

Strah i stres kod divljih životinja

Hrgović, Martin

Undergraduate thesis / Završni rad

2024

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Science / Sveučilište u Zagrebu, Prirodoslovno-matematički fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:217:825214>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-13**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the Faculty of Science - University of Zagreb](#)



Sveučilište u Zagrebu
Prirodoslovno-matematički fakultet
Biološki odsjek

Martin Hrgović

Strah i stres kod divljih životinja

Završni rad

Zagreb, 2024.

University of Zagreb
Faculty of Science
Department of Biology

Martin Hrgović

Fear and stress in wild animals

Bachelor thesis

Zagreb, 2024.

Ovaj završni rad je izrađen u sklopu studijskog programa preddiplomski studiji Biologija na Zavodu za animalnu fiziologiju Biološkog odsjeka Prirodoslovno-matematičkog fakulteta u Zagrebu, pod mentorstvom izv. prof. dr. sc. Zorana Tadića.

TEMELJNA DOKUMENTACIJSKA KARTICA

Sveučilište u Zagrebu
Prirodoslovno-matematički fakultet
Biološki odsjek

Završni rad

Strah i stres kod divljih životinja

Martin Hrgović

Rooseveltov trg 6, 10000 Zagreb, Hrvatska

Opasnosti i nepredvidive promjene životnih uvjeta kod divljih životinja dovode do straha i stresa. U ovom radu ću prezentirati prilagodbe životinja na takve situacije te njihov utjecaj na pojedinca, populaciju, pa čak i cijeli ekosustav. Te prilagodbe uključuju evolucijski očuvan fiziološki odgovor te promjene ponašanja. Kao glavni indikatori stresa kod životinja koriste se razina glukokortikoida u tijelu i varijabilnost otkucaja srca uzrokovana ispuštanjem katekolamina (adrenalina i noradrenalina). To su ujedno i glavni medijatori stresa koji omogućuju tijelu bolju reakciju i oporavak. Osvrnut ću se na reakcije divljih životinja na opasne situacije sa naglaskom na nedostatak hrane i predaciju. Kao primjeri za nošenje sa nestašicom hrane će mi poslužiti morske iguane na Galapagosu i carski pingvini. Predacija je odnos u kojem se nalazi velika većina životinja u divljini, bilo to u ulozi predatora, plijena ili oboje. Hranidbena mreža često obuhvaća sve životinje na određenom arealu, a uloga vršnog predatora u takvom ekosustavu je neizmerno važna, što ću pokazati na primjeru utjecaja vukova na okoliš u Nacionalnom parku Yellowstone. Sve veći utjecaj ljudi na okoliš uzrokuje sve češću pojavu kroničnog stresa kod divljih životinja i zbog toga istraživanja utjecaja stresa na životinje postaju svakim danom sve važnija.

Ključne riječi: glukokortikoid, katekolamin, glad, predacija
(29 stranica, 2 slike, 0 tablica, 156 literaturnih navoda, jezik izvornika: hrvatski)
Rad je pohranjen u Središnjoj biološkoj knjižnici

Mentor: izv. prof. dr. sc. Zoran Tadić

BASIC DOCUMENTATION CARD

University of Zagreb
Faculty of Science
Department of Biology

Bachelor thesis

Fear and stress in wild animals

Martin Hrgović

Rooseveltovo trg 6, 10000 Zagreb, Croatia

Dangers and unpredictable changes of living conditions lead to fear and stress in wild animals. In this paper, I will present adaptations of animals to such situations and their impact on the individual, the population, and even the entire ecosystem. These adaptations include evolutionarily conserved physiological response and behavioral changes. The main indicators of stress in animals are levels of glucocorticoids in the body and heart rate variability caused by the release of catecholamines (adrenaline and noradrenaline). These are also the main mediators of stress that enable the body better reaction and recovery. I will discuss the reactions of wild animals to dangerous situations with an emphasis on lack of food and predation. Marine iguanas in the Galapagos and emperor penguins will serve as examples of dealing with food shortages. Predation is the relationship in which the vast majority of animals in the wild find themselves, either in the role of predator, prey, or both. A food web often includes all animals in a certain area, and the role of the apex predator in such ecosystem is extremely important, as will be shown by the example of wolves impact on the environment in Yellowstone National Park. The growing impact of humans on the environment causes the appearance of chronic stress in wild animals, which is why research into the impact of stress on animals is becoming more and more important every day.

Keywords: Glucocorticoid, Catecholamine, Hunger, Predation
(29 pages, 2 figures, 0 tables, 156 references, original in: Croatian)
Thesis is deposited in Central Biological Library.

Mentor: Asst. Prof. Zoran Tadić, PhD

Sadržaj:

| | |
|--|-----------|
| 1. Uvod..... | 1 |
| 2. Životni uvjeti u divljini..... | 2 |
| 3. Fiziologija..... | 3 |
| 3.1. Glukokortikoidi..... | 3 |
| 3.2. Katekolamini..... | 4 |
| 4. Utjecaj na organizam..... | 6 |
| 4.1. Varijabilnost otkucaja srca..... | 6 |
| 4.2. Utjecaj glukokortikoida | 7 |
| 5. Reakcije životinja..... | 8 |
| 5.1. Glad..... | 9 |
| 5.2. Predacija..... | 11 |
| 6. Zaključak | 15 |
| 7. Literatura..... | 16 |

1. Uvod

Životinje koje žive u divljini svakodnevno se suočavaju sa izazovima koji utječu na kvalitetu njihova života. To mogu biti promjenjivi vremenski uvjeti, bolesti, napadi predatora, socijalni pritisci ili utjecaj ljudi. Sve to izaziva stres kod životinje, a uzrok stresa može biti i mnogo složeniji. Zebraste zebe, ptice koje nalaze jednog partnera za cijeli život, pokazale su stres ukoliko ih se međusobno odvoji (**Remage-Healey i sur. 2003**), a smrt jedinke bliskog krvnog srodstva dokazano uzrokuje stres kod ženki pavijana (**Engh i sur. 2006**). Sposobnost prilagođavanja ovim uvjetima uvelike povećava vjerojatnost njihova preživljavanja. Veliki strah od predacije je kod nekih ptica doveo do evoluiranja mogućnosti spavanja s jednim okom otvorenim, tijekom kojeg je jedna hemisfera mozga u potpunosti aktivna dok druga „odmara“ (**Rattenborg i sur. 1999**). Tijekom evolucije, prirodnom selekcijom preživjele su one životinje koje su pokazale, između ostalog, najučinkovitije mehanizme nošenja sa stresom. Kronični stres, uzrokovan trajnim promjenama životnih uvjeta rijedak je kod divljih životinja, a kada se dogodi, dovodi do masovnog izumiranja nakon kojeg jedino najprilagodljivije jedinke prežive. U ovom radu osvrnut ću se na utjecaj straha i stresa na divlje životinje, fokusirajući se na kralježnjake, te mehanizme odgovora koji su opstali tijekom prirodne selekcije.

2. Životni uvjeti u divljini

U prirodi, životinje se moraju nositi sa promjenjivim okolišem. Bile to predvidljive promjene cirkadijalnog ciklusa kao što su promjene dana i noći ili promjene razine mora, sezonske promjene godišnjih doba i razine padalina ili nepredvidljive promjene kao na primjer infekcije, loši vremenski uvjeti i napadi predatora. Kao pripremu za predvidljive promjene, životinje mijenjaju svoju fiziologiju, morfologiju i ponašanje kako bi bili što spremniji za nadolazeće razdoblje (**Romero i Wingfield 2016**). Primjeri ovoga su povećanje tjelesne mase prije zime kod životinja koje hiberniraju, ili razvoj reproduktivnih organa prije sezone parenja. Radi ovih promjena, možemo reći da je životni ciklus životinja u divljini podijeljen na određene životne faze. One se dalje dijele na tri dijela: prvi je razvoj morfoloških i fizioloških karakteristika, drugi dio je doba zrelosti i konačno, terminacija prijašnjih obilježja i prelazak na novu životnu fazu (**Jacobs i Wingfield 2000**). Vrste se razlikuju po broju životnih faza i podfaza (**Piersma i van Gils 2011**), od osnovne dvije koje zavise je li sezona parenja ili ne, do primjera ptica koje migriraju sa šest faza (**Wingfield i Jacobs 1999**). O njihovom broju ovisi sposobnost životinje da se prilagodi na ekstremnije okolišne uvjete. Životinje sa manje životnih faza obično žive u homogenim staništima kao što su tropska staništa ili oceani (**Wingfield 2005**). Najefikasniji životni ciklus je onaj sa samo jednom fazom. Čovjek je primjer organizma sa takvom prednošću. Naša sposobnost reprodukcije, ali i obavljanja ostalih aktivnosti traje čitavu godinu. Negativna strana je što ne možemo tolerirati velike promjene okoliša, ali i tome je čovjek doskočio kreiranjem vlastitih mikrosustava (npr. skloništa i odjeće) koji nam omogućuju održavanje stalnih uvjeta bilo gdje na planetu (**Farhi 1987**). Ako je promjena okoliša previše naglašena, jedinka ulazi u „izvanrednu fazu“ u kojoj obustavlja svoje dnevne rutine i prilagođava se nastaloj situaciji kako bi preživjela (**Wingfield 2003; Wingfield i sur. 1998**). Ova se faza dijeli na četiri podgrupe. „Borba ili bijeg“ je nagla reakcija nastala kao odgovor na iznenadnu i izravnu prijetnju. Reaktivna i proaktivna reakcija se temelje na razlici u genetici, starosti, iskustvu i ostalim faktorima koji odlučuju hoće li jedinka pobjeći ili se suočiti sa prijetnjom (**Romero i Wingfield 2016**). Ako dođe do ozlijede ili infekcije, aktivira se odgovor imunološkog sustava koji uzrokuje vrućicu i poseban oblik ponašanja (smanjen apetit i žeđ, povećana osjetljivost na bol, teškoća u učenju, prestanak sudjelovanja u socijalnim aktivnostima – teritorijalnost, roditeljstvo itd.) (**Hart 1988; Kent i sur. 1992; Dantzer i sur. 1993; Exton 1997; Dantzer i sur. 1998; Dunn i Swiergiel 1998; Maier i Watkins 1999; Kavaliers i sur. 2000; Langhans 2000; Dantzer 2001; Konsman i sur. 2002; Tizard 2008**) Manje naglašene promjene dovode do fakultativne promjene ponašanja i fiziologije. Nakon što

opasnost prođe, jedinka se vraća u normalnu životnu fazu u kojoj bi trebala biti u tom periodu godine. Kada shvatimo promjenjive životne uvjete u divljini, možemo vidjeti kako je uloga stresa kod životinja preživljavanje tih promjena i vraćanje u odgovarajuću životnu fazu sa što manjim posljedicama.

3. Fiziologija

Ekspresija proteina toplinskog šoka, aktivacija popravka DNK i sanacija oksidativnog oštećenja česti su stanični odgovori na nagle promjene u okolišu. Proteini toplinskog šoka, nađeni kod biljaka i životinja, imaju mnogo uloga, uključujući sklapanje proteina i tvorbu proteinskih kompleksa, transport proteina, signalizaciju te zaštitu i oporavak od stresa (**Li i Srivastava 2004**). Uz to, oni sudjeluju u imunološkom odgovoru tijela na toplinu i druge stresore (**Feder i Hofmann 1999**). Slobodni radikali su nusprodukti aerobnog metabolizma. Štetni su za stanicu te uzrokuju oštećenje nukleinskih kiselina, lipida i proteina (**Richter i sur. 1988**). Postoje enzimski sustavi koji neutraliziraju njihovo štetno djelovanje, ali kada je aktivnost metabolizma prevelika, radikali znaju preopteretiti sustav i uzrokovati trajna oštećenja koja doprinose nastanku bolesti i starenju (**Wood 1996**). Na razini organizma, većinu promjena kontroliraju centralni i autonomni živčani sustav, te endokrini sustav uz pomoć kemijskih signala kao što su hormoni i feromoni (**Romero i Wingfield 2016**). Gotovo sva integracija vanjskih i unutarnjih signala u neuroendokrini sustav ide preko hipotalamusa (**Romero i Wingfield 2016**). Glavne medijatore stresa obraditi ću u sljedećim poglavljima, ali najprije bih htio spomenuti nekoliko manjih. Endorfini, skupina deset oligopeptida koji sudjeluju u aktivaciji receptora za opijate nakon stresnog događaja. Nakon fizičke ozljede djeluju kao analgetici, smanjujući bol, a nakon emocionalnog stresa uzrokuju euforiju koja smanjuje anksioznost i melankoliju (**Romero i Wingfield 2016**). Uz njih, tu su još polipeptidni hipofizni hormoni (kao npr. prolaktin), hormoni štitnjače te citokinini imunostrog sustava (**Romero i Wingfield 2016**).

3.1. Glukokortikoidi

Razina glukokortikoida jedan je od glavnih pokazatelja razine stresa kod organizma. To su steroidni hormoni, sintetizirani iz kolesterola. Kod kralježnjaka su prisutni u tri oblika. Kortisol je prisutan u ribama koštunjačama i većini sisavaca. Kortikosteron se nalazi kod svih

ostalnih kralježnjaka (**Romero i Wingfield 2016**), osim riba hrskavičnjača, kod kojih je specifičan glukokortikoid 1α -hidroksikortikosteron (**Idler 1972**).

Za prepoznavanje podražaja kao stresora i pokretanja endokrinog odgovora organizma, signal mora proći kognitivnu provjeru. To se zbiva u amigdali, koja kontrolira emocije i strah (**Labar i Ledoux 2001**), te hipokampusu koji je odgovoran za pamćenje (**McEwan 2001**). Nakon identifikacije podražaja kao stresora, signal se šalje u hipotalamus koji pokreće otpuštanje glukokortikoida (**Romero i Wingfield 2016**). Njihove razine pokazuju dnevno-noćni ritam, sa najvišom razinom ispuštenom neposredno prije aktivnog perioda u danu (**Dallman i sur. 1993**). To znači da je maksimalna količina kortikosteroida ispuštena kod noćnih vrsta navečer, kod dnevnih vrsta ujutro (**Dallman i sur. 1987**), a kod nekih vrsta ptica prije izlaska sunca (**Breuner i sur. 1999; Romero i Ramage-Healey 2000; Rich i Romero 2001**). U laboratorijskim uvjetima, ovaj ritam je izmijenjen te se vrhunac razine glukokortikoida dostiže prije hranjenja (**Romero i sur. 1995; Dallman i sur. 2004**). Koncentracije također variraju na godišnjoj razini (**Romero 2002**) (npr. prije sezone parenja povećavaju se razine kortikosteroida u krvi životinje, kako bi im se poboljšala spremnost na povećanu predaciju tijekom tog dijela godine). Nakon ispuštanja, glukokortikoidi se prenose do ciljanih tkiva krvlju pomoću kortikosteroid-vezujućih globulina (CBG) s malim kapacitetom, ali visokim afinitetom (**Hammond 1990**). U stanicama se mogu vezati za mineralokortikoidni (tip 1) receptor ili za glukokortikoidni (tip 2) receptor. Oba su regulatori transkripcije. Glukokortikoidi se prvo vežu na receptor sa većim afinitetom (tip 1), a nakon zasićenja tipa 1, vežu se na tip 2, koji ujedno ima i veći kapacitet (**Romero i Wingfield 2016**). Smatra se da receptori različitog tipa reguliraju različite aspekte fiziologije i ponašanja (**de Kloet i sur. 1993; Sousa i sur. 2008**). Nakon prestanka djelovanja stresora, lučenje hormona se zaustavlja sistemom negativne povratne sprege. Efikasnost povratne sprege izuzetno je važna, pošto je pokazano da povećana razina kortikosteroida uzrokuje niz nuspojava, uključujući depresiju u ljudi (**Sapolsky 1992; Erickson i sur. 2003**) i kardiovaskularne bolesti kod podređenih maslinastih pavijana (**Sapolsky i Share 1994**).

3.2. Katekolamini

Adrenalin (epinefrin), noradrenalin (norepinefrin) i dopamin, tri su katekolamina koje luči srž nadbubrežne žlijezde sisavaca, ili kromafino tkivo kod ostalih kralježnjaka (**Young i Landsberg 2001**). Oni sudjeluju u naglim reakcijama na stres, u kontrakciji mišića i u mobilizaciji glukoze. Građeni su od dvije hidroksilne skupine pričvršćene na šesteročlani

ugljikov prsten i od amina, po kojem se međusobno razlikuju (Norris 2007). Različiti stresori uzrokuju otpuštanje različitih omjera adrenalina i noradrenalina (Romero i Wingfield 2016). Razlog tomu su simpatički živčani završetci koji, uz ranije spomenuto tkivo, ispuštaju noradrenalin (Stanford 1993; Goldstein i Eisenhofer 2001). Nakon determiniranja podražaja kao stresora (Jansen i sur. 1995), počinje otpuštanje katekolamina iz sekretornih vakuola u živčanom tkivu. Oni djeluju po principu pozitivne povratne sprege, povećavajući dotok krvi u srž nadbubrežne žlijezde (Young i Landsberg 2001). Katekolamini su izuzetno učinkoviti. U svakoj pojedinačnoj katekolaminskoj stanici, može se nalaziti doza dovoljna za aktiviranje „borba ili bijeg“ reakcije (Crivellato i sur. 2006). Simpatička aktivacija nije „sve ili ništa“ tip reakcije, količina ispuštenog adrenalina i noradrenalina ovisi o jačini stresora (Young i Landsberg 2001), a prevelike doze su često smrtonosne. Kortikosteroidi i simpatički živčani sustav odgovorni su za akumulaciju katekolamina nakon ispuštanja, potičući aktivnost enzima sinteze (Axelrod i Reisine 1984).

Utjecaj katekolamina vidljiv je na nekoliko organskih sustava. Stimulira se rad kardiovaskularnog sustava, povećanjem prijenosa nutrijenata, poglavito kisika i glukoze, u najvažnija područja tijela. To uključuje srce, pluća, mozak i skeletne mišiće (Goldstein 1987). To se postiže povećanjem protoka krvi (povećanje frekvencije rada srca i volumnog udara), povećanjem pritiska krvi, sužavanjem arterija skeletnih mišića, bubrega, kože i crijeva, te sužavanjem vena (Herd 1991). To igra veliku ulogu u reakciji „borba ili bijeg“, sa iznimkom kada se životinja „zamrzne“, što je strategija izbjegavanja primjećivanja od strane predatora. U tom slučaju rad srca opada i protok krvi se smanjuje (Fisher 1991; Sapolsky i sur. 2000). Kako bi tijelo uopće imalo dovoljno kisika, katekolamini stimuliraju proširenje zračnih prolaza u plućima i hiperventilaciju (Goldstein 1987). Katekolamini također pospješuju dostavu glukoze tkivima. U jetri stimuliraju glikogenezu i glukoneogenezu (Goldstein 1987). Istovremeno, potiču razgradnju lipida u masnim stanicama. Uz to pospješuju i unos glukoze u stanice (Nonogaki 2000). Ukratko, glavna uloga katekolamina u metabolizmu je opskrbiti tijelo s dovoljno energije, posebno kod energetske zahtjevne reakcije „borba ili bijeg“ (Romero i Wingfield 2016). Na koži, katekolamini potiču lučenje znoja u funkciji termoregulacije, piloerekciju, u svrhu očuvanja topline ili kako bi jedinka izgledala veće i samim time opasnije, te sudjeluju u aktivaciji trombocita (vjerojatno kako bi se smanjilo krvarenje u slučaju ranjavanja) (Romero i Wingfield 2016). Još jedna važna uloga katekolamina je povećanje budnosti i pozornosti, što poboljšava kognitivne funkcije i smanjuje psihološku i mišićnu iscrpljenost (Goldstein 1987). Uz sve to, uzrokuju i proširenje zjenica, aktiviranje dijelova

imunskog sustava (**Karalis i sur. 1999; Johnson i sur. 2005**), sekreciju slin i, ponekad, gubitak kontrole nad mjehurom i crijevima. Važno je napomenuti kako su navedene funkcije potvrđene u svim proučavanim vrstama kralježnjaka (**Hart i sur. 1989; Reid i sur. 1998**), što pokazuje važnost katekolamina kod životinja, kao i reakcije „borba ili bijeg“.

4. Utjecaj na organizam

4.1. Varijabilnost otkucaja srca

Promjene otkucaja srca se trenutno koriste kao glavni indikatori otpuštanja katekolamina. Brzina otkucaja se povisuje kada se adrenalin veže za β -receptore tijekom stresnog događaja (**Romero i Wingfield 2016**). Kontrola nad brzinom otkucaja srca se prenosi sa parasimpatičkog na simpatički živčani sustav tijekom pojave stresora (**Stauss 2003**). Parasimpatički sustav, preko živca vagusa, uz otkucaje srca kontrolira i disanje, što dovodi do varijacije u otkucajima. Za razliku od toga, simpatički sustav uzrokuje ravnomjerne, podjednake otkucaje srca. Pošto se brzina otkucaja može povećati i pod parasimpatičkom i pod simpatičkom kontrolom, za dokazivanje stresa koristi se varijabilnost otkucaja srca umjesto brzine (**Romero i Wingfield 2016**). Manja varijabilnost znači veći utjecaj simpatičkog sustava (otpuštanje katekolamina), odnosno utjecaj stresa (**Korte i sur. 1999**) (plašljive životinje će imati manju varijabilnost otkucaja srca od onih hrabrijih (**Valance i sur. 2007**)). Snažniji stresori uzrokuju veće povećanje brzine otkucaja (**Nephew i sur. 2003**), iako odgovor različitih jedinki može varirati u jačini (**Fox i sur. 2005; Sgoifo i sur. 2005**). Ako uzmemo u obzir da se stres ne očituje uvijek u ponašanju (ptica može izgledati mirno kada joj se približimo iako joj se broj otkucaja srca u minuti višestruko poveća (**Kanwisher i sur. 1978**)), varijabilnost nam često služi kao najbolji dokaz stresa u životinja, imajući u vidu već prije spomenutu iznimku kada se životinja „zamrzne“. Rad srca može služiti i kao procjena potrošnje energije (**Butler i sur. 2004**), temeljeno na vezi između brzine otkucaja srca, potrošnje kisika i aerobnog metabolizma (**Romero i Wingfield 2016**). Iako se korisnost ubrzanja otkucaja srca ne može poreći, ono zna dovesti i do srčanog zastoja te tako i smrti (**Ziegelstein 2007**).

Kod izloženosti kroničnom stresu, kao na primjer dugogodišnjem psihološkom stresu na poslu (**Aboa-Eboule i sur. 2007**) ili podređenom statusu kod babuna (**Sapolsky i Share 1994**), posljedice možemo vidjeti u pojavi koronarnih srčanih bolesti. Istraživanja pokazuju smanjenje promjene brzine otkucaja kao reakciju na određeni stresor nakon nekog vremena

(Bohus i Koolhaas 1993). Razlog ovome može biti prilagodba na stresor (spoznaja da je stresor bezopasan i da nema smisla trošiti energiju na reakciju **(Gray 1987)**), ali i iscrpljenost organizma, odnosno nedostatak zaliha katekolamina **(Stanford 1993)**. Također se može vidjeti i jača reakcija na novi akutni stres kod životinja koje pate od kroničnog stresa **(Grippe i sur. 2003)**. Pretpostavlja se da je ovo zbog povećane razine sintetiziranja i skladištenja katekolamina kod onih podloženih kroničnom stresu **(McCarty i Stone 1983)**. Primjeri posljedica dugotrajne izloženosti ponavljajućem stresoru uključuju smanjenje mase tijela, slabljenje imunskog sustava, povišeni krvni tlak, povećanje količine parazita u organizmu, promjene u ponašanju (anksioznost) i dr. Kronični stres tako smanjuje cjelokupnu šansu životinje za preživljavanjem i reprodukcijom **(Romero i Wingfield 2016)**.

4.2. Utjecaj glukokortikoida

Utjecaj koji glukokortikoidi imaju na organizam možemo podijeliti na četiri uloge **(Sapolsky i sur. 2000)**. Prva uloga je pomoćna i događa se pri bazalnim, niskim koncentracijama. Tada sudjeluju u poboljšanju funkcija ostalih dijelova tijela koji sudjeluju u odgovoru na stres **(Romero i Wingfield 2016)**. Ti učinci su aktivirani vezanjem glukokortikoida na receptore tipa 1 **(Dallman i Bhatnagar 2001; Sapolsky i sur. 2000)**. Povećanjem razine glukokortikoida u krvi dolazimo do druge njihove uloge, koja je sudjelovanje u samom odgovoru na stres **(Selye 1946)**. To je stimulatorna uloga i ona je vezana uz receptore tipa 2 **(Dallman i Bhatnagar 2001; Sapolsky i sur. 2000)**. Nakon što prođe opasnost, glukokortikoidi sudjeluju u zaustavljanju reakcija na stresor **(Munck i sur. 1984)**. Ovo je inhibitorna uloga glukokortikoida i temelji se na činjenici da kortikosteroidi, nakon izlaganja stresoru, u slučaju da nema infekcije, djeluju kao inhibitori imunskog sustava **(Munck i sur. 1984)** te da sami početak njihovog djelovanje treba pričekati 30 do 60 minuta nakon izlaganja stresoru **(Haller i sur. 2008)**, što je očito prekasno za učinak u nekim situacijama (npr. napad predatora). Ovo služi kako bi se spriječilo štetno djelovanje prejakog odgovora organizma na stres **(Munck i sur. 1984)**. Četvrta uloga glukokortikoida je preparativna, pomaganje jedinki da se oporavi od reakcije na stres i da se pripremi za potencijalnu novu opasnost **(Romero i Wingfield 2016)**. Ova uloga je važna zbog dva razloga. Prvi je taj da često jedan stresor povećava vjerojatnost drugog (npr. napad predatora može ozlijeđenu životinju ostaviti podložnu novom napadu). I drugi je potreba za obustavom procesa koji nisu nužni (npr. reprodukcija i probava) u korist onih korisnih u slučaju novog napada (mobilizacija glukoze, sinteza novih zaliha katekolamina, inhibicija upala i dr.) **(Sapolsky i sur. 2000)**. Dobar primjer mijenjanja funkcija glukokortikoida u korelaciji sa vremenom je taj

da na vrhuncu odgovora na stres inhibira funkcije inzulina i smanjuje apetit, ali kako vrijeme odmiče, počne poticati glad i konzumaciju hrane (**Romero i Wingfield 2016**). Kao i sa katekolaminom, kroničan stres uzrokuje niz posljedica potaknutih visokom koncentracijom glukokortikoida. One uključuju obustavljanje reproduktivnih funkcija, slabljenje mehanizma, smanjenje mišićne mase, prestanak rasta i oštećenje živčanih stanica (**Sapolsky i sur. 2000; Wingfield i sur. 1997**).

5. Reakcije životinja

U ovom poglavlju ću prikazati kako životinje reagiraju na pojedine stresore u prirodi sa fokusom na nedostatak hrane i predaciju. Stresni faktori se mogu podijeliti u tri skupine (**Wingfield 2013**). Prva skupina su neizravni abiotički labilni poremećaji (lokalizirani požari, zemljotresi, nagle oluje, ozljede itd.). Odgovor organizma na njih uključuje aktivaciju autonomnog živčanog sustava i otpuštanje adrenalina. Nakon što kratkotrajna opasnost prođe, životinja se brzo vraća svakodnevnim rutinama (**Romero i Wingfield 2016**). Druga skupina su izravni abiotički labilni poremećaji (dulje oluje i promjene klime, suša, veći požari, hladnoća itd.). Ovakvi faktori mogu uzrokovati „izvanrednu fazu“ životnog ciklusa, odnosno napuštanje dnevnih rutina na duži period (**Romero i Wingfield 2016**). U odgovor organizma ovakvim faktorima je uključena i sekrecija kortikosteroida (**Sapolsky i sur. 2000**). Treća skupina su trajni abiotički poremećaji (zagađenje, klimatske promjene, utjecaj ljudi - urbanizacija, deforestacija, fragmentacija staništa itd.). Tijekom ovakvih dugotrajnih poremećaja, životinje se moraju prilagoditi, mijenjajući svoje dosadašnje dnevne rutine, ili im prijeti izumiranje (**Romero i Wingfield 2016**). Veliku ulogu ovdje igra prirodna selekcija (**McEwen i Wingfield 2003**). Na početku ovakvi događaji uzrokuju stres, ali ako se životinja uspije prilagoditi, ona se vraća „novom normalnom“ životnom ritmu bez stresa (**Romero i Wingfield 2016**).

Važno je napomenuti da puno faktora igra ulogu u reagiranju životinje na stres te da se reakcija životinja može u potpunosti razlikovati od jedinke do jedinke. Također, dvije vrste mogu reagirati na stres na dva potpuno suprotna načina. Uz to, reakcije laboratorijskih i divljih životinja također mogu biti različite. Npr. mobilizacija glukoze se pokazala kao važna uloga glukokortikoida kod laboratorijskih životinja. Međutim, te životinje nisu bile hranjene prije ispitivanja utjecaja glukokortikoida (**Romero i Wingfield 2016**). Postoje dokazi da kod životinja koje su konzumirale hranu prije izlaganja stresu, glukokortikoidi manje djeluju na

koncentracije glukoze (**Vijayan i sur. 1993**). Ovo je primjer kako rezultati laboratorijskih istraživanja ne vrijede uvijek na terenu.

5.1. Glad

Dobro je poznato da su zalihe energije ključne za preživljavanja dugih razdoblja bez hrane (deblji vrapci imaju više šanse za preživljavanje velikih oluja (**Bumpus 1899**)). Također se zna da loše tjelesno stanje dovodi do povećanih koncentracija kortikosteroida u tijelu (**Wingfield i sur. 1997**). Gladovanje se dijeli na tri faze (**Phillips 1994**). U prvoj fazi se za dobivanje energije koristi slobodna glukoza, glikogen te neki lako razgradivi proteini. Ta faza završava kada se zalihe glikogena potroše (**Romero i Wingfield 2016**). Sa drugom fazom počinje razgradnja masnih kiselina. Nakon što više nema drugih opcija, organizam za energiju počne razgrađivati esencijalne proteine (**Cahill 1976; Robin i sur. 1987; Vleck i Vleck 2002**). Promjene faza su regulirane uz pomoć kortikosteroida (**Dallman i sur. 1993; Challet i sur. 1995; Nasir i sur. 1999**). Tijekom prve faze koncentracije kortikosteroida su visoke (**Astheimer i sur. 1992; Dallman i sur. 1993; Dallman i sur. 1999; Lynn i sur. 2003**). U drugoj fazi koncentracije se smanje da bi se na početku treće faze naglo povisile te pokrenule promjene metabolizma i ponašanja (**Cherel i sur. 1988; Le Ninan i sur. 1988**). Promjene ponašanja uključuju povećanje potrage za hranom kod odraslih (**Pravosudov i sur. 2001**) i povećanje moljenja roditelja za hranu kod mladunaca (**Kitaysky i sur. 1999**). Možemo zaključiti da duljina faze dva, a samim time i količina akumulirane masnoće, određuje sposobnost životinje za preživljavanje nestašice hrane, sa najdužim preživljavanjem onih vrsta koje imaju veći kapacitet za skladištenje masti te najdebljih jedinki unutar populacije iste vrste. Tako neke vrste ptica selica uopće nemaju fazu dva (**Klasing 1998**). Iako životinje često ostanu bez hrane zbog okolišnih uvjeta, neke vrste također prestaju jesti tijekom parenja, migracije ili drugih faza života (**Romero i Wingfield 2016**).

Pingvini su poznati primjer životinja kojima je gladovanje standardni dio životnog ciklusa. Tijekom inkubacije jaja, pingvini pokazuju sve tri faze gladovanja (**Romero i Wingfield 2016**). Kada dođu u treću fazu, napuštaju jaja i vraćaju se u more u potrazi za hranom (**Ancel i sur. 1998; Vleck i Vleck 2002**). Za vrijeme prve dvije faze, velike ptice i sisavci čuvaju energiju smanjivanjem lokomotornih aktivnosti i bazalnog metabolizma, te je čak zabilježeno smanjenje tjelesne temperature (**Cherel i sur. 1988**). Carski pingvini se također zbijaju zajedno tijekom hladnijih razdoblja kako bi sačuvali toplinu (Slika 1.) (**Le Maho i sur. 1976**), te se ne kreću više od 30 metara na dan (**Le Maho 1983**). Pojedinci koji nemaju priliku

za zbijanjem, gube težinu dvostruko brže tijekom druge faze gladovanja (**Le Maho 1983**). Tijekom druge faze, pingvini uopće ne reagiraju na pokušaje hvatanja od strane istraživača, dok u trećoj fazi povećavaju lokomotornu aktivnost za 8-15 puta, te pokazuju ekstremnu reakciju na pokušaje hvatanja (**Robin i sur. 1998**). Ovakva promjena ponašanja, kao i napuštanje jaja se veže uz povećane razine kortikosteroida (**Groscolas i Robin 2001; Criscuolo i sur. 2005; Cockrem i sur. 2006**). Razlog većih koncentracija kortikosteroida te samim time i povećanje aktivnosti je vjerojatno skraćivanje vremena provedenog u trećoj fazi gladovanja, zbog potencijalnih smrtnih posljedica (**Romero i Wingfield 2016**).



Slika 1. Carski pingvini zbijeni kako bi sačuvali toplinu (**Richter i sur.**)

Morske iguane na Galapagosu hrane se jedino morskim algama koje rastu oko otočja (**Wikelski i Trillmich 1994, Wikelski i sur. 1997**). To im omogućuju endosimbiotske bakterije u crijevima (**Mackie i sur. 2004**). Alga oko Galapagosa ima u izobilju i iguane nemaju konkurenciju za hranu. Međutim, problem koji proizlazi iz hranjenja jednom vrstom hrane je sljedeći: što ako te hrane nestane? El Niño je meteorološka pojava koja uzrokuje podizanje tople vode na površinu istočnog dijela Tihog oceana, što dalje uzrokuje brojne vremenske promjene. Suprotna pojava je La Niña, te zajedno čine južno kolebanje (eng. ENSO – El Niño southern oscillation). Temperatura mora oko Galapagosa tijekom ENSO-a naglo poraste te dolazi do nestajanja algi (**Romero i Wingfield 2016**). Za vrijeme težih ENSO sezona, bez

glavnog izvora prehrane, smrtnost populacija iguana može doseći 90% (**Laurie 1989; Wikelski i Trillmich 1997**). Morske iguane su idealni modelni organizam za proučavanje učinka stresa zbog četiri razloga. Prvi je već spomenuti nedostatak varijacije u prehrani koji svakih nekoliko godina dovodi do gladovanja. Drugi je manjak predatora na otočju (**Kruuk i Snell 1981**), što znači da im je gladovanje vjerojatno jedini uzročnik stresa. Manjak predatora je ujedno i uzrok trećeg razloga, nedostatak straha od ljudi. Četvrti je razlog njihov vrlo sjedilački način života. Uvijek se nalaze u rasponu od nekoliko stotina metara obale (**Wikelski i Trillmich 1994**), a pošto su gmazovi, velika je vjerojatnost da ćemo ih naći kako se sunčaju na kamenju. Ovo olakšava istraživačima njihovo hvatanje i uzorkovanje (**Romero i Wingfield 2016**). Rezultati istraživanja tijekom ENSO-om uzrokovanih gladovanja 1997. i 1998. pokazali su da razine kortikosteroida u iguanama nisu porasle kada je nestalo algi, već tek kada im je tjelesna masa pala ispod određenog postotka, odnosno kada su ušle u treću fazu gladovanja (**Romero i Wingfield 2016**). Postoje dva objašnjenja funkcije povišenja koncentracije kortikosteroida. Prvo je već spomenuto mobiliziranje proteina i poticanje preživljavanja (**Romero i Wingfield 2016**). Ovo objašnjenje bi se poklapalo sa funkcijom kod pingvina, gdje ih povišena razina kortikosteroida potakne da ostave jaja i odu u potragu za hranom (**Cherel i sur. 1988**). Drugo objašnjenje je da kortikosteroidno djelovanje na razgradnju tkiva označuje početak umiranja (**Romero i Wingfield 2016**). Ovo je uloga povišenih razina kortikosteroida kod porodice lososa nakon mrijesta (**Dickhoff 1989**) i mužjaka nekih vrsta tobolčara (**Barnett 1973; Bradley i sur. 1980; Bradley 1987**). Odgađanje ulaska u treću fazu ipak omogućava životinjama dulje preživljavanje. To je dokazano i u istraživanju koje su proveli Romero i Wikelski 2010. godine, kada je El Niño uzrokovao smrt 1/3 životinja. Istraživači su mjerili četiri aspekta kortikosteroidnog metabolizma prije i nakon El Niña: normalnu koncentraciju kortikosteroida, koncentraciju nakon hvatanja (stresora), maksimalnu koncentraciju kortikosteroida te djelovanje negativne poratne sprege (**Romero i Wikelski 2010**). Rezultati istraživanja pokazuju da je jedino snaga mehanizma negativne povratne sprege mogla poslužiti kao indikator toga koje će životinje preživjeti gladovanje (**Romero i Wikelski 2010**). Ovo dokazuje da sprječavanje ispuštanja kortikosteroida u krv (jak mehanizam negativne sprege) može odgoditi ulazak u fazu tri gladovanja te samim time i smrt.

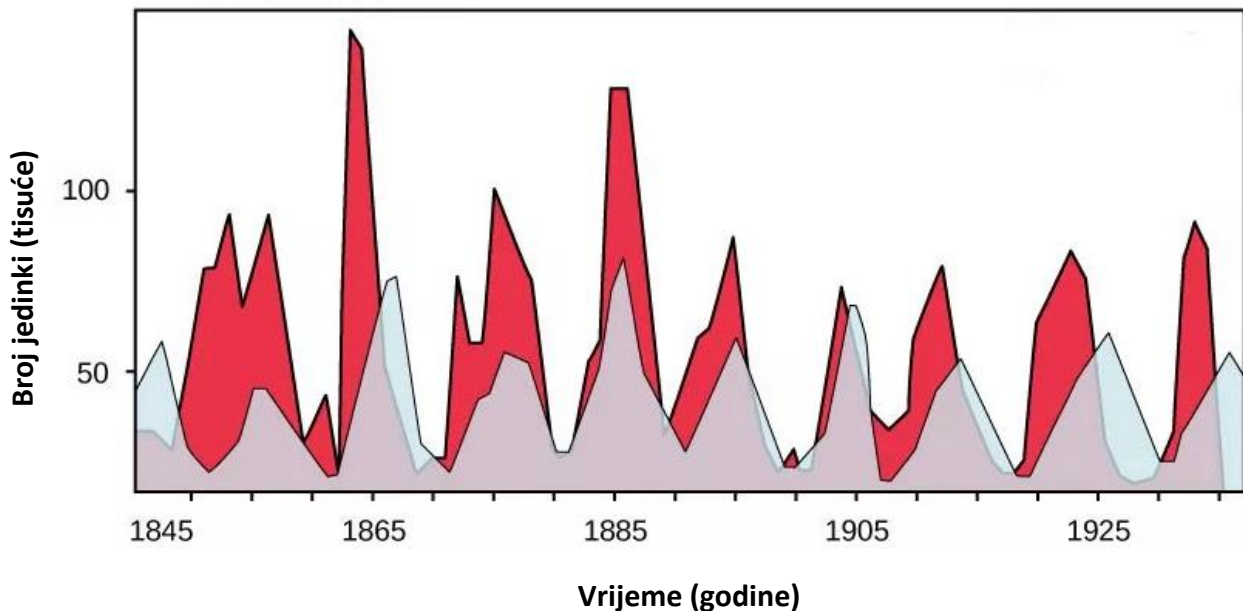
5.2. Predacija

Kada je Darwin 1839. došao na otočje Galapagos, iznenadio se kada je primijetio da ptice ne bježe kada im se približi. Tada je došao do zaključka da je strah od predatora naučen te prenijet sa generacije na generaciju. Uistinu, mnoge životinje koje žive na izoliranim

staništima, bez prisutnosti predatora, pokazuju različite razine pitomosti (**Romero i Wingfield 2016**). Morske iguane na otočju Galapagos, na kojem nema predatora, nisu reagirale na hvatanje od strane ljudi (tzv. naivne životinje) za razliku od onih sa otoka na kojima su u zadnjih sto godina uneseni predatori (psi i mačke), a koje su pokazale strah od hvatanja i kortikosteroidni odgovor (**Rödl i sur. 2007**). Ovo dokazuje kako se izgubljen odgovor na stres u odsutnosti stresora može iznova naučiti ukoliko se stresor ponovno pojavi (**Rödl i sur. 2007**). Iako, ovo ponovno učenje može biti limitirano. Injekcije adrenalina su tek djelomično pokrenule reakciju „borba ili bijeg“ kod iguana naučenih na predatore (**Vitousek i sur. 2010**), što sugerira trajnu promjenu fiziologije (smanjenje broja receptora za adrenalin). Međutim, ovo je primjer koji se pojavljuje rijetko i samo na izoliranim staništima. Nedavno istraživanje je pokazalo da je predacija uzrok smrti čak 87% odraslih ptica i 68% odraslih sisavaca (**Hill i sur. 2019**). Ovaj podatak ukazuje da je izbjegavanje predatora kod životinja bolje promatrati kao pokušaj životinje da odgodi smrt od strane predatora na vrijeme, nakon što ispuni svoj maksimalni reproduktivni potencijal, nego pokušaj da je u potpunosti izbjegne (**Gaillard i sur. 1989**). Ovo podržava činjenica da će mlađe jedinke prije napustiti mladunce kada su suočene sa opasnošću, nego starije jedinke koje imaju manju šansu za ponovnom reprodukcijom (**Romero i Wingfield 2016**).

Odgovor na predaciju jako se razlikuje od vrste do vrste (**Eilam i sur. 1999; Hendrie i sur. 1998**) i ovisi o mnogo čimbenika, a rezultati variraju od istraživanja do istraživanja. Neke životinje pokazuju povećanu razinu katekolamina (**Adamec i sur. 2007**) i kortikosteroida (**Breves i Specker 2005; Rogovin i sur. 2004; Scheuerlein i sur. 2001**) u prisutnosti predatora, ili čak kao reakciju na zvukove (**Eilam i sur. 1999**) i miris (**Zhang i sur. 2003**) predatora. Ali, postoji i mnogo primjera koji pokazuju da se povišenje koncentracije kortikosteroida događalo samo u situacijama opasnim po život (**Romero i Wingfield 2016**). Načelno, kortikosteroidi djeluju na živčane puteve i čine neka ponašanja više ili manje vjerojatna (**Korte 2001**) (najviše djeluju na strah, anksioznost, agresivnost i kognitivne sposobnosti), ali samu reakciju na predatora ne mora pratiti povećanje koncentracije kortikosteroida (**Romero i Wingfield 2016**). Reakcija koja često slijedi nakon susreta sa predatorom je „borba ili bijeg“. Moramo uzeti u obzir da ova reakcija obuhvaća mnogo više od samo borbe i bijega. Na primjer, jato ptica može krenuti prema predatoru kako bi ga zbunilo (**Hochachka 2004; Shiffman i Eilam 2004**), životinja također može odlučiti da joj je umjesto bježanja bolje ostati nepomična, ukoliko smatra da ju predator nije vidio, a sklonište joj je predaleko za bijeg (**Eilam 2005**). Neki od čimbenika koji djeluju na reakciju životinje su: trenutna faza životnog ciklusa (**Dickens i sur.**

2006) (razina teritorijalnosti i agresivnosti se razlikuju po fazama), starost, iskustvo, razina opasnosti, prisutnost mladunaca itd. Važan čimbenik preživljavanja i reagiranja kod životinja je i pamćenje prijašnjeg stresora. Prirodne populacije mogu sadržavati veliki broj jedinki koje su bile mete napada predatora. Većina pokušaja predacije završi neuspješno (**Vermeij 1982; Packer i Ruttan 1988**), ali može nanijeti dugotrajne posljedice (ozljede, psihološki utjecaj). 32% ženki žirafa nosi ožiljke od napada lavova (**Strauss i Packer 2013**), 25% obalnih dupina ima ožiljke od sivih tuljana (**Leopold i sur. 2015**), a 100% divovskih raža nosi više ožiljaka od napada morskih pasa (**Marshall i Bennet 2010**). Crook i sur. (2014) su ulovljenim lignjama odrezali 5-10 mm kraka, te ih podijelili u dvije skupine. Jednoj skupini su dali anesteziju, a drugoj nisu. Zatim su ih prebacili u vodu sa predatorom. Lignje koje su imale pamćenje na ozljedu i bol pokazale su povećanu opreznost i ubrzane reakcije bijega, što je dovelo do 2.4 puta veće stope njihovog preživljavanja u odnosu na lignje koje su primile anesteziju.



Slika 2. Odnos populacije risova (plavo) i zečeva (crveno): iz grafa je vidljivo kako su veličine populacija usko povezane (**Biology dictionary**)

Nije upitno da broj predatora izravno utječe na populaciju plijena (Slika 2.), ali promjene ponašanja životinja mogu uzrokovati velike promjene i cijelog ekosustava, kao i količinu dostupne energije na drugim trofičkim razinama (**Hawlena i Schmitz 2010**). Strah od predatora uzrokuje smanjenje vremena provedenog u potrazi za hranom i povećanje vremena provedenog u skloništu, te tako i manjak reproduktivnog potencijala i smanjenje broja potomaka (**Romero i Wingfield 2016**). Postoje i dokazi da se strah prenosi kroz populaciju, čak i do jedinki koje nisu bile izravne mete predacije. Ptice čija su jaja prijašnje godine bila netaknuta, pokazale su

smanjenje u nesenju jaja jednako onom ptica čija su jaja bila meta predacije (**Doligez i Clobert 2003**). Najveću razliku u ekosustavu čini prisutnost vršnog predatora, odnosno životinje na vrhu hranidbene mreže. Važno je uzeti u obzir da je i većina predatora nečiji plijen (**Brown 2019**) i svaka promjena veličine bilo koje populacije može imati posljedice na cjelokupnu hranidbenu mrežu. Poznati je primjer utjecaja vukova na ekosustav nacionalnog parka Yellowstone. Godine 1926. iz nacionalnog parka izlovljeni su vukovi i pume, te se već nakon nekoliko godina vidjelo da je povećana populacija jelena doprinijela degradaciji vegetacije (**Houston 1982**). Jeleni se hrane travom, grmljem, drvećem te raznim plodovima. Ovo je dovelo do smanjena vegetacije cijelog parka. Kao posljedicu, ovo je imalo smanjenje populacija malih sisavaca kao što su miševi i zečevi, koji se nisu mogli sakrivati od predatora u visokoj travi. Opala je i populacija medvjeda, jer su im jeleni jeli bobice kojima se medvjedi hrane kao priprema za hibernaciju, pčele su imale manje cvijeća za skupljanje nektara i peluda, te kako su nestajala drveća, tako se ptice nisu imale gdje gnijezditi. Tako je 1995. i 1996. u park ponovno uveden 31 vuk (**Smith i Ferguson 2012**). Ovo je dovelo do pojave trofičke kaskade. Povratak vukova doveo je do ispravljanja svih prethodno navedenih učinaka povećane populacije jelena. Uz to, leševi jelena doveli su do povećanja populacija strvinara. Populacija jelena je pala sa 17 000 u 1995. godini na 4 000 jedinki, odabranih prirodnom selekcijom. Najveći učinak povratka vukova bio je strah jelena od obitavanja na otvorenim područjima uz rijeke te samim time izbjegavanje tih područja, gdje je došlo do ponovnog rasta drveća. Korijenje drveća je učvrstilo obale rijeke, a kada se uzme u obzir i smanjenje erozije tla uzrokovane kopitima jelena, rijeke su postale čišće i poprimile su stabilne oblike. Uz to, rast drveća je omogućio gradnju brana dabrovima, tvoreći tako nova staništa (**National Geographic, 2023**).

Kod interpretiranja rezultata učinka predatora na određenu populaciju plijena, važno je uzeti u obzir da postotak predacije nekad zna prikazati lažan dojam utjecaja na veličinu populacije. Uz broj ubijenih, treba uzeti u obzir i tko je i kada ubijen (**Zanette i Clinchy 2020**). Na primjer, koristeći tri desetljeća podataka, pokazano je da je afrički bivol najčešći plijen lavova, i čini 25% njihove prehrane. Međutim, populacija bivola ne ovisi o broju lavova, jer većina ubijenih bivola su stari bivoli, koji više nemaju mogućnosti reprodukcije (**le Roux i sur. 2019**). To je važna razlika između ekosustava u kojima su populacije biljojeda kontrolirane prirodnim predatorima i onih u kojima su populacije kontrolirane lovom od strane ljudi. Prirodni predatori love najslabije jedinke te tako potiču prirodnu selekciju, dok ljudi love sve. Istraživanja su pokazala da je strah od ljudi veći kod svih vrsta sisavaca, od straha od prirodnih predatora, te da se čak pojavljuje i kod velikih biljojeda kao što su nosorozi i slonovi, koji ne

pokazuju strah prema drugim predatorima kao što su lavovi (McComb i sur. 2011; McComb i sur. 2014).

6. Zaključak

Kao što možemo vidjeti iz prijašnjih poglavlja, stres i strah igraju važnu ulogu u preživljavanju divljih životinja. Pravilno funkcioniranje fiziološkog odgovora i odabir ispravne reakcije na opasnost može značiti razliku između života i smrti. Genetika, kao i prijašnja iskustva, uz mnoštvo drugih čimbenika, određuju kako će jedinka reagirati u stresnim situacijama. Neispravan fiziološki odgovor na stres tijekom gladovanja dovodi do smanjenja šanse životinje za preživljavanje. Dok strah od predacije može utjecati na životni ciklus jedinke, ali i cijele populacije i ekosustava, što nije neobično kada se uzme u obzir učestalost predacije u divljini. Sa utjecajem ljudi, većim nego ikad, na okoliš i prirodna staništa divljih životinja, od deforestacije, gradnje brana, fragmentacije staništa, urbanizacije i dr., trajne promjene životnih uvjeta životinjama su sve češće. Trajna uznemiravanja kod životinja uzrokuju pojavu kroničnog stresa i mogu dovesti do izumiranja, sa preživljavanjem samo najprilagodljivijih jedinki. Zato smatram da su istraživanja stresa kod životinja važnija nego ikad, sa posebnim naglaskom na životinje koje žive u divljini, jer reakcije kod životinja u zatočeništvu i laboratorijskim istraživanjima na stres često se razlikuju od reakcija onih koje žive u prirodnim uvjetima.

7. Literatura

Aboa-Eboule, C., Brisson, C., Maunsell, E., Masse, B., Bourbonnais, R., Vezina, M., Milot, A., Theroux, P., Dagenais, G. R., 2007. Job strain and risk of acute recurrent coronary heart disease events. *JAMA* 298, 1652–1660.

Adamec, R., Muir, C., Grimes, M., Pearcey, K., 2007. Involvement of noradrenergic and corticoid receptors in the consolidation of the lasting anxiogenic effects of predator stress. *Behav Brain Res* 179, 192–207.

Ancel, A., Fetter, L., Groscolas, R., 1998. Changes in egg and body temperature indicate triggering of egg desertion at a body mass threshold in fasting incubating blue petrels (*Halobaena caerulea*). *J Comp Physiol B* 168, 533–539

Astheimer, L. B., Buttemer, W. A., Wingfield, J. C., 1992. Interactions of corticosterone with feeding, activity and metabolism in passerine birds. *Ornis Scan* 23, 355–365.

Axelrod, J., Reisine, T. D., 1984. Stress hormones: Their interaction and regulation. *Science* 224, 452–459.

Barnett, J. L., 1973. A stress response in *Antechinus stuartii* (MacLeay). *Aust J Zool* 21, 501–513.

Biology dictionary, 2019. [Slika 2.] Predator Prey Relationship <https://biologydictionary.net/predator-prey-relationship/>

Bohus, B., Koolhaas, J. M., 1993. Stress and the cardiovascular system: Central and peripheral physiological mechanisms. In: Stanford, S. C., Salmon, P., Gray, J. A. (Eds.), *Stress: From synapse to syndrome*. Academic Press, Boston, MA, pp. 75–117.

Boyce, M.S., 2018. Wolves for Yellowstone: dynamics in time and space. *JOM*, 99: 1021-1031

Bradley, A. J., 1987. Stress and mortality in the red-tailed phasogale, *Phasogale calura* (Marsupalia: Dasyuridae). *Gen Comp Endocrinol* 67, 85–100.

Bradley, A. J., McDonald, I. R., Lee, A. K., 1980. Stress and mortality in a small marsupial (*Antechinus stuartii*, Macleay). *Gen Comp Endocrinol* 40, 188–200.

- Breuner, C. W., Wingfield, J. C., Romero, L. M., 1999. Diel rhythms of basal and stress-induced corticosterone in a wild, seasonal vertebrate, Gambel's white-crowned sparrow. *J Exp Zool* 284, 334–342.
- Breves, J. P., Specker, J. L., 2005. Cortisol stress response of juvenile winter flounder (*Pseudopleuronectes americanus*, Walbaum) to predators. *J Exp Marine Biol Ecol* 325, 1–7.
- Brown, J.S., 2019. Ecology of fear. In *Encyclopedia of Animal Behavior*, Vol. 1, ed. JC Choe, pp. 196–202. Amsterdam: Elsevier. 2nd ed.
- Bumpus, H., 1899. The elimination of the unfit as illustrated by the introduced sparrow, *Passer domesticus*. *Mar Biol Lab, Biol Lect (Woods Hole, 1898)*, 209–228.
- Butler, P. J., Green, J. A., Boyd, I. L., Speakman, J. R., 2004. Measuring metabolic rate in the field: The pros and cons of the doubly labelled water and heart rate methods. *Func Ecol* 18, 168–183.
- Cahill, G. F. J., 1976. Starvation in man. *Clin Endocrinol Metab* 5, 397–415.
- Challet, E., le Maho, Y., Robin, J. P., Malan, A., Cherel, Y., 1995. Involvement of corticosterone in the fasting-induced rise in protein utilization and locomotor activity. *Pharmacol Biochem Behav* 50, 405–412.
- Cherel, Y., Robin, J. P., Walch, O., Karmann, H., Netchitailo, P., Le Maho, Y., 1988c. Fasting in king penguin. I. Hormonal and metabolic changes during breeding. *Am J Physiol* 254, R170–177.
- Cherel, Y., Robin, J. P., Lemaho, Y., 1988b. Physiology and biochemistry of long-term fasting in birds. *Can J Zool* 66, 159–166.
- Cockrem, J. F., Potter, M. A., Candy, E. J., 2006. Corticosterone in relation to body mass in Adelie penguins (*Pygoscelis adeliae*) affected by unusual sea ice conditions at Ross Island, Antarctica. *Gen Comp Endocrinol* 149, 244–252
- Criscuolo, F., Chastel, O., Bertile, F., Gabrielsen, G.W., Le Maho, Y., Raclot, T., 2005. Corticosterone alone does not trigger a short term behavioural shift in incubating female common eiders *Somateria mollissima*, but does modify long term reproductive success. *J Avian Biol* 36, 306–312.

Crivellato, E., Nico, B., Ribatti, D., Nussdorfer, G. G., 2006. Catecholamine release by chromaffin cells: A lesson from mast cells. *Gen Comp Endocrinol* 146, 69–73.

Crook, R.J., Dickson, K., Hanlon, R.T., Walters, E.T., 2014. Nociceptive sensitization reduces predation risk. *Curr. Biol.* 24:1121–25

Dallman, M. F., Akana, S. F., Bhatnagar, S., Bell, M. E., Choi, S., Chu, A., Horsley, C., Levin, N., Meijer, O., Soriano, L. R., Strack, A.M., Viau, V., 1999. Starvation: Early signals, sensors, and sequelae. *Endocrinology* 140, 4015–4023.

Dallman, M. F., Bhatnagar, S., 2001. Chronic stress and energy balance: Role of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. In: McEwen, B. S., Goodman, H. M. (Eds.), *Handbook of physiology; Section 7: The endocrine system; Volume IV: Coping with the environment: Neural and endocrine mechanisms*. Oxford University Press, New York, pp. 179–210.

Dallman, M. F., la Fleur, S. E., Pecoraro, N. C., Gomez, F., Houshyar, H., Akana, S. F., 2004. Minireview: Glucocorticoids—food intake, abdominal obesity, and wealthy nations in 2004. *Endocrinology* 145, 2633–2638.

Dallman, M. F., Akana, S. F., Cascio, C. S., Darlington, D. N., Jacobson, L., Levin, N., 1987. Regulation of ACTH secretion: Variations on a theme of B. *Rec Prog Horm Res* 43, 113–173.

Dallman, M. F., Strack, A. M., Akana, S. F., Bradbury, M. J., Hanson, E. S., Scribner, K. A., Smith, M., 1993. Feast and famine: Critical role of glucocorticoids with insulin in daily energy flow. *Front Neuroendocrinol* 14, 303–347.

Dallman, M. F., Strack, A. M., Akana, S. F., Bradbury, M. J., Hanson, E. S., Scribner, K. A., Smith, M., 1993. Feast and famine: Critical role of glucocorticoids with insulin in daily energy flow. *Front Neuroendocrinol* 14, 303–347

Dantzer, R., 2001. Cytokine-induced sickness behavior: Where do we stand? *Brain Behav Immun* 15, 7–24.

Dantzer, R., Bluthé, R. M., Laye, S., Bret-Dibat, J. L., Parnet, P., Kelley, K. W., 1998. *Ann NY Acad Sci*, 840, 586–590.

- Dantzer, R., Bluthé, R., Kent, S., Goodall, G., 1993. Behavioral effects of cytokines: an insight into mechanisms of sickness behavior. In: Desouza, E. G. (Ed.), *Neurobiology of cytokines*. Academic Press, San Diego,
- de Kloet, E. R., Oitzl, M. S., Joëls, M., 1993b. Functional implications of brain corticosteroid receptor diversity. *Cell Mol Neurobiol* 13, 433–455.
- Dickens, M. J., Nephew, B. C., Romero, L. M., 2006. Captive European starlings (*Sturnus vulgaris*) in breeding condition show an increased cardiovascular stress response to intruders. *Physiol Biochem Zool* 79, 937–943.
- Dickhoff, W. W., 1989. Salmonids and annual fishes: Death after sex. In: *Development, maturation, and senescence of neuroendocrine systems: A comparative approach*. Academic Press, New York, pp. 253–266.
- Doligez, B., Clobert, J., 2003. Clutch size reduction as a response to increased nest predation rate in the Collared Flycatcher. *Ecology* 84:2582–88
- Dunn, A. J., Swiergiel, A. H., 1998. The role of cytokines in infection-related behavior. *Ann NY Acad Sci*, 840, 577–585.
- Eilam, D., 2005. Die hard: A blend of freezing and fleeing as a dynamic defense—implications for the control of defensive behavior. *Neurosci Biobehav Rev* 29, 1181–1191.
- Eilam, D., Dayan, T., Ben-Eliyahu, S., Schulman, I., Shefer, G., Hendrie, C.A., 1999. Differential behavioural and hormonal responses of voles and spiny mice to owl calls. *Anim Behav* 58, 1085–1093.
- Engh, A. L., Beehner, J. C., Bergman, T. J., Whitten, P. L., Hoffmeier, R. R., Seyfarth, R. M., Cheney, D. L., 2006a. Behavioural and hormonal responses to predation in female chacma baboons (*Papio hamadryas ursinus*). *Proc R Soc Lond B* 273, 707–712.
- Erickson, K., Drevets, W., Schulkin, J., 2003. Glucocorticoid regulation of diverse cognitive functions in normal and pathological emotional states. *Neurosci Biobehav Rev* 27, 233–246.
- Exton, M. S., 1997. Infection-induced anorexia: Active host defence strategy. *Appetite* 29, 369–383.

- Farhi, L. E., 1987. Exposure to stressful environments, strategy of adaptive responses. In: Dejours, P. (Ed.) *Comparative physiology of environmental adaptations*, vol. 2. Karger, Basel, pp. 1–14.
- Feder, M. E., Hofmann, G. E., 1999. Heat-shock proteins, molecular chaperones, and the stress response: Evolutionary and ecological physiology. *Ann Rev Physiol* 61, 243–282.
- Fisher, L. A., 1991. Stress and cardiovascular physiology in animals In: Brown, M. R., Koob, G. F., Rivier, C. (Eds.), *Stress: Neurobiology and neuroendocrinology*. Marcel Dekker, New York, pp. 463–474.
- Fox, A. S., Oakes, T. R., Shelton, S. E., Converse, A. K., Davidson, R. J., Kalin, N. H., 2005. Calling for help is independently modulated by brain systems underlying goal-directed behavior and threat perception. *Proc Natl Acad Sci USA* 102, 4176–4179.
- Gaillard, J-M., Pontier, D., Allainé, D., Lebreton, J.D., Trouvilliez, J., Clobert, J., 1989. An analysis of demographic tactics in birds and mammals. *Oikos* 56:59–76
- Goldstein, D. S., 1987. Stress-induced activation of the sympathetic nervous system *Baillieres Clin Endocrinol Metabol* 1, 253–278.
- Goldstein, D. S., Eisenhofer, G., 2001. Sympathetic nervous system physiology and pathophysiology in coping with the environment. In: McEwen, B. S., Goodman, H. M. (Eds.), *Handbook of physiology; Section 7: The endocrine system; Vol. IV: Coping with the environment: Neural and endocrine mechanisms*. Oxford University Press, New York, pp. 21–43.
- Gray, J. A., 1987. *The psychology of fear and stress*. 2nd Edition. Cambridge University Press, New York.
- Grippo, A. J., Beltz, T. G., Johnson, A. K., 2003. Behavioral and cardiovascular changes in the chronic mild stress model of depression. *Physiol Behav* 78, 703–710.
- Groscolas, R., Robin, J. P., 2001. Long-term fasting and re-feeding in penguins. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 128, 645–655.
- Haller, J., Mikics, E., Makara, G. B., 2008. The effects of non-genomic glucocorticoid mechanisms on bodily functions and the central neural system: A critical evaluation of findings. *Front Neuroendocrinol* 29, 273–291.

- Hart, B. L., 1988. Biological basis of the behavior of sick animals. *Neurosci Biobehav Rev* 12, 123–137.
- Hart, B. B., Stanford, G. G., Ziegler, M. G., Lake, C. R., Chernow, B., 1989. Catecholamines: Study of interspecies variation. *Crit Care Med* 17, 1203.
- Hart, B. L., 1988. Biological basis of the behavior of sick animals. *Neurosci Biobehav Rev* 12, 123–137
- Hendrie, C. A., Weiss, S. M., Eilam, D., 1998. Behavioural response of wild rodents to the calls of an owl: A comparative study. *J Zool (Lond)* 245, 439–446.
- Herd, J. A., 1991. Cardiovascular response to stress. *Physiol Rev* 71, 305–330.
- Hill, J.E., DeVault, T.L., Belant, J.L., 2019. Cause-specific mortality of the world's terrestrial vertebrates. *Glob. Ecol. Biogeogr.* 28:680–89
- Hochachka, W. M., 2004. Running away may not pay. *J Avian Biol* 35, 97–98.
- Houston, D. B., 1982. The northern Yellowstone elk: ecology and management. Macmillan, New York
- Idler, D. R., 1972. Steroids in nonmammalian vertebrates. Academic Press, New York
- Jacobs, J. D., Wingfield, J. C., 2000. Endocrine control of life-cycle stages: A constraint on response to the environment? *Condor* 102, 35–51.
- Jansen, A. S. P., Van Nguyen, X., Karpitskiy, V., Mettenleiter, T. C., Loewy, A.D., 1995. Central command neurons of the sympathetic nervous system: Basis of the fight-or-flight response. *Science* 270, 644–646.
- Johnson, J. D., Campisi, J., Sharkey, C. M., Kennedy, S. L., Nickerson, M., Greenwood, B. N., Fleshner, M., 2005. Catecholamines mediate stress-induced increases in peripheral and central inflammatory cytokines. *Neuroscience* 135, 1295–1307
- Kanwisher, J. W., Williams, T. C., Teal, J. M., Lawson, K. O., 1978. Radiotelemetry of heart rates from free-ranging gulls. *Auk* 95, 288–293.
- Karalis, K. P., Kontopoulos, E., Muglia, L. J., Majzoub, J. A., 1999. Corticotropin-releasing hormone deficiency unmasks the proinflammatory effect of epinephrine. *Proc Natl Acad Sci USA* 96, 7093–7097.

- Kavaliers, M., Colwell, D. D., Choleris, E., 2000. Parasites and behaviour: An ethopharmacological perspective. *Parasitol Today* 16, 464–468.
- Kent, S., Bluthé, R. M., Kelley, K. W., Dantzer, R., 1992. Sickness behavior as a new target for drug development. *Trends Pharmacol Sci* 13, 24–28.
- Kitaysky, A. S., Wingfield, J. C., Piatt, J. F., 1999b. Dynamics of food availability, body condition and physiological stress response in breeding black-legged kittiwakes. *Func Ecol* 13, 577–584
- Kitaysky, A. S., Piatt, J. F., Wingfield, J. C., Romano, M., 1999a. The adrenocortical stress-response of black-legged kittiwake chicks in relation to dietary restrictions. *J Comp Physiol B* 169, 303–310.
- Klasing, K. C., 1998. Comparative avian nutrition. CAB International, New York.
- Konsman, J. P., Parnet, P., Dantzer, R., 2002. Cytokine-induced sickness behaviour: mechanisms and implications. *Trends Neurosci* 25, 154–159.
- Korte, S. M., 2001. Corticosteroids in relation to fear, anxiety and psychopathology. *Neurosci Biobehav Rev* 25, 117–142.
- Korte, S. M., Ruesink, W., Blokhuis, H. J., 1999. Heart rate variability during manual restraint in chicks from high-and low-feather pecking lines of laying hens. *Physiol Behav* 65, 649–652.
- Kruuk, H., Snell, H., 1981. Prey selection by feral dogs from a population of marine iguanas (*Amblyrhynchus cristatus*). *J Applied Ecology* 18, 197–204.
- Labar, K. S., Ledoux, J. E., 2001. Coping with danger: the neural basis of defensive behavior and fearful feelings. In: McEwen, B. S., Goodman, H. M. (Eds.), *Handbook of physiology; Section 7: The endocrine system; Vol. IV: Coping with the environment: Neural and endocrine mechanisms*. Oxford University Press, New York, pp. 139–154
- Langhans, W., 2000. Anorexia of infection: Current prospects. *Nutrition* 16, 996–1005.
- Laurie, W. A., 1989. Effects of the 1982–1983 El Niño-Southern Oscillation event on marine iguana (*Amblyrhynchus cristatus*, Bell, 1825) populations in the Galapagos islands.

In: Glynn, P. (Ed.) Global ecological consequences of the 1982–1983 El Nino-Southern Oscillation. Elsevier, New York, pp. 121–141

Le Maho, Y., 1983. Metabolic adaptations to long-term fasting in antarctic penguins and domestic geese. *J Thermal Biol* 8, 91–96.

Le Maho, Y., Delclitte, P., Chatonnet, J., 1976. Thermoregulation in fasting emperor penguins under natural conditions. *Am J Physiol* 231, 913–922.

Le Ninan, F., Cherel, Y., Sardet, C., Le Maho, Y., 1988. Plasma hormone levels in relation to lipid and protein metabolism during prolonged fasting in king penguin chicks. *Gen Compar Endocrinol* 71, 331–337.

le Roux, E., Marneweck, D.G., Clinning, G., Druce, D.J., Kerley, G.I.H., Croomsigt, J.P.G.M., 2019. Top–down limits on prey populations may be more severe in larger prey species, despite having fewer predators. *Ecography* 42:1115–23

Leopold, M.F., Begeman, L., van Bleijswijk, J.D.L., IJsseldijk, L.L., Witte, H.J., Gröne, A., 2015. Exposing the grey seal as a major predator of harbour porpoises. *Proc. R. Soc. B* 282:20142429

Li, Z., Srivastava, P., 2004. Heat-shock proteins. *Current protocols in immunology*, 58:1T:A.1T.1-A.1T.6.

Lynn, S. E., Breuner, C. W., Wingfield, J. C., 2003. Short-term fasting affects locomotor activity, corticosterone, and corticosterone binding globulin in a migratory songbird. *Horm Behav* 43, 150–157.

Mackie, R. I., Rycyk, M., Ruemmler, R. L., Aminov, R. I., Wikelski, M., 2004. Biochemical and microbiological evidence for fermentative digestion in free-living land iguanas (*Conolophus pallidus*) and marine iguanas (*Amblyrhynchus cristatus*) on the Galapagos archipelago. *Physiol Biochem Zool* 77, 127–138.

Maier, S. F., Watkins, L. R., 1999. Bidirectional communication between the brain and the immune system: implications for behaviour. *Anim Behav* 57, 741–751.

Marshall, A.D., Bennett, M.B., 2010. The frequency and effect of shark-inflicted bite injuries to the reef manta ray *Manta alfredi*. *Afr. J. Mar. Sci.* 32:573–80

- Marzluff, J.M., Miyaoka, R., Minoshima, S., Cross DJ. 2012. Brain imaging reveals neuronal circuitry underlying the crow's perception of human faces. *PNAS* 109:15912–17
- McCarty, R., Stone, E. A., 1983. Chronic stress and regulation of the sympathetic nervous system. In: Usdin, E., Kvetnansky, R., Axelrod, J. (Eds.), *Stress: The role of catecholamines and other neurotransmitters*. Gordon and Breach Science Publishers, New York, pp. 563–576.
- McComb, K., Shannon, G., Durant, S.M., Sayialel, K., Slotow, R., 2011. Leadership in elephants: the adaptive value of age. *Proc. R. Soc. B* 278:3270–76
- McComb, K., Shannon, G., Sayialel, K.N., Moss, C., 2014. Elephants can determine ethnicity, gender, and age from acoustic cues in human voices. *PNAS* 111:5433–38
- McEwen, B. S., 2001. Neurobiology of interpreting and responding to stressful events: paradigmatic role of the hippocampus. In: McEwen, B. S., Goodman, H. M. (Eds.), *Handbook of physiology; Section 7: The endocrine system; Vol. IV: Coping with the environment: Neural and endocrine mechanisms*. Oxford University Press, New York, pp. 155–178.
- McEwen, B. S., Wingfield, J. C., 2003. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Horm Behav* 43, 2–15.
- Munck, A., Guyre, P. M., Holbrook, N. J., 1984. Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocr Rev* 5, 25–44.
- Nasir, A., Moudgal, R. P., Singh, N.B., 1999. Involvement of corticosterone in food intake, food passage time and in vivo uptake of nutrients in the chicken (*Gallus domesticus*). *Brit Poultry Sci* 40, 517–522.
- National Geographic, 2023. Wolves of Yellowstone [Video]. <https://education.nationalgeographic.org/resource/wolves-yellowstone/>
- Nephew, B. C., Kahn, S. A., Romero, L. M., 2003. Heart rate and behavior are regulated independently of corticosterone following diverse acute stressors. *Gen Comp Endocrinol* 133, 173–180.
- Nonogaki, K., 2000. New insights into sympathetic regulation of glucose and fat metabolism. *Diabetologia* 43, 533–549.

- Norris, D. O., 2007. Vertebrate endocrinology. Academic Press, Boston.
- Packer, C., Ruttan, L., 1988. The evolution of cooperative hunting. *Am. Nat.* 132:159–98
- Phillips, W. J., 1994. Starvation and survival: some military considerations. *Military Med* 159, 513–516.
- Piersma, T., van Gils, J. A., 2011. The flexible phenotype: A body-centred integration of ecology, physiology, and behavior. Oxford University Press, Oxford.
- Pravosudov, V. V., Kitaysky, A. S., Wingfield, J. C., Clayton, N. S., 2001. Long-term unpredictable foraging conditions and physiological stress response in mountain chickadees (*Poecile gambeli*). *Gen Comp Endocrinol* 123, 324–331.
- Rattenborg, N. C., Lima, S. L., Amlaner, C. J., 1999. Half-awake to the risk of predation. *Nature* 397, 397–398.
- Reid, S. G., Bernier, N. J., Perry, S. F., 1998. The adrenergic stress response in fish: control of catecholamine storage and release. *Comp Biochem Physiol C* 120, 1–27.
- Remage-Healey, L., Adkins-Regan, E., Romero, L. M., 2003. Behavioral and adrenocortical responses to mate separation and reunion in the zebra finch. *Horm Behav* 43, 108–114.
- Rich, E. L., Romero, L. M., 2001. Daily and photoperiod variations of basal and stress-induced corticosterone concentrations in house sparrows (*Passer domesticus*). *J Comp Physiol B* 171, 543–547.
- Richter, C., Park, J. W., Ames, B. N., 1988. Normal oxidative damage to mitochondrial and nuclear DNA is extensive. *Proc Natl Acad Sci USA* 85, 6465–6467.
- Richter, S. i sur. *Journal of Physics D: Applied Physics* [Slika 1.] Physics world: Huddling emperor penguins undergo phase transition <https://physicsworld.com/a/huddling-emperor-penguins-undergo-phase-transition/>
- Robin, J. P., Cherel, Y., Girard, H., Geloën, A., LeMaho, Y., 1987. Uric acid and urea in relation to protein catabolism in long-term fasting geese. *J Comp Physiol B* 157, 491–499.
- Robin, J. P., Boucontet, L., Chillet, P., Groscolas, R., 1998. Behavioral changes in fasting emperor penguins: Evidence for a “refeeding signal” linked to a metabolic shift. *Am J Physiol* 274, R746–R753.

- Rogovin, K., Randall, J. A., Kolosova, I., Moshkin, M., 2004. Predation on a social desert rodent, *Rhombomys opimus*: Effect of group size, composition, and location. *J Mammal* 85, 723–730.
- Romero L. M., Wingfield J.C., 2016. *Tempests, poxes, predators and people: Stress in wild animals and how they cope*. Oxford University Press, New York.
- Romero, L. M., 2002. Seasonal changes in plasma glucocorticoid concentrations in free-living vertebrates. *Gen Comp Endocrinol* 128, 1–24.
- Romero, L. M., Levine, S., Sapolsky, R. M., 1995. Adrenocorticotropin secretagog release: stimulation by frustration and paradoxically by reward presentation. *Brain Res* 676, 151–156.
- Romero, L. M., Ramage-Healey, L., 2000. Daily and seasonal variation in response to stress in captive starlings (*Sturnus vulgaris*): Corticosterone. *Gen Comp Endocrinol* 119, 52–59
- Sapolsky, R. M., 1992. *Stress, the aging brain, and the mechanisms of neuron death*. MIT Press, Cambridge, MA.
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M., Munck, A. U., 2000. How do glucocorticoids influence stress-responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev* 21, 55–89.
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M., Munck, A. U., 2000. How do glucocorticoids influence stress-responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev* 21, 55–89.
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M., Munck, A. U., 2000. How do glucocorticoids influence stress-responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev* 21, 55–89
- Sapolsky, R. M., Share, L. J., 1994. Rank-related differences in cardiovascular function among wild baboons: Role of sensitivity to glucocorticoids. *Am J Primatol* 32, 261–275.
- Sapolsky, R. M., Share, L. J., 1994. Rank-related differences in cardiovascular function among wild baboons: role of sensitivity to glucocorticoids. *Am J Primatol* 32, 261–275.

- Scheuerlein, A., Van't Hof, T. J., Gwinner, E., 2001. Predators as stressors? Physiological and reproductive consequences of predation risk in tropical stonechats (*Saxicola torquata axillaris*). *Proc R Soc Lond B* 268, 1575.
- Selye, H., 1946. The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J Clin Endocrinol* 6, 117–230.
- Sgoifo, A., Costoli, T., Meerlo, P., Buwalda, B., Pico'Alfonso, M. A., De Boer, S., Musso, E., Koolhaas, J., 2005. Individual differences in cardiovascular response to social challenge. *Neurosci Biobehav Rev* 29, 59–66.
- Shiffman, E., Eilam, D., 2004. Movement and direction of movement of a simulated prey affect the success rate in barn owl *Tyto alba* attack. *J Avian Biol* 35, 111–116.
- Smith, D. W., Ferguson, G., 2012. Decade of wolf, revised and updated: returning the wild to Yellowstone. Globe Pequot press/Lyon Press, Guilford, Connecticut
- Sousa, N., Cerqueira, J. J., Almeida, O. F. X., 2008. Corticosteroid receptors and neuroplasticity. *Brain Res Rev* 57, 561–570.
- Stanford, S. C., 1993. Monoamines in response and adaptation to stress. In: Stanford, S. C., Salmon, P., Gray, J. A. (Eds.), *Stress: From synapse to syndrome*. Academic Press, San Diego, CA, pp. 281–331.
- Stanford, S. C., 1993. Monoamines in response and adaptation to stress. In: Stanford, S. C., Salmon, P., Gray, J. A. (Eds.), *Stress: From synapse to syndrome*. Academic Press, San Diego, CA, pp. 281–331.
- Stauss, H. M., 2003. Heart rate variability. *Am J Physiol* 285, R927-R931.
- Strauss, M.K.L., Packer, C., 2013. Using claw marks to study lion predation on giraffes of the Serengeti. *J. Zool.* 289:134–42
- Tizard, I., 2008. Sickness behavior, its mechanisms and significance. *Animal Health Res Rev* 9, 87–99.
- Valance, D., Boissy, A., Despres, G., Constantin, P., Leterrier, C., 2007. Emotional reactivity modulates autonomic responses to an acoustic challenge in quail. *Physiol Behav* 90, 165–171.
- Vermeij, G.J., 1982. Unsuccessful predation and evolution. *Am. Nat.* 120:701–20

- Vijayan, M. M., Maule, A. G., Schreck, C. B., Moon, T. W., 1993. Hormonal control of hepatic glycogen metabolism in food-deprived continuously swimming coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *Can J Fish Aquat Sci* 50, 1676–1682.
- Vleck, C. M., Vleck, D., 2002. Physiological condition and reproductive consequences in Adelie penguins. *Integ Comp Biol* 42, 76–83.
- Wikelski, M., Carrillo, V., Trillmich, F., 1997. Energy limits to body size in a grazing reptile, the Galapagos marine iguana. *Ecology* 78, 2204–2217.
- Wikelski, M., Trillmich, F., 1994. Foraging strategies of the Galapagos marine iguana (*Amblyrhynchus cristatus*): Adapting behavioral rules to ontogenetic size change. *Behaviour* 128, 255–279.
- Wikelski, M., Trillmich, F., 1997. Body size and sexual size dimorphism in marine iguanas fluctuate as a result of opposing natural and sexual selection: An island comparison. *Evolution* 51, 922–936.
- Wingfield, J. C., 2005a. The concept of allostasis: Coping with a capricious environment. *J Mammal* 86, 248–254.
- Wingfield, J. C., 2013a. The comparative biology of environmental stress: Behavioural endocrinology and variation in ability to cope with novel, changing environments. *Anim Behav* 85, 1127–1133.
- Wingfield, J. C., Hunt, K., Breuner, C., Dunlap, K., Fowler, G. S., Freed, L., Lepson, J., 1997. Environmental stress, field endocrinology, and conservation biology. In: Clemmons, J. R., Buchholz, R. (Eds.), *Behavioral approaches to conservation in the wild*. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 95–131.
- Wingfield, J. C., Hunt, K., Breuner, C., Dunlap, K., Fowler, G. S., Freed, L., Lepson, J., 1997. Environmental stress, field endocrinology, and conservation biology. In: Clemmons, J. R., Buchholz, R. (Eds.), *Behavioral approaches to conservation in the wild*. Cambridge University Press, Cambridge, UK, pp. 95–131.
- Wingfield, J. C., 2003. Control of behavioural strategies for capricious environments. *Anim Behav* 66, 807–815.
- Wingfield, J. C., 2013b. Ecological processes and the ecology of stress: The impacts of abiotic environmental factors. *Func Ecol* 27, 37–44.

Wingfield, J. C., Jacobs, J. D., 1999. The interplay of innate and experiential factors regulating the life history cycle of birds. In: Adams, N., Slotow, R. (Eds.), Proceedings of the 22nd International Ornithological Congress, Birdlife South Africa, Johannesburg, pp. 2417–2443.

Wingfield, J. C., Maney, D. L., Breuner, C. W., Jacobs, J. D., Lynn, S., Ramenofsky, M., Richardson, R. D., 1998. Ecological bases of hormone-behavior interactions: The “emergency life history stage.” *Integ Comp Biol* 38, 191.

Wood, R. D., 1996. DNA repair in eukaryotes. *Ann Rev Biochem* 65, 135–167.

Young, J. B., Landsberg, L., 2001. Synthesis, storage, and secretion of adrenal medullary hormones: physiology and pathophysiology. In: McEwen, B. S., Goodman, H. M. (Eds.), *Handbook of physiology; Section 7: The endocrine system; Vol. IV: Coping with the environment: Neural and endocrine mechanisms*. Oxford University Press, New York, pp. 3–19.

Zanette, L. J., Clinchy M., 2020. Ecology and Neurobiology of Fear in Free-Living Wildlife. *Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst.* 51: 297-318

Zhang, J.-X., Cao, C., Gao, H., Yang, Z.-S., Sun, L., Zhang, Z.-B., Wang, Z.-W., 2003. Effects of weasel odor on behavior and physiology of two hamster species. *Physiol Behav* 79, 549–552.

Ziegelstein, R. C., 2007. Acute emotional stress and cardiac arrhythmias. *JAMA* 298, 324–329.