

EUGENIA TĘGOWSKA

*Instytut Biologii Ogólnej i Molekularnej*

*Uniwersytet im. M. Kopernika*

*Gagarina 7, 87-100 Toruń*

## SEN, TORPOR OKOŁODOBOWY I SEZONOWY — ZJAWISKA HOMOLOGICZNE CZY ANALOGICZNE

Każdy organizm żywy to układ wzajemnych zależności, zmiana więc jakiegokolwiek parametru pociąga zmianę wielu innych. Sen i hibernacja to bez wątpienia procesy oddziałujące na pracę całego organizmu. Dla omówienia zmian, które wówczas w organizmach zachodzą, należałoby uwzględnić wiele nie porusza-

nych tu zależności — w niniejszym opracowaniu omówione zostaną tylko powiązania tych procesów z rytmiką okołodobową, termoregulacją, zapisem czynności bioelektrycznej mózgu, a także ewentualnym czynnikiem ograniczającym trwanie tych procesów.

### NIE ŁATWO JEST ZDEFINIOWAĆ KTO ŚPI, A KTO HIBERNUJE

Choć sen towarzyszył człowiekowi od zarania dziejów i jest mu tak samo niezbędny jak powietrze i pożywienie, ciągle jednak nie jest dla nas rzeczą oczywistą ani czym on jest w istocie, ani też kto śpi. Jak rozpoznać kto śpi opisują dwie niezależne definicje. Pierwsza — zwykle częściej stosowana przez osoby zajmujące się głównie snem człowieka (i spotykana w nowszych podręcznikach fizjologii człowieka) — oparta jest w zasadniczej mierze na kryterium elektroencefalograficznym (EEG). Druga — zwykle preferowana jest przez osoby zajmujące się fizjologią porównawczą i ekologów — za kryterium różnicujące uznaje zmiany behawioru. Ścisłe stosowanie jednej z nich niesie tak daleko idące konsekwencje jak ta, że za istoty zdolne do snu uznamy tylko ptaki i ssaki (kryterium EEG) lub, że terminem tym opiszemy zjawiska występujące również u gadów, płazów, mięczaków i owadów (kryterium behawioralne). Ryby zostały w tym zestawieniu pominięte tylko dlatego, że ciągle brak jest wystarczającej liczby doświadczeń, w których wykazano by jednocześnie wystąpienie wszystkich 5-ciu cech behawioru, pozwalających stwierdzić z całą pewnością, że ryby śpią.

Jak więc odróżniamy kto śpi a kto nie śpi w myśl kryterium elektroencefalograficznego?

(GANONG 1994). Sen jest jednym z rytmów okołodobowych organizmu. Podczas jego trwania w zapisie polisomnograficznym obserwujemy kolejno po sobie występujące 2 zasadnicze fazy: sen wolnofalowy (SWS= NREM) i sen z szybkimi ruchami gałek ocznych (REM). We śnie NREM u człowieka wyróżniamy 4 kolejno po sobie występujące stadia. W pierwszym stadium obserwujemy niską amplitudę i wysoką częstotliwość fal, w drugim, pojawiają się wrzeciona senne (serie fal o częstotliwości 10–14/s i amplitudzie 50V). W stadium 3 częstotliwość fal zmniejsza się, zaś amplituda zwiększa, w stadium 4 natomiast amplituda jest najwyższa a częstotliwość najmniejsza. Następnie dochodzi do snu REM. Charakteryzuje się on szybkim, niskonapięciowym zapisem EEG, przypominającym zapis podczas czuwania, ale jednocześnie podwyższony jest próg wybudzenia, zanika napięcie mięśni szkieletowych i pojawiają się szybkie ruchy gałek ocznych. Po zakończeniu całego cyklu następuje albo powtórzenie się sekwencji zdarzeń, albo samoograniczenie tego procesu — wybudzenie. Zjawiskom obserwowanym w zapisie polisomnograficznym towarzyszą: (i) zwolnienie tempa przemiany materii, obniżenie się temperatury ciała i zmniejszenie utraty ciepła do otoczenia; (ii) zmniejszona reaktywność or-

ganizmu na bodźce zewnętrzne; (iii) procesy regeneracji organizmu i konsolidacji pamięci.

Jak więc widać, kryterium zapisu elektroencefalograficznego jest najważniejszym, ale nie jedynym kryterium rozpoznawczym tego stanu fizjologicznego. Pomimo jednak, że jest to definicja, której główny punkt ciężkości związany jest z formą zapisu elektroencefalograficznego, nie sposób nie zauważyć powiązania snu z cyklicznością światła i ciemności oraz z termoregulacją. Z kolei, według kryterium behawioralnego za sen uznaje się stan, w którym: (i) obserwuje się podwyższony próg wzbudzenia (trzeba silniejszego bodźca by zwierzę zareagowało); (ii) występuje przedłużony bezruch; (iii) istnieją ściśle określone pory doby występowania tego przedłużonego bezruchu; (iv) bezruch związany jest ze specyficznym miejscem; (v) podczas bezruchu zwierzę przyjmuje stale tę samą, charakterystyczną pozycję.

Wydawałoby się, że tak różnych definicji pogodzić się nie da. Jednakże można znaleźć prace, w których stosowano oba wspomniane kryteria jednocześnie i wykazano ich — wymienną przydatność w ustalaniu kto śpi, i to stosując je do zwierząt z różnych grup systematycznych. Wykazano to zarówno w dawniejszych pracach wykonanych na gadach (HUNTLEY 1987) jak i w nowszych np. na ptakach (SZYMCZAK i współaut. 1993). Zauważano w nich wysoką korelację zmian w obrazie EEG i tymi formami behawioru, które związane są ze snem. Badacze opowiadający się zdecydowanie za pierwszą formą definicji podkreślają, że ich diagnoza kto śpi a kto nie śpi, opiera się na obiektywnym kryterium jakim jest zapis EEG. Jednakże, ponieważ na zapis EEG u ssaka istotnie wpływa czynność kory mózgowej, jest oczywiste, że u zwierząt nie posiadających nowej kory (np. płazy), zapis czynności bioelektrycznej ich centrum nerwowego będzie wyglądał inaczej niż u ptaków czy ssaków. Tak więc, owady i żaby nie będą nigdy spełniały wymogów tego podstawowego kryterium. Oczywiście wspomniane powyżej zmiany EEG podczas snu u gadów są inne niż obserwowane u ptaków, ale w obrębie danego gatunku są powtarzalne i zależne od rytmów światła i ciemności lub aktywności i spoczynku. Fakty te potwierdzają więc zasadność stosowania obu definicji do określania kto śpi, ale gdy chcemy zastosować tylko jeden rodzaj definicji musimy pamiętać o podstawowych uwarunkowaniach anatomicznych i, jak to będzie wykazane dalej, również o specyficznościach gatunkowych. Tak więc niedopuszczalne jest, by to aparaturowe kryterium przesłoniło istotne fakty biologiczne, podobnie jak stałoby się to wówczas, gdybyśmy uznali, że

przepompowywanie płynów ciała, niezbędne dla dostarczania substratów energetycznych, występuje tylko tam, gdzie zapis EKG (elektrokardiogram) jest podobny do zapisu uzyskiwanego z serca ssaków i ptaków. Ponadto, gdyby charakterystyczne zmiany zapisu EEG podczas snu były jedynymi istotnymi parametrami, nie byłaby ważna pora snu i praca zmianowa czy loty transatlantyckie nie sprawiałyby ludziom tylu kłopotów. A problemy te wynikają z faktu, że sen jest przede wszystkim jednym z przejawów rytmów biologicznych i nie jest obojętne, o jakiej porze doby zarejestrujemy te wzorce typowe dla snu. Dlatego też pomimo odsypiania, ubytek psychomotorycznych możliwości, np. po przelocie Ameryka–Niemcy jest podobny do tego, jaki obserwuje się przy zawartości 0,05% alkoholu we krwi (KLEIN i współaut. 1972). Wykazano także, że u kierowców jeżdżących nocą, drzemki nie wyrównują ubytków snu (GILLBERG i współaut. 1996). Te i liczne inne zjawiska zwracające uwagę na fakt, że sen jest jednym z rytmów biologicznych, są zapewne przyczyną podkreślania przez zwolenników każdej z definicji, że w swej najbardziej klasycznej formie występuje on o określonej porze i towarzyszą mu zjawiska sprzyjające oszczędzaniu energii.

Zwierzę podczas snu oszczędza energię, bowiem bezruch zawsze powoduje zmniejszenie zużycia tlenu, a że zwierzę na czas obniżonej pobudliwości (a więc i wrażliwości na niebezpieczeństwa, jakie mogą nadchodzić ze strony drapieżców) wybiera miejsca osłonięte traci jednocześnie mniej ciepła. Ponadto, występujące podczas snu ograniczenie napięcia mięśniowego powoduje, że podczas snu (w porównaniu do odprężonego czuwania) ssak zaoszczędza ilość energii odpowiadającą 10% wartości metabolizmu podstawowego.

Podobnie jak to ma miejsce w przypadku snu, ustalenie, które zwierzęta hibernują zależy od tego, jakie kryterium uznamy za najważniejsze. Nie ma wątpliwości, że hibernują ptaki i ssaki, ale hibernacja żab, czy mięczaków wzbudza już dyskusje. Jeśli bowiem przyjmie się, że śpią tylko ptaki i ssaki, to automatycznie będzie się podkreślać oszczędności w wydatkach energii, jakie towarzyszą temu zjawisku. Oszczędność energii jest jednak znacznie większa, gdy weźmie się pod uwagę płytki torpor u zwierząt głodujących, torpor okołodobowy i hibernację. W konsekwencji uznaje się, że powyższe procesy (BERGER i PHILLIPS 1995a) występują tylko u ptaków i ssaków i wyewoluowały wraz ze stałością cieplnością. Tylko one bowiem są endotermiczne i stabilizują temperaturę ciała na wysokim, energochłonnym poziomie i każda oszczędność

w wydatkach energetycznych jest dla nich korzystna.

Jaki jest zatem sens hibernacji? Czy jest ona związana z utrzymaniem stałości ciepła lub z endotermią? — Nie, gdyż hibernacja występuje u zwierząt przemiennocieplnych a produkcja ciepła podczas niej jest stłumiona. W skrajnych przypadkach metabolizm ssaków może być ograniczony do 1% wartości metabolizmu podstawowego.

Czy może więc, hibernacja jest związana z ochroną zasobów energetycznych? — Tak, chroni je, by po przetrwaniu okresu niekorzystnego pozwoliły zwierzętom powrócić do aktywnego życia i osiągnąć sukces rozrodczy wymagający przecież znacznych nakładów energetycznych.

Czy możemy więc posłużyć się inną definicją, by rozstrzygnąć kto hibernuje, np. tą zawartą w *Glossary of terms for thermal physiology* (1987). Zalecane definicje brzmią: torpor — stan nieaktywności i zredukowanej zdolności odpowiedzi na stymulację (np. podczas hibernacji, hipotermii lub estywacji); estywacja — stan letniego letargu z redukcją temperatury ciała i obniżenia tempa metabolizmu występujący u zwierząt, które gdy są aktywne regulują swoją temperaturę ciała; hibernacja — stan zimowego letargu z redukcją temperatury ciała i metabolizmu tych zwierząt, które w okresie aktywności są homeotermiczne i regulują temperaturę ciała. Natomiast według tego samego źródła, hipotermia to stan, gdy zwierzę posiadające potencjalną zdolność do regulowania temperatury ciała, ma jednak temperaturę niższą niż charakterystyczna dla normalnie aktywnego zwierzęcia.

O ile definicja hipotermii podkreśla, że jest to stan niewydolności układu termoregulacyjnego (czyli jest patologia), to definicja hibernacji i estywacji, zwracając uwagę na sezonowość zjawisk, podkreśla ich naturalność. Są to więc zjawiska występujące naturalnie i rytmicznie, podobnie jak sen (z tym, że sen tak jak i torpor okołodobowy występują w określonych porach doby, a hibernacja i estywacja w odpowiednich sezonach) i podobnie jak we śnie, dochodzi w czasie ich trwania do redukcji temperatury ciała i tempa metabolizmu, choć oczywiście redukcja ta przebiega na różnych poziomach.

Gorzej jest ze zdefiniowaniem torporu. Sformułowana powyżej definicja nie wystarcza, aby odróżnić torpor od omdlenia, a umieszczenie go, jako przykładu, obok hipotermii, hibernacji i snu letniego, dodatkowo wprowadza w błąd, bowiem łączy stany fizjologiczne o pełnej wydolności (hibernacja, estywacja), ze stanem patologicznym charakteryzującym się niewydolno-

ścią mechanizmów termoregulacyjnych (hipotermia). Torpor jest więc pojęciem wyjątkowo niejasnym i dopiero doprecyzowanie tego terminu — torpor sezonowy (hibernacja, estywacja) lub torpor okołodobowy (zjawisko występujące np. u kolibrów i naszych nietoperzy), zawęża je do procesów fizjologicznych związanych z rytmem okołodobowym lub cyklami rocznymi. Zwraca też uwagę fakt, że do żadnej z tych definicji nie wprowadza się towarzyszących tym procesom, zmian w obrazie EEG.

Trudno jednak na podstawie tych niedoskonałych definicji stwierdzić czy sen, torpor i hibernacja to zjawiska homologiczne, analogiczne, czy też może stanowią zupełnie odrębne procesy. Rozważając tę ostaną ewentualność pamiętać jednak należy jak bardzo, na pierwszy rzut oka, potrafią różnić się inne procesy fizjologiczne, np. odżywianie się człowieka i tasiemca, a przecież nikt nie ma wątpliwości, że istota ich jest taka sama. Ponadto, jak wykazano, zjawiska te (sen, hibernacja, estywacja) mogą przechodzić bezpośrednio jedno w drugie i granica (GEISER 1998) między nimi jest umownie określana jako poziom ustabilizowanej temperatury ciała i wielkości uzyskanych oszczędności energetycznych. Granice te stają się jeszcze bardziej płynne, gdy prześledzimy początki hibernacji. Nie jest to bowiem proces nagły, temperatura ciała podczas snu obniża się stopniowo dzień po dniu osiągając coraz to niższe poziomy, utrzymywane przez coraz dłuższe okresy (BERGER 1984). Dlatego właśnie wyznaczenie granicy pomiędzy torporem okołodobowym i sezonowym bywa dyskusyjne. Umownie więc, na mocy kolejnych ustaleń, możemy uznać, że: (i) podczas snu temperatura nie powinna obniżyć się bardziej niż o 2°C (wyjątkiem są głodujące ptaki, patrz niżej), a tempo metabolizmu podstawowego zmniejsza się wówczas o 10%. Są jednak wyjątki gdy, jak wykazano, oszczędności mogą sięgać nawet 30% — a takie zwykle spotyka się wówczas, gdy zwierzę trwa w torporze okołodobowym, lub estywuje (RUBAL i współaut. 1992); (ii) podczas torporu okołodobowego i estywacji temperatura ciała powinna się ustabilizować na poziomie powyżej 17°C, a oszczędności energetyczne powinny sięgać 30% tempa metabolizmu podstawowego. Zjawiska te różnią się natomiast sposobem powiązania z rytmem dobowymi, cyklami sezonowymi i czasem trwania — torpor okołodobowy trwa kilka godzin a estywacja dłużej, ponad dobę; (iii) podczas hibernacji temperatura obniża się do kilku stopni powyżej zera, tempo metabolizmu jest zredukowane do 5% metabolizmu podstawowego, a czas jej trwania wynosi średnio od 1 do 3 miesięcy.

## OBRAZ SNU I HIBERNACJI W RÓŻNYCH GRUPACH SYSTEMATYCZNYCH

Problematykę homologii czy analogii snu, estywacji i hibernacji ograniczyłam w tym artykule tylko do zjawisk występujących u ptaków i ssaków. Stosując behawioralną definicję snu, można stwierdzić jednak, że śpią nie tylko ptaki i ssaki. Zasygnalizowane poniżej niektóre dane dotyczące spoczynku i zimowania np. płazów, wskazują na ich podobieństwo do tego, co obserwujemy u ssaków. Tak więc na przykład wykazano, że u płazów, podobnie jak to ma miejsce u ssaków, podczas nocnego spoczynku zmienia się w mózgu metabolizm serotoniny, występują charakterystyczne zmiany postury, szybkości i regularności oddechów. W mózgu płazów stwierdza się istnienie tworu homologicznego do *locus coeruleus* (który u ssaków bierze udział w zaniku napięcia mięśniowego podczas snu REM). Ponadto płazy nie są zimami niereaktywne — jak to dawniej uważano. Co więcej, wykazano określony wzorzec zapisu EEG u zimujących płazów, a stymulacja tych pozornie odrętwiałych zwierząt prowadzi do zmian tego wzorca wyładowań. Zimujące żaby wybierają (podobnie jak ssaki) określone temperatury, a ich pęcherz moczowy cały czas pełni funkcję osmoregulacyjną. Ponadto, zapadanie w zimowe odrętwienie poprzedzone jest u wielu z nich zwiększeniem zdolności do tworzenia substancji kontrolujących zamrażanie (patrz art. R. MERONKI w tym numerze KOSMOSU). Na koniec, znów podobnie jak u ssaków, w wywołaną zimnem analgezię zaangażowane są opioidy (endogenne morfiny).

Olbrzymia większość naszych wiadomości dotyczących snu i hibernacji pochodzi z badań przeprowadzonych na ssakach. Pomimo jednak ich pozornej obfitości (bibliografia badań snu przekracza milion pozycji), dane dotyczące snu są dalece niewystarczające, bowiem badania przeprowadzono zaledwie na 2,5% z ogółu 4000 gatunków zwierząt. Jeszcze skromniejsze jest spektrum badań przeprowadzonych nad zjawiskiem hibernacji. Pomimo tego, dane te wykazują, które zjawiska są ze snem nierozzerwalnie związane, a które ulegają zmianom w związku z biologią gatunku, w szerokim tego słowa znaczeniu. Czas trwania snu, w przeliczeniu na dobę, nie jest więc niezmienny. Koń czy słoń (RUCKEBUSCH 1972) śpią zaledwie 3 godziny, człowiek około 8, za to pancernik, opos czy jeź sypiają aż po 20 godzin na dobę (PRUDOM i KLEMM 1972, VAN TWYVER i ALLISON 1970). Sen może trwać nieprzerwanie przez cały okres określonej fazy światła lub ciemności, ale może

też być podzielony na zaledwie kilkusekundowe interwały w ciągu doby, np. jest tak u delfina indyjskiego żyjącego w wartkach rzekach, a więc nieustannie walczącego z prądem, czy u innych delfinów butelkonosych z Morza Czarnego i Amazonki (MUKHAMETOV 1987).

W zapisie elektroencefalograficznym śpiących ssaków, nie zawsze jesteśmy w stanie wyróżnić wszystkie stadia obecne w zapisie śpiącego człowieka. U większości małych ssaków zwykle wyróżnia się tylko 2 lub 3 fazy snu NREM, a i sen REM bywa albo bardzo podobny do tego opisanego u ludzi, albo zmodyfikowany.

Większość ssaków i ptaków wykazuje bezruch podczas snu, natomiast, np. niektóre foki stale (również przez sen) poruszają płetwiastymi kończynami, by utrzymać specyficzną pozycję podczas snu (LYAMIN i współaut. 1986). Inne (LYAMIN 1993) podczas snu SWS poruszają nimi dużo wolniej niż podczas czuwania i nigdy nie robią tego podczas snu REM. Sen, jako stan częściowej deaferentacji (znacznego ograniczania dopływu impulsów z receptorów na obwodzie ciała do centralnego układu nerwowego), nie musi zmniejszać wrażliwości zwierząt na bodźce zewnętrzne w takim samym stopniu, a nawet nie musi obejmować całego mózgu nie tylko, gdy porównujemy różne gatunki. Niektóre delfiny, a także ptaki (np. kaczka krzyżówka) potrafią spać naprzemiennie raz jedną, raz drugą półkulą mózgową (RATTENBORG i współaut. 1999), co jest niewątpliwym osiągnięciem ewolucyjnym ułatwiającym unikanie drapieżcy.

Inną modyfikacją spotykaną podczas snu są różnice w napięciu mięśniowym. Ogólnie przyjmuje się, że „lunatykować” można tylko podczas snu wolnofalowego, bowiem podczas snu REM zanikające napięcie mięśniowe powoduje przyjęcie pozycji horyzontalnej. Obserwowano jednak również sen REM, w trakcie którego nie zanika napięcie mięśniowe kończyn, co umożliwia np. leniwcowi spanie w pozycji zwisającej, czy też sen na gałęzi niektórym ptakom (SZYMCZAK i współaut. 1993). Zupełnymi wyjątkami są także: wiewiórecznik (*Tupaia glis*), u którego wykazano wzrost napięcia mięśni karku podczas snu REM (BERGER i WALKER 1972) i kolczatka, której napięcie mięśniowe zanika jeszcze zanim zaśnie (KAVANAU 1997).

Zmiany termoregulacyjne podczas snu także bywają diametralnie różne. Na przykład u wszystkich dotąd badanych gatunków ssaków, z człowiekiem włącznie, podczas pierwszej fazy snu (SWS) występuje zawsze spadek tempera-

tury ciała. Wyjątkiem są tu krety (ALLISON i VAN TWYVER 1970), których temperatura ciała rośnie, a towarzyszy temu wzrost, a nie zmniejszenie się, częstotliwości bicia serca. Podczas drugiej fazy snu (REM), bez względu na to, czy śpią w chłodnym czy ciepłym otoczeniu, u ogromnej większości ssaków temperatura mózgu rośnie. Pierwszy wyjątek od tej zasady opisaliśmy (TEGOWSKA i NARĘBSKI 1980) u chomików syryjskich śpiących w temperaturze otoczenia niższej niż 20°C. Później stwierdzono ten fakt u kilku innych ssaków zdolnych do hibernacji (WALKER i współaut. 1983). Głębokość i szybkość spadków temperatury jest wprost proporcjonalna do chłodu, na który zwierzęta są narażone. Sądzę, że szybkość obniżania się temperatury mózgu pozwala ośrodkowi termoregulacyjnemu sprawdzić podczas snu (a w hibernację zawsze zapada się podczas snu), czy dalsze spanie w chłodzie nie grozi hipotermią, czy należy obudzić się i poszukać cieplejszej niszy ekologicznej, czy zahibernować. Wprawdzie bowiem spadki temperatury mózgu u hibernatorów nie są wielkie (jeśli sen REM chomika syryjskiego śpiącego w otoczeniu o temperaturze 20°C trwa średnio 2 min, to temperatura obniży się wówczas zaledwie o 0,16°C), jednakże należy pamiętać, że wartość informacyjna zmiany to nie tylko jej wielkość, lecz również tempo jej narastania (BERGER i PHILLIPS 1995). W przypadku opisanym powyżej, tempo zmian temperatury mózgu na godzinę sięga prawie 5°C (TEGOWSKA 1992). Przewyższa więc nawet prędkość obniżania się temperatury ciała podczas wchodzenia w hibernację u chomika europejskiego — 0,8°C/h, jeża — 1,9°C/h, czy suślika Richardsona — 1,02°C/h (WOLLNIK i SCHMIDT 1995). To duże tempo zmian temperatury podczas snu (w chłodniejszym otoczeniu te zmiany są jeszcze głębsze i szybsze) może stanowić czynnik „pozwalający ocenić” czy korzystniejsze jest trwanie w zwykłym śnie, czy też należy uruchomić procesy skutecznie oszczędzające wydatki energetyczne. Inna modyfikacja snu zależna od tego czy dane zwierzę jest hibernatorem, czy też nie ma tej zdolności także związana jest z energooszczędną rolą snu. Hibernatorzy, chomik syryjski czy suślik — śpią dłużej (w okresie poza hibernacyjnym) i mają wyższy procent snu REM niż zwierzęta niehibernujące. Trudniej jest ich także wybudzić, w porównaniu z niehibernatorami (VAN TWYVER 1969).

Podobnie jak to jest z różnymi w modelami snu uwarunkowanymi różnicami w biologii poszczególnych gatunków, nawet jeśli zjawisko hibernacji przypiszemy tylko zwierzętom stałocieplnym, trudno opisać typowego hibernatora i typową hibernację.

Podatność zwierząt na wchodzenie w hibernację i stopień uzależnienia się zwierzęcia od tego procesu jest różny, z tego względu można podzielić hibernatorów na 2 (JANSKY 1986) lub 3 (Strumwasser 1960, cyt. za JANSKY 1965) zasadnicze grupy: (i) obligatoryjni hibernatorzy — zwierzęta, które wchodzą w hibernację natychmiast po obniżeniu się temperatury otoczenia, niezależnie od pory roku i (ii) fakultatywni hibernatorzy. Te ostatnie z kolei, to: (a) zwierzęta, które aby zainicjować procesy hibernacyjne potrzebują tylko krótkiego okresu obniżonej temperatury i (b) takie, które potrzebują długiego okresu obniżonej temperatury.

U zwierząt należących do tych ostatnich podgrup, przystosowanie do hibernacji nie jest tak silne, by jej brak rzutował na ich żywotność. Natomiast w pierwszej grupie (w której znajduje się np. orzesznica), uniemożliwienie hibernacji, nawet wobec obfitości pokarmu może doprowadzić do śmierci zwierzęcia.

Hibernacja wśród zwierząt stałocieplnych występuje u przedstawicieli należących do siedmiu rzędów ssaków: stekowców (Monotremata), dydelfowatych (Didelphiformes), torbaczy (Diprotodontia), gryzoni (Rodentia), naczelnych (Primates), nietoperzy (Chiroptera) i owadożernych (Insectivora). Z wyjątkiem Monotremata wszystkie one dodatkowo wykazują torpor, a sam torpor występuje u niełazów (Dasyuromorphia) i u ryjskokoczkowatych (Macroscelidea). Natomiast wśród ptaków hibernacja występuje u sowy (Strigiformes), a torpor u lelkwatych (Caprimulgiformes), krótkonogich (Apodimorfes), kolibrowatych (Trichiliformes), sów (Strigiformes), gołębiowatych (Columbiformes) i wróblowatych (Passeriformes). Wspólną cechą tych wszystkich zwierząt są niewielkie rozmiary ich ciała. Nie jest nią natomiast, jak dawniej uważano, prymitywność. Ten dawny pogląd pochodzi stąd, że wśród hibernatorów — ssaków — rzeczywiście przeważają starsze filogenetycznie grupy. Zupełnie odmiennie jest u ptaków, gdzie przeważają taksyony młodsze filogenetycznie. Co więcej, obecnie homeotermię interpretuje się jako utratę zdolności do wchodzenia w torpor u gatunków, u których ani wielkość, ani dieta nie promowały przemienności cieplności (GEISER 1989). Choć bowiem zyski energetyczne z przemienności cieplności są niewątpliwie, to jednak zwierzę spędzające część życia w stanie torporu traci w tym czasie możliwość propagacji swoich genów. W zacytowanej powyżej pracy zwracają również uwagę dwa fakty: (i) zarówno u ptaków jak i u ssaków częściej występuje torpor niż hibernacja (u ssaków w stosunku 9:7 a u ptaków 6:1); (ii) zdolność do torporu może występować osobno (bez

hibernacji), natomiast nie obserwuje się zdolności do hibernacji u zwierząt, które nie reagują choćby kilkugodzinnym torporem lub płytkim torporem na suszę lub głódzenie. Nieodparcie nasuwa się więc myśl, że torpor jest wstępna adaptacja, a hibernacja jej pogłębieniem.

Podobnie, jak w przypadku snu, czas trwania hibernacji i torporów okołodobowych, jak i poziom, na którym wówczas stabilizuje się temperatura ciała, jest zmienny. Ogólnie mówiąc, zależy on od masy zwierzęcia i czasu, który upłynął od wejścia w hibernację a, w dużej mierze także od temperatury otoczenia. Temperatura ciała ssaka jest wprawdzie wówczas regulowana, (podobnie jak dzieje się to podczas snu), ale na poziomie zależnym od temperatury otoczenia (odmiennie niż w czasie snu).

Jednak nawet u tego samego osobnika, przebywającego w tej samej temperaturze otoczenia, przebieg hibernacji może się znacznie różnić, np. zależnie od uprzedniej diety. Jeżeli dieta przedhibernacyjna obfitowała w tłuszcze wielonienasycone (GEISER i KENAGY 1987) może wydłużyć się o 100% czas torporu, a temperatura ciała będzie wówczas o około 2°C niższa. Ponadto, alarmowe wybudzenie w odpowiedzi na groźbę przechłodzenia, choć zwykle przebiega przy temperaturze otoczenia charakterystycznej dla danego gatunku, u tak karmionych zwierząt wystąpi, gdy temperatura w środowisku będzie o 2°C niższa. Takiego wpływu diety na sen, jak dotąd nie wykazano. To, że hibernacja nie jest poddaniem się chłodnemu środowisku, świadczy również fakt, że reakcja różnych regionów ciała na zmianę temperatury bywa zróżnicowana (LYMAN i O'BRIEN 1972). Chomiki, *Mesocricetus brandii* i suśliki najżywiej reagują, kiedy zmienia się temperatura mózgu, podczas gdy nawet duże zmiany temperatury otoczenia nie powodują wybudzenia. Natomiast u koszatki jest odwrotnie, obwodowe części ciała są wrażliwe na ochładzanie. Podobnie, jak to jest w przypadku snu i na te różnice ma wpływ biologia gatunku. Chomik i suślik

śpią głęboko w norach, gdzie zmiany temperatury są znacznie stonowane, natomiast koszatka hibernuje nad ziemią, względnie słabo osłonięta przed zmianami atmosferycznymi i gdyby drastycznie zmniejszyła się wrażliwość obwodowych części jej ciała, groźba odmrożenia kończyn stałaby się realna.

Nawet tak podstawowy fakt, jak to, że u zwierząt stałocieplnych wyjście z każdego rodzaju torporu (analogicznie jak wzrost temperatury pod koniec okresu snu) odbywa się na koszt przemian metabolicznych zachodzących w organizmie, ma swoje wyjątki. Zdarzają się one wśród ptaków (KÖRTNER 2000, BRIGHAM i współaut. 2000), torbaczy (LOVEGROVE i współaut. 1999) i nawet wśród tak ewolucyjnie nowej grupy jak naczelnice (ORTMAN i współaut. 1997). Zwierzęta te bowiem, podobnie jak i lemury madagaskarskie, *Microcebus murinus* i *M. myoxinus* (i np. płazy), by wyjść z torporu potrzebują ciepła zewnętrznego. Dopiero, gdy na koszt ciepła z otoczenia temperatura ich ciała z 15°C wzrośnie do 25°C, podniesie się tempo metabolizmu, który będzie dalej współdziałał z temperaturą otoczenia, aż do uzyskania zwykłej (około 37,8°C) temperatury ciała. Jak wykazują to wymienieni powyżej autorzy wychodzenie z torporu częściowo na koszt otoczenia sprawia, że opłaczalny staje się nawet krótkotrwały torpor.

Jak wynika z powyższych przykładów podczas snu, jak i podczas torporu okołodobowego oraz torporu sezonowego, w obrazie aktywności ośrodkowego układu nerwowego (OUN), np. EEG i termoregulacji, zachodzą liczne modyfikacje czynnościowe. Związane są one z koniecznością osiągnięcia kompromisu pomiędzy priorytetami: (i) takim zmniejszeniem reaktywności by przeżyć chwilowe ograniczenia energetyczne oraz (ii) utrzymaniem takiej reaktywności, by wogóle przeżyć w danym środowisku i np. nie utonąć w wartkim prądzie rzeki podczas snu, czy też nie odmrozić sobie kończyn w czasie hibernacji.

#### SEN, TORPOR I HIBERNACJA JAKO RYTMY BIOLOGICZNE

Nie ulega wątpliwości, że sen, torpor okołodobowy i sezonowy są przejawem rytmów biologicznych. Wiadomo też od dawna, że rytmika snu i czuwania, podobnie jak i torpor okołodobowy, są inicjowane i sterowane przez działalność jądra nadskrzyżowaniowego (SCN) (WEAVER 1998). Odcięcie ośrodkowego układu nerwowego od wpływu SCN pozbawia zwierzę okołodobowych rytmów aktywności i spoczynku, zmian w temperaturze ciała, jak również, zmian

okołodobowych poziomu szyszynkowej N-acetylotransferazy (DIJK i CAJOCHEN 1997). Przygotowania zwierząt do hibernacji, które rozpoczynają się zanim stanie się zimno i zanim zabraknie pożywienia uznano również za niewątpliwie sterowane zegarem biologicznym. Natomiast, gdy chodzi o regulację procesów zachodzących podczas hibernacji (odmiennie niż podczas trwania snu) i co do przyczyny kończenia jej, zdania są bardzo podzielone. Można tu zacyto-

wać zarówno prace, w których autorzy wykazali rytmiczność wybudzeń z hibernacji zgodną ze zwolnioną pracą zegara biologicznego (HELLER i współaut. 1989), prace, w których zależność ta występowała z kompensacją termiczną (GRAHN i współaut. 1994, POHL 1987) i dane, które zaprzeczają występowaniu jakichkolwiek zjawisk wskazujących, że podczas hibernacji działa zegar okołodobowy. Jak to podsumowuje JANSKY i współaut. (1989), nie wykazano podczas hibernacji rytmicznych zmian w temperaturze ciała, ani rytmicznych zmian w poziomie aktywności, ani też zmian w poziomie melatoniny. Analizę różnorodnych czynników, które mogły wpłynąć na te rozbieżne wyniki przedstawili WOLLNIK i SCHMIDT (1995), zwracając jednocześnie uwagę na jedną z cech rytmów biologicznych, znaną zresztą z badań nad snem, na ich płynność, tzw. przebieg swobodny, czyli dryft (ang. free running) w sytuacji, gdy nie ma dawców czasu w środowisku, w którym organizm przebywa.

Rytmiczność procesów w organizmach ma niewątpliwie endogenny charakter, jednak ze względu na fakt, że każdy organizm żywy jest układem otwartym, by przetrwać musi działać zgodnie ze zjawiskami występującymi w jego środowisku. Czynniki synchronizującymi endogenne rytmy (w tym i sen) z cyklicznością zewnętrzną mogą być np.: światło, temperatura, hałas i wiele innych. Synchronizacja jest możliwa, gdyż SCN ma bezpośrednie połączenie z komórkami siatkówki oka, może więc dostosowywać nasze rytmy endogenne do występujących w świecie zewnętrznym rytmów światła i ciemności. Można wykazać synchronizujący wpływ środowiska na rytmy okołodobowe snu i czuwania, umieszczając badane osoby w bunkrach czy jaskiniach o stałych parametrach temperatury i oświetlenia. W takich warunkach wykazano, że endogenne rytmy okołodobowe snu istnieją, z tym jednak, że wykazują swobodny przebieg. Podczas hibernacji ma miejsce odcięcie od synchronizatorów. Tam, gdzie jest ono pełniejsze (głęboka nora o zamkniętym wlocie), by wysledzić pracę zegara okołodobowego —

należy uwzględniać właśnie ten dryft. W laboratorium lub w doświadczeniach przeprowadzanych w warunkach polowych, gdzie istnieje choć jeden dawca czasu, np. słabe, ale dostrzegalne dla organizmu, okołodobowe zmiany temperatury otoczenia, lub np. zmiana poziomu hałasu, rytmy mniej dryfują i łatwiej można wykazać, że podczas hibernacji zegar okołodobowy pracuje. Dodatkowo należy uwzględnić fakt, że nie wszystkie rytmy okołodobowe muszą równie szybko ulegać rozsynchronizowaniu. Niektóre, jak to wykazano w badaniach nad snem (np. z rytmiką zasypiania i rytmem zmian temperatury), mogą funkcjonować niezależnie od siebie. Tak więc, badając podczas hibernacji tylko jeden z rytmów, np. tylko aktywność lub tylko temperaturę ciała, uzyskuje się nieco inne wyniki. Hipoteza o zatrzymaniu się podczas hibernacji pracy zegara okołodobowego wypływała z faktu, że w jądrze nadskrzyżowaniowym w temperaturze niższej niż 16°C nie wykazuje się potencjałów czynnościowych (MILLER i współaut. 1994). Jednak nie jest to jedyna możliwość oddziaływania SCN na organizm. Podczas hibernacji wzrasta bowiem wytwarzanie serotoniny, substancji P, somatostatyny czy enkefalin. Ponadto, metaboliczna aktywność jąder nadskrzyżowaniowych jest względnie wysoka podczas hibernacji, a leżąc, przerywa hibernację (DARK i współaut. 1990, KILDUFF i współaut. 1989). Wykazano ponadto (BOYER i BARNES 1999), że podczas hibernacji w SCN ma miejsce transkrypcja genów *c-fos* nasilająca się zwłaszcza tuż przed wybudzeniem. Tak więc istnieją przesłanki pozwalające sądzić, że oba zjawiska podlegają wpływom zegara biologicznego, chociaż ze względu na temperaturę, w której pracuje on podczas hibernacji, jak i na różny stopień defferencji w poszczególnych epizodach hibernacji (im niższa temperatura ciała w poszczególnych epizodach hibernacji tym słabsza reaktywność na bodźce), oraz częściowej niezależności niektórych rytmów, nie zawsze łatwo to uwidocznisz.

#### RYTMY A OSZCZĘDNOŚCI ENERGETYCZNE

Jak już wspomniano powyżej, oszczędności energetyczne są nierozdzielnie związane ze wszystkimi porównywanymi formami spoczynku. Rola tych oszczędności jest tak duża, że dla zwierzęcia o masie 100g sen umożliwia 6, a nie 5 dni przeżycia bez pokarmu (BERGER 1984), a hibernacja australijskich torbaczy *Burrumys parvus* pozwala im przeżyć w temperaturze 2°C

aż 6 miesięcy bez jedzenia (GEISER i BROOME 1993). Jest to możliwe dzięki temu, że podczas hibernacji tempo metabolizmu stanowi zaledwie 1% tego, które musiałoby wykazywać zwierzę aktywnie przebywające w środowisku o tej temperaturze (GEISER 1988). Nie oznacza to jednak, że cały metabolizm jest po prostu jednakowo stłumiony. Wykazano, że obniżanie

tempa metabolizmu podczas wchodzenia w hibernację podlega regulacji (BOYER i BARNES, 1999). Dużo mniejsze bo zwykle 10% oszczędności energetyczne związane ze snem wynikają z wielu czynników. Najważniejszym z nich jest obniżenie się progu reakcji na zmiany temperatury w pniu mózgu podczas snu wolnofalowego i dalsze pogłębienie się tego zjawiska podczas snu REM (HELLER 1988). Nie jest to utrata zdolności termoregulacyjnych, bowiem reakcje są proporcjonalne do bodźca, tyle tylko, że zachodzą na innym poziomie. Wykazano to także u ludzi i to nie tylko u Aborygenów. Co ciekawe, obniżenie się temperatury ciała (nawet u tych osób które nie nocują pod gołym niebem) nie było równomierne, to znaczy, choć temperatura głęboka ciała obniżyła się do 34°C, temperatura mózgu nie zmieniała się pomimo, że tempo metabolizmu spadło do poziomu mniejszego niż tempo metabolizmu podstawowego (BERGER 1984). Już ten fakt świadczy, że śródsenne oszczędności energetyczne, to nie bierne podanie się presji termicznej otoczenia, a wynik pracy centrum termoregulacyjnego.

Jednak nawet w tej samej temperaturze otoczenia parametry rejestrowane podczas snu mogą się znacznie różnić. Na przykład u gołębi ograniczenie pokarmu do takiego poziomu, że masa ich ciała zmniejszy się o 20%, powoduje zwiększenie oszczędności energetycznych podczas snu, nastąpi bowiem 10 procentowy wzrost czasu spędzanego przez te ptaki we śnie. Towarzyszy temu obniżenie się temperatury ciała o ponad 2°C. Podobne zjawisko występuje też podczas torporu u ssaków. Na przykład u koszatkatowych, po 3 dniach głodzenia ilość

czasu spędzonego w stanie torporu za dnia wzrasta o 25%, nocnego o 50% (WEBB i SKINNER 1996). Zaobserwowano jednak ciekawą różnicę pomiędzy odpowiedzią na nieduże obciążenie termiczne, na które narażone jest zwierzę śpiące lub będące w torporze. Obniżenie temperatury otoczenia, np. z 18 do 12°C, przyspiesza tempo metabolizmu śpiącego ssaka (ale i tak jest ono dużo niższe niż u zwierzęcia czuwającego). Ten sam chłód u zwierzęcia będącego w stanie torporu nie tylko nie przyspieszy, lecz nawet ma tendencje do ograniczenia tempa metabolizmu (HOLLOWAY i GEISER 1995). W zasadzie jest to znany fakt, że zwierzęta śpiące w otoczeniu o różnej temperaturze starają się stabilizować temperaturę swego ciała na tym samym poziomie, a u zwierząt w torporze okołodobowym czy sezonowym poziom, na którym stabilizuje się temperatura ciała zależy od temperatury otoczenia (o czym już wspomiano). Cytowane doświadczenia wykazują, że nie jest to po prostu stygnięcie w zimnym otoczeniu, lecz zmiana pracy układu termoregulacyjnego prowadząca do ograniczenia strat energetycznych. Dodatkowe zyski wynikają z tego, że torpor zarówno okołodobowy, jak i sezonowy w chłodniejszym otoczeniu będzie trwał dłużej, natomiast sen nie zawsze wydłuża się, gdy zwierzę jest eksponowane na chłód (HASKELL i współaut. 1979). Udowodniono, iż zmieniając gwałtownie temperaturę, w której przebywało zwierzę podczas torporu, układ termoregulacyjny działa, choć na innym poziomie stabilizacji, z inną precyzją i, co przed chwilą omówiono, wykazując pewne cechy odmienne od tych, które obserwujemy podczas snu.

#### CZYNNOŚĆ BIOELEKTRYCZNA MÓZGU PODCZAS SNU I TORPORU

Odkrycie przez Becka w 1891 r. (patrz COENEN i współaut. 1999) możliwości elektroencefalograficznego zapisu czynności bioelektrycznej mózgu, rozpoczęło nową erę badań nad snem, a potem nad hibernacją. Ustalono jak wygląda typowy zapis EEG podczas snu i jak zmienia się on podczas wchodzenia w torpor lub hibernację. Wykazano, że jest to kontinuum (BERGER i PHILLIPS 1988). Im niższa jest temperatura ciała, tym podczas SWS niższa jest amplituda zapisu, ale w odróżnieniu od snu REM (którego zapis też charakteryzuje się niską amplitudą), również częstotliwość zapisu zmniejsza się, aż do zniknięcia. Zwierzę wykazuje typowy (choć temperaturowo-zależny) zapis obu głównych faz snu, ale tylko do momentu, gdy temperatura jego mózgu nie obniży się poniżej 30°C. Wówczas przestaje się obserwować występowanie snu REM.

Zwierzę wchodzi w hibernację zawsze podczas snu wolnofalowego (FLORANT i HELLER 1977). Ponieważ, jak wspomniałam powyżej, obniżenie się temperatury ciała do poziomu typowego dla hibernacji, nie jest efektem jednej nocy, lecz w kilku kolejnych okresach spoczynku spadki te są coraz głębsze, logiczne było uznanie, że torpor okołodobowy i hibernacja są adaptacyjnym pogłębieniem snu (BERGER 1993, BERGER i PHILLIPS 1995b). Rewizja i podważenie dotychczasowych poglądów o homologii torporu okołodobowego i hibernacji (DAAN i współaut. 1991, DOBOER i TOBLER 1995) pojawiły się zupełnie paradoksalnie (to przecież EEG wykazało kontinuum tych zjawisk), w wyniku coraz doskonalszego opracowania zapisu EEG. Wiadomo było od początków badań nad hibernacją, że podczas hibernacji zwierzę okresowo przery-



wa torpor, by powrócić do okresów eutermii podczas epizodów wybudzenia. Sugerowano wówczas, że wybudzenia te spowodowane są nagromadzeniem ciał ketonowych lub innych produktów przemian metabolicznych — przeciw katabolizm z pewnością zachodzi, skoro zwierzę hibernujące traci masę ciała. Jednak po komputerowej analizie częstotliwości (widma mocy) EEG, na podstawie zapisu otrzymanego podczas wychodzenia z hibernacji, stwierdzono, że podczas hibernacji dochodzi do kumulacji długu sennego. Zauważono bowiem, że po okresie hibernacji zwiększa się ilość czasu (i to proporcjonalnie do długości trwania poszczególnych epizodów hibernacji), którą zwierzę spędza w stanie eutermii we śnie. Wykazuje wówczas wysokonapięciowy zapis EEG, analogicznie, jak wtedy kiedy odsypia dłuższą wymuszoną bezsenność (BRUNNER i współaut. 1990). Założono, że gdy temperatura mózgu spadnie poniżej 30°C zapis EEG ma zbyt niską amplitudę, by sen był możliwy, to znaczy, by spełniał swoją rolę regeneracyjną i konsolidacji pamięci. Postawiono więc tezę o analogii, a nie homologii snu i hibernacji.

I rzeczywiście stwierdzono, że im dłużej trwa hibernacja, tym potem, podczas snu przed następnym epizodem hibernacji, zapis ma większą amplitudę. Jednakże, jak wykazano w badaniach (FRENCH 1982, TRACHSEL i współaut. 1991) nad przebiegiem torporu suślika, *Spermophilus beldingi* i trzech innych przedstawicieli wiewiórkowatych przebywających w różnych temperaturach otoczenia (5–20°C), zwierzę tym dłużej jest eutermiczne, im wyższa jest temperatura otoczenia. Oznacza to, że u zwierząt hibernujących w 20°C dług senny powinien być najmniejszy zwłaszcza, że im zwierzę ma wyższą temperaturę tym bardziej zapis EEG podczas hibernacji jest podobny do zapisu snu. Okazało

się jednak, że zwiększenie wysokości amplitudy EEG (we śnie po epizodzie hibernacji) było największe u zwierząt przebywających w skrajnych temperaturach, to jest w 5°C, ale również w najcieplejszym otoczeniu — w 20°C. Omawiając powiązania widma mocy fal EEG z deficytem snu warto też pamiętać, że na widmo mocy fal EEG o niskiej częstotliwości może wpłynąć wiele czynników, np. długość okresów światła i ciemności, a nawet to czy dany okres światła lub ciemności przypada na czas spoczynku czy aktywności zwierzęcia (ALFLDI i współaut. 1991), oraz poziom melatoniny (DIJK i CAJOCHEN 1997). Z kolei, działanie tego hormonu zależy od zmieniającej się okołodobowo wrażliwości receptorów, która ponadto u hibernatorów jest wyższa niż u niehibernatorów (VANECEK 1998).

Rezultaty te sugerują więc raczej, że dawniejszy pogląd był słuszny, że sen i hibernacja to procesy homologiczne — zgadzają się z tym obecnie również twórcy teorii długu sennego z zastrzeżeniem jednak, że podczas hibernacji nie są spełnione wszystkie funkcje snu (STRIJKSTRA i DAAN 1997, DAAN i STRIJKSTRA 1998).

Hibernacja nie wyklucza jednak procesów regeneracyjnych. Jak wynika z prac omawianych przez ADAMA i OSWALDA (1983), procesowi wzrostu noworodków towarzyszy tylko 2–3% przyrost tempa metabolizmu a procesy biosyntezy makromolekuł pochłaniają mniej niż 10% dziennego budżetu, energetycznego. Tak więc, nawet przy tak bardzo ograniczonym tempie metabolizmu jaki ma miejsce podczas hibernacji, procesy regeneracyjne są możliwe, zwłaszcza, że jak wykazano (MERRITT 1985), wtedy dochodzi do akumulacji ATP. Gromadzenie to nie jest prostym wynikiem hipotermii i zmniejszenia się jego zużycia (np. na aktywność lokomotoryczną), u królika bowiem poziom ATP obniża się w hipotermii (COVINO i HANNON 1959).

#### ZASYPIANIE I ZAPADANIE W HIBERNACJE

Ponad 30 endogennych substancji ma, jak stwierdzono, wpływ na zasypianie. Udało się także wykazać wpływ kilku substancji na wybudzanie się z hibernacji.

Jak już wspomniano powyżej, podczas hibernacji dochodzi do wewnątrzkomórkowej akumulacji ATP. Proces taki ma również miejsce podczas snu, a zewnątrzkomórkowa akumulacja produktu rozpadu ATP, adenozyyny jest jak się przypuszcza, czynnikiem powodującym zasypianie (PORKKA-HEISKANEN 1999). Pierwsze dowody fizjologicznego oddziaływania adenozyyny opisali już w 1929 r. Drury i Szent-Gyorgyi (za CHAGOYA DE SANCHEZ 1995) podkreślając

znaczenie tego związku w indukcji snu i obniżaniu temperatury ciała. Obecnie adenozynę uważa się za substancję zmieniającą niektóre rytmy biologiczne np. rytm odżywiania się, rytm okołodobowych zmian temperatury ciała oraz snu i czuwania. Poziom jej bowiem narasta podczas czuwania (w regionie przodomózgowia związanym z podtrzymywaniem snu), a zmniejsza się podczas snu (PORKKA-HEISKANEN i współaut. 1997). Wymuszona bezsenność zwiększa poziom adenozyyny zewnątrzkomórkowej w tej części mózgu, ponad ilości spotykane przy zachowaniu normalnego rytmu snu i czuwania, a proces odsypiania — ilości te normalizuje.

Podanie inhibitora transportu adenozyiny do przodomózgowia, zwiększając jej poziom w tym regionie aż dwukrotnie, jednocześnie zwiększa czas snu, natomiast podanie go, np. do jąder wzgórza, na sen nie wpływa (STRECKER i współaut. 2000). Ogólnie znane jest też działanie antagonistów receptorów adenozyiny, kofeiny i teofiliny, jako substancji zmniejszających potrzebę snu. Nagromadzona w trakcie czuwania adenozyina nie może wówczas wywrzeć swego nasennego działania. Narastający poziom adenozyiny (PORKKA-HEISKANEN 1999), tłumaczy też występowanie kilku zjawisk towarzyszących procesowi snu, np.: obniżenie się aktywności neuronów należących do układów pobudzających OUN, zwolnienie akcji serca, rozszerzenie obwodowych naczyń krwionośnych, obniżenie ciśnienia krwi, zwolnienie filtracji kłębuszkowej, zahamowanie odpowiedzi immunologicznej i lipolizy oraz zmniejszenie konsumpcji tlenu. Stłumiona jest wówczas również termogeniczna funkcja brunatnej tkanki tłuszczowej (SZILLAT i BUKOWIECKI 1983), która jest niezbędna hibernatorom w powrocie do eutermii.

Na bazie adenozyinowej teorii snu, proces jego ewoluowania w kierunku torporu i hiber-

nacji można hipotetycznie przedstawić następująco. Zimą, im bardziej dostępność pokarmu była ograniczona, tym bardziej dawni niehibernatorzy poszukiwali miejsc utrudniających utratę ciepła, które były źle przewietrzane. W tych warunkach, podczas snu we krwi nagromadzał się dwutlenek węgla, który powodował wzrost poziomu adenozyiny. Podczas snu, w obecności nadmiaru CO<sub>2</sub>, utrzymujący się, wysoki poziom adenozyiny mógł dłużej wywierać swoje działanie, a zwolnienie czynności neuronów pogłębiało się, aż do poziomu torporu. Po pewnym czasie, gdy dochodziło do pogłębienia się oddychania hiperkapnia zmniejszała się adenozyina zanikała. Dalsze pogłębienie i wydłużenie okresów torporu (do poziomu obserwowanego podczas hibernacji) było możliwe tylko wówczas, gdy zwierzę dysponowało dostatecznymi zasobami buforów krwi, by zapobiec narastaniu kwasicy. U zwierząt, które nie musiały tak skrajnie chronić swoich zasobów energetycznych nie dochodziło we śnie do nagromadzenia się dwutlenku węgla, adenozyina powoli zanikała, zwierzę wybudzało się, a nie wchodziło w stan torporu.

## SLEEP, DAILY AND SEASONAL TORPOR — HOMOLOGOUS OR ANALOGOUS PHENOMENA

### Summary

Sleep/wake rhythm, electroencephalographic patterns and thermoregulatory changes during sleep can be markedly modified by the biology of species. However the sleep undoubtedly occurs in all endothermic animals, while hibernation — only in seven orders of mammals and birds. What all hibernators have in common, is that they have a small size of the body, but not, as it was believed before, that they are primitive. The ability to fall into torpor may be independent from hibernation, while the animals which do not show even a shallow torpor do not have ability to fall into hibernation either.

Sleep and wakefulness, like daily torpor rhythms are regulated by circadian pacemakers in the hypothalamic suprachiasmatic nucleus (SCN). During hibernation spontaneous firing pattern of the SCN is absent, but high metabolic activity may be observed, messenger systems (serotonin, substance P, somatostatin, enkephalin) remain

active, and lesions of the CSN interrupt hibernation. Electrophysiological and thermoregulatory studies demonstrate physiological continuities between sleep, shallow torpor and hibernation. As a sleep promoting substance adenosine may be considered because it has been shown that endogenous adenosine significantly increases total amount of SWS and REM sleep, diminishes CNS activity, decreases body temperature, blood pressure, heart rate, metabolic rate and lipolysis. The level of adenosine increases during wakefulness and diminishes during sleep (but only in CNS regions connected with the sleep). It is interesting that adenosine level increases also during hypoxia and hypercapnia which can be observed at the start of hibernation. During beginning of arousal a marked hyperventilation takes place, as a result of which the level of adenosine may decrease.

### LITERATURA

- ADAM K., OSWALD I. 1983. Protein synthesis, bodily renewal and sleep-wake cycle. *Clin. Sci.*, 65 561-567.
- ALFÖLDI P., FRANKEN P., TOBLER I., BORBÉLY A. A., 1991. *Short light-dark cycles influence sleep stages and EEG power spectra in the rat.* *Behav Brain Res.* 433, 125-131.
- ALLISON T., VAN TWYVER H., 1970. *Sleep in the Moles Scalopus aquaticus and Condylura cristata.* *Exp. Neurol.* 27, 564-578.
- BERGER R. J., 1984. *Slow Wave sleep, shallow torpor and hibernation: homologous states of diminished metabolism and body temperature.* *Biol. Psychol.* 19, 305-326.
- BERGER R. J., 1993. *Cooling down to hibernate: sleep and hibernation constitute a physiological continuum of energy conservation.* *Neurosci. Lett.* 154, 123-126.
- BERGER R. J., PHILLIPS N. H., 1995a. *Comparative aspects of energy metabolism, body temperature and sleep.* *Acta Physiol. Scand.* 133, (Suppl. 574), 21-27.
- BERGER R. J., PHILLIPS N. H., 1995b. *Energy conservation and sleep.* *Behav. Brain Res.* 69, 65-73.
- BERGER R. J., WALKER J. M., 1972. *A polygraphic study of sleep in the shrew (Tupaia glis).* *Brain Behav. Evol.* 5, 54-69.

- BOYER B. B., BARNES B. M., 1999. *Molecular and metabolic aspects of mammalian hibernation*. BioScience. 49, 713-724.
- BRIGHAM R. M., KÖRTNERG., MADDOCK T. A., GEISER F., 2000. *Seasonal use of torpor by free-ranging australian owl-nightjars (Aegotheles cristatus)*. Physiol. Biochem. Zool. 73, 613-620.
- BRUNNER D. P., DIJK D. J., TOBLER I., BORBELY A. A., 1990. *Effect of partial sleep deprivation on sleep stages and EEG power spectra: evidence for non-REM and REM sleep homeostasis*. Electroenceph. clin. Neurophys. 75, 492-499.
- CHAGOYA de SANCHEZ V., 1995. *Circadian variations of adenosine and of its metabolism. Could adenosine be a molecular oscillator for circadian rhythms?* Can. J. Physiol. Pharmacol. 73, 339-355.
- COENEN A., ZAJACZKIWSKA O., BILSKI R., 1999. *Śladami Adolfa Becka: desynchronizacja zapisu elektroencefalograficznego*. Kosmos 48, 137-143.
- COVINO B. G., HANNON J. P., 1959. *Myocardial metabolic and electrical properties of rabbits and ground squirrels at low temperatures*. Am. J. Physiol. 9, 494-498.
- DAAN S., BARNES B. M., STRIJKSTRA A. M., 1991. *Warming up for sleep? — ground squirrels sleep during arousal from hibernation*. Neurosci. Lett. 128, 265-268.
- DAAN S., STRIJKSTRA A. M., 1998. *Does post-torpor EEG slow wave activity in ground squirrels reflect a „sleep debt” or a thermoregulatory process?* Reply. J. Sleep Res. 7, 71-71.
- DARK J. T., KILDUFF T. S., HELLER H. C., LICHT P., ZUCKER I., 1990. *Suprachiasmatic nuclei influence hibernation rhythms of golden-mantled ground squirrels*. Brain. Res. 509, 111-118.
- DEBOER T., TOBLER I., 1995. *Temperature dependence of EEG frequencies during natural hypothermia*. Brain Res. 670, 153-156.
- DIJK D. J., CAJOCHEN C., 1997. *Melatonin and the circadian regulation of sleep initiation, consolidation, structure, and sleep EEG*. J. Biol. Rhythms. 12, 627-635.
- FLORANT G. L., HELLER H. C., 1977. *CNS regulation of body temperature in euthermic and hibernating marmosets (Marmota flaviventris)*. Am. J. Physiol. 232, R203-208.
- FRENCH A. R., 1982. *Effects of temperature on the duration of arousal episodes during hibernation*. J. Appl. Physiol. 52, 216-220.
- GANONG W. F. Fizjologia. 1994. *Podstawy Fizjologii Lekarskiej*. PZWL, Warszawa.
- GEISER F., 1988. *Reduction of metabolism during hibernation and daily torpor in mammals and birds: temperature effect or physiological inhibition?* J. Comp. Physiol. 158, 25-37.
- GEISER F., 1998. *Evolution of daily torpor and hibernation in birds and mammals. Importance of body size*. Clin. Experim. Pharmacol. Physiol. 25, 736-740.
- GEISER F., BROOME L. S., 1993. *The effect of temperature on the pattern of torpor in a marsupial hibernator*. J. Comp. Physiol. 163, 133-137.
- GEISER F., KENAGY G. J., 1987. *Polyunsaturated lipid diet lengthens torpor and reduces body temperature in a hibernator*. Am. J. Physiol. R897-R901.
- GILLBERG M., KECKLUND G., AKERSTEDT T., 1996. *Sleepiness and performance of professional drivers in a truck simulator-comparisons between day and night driving*. J. Sleep Res. 5, 12-15.
- GRAHN D. A., MILLER J. D., HOUNG V. S., HELLER H. C., 1994. *Persistence of circadian rhythmicity in hibernating ground squirrels*. Am. J. Physiol. 266, R1251-R1258.
- HASKELL E. H., WALKER J. M., BERGER R. J., 1979. *Effects of cold stress on sleep of an hibernator, the golden mantled ground squirrel (C. lateralis)*. Physiol. Behav. 23, 1119-1121.
- HELLER H. C., 1988. *Sleep and hypometabolism*. Can. J. Zool. 61-69.
- HELLER H. C., KRILOWICZ B. L., KILDUFF T. S., 1989. *Neuronal mechanisms controlling hibernation*. [W:] *Living in the Cold — La Vie au Froid*. MALAN A., CANGUILHEM B. (red.). Paris: INSERM/Libby, 447-459.
- HOLLOWAY J. C., GEISER F., 1995. *Influence of torpor on daily energy expenditure of the dasyurid marsupial Sminthopsis crassicaudata*. Comp. Biochem. Physiol. 112A, 59-66.
- HUNTLEY A. C., 1987. *Electrophysiological and behavioral correlates of sleep in the desert iguana Diposaurus dorsalis*. Comp. Biochem. Physiol. 86A, 325-330.
- JANSKY L., 1965. *Adaptability of heat production mechanisms in homeotherms*. Acta Univ Carolinae biol. 1, 61.
- JANSKY L., 1986. *Gonads and hibernation*. [W:] *Living in the cold*. HELLER H. C., MUSACCHIA X. J., WANG L. C. H. (red.). Physiological and biochemical adaptations. New York, Amsterdam, London Elsevier, 331-340.
- JANSKY L., VANECEK J., HANZAL V., 1989. *Absence of circadian rhythmicity during hibernation*. [W:] *Living in the cold — La Vie au Froid*. MALAN A., CANGUILHEM B. (red.). Paris:INSERM/Libby, 34-38.
- LOVEGROVE B. G., KÖRTNERG., GEISER F., 1999. *The energetic cost of arousal from torpor in the marsupial Sminthopsis macroura: benefits of summer ambient temperature cycles*. J. Comp. Physiol. B. 169, 11-18.
- LYAMIN O. I., 1993. *Sleep in the harp seal (Pagophilus groenlandica). Comparison of sleep on a land and water*. J. Sleep. Res. 170-174.
- LYAMIN O. I., MUKHAMETOV L. M., POYLAKOVA I. G., 1986. *Peculiarities of sleep in water in northern fur seals*. J. High. Nerv. Activ. 34, 1039-1044.
- LYMAN C. P., O'BRIEN R., 1972. *Sensitivity to low temperature in hibernating rodents*. Am. J. Physiol. 222, 864-869.
- KAVANAU J. I., 1997. *Origin and evolution of sleep: roles of vision and endothermy*. Brain Res. Bull. 42, 245-264.
- KILDUFF T. S., RADEKE C. M., RANDALL T. L., SHARP F. R., HELLER H. C., 1989. *Suprachiasmatic nucleus: phase-dependent activation during the hibernation cycle*. Am. J. Physiol. 252, R605-R612.
- KLEIN K. E., WEGMANN H. M., HUNT B. I., 1972. *Desynchronization of body temperature and performance circadian rhythm as a result of outgoing and homegoing transmeridian flights*. Aerospace Medicine, 2, 119-132.
- KÖRTNERG., BRIGHAM R. M., GEISER F., 2000. *Winter torpor in large bird*. Nature 407, 318.
- MERRITT J., 1985. *The effects of torpor on adenosine triphosphate storage in the california pocket mouse Perognathus californicus*. Comp. Biochem Physiol. 82A, 297-299.
- MILLER J. D., CAO V. H., HELLER H. C., 1994. *Thermal effect on neuronal activity in suprachiasmatic nuclei of hibernators and nonhibernators*. Am. J. Physiol. 266, R1259-R1266.
- MUKHAMETOV L. M., 1987. *Unihemispheric slow-wave sleep in the Amazonian dolphin, Inia geoffrensis*. Neurosci Lett. 79, 128-132.
- ORTMAN S., HELDMAIER G., SCHMID J., GANZHORN J. U., 1997. *Spontaneous daily torpor in Malagasy Mouse Lemurs*. Naturwissenschaften 84, 28-32.
- POHL H., 1987. *Circadian pacemaker does not arrest in deep hibernation. Evidence for desynchronization from the light cycle*. Experientia 43, 293-294.
- PORKKA-HEISKANEN T., 1999. *Adenosine in sleep and wakefulness*. Ann. Med. 31, 125-129.
- PORKKA-HEISKANEN T., STRECKER R. E., BJRÖKUMA. A., THAKKAR M., GREENE R. W., MCCARLEY R. W., 1997. *Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness*. Science 276, 1265-1268.

- PRUDOM A. E., KLEMM W. R., 1972. *Electrographic correlates of sleep behavior in a primitive mammal, the armadillo *Dasybus novemcinctus**. *Physiol. Behav.* 10, 275–282.
- RATTENBORG N. C., LIMA S. L., AMLANER C. L., 1999. *Facultative control of avian unihemispheric sleep under the risk of predation*. *Behav. Brain Res.* 105, 163–172.
- RUBAL A., CHOSHNIAC I., HAIM A., 1992. *Daily rhythms of metabolic rate and body temperature of two murids from extremely different habitats*. *Chronobiol. Int.* 9, 341–349.
- RUCKEBUSCH Y., 1972. *The relevance of drowsiness in the circadian cycle of farm animals*. *Anim. Behav.* 20, 637–643.
- STRIJKSTRA A. M., DAAN S., 1997. *Ambient temperature during torpor affects NREM sleep EEG during arousal episodes in hibernating European ground squirrels*. *Neurosci. Lett.* 177, 180.
- STRECKER R. E., MORAIRTY S., THAKKAR M. M., PORKKA-HEISKANEN T., BASHEER R., DAUPHIN L. J., RAINNIE D. G., PORTAS C. M., GREEN R. W., MCCARLEY R. W., 2000. *Adenosinergic modulation of basal forebrain and preoptic/anterior hypothalamic neuronal activity in the control of behavioral state*. *Behav. Brain Res.* 115, 183–204.
- SZILLAT D., BUKOWIECKI L. J., 1983. *Control of brown adipose tissue lipolysis and respiration by adenosine*. *Am. J. Physiol.* 245, E555–559.
- SZYMCZAK J.T., HELB H. W., KAISER W., 1993. *Electrophysiological and behavioral correlates of sleep in the blackbird (*Turdus merula*)*. *Physiol. Behav.* 53, 1201–1210.
- TĘGOWSKA E., 1992. *Termoregulacja u myszy domowej i innych małych ssaków. W aktywności i śnie oraz po podaniu pirogeny i salicylanu*. Uniwersytet M. Kopernika, Toruń, 77.
- TĘGOWSKA E., NARĘBSKI J. 1980. *The functional efficacy of BAT in cold and after noradrenaline injection, dependence on size of animal and in integumental value*. [W:] *Contribution to Thermal Physiology*. SZELENYI Z., SZEKELY M., (red.). Pergamon Press Akademiai Kiado. 32, 551–533.
- TRACHSEL L., EDGAR D. M., HELLER H. C., 1991. *Are ground squirrels sleep deprived during hibernation?* *Am. J. Physiol.* 260, R1123–R1129.
- VANECEK J., 1998. *Cellular Mechanisms of melatonin action*. *Physiol. Rev.* 78, 687–721.
- VAN TWYVER H., 1969. *Sleep Patterns of five rodent species*. *Physiol. Behav.* 4, 901–905.
- VAN TWYVER H., ALLISON T., 1970. *Sleep in the opossum, *Didelphis marsupialis**. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 29, 181–189.
- WALKER J. M., WALKER L. E., HARRIS D. V., BERGER R. J., 1983. *Cessation of thermoregulation during REM sleep in the pocket mouse*. *Am. J. Physiol.* 244, R114–R118.
- WEAVER D. R., 1998. *The suprachiasmatic nucleus: A 25-year retrospective*. *J. Biol. Rhythms* 13, 100–112.
- WEBB P. I., SKINNER J. D., 1996. *Summer torpor in African woodland dormice *Graphiurus murinus* (Myoxidae: Graphiurinae)*. *J. Comp. Physiol. B.* 6, 325–330.
- WOLLNIK F., SCHMIDT B., 1995. *Seasonal and daily rhythms of body temperature in the European hamster (*Cricetus cricetus*) under semi-natural conditions*. *J. Comp. Physiol. B.* 165, 171–182.