinchet et al., 1982). Na takové zvýšení metabolismu se tedy během zkoumání u rostoucích organismů nebere ohled, neboť tyto náklady jsou obvyklé u všech živočichů a jsou nezbytnou součástí jejich života. Vysoké energetické náklady způsobují u čerstvě vylíhlých chřestýšů lesních (*Crotalus horridus*) stoupání v metabolické intenzitě dokonce o 200 – 400% nad očekávání, a to alespoň během prvních několika dnů života a před svlékáním (Beaupre & Zaidan, 2011). Tato pozorování navrhuje, že vysoké náklady investované do správného vývoje jsou omezeny pouze na krátké období po narození, neboť zde dochází k absorpci a metabolizování žloutkových zásob (Beaupre & Zaidan, 2011). U čtverzubce rudoploutvého (*Takifugu rubripes*) například po první tři dny života stoupá intenzita metabolismu, avšak nedochází k téměř žádnému zvyšování hmotnosti (Yagi et al., 2010). U leguána zeleného (*Iguana iguana*) lze odchýlení od standardní negativní alometrie pozorovat u jedinců mladších než jeden měsíc. Poté se křivka vrací k normálním hodnotám (Maxwell et al., 2003). Jedná se tedy o velmi vysoké

zvýšení metabolismu na začátku života jedince, které výslednou trajektorii dostává až do pozice pozitivní alometrie. Dalo by se říci, že prvotní vyšší metabolismus při ontogenetickém pozorování může být částečně způsoben právě náklady spojenými s růstem, sami o sobě ale nemohou vysvětlit postupný pomalý pokles intenzity metabolismu. Objevuje se tedy předpoklad, že u organismů dochází ke kombinaci prvotních vysokých nákladů do růstu s některými dalšími faktory.

## **FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ VNITRODRUHOVÉ ŠKÁLOVÁNÍ METABOLISMU**

Vnitrodruhové škálování metabolismu vykazuje velmi vysokou variabilitu. Intenzita metabolismu kolísá u jednotlivých organismů v odpovědi na různé faktory. Rozpor mezi jednotlivými faktory, jež ovlivňují metabolismus, vzniká i v možnosti rychlosti ovlivnění – zdali se jedná o náhlou změnu, či ke změně dochází postupně (Moran & Wells, 2007).

Působení faktorů a následný zlom na výsledné linii se obvykle objevuje při přeměně jedince v dospělce. Dochází zde nejčastěji k přechodu z izometrie do negativní alometrie (Huang et al., 2013). Larvy některých živočichů během svého života procházejí několika instary (fázemi růstu). Rozdíl v intenzitě metabolismu nevzniká pouze při přeměně v dospělce, ale rozdíly vznikají mezi, a dokonce i v rámci, samotných instarů (Sears et al., 2012). Pokud jedinec navíc prochází vývojem nepřímým a vyskytuje se u něj fáze kukly, dochází ke snížení metabolismu již zde. V každém jednotlivém stádiu je tedy škálování metabolismu ovlivňováno specifickým způsobem (Folguera et al., 2010). Veškeré zde zmíněné faktory se právě na tyto změny zaměřují a pokoušejí se osvětlit možné příčiny těchto jevů.

Veškeré faktory lze rozlišit na vnitřní a vnější. Větší váha se přikládá vnitřním faktorům, kdy jedince ovlivňují jeho vnitřní pochody. Ačkoli pro názornost jsou níže zmíněné vnitřní faktory rozděleny do jednotlivých odstavců, ve skutečnosti se velmi úzce prolínají, či na sebe přímo navazují. Nelze tedy s jistotou říci, že konkrétně tento jediný faktor ontogenetické škálování metabolismu ovlivňuje. S největší pravděpodobností se ve výsledku jedná spíše o kombinaci více faktorů.

Je vcelku jasné, co zařadit do vnitřních faktorů. Ovšem naopak vnější faktory je velmi problematické více popsat. Při měření metabolismu je většina okolních vlivů z prostředí odebrána, jsou při měření kontrolovány. Je tedy velmi těžké posoudit, co lze ještě brát jako relevantní informaci. Z tohoto důvodu jsou v této práci zmíněny

pouze faktory vnitřní. Vnější faktory, jako jsou například konkurenceschopnost, styl života, množství osvětlení či celkový habitat, ve kterém se organismus vyskytuje, nelze oddělit od vnitřních faktorů, jelikož spolu úzce souvisejí. Jsou tedy zmíněny u vnitřních faktorů u pravděpodobných fyziologických adaptací organismu, které s nimi souvisejí.

## 1. Vnitřní faktory:

### 1.1. Změny na buněčné úrovni

Tato teorie vychází v principu z buněčného modelu, jenž je vysvětlen výše. Na rozdíl od původní teorie lze předpokládat, že změny v počtu a velikosti buněk postihují exponent  $b$  jak mezidruhově, tak i na vnitrodruhové úrovni (Chown et al., 2007; Callier & Nijhout, 2012; Starostová et al., 2013). Hlavní myšlenkou zůstává, že veškeré metabolické požadavky jsou řízeny povrchem buňky (Callier & Nijhout, 2012). Jak již bylo zmíněno, Kozłowski a spoluautoři (2003) předpokládali, že během ontogeneze u živočichů zůstává stálá velikost buněk a během vývoje se mění pouze jejich počet. Předpokládaný sklon výsledné přímky by měl tedy odpovídat hodnotě kolem jedné, výsledná linie by měla být izometrická (viz obrázek 2).

Po prokázání relativní plasticity velikosti buněk v ontogenezi byl vyvozen závěr, že v ontogenetickém vnitrodruhovém škálování metabolismu mohou platit stejná pravidla (ohledně hodnoty exponentu  $b$ ) jako v mezidruhovém (Starostová et al., 2013). Pokud hmotnost těla roste zprostředkovaně jen zvětšováním počtu buněk,  $b$  se bude rovnat jedné. Na druhou stranu u druhů, u nichž se podílí na růstu jak buněčná velikost, tak zároveň i počet buněk, se exponent pohybuje v hodnotách menších než jedna. Navíc, pokud je stoupání počtu i velikosti buněk rovnocenné,  $b$  má tendenci klesat (Chown et al., 2007). Kolísání velikosti buněk během růstu by pravděpodobně mohlo vysvětlit i různé hodnoty exponentu  $b$  mezi jednotlivými životními stadii živočichů (Killen et al., 2010).

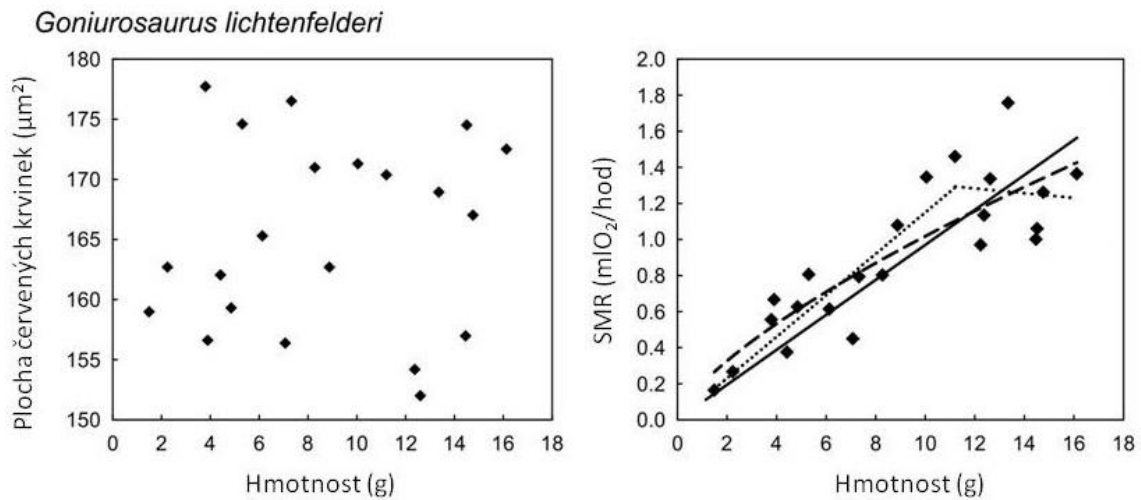
Výzkum tohoto faktoru probíhá zejména na metabolicky aktivních tkáních, například na embryonálním střevě larev hmyzu, nebo na červených krvinkách (Maciak et al., 2011; Sears et al., 2012; Starostová et al., 2013). K červeným krvinkám jako k zástupci většiny buněk se přistupuje především z toho důvodu, že přinášejí kyslík do všech tkání organismu, které ovlivňují celkovou intenzitu

metabolismu (Starostová et al., 2013). Navíc, organismy s podobnou hmotností mohou mít červené krvinky výrazně odlišných velikostí (Maciak et al., 2011). U gekončků se ukázalo, že pokud velikost červených krvinek přímo nekoreluje s hmotností živočicha (velikost červených krvinek je v průběhu ontogeneze přibližně stálá), metabolismus stoupá s hmotností téměř lineárně. Naopak u druhů, kde během ontogeneze pozorujeme pozitivní korelaci mezi velikostí těla a velikostí červených krvinek, dochází k nelineární závislosti intenzity metabolismu na hmotnosti (obrázek 4a, b; Starostová et al., 2013). Kolísání ve velikosti červených krvinek tedy přispívá k odlišnostem v dynamice intenzity metabolismu během ontogeneze (Starostová et al., 2013).

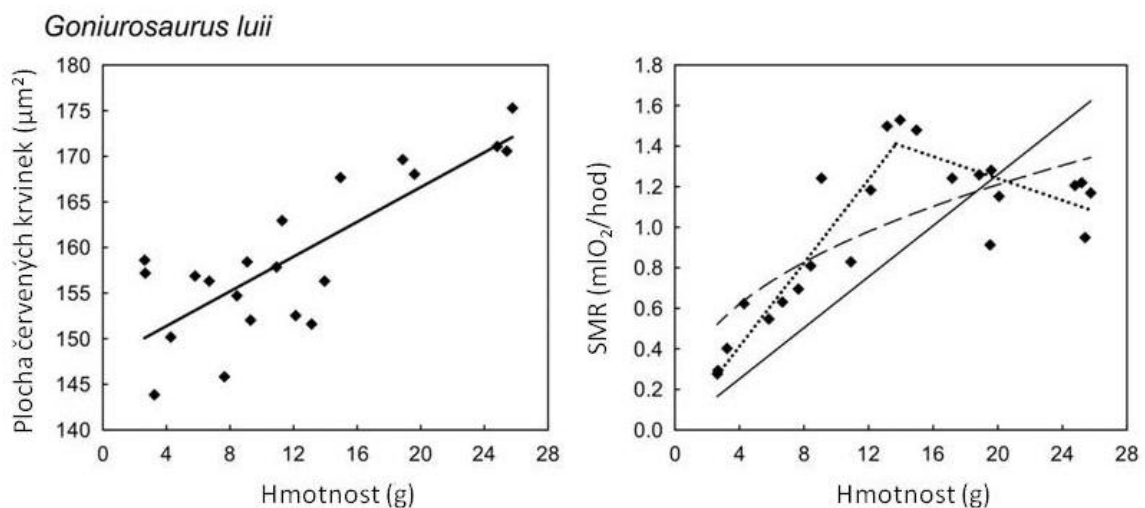
Ne vždy ovšem výsledky pozorování souhlasí s buněčnou hypotézou. Například u karase zlatého (*Carassius auratus*) výsledky pozorování naznačují, že Buněčný model nemůže sám o sobě vysvětlit škálování metabolismu v průběhu ontogeneze tohoto druhu (Huang et al., 2013). Velikost červených krvinek u karase zlatého negativně koreluje s intenzitou metabolismu (hodnota exponentu  $b$  se pohybuje kolem  $3/4$ ), ale nemění se s vyšší hmotností. Tento jev může být způsoben například díky tomu, že červené krvinky nerepresentují hlavní typ buněk u těchto ryb (Huang et al., 2013).

Dalším z možných faktorů by mohl být například málo prozkoumaný vliv zeměpisné šířky působením přes množství buněk. Při pozorování buněčné velikosti (zkoumané na červených krvinkách) a velikosti těla u anolise rudokrkého (*Anolis carolinensis*) ovšem kolísání těchto proměnných klimatické kolísání nevysvětluje. Ačkoli u floridské populace bylo možné pozorovat menší velikosti buněk, u západní populace již žádný takový jev pozorován nebyl (Goodman et al., 2013).

a)



b)



**Obrázek 4: Ontogenetické změny velikosti červených krvinek a intenzity metabolismu.** Na obrázku a) lze vidět příklad bez zjevné korelace mezi červenými krvinkami a hmotností těla a v podstatě lineární škálování metabolismu s hmotností u druhu *Goniurosaurus lichtenfelderi*. Na obrázku b) je korelace mezi červenými krvinkami a hmotností těla jasně patrná a standardní intenzita metabolismu (SMR) stoupá během vývoje nelineárně, zde u gekončíka čínského (*Goniurosaurus luii*). Každý bod znázorňuje jednoho jedince. Převzato ze Starostová et al., 2013.

## 1.2. Metabolicky aktivní orgány

Jedním z možných vysvětlení poklesu intenzity metabolismu vztažené k hmotnosti by mohla být i tzv. orgánová hypotéza. Podle ní by pokles intenzity metabolismu mohlo vysvětlit zvětšování tkání (relativně vůči celému tělu) s nízkou metabolickou aktivitou během růstu a naopak snižování množství metabolicky aktivních tkání (Oikawa & Itazawa, 1984; Huang et al., 2013). Metabolismus celého těla je složený z různých dílčích intenzit metabolismu odlišných orgánů a tkání (Konarzewski & Diamond, 1995; Müller et al., 2011). Mozek, srdce, střevo, žlučník, hepatopankreas, slezina či například ledviny vykazují v poměru k hmotnosti negativní alometrii [ačkoliv existují i záznamy o škálování srdce a hepatopankreas spíše v izometrickém sklonu (Oikawa & Itazawa, 1984; Huang et al., 2013)]. Na druhou stranu například skřele vykazují alometrii pozitivní. Mnoho orgánů navíc nevykazuje pouze jednoduchou výslednou přímku, ale dochází na ní k jednomu či dokonce dvěma zlomům – jedná se o bifázickou či trifázickou křivku.

Z těchto výsledků plyne, že hmotnost trupu během růstu stoupá (v poměru k celému tělu), zatímco hmotnost vnitřních orgánů klesá. Celková hmotnost aktivních orgánů stoupá negativně alometricky s hmotností, z čehož se dá usuzovat, že poměr aktivních orgánů k hmotnosti klesá během ontogeneze a naopak poměr metabolicky neaktivních orgánů k hmotnosti stoupá (Huang et al., 2013). Při růstu, a tedy zvyšování hmotnosti živočicha, nemohou orgány mající vyšší příjem kyslíku (např. neurální tkáň) stoupat proporčně stejně s orgány, které vykazují menší příjem kyslíku, jako jsou například kosti (Blossman-Myer & Burggren, 2012). Nejvíce roste pravděpodobně svalová tkáň. Jedná se o metabolicky aktivní tkáň, která představuje velkou část celkové hmotnosti (Davies & Moyes, 2007).

Nejvýrazněji je pokles ovšem pozorován u embryonálního střeva, z něž se později vyvíjí některé části trávicí soustavy. Jedním z pravděpodobných vysvětlení je možnost, že ze začátku života je pro jedince důležitější rychlý růst. Rané období intenzivního růstu je tedy spojené s vyššími tkáňově specifickými energetickými požadavky, které později klesají, neboť pro jedince už s přibývajícím věkem a dozráváním do dospělce není intenzivní růst tolik nutný (Gaitán-Espitia et al., 2013). Pokles v hmotnosti těchto tkání je zkoumán zejména u hmyzu, nejčastěji na zástupci lišajovitých *Manduca sexta*. Larvy tohoto druhu jsou pravděpodobně podrobeny kompromisu mezi investicí do kvality či kvantity tkání (Sears et al., 2012). Zde vzniká kompromis mezi těmito dvěma možnostmi. V raných instarech dochází k investici do

kvality – larva nabývá zejména na tkáních, jež podporují biosyntézu (Sears et al., 2012). Zprvu tedy investuje do metabolicky aktivních orgánů (Callier & Nijhout, 2012; Sears et al., 2012). Ke zdařilému přechodu do pozdějších stádií ovšem potřebuje investovat spíše do kvantity (Sears et al., 2012). Pro nedospělého jedince je každé individuální zvětšení velikosti mnohem důležitější než u dospělců (Gaitán-Espitia et al., 2013). Intenzita metabolismu tedy v posledních instarech klesá, je tedy očekáván i pokles relativní hmotnosti embryonálního střeva (Callier & Nijhout, 2012). Tento výsledek by potvrdil teorii, že hmotnost orgánů s nízkou metabolickou aktivitou se během růstu jedinců vůči celému tělu zvětšuje, zatímco hmotnost metabolicky aktivních orgánů klesá (Oikawa & Itazawa, 1984). Podle těchto předpokladů by ovšem toto střevo mělo tvořit čím dál menší část celkové hmotnosti larvy, avšak tento jev se zde nevyskytuje (Callier & Nijhout, 2012). Ve třetím i čtvrtém instaru tvoří střevo 12% z celkové hmotnosti, nedochází zde k poklesu (Callier & Nijhout, 2012). Samotné embryonální střevo tedy nemůže vysvětlit pokles intenzity metabolismu, roli by zde pravděpodobně mohla ovšem hrát i jiná z metabolicky aktivních tkání (Callier & Nijhout, 2012).

Zdá se také, že pokles ve velikosti metabolicky aktivních orgánů během vzrůstající hmotnosti neplatí pro všechny druhy ryb (Huang et al., 2013). Problémem taktéž zůstává neschopnost nalézt přímé spojení mezi hmotností orgánů a intenzitou metabolismu u ektotermních živočichů obecně, například u pstruha obecného (*Salmo trutta*). Možný důvod by mohl být, že zkoumané orgány tvoří pouze 2,6 % celkové hmotnosti. Ostatní studie byly prováděny hlavně u endotermů, u nichž je toto procento mnohem vyšší (Norin & Malte, 2012). I zde však existuje podobnost mezi škálováním intenzity metabolismu s hmotností a škálováním hmotnosti orgánů s hmotností těla. Ačkoliv tedy sice nebyla u některých ektotermních živočichů nalezena přímá spojitost mezi hmotností orgánů a intenzitou metabolismu, nápadná podobnost existuje mezi intenzitou metabolismu, porovnávanou s hmotností, a exponentem pro hmotnost orgánů s celkovou hmotností (Norin & Malte, 2012). Otázkou ovšem zůstává, zdali je takto nepřímě odvozené škálování intenzity metabolismu s orgány dostačující pro potvrzení tohoto faktoru (Norin & Malte, 2012).

Poměr metabolicky aktivních tkání vůči neaktivním může souviset i s životním stylem jedince. Aby živočichové přežili, je nutné, aby přizpůsobili svůj styl života nutnosti hledání potravy, či vyhnutí se predátorům. Následkem jejich životního stylu se přizpůsobují i náklady do metabolicky aktivních tkání. Na příkladu ryb lze

pozorovat, že jedinci žijící v hloubce oceánů mají nižší potřebu schovávat se před predátory a jejich investice do metabolicky aktivních tkání je nižší (Killen et al., 2010). Hlubokomořské ryby mají tedy, oproti rybám žijícím v mělkých vodách, nižší hmotnostně závislý metabolismus (Killen et al., 2010). Naopak ryby, jež kvůli přežití musí vyvíjet náročnou pohybovou aktivitu, musí být této aktivitě lépe přizpůsobení. Množství jejich kosterního svalstva se zvyšuje a rovněž srdce nabývá větší velikosti, dochází zde k vyšší investici do dostatečného zásobování tkání kyslíkem (Killen et al., 2010). Tlak ekologické selekce tedy může ovlivnit škálování intenzity metabolismu díky takto změněné kompozici tkání (Killen et al., 2010). Další možností, jež by mohla složením tkání (v souvislosti se stylem života) být ovlivněna, je rozdíl mezi okřídleným a neokřídleným hmyzem. U létavého hmyzu byla zjištěna třikrát vyšší bazální intenzita metabolismu než u nelétavých (Reinhold, 1999). Je pravděpodobné, že okřídlení jedinci v rámci jednoho druhu budou oproti neokřídleným vykazovat jiné hodnoty metabolismu, tento faktor ovšem nebyl dosud nijak více zkoumán.

U některých zástupců plžů dochází v pre-adultní fázi vývoje (tedy těsně před tím, než dozrají v dospělého jedince) k patrnému zvýšení intenzity metabolismu. Toto zvýšení může být spojeno se zráním sexuálně aktivních tkání (Gaitán-Espitia et al., 2013). Další možné ovlivnění škálování metabolismu může být spojeno s nižší investicí do metabolicky aktivních tkání (v poměru k metabolicky neaktivním). Příkladem mohou být opět někteří plži, u nichž v této fázi navíc dochází k zesílení ulity, což vyvolává posun v energetických nákladech, a dochází vlastně k zásadní investici do metabolicky neaktivní tkáně (Czarnoleski et al., 2008).

Překážkou výzkumu na metabolicky aktivních tkáních je ovšem neschopnost přímo změřit růstový potenciál tkání (Callier & Nijhout, 2012). Navíc, rozpor ve studiích morfologie a metabolismu by mohl indikovat, že celková velikost orgánů nemusí být klíčem ke kolísání intenzity metabolismu (Norin & Malte, 2012).

### 1.3. Metabolicky neaktivní tkáň

V návaznosti na předchozí faktor je nutné uvažovat i o roli metabolicky neaktivní tkáně, která vlastně následně v průběhu života střídá tkáň metabolicky aktivní. Mezi neaktivní tkáň lze zařadit kutikulu, či různé schránky živočichů. Například u hlemýžďe kroupnatého (*Helix aspersa*) tvoří hmotnost ulity až 68% celkové hmotnosti. Během raného vývoje rychlost zvětšování množství inertní tkáně postupně zpomaluje, po



zbytek života již zůstává konstantní. Poměr metabolicky neaktivní tkáně tedy k celkové hmotnosti v rané fázi života klesá. Znamenalo by to tedy, že postihuje škálování metabolismu pouze v rané fázi života, nikoli v pozdních fázích vyznačujících se pomalým růstem (Czarnoleski et al., 2008). Ovšem v případě švába syčivého (*Gromphadorhina portentosa*) výsledky pozorování toto tvrzení vyvracejí. Nepodporují vysvětlení nelineárního modelu škálování metabolismu (jelikož kutikula škáluje izometricky, a to napříč všemi instary) (Streicher et al., 2012).

#### 1.4. Dýchací orgány

Mezi faktory, podílející se na změně intenzity metabolismu, lze zařadit i omezenou výměnu plynů, jež v důsledku vede ke změně spotřeby kyslíku (Sears et al., 2012; Streicher et al., 2012). Během ontogenetického vývoje je velmi často pozorována vyšší spotřeba kyslíku na začátku vývoje živočicha, s tendencí postupného poklesu během pozdějšího života. U hmyzích larev několika zástupců (nejčastěji zkoumaným je pravděpodobně zástupce z čeledi lišajovitých, *Manduca sexta*) bylo poukázáno na to, že růst intenzity metabolismu závisí na kapacitě tracheálního systému (Sears et al., 2012). U larev je ovšem průměr trachejí a průduchů fixován, jedinou možností je tedy větvení trachejí (Sears et al., 2012). Následkem tohoto omezení dochází k postupnému zmenšování relativního povrchu dýchacích orgánů v poměru k ostatním orgánům (Huang et al., 2013), spotřeba kyslíku se s vývojem postupně zmenšuje. Při bližším pohledu na rozdílnost v rámci instarů i mezi nimi si lze ovšem všimnout, že intenzita metabolismu mezi jednotlivými instary roste (Sears et al., 2012). Tento jev může být způsoben přestavbou trachejí při dokonalé přeměně (Sears et al., 2012).

Selekčním důvodem, proč je na počátku vývoje spotřeba kyslíku vyšší, by mohla být i lepší konkurenceschopnost – a to jak proti ostatním vylíhlým či narozeným „sourozencům“, tak jako obrana proti predaci. Vylíhlé larvy s vyšší spotřebou kyslíku spojenou s rychlejším růstem (a tedy rychlejším metabolismem) vstupují do další růstové fáze mnohem dříve než ostatní jedinci. Stávají se poté silnějšími a hbitějšími, což se projevuje jejich schopností uplatit rychleji nepříteli. Jsou tedy při konfrontaci s predátorem úspěšnější na úkor pomalejších jedinců a ti se stávají častěji kořistí. Jedinci, u kterých tedy z počátku života probíhá větší investice do metabolismu, mají větší pravděpodobnost přežít (Yagi et al., 2010). Tento způsob

přizpůsobení lze pozorovat například u paprskoploutvé ryby čtverzubce rudoploutvého (*Takifugu rubripes*) (Yagi et al., 2010).

### 1.5. Pokles mitochondriální aktivity

Všichni živočichové musí během svého vývoje měnit obsah mitochondrií ve svalech, a to v rámci odpovědi jak na změny fyziologické, tak prostředí (Kocha et al., 2011). Ačkoli alometrické exponenty  $b$  týkající se mitochondrií jsou například u savců a plazů stejné, celková hodnota povrchu mitochondriální membrány u savců je čtyřikrát vyšší než u plazů. To je pravděpodobně způsobeno jednoduše tím, že savci mají relativně větší tkáň s vyšším podílem mitochondrií, spíše než zvyšováním množství vnitřních mitochondriálních membrán (Else & Hulbert, 1985). K poklesu aktivity mitochondrií dochází tedy u obou těchto taxonomických skupiny ve stejném množství. Pokles aktivity mitochondrií se sleduje pomocí mitochondriálních enzymů – cytochrom oxidázy c (enzym dýchacího řetězce) či citrátkinázy (oxidativní enzym přítomný v Krebsově cyklu) (Kocha et al., 2011; Davies & Moyes, 2007). Pokud pokles metabolické intenzity vysvětluje pokles v mitochondriální aktivitě, je očekáván pokles aktivity cytochrom oxidázy c společně se stoupající tělesnou velikostí (Callier & Nijhout, 2012; Blossman-Myer & Burggren, 2012). Tento jev byl pozorován například u morčáka pruhovaného (*Morone saxatilis*) či bource morušového (*Bombyx mori*), a to napříč všemi instary (Young & Egginton, 2009; Blossman-Myer & Burggren, 2012). Při přestupu mezi jednotlivými instary u morčáka bylo zjištěno, že vždy dochází k poklesu aktivity cytochrom oxidázy c (Young & Egginton, 2009). U některých druhů ryb [jako například okounek pstruhový (*Micropterus salmoides*), či slunečnice obecná (*Lepomis macrochirus*)] bylo pozorováno, že s tělesnou velikostí škáluje aktivita citrátkinázy negativně (Davies & Moyes, 2007).

### 1.6. Závislost na pohlaví

Nejistým faktorem zůstává závislost intenzity metabolismu (vztažené na velikost těla) na pohlaví. Rozdíl v křivce vyjadřující metabolismus v závislosti na pohlaví není stoprocentně prokázána u všech zástupců. Problémem zůstává nutnost vyřadit z této závislosti metabolické změny související s graviditou samic. Rozdílnost mezi pohlavími byla objevena například u axolotla krtkovitého (*Ambystoma talpoideum*) (Ryan et al., 2000). Ačkoliv odlišnost mezi intenzitou metabolismu mezi pohlavími byla minimální, interakce mezi velikostí a pohlavím se ukázala být výrazným zdrojem

kolísání (Ryan et al., 2000). Samice vykazují po vynesení hodnot intenzity metabolismu vůči hmotnosti lineární závislost, u samců dochází na výsledné trajektorii ke zlomu – je bifázická. S postupným přibýváním na hmotnosti se tedy rozdíl mezi pohlavími zvyšuje, což může být vysvětleno tím, že větší samice produkují více vajíček (Ryan et al., 2000). Zpomalení metabolismu u samců by mohlo být vysvětleno tím, že u nich nevzniká potřeba investovat energii do budoucí produkce gamet. Rozdíl mezi samci a samicemi může být způsoben buď produkcí vajíček pro nadcházející sezónu, nebo může naopak energetický deficit stoupat díky produkci a umístění vajíček již v předchozí reprodukční sezóně (Ryan et al., 2000).

Tento faktor ovšem není úplně jednoznačně prosazován, velmi často totiž rozdíl mezi samci a ne gravidními samicemi není pozorován. Například u některých hadů, příkladem může být například chřestýš lesní (*Crotalus horridus*), či ještěřů (Maxwell et al., 2003; Beaupre & Zaidan, 2011) nebyl žádný rozdíl pozorován. Těžko se také odlišuje souvislost s rozmnožováním, jelikož u gravidních samic nelze naměřené hodnoty intenzity metabolismu přímo porovnávat s ostatními jedinci. Sporným bodem tedy zůstává, zdali lze brát v potaz například množství vajíček nacházejících se v těle samice. U samice zavíječe malého (*Achroia grisella*) bylo zjištěno, že mají nižší exponent  $b$  právě proto, že nosí vajíčka. Vajíčka představují metabolicky neaktivní tkáň, takže ačkoliv přispívají ke zvětšování celkové hmotnosti, nezvyšují zároveň intenzitu metabolismu (Strauss & Reinhold, 2010).

Další možností jsou odlišnosti v závislosti na reprodukčním a sociálním statutu jedinců v rámci populace studovaného druhu. Hlavní pár u pozorovaného mločka alleghenského (*Desmognathus ochrophaeus*) měl výrazně vyšší intenzitu metabolismu než jiní jedinci (Bennett & Houck, 1983). Dalším energeticky náročným jevem by mohly být námluvy, jež samci podstupují. Ovšem, u již zmíněného mločka byla při porovnání vyžadované energie a množství využití energie minimální, námluvy tedy nehrají v ovlivňování intenzity metabolismu pravděpodobně žádnou významnou roli (Bennett & Houck, 1983).

### 1.7. Teplota těla

Posledním významným faktorem, který je nutné zmínit, je teplota těla. Veškeré metabolické pochody jsou závislé na teplotě (Nespolo, 2003). Například u hmyzu se složitým životním cyklem mohou vznikat odlišné strategie (či odpovědi organismu), pokud se v určitých stádiích setkávají s odlišnými teplotními podmínkami (Folguera

et al., 2010). Teplota ovlivňuje metabolismus skrze působení biochemických procesů na jeho intenzitu (Gillooly et al., 2001). Biologicky relevantní výzkum ovlivnění organismu teplotou okolí může ovšem probíhat pouze v rámci teplotních podmínek, s nimiž se organismus v přírodě běžně setkává. Ve většině případů jsou to teploty mezi 0-40 °C (Gillooly et al., 2001).

K ovlivnění teplotou může docházet u jednoho druhu, jehož populace se vyvíjeli v odlišných podmínkách. Tito jedinci jsou nuceni dostatečně se přizpůsobit okolním podmínkám. Příkladem takovéto teplotní aklimatizace může být přizpůsobení jednoho druhu na odlišné podmínky v různých nadmořských výškách. Při experimentu se zástupcem z čeledi leguánovitých (*Sceloporus graciosus*) bylo zjištěno, že jedinci z jedné populace žijící v 2255 m.n.m. mají nižší intenzitu metabolismu než jedinci žijící v níže položených nadmořských výškách (Sears, 2005). Například u myší (*Mus musculus*) lze naopak pozorovat nižší intenzita metabolismu u myší aklimatizovaných na vyšší teplotu (Konarzewski & Diamond, 1995). Rozdíl mezi jednotlivci tedy vznikl během teplotní aklimatizace již během růstu a vývoje.

Teplota jako faktor je ovšem velmi diskutabilní. Jelikož veškeré laboratorní měření intenzity metabolismu probíhá zpravidla v termoneutralní zóně daného druhu (kde produkce tepla odráží bazální metabolismus) nebo za konstantních standardizovaných podmínek v případě ektotermů. U savců a ptáků je tedy třeba brát v potaz teplota těla živočicha, naopak u ektotermů je třeba kontrolovat teplotu okolí a brát v potaz možný efekt aklimatizace. U endotermních živočichů se ovšem teplota těla zřídka kdy měří a není tak jisté, jaký má vliv na vnitrodruhové škálování metabolismu.

## ZÁVĚR

Snaha o odhad přesné hodnoty exponentu  $b$  ve vztahu intenzity metabolismu k hmotnosti (popřípadě velikosti těla) a její teoretická vysvětlení probíhá již po mnoho let. Přesná hodnota (a hlavně vyvětlení, proč se právě o tuto hodnotu jedná) dodnes není pevně stanovena určitou univerzální číselnou hodnotou.

Všchny zde zmíněné hypotézy přicházejí s logickými argumenty, proč by hodnota exponentu  $b$  měla být právě taková, jakou navrhují. Při prostudování jednotlivých hypotéz lze ovšem pozorovat jejich určitá plasticita. Nejvíce zastávaná a nejčastěji zmiňovaná Metabolická teorie ekologie (MTE) se během let postupně vyvíjí a stále se upravuje s ohledem na nově zjištěná data. Je tedy možné, že právě v téhle teorii dojde k prvnímu zlomu a autoři se začnou více zmiňovat i o ovlivnění ontogenetického škálování během růstu. Naopak, nejvíce opomíjenou je hypotéza Dynamic Energy Budget (DEB). Ačkoli by možná mohla přinášet zajímavé nápady a vysvětlení, svou komplikovaností si uzavírá cestu k dalšímu zkoumání. Vědeckých prací, jež se zabývají testováním této hypotézy, je výrazně menší množství. Je ale možné, že v průběhu několika dalších let dojde k jejímu postupnému zjednodušení a začne se brát větší ohled právě na tuto hypotézu.

Žádná z výše zmíněných hypotéz nebere v potaz často pozorovaný bifázický průběh ontogenetického vztahu mezi intenzitou metabolismu a hmotností a faktory, jež by lomení mohly způsobovat. Snaží se vlastně přinést jednoduchý zákon (či pravidlo), podle kterého se intenzita metabolismu mění. Pokud ale exponent  $b$  kolísá, nelze vytvořit jednoduchý model. Na druhou stranu, jeden zlom lze obvykle pozorovat u většiny jedinců během jejich vývoje. Je tedy možné, že je zde ukryt určitý faktor (či kombinace několika faktorů), který ovlivňuje intenzitu metabolismu stejným způsobem u většiny druhů.

Přes všechny rozpory se jednotlivé hypotézy v několika bodech shodují. Jednou z těchto shod je přibližné rozmezí hodnot exponentu  $b$ . Zpravidla se pohybuje mezi  $2/3$  a  $1$ . A právě díky jejich předpovědi stejných hodnot se mezi jednotlivými teoriemi těžko volí jedna určitá, která by měla být ta zásadní.

Jedince během života ovlivňují určité, zejména vnitřní, faktory. Ty nelze rozdělit do jednotlivých škatulek, a brát jeden faktor jako striktně izolovaný jev, jenž vylučuje všechny ostatní. Faktory se mezi sebou prolínají, úzce spolu souvisejí. Konečné vysvětlení se pravděpodobně neskrývá pouze v jediném pravidle.

Variabilita druhů, na nichž měření probíhá, je navíc relativně omezená. Většina měření probíhá pouze na několika druzích (a to zejména rybách, plazech a hmyzu), neboť se jedná o živočichy s velkým rozsahem hmotností, což je nutné k dostatečně statisticky významnému výsledku a navíc se většinou jedná o dobře pozorovatelné druhy. Cílem většiny pozorování je ovšem najít nějaký ucelený smysl a zákon, proč škáluje metabolismus právě tak, jak škáluje. Postupem času se tedy výzkum bude muset přesunout i například na savce a ptáky, aby se dala postihnout celá škála živočichů.

Výzkum vnitrodruhového škálování je v současnosti na vzestupu. A ačkoli nyní ještě není faktorům, ovlivňujícím intenzitu metabolismu, věnováno tolik pozornosti, kolik by si při své důležitosti pravděpodobně zasloužily, je možné, že během několika dalších let se tomuto tématu začne věnovat více vědeckých prací.

## Použitá literatura

**Beaupre, S. J. & Zaidan, F.**, 2011. Scaling of CO<sub>2</sub> production in the timber rattlesnake (*Crotalus horridus*), with comments on cost of growth in neonates and comparative patterns. *Physiological and Biochemical Zoology*, 74(5), pp. 757-768.

**Bennett, A. & Houck, L.**, 1983. The energetic cost of courtship and aggression in a plethodontid salamander. *Ecology*, 64(5), pp. 979-983.

**Bertalanffy, L. V.**, 1957. The quarterly review of biology. *Biological Research*, 32(3), pp. 217-231.

**Blossman-Myer, B. L. & Burggren, W. W.**, 2012. Metabolic allometry during development and metamorphosis of the silkworm *Bombyx mori*: analyses, patterns, and mechanisms. *Physiological and Biochemical Zoology*, 83(2), pp. 215-231.

**Bokma, F.**, 2004. Evidence against universal metabolic allometry. *Functional Ecology*, 18(2), pp. 184-187.

**Brown, J.; Gilooly, J. F.; Allen, A. P.; Savage, V. M. & West, G. B.**, 2004. Toward a metabolic theory of ecology. *Ecology*, 85(7), pp. 1771-1789.

**Brown, T. K.; Nagy, K. A. & Morafka, D. J.**, 2005. Costs of growth in tortoises. *Journal of herpetology*, 39(1), pp. 19-23.

**Callier, V. & Nijhout, H. F.**, 2012. Supply-side constraints are insufficient to explain the ontogenetic scaling of metabolic rate in the tobacco Hornworm, *Manduca sexta*. *PloS one*, 7(9), pp. 454-455.

**Caruso, T.; Garlaschelli, D.; Bargagli, R. & Convey, P.**, 2010. Testing metabolic scaling theory using intraspecific allometries in Antarctic microarthropods. *Oikos*, 119(6), pp. 935-945.

**Cetta, C.; Madin, L. & Kremer, P.**, 1986. Respiration and excretion by oceanic salps. *Marine Biology*, 91(4), pp. 529-537.

**Czarnoleski, M; Kozlowski, J.; Dumiot, G.; Bonnet, J. C.; Mallard, J.; Dupont-Nivel, M.**, , 2008. Scaling of metabolism in *Helix aspersa* snails: changes through ontogeny and response to selection for increased size. *Journal of Experimental Biology*, 211(3), pp. 391-400.

**Davies, R. & Moyes, C. D.**, 2007. Allometric scaling in centrarchid fish: origins of intra- and inter-specific variation in oxidative and glycolytic enzyme levels in muscle. *Journal of comparative physiology*, 210(21), pp. 3798-804.

**Davison, J.**, 1955. Body weight, cell surface, and metabolic rate in anuran Amphibia. *Biological Bulletin*, 3(109), pp. 407-419.

**DeLong, J. P.; Okie, J. G.; Moses, M. E.; Sibly, R. M. & Brown, J. H.**, 2010. Shifts in metabolic scaling, production, and efficiency across major evolutionary transitions of life. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(29), pp. 12941-12945

**Else, P. L. & Hulbert, A. J.**, 1985. An allometric comparison of the mitochondria of mammalian and reptilian tissues: the implications for the evolution of endothermy. *Journal of Comparative Physiology*, 156(1), pp. 3-11.

**Folguera, G.; Mensch, J.; Muñoz, J. L.; Ceballos, S. G.; Hasson, E. & Bozinovic, F.**, 2010. Ontogenetic stage-dependent effect of temperature on developmental and metabolic rates in a holometabolous insect. *Journal of Sea Research*, 56(11), pp. 1679-1684.

**Gaitán-Espitia, J. D.; Bruning, A.; Mondaca, F. & Nespolo, R. F.**, 2013. Intraspecific variation in the metabolic scaling exponent in ectotherms: testing the effect of latitudinal cline, ontogeny and transgenerational change in the land snail *Cornu aspersum*. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 165(2), pp. 169-177.

**Gillooly, J.; Brown, J. & West, G.**, 2001. Effects of size and temperature on metabolic rate. *Science*, 293, pp. 2248-2251

**Glazier, D.**, 2005. Beyond the '3/4-power law': variation in the intra- and interspecific scaling of metabolic rate in animals. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 80(4), pp. 611-662.

**Glazier, D.**, 2008. Effects of metabolic level on the body size scaling of metabolic rate in birds and mammals. *Proceedings of the The Royal Society*, 275(1641), pp. 1405-1410.



- Glazier, D., 2009.** Ontogenetic body-mass scaling of resting metabolic rate covaries with species-specific metabolic level and body size in spiders and snakes. *Comparative Biochemistry and Physiology*. 153(4), pp. 403-407.
- Goodman, R. M.; Echternacht, A. C.; Hall, J. C.; Deng, L. D. & Welsch, J. N., 2013.** Influence of geography and climate on patterns of cell size and body size in the lizard *Anolis carolinensis*. *IntegrativeZ*, 8(2), pp. 184-196.
- Gudinchet, F; Schutz, Y.; Micheli, J. L.; Stettler, E. & Jequier, E., 1982.** Metabolic cost of growth in very low-birth-weight infants. *Pediatric research*, 16(12), pp. 1025-1030.
- Hoppeler, H. & Weibel, E. R., 2005.** Scaling functions to body size: theories and facts. *Journal of Experimental Biology*, 208(9), pp. 1573-1574.
- Huang, Q.; Zhang, Y.; Liu, S.; Weng, W. & Luo, Y., 2013.** Intraspecific scaling of the resting and maximum metabolic rates of the Crucian Carp (*Carassius auratus*). *PloS one*, 8(12), pp. 828-837.
- Chown, S. L.; Marais, E.; Terblanche, J. S.; Klok, C. J.; Lighton, J. R. B. & Blackburn, T. M., 2007.** Scaling of insect metabolic rate is inconsistent with the nutrient supply network model. *Functional Ecology*, 21(2), pp. 282-290.
- Kearney, M. R. & White, C. R., 2012.** Testing metabolic theories. *The American Naturalist*, 180(5), pp. 546-565.
- Killen, S. S.; Atkinson, D. & Glazier, D. S., 2010.** The intraspecific scaling of metabolic rate with body mass in fishes depends on lifestyle and temperature. *Ecology Letters*, 13(2), pp. 184-193.
- Kocha, K.; Genge, C. & Moyes, C. D., 2011.** Origins of interspecies variation in mammalian muscle metabolic enzymes.. *Physiological Genomics*, 43(14), pp. 873-883.
- Konarzewski, M. & Diamond, J., 1995.** Evolution of basal metabolic rate and organ masses in laboratory mice. *Evolution*, 49(6), pp. 1239-1248

**Kozłowski, J.; Konarzewski, M. & Gawelczyk, A. T.**, 2003. Cell size as a link between noncoding DNA and metabolic rate scaling. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100(24), pp. 14080-14085.

**Maciak, S.; Janko, K.; Kotusz, J.; Choleva, L.; Borori, A.; Juchno, D.; Kujawa, R.; Kozłowski, J. & Konarzewski, M.**, 2011. Standard metabolic rate (SMR) is inversely related to erythrocyte and genome size in allopolyploid fish of the *Cobitis taenia* hybrid complex. *Functional Ecology*, 25(5), pp. 1072-1078.

**Maxwell, L. K.; Jacobson, E. R. & McNab, B. K.**, 2003. Intraspecific allometry of standard metabolic rate in green iguanas, *Iguana iguana*. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 136(2), pp. 301-310.

**Moran, D. & Wells, R.**, 2007. Ontogenetic scaling of fish metabolism in the mouse-to-elephant mass magnitude range. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 148(3), pp. 611-620.

**Müller, M. J.; Langemann, D.; Gehrke, I.; Later, W.; Heller, M.; Glüer, C. C.; Heymsfield, S. B. & Bosy-Westphal, A.**, 2011. Effect of constitution on mass of individual organs and their association with metabolic rate in humans--a detailed view on allometric scaling. *PloS one*, 6(7), e22732.

**Nespolo, R.**, 2003. Intrapopulational variation in the standard metabolic rate of insects: repeatability, thermal dependence and sensitivity ( $Q_{10}$ ) of oxygen consumption in a cricket. *Science*, 206(23), pp. 4309-4315.

**Norin, T. & Malte, H.**, 2012. Intraspecific variation in aerobic metabolic rate of fish: relations with organ size and enzyme activity in brown trout. *Physiological and Biochemical Zoology*, 85(6), pp. 645-656.

**Oikawa, S. & Itazawa, Y.**, 1984. Relative growth of organs and parts of the carp, *Cyprinus carpio*, with special reference to the metabolism-size relationship. *Copeia*, pp. 800-803.

**Reinhold, K.**, 1999. Energetically costly behaviour and the evolution of resting metabolic rate in insects. *Functional Ecology*, 13(2), pp. 217-224.

**Ryan, T. J. & Hopkins, W. A.**, 2000. Interaction of sex and size and the standard metabolic rate of paedomorphic *Ambystoma talpoideum*: size does matter. *Copeia*, 2000(3), pp. 800-812.

**Savage, V. & Gillooly, J.**, 2004. The predominance of quarter-power scaling in biology. *Functional Ecology*, pp. 257-282.

**Sears, K. E.; Kerkhoff, A. J.; Messerman, A. & Haruhiko, I.**, 2012. Ontogenetic scaling of metabolism, growth, and assimilation: testing metabolic scaling theory with *Manduca sexta* larvae. *Physiological and Biochemical Zoology*, 85(2), pp. 159-173.

**Sears, M. W.**, 2005. Resting metabolic expenditure as a potential source of variation in growth rates of the sagebrush lizard. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 140(2), pp. 171-177.

**Schmidt-Nielsen, K.**, 1997. *Animal Physiology: Adaptation and environment*. 5. edice. Cambridge University Press.

**Starostová, Z.; Konarzewski, M.; Kozłowski, J. & Kratochvíl, L.**, 2013. Ontogeny of metabolic rate and red blood cell size in eyelid geckos: species follow different paths. *PloS one*, 8(5).

**Steyermark, A.**, 2002. A high standard metabolic rate constrains juvenile growth.. *Zoology*, 105(2), pp. 147-151.

**Strauss, K. & Reinhold, K.**, 2010. Scaling of metabolic rate in the lesser wax moth *Achroia grisella* does not fit the 3/4-power law and shows significant sex differences. *Physiological Entomology*, 35(1), pp. 59-63.

**Streicher, J. W.; Cox, C. L. & Birchard, G. F.**, 2012. Non-linear scaling of oxygen consumption and heart rate in a very large cockroach species (*Gromphadorhina portentosa*): correlated changes with body. *Journal of Experimental Biology*, 215(7), pp. 1137-1143.

**van der Meer, J.**, 2006. An introduction to Dynamic Energy Budget (DEB) models with special emphasis on parameter estimation. *Journal of Sea Research*, 56(2), pp. 85-102.

**van der Veer, H. W.; Kooijman, S. A. L. M. & van der Meer, J.,** 2003. Body size scaling relationships in flatfish as predicted by Dynamic Energy Budgets (DEB theory): implications for recruitment. *Journal of Sea Research*, 50(1-2), pp. 257-272

**Warburton, S. J.; Reiber, C. & Spicer, J.,** 2006. *Comparative Developmental Physiology: Contributions, Tools, and Trends*. Oxford University Press.

**West, G. B.; Brown, J. H. & Enquist, B. J.,** 1997. A general model for the origin of allometric scaling laws in biology. *Science*, 276(5309), pp. 122-126.

**West, G. B.; Brown, J. H. & Enquist, B. J.,** 2001. A general model for ontogenetic growth. *Nature*, 413(6856), pp. 628-631.

**West, G. B.; Woodruff, W. H. & Brown, J. H.,** 2002. Allometric scaling of metabolic rate from molecules and mitochondria to cells and mammals.. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(1), pp. 2473-2478.

**White, C. R. & Kearney, M.,** 2013. Determinants of inter-specific variation in basal metabolic rate. *Journal of comparative physiology*, 183(1), pp. 1-26.

**White, C. R.; Phillips, N. F. & Seymour, R. S.,** 2006. The scaling and temperature dependence of vertebrate metabolism. *Biology Letters*, 2(1), pp. 125-127.

**White, C. R. & Seymour, R.,** 2005. Allometric scaling of mammalian metabolism. *The Journal of Experimental Biology*, 208(9), pp. 1611-1619.

**Yagi, M.; Kanda, T.; Takeda, T.; Ishimatsu, A. & Oikawa, S,** 2010. Ontogenetic phase shifts in metabolism: links to development and anti-predator adaptation.. *Proceedings The Royal Society*, 277(1695), pp. 2793-2801.

**Young, S. & Egginton, S.,** 2009. Allometry of skeletal muscle fine structure allows maintenance of aerobic capacity during ontogenetic growth. *Journal of Experimental Biology*, 212(21), pp. 3564-3575.