

ANDRZEJ K. GĘBCZYŃSKI

Instytut Biologii

Uniwersytet Warszawski

Filia w Białymstoku

Świerkowa 20B, 15-950 Białystok

CZY PTAKI SĄ ZDOLNE DO TERMOGENEZY BEZDRŻENIOWEJ?

W wyniku procesów życiowych, zachodzących w organizmach zwierzęcych, jest uwalniana pewna ilość energii. Zjawisko to ma szczególne znaczenie u gatunków stałocieplnych, które w warunkach fizjologicznego chłodu, czyli poniżej strefy termoneutralnej, muszą wyprodukować dużą ilość ciepła do ogrzania własnego ciała. Sposoby uwalniania ciepła u ptaków i ssaków podzielić można najogólniej na termogenezę drżeniową i bezdrżeniową.

Termogeneza drżeniowa polega na produkcji ciepła w wyniku drżenia mięśni poprzecznie prążkowanych (POCZOPKO 1990). Tymczasem bezdrżeniowa (NST) jest według JANSKY'ego (1973) mechanizmem ogrzewania organizmu poprzez uwalnianie energii, bez elektromiograficznych oznak aktywności. Wynika stąd, że ciepło produkowane w warunkach metabolizmu podstawowego (tj. przy braku aktywności, na czczo, w strefie termoneutralnej) pochodzi głównie z NST (obligatoryjne lub bazalne NST). Dodatkowe ciepło, powstające w temperaturach otoczenia niższych niż temperatura neutralna, jest nazywane regulatorowym NST. Tym ostatnim rodzajem termogenezy będę zajmował się dalej. Produkcję ciepła w drodze NST można zauważyć najlepiej u zwierząt nowo narodzonych lub aklimatyzowanych do zimna a także u osobników wychodzących z hipotermii (JANSKY i współaut. 1969, MOORE i UNDERWOOD 1960).

Pierwsze eksperymenty wykazujące termogenezę bezdrżeniową przeprowadził w 1876 roku CLAUDE BERNARD, jednak dokładniejsze jej poznanie to rezultat badań ostatnich kilku dziesięcioleci. Zdecydowana większość badań dotyczących NST była wykonywana na ssakach. Badania nad bezdrżeniową produkcją ciepła rozpoczęli w 1954 roku SELLERS i współpracownicy wykazując, że szczury po aklimatyzacji do niskich temperatur zwiększały produkcję ciepła bez zwiększania aktywności elektromiograficznej (EMG). Co więcej, COTTLE i CARLSON (1956) dowiedli, że szczury, u których funkcje mięśni zostały zablokowane kurarą, też mogły zwiększać produkcję ciepła. Ptaki przez długi czas były uważane za niezdolne do produkcji ciepła w ten sposób. Dopiero doświadczenia EL HALAWANI i współpracowników (1971), a potem BARRE wraz z zespołem (1986) oraz DUCHAMPA i współpracowników (1989) dowiodły, że u ptaków poddanych aklimatyzacji w niskich temperaturach produkcja ciepła wzrastała w warunkach fizjologiczne-

go chłodu i nie była powiązana ze zwiększeniem aktywności EMG podstawowych grup mięśni. W takich samych warunkach osobniki nie aklimatyzowane wyraźnie zwiększały aktywność EMG. Według zwolenników „ptasiego NST” wynik taki świadczy o występowaniu mechanizmu termogenezy bezdrżeniowej także u tej grupy stałocieplnych. Sceptycy (MARSH 1993) stawiają jednak zarzut, że podczas aklimatyzacji drżenie może być przenoszone do innych grup mięśni lub do głębszych partii tych samych mięśni, a tym samym nie będzie wykazane przez czujniki mierzące aktywność EMG. Jednak zwolennicy replikują, że brak aktywności EMG zarówno w mięśniach piersiowych, jak i brzusznych wyklucza praktycznie jej istnienie w innych, o wiele mniejszych grupach mięśni. Należy jeszcze dodać, że nawet jeżeli mięśnie te są aktywne, to ich wpływ na produkcję ciepła jest znikomy, co wynika z ich małej masy, a zatem niewielkich możliwości termoregulacyjnych. Poza tym zmierzenie aktywności wszystkich grup mięśni jest niewykonalne tak u ptaków, jak i u drobnych ssaków. Podważając zatem istnienie NST u pierwszych, trzeba by je też zanegować u tych ostatnich (DUCHAMP i współprac. 1993).

Banalnym jest stwierdzenie, które pozwolę sobie przypomnieć, że wszystkie procesy zachodzące w organizmie zwierzęcym muszą być w jakiś sposób regulowane. Zatem termogeneza bezdrżeniowa nie może być wyjątkiem. Pierwsze dane dotyczące regulacji NST przedstawili HSIEH i CARLSON (1957). Podawali oni szczerom noradrenalinę, która jest jednym z neurotransmiterów autonomicznego układu nerwowego, a następnie obserwowali wzrost ilości produkowanego ciepła. Blokowanie adrenergicznych zakończeń nerwowych jednoznacznie potwierdziło rolę noradrenaliny w regulacji NST u ssaków (HSIEH i współaut. 1957). Ptaki — odmiennie niż ssaki — nie reagują lub reagują bardzo słabo na noradrenalinę (HISSA i współaut. 1975, BARRE i ROUANET 1983, GĘBCZYŃSKI dane nie publ.), natomiast po podaniu glukagonu zwiększają istotnie tempo produkcji ciepła (BARRE i ROUANET 1983, BARRE i współaut. 1987, tab. 1). Dotyczy to szczególnie piskląt aklimatyzowanych w niskich temperaturach (BARRE i współaut. 1987). Co więcej, podawanie glukagonu przez dłuższy czas wywoływało zmiany podobne jak aklimatyzacja (BARRE i współaut. 1987). Glukagon jest hormonem lipolitycznym, pobudzającym organizm do szybkiego spalania wolnych kwasów tłuszczowych i jako taki powoduje wzrost ilości produkowanego ciepła, co w temperaturach neutralnych może powodować nawet hipertermię zwierząt (BARRE i współaut. 1987). Sceptycy kontrargumentując podkreślają, że przeciwko występowaniu NST u ptaków świadczą wyniki doświadczeń, w których stymulowano sympatyczny układ nerwowy tych zwierząt i nie zaobserwowano wzmoczonej produkcji ciepła (MARSH i DAWSON 1989). Natomiast wpływ glukagonu, a także innych stymulatorów, tłumaczyć można jedynie jako reakcję organizmu na środek farmakologiczny, której to reakcji nie należy mylić z termogenezą (MARSH 1993). Wyjaśnienie takie nie tłumaczy jednak różnic w reakcji na glukagon pomiędzy ptakami aklimatyzowanymi i nie aklimatyzowanymi. Ponadto wnioski MARSHA i DAWSONA (1989) nie są zgodne z wynikami innych prac. Otóż stymulowanie adrenergicznych zakończeń nerwowych u łyski *Fulica americana* (SUTTER i MACARTHUR 1989) zaowocowało wzrostem tempa metabolizmu. Co więcej, blokowanie tych zakończeń całkowicie hamowało wpływ stymulatorów oraz w warunkach fizjologicznego chłodu powodowało obniżenie tempa przemian

metabolicznych. Wyniki te podważają teorię o farmakologicznej odpowiedzi organizmu i zarazem dowodnie świadczą o roli adrenergicznych zakończeń nerwowych w regulacji produkcji ciepła u ptaków, co jest analogiczne do sytuacji obserwowanej u ssaków.

Tabela 1

Porównanie wydajności termogenezy bezdrżeniowej u kilku gatunków ssaków i piskląt ptaków w zależności od sposobu stymulacji (S)

Gatunek	Wzrost metabolizmu w czasie NST (% BMR)	S	Źródło
Ssaki niehibernujące			
Mysz laboratoryjna	198	Noradrenalina ¹	JANSKY i współaut. 1969
Szczur	175	Noradrenalina	DEPOCAS 1960
Królik	63	Noradrenalina	KOČKOWA i JANSKY 1968
Pies	56	Noradrenalina	NAGASAKA i JANSKY 1968
Ssaki hibernujące			
Nietoperz	957	Noradrenalina	HAYWARD 1968
Chomik	267	Noradrenalina	VYBIRAL i JANSKY 1972
Chomik	87	Tyrosyna	CASSUTO i AMIT 1968
Ptaki			
Pingwin królewski	89	Glukagon	BARRE i ROUANET 1983
Pingwin królewski	150 ²	Epinephryna	BARRE i ROUANET 1983
Pingwin królewski	100 ²	Noradrenalina	BARRE i ROUANET 1983
Kaczka (nie aklimat.)	29	Glukagon	BARRE i współaut. 1987
Kaczka (aklimat.)	98	Glukagon	BARRE i współaut. 1975
Łyska	100	Isoproterenol	SUTTER i MACARTHUR 1989
Gołąb	10–15	Noradrenalina	HISSA i współaut. 1975

¹ Noradrenalina-norepinephryna

² Gwałtowny, bardzo krótki wzrost tempa metabolizmu

Nie do końca przekonuje to przeciwników „ptasiego” NST, gdyż podnoszą z kolei fakt, iż działanie glukagonu powoduje u dorosłych ssaków wzmożenie drżenia mięśni (MARSH 1993). Jednak niekiedy porównywanie ptaków i ssaków, dwóch grup zwierząt stałocieplnych, które ewoluowały niezależnie od siebie, może być mylące. Otóż HOHTOLA i współaut. (1977) oraz BARRE i współaut. (1987) wykazali, że u nieaklimatyzowanych piskląt gołębi i kaczek wystawionych na niską temperaturę otoczenia glukagon powoduje zahamowanie drżenia mięśni, co w efekcie prowadzić może nawet do hipotermii.

Jeżeli NST u ptaków rzeczywiście występuje — mówią sceptycy — to należy wskazać, gdzie zachodzi. Przecież u zwierząt z tej gromady nie ma brunatnej tkanki tłuszczowej (JOHNSTON 1971, OLSON i współaut. 1988, SAARELA i współaut. 1989), odpowiedzialnej za termogenezę bezdrżeniową u ssaków (SMITH 1961, HULL i SEGALL 1965a, b, c). Natomiast znaleziona u ptaków różowa tkanka tłuszczowa, różniująca się w wyniku aklimatyzacji do chłodu (BARRE i współaut. 1986, OLSON i współaut. 1988) różni się od brunatnej pod względem biochemicznym i raczej nie bierze bezpośredniego udziału w termogenezie (DUCHAMP

i współaut. 1993). W tym miejscu jest konieczne zwrócenie uwagi, że JANSKY (1973) szacując udział poszczególnych organów i tkanek ssaków w termogenezie bezdrzeniowej wykazał, że brunatny tłuszcz ma istotne znaczenie w produkcji ciepła jedynie u noworodków i hibernatorów wychodzących z hipotermii. U pozostałych zdecydowana większość ciepła, powstającego w drodze NST, jest produkowana w mięśniach szkieletowych, wątrobie i przewodzie pokarmowym. Wynika z tego klarowny wniosek, iż brak brunatnej tkanki tłuszczowej nie wyklucza występowania NST. Badania nad przepływem krwi w różnych narządach ptaków wykazały, że głównym miejscem produkcji ciepła u aklimatyzowanych kacząt, przy braku aktywności EMG, były mięśnie szkieletowe, natomiast przy aktywacji glukagonem — wątroba (DUCHAMP i współaut. 1993). Wydaje się więc oczywistym, że u ptaków NST może zachodzić w tych właśnie narządach. Tym bardziej, iż ta lokalizacja jest analogiczna do umiejscowienia termogenezy bezdrzeniowej u wielu ssaków.

Opierając się na wynikach badań nad występowaniem regulatorowej termogenezy bezdrzeniowej u ptaków i posługując się sposobami wnioskowania używanymi przy analizie analogicznych danych dotyczących ssaków nie można odrzucić hipotezy zakładającej występowanie NST u „opierzonych zwierząt stałocieplnych”. U wszystkich stałocieplnych wydajność bezdrzeniowej produkcji ciepła zależy zarówno od masy ciała, jak i trybu życia osobników danego gatunku, na przykład od faktu, czy mogą one zapadać w stan hipotermii. Oczywistym jednak jest, że termogeneza taka w obu wspomnianych gromadach przebiega odmiennie. Trudno ilościowo określić znaczenie poszczególnych mechanizmów w regulowaniu produkcji ciepła. Wydaje się jednak, że u aklimatyzowanych do chłodu ptaków produkcja ciepła jest regulowana w dużym (przeważającym?) stopniu poprzez układ hormonalny i lipolityczne hormony, takie jak glukagon, a w mniejszym stopniu poprzez sympatyczny układ nerwowy i jego stymulatory, takie jak noradrenalina. Zaś u ssaków główną rolę w regulacji termogenezy bezdrzeniowej odgrywają stymulatory adrenergicznych zakończeń nerwowych, choć nie bez znaczenia pozostają także hormony, na przykład tyroksyna. Na koniec, termogeneza bezdrzeniowa u ptaków zachodzi głównie w mięśniach szkieletowych i narządach wewnętrznych (wątrobie), podczas gdy u ssaków znaczącą rolę w produkcji ciepła odgrywa także brunatna tkanka tłuszczowa, nie występująca u ptaków.

Gdy już wiemy, że termogeneza bezdrzeniowa u ptaków może zachodzić, rodzą się kolejne, wynikające z tego faktu, pytania:

- Jak jest wykorzystywana zdolność do tego typu termogenezy przez ptaki w czasie zmian temperatury otoczenia?
- Jakie znaczenie ma termogeneza bezdrzeniowa dla ptaków lęgnących się w chłodnych strefach klimatycznych?
- Jakie znaczenie ma ten rodzaj produkcji ciepła dla ptaków w małych oraz tych, które zapadają w stan hipotermii?
- Jakie jest rzeczywiste znaczenie poszczególnych mechanizmów regulujących termogenezę i jak się ono ma do naszych obecnych wyobrażeń?

Miejmy nadzieję, że już niedługo będziemy mogli poznać odpowiedzi na te i podobne pytania. Jednakże wtedy zapewne pojawią się następne.

DOES NONSHIVERING THERMOGENESIS OCCUR IN BIRDS?

Summary

Regulatory nonshivering thermogenesis (NST) is a well known phenomenon in mammals occurring in a large number of species under appropriate ecological circumstances (neonates, arousal from torpor, and cold acclimation). Brown adipose tissue has been recognized as the effector organ for mammalian NST, and the cellular mechanisms for activating this tissue are well understood. In contrast, it has been difficult to document NST in birds, in which the site of thermogenesis has not been convincingly demonstrated, and the mechanism for activating NST during cold exposure has not been elucidated.

Some experimental data are presented to support the view that NST does in fact occur in birds, like in mammals, in response to a variety of stimuli.

LITERATURA

- BARRE H., COHEN-ADAD F., ROUANET J. -L., 1987. *Two daily glucagon injections induce nonshivering thermogenesis in Muscovy ducklings*. Am. J. Physiol. 252, E616-E620.
- BARRE H., COHEN-ADAD F., DUCHAMP C., ROUANET J. -L., 1986. *Multilocular adipocytes from Muscovy ducklings differentiated in response to cold acclimation*. J. Physiol. Lond. 375, 27-38.
- BARRE H., ROUANET J. L. 1983. *Calorigenic effect of glucagon and catecholamines in king penguin chicks*. Am. J. Physiol. 244, R758-R763.
- BERNARD C. 1876. *Lecons sur la chaleur animale*. Paris. Bailliere.
- CASSUTO Y., AMIT Y. 1968. *Tyroxine and norepinephrine effects on the metabolic rates of heat-acclimated hamsters*. Endocrinology 82, 17-20.
- COTTLE M., CARLSON L. D. 1956. *Regulation of heat production in cold-adapted rats*. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 92, 845-849.
- DEPOCAS F., 1960. *The calorigenic response of cold-acclimated white rats to infused noradrenaline*. Can. J. Biochem. Physiol. 38 107-114.
- DUCHAMP C., BARRE H., DELAGE D., ROUANET J. -L., COHEN-ADAD F., MINAIRE Y., 1989. *Nonshivering thermogenesis and adaptation to fasting in king penguin chicks*. Am. J. Physiol. 257, R744-R751.
- DUCHAMP C., COHEN-ADAD F., ROUANET J. -L., BARRE H., 1993. *Existence of nonshivering thermogenesis in birds*. [W:] C. CAREY, G. L. FLORANT, B. A. WUNDER, B. HORWITZ (red.). *Life in the cold III: ecological, physiological, and molecular mechanisms*. Westview Press, Boulder, CO.
- EL HALAWANI M. E., WILSON W. O., BURGER R. E., 1971. *Cold-acclimation and the role of catecholamines in body temperature regulation in male Leghorns*. Poultry Sci. 49, 621-632.
- HAYWARD J. S., 1968. *The magnitude of noradrenaline-induced thermogenesis in the bat (Myotis lucifugus) and its relation to arousal from hibernation*. Can. J. Physiol. Pharmacol. 46, 713-718.
- HISSA R., SAARELA S., PYORILA A., 1975. *Thermoregulatory effects of periferal injections of monoamines in the pigeon*. Comp. Biochem. Physiol. 51C, 235-241.
- HOHTOLA E., HISSA R., SAARELA S., 1977. *Effect of glucagon on thermogenesis in the pigeon*. Am. J. Physiol. 232, E451-E455.
- HSIEH A. C. L., CARLSON L. D., 1957. *Role of adrenaline and noradrenaline in chemical regulation of heat production*. Am. J. Physiol. 190, 243-246.
- HSIEH A. C. L., CARLSON L. D., GRAY G., 1957. *Role of sympathetic nervous system in the control of chemical regulation of heat production*. Am. J. Physiol. 190, 247-251.
- HULL D., SEGALL M. M., 1965a. *The contribution of brown adipose tissue to heat production in the new born rabbit*. J. Physiol. 181, 449-457.
- HULL D., SEGALL M. M., 1965b. *Heat production in new born rabbit and the fat content of the brown adipose tissue*. J. Physiol. 181, 468-477.
- HULL D., SEGALL M. M., 1965c. *Sympathetic nervous control of brown adipose tissue and heat production in the new born rabbit*. J. Physiol. 181, 458-467.
- JANSKY L., 1973. *Non-shivering thermogenesis and its thermoregulatory significance*. Biol. Rev. 49, 85-132.
- JANSKY L., BARTUNKOWA R., KOCKOVA J., MEJSNAR J., ZEISBERGER E., 1969. *Interspecies differences in cold adaptation and non-shivering thermogenesis*. Fedn. Proc. 28, 1053-1058.

- JOHNSTON D. W., 1971. *The absence of brown adipose tissue in birds*. Comp. Biochem. Physiol. A 40, 1107-1108.
- KOČKOVA J., JANSKY L., 1968. *Cold acclimation in the rabbit*. Physiologia bohemoslov. 17 309-316
- MARSH L. 1993. *Does regulatory nonshivering thermogenesis exist in birds?* [W:] C. CAREY, G. L. FLORANT, B. A. WUNDER, B. HORWITZ (red.). *Life in the cold III: ecological, physiological, and molecular mechanisms*. Westview Press, Boulder, CO.
- MARSH L., DAWSON W. R., 1989. *Avian adjustments to cold*. [W:] L. C. H. WANG (red.). *Advances in comparative and environmental physiology 4: Animal adaptation to cold*. 205-253, Springer-Verlag, Berlin.
- MOORE R. E., UNDERWOOD M. C., 1960. *Possible role of noradrenaline in control of heat production in the newborn mammal*. Lancet ii, 1277-1278.
- NAGASAKA T., CARLSON L. D., 1968. *Response of cold- and warm-adapted dogs to infused norepinephrine and acute body cooling*. Am. J. Physiol. 209, 227-230.
- OLSON J. M., DAWSON W. R., CAMILLIERE J. J., 1988. *Fat from black-capped chickadees: avian brown adipose tissue?* Condor 90, 529-537.
- POCZOPKO P., 1990. *Ciepło a życie. Zarys termofizjologii zwierząt*. PWN, Warszawa
- SAARELA S., HISSA R., PYÖRNILÄ A., HARJULA R., OJANEN M., ORELL M., 1989. *Do birds possess brown adipose tissue?* Comp. Biochem. Physiol. 92A, 2219-228.
- SELLERS E. A., SCOT J. W., THOMAS N., 1954. *Electrical activity of skeletal muscle of normal and acclimatized rats on exposure to cold*. Am. J. Physiol. 177, 372-376.
- SMITH R. E., 1961. *Thermogenic activity of the hibernating gland in the cold-acclimated rat*. Physiologist 4, 113.
- SUTTER G. C., MACARTHUR R. A., 1989. *Beta-adrenergic sensitivity in juvenile American coots (Fulica americana): evidence of nonshivering thermogenesis?* Comp. Biochem. Physiol. 93C, 105-110.
- VYBÍRAL S., JANSKY L., 1972. *Thermoregulatory significance of catecholamine thermogenesis in golden hamsters*. Physiologia bohemoslov. 21, 121-122.