

Hibernacja zwierząt

BOGDAN JANICKI, DOROTA CYGAN-SZCZEGIELNIAK

Katedra Biologii Małych Przeżuwaczy i Biochemii Środowiska Wydziału Zootechnicznego ATR,
ul. Mazowiecka 28, 85-084 Bydgoszcz

Janicki B., Cygan-Szczegielniak D.

Hibernation of animals

Summary

The adaptation of animals to certain environmental changes increases their chances of survival. The animals which have undergone adaptation are able to synchronize their vital processes with the cyclic changes of the environment in which they exist. This process leads to establishing a certain biological balance, constantly controlled by endogenic factors.

Due to the considerable drop in temperature, deficiency or lack of food, or shortening of the photoperiod, heterothermic animals, including hibernators, cease physical activities and allow for the lowering of their body temperature, thus saving large amounts of energy. This state of winter lethargy, connected with the fall of the body temperature and metabolism is called hibernation.

Keywords: hibernation, hibernator, pH, acid-base state, glucose

Utrzymanie temperatury ciała na stałym poziomie, zwłaszcza w okresie zimy, kosztem wielokrotnego wzrostu tempa metabolizmu jest bardzo energochłonne. Drobne zwierzęta mają wysoką wartość wyjściową metabolizmu, więc niedobór pokarmu lub jego brak czy też obniżona temperatura środowiska mają w tej sytuacji ogromne znaczenie. W takich warunkach muszą permanentnie zwiększać produkcję ciepła, co może być dla nich zbyt kosztownym procesem. Dlatego też w grupie ssaków hibernujące zwierzęta znajdują się aż w sześciu rzędach, tj. stekowce (kolczatka), torbacze (opos karłowaty), owadożerne (jeż), nietoperze, gryzonie (chomiki) oraz liczne gatunki łozyskowców, w tym należące do rzędu naczelnych – niektóre lemury.

Wyróżnia się dwa rodzaje hibernacji, tj. fakultatywną i obligatoryjną. Chomiki i oposy karłowate należą do kategorii hibernatorów fakultatywnych, co oznacza, że ich wejście w stan snu zimowego zależy od ogółu wcześniej wspomnianych czynników. Gromadzą one w norach duże zapasy pożywienia, które stanowią podstawę przeżycia w czasie hibernacyjnych wybudzeń. Korzystają

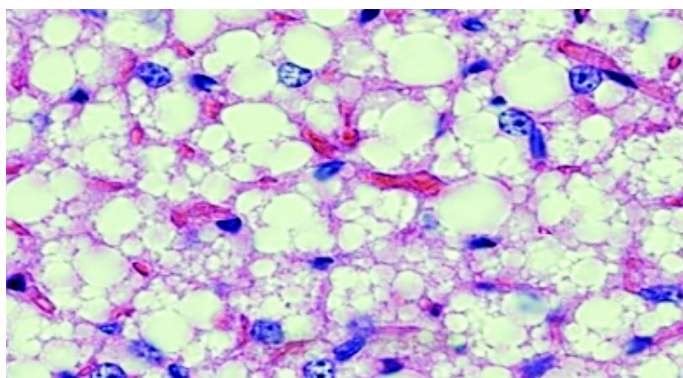
również z tłuszczu nagromadzonego w ustroju. Obligatoryjni hibernatorzy, m.in. świstaki, kolczatki, jeże i susły, hibernują pomimo zapewnienia im warunków środowiska charakterystycznych dla okresu, w którym nie zapadają w sen zimowy, tj. odpowiedniej temperatury, pożywienia oraz optymalnej długości fotoperiodu. Ich ciało w większości przypadków jest otłuszczone z powodu gromadzenia zapasów w postaci białej i brązowej tkanki tłuszczowej (6, 21).

Znaczenie brunatnej tkanki tłuszczowej w hibernacji

Przebieg hibernacji nie jest procesem statycznym. Można w niej wyróżnić okresy głębokiej hibernacji, gdzie dochodzi do znacznego obniżenia temperatury ciała i tempa metabolizmu oraz epizody wybudzeń, podczas których temperatura ciała wzrasta do poziomu normotermii. Okresy wybudzeń ze snu zimowego są krótkie, trwają do kilkunastu godzin, a wydłużają się pod koniec hibernacji (1). Najbardziej kosztowną fazą hibernacji jest wybudzanie, w którym główną rolę odgrywa brunatna tkanka tłuszczowa BAT – brown adipose tissue (28, 30). W pierwszych 20 minutach wybudzania się temperatura ciała zwierzęcia zwiększa się o 277 K, podczas kolejnych 10 minut o 283 K (25). W czasie 2-4 godzin budzący się z hibernacji ssak zwiększa temperaturę z około 279 do 310 K (15).

Przypuszcza się, że w czasie budzenia się ma miejsce odkrywanie miejsc wiążących GDP (guanozynodifosforan) i analogicznie, podczas wchodzenia w hibernację, na skutek mniejszej aktywności układu współczulnego, następuje ich redukcja (25).

Zwierzęta narażone na warunki klimatyczne sprzyjające hipotermii uruchamiają szereg reakcji obronnych polegających na zwiększonej produkcji ciepła. U więk-



Ryc. 1. Brunatna tkanka tłuszczowa

szości niewielkich ssaków możliwe jest to głównie dzięki obecności BAT (11, 25, 27).

Zwierzęta poddane stresowi chłodu uruchamiają mechanizmy termogenezy bezdrzeniowej, a co za tym idzie – wzrost produkcji ciepła przez brunatną tkankę tłuszczową (24, 25). Ta droga wytwarzania ciepła jest bardziej ekonomiczna dla małych ssaków niż termogeneza drzeniowa, gdyż nie powoduje utraty ciepła przez konwekcję na skutek drżenia mięśniowego (27).

Zwierzęta zdolne do hibernacji posiadają więc najbardziej efektywną BAT, co zostało wykazane metodą indukcji pełnej termogenezy w tej tkance po podaniu egzogennej noradrenaliny (28). Indukcja ta u niehibernatora przebywającego w temperaturze termoneutralnej wywołuje wzrost temperatury ciała do około 310-311 K, natomiast u hibernatorów doprowadza do hipertermii przekraczającej 315 K, czyli do stanu zagrażającego życiu. Interesujące jest, że u zwierząt niehibernujących aklimowanych do zimna zachodzą na tyle intensywne procesy metaboliczne w BAT, że krew, która ją opuszcza pozbawiona jest tlenu, a nasycona jest CO₂. Dlatego też zwierzęta niehibernujące, posiadające BAT poddawane stresowi chłodu, np. podczas ekspozycji na zimno, narażone są na kwasicę (3, 18). U hibernatorów zaś zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej związane są z okresami wchodzenia i wychodzenia z hibernacji (13).

Każdy z tych etapów charakteryzują zmiany w równowadze kwasowo-zasadowej, począwszy od kwasicy oddechowej, a skończywszy na metabolicznej i oddechowej alkalizacji przywracającej homeostazę pH organizmu (14-16). Wydaje się więc, że narażone na tak intensywne i wielokrotne zmiany pH krwi zwierzęta, u których kwasica jest fizjologicznym, nieodłącznym stanem w hibernacji (13), powinny mieć wyjątkowo efektywne mechanizmy buforujące krwi, podobnie jak to wykazano u ssaków zamieszkujących głębokie nory (4).

Środowisko bytowania zwierząt a różnice gatunkowe w hibernacji

Ssaki przebywające w głębokich norach tolerują lepiej podniesiony poziom CO₂ i spadek O₂ od form żyjących w norach płytkich bądź egzystujących w innych warunkach. Poza tym wpływ wysokiego poziomu CO₂ na spadek temperatury ciała i obniżenie tętna jest dużo mniejszy u zwierząt żyjących w norach, a dodatkowe zużycie tlenu jest u nich stosunkowo niezmiennie przy ekspozycji do środowiska hipoksycznego i zwiększającego CO₂ we krwi. Krew zwierząt bytujących w głębokich norach ma wyższy hematokryt, koncentrację hemoglobiny, powinowactwo tlenu do hemoglobiny, a przede wszystkim pojemność buforową w porównaniu ze zwierzętami nie egzystującymi w norach (4). Zwierzęta mieszkające w norach o podwyższonym poziomie CO₂, mogą mieć zmniejszoną wrażliwość receptorów oddechowych na zmianę pH krwi.

West (33) wykazał, że chomiki syryjskie (*Mesocricetus auratus*) zwiększyły wentylację minutową o 233% po ekspozycji na 13% O₂, w porównaniu ze wzrostem o 167% u szczurów laboratoryjnych (*Rattus norvegicus*). Ta różnica w odpowiedzi wentylacyjnej na hipoksyczne środowisko może być spowodowana większą siłą bufo-

rową krwi zdolnych do hibernacji chomików. Krew chomików syryjskich ze względu na dużą siłę buforową krwi, nie stałaby się tak alkaliczna jak krew szczurów. Dlatego też wzrost wentylacji minutowej u chomików w odpowiedzi na hipoksję mógłby być większy niż u szczurów (4).

Istnieje także drugi czynnik tłumaczący różnicę w reakcji na wzrost CO₂ pomiędzy wyżej omówionymi gatunkami. Jest nim mianowicie sama zdolność do hibernacji w przypadku chomików syryjskich. Poza tym, podczas hibernacji zwierzęta te przebywają w norach z ekstremalnie wysokim stężeniem CO₂.

Zimujące chomiki wykazują mniejszy wzrost częstotliwości oddychania w warunkach hiperkapni (nadmiaru CO₂) niż w przypadku chomików niehibernujących. Hibernujące jeże eksponowane na 6 i 9,5% CO₂ nie zwiększyły tempa oddychania w takim stopniu jak jeże pozostające w stanie eutermii (4).

Powyższe rozważania wskazują na dużo większe przystosowanie zwierząt spędzających większość czasu w warunkach obniżonej dostępności tlenu. Dlatego chomiki syryjskie wykazały mniejszą odpowiedź wentylacyjną na podwyższoną zawartość CO₂ niż szczury. Chomiki jednak bardziej reagowały na hipoksję, a te różnice wynikały z ich większej siły buforowej krwi. Wyjaśnia to związek wpływu środowiska bytowania zwierząt na reakcje przystosowawcze aklimowanych ssaków.

Wybrane parametry w hibernacji

Naturalna hibernacja pozwala na zaoszczędzenie do 88% energii w porównaniu z osobnikami pozostającymi w stanie homeotermii (25, 31, 32). Co ciekawe, wszystkie ssaki oprócz nietoperzy, hibernują w pozycji zmniejszającej utratę ciepła, tj. zwinięte w kłębek. Najbardziej ekonomiczna jest hibernacja grupowa występująca u świstaków alpejskich (*Marmota marmota*) (23).

Zwierzęta przebywające podczas hibernacji w norach, w znacznym stopniu są chronione przed drapieżnikami, lecz nie zawsze przed groźbą hipotermii w czasie długotrwałego snu. Dlatego też, w tej sytuacji powinien istnieć mechanizm zapewniający albo obudzenie osobnika narażonego na hipotermię, albo inicjujący hibernację. Wydaje się, że zmiany temperatury mózgu podczas snu REM (rapid eye movement) pełnią taką funkcję (27). Podczas zapadania w hibernację obniża się temperatura mózgu, wynikiem czego jest obniżenie aktywności kory mózgowej, o czym świadczy zmniejszenie amplitudy fal EEG. Dalszemu spadkowi temperatury towarzyszy zanikanie okresów snu REM (30). Warto zaznaczyć, iż u zwierząt niehibernujących temperatura mózgu podczas snu REM wzrasta, natomiast u hibernatorów obniża się dynamicznie. Taki spadek może przyczynić się do wybudzenia zwierzęcia, dając mu szansę na uruchomienie dodatkowego źródła ciepła w postaci termogenezy lub na inicjację procesu hibernacji w przypadku, gdy pierwsza linia obrony okaże się zbyt kosztowna. Dzięki zanikowi fazy snu REM podczas wchodzenia w stan hibernacji, proces ten nie jest przerywany wybudzeniami i staje się mniej kosztowny (26). Jeżeli temperatura wzgórza spadnie poniżej 287 K, neurony zaprzestają aktywności elektrycznej (30). Nie oznacza to jednak, że podstawowe czynności życiowe zostają przerwane, o czym świadczy

w pełni funkcjonujący pień mózgu (10). Podczas zapa-
dania w hibernację wzrasta ilość neurotransmiterów ha-
mujących w mózgu.

U susła moręgowanego (*Citellus citellus*) wzrasta po-
ziom kwasu γ -amino-masłowego (17). Zaobserwowano
również spadek aktywności neurotransmiterów układów
pobudzających. W podwzgórzu susłów *Citellus undula-
tus* doszło do zmniejszenia zawartości noradrenaliny
o około 35% w porównaniu z warunkami normotermii.
Jej ilość natomiast wzrosła o 150% wartości hibernacyj-
nej podczas wczesnej i środkowej fazy wybudzenia, a na-
stępnie gwałtownie spadła podczas końcowej fazy wy-
budzania, poniżej poziomu charakterystycznego dla głą-
bokiej hibernacji. Zawartość adrenaliny w podwzgórzu
susłów wzrosła podczas fazy wybudzania, natomiast po-
ziom serotoniny w podwzgórzu tych zwierząt nie uległ
zmianie (2).

U samic jeża zachodniego (*Erinaceus europaeus*) wy-
kazano stopniowy wzrost immunoreaktywności gonado-
liberyny (GnRH) w komórkach obszaru przedwzroko-
wego, natomiast u samic nietoperzy – jej spadek (22).

U hibernujących chomików europejskich (*Cricetus
cricetus*) zaobserwowano małą immunoreaktywność neu-
rohormonu kortykoliberyny (CRH) w obszarze przed-
wzrokowym i jądrach przykomorowych w porównaniu
ze zwierzętami eutermicznymi. Zaobserwowano również
niski poziom hormonu adrenokortykotropowego (ACTH)
i glikokortykoidów, co może stanowić ochronę dla białek
mięśniowych przed ich wykorzystaniem jako źródła
energii (22).

Faktem jest więc, iż powyższe zjawiska są reakcją
adaptacyjną do snu w zimnym środowisku, umożliwia-
jącą wybór opcji hibernacji bądź walki z chłodem (26).
Podczas hibernacji następuje spadek metabolizmu oraz
obniżenie temperatury ciała prawie do poziomu tempe-
ratury otoczenia. Zużycie tlenu podczas hibernacji może
spasć nawet do 1/100 wartości w stosunku do wartości
w okresie eutermii. Dlatego też charakterystyczną cechą
snu zimowego jest kwasica oddechowa, wywołana na-
gromadzeniem CO₂, na skutek której hamowana jest ter-
mogeneza BAT (14). Wejście w hibernację charaktery-
zuje również spowolnienie pracy serca – może być zre-
dukowana nawet do 1/30 (8), występowanie arytmii, spa-
dek tempa oddychania oraz występowanie okresów bez-
dechu (11). Przemiany energetyczne mogą zmniejszyć
się do 1/70 wartości podstawowej przemiany materii.
Zmianie ulegają również parametry hematologiczne (12),
stężenia jonów oraz następuje wzrost powinowactwa tle-
nu do hemoglobiny (8, 12).

Zarówno podczas wchodzenia w hibernację, jak i pod-
czas epizodów budzenia zaobserwowano na podstawie
wychwytu radioaktywnej glukozy wzrost aktywności
podwzgórza (5). W mózgu hibernatorów utrzymywana
jest homeostaza glukozy, co świadczy o tym, że nie jest
to bierne poddanie się wpływowi środowiska, lecz stan
precyzyjnie regulowany (34).

Równowaga kwasowo-zasadowa a różnice gatunkowe w hibernacji

Wyniki pH krwi tętniczej, zbadane podczas eutermii
(310-311 K) i w hibernacji (278-284 K) u wielu gatun-

ków ssaków, wskazują na pewne różnice międzygatu-
nkowe (13). U suślików *Citellus tridecemlineatus*: pH krwi
tętniczej w eutermii wynosiło $7,38 \pm 0,06$, a w hibernacji
 $7,39 \pm 0,03$ przy temperaturze ciała 278 K (13). Natomiast
Musacchia i Volkert (20) otrzymali dla tych zwierząt na-
stępujące wyniki: pH krwi tętniczej w eutermii wynosiło
 $7,40 \pm 0,03$, a w hibernacji $7,44 \pm 0,03$ przy temperatu-
rze ciała 279 K. Jak widać, nieznaczne podwyższenie tem-
peratury ciała wpłynęło na niewielki wzrost pH krwi.

Po zbadaniu pH krwi tętniczej u świstaków *Marmota
monax* i *Marmota flaviventris* otrzymano następujące
wyniki: dla obu gatunków świstaków, pH w warunkach
eutermii wynosiło 7,45, zaś w hibernacji było nieznacznie
wyższe i wahało się w granicach 7,60-7,70 przy tem-
peraturze ciała równej 281 K. Dla *Marmota marmota*
wartość pH w hibernacji wynosiła $7,57 \pm 0,03$ przy tej
samej temperaturze ciała (13).

Malan i wsp. (13) badali pH krwi chomików europej-
skich *Cricetus cricetus*, otrzymując średnie pH krwi tę-
tniczej w warunkach eutermii równe $7,40 \pm 0,02$, zaś w hi-
bernacji $7,57 \pm 0,03$ przy obniżeniu temperatury ciała
chomików do 282 K. Rezultaty tych badań, w przypadku
chomików i świstaków są podobne, natomiast różnią się
od wyników otrzymanych na przykładzie suślików, co
wydaje się różnicą gatunkową. Taki rozrzut wyników
może być związany z innym środowiskiem bytowania
zwierząt. Chomiki i świstaki żyją w głębokich norach,
podczas gdy nory suślików są otwarte i zapewniają stały
dostęp do tlenu.

Hibernujące suśliki były zdolne do utrzymania rów-
nowagi kwasowo-zasadowej, jak w przypadku zwierząt
normotermicznych. pH krwi tętniczej było podobne u nich,
zarówno w stanie normotermii, jak i hibernacji (13, 20).

Część okresu hibernacji jest stabilnym stanem jeśli
chodzi o pH. Zatem okresowe wybudzania powinny być
prawdopodobnie wywołane przez akumulację ciał keto-
nowych lub innych produktów endogennej metaboliz-
mu, a nie przez spadek pH na skutek postępującej, nie-
wyrównanej kwasicy metabolicznej (13).

Znaczenie glukozy i glikogenu w hibernacji

Wyniki badań Musacchia i Deaversa (19) wykazały,
że wątrobowy glikogen u hibernujących chomików
kształtuje się na porównywalnym poziomie jak u hiber-
nujących suślików. Mianowicie, jego zawartość była zre-
dukowana do około 50% podczas okresu hibernacji.
Stwierdzono również, że tureckie chomiki *Mesocricetus
brandti* wchodziły w hibernację dużo chętniej niż cho-
miki syryjskie i nie wymagały tak długich okresów eks-
pozycji na zimno. Oba gatunki podczas hibernacji reago-
wały w podobny sposób – obniżając poziom wątrobo-
wego glikogenu. W przeciwieństwie do zawartości
glikogenu, stężenie glukozy we krwi podczas hiberna-
cji u obu gatunków zwierząt pozostawało blisko pozio-
mów charakterystycznych dla normotermii i wynosiło
5,5 mmol/dm³.

Podczas całego okresu hibernacji, w przypadku suśli-
ków *Spermophilus lateralis*, utrzymywana była home-
ostaza glukozy we krwi. Jest to możliwe dzięki domina-
cji lipolizy i glukoneogenezy nad innymi procesami
w okresie hibernacji. U samic suślików podczas snu zi-

mowego zawartość glukozy we krwi, kształtowała się na poziomie 8,22 mmol/dm³, zaś u samców 6,06 mmol/dm³. Dokonano również porównania zawartości glukozy u młodocianych osobników i dorosłych, co dało następujące rezultaty: średnia zawartość cukru we krwi u młodych suślików wynosiła 6,13, natomiast u dorosłych zwierząt 7,52 mmol/dm³. Powyższe wyniki wskazały na znacząco wyższe stężenie glukozy we krwi u samic suślików (cyt. 34). Hipoglikemia wiąże się ze zdolnością do przetrwania hipotermii. Podniesienie poziomu glukozy we krwi, np. przez jej infuzję podczas hipotermii, może przyczynić się do lepszego przetrwania niekorzystnych warunków środowiska.

Hibernujące zwierzęta z ekstremalnie niskimi temperaturami ciała, są zdolne do regulacji metabolizmu węglowodanów oraz poziomu glukozy we krwi. Tak więc jedną z różnic pomiędzy hibernacją a hipotermią okazuje się homeostaza związana z regulacją i metabolizmem dostępnych węglowodanów, a przede wszystkim fakt, iż hibernacja w przeciwieństwie do hipotermii jest stanem precyzyjnie regulowanym (cyt. 19).

Stała zawartość glukozy we krwi ma duże znaczenie, gdyż łatwiejsza i bardziej znośna dla organizmu jest kwasica przy stopniowym wydzielaniu i udziale glukozy (9). Trzeba jednak zaznaczyć, iż nawet w przypadku, gdy nie dochodzi do obniżenia pH krwi, samo obniżenie jej pojemności buforowej (kwasica wyrównana) jest zaburzeniem homeostazy. W tej sytuacji każdy dodatkowy wysiłek łatwo może wywołać nagłe obniżenie pH i spowodować zaburzenia w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu. Podczas wysiłku wzrasta wychwytywanie glukozy przez komórki mięśniowe. Tam też jest ona wykorzystywana razem z glikogenem jako substrat energetyczny, co przy długotrwałym i intensywnym wysiłku prowadzi do obniżenia poziomu glukozy we krwi. Im mniejsze jest stężenie glikogenu w komórkach, tym dynamiczniejsze jest wychwytywanie przez nie glukozy z krwi (7).

Podczas ekspozycji na zimno czy w czasie głodzenia źródłem glukozy jest glikogen. W kolejnym etapie zużywane są białka mięśni. Sugeruje się nawet, że aklimacja do ostrego zimna przez 48 godzin przy temperaturze 278 K, tworzy efekt insulin-like, czyli podniesienie glukozy w insulinowrażliwych tkankach, takich jak mięśnie szkieletowe, mięsień sercowy, jak również biała i brązowa tkanka tłuszczowa (29).

Podsumowanie

Hibernacja jest zatem precyzyjnie regulowanym hipometabolicznym i hipotermicznym stanem organizmu, a nie biernym poddaniem się wpływom środowiska, o czym świadczą w pełni kontrolowane reakcje organizmu na czynniki inicjujące proces hibernacji.

Piśmiennictwo

1. Barnes B. M., Ritter D.: Patterns of body temperature change in hibernating arctic ground squirrels, [w:] Carey C., Florant G. L., Wunder B. A., Horwitz B.: Life in the Cold: Ecological, Physiological and Molecular Mechanisms. Carey C., Florant G. L., Wunder B. A., Horwitz B. (eds.); Westview Press., Boulder, Colorado 1993, 119-130.
2. Feist D. D., Galaster W. A.: Changes in hypothalamic catecholamines and serotonin during hibernation and arousal in the arctic ground squirrel. Comp. Biochem. Physiol. 1974, A 1, 48, 653-662.
3. Foster D. O., Frydman M. L.: Nonshivering thermogenesis in the rat. II. Measurements of blood flow with microspheres point to brown adipose tissue as the

- dominant site of the calorogenesis induced by noradrenaline. Can. J. Physiol. Pharmacol. 1977, 56, 110-122.
4. Holloway D. A., Heath A. G.: Ventilatory changes in the golden hamster, *Mesocricetus auratus*, compared with the laboratory rat, *Rattus norvegicus*, during hypercapnia and/or hypoxia. Comp. Biochem. Physiol. 1984, 77A, 267-273.
5. Kilduff T. S., Radeke C. M., Randall T. L., Sharp F. R., Heller H. C.: Suprachiasmatic nucleus: phase-dependent activation during the hibernation cycle. Am. J. Physiol. 1989, 257, R605-R612.
6. Kilduff T. S., Krilowicz B., Milsom W. K., Trachsel L., Wang L. C. H.: Sleep and mammalian hibernation; homologous adaptations and homologous processes? Sleep 1993, 16, 372-386.
7. Kozłowski S., Kirschner H., Nazar K., Markiewicz L.: Fiziologia wysiłków fizycznych. PZWL, Warszawa 1970.
8. Kramm Ch., Sattrup G., Bauman R., Bartles H.: Respiratory function of blood in hibernating and non-hibernating hedgehogs. Resp. Physiol. 1975, 25, 311-318.
9. Krentz A. J.: Cukrzyca. Medycyna praktyczna. Vademecum, Kraków 2001.
10. Kilduff T. S., Glotzbach S. F., Heller H. C.: Neuronal activity during sleep and complete bouts of hibernation. Am. J. Physiol. 1988, 255, R1008-R1019.
11. Lyman C. P.: Pharmacological aspects of mammalian hibernation. Pharmacol. Ther. 1984, 25, 371-393.
12. Maginnis L. A., Milsom W. K.: Effects of hibernation on blood oxygen transport in the golden-mantled ground squirrel. Respiration Physiol. 1994, 95, 195-208.
13. Malan A., Arens H., Waechter A.: Pulmonary respiration and acid-base state in hibernating marmots and hamsters. Resp. Physiol. 1973, 17, 45-61.
14. Malan A., Mioskowski E., Calgari C.: Time course of blood acid-base state during arousal from hibernation in the European hamster. J. Comp. Physiol. 1988, B, 158, 495-500.
15. Malan A., Mioskowski E.: pH-temperature interactions on protein function and hibernation: GDP binding to brown adipose tissue mitochondria. J. Comp. Physiol. 1988, B 158, 487-488.
16. Malan A.: pH and hypometabolism in mammalian hibernation. Can. J. Zoo. 1987, 66, 95-98.
17. Mihailovic L. T., Krzalic L., Cupic D.: Changes of glutamine, glutamic acid and GABA in cortical and subcortical brain structures of hibernating and fully aroused ground squirrels (*Citellus citellus*). Experientia 1965, 21, 709-710.
18. Miller J. D., Cao V. H., Heller H. C.: Thermal effects on neuronal activity in suprachiasmatic nuclei of hibernators and nonhibernators. Am. J. Physiol. 1994, 266, R1259-R1266.
19. Musacchia X. J.: Comparative Physiological and Biochemical Aspects of Hypothermia as a Model for Hibernation. Cryobiology 1984, 21, 583-592.
20. Musacchia X. J., Volkert W. A.: Blood gases in hibernating and active ground squirrels: HbO₂ affinity at 6 and 38°C. Am. J. Physiol. 1971, 221, 128-130.
21. Nedegaard J., Cannon B.: Mammalian hibernation. Phil. Trans. R. Soc. Lond. 1990, B 326, 669-686.
22. Nürenberger F.: The endocrine system in hibernating mammals: present knowledge and open questions. Cell Tiss. Res. 1995, 281, 391-412.
23. Ruf T., Arnold W.: Mechanisms of social thermoregulation in hibernating alpine marmots (*Marmota marmota*), [w:] Heldmaier G., Klingenspor M.: Life in the Cold. Springer, Berlin 2000, 81-94.
24. Sotowska-Brochocka J.: Fiziologia zwierząt – zagadnienia wybrane. Wyd. UW, Warszawa 2001.
25. Tegowska E.: Brunatna tkanka tłuszczowa czy tylko sezonowy generator ciepła małych ssaków? Kosmos 1988, 37, 585-605.
26. Tegowska E.: Zmiany temperatury mózgu podczas snu REM u zwierząt hibernujących jako mechanizm adaptacyjny do stresu zimna. Wyd. Nauk. WSP Kraków 1991, s. 154-155.
27. Tegowska E.: Termoregulacja u myszy domowej i innych małych ssaków: w aktywności i śnie oraz po podaniu pirogenu i salicylanu. Praca hab. UMK, Toruń 1992.
28. Tegowska E., Narebski J.: The functional efficacy of BAT in cold and after noradrenaline injection, dependence on size of animal and on integumental isolation value. Satellite 28 Int. Congress Physiol. Sci., Pecs 1980, 531-533.
29. Vallerand A. L., Jacobs I.: Energy Metabolism During Cold Exposure. Int. J. Sports Med. 1992, 13, Suppl 1, S191-S193.
30. Walker J. M., Glotzbach S. F., Berger R. J., Heller H. C.: Sleep and hibernation in ground squirrels (*Citellus* sp.): electrophysiological observations. Am. J. Physiol. 1977, 233, R 213-R 221.
31. Wang L. C. H.: Life at low temperature: Mammalian hibernation. Cryo- Letters 1985, 6, 257-274.
32. Wang L. C. H.: Ecological, physiological, and biochemical aspects of torpor in mammals and birds, [w:] Wang L. C. H.: Advances in Comparative and Environmental Physiology. Animal Adaptation to Cold, Springer Verlag, Berlin 1989, 361-401.
33. West J. B.: Respiration, [w:] Brobeck J. R.: Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice, Williams & Wilkins, Baltimore 1989.
34. Yeh I., Tam F. C., Caturia E., Le T. T., Papa V., Pena L., Vasquez M., Vu C., Wang S., Lopez G. A.: Changes in various plasma lipid components, glucose, and insulin in *Spermophilus lateralis* during hibernation. Comp. Biochem. Physiol. 1995, 111B, 651-663.

Adres autora: prof. dr hab. Bogdan Janicki, ul. Mazowiecka 28, 85-084 Bydgoszcz; e-mail: janicki@atr.bydgoszcz.pl