

WPŁYW ZANIECZYSZCZENIA ŚWIATŁEM NA FIZJOLOGIĘ PTAKÓW ZAMIESZKUJĄCYCH MIASTA

DOI 10.34658/9788366741461.3

Krystyna Skwarło-Sońta

Zakład Fizjologii Zwierząt, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski
k.skwarlo-sont@uw.edu.pl

Streszczenie: Globalny postęp urbanizacji jest przyczyną ciągłego wzrostu skażenia światłem, które staje się coraz większą uciążliwością nie tylko dla ludzi, ale także dla pozostałych mieszkańców miasta, tj. flory i fauny. W miarę poznawania szkodliwości skażenia światłem dla zdrowia i funkcjonowania organizmu człowieka, mechanizmy uczestniczące w zakłócaniu rytmów dobowych i syntezy melatoniny przez nocne światła miejskie stają się powoli zrozumiałe. Natomiast w odniesieniu do zwierząt zamieszkujących miasta wiedza ta jest ciągle raczej skromna. Celem niniejszego opracowania jest przegląd istniejących badań dotyczących fizjologii i behawioru ptaków śpiewających zaadaptowanych do życia w skażonych światłem miastach. Aby jednak mieć wgląd w uczestniczące w tym mechanizmy molekularne, przedstawiono także wyniki badań eksperymentalnych prowadzonych w warunkach laboratoryjnych.

Słowa kluczowe: skażenie światłem, rytm dobowy, zegar biologiczny, melatonina, ptaki śpiewające

1. Wstęp

Postępująca globalna urbanizacja [1], będąca konsekwencją wykładniczego wzrostu liczby mieszkańców naszej planety [2] generuje nowy rodzaj zanieczyszczenia środowiska, ciągle jeszcze pozostający poza powszechną świadomością. Bywa ono niekiedy obiektem protestów lub wręcz wrogości, zwłaszcza, że już nazwa tego problemu, czyli „skażenie światłem” [3], dla większości osób jest trudnym do zaakceptowania wymysłem „zwariowanych ekologów”, bo przecież obecność światła w potocznym pojęciu oznacza jasność, dobro, poczucie bezpieczeństwa. Tymczasem jest to coraz powszechniejszy rodzaj zanieczyszczenia środowiska, związany z nadmiernym i słabo kontrolowanym stosowaniem światła elektrycznego, które

z racji łatwej dostępności zaczyna utrudniać życie coraz większej liczbie mieszkańców naszej planety.

Używając satelitów dostarczających danych o wysokiej rozdzielczości uzyskano pomiary jasności nocnego nieba [4] wskazujące, że znaczna większość światowej populacji, w tym ponad 99% Europejczyków i mieszkańców USA żyje w warunkach skażenia światłem. Droga Mleczna jest niewidoczna dla 1/3 ludzkości, co dotyczy około 60% Europejczyków i 80% obywateli USA. Ponadto 88% Europy i prawie 50% USA doświadcza obecności sztucznego światła w nocy [4], co w dalszej części tego tekstu będzie określane skrótowcem ALAN (ang. *Artificial Light At Night*). ALAN dostarcza oświetlenia, którego natężenie i skład spektralny odbiegają od naturalnego światła w nocy, i dlatego w znacznym stopniu zmienia naturalne warunki świetlne. W skali ewolucyjnej obecność ALAN stanowi nowy czynnik stresowy, dlatego ciągle jeszcze niewiele wiadomo, jak może on wpływać na organizmy, które ewoluowały w stałych cyklach światła i ciemności (L:D).

Od czasu, kiedy astronomowie zauważyli, że obserwacje nocnego nieba stają się coraz trudniejsze mimo postępu w precyzji używanych narzędzi [5], do świadomości „zwykłych śmiertelników” zaczęła bardzo powoli docierać informacja, że problem nie dotyczy jedynie obserwacji astronomicznych. Stało się oczywistym, że przyczyną tych problemów są coraz jaśniejsze noce, rozświetlone sztucznym światłem, zaczęto też zastanawiać się jak szeroki jest zasięg skutków skażenia światłem [6]. Główną przyczyną tych problemów jest nadmiar obiektów oświetlonych w nocy, co natychmiast kieruje nas do miast jako głównego ich źródła. Bo to właśnie życie w mieście nieodmiennie kojarzy się z oświetlonymi ulicami, budynkami użyteczności publicznej, a także podświetlanymi budowlami, które powinny być wyeksponowane także w nocy, aby nadać miastu uroku, dostojności, atrakcyjności [7]. Oczywiście, to nie tylko miasta są sprawcami skażenia światłem, bowiem światłem w nocy posługują się ludzie w różnych miejscach i z różnych powodów, ale konsekwencją jego obecności, niekiedy bardzo słabego i o odmiennych długościach fali, jest prawie zawsze zaburzenie funkcjonowania endogennego zegara biologicznego [8, 9], i niektóre tego konsekwencje będą przedmiotem poniższego tekstu.

2. Endogeny zegar biologiczny – zasada działania

2.1. Organizacja czynności organizmu w ciągu doby

Organizmy zamieszkujące Ziemię są zaadaptowane do panujących tutaj warunków związanych z ruchami naszej planety wokół własnej osi, w następstwie czego mamy dzień i noc, oraz obiegu wokół Słońca, co skutkuje porami roku. Pory roku są mniej lub bardziej wyraźne w zależności od odległości od równika, ale na naszej półkuli północnej grudzień to okres najkrótszych dni (tzw. zimowe przesilenie występuje krótko przed Bożym Narodzeniem) zaś przesilenie letnie to znana w legendach i kulturze ludowej najkrótsza w roku Noc Świętojańska, która ma miejsce 24 czerwca.

Jednak bez względu na porę roku i szerokość geograficzną doba trwa zawsze 24 godziny, w których „musi się zmieścić” dzień i noc, i jest to regularność, od której nie ma odwołania. Organizmy ziemskie „nauczyły się żyć” w tych warunkach, co oznacza, że zaadaptowały swoją fizjologię i behawior do regularnie następujących po sobie jasnych i ciemnych okresów doby, potrafią też antycypować to następstwo. Muszą to robić, bowiem żaden organizm nie jest w stanie funkcjonować nieustannie w takim samym tempie, a ponadto procesy o odwrotnych kierunkach (np. synteza i rozpad, ruch i spoczynek, sen i aktywność) nie mogą odbywać się jednocześnie. Jeśli zaś przewidywanie zmian zewnętrznych pozwala organizmom przygotować się do tego, co nastąpi, to naturalną tego konsekwencją będzie stwierdzenie, że mają one endogenne (pochodzący z nich samych) licznik czasu, dzięki któremu „wiedzą”, kiedy nastąpi przejście nocy w dzień (i odwrotnie).

Z własnego doświadczenia wiemy, że przygotowanie się do nocnego spoczynku wiąże się nie tylko z wywietrzeniem pokoju i zgaszeniem światła, ale wymaga także innych działań, które spowodują, że oczekiwany sen nastąpi szybko i łatwo – np. nie wypijemy napoju energetyzującego czy nie włączymy głośnej muzyki. Podobnie przygotowuje się nasz organizm, nastawiając się na obniżanie tempa metabolizmu skutkującego spadkiem temperatury ciała, zaczyna się wydzielać hormon ciemności, czyli melatonina, dominuje aktywność układu przywspółczulnego spowalniającego pracę serca i układu krążenia a pobudzającego procesy trawienia i przyswajania składników odżywczych. Budząc się rano, rejestrujemy nie tylko jasność dnia oraz towarzyszące jej odgłosy i zapachy, ale także czujemy, że nasz organizm staje się gotowy do podjęcia różnych aktywności, zarówno fizycznych jak umysłowych. Mają one największy „napęd” do pory południowego posiłku, po którym następuje krótkotrwałe obniżenie tego potencjału (co kraje południowe przeznaczają na sjęstę, czyli poobiednią drzemkę), ale po południu znowu mamy dobre wskaźniki wydolności fizycznej i umysłowej. Pod wieczór wzrasta m.in. wrażliwość na bodźce smakowe i to jest właśnie pora tradycyjnie odbywanych przyjęć z obfitymi posiłkami – nie wiemy nawet, że taki obyczaj dyktuje nasz wewnętrzny zegar biologiczny! Uprzedzając pytania dotyczące mechanizmu zegarowego w związku z nagrodzeniem tych badań Nagrodą Nobla w roku 2017, odsyłam Czytelnika na stronę internetową Komitetu Noblowskiego, objaśniającego szczegóły czasowego uporządkowania procesów fizjologicznych, nie tylko w organizmie człowieka [10].

2.2. Lokalizacja zegara biologicznego w organizmie kręgowca

Gdzie zatem w naszym organizmie znajduje się ten zegar, który tak precyzyjnie porządkuje nasze czynności życiowe? I czy tylko jeden mechanizm wystarczy, aby objąć swoją kontrolą wszystkie procesy fizjologiczne i behawior? Od czasu naukowego opisanie zegara biologicznego w latach 50. ubiegłego wieku zaczęła się bardzo dynamicznie rozwijać nowa dyscyplina fizjologii, chronobiologia, która zajmuje się czasowym uporządkowaniem procesów biologicznych w organizmie i mechanizmami w to zaangażowanymi. W ciągu kolejnych lat mechanizmy poznawano coraz lepiej,

również na poziomie molekularnym i niebawem stało się jasne, że system jest bardziej złożony, niż się pierwotnie wydawało, ale także ujawniła się jego uniwersalność.

Wykrycie i lokalizacja w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) mechanizmu porządkującego aktywność wielu procesów fizjologicznych w ciągu doby sugerowała, że jest to mechanizm nadrzędny, zawiadujący całą fizjologią i behawiorem zwierzęcia – także człowieka. Jest nim centralny zegar biologiczny (ang. *master clock*), mieszczący się w jądrach nadskrzyżowaniowych podwzgórza, na którego określenie powszechnie używany jest skrótowiec SCN, pochodzący od łacińskiej nazwy tych struktur, wprowadzonej do języka angielskiego. Szybko jednak okazało się, że nie jest to jedyny mechanizm zegarowy funkcjonujący w organizmie kręgowca (na potrzeby tego opracowania ograniczę się do omówienia mechanizmów zegarowych tej grupy zwierząt, zaś czytelnikom zainteresowanym bardziej szczegółowym opisem molekularnych mechanizmów zegarowych polecam istniejące artykuły przeglądowe, także w języku polskim [11–15]). Oprócz zegara centralnego zidentyfikowano zegary obwodowe (peryferyczne), które mieszczą się w wielu narządach, zwłaszcza związanych z układem pokarmowym i to one dostosowują ich czynność do „wytycznych”, pochodzących z SCN, ale także do aktualnej sytuacji metabolicznej danego narządu [16, 17].

Kiedy poznano mechanizm molekularny zegara biologicznego to okazało się, że jest on uniwersalny w całym świecie zwierzęcym. Co to znaczy? Uniwersalność mechanizmu zegarowego sprowadza się do powszechnej zasady sekwencyjnego działania elementów stymulujących i hamujących transkrypcję grupy genów, zwanych genami zegarowymi. Transkrybowane w ciągu dnia elementy pozytywne (*Clock* i *Bmal*) aktywują transkrypcję innej pary genów (*Per* i *Cry*), działających jako elementy negatywne, których białkowe produkty nagromadzają się w nocy i wyłączają rano kompleks *Clock/Bmal*. Mechanizm taki, z niewielkimi modyfikacjami na poziomie struktury poszczególnych genów zegarowych, występuje u wszystkich zwierząt i za jego rozszyfrowanie została w 2017 roku przyznana Nagroda Nobla w dziedzinie fizjologii lub medycyny [10]. Tego radosnego dla chronobiologii wydarzenia także nie będę tutaj rozwijać, bo z tej okazji pojawiło się wiele artykułów, zajmujących się tymi mechanizmami bardziej lub mniej szczegółowo [18]. Chcę jedynie zwrócić uwagę, że rytmiczną w ciągu doby ekspresję wykazano w ponad 30% genów funkcjonujących w organizmie ssaka, co oznacza, że „zegary peryferyczne” występują w znacznej liczbie narządów wewnętrznych i działają na tej samej zasadzie, co zegar centralny. Są one także połączone funkcjonalnie między sobą i zwrotnie z zegarem centralnym, dzięki czemu procesy fizjologiczne są ze sobą sprzężone (czyli zsynchronizowane), są także dostosowane do warunków świetlnych aktualnie panujących w środowisku [16, 17].

2.3. Dawcy czasu dla zegara biologicznego

Skąd jednak nasze zegary „wiedzą” o tym, co się dzieje w środowisku? Mimo swej endogenności muszą dostawać najważniejsze informacje, które pozwolą na dostosowanie poszczególnych procesów do warunków zewnętrznych (synchronizację – to określenie pojawia się już po raz drugi, i do niego jeszcze wrócimy w dalszej części tego rozdziału). Takie informacje nazywamy „dawcami czasu”, w chronobiologii określanymi jako *Zeitgeber* – niemiecki termin wprowadzony do nauki światowej w uznaniu zasług wybitnego uczonego niemieckiego Jürgena Aschoffa (1913–1998), jednego z „ojców chronobiologii”, który stworzył podwaliny eksperymentalnego badania zegara biologicznego.

Dla zegara centralnego, czyli SCN, połączonego drogami nerwowymi z siatkówką oka, dawcą czasu są aktualne warunki świetlne środowiska, czyli obecność lub brak światła [11, 13]. One dostosowują aktywność elektryczną neuronów SCN i transkrypcję genów zegarowych w taki sposób, że kontrolowane przez nie struktury zarówno OUN, jak i narządów obwodowych są aktywne zgodnie z potrzebami środowiskowymi (idziemy spać lub podejmujemy aktywność). Zegary obwodowe nie mają takiego połączenia ze światem zewnętrznym, zatem muszą odbierać informację od innych dawców czasu – dla nich główny *Zeitgeber* to pokarm: jego dostępność, skład, ilość [16, 17]. Ponieważ jednak pory pobierania posiłków (poza laboratoryjnymi układami doświadczalnymi, kiedy zwierzęta mają dostępność pokarmu ograniczoną lub regulowaną) są najczęściej związane z warunkami świetlnymi otoczenia, nie można wykluczyć wzajemnego oddziaływania obu tych czynników, koniecznych dla pełnej synchronizacji funkcji organizmu. Zaś konsekwencje tego widoczne są najlepiej w warunkach skażenia światłem, kiedy pojawia się ono w niewłaściwej porze, będąc „fałszywym dawcą czasu” zarówno dla SCN, jak i „wprowadzając w błąd” zegary obwodowe przez np. zmienione pory pobierania pokarmu, co ma poważne konsekwencje na poziomie regulacji metabolizmu [8, 9].

3. Szyszynka i melatonina – zegar i kalendarz organizmu

Oprócz receptorów odpowiedzialnych za widzenie (powszechnie znane czopki i pręciki), siatkówka oka kręgowca zawiera także niewielką, ale ogromnie istotną, liczbę tzw. komórek zwojowych, będących fotoreceptorami niezwiązanymi z widzeniem. Komórki zwojowe zawierają melanopsynę, barwnik wrażliwy na światło, zwłaszcza na niebieskie o długości fali z zakresu 460–480 nm [19], a ich wypustki tworzą pozawzrokową drogę nerwową, tzw. trakt siatkówkowo-podwzgórzowy (RHT), prowadzący bezpośrednio do SCN, a więc do centralnego zegara biologicznego organizmu. Zegar zostaje tą drogą poinformowany o warunkach świetlnych panujących na zewnątrz – ale należy jeszcze powiadomić o tym inne narządy! Następnym etapem jest zatem skierowanie tej informacji do szyszynki, nieparzystego gruczołu neuroendokrynowego położonego w dnie III. komory mózgu, odpowiedzialnego za syntezę melatoniny, hormonu ciemności zwanego też „biochemicznym

substratem ciemności”. Takie określenie oznacza, że melatonina powstająca w szyszynce tylko w nocy i natychmiast przekazywana do krwi, przenosi do wszystkich komórek organizmu informację o panującej ciemności. Z tego względu melatoninę nazywamy również „zegarem organizmu”, ponieważ jej obecność oznacza dla komórek ciemną fazę doby, czyli noc, a wzrost lub zmniejszanie się jej syntezy wskazuje odpowiednio na początek nocy lub zbliżający się jej koniec [20, 21].

W warunkach naturalnego oświetlenia (czyli pochodzącego wyłącznie od Słońca, księżyca i gwiazd) długość nocy zależy od pory roku – dotyczy to zwłaszcza strefy klimatu umiarkowanego. Dłuższa lub krótsza noc wyznacza odpowiednie okresy syntezy melatoniny w szyszynce, wskazujące komórkom i narządom organizmu, że oto osobnik znajduje się w konkretnej porze roku – na półkuli północnej wydłużająca się noc oznacza zbliżającą się zimą, wraz z wszelkimi tego konsekwencjami płynącymi dla zwierząt dziko żyjących. Jest to najważniejszy sygnał środowiskowy regulujący aktywność rozrodczą tych zwierząt, bowiem w ślad za nim idą warunki sprzyjające (lub nie) wydaniu potomstwa i możliwości jego odchowania (temperatura, pokarm, kryjówki itd.). Ponieważ receptory melatoniny znajdują się na wszystkich poziomach osi podwzgórzowo-przysadkowo-gonadowej, powstająca w szyszynce, melatonina może działać również jako „kalendarz organizmu”, co ujawnia jej kolejną ważną funkcję regulacyjną [22, 23].

To wszystko świetnie funkcjonuje w warunkach niczym niezakłóconej ciemności nocnej – przedmiotem naszych rozważań ma być jednak wpływ skażenia światłem i ALAN na życie mieszkańców miast, wśród których znajdują się nie tylko ludzie, ale także fauna i flora, będące stałym elementem struktury miasta [24]. Jak już bowiem wspomniano – fotoreceptory melanopsynowe są najbardziej wrażliwe na obecność światła niebieskiego, które z kolei staje się nieodłączną składową nocnego oświetlenia miast, pochodzącego z zewnętrznych opraw oświetleniowych, zwłaszcza niskokosztowych źródeł światła niebieskiego w technologii LED¹, coraz powszechniej instalowanych do oświetlania obiektów, nie tylko w miastach. Oznacza to, że obecność światła w nocnym mieście odbierana jest przez jego mieszkańców, do których należą m.in. ptaki śpiewające, które będą analizowane w dalszej części tego opracowania.

3.1. Wpływ ALAN na aktywność szyszynki – wyniki badań laboratoryjnych

Od kiedy zorientowano się, że obecność światła w nocy może niekorzystnie wpływać na naturalny rytm dobowy syntezy melatoniny w szyszynce [25, 26], pojawiają się coraz liczniejsze badania eksperymentalne, których celem jest poznanie mechanizmów związanych z desynchronizacją zegara biologicznego przez ALAN i jego konsekwencji dla organizmów poddanych takim działaniom. Zaletą tych badań jest możliwość precyzyjnego kontrolowania warunków, obejmujących intensywność i czas ekspozycji zwierząt doświadczalnych na ALAN, a także wybór badanych wskaźników

¹ LED – ang. *Light Emitting Diodes*.

i metody oceny ich zmian. Najczęstsze są doświadczenia prowadzone na modelowych organizmach w badaniach immunologicznych, jakimi są różne szczepy myszy, dla których istnieje mnóstwo bardzo precyzyjnych metod analitycznych, często niedostępnych dla innych gatunków zwierząt.

Przedstawię przykładowe wyniki bloku bardzo zaawansowanych metodycznie doświadczeń, pochodzących z jednego ośrodka badawczego (Uniwersytet w Hajfie, Izrael), dotyczących oceny wpływu ALAN na mechanizmy związane z rozwojem nowotworu gruczołu sutkowego. O tym nowotworze wiadomo, że występuje ze statystycznie większą częstotliwością u kobiet pracujących w systemie zmianowym, będącym jedną z form ekspozycji na ALAN [27, 28, 29, 30]. Badano w nich samice myszy z przeszczepioną linią komórkową 4T1 ludzkiego raka piersi, poddawane ekspozycji na nocne oświetlenie w różnych kombinacjach (barwa światła, dodatkowe podawanie melatoniny) na aktywność szyszynki i rozwój guza. Okazało się, że nocna ekspozycja na niebieskie światło LED stymulowała wzrost nowotworu i jego przerzuty do innych narządów, skorelowane z obniżeniem zawartości 6-SMT² w moczu. Natomiast podawanie melatoniny w wodzie pitnej odwracało skutki działania ALAN, prowadząc do wniosku, że zahamowana pod wpływem ALAN synteza melatoniny ułatwia proliferację komórek raka piersi, podczas gdy w warunkach normalnej nocnej syntezy melatoniny następuje wyciszenie rozwoju nowotworu.

Podobne ochronne działanie melatoniny uzyskiwali inni badacze [31] w przypadku nowotworu gruczołu piersiowego indukowanego u myszy chemicznie. Wówczas obecność ALAN także stymulowała wzrost guza, powodowała desynchronizację rytmu dobowego i zmniejszała przeżywalność badanych zwierząt. Przedstawione wyniki badań wskazują na ścisłe powiązanie między skażeniem światłem a rozwojem raka piersi, a te niekorzystne efekty można cofnąć przywracając właściwy poziom melatoniny w organizmie.

Wybrane przykłady badań doświadczalnych pokazują, że problem skażenia światłem jest w istocie poważniejszy, niż by się to mogło wydawać osobom zafascynowanym pożytkami płynącymi z nieograniczonego dostępu do sztucznego oświetlenia w dowolnych ilościach i czasie [6]. Jednym z poważniejszych zastrzeżeń, jakie można postawić tak zaplanowanym doświadczeniom jest jednak fakt, że modelowe gatunki myszy są zwierzętami o nocnym wzorcu aktywności ruchowej. Chociaż u wszystkich kręgowców melatonina jest hormonem ciemności, to pozostałe mechanizmy regulacyjne są jednak zróżnicowane w zależności od „interpretacji” informacji o dniu i nocy, a te są zdecydowanie różne u gatunku dziennego (człowiek) i nocnego (myszy) [32].

Przytoczone przykłady wskazują jednoznacznie, że bez względu na przyjęty model badań, skażenie światłem wywołuje różnorodne, ale zawsze szkodliwe, efekty w fizjologii osobników poddanych temu działaniu. U podstaw zakłóconych procesów

² 6-SMT – skrót określający nazwę metabolitu (siarczanu) melatoniny, którego oznaczenie w moczu jest jednym ze sposobów oceny aktywności biosyntetycznej szyszynki. Spadek poziomu tego związku w opisywanym układzie doświadczalnym wskazuje na zahamowanie syntezy melatoniny, będące wynikiem działania ALAN.

leżą różne modyfikacje funkcji zegara endogennego i jak się wydaje – najczęściej podstawowym skutkiem jest zakłócenie syntezy melatoniny szyszynkowej z wszystkimi tego następstwami. Czas zatem przyjrzeć się działaniu ALAN obecnego w miastach na innych, niż ludzie, mieszkańców i zobaczyć, jak dalece mogą się oni zaadaptować do okoliczności, wymuszonych przez człowieka.

4. Światła miast i ich wpływ na ptaki

4.1. Urbanizacja jako czynnik modyfikujący behavior i fizjologię ptaków

Urbanizacja to nie tylko zajmowanie terenów, będących dotychczas naturalnym siedliskiem wielu gatunków roślin i zwierząt, ale także stawianie przed fauną i florą nowych wymagań, którym sprostanie stanowi warunek adaptacji do życia w mieście. Choć niektóre gatunki opuszczają tereny zurbanizowane, to te, które dobrze sobie tam radzą, muszą wykazywać cechy adaptacji do wymagań środowiska miejskiego. I tym właśnie zaadaptowanym gatunkom ptaków przyjrzymy się w dalszej części tekstu, zwracając uwagę na te czynności życiowe i mechanizmy, które wymagają dostosowania się do oświetlonych nocą miast.

Zespół pracujący pod kierunkiem nieżyjącego wybitnego niemieckiego ekofizjologa ptaków Eberharda Gwinnera, już w pracy opublikowanej w 2005 roku zwracał uwagę na przyspieszenie nawet do trzech tygodni sezonu rozrodczego kosów *Turdus merula* zamieszkujących miasta, w porównaniu do osobników pochodzących z terenów leśnych [33]. Jako czynniki środowiskowe mające wpływ na przyspieszone dojrzewanie funkcjonujących sezonowo gonad brano pod uwagę obecność sztucznego światła, ale także mikroklimat miejski, zwiększoną antropogenną podaż pokarmu czy oddziaływania socjalne – za szczególnie ważne uznano zwłaszcza te dwa ostatnie czynniki. Takie podejście wybitnego znawcy fizjologii ptaków wskazuje jednoznacznie, że rola zanieczyszczenia światłem rozpoznawana jest powoli i nabrała przyspieszenia w ostatnich latach. Warto jednak dodać, że efekt sztucznego oświetlenia miasta został zaproponowany dla wytłumaczenia przyspieszonego wiosennego rozrodu londyńskich szpaków już w roku 1938 [34] (cyt. za [35]).

O tym, że duże miasto z jego przemysłem generującym zanieczyszczenie środowiska, może wpływać również na aktywność biosyntetyczną szyszynki ptaków, przekonali się już dość dawno temu (publikacja z roku 2007) rodzimi fizjologowie, badający pisklęta bocianów gniazdujących w pobliżu uprzemysłowionego miasta – Zielonej Góry [36]. Wprawdzie punktem wyjścia było szukanie wpływu przemysłowego zanieczyszczenia powietrza cząstkami w nim zawieszonymi, ale analiza poziomu melatoniny w krwi tych ptaków w dzień i w nocy ujawniła, że następuje zakłócenie rytmu dobowego funkcji szyszynki. W porównaniu z wartościami stwierdzonymi u ptaków gniazdujących w odległej wsi, poziom melatoniny mierzony w dzień był istotnie wyższy, zaś nocą znacznie obniżony, wskazując jednoznacznie, że światła dużego miasta są tym czynnikiem, który wpływa na zwierzęta mieszkające

w jego pobliżu. Bociany nie są ptakami zakładającymi gniazda w obrębie dużych miast, ale dla właściwej nawigacji podczas przelotów na duże odległości potrzebują prawidłowego funkcjonowania szyszynki, która u ptaków razem z SCN i siatkówką stanowi miejsce lokalizacji centralnego zegara biologicznego [12]. Istnieją liczne dowody wskazujące na dramatycznie negatywny wpływ sztucznego oświetlenia na migracje ptaków [37].

4.2. Adaptacje procesów rozrodczych ptaków zamieszkujących miasta

4.2.1. Obserwacje terenowe

Wiele gatunków ptaków stanowi stały element ekosystemu dużych miast, pozostającego pod wpływem wszystkich działających tam czynników. Skażenie światłem spowodowane nocnym oświetlaniem obiektów jest wspomnianym na początku nieodłącznym atrybutem życia w mieście, obserwacje ptaków są więc bardzo cennym źródłem wiedzy o tym, co nocne światła mogą zmienić w ich fizjologii i behawiorze. Są to w większości gatunki o aktywności dziennej, będąc znacznie dogodniejszym modelem do porównywania wpływu ALAN na fizjologię człowieka niż gryzonie laboratoryjne o nocnym trybie aktywności ruchowej. Ponadto obserwacje behawioru ptaków śpiewających i jego modyfikacji pozwalają na wnioskowanie o wpływie ALAN na czasowe uporządkowanie procesów fizjologicznych bez stwarzania sztucznych układów doświadczalnych, ingerujących w naturalną organizację zegara biologicznego. Jednakże wyjaśnienie mechanizmów zaangażowanych w obserwowane efekty nie będzie możliwe bez starannie kontrolowanych układów doświadczalnych, do czego odwołano się w dalszej części tekstu.

W tym miejscu trzeba jednak przywołać wyniki pomiarów dokonanych „we współpracy” z samcami kosów zamieszkujących obszary dużego miasta (centrum komercyjne i park miejski) oraz ich odpowiednikami „wiejskimi”. Ptaki wyposażano w miniaturowe czujniki, rejestrujące telemetrycznie zarówno ekspozycję na światło jak i aktywność ruchową w ciągu doby [38]. Celem tych badań było zmierzenie, w jakich warunkach oświetleniowych kosy pozostają w mieście przez cały rok i ich porównanie z ptakami „wiejskimi”. Ku najwyższemu zdumieniu badaczy okazało się, że „miejskie” kosy najwyraźniej unikają źródeł światła, bowiem światło zmierzone przez ich czujniki (0,3 lx) było około 20-krotnie słabsze niż to, które emitują miejskie zewnętrzne oprawy oświetleniowe.

Aktywność dobową ptaków miejskich zaczynała się wcześniej niż na wsi, ale kończyła w czasie porównywalnym, na co miały wyraźny wpływ sezon (większa aktywność na początku sezonu rozrodczego) i warunki pogodowe. Natomiast dzień tygodnia – a więc porównanie „weekend vs dni robocze”, generujące różnice w poziomie hałasu, nie miało wpływu na rytm dobowy ruchliwości kosów. To są bardzo cenne dane pomiarowe, wskazujące na dominujący udział światła miejskich w kształtowaniu rytmu aktywności lokomotorycznej ptaków zamieszkujących miasta.

Ponadto pokazują, jak niewielkie intensywności nocnego oświetlenia modyfikują aktywność okołodobową ptaków, nawet jeśli mogą skutecznie unikać jasnego oświetlenia. Badania eksperymentalne tego i innych zespołów dotyczące fizjologii i behawioru rozrodczego miejskich ptaków śpiewających wykorzystujące wyniki tych pomiarów [38] będą omówione w dalszej części opracowania.

Okołodobowa aktywność samców ptaków śpiewających jest stosunkowo najłatwiej wyrażającym się wskaźnikiem sezonowych zmian cykli rozrodczych. Poranne śpiewy samców, np. ptaków wróblowatych, wskazują na jakość rozrodczą śpiewającego osobnika, niekiedy umożliwiając mu zdobycie dodatkowej partnerki do kopulacji, czyli skutecznej troski o propagowanie własnego materiału genetycznego [39]. Rozmnażanie jest procesem wymagającym z jednej strony przedłużonego w czasie przygotowywania organizmów rodzicielskich, z drugiej zaś takiej synchronizacji aktywności reprodukcyjnej, aby potomstwo pojawiło się w warunkach optymalnych, zwłaszcza pod względem dostępności pożywienia. Sygnały środowiskowe muszą być wystarczająco czytelne i pojawiać się z tak dużym wyprzedzeniem, aby sekwencja procesów regulowanych neuroendokrynowo zdążyła się odbyć we właściwym czasie, doprowadziła do rozwoju gonad i wyzwolenia behawioru rozrodczego. Dziko żyjące ptaki strefy umiarkowanej wykorzystują do tej synchronizacji zmieniający się sezonowo fotoperiod, służący jako jednoznaczny sygnał środowiskowy, regulujący czynność gonad [33].

Starannie kontrolowany układ doświadczalny pozwolił uznać obecność sztucznego światła w nocy za czynnik dominujący w przyspieszaniu gotowości rozrodczej samców, wyrażający się wczesnym podejmowaniem śpiewów porannych [39]. Spośród badanych gatunków (zięba zwyczajna *Fringilla coelebs* – modraszka zwyczajna *Cyanistes caeruleus* – sikora bogatka *Parus major* – kos *Turdus merula* – rudzik *Erithacus rubecula*) największe przyspieszenie podejmowania śpiewów porannych (w porównaniu z osobnikami zasiedlającymi obszary odległe od sztucznego światła) występowało u rudzika, który również w naturze zaczyna śpiewać najwcześniej w stosunku do wschodu słońca. W tych samych warunkach terenowych rejestrowano przez siedem lat behawior rozrodczy modraszki zamieszkującej różne tereny miejskie (z dala lub w bliskości światła ulicznych) i porównywano z odpowiednikami żyjącymi w lesie. Samice z terenów objętych światłami ulicznymi zaczynały składać jajka średnio o 1,5 dnia wcześniej, a samce z tych okolic były dwukrotnie skuteczniejsze w zdobyciu dodatkowych partnerek kopulacyjnych niż samce z lasu lub sąsiedzi żyjący w mieście, ale z dala od nocnych światła. Efekt był widoczny we wszystkich grupach wiekowych, ale najwyraźniejszy sukces odnosiły samce roczne. Oznacza to, że skażenie światłem ma istotny wpływ na podejmowanie behawioru rozrodczego i osobniczy wzorzec kopulacyjny, z nie zawsze najlepszymi partnerami (najmłodsze samce). Zaś wcześniejsze sezonowo podejmowanie aktywności rozrodczej może mieć poważne długoterminowe konsekwencje, prowadzące do rozbieżności w czasie potrzeb piskląt pojawiających się zbyt wcześnie a dostępnością pokarmu [39].

Uzupełnieniem tak zdobytej wiedzy są badania innego zespołu [40], który w dwóch kolejnych sezonach rozrodczych manipulował cyklicznie obecnością światła w nocy

w kilku naturalnie niezakłóconych fragmentach lasów. Stwierdzono, że samce wszystkich tradycyjnie badanych gatunków ptaków wróblowatych (rudzik, sikora modraszka, sikora bogatka i kosa) natychmiastowo i odwracalnie dopasowywały początek swoich porannych śpiewów do obecności ALAN. Najsilniejszy efekt przyspieszający był u rudzika europejskiego, a stosunkowo niewielki u sikory modraszki, sikory bogatki i kosa. Obserwowane zależności wydają się wskazywać na istnienie plastyczności behawioralnej, u podstaw której może leżeć albo długotrwałe przebywanie w skażonych światłem obszarach miejskich albo używanie behawioru kompensacyjnego, takiego jak unikanie światła [40].

4.2.2. Eksperymentalne poszukiwanie mechanizmów adaptacyjnych u ptaków zamieszkujących miasta

Postępując się wspomnianą powyżej wiedzą o ekspozycji na ALAN ptaków mieszkających w miastach [38], kilka ośrodków europejskich podjęło badania eksperymentalne zmierzające do wyjaśniania mechanizmów, zaangażowanych w modyfikację behawioru ptaków, zaadaptowanych do tych warunków.

Cykl badań prowadzonych na kosach [35, 38, 41, 42] dotyczył porównania wpływu oświetlenia nocnego o bardzo niskim natężeniu (0,3 lx) i całkowicie ciemnej nocy na aktywność lokomotoryczną, oraz gotowość rozrodczą, wyrażoną stanem gonad, pierzeniem się i poziomem testosteronu, a w części badań oznaczano także rytm dobowy melatoniny w osoczu. W warunkach laboratoryjnych poddawano takim badaniom samce kosów odłowionych w mieście oraz osobniki pochodzące z terenów wiejskich, aby ocenić czy adaptacja do warunków miejskich znajdzie wyraz w reakcji na obecność ALAN. Okazało się, że samce „miejskie” dojrzywały i pierzyły się miesiąc wcześniej niż „wiejskie” [41]. Obecność ALAN powodowała obniżenie stężenia melatoniny (z różnicami sezonowymi) zaś aktywność ruchowa była wówczas wyższa i gwałtownie wzrastała przed świtem, korelując ze spadkiem stężenia melatoniny [42]. Miejskie i wiejskie ptaki odpowiadały na ALAN tak samo spadkiem syntezy melatoniny, ale różniły się behawiorem: wiejskie były bardziej aktywne niż miejskie, czyli pozostające w warunkach skażenia światłem, co wskazuje na zmianę fenotypu fizjologicznego w warunkach urbanizacji. Jednoznacznym wnioskiem z tych doświadczeń jest hamowanie nocnej syntezy melatoniny jako potencjalny mechanizm fizjologiczny leżący u podstaw przyspieszonego początku aktywności porannej u ptaków miejskich [42].

Kiedy te badania przedłużono na drugi rok [35], u samców kosów przetrzymywanych nadal w warunkach słabego światła w nocy układ rozrodczy nie rozwinął się: zarówno wielkość jąder, jak i stężenie testosteronu pozostawały na poziomie podstawowym u wszystkich osobników, bez względu na pochodzenie z warunków miejskich czy z terenów wiejskich. Natomiast aktywność lokomotoryczna była nadal zsynchronizowana z normalnymi cyklami dzień/noc. Autorzy nie wskazują jednoznacznych przyczyn, dla których przedłużające się pozostawanie samców kosów w warunkach słabego ALAN wpłynęło na całkowite zahamowanie aktywności

rozdrodczej, ale postulują zablokowanie w stanie fotorefrakcyjnym, będącym naturalnym, acz odwracalnym procesem fizjologicznym u sezonowo rozmnażających się gatunków, kiedy po okresie zimowego „spoczynku” zwiększająca się długość dnia powoduje aktywację gonad [43, 44]. Nie jest też wykluczone, że pozostając pod wpływem słabego, ale nie dającego się uniknąć światła w nocy, ptaki doświadczały tak silnego chronicznego stresu, że procesy reprodukcyjne zostały całkowicie zablokowane [35].

Wykorzystując wiedzę o wartościach natężenia oświetlenia w porze nocnej, z którymi mają kontakt ptaki w mieście, kolejni badacze określali „zależność od dawki” czyli od stopniowanego słabego natężenia oświetlenia nocnego na rytm dobowy aktywności samców sikory bogatki, łącznie z syntezą melatoniny jako czynnika odpowiedzialnego za synchronizację rytmów dobowych [45]. W warunkach laboratoryjnych eksponowano ptaki na oświetlenie, którego natężenie regulowano w zakresie od 0,005 lx do 5 lx. Eksperyment przeprowadzono dla pięciu różnych wartości natężenia oświetlenia, które odpowiadają typowym poziomom natężenia oświetlenia w nocy w pobliżu opraw oświetleniowych instalowanych w większości obszarów wiejskich Europy Płn., poczynając do najniższych wartości zmierzonych przez kosy noszące czujniki światła w doświadczeniach grupy Dominoniego [38].

Początek porannej aktywności ruchowej był coraz wcześniejszy, a koniec opóźniony w funkcji rosnącej intensywności światła, która wpływała także na coraz większe hamowanie syntezy melatoniny, czemu towarzyszył wzrost nocnej aktywności lokomotorycznej. Te pionierskie badania laboratoryjne sugerują konieczność podjęcia obserwacji w naturalnych warunkach terenowych, w których wpływy ALAN mogą być ograniczone, ponieważ intensywność oświetlenia obniża się gwałtownie w miarę wzrostu odległości od źródeł światła, których ptaki mogą unikać [45].

4.2.3. Przypuszczalne mechanizmy zaangażowane w adaptację ptaków do życia w miejskim skażeniu światłem

Ponieważ ALAN wywiera silny wpływ na behavior i fizjologię ptaków, co skutkuje wcześniejszym rozpoczynaniem śpiewów porannych nawet pod wpływem słabego światła w nocy, to postuluje się działanie dwóch alternatywnych mechanizmów: albo obecność ALAN wpływa na kontrolę aktywności przez zegar, albo zmiana aktywności może być bezpośrednią reakcją na światło (efekt maskujący światła), bez angażowania systemu zegarowego. W kolejnej pracy [46] testowano te hipotezy, badając czy przyspieszony przez słabe nocne oświetlenie (DimALAN) początek porannej aktywności ruchowej sikory bogatki jest związany z przesunięciem fazy zegara. Ptaki były trzymane w warunkach jasnego dnia i ciemnej nocy (LD) i w porównywalnym reżimie LDim przez sześć nocy, a zastosowane warunki Dim w zakresie 0,15 do 5,0 lx wywoływały przyspieszenie porannej aktywności proporcjonalne do natężenia oświetlenia. Następnie przenoszono je do stałej ciemności (DD), co jest stosowanym

w chronobiologii sposobem sprawdzenia kontroli przebiegu badanego procesu przez endogeny zegar biologiczny. Okazało się, że początek aktywności ptaków w warunkach DD był niezależny od tego, w jakich warunkach (LD czy LDim) były trzymane wcześniej, co oznacza, że przyspieszenie dobowej aktywności w warunkach miejskiego DimALAN jest skutkiem bezpośredniego wpływu światła, a nie przesunięcia fazy rytmu [46].

Potwierdzenia takich sugestii dostarczyły najnowsze badania przeprowadzone na zeberkach *Taeniopygia gutatta* przetrzymywanych w DimALAN (1,5 lx) przez dziesięć nocy, u których mierzono aktywność ruchową i dobowe zmiany transkrypcji pięciu genów zegarowych oraz stężenie melatoniny w osoczu [47]. W tych warunkach aktywność ruchowa wzrastała bardzo, natomiast badane wskaźniki funkcji zegara centralnego (rytm dobowy transkrypcji genów zegarowych w mózgu oraz stężenia melatoniny w krwi) i obwodowego (geny zegarowe w wątrobie) nie ulegały zmianie w warunkach DimALAN. Oznacza to, że DimALAN zmienia behavior i fizjologię bez wpływu na funkcjonowanie molekularnego zegara – zarówno centralnego, jak i obwodowego – oraz rytm syntezy melatoniny.

Wyniki te można w pewnym zakresie porównywać z badaniami prowadzonymi na pisklętach kury domowej *Gallus domesticus*, przetrzymywanych od wyklucia przez 12 dni w warunkach fotoperiodu odpowiadającego sezonowi wyklucia (długi lub krótki dzień) lub w ciągłym świetle (LL), u których badano rytm dobowy ekspresji genów zegarowych w szyszynce [48], będącej u ptaków składową zegara centralnego [12]. Wprawdzie natężenie oświetlenia miało znaczną wartość (250 lx), ale nie znosiło rytmu ekspresji badanych genów, w większości przypadków powodując zmniejszenie jego amplitudy. Melatonina podawana w wodzie pitnej nie korygowała rytmów badanych genów, ale powodowała zmianę behavioru, czyli sprawiała, że kurczęta zapadały w sen porównywalny z obserwowanym w warunkach ciemnej nocy.

Opisywane w cytowanym piśmiennictwie badane gatunki ptaków dziko żyjących były dojrzałe płciowo, więc też i mechanizmy regulacyjne mogły być wykształcone inaczej niż u nowowyklutych piskląt kury domowej, ale pewne wspólne zależności dają się zauważyć. Warunki LL w laboratoryjnych badaniach kurcząt, mogące częściowo odpowiadać ALAN w naturze, pokazują, że zegar endogeny jest częściowo zdesynchronizowany a traktowanie melatoniną modyfikuje behavior i tylko nieznacznie przywraca synchronizację zegara szyszynkowego. Reasumując – można się spodziewać, że mechanizmy zaangażowane w adaptacje ptaków miejskich do skażenia światłem nie polegają wyłącznie na zaburzeniu kontroli przez zegar ani nie są wyłącznie maskującym efektem działania światła. Jednak zawsze, kiedy to badano – nocna synteza melatoniny była zmniejszona pod wpływem ALAN.

W porównaniu z poznawaniem aspektów molekularnych regulacji rytmów dobowych ludzi czy gryzoni laboratoryjnych [50], analogiczna wiedza dotycząca behavioru ptaków zaadaptowanych do warunków miejskiego skażenia światłem jest znacznie uboższa. Zwłaszcza brak w tym obszarze doniesień uwzględniających mechanizmy epigenetyczne, odwołujące się do odwracalności takich procesów jak metylacja DNA, modyfikacje histonów czy skracanie telomerów, które mogą

skutkować zarówno wyciszaniem jak reaktywacją transkrypcji poszczególnych genów [49]. Warto jednak zwrócić uwagę, że dodatkowe informacje dotyczące roli metylacji DNA w dobowej organizacji procesów biologicznych uzyskano dzięki badaniom nad skażeniem światłem [51].

W znakomitym opracowaniu przeglądowym [49] Rüdiger Hardeland odwołuje się m.in. do publikacji dotyczących pracowników zmianowych, u których wykryto częste hiper- i hipometylacje DNA, świadczące o wyłączaniu i włączaniu transkrypcji licznych genów, także genów zegarowych. Niewielkie zmiany cyklu światło–ciemność powodują w centralnym zegarze biologicznym myszy zmiany metylacji DNA, które są odwracane w naturalnych cyklach świetlnych zaś inhibitory metylotransferazy DNA blokują powrót do stanu wyjściowego. Wydaje się, iż SCN wykorzystuje metylację promotorów do adaptowania swojej cykliczności do środowiska, czyli do plastyczności cykli dobowych [49] – gdybyśmy mieli wyniki podobnych badań na ptakach, to interpretacja obserwowanych zależności byłaby znacznie łatwiejsza.

5. Podsumowanie i wnioski

Zarówno obserwacje ptaków zamieszkujących miasta, jak i doświadczalnie stwarzane warunki odpowiadające mającemu tam miejsce skażeniu światłem pokazują, że niektóre gatunki wykazują zdolność adaptacji do wymuszonych przez człowieka zmian w ich naturalnym środowisku. Najłatwiej zauważalną zmianą jest wcześniejsze rozpoczynanie śpiewów porannych, które koreluje z modyfikacjami behawioru rozrodczego a w konsekwencji – zmienionymi porami składania jaj i przyspieszonym pojawianiem się piskląt. Grozi to „rozminięciem się w czasie” optymalnych warunków do wykarmienia potomstwa, ale nie można wykluczyć, że będzie to dotyczyć także takich istotnych czynników środowiskowych jak temperatura, dostępność kryjówek czy obecność drapieżników, także mających duże znaczenie podczas wychowywania potomstwa.

Z drugiej jednak strony – wydaje się, że gatunki zaadaptowane do życia w mieście potrafią sobie radzić z wszechobecnością światła, najwyraźniej unikając nadmiernego przebywania w jego obecności, o czym mogą świadczyć zarówno badania ze stopniowaniem wielkości skażenia świetlnego, jak i dwuletnie przetrzymywanie samców kosów w warunkach minimalnej intensywności nocnego światła, od którego jednak nie było ucieczki. U tych osobników zupełnie nie rozwinęły się gonady po okresie zimowej refrakcji, a przecież kosy zamieszkujące miasta jednak się rozmnażają!

W opublikowanym w 2019 roku artykule przeglądowym [52] piętnastu naukowców z trzynastu krajów Europy dokonało przeglądu dostępnego piśmiennictwa, obejmującego prace doświadczalnie zajmujące się związkiem pomiędzy skażeniem światłem a syntezą melatoniny u wszystkich gromad kręgowców. Najwięcej badań dotyczy oczywiście ssaków, w tym także ludzi, ale we wnioskach zwraca się uwagę na niekompletność dostępnych danych (zwłaszcza ubogo pod tym względem prezentuje

się wiedza dotycząca ptaków i gadów) oraz na kluczowe znaczenie pogłębienia wiedzy o wpływie ALAN na zegar biologiczny (za pośrednictwem hamowania syntezy melatoniny). Celem tego opracowania jest zwrócenie uwagi na konieczność podejmowania strategii łagodzących te niekorzystne efekty, aby móc kształtować warunki niezbędne dla dobrostanu i dostosowania gatunków żyjących w ekosystemach miejskich, a także zdrowia ludzi.

W części przeglądu literatury dotyczącej ptaków znalazło się jedynie dziesięć publikacji, a wszystkie badania wpływu ALAN na melatoninę toczyły się w warunkach laboratoryjnych. Dlatego oczywistością jest postulat ich rozszerzenia na warunki terenowe, wspieranie rozwiązywania problemów ekologicznych w powiązaniu z sezonem oraz intensywnością i barwą światła, których także brak z ptakami w roli głównej.

Główne wnioski, dotyczące ptaków, na które badacze zwracają uwagę [52], to:

- 1) ALAN hamuje nocne uwalnianie melatoniny nawet przy niskich wartościach natężenia (0,3 lx). Supresja dokonuje się szybko, a efekt jest widoczny nawet po 12 minutach. Synteza melatoniny spada już pierwszej nocy działania ALAN i nawet krótki puls światła jest zdolny do wywołania tego efektu. Towarzyszy temu zmiana behawioru, zwłaszcza czasowe przesunięcie dobowego wzorca aktywności lokomotorycznej, zazwyczaj zwiększenie nocnej, a czasem ogólnej ruchliwości;
- 2) stopień supresji melatoniny zależy u ptaków od natężenia oświetlenia, dawki i wrażliwości gatunkowej;
- 3) ekspozycja na ALAN w początkowej części nocy wydaje się opóźniać rytm melatoniny zaś późno w nocy z reguły go przyspiesza. Jednak ciągłe światło w nocy zazwyczaj ma różne efekty; np. u kosów hamuje melatoninę przez całą noc, choć większy efekt jest tuż po zmierzchu lub przed świtem, w porównaniu do światła działającego w środku nocy. Używanie oświetlenia tylko w części nocy, co wydaje się rozwiązaniem do przyjęcia przez władze miast, może być skuteczną metodą ograniczenia obecności ALAN i jego skutków. Potrzeba zatem więcej badań, aby potwierdzić sugestię, że oświetlając miasto lub jego część tylko w pierwszej połowie nocy można istotnie minimalizować wpływ ALAN na syntezę melatoniny (a więc i na dobrostan ptaków);
- 4) efekt hamujący melatoninę jest znacznie większy pod wpływem światła wzbogaconego niebieskim niż ciepłego białego – brak jednak takich badań na ptakach i trzeba pilnie wypełnić tę lukę;
- 5) konieczne jest powiększenie zakresu badań, obejmując więcej gatunków ptaków i liczbę osobników, a także zwiększając wybór źródeł światła, z uwzględnieniem charakterystyk spektralnych emitowanego promieniowania;
- 6) niezbędne jest pogłębienie wiedzy o skutkach supresji melatoniny przez ALAN widocznych w behawiorze, zdrowiu i dostosowaniu ptaków. Zmieniony wzorzec aktywności może mieć poważne implikacje dla relacji ofiara–drapieżnik,

zdobywania pokarmu czy dla gospodarowania zasobami energetycznymi. Dlatego pilne są dalsze badania z wykorzystaniem możliwości pomiaru melatoniny u dzikich ptaków w warunkach ALAN.

Przedstawione wnioski podsumowujące rezultaty badań nad wpływem skażenia światłem na melatoninę nie uwzględniają konieczności rozszerzania wiedzy o innych mechanizmach, z zegarowym i epigenetycznym łącznie, najlepiej prowadzonych na dostosowanych do życia w mieście gatunkach ptaków, nie tylko śpiewających.

Literatura

- [1] Dmowski S., *Urbanizacja na świecie, Materiały pomocnicze do nauki*, https://www.geografia24.eu/geo_prezentacje_rozsz_2/382_2_ludnosc_urbanizacja/r_2_2_10a.pdf – 6 września 2020 (dostęp: 06.09.2020).
- [2] *Przeludnienie Ziemi – czym musi się skończyć...*, Prepperis, 2022, <http://prepperis.pl/znaki-ostrzegawcze/przeludnienie-ziemi-czym-musi-sie-skonczyc/> (dostęp: 06.09.2020).
- [3] Dominoni D.M., Nelson R.J., *Artificial light at night as an environmental pollutant: An integrative approach across taxa, biological functions, and scientific disciplines*, *Journal of Experimental Zoology*, 2018, 329, s. 387–393, DOI: 10.1002/jez2241.
- [4] Falchi F., Cinzano P., Duriscoe D., Kyba C.C.M., Elvidge C.D., Baugh K., Portnov B.A., Rybnikova N.A., Furgoni R., *The new world atlas of artificial night sky brightness*, *Science Advances*, 2016, 2, art. e1600377, DOI: 10.1126/sciadv.1600377.
- [5] Kołomański S., *Zanieczyszczenie światłem i ciemność*, *Prace i Studia Geograficzne*, 2014, 53, s. 29–46.
- [6] Gaston, K.J., Sian, G., Bennie, J., Hopkins J., *Benefits and costs of artificial nighttime lighting of the environment*, *Environmental Reviews*, 2015, 23, 1, s. 14–23, DOI: 10.1139/er-2014-0041.
- [7] Skarżyński K., *Iluminacja obiektów architektonicznych a zanieczyszczenie środowiska światłem*, *Kosmos*, 2015, 64, s. 553–562.
- [8] Stevens, R.G., Zhu Y., *Electric light, particularly at night, disrupts human circadian rhythmicity: is that a problem?*, *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2015, 370, DOI: 10.1098/rstb.2014.0120.
- [9] Dominoni, D.M., Boringer, J.C., Nelson, R.J., *Light at night, clocks and health: from humans to wild organisms*, *Biology Letters*, 2016, 12, art. 20160015, DOI: 10.1098/rsbl.2016.0015.
- [10] Ibáñez C., *Scientific Background: Discoveries of Molecular Mechanisms Controlling the Circadian Rhythm*, *Nobelförsamlingen. The Nobel Assembly at Karolinska Institutet*, <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2017/advanced-information/> (dostęp: 01.10.2017).
- [11] Hastings M.H., Reddy A.B., Maywood E.S., *A clockwork web: circadian timing in brain and periphery, in health and disease*, *Nature Reviews Neuroscience*, 2003, 4, s. 649–661, DOI: 10.1038/nrn1177.
- [12] Bell-Pedersen D., Cassone V.M., Earnest D. J., Golden S.S., Hardin P.E., Thomas T.L., Zoran M.J., *Circadian rhythms from multiple oscillators: lessons from diverse organisms*, *Nature Reviews Drug Discovery*, 2005, 6, s. 544–556, DOI: 10.1038/nrg1633.
- [13] Hunt T., Sassone-Corsi P., *Riding tandem: Circadian clocks and the cell cycle*, *Cell*, 2007, 129, 3, s. 461–464, DOI: 10.1016/j.cell.2007.04.015.

- [14] Krzeptowski W.D., *Molekularne mechanizmy zegara okołodobowego, czyli jak organizmy mierzą czas*, Kosmos, 2012, 61, s. 305–318.
- [15] Foster R.G., Kreitzman L., *The rhythms of life: what your body clock means to you!*, Experimental Physiology, 2014, 99, 4, s. 599–606, DOI: 10.1113/expphysiol.2012.071118.
- [16] Froy O., *The circadian clock and metabolism*, Clinical Science, 2011, 120, 2, s. 65–72, DOI: 10.1042/CS20100327.
- [17] Gillman A.G., Rebec G.V., Pecoraro N.C., Kosobud A.E.K., *Circadian entrainment by food and drugs of abuse*, Behavioural Processes, 2019, 165, s. 23–38, DOI: 10.1016/j.beproc.2019.05.017.
- [18] Giebultowicz J., *Mechanism of circadian clock. The 2017 Nobel Prize in physiology or medicine*, Kosmos, 2018, 67, s. 245–249.
- [19] Berson, D.M., Dunn, F., Takao, M., *Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock*, Science, 2002, 295, 5557, s. 1070–1073, DOI: 10.1126/science.1067262.
- [20] Reiter R.J., *The melatonin rhythm: both a clock and a calendar*, Experientia, 1993, 49, 8, s. 654–664, DOI: 10.1007/BF01923947.
- [21] Skwarło-Sońta K., *Melatonina: hormon snu czy hormon ciemności?*, Kosmos, 2014, 63, s. 223–231.
- [22] Dubocovich M., Markowska M., *Functional MT1 and MT2 melatonin receptors in mammals*, Endocrine, 2005, 27, 2, s. 101–110, DOI: 10.1385/ENDO:27:2:101.
- [23] Arendt J., *Melatonin: countering chaotic time cues*, Frontiers in Endocrinology, 2019, 10, art. 391, DOI: 10.3389/fendo.2019.00391.
- [24] Cyunel M., Czaplicka A., Stochel-Cyunel J., *Oświetlenie miejskie w kontekście zanieczyszczenia światłem*, Kosmos, 2015, 64, s. 537–544.
- [25] Erren T.C., Reiter R.J., *Light hygiene: Time to make preventive use of insights – old and new – into the nexus of the drug light, melatonin, clocks, chronodisruption and public health*, Medical Hypotheses, 2009, 73, 4, s. 537–541, DOI: 10.1016/j.mehy.2009.06.003.
- [26] Skwarło-Sońta K., *Skażenie światłem: Co dziś wiemy o jego wpływie na funkcjonowanie organizmu człowieka?*, Kosmos, 2015, 64, s. 633–642.
- [27] Zubidat, A.E., Fares B., Fares F., Haim A., *Melatonin functioning through DNA methylation to constricts breast cancer growth accelerated by blue LED light-at-night in 4T1 tumor-bearing mice*, Journal of Cancer Biology and Therapeutics, 2015, 1, 2, s. 57–73, DOI: 10.18314/gjct.v1i2.35.
- [28] Zubidat A.E., Haim A., *Artificial light-at-night – a novel lifestyle risk factor for metabolic disorder and cancer morbidity*, Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology, 2017, 28, s. 295–313, DOI: 10.1515/jbcpp-2016-0116.
- [29] Zubidat A.E., Fares B., Fares F., Haim A., *Artificial light at night of different spectra compositions differentially affects tumor growth in mice: interaction with melatonin and epigenetic pathways*, Cancer Control, 2018, 25, 1, art. 1073274818812908, DOI: 10.1177/1073274818812908.
- [30] *Painting, firefighting, and shiftwork*, IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 98, International Agency for Research on Cancer, 2010.
- [31] Cos S., Mediavilla D., Martínez-Campa C., González A., Alonso-González C., Sánchez-Barceló E.J., *Exposure to light-at-night increases the growth of DMBA-induced*

- mammary adenocarcinomas in rats*, *Cancer Letters*, 2006, 235, 2, s. 266–271, DOI: 10.1016/j.canlet.2005.04.025.
- [32] Challet E., *Minireview: Entrainment of the suprachiasmatic clockwork in diurnal and nocturnal mammals*, *Endocrinology*, 2007, 148, 12, s. 5645–5655, DOI:10.1210/en.2007–0804.
- [33] Partecke J., Van't Hof T.J., Gwinner E., *Underlying physiological control of reproduction in urban and forest-dwelling European blackbirds *Turdus merula**, *Journal of Avian Biology*, 2005, 36, s. 295–305, DOI: 10.1111/j.0908–8857.2005.03344.x.
- [34] Rowan W., *London starlings and seasonal reproduction in birds*, *Proceedings of the Zoological Society of London. A*, 1938, 108, s. 51–78, DOI: 10.1111/j.1469–7998.1938.tb00021.x.
- [35] Dominoni D.M., Quetting M., Partecke J., *Long-term effects of chronic light pollution on seasonal functions of European blackbirds (*Turdus merula*)*, *PLoS ONE*, 2013, 8, art. e85069, DOI: 10.1371/journal.pone.0085069.
- [36] Kulczykowska E., Kasprzak M., Kalamarż H., Kuriata M., Nietrzeba M., Jerzak L., Kamiński P., *Melatonin and thyroxine response to pollution in white stork nestlings (*Ciconia ciconia*): Aspects of rhythmicity and age*, *Comparative Biochemistry and Physiology, Part C*, 2007, 146, 3, s. 392–397, DOI: 10.1016/j.cbpc.2007.04.012.
- [37] Van Doren BM, Horton KG, Dokter AM, Klinck H., Elbin SB, Farnsworth A., *High-intensity urban light installation dramatically alters nocturnal bird migration*, *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 2017, 114, s. 11175–11180, DOI: 10.1073/pnas.1708574114.
- [38] Dominoni D.M., Carmona-Wagner E.O., Hofmann M., Kranstauber B., Partecke J., *Individual-based measurements of light intensity provide new insights into the effects of artificial light at night on daily rhythms of urban-dwelling songbirds*, *Journal of Animal Ecology*, 2014, 83, s. 681–692, DOI: 10.1111/1365–2656.12150.
- [39] Kempnaers B., Borgström P., Loës P., Schlicht E., Valcu M., *Artificial night lighting affects dawn song, extra-pair siring success, and lay date in songbirds*, *Current Biology*, 2010, 20, s. 1735–1739, DOI: 10.1016/j.cub.2010.08.028.
- [40] Da Silva A., Valcu M., Kempnaers B., *Behavioural plasticity in the onset of dawn song under intermittent experimental night lighting*, *Animal Behaviour*, 2016, 117, s. 155–165, DOI: 10.1016/j.anbehav.2016.05.001.
- [41] Dominoni D.M., Quetting M., Partecke J., *Artificial light at night advances avian reproductive physiology*, *Proceedings of the Royal Society, Biology*, 2013, 280, art. 20123017, DOI: 10.1098.rspb.2012.3017.
- [42] Dominoni D.M., Goyman W., Helm B., Partecke J., *Urban-like night illumination reduces melatonin release in European blackbirds (*Turdus merula*): implications of city life for biological time-keeping of songbirds*, *Frontiers in Zoology*, 2013, 10, art. 60, DOI: 10.1186/174–9994–10–60.
- [43] Dawson A., King V.M., Bentley G.E., Ball G.F., *Photoperiodic control of seasonality in birds*, *Journal of Biological Rhythms*, 2001, 16, s. 365–380, DOI: 10.1177/074873001129002079.
- [44] Gwinner E., Wozniak J., *Circannual rhythms in European starlings: Why do they stop under long photoperiods?*, *Journal of Comparative Physiology A*, 1982, 146, s. 419–421, DOI: 10.1007/BF00609438.
- [45] De Jong M., Jeninga L., Ouyang J., van Oers K., Spoelstra K., Visser M.E. *Dose-dependent responses of avian daily rhythms to artificial light at night*, *Physiology & Behavior*, 2016, 155, s. 172–179, DOI: 10.1016/j.physbeh.2015.12.0.

- [46] Spoelstra K., Verhagen I., Meijer D., Visser M., *Artificial light at night shifts activity patterns but not the internal clock in the great tit (Parus major)*, Proceedings of the Royal Society B, 2018, 285, 185, art. 20172751, DOI: 10.1098/rspb.2017.2751.
- [47] Alaasam V.J., Liu X., Niu Y., Habibian J.S., Pieraut S., Ferguson B.S., Zhang Y., Ouyang J.Q., *Effects of dim artificial light at night on locomotor activity, cardiovascular physiology, and circadian clock genes in a diurnal songbird*, Environmental Pollution, 2021, 282, art. 117036, DOI: 10.1016/j.envpol.2021.117036.
- [48] Turkowska E., Majewski P.M., Rai S., Skwarło-Sońta K., *Pineal oscillator functioning in the chicken – Effect of photoperiod and melatonin*, Chronobiology International, 2013, 31, 1, s. 134–143, DOI: 10.3109/07420528.2013.832279.
- [49] Hardeland R., *Future demands concerning the epigenetic relevance of melatonin and the circadian system in gerontology*, Journal of Geriatric Medicine and Gerontology, 2017, 3, 4, art. 036, DOI: 10.23937/2469–5858/1510036.
- [50] Ahmad S.F., Shanaz S., Kumar A., Dar A.H., Mohmad A., Bhushan B., *Crosstalk of epigenetics with biological rhythmicity in animal kingdom*, Biological Rhythm Research, 2019, 52, 4, s. 495–503, DOI: 10.1080/09291016.2019.1607218.
- [51] Skwarło-Sońta K., Zużewicz K., *Night shift work desynchronizes circadian rhythm via epigenetic mechanisms*, [w:] *Ecological and astronomical aspects of light pollution*, T. Ścieżor (ed.), Wydawnictwa Politechniki Krakowskiej, Kraków 2021, s. 17–31.
- [52] Grubisic M. et al., *Light pollution, circadian photoreception, and melatonin in vertebrates*, Sustainability, 2019, 11, 22, art. e6400, DOI: 10.3390/su11226400.

EFFECT OF LIGHT POLLUTION ON THE PHYSIOLOGY OF CITY BIRDS

Abstract: Globally progressing urbanization generates a continuous increase in light pollution which become more and more oppressive not only for humans but also for other city dwellers, i.e. flora and fauna. With advances in the research on the noxious effect of light pollution on human physiology and health, the mechanisms involved in the disruption of diurnal rhythms and melatonin synthesis by the light at night slowly start to be understood. On the contrary, similar knowledge concerning city-dwelling animals is still rather scarce. The aim of the present chapter is to summarize available data on the physiology and behavior of the songbird species adapted to life in light-polluted cities. To have an insight into the molecular mechanisms involved in these adaptations, the results of experimental data obtained in the laboratory conditions are also presented.

Keywords: light pollution, diurnal rhythm, biological clock, melatonin, songbirds

