



red. Andrzej Z. Kotarba

Zanieczyszczenie światłem. Źródła, obserwacje, skutki.
Centrum Badań Kosmicznych PAN, Warszawa, 2019
ss. 9–25



Chronotyp kontra zanieczyszczenie światłne – nadzieja na ograniczenie negatywnych skutków pracy zmianowej?

Krystyna Skwarło-Sońta¹, Krystyna Zużewicz²

¹ Uniwersytet Warszawski, ul. Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa
e-mail: kss25@biol.uw.edu.pl

² Szkoła Główna Służby Pożarniczej, ul. Słowackiego 52/54, 01-629 Warszawa
e-mail: krystyna.zuzewicz@gmail.com

Zarys treści: Okołodobowa organizacja funkcjonowania organizmów zamieszkujących Ziemię jest związana z obecnością endogenego zegara, czyli molekularnego mechanizmu, odmierzającego czas i wyznaczającego pory nasilania i wyciszenia poszczególnych procesów w ciągu doby. Zmiany te nazywamy rytmami okołodobowymi, a ich przebieg jest zsynchronizowany z warunkami zewnętrznymi, powtarzającymi się co 24 godziny, czyli w ciągu pełnego obrotu Ziemi wokół własnej osi. Do czynników przekazujących istotne informacje o stanie środowiska zewnętrznego należy przede wszystkim światło, a raczej regularnie następujące po sobie okresy światła i ciemności, czyli dzień i noc. Najlepiej znanym przejawem rytmicznych funkcji człowieka jest czuwanie i sen, czyli okres aktywności fizycznej i intelektualnej, po którym następuje sen, przynoszący wypoczynek i regenerację. Dla ludzi i wielu gatunków zwierząt o dziennej aktywności lokomotorycznej sen wiąże się z okresem ciemności, której zakłócenie wprowadza daleko idące zaburzenia przebiegu większości procesów. Tymczasem wszechobecne sztuczne światło, generowane również przez powszechnie używane urządzenia elektroniczne, sprawia, że zapotrzebowanie na aktywność związaną z pracą czy nauką rozciąga się często na okres nocy, czyli porę doby, do czasu wynalezienia żarówki przeznaczoną na sen. Odsetek osób pracujących w nieregularnych porach doby ciągle wzrasta i raczej nie ma szans na jego ograniczenie. Taki tryb pracy pociąga za sobą coraz częstsze



Udostępniono na licencji CC BY-NC 4.0 2019 © Autor/Autorzy i CBK PAN

zagrożenia występowania zaburzeń okołodobowej organizacji, czyli desynchronizacji procesów fizjologicznych, skutkujących rozwojem chorób tzw. cywilizacyjnych. Wysiłki nauki powinny więc zmierzać do rozpoznania zagrożeń i zaproponowania środków zaradczych, celem ograniczenia niebezpieczeństwa związanego z zatrudnianiem pracowników w systemie zmianowym. Punktem wyjścia jest zdefiniowanie podatności na desynchronizację i właściwy nabór osób do takiej pracy, a także poznanie indywidualnego chronotypu, co pozwala lepiej dopasować wymagania pracodawcy odnośnie endogennego rytmu fizjologicznego, jak i inaczej organizować pracę zmianową czy pory rozpoczęcia nauki.

Słowa kluczowe: rytmy dobowe, zegar biologiczny, dawcy czasu, skażenie światłem, chronotyp, sen i czuwanie, praca zmianowa, melatonina

1. Wstęp

Życie na Ziemi płynie pod dyktando jej rotacji wokół własnej osi i obiegu dokoła Słońca, wyznaczających dzień i noc oraz zmiany sezonowe, najlepiej widoczne w naszej szerokości geograficznej. Dotyczą one cyklicznej obecności i braku światła, zawsze zamykających się w 24 godzinach doby, oraz stopniowych zmian względnej długości dnia i nocy, zwiastujących kolejne pory roku. W ślad za tymi podstawowymi zjawiskami astronomicznymi postępują procesy klimatyczne, objawiające się różnicami temperatury i wilgotności, generujące mniej lub bardziej obfitą roślinność, co z kolei oznacza różnice w obfitości pokarmu, dostępności kryjówek, obecności drapieżców. Wszystko to wyznacza dogodny porządek, zwłaszcza dla zwierząt dziko żyjących. Na przestrzeni milionów lat ewolucji organizmy żyjące na Ziemi wypracowały mechanizmy pozwalające im rozpoznawać i antycypować te regularnie pojawiające się zmiany i dostosować do nich swoje procesy fizjologiczne i behavior. Podstawowym mechanizmem czuwającym nad sprawnym przebiegiem tych adaptacji jest molekularny zegar biologiczny, coraz lepiej rozszyfrowywany u wszystkich mieszkańców Ziemi jako mechanizm uniwersalny, z niewielkimi modyfikacjami występującymi na różnych szczeblach systematycznych królestwa zwierząt. Jego ważność została doceniona przez kapitułę Nagrody Nobla w roku 2017, bowiem komitet Karolinska Institutet uhonorował tym wyróżnieniem trzech uczonych amerykańskich, badających zegar molekularny u modelowego organizmu *Drosophila melanogaster* (powszechnie znanej jako dość uciążliwa w życiu codziennym muszka owocówka). W uzasadnieniu swojej decyzji szacowne gremium podało wkład w rozpoznanie roli snu w życiu człowieka. „Jeffrey C. Hall, Michael Rosbash i Michael W. Young zwiększyli świadomość znaczenia właściwej higieny snu” – powiedziała cytowana przez Reutersa Juleen Zierath z akademii noblowskiej (URL1).

Skoro mechanizm zegarowy pełni tak istotną rolę w funkcjonowaniu organizmów ziemskich, w tym także człowieka, to oczywistym wydaje się, że jego zaburzenia nie pozostają bez negatywnego wpływu na nasze życie. Treścią poniższego opracowania jest zatem przybliżenie problemów, jakie w organizmie człowieka wywołuje jedna z sytuacji zaburzających rytmy dobowe, czyli czasową organizację procesów fizjologicznych. Jest nią praca zmianowa, możliwa w konsekwencji nieograniczonej obecności sztucznego światła, pozwalającej na rozciąganie okre-

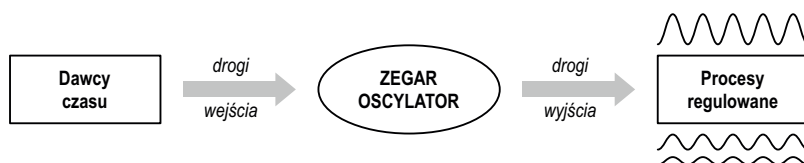
su aktywności zawodowej ludzi poza tradycyjne godziny pracy. Tym samym pora snu przesuwa się na fazę jasną doby, do czego nasze organizmy nie są zaadaptowane. Mamy więc klasyczny przypadek desynchronizacji zewnętrznej, której następstwem jest desynchronizacja endogennej rytmiki dobowej. Ponieważ zaistniała sytuacja wydaje się nieodwracalna, wysiłki naukowców powinny zmierzać do poznania mechanizmów zaburzających spójność czasową procesów życiowych w warunkach pracy zmianowej i znalezienia sposobów minimalizacji tych negatywnych skutków.

Celem przedstawionej pracy jest przegląd dostępnego piśmiennictwa, omawiającego wyniki badań eksperymentalnych, oraz artykułów przeglądowych, podsumowujących wcześniejsze publikacje na temat czynników modyfikujących funkcjonowanie zegara biologicznego ludzi w związku z pracą zmianową. W dobie globalizacji i informatyzacji obejmuje ona nie tylko regularną rotację godzin pracy, np. rano – popołudnie – noc, ale również wszelkie zajęcia zawodowe wykonywane nieregularnie w różnych porach doby, np. na wezwanie. Poniższy artykuł ma za zadanie usystematyzowanie wiedzy o czasowej organizacji funkcji życiowych człowieka we współczesnych warunkach życia i o sposobach ograniczania negatywnego wpływu tych ostatnich. Wprowadzanie środków zaradczych wymaga bowiem wcześniejszego zgromadzenia wiedzy, zarówno drogą badań populacyjnych z udziałem ludzi, jak i w modelowych doświadczeniach na zwierzętach, pozwalających lepiej wniknąć w mechanizmy molekularne.

2. Zegar biologiczny człowieka – lokalizacja i zasada funkcjonowania

Zegar biologiczny to endogenny mechanizm, pozwalający organizmom odmierzać czas oraz porządkować procesy fizjologiczne i behavior w taki sposób, aby przebiegały zgodnie z wymaganiami stawianymi przez otoczenie. Te wymagania zaś to zewnętrzne warunki środowiskowe, wynikające z naszego życia na planecie Ziemia, która w swoim ruchu obrotowym generuje dni i noce, a jej obieg dokoła Słońca sprowadza pory roku, charakteryzujące się w strefie klimatu umiarkowanego płynną zmianą długości dnia i nocy, zamykającą się zawsze w 24-godzinnej dobie. Już pobieżna obserwacja pozwala stwierdzić, że czynności życiowe nie przebiegają w ciągu całej doby z jednakowym nasileniem. Do tego często są to aktywności przeciwstawne (synteza i rozkład, głód i sytość, miłość i nienawiść – żeby wymienić tylko te najłatwiej wyczuwane intuicyjne), więc nie mogą się toczyć jednocześnie. Dzięki temu po okresie aktywności udajemy się na spoczynek, po posiłku rozpoczyna się przyswajanie składników pokarmu, a po ustąpieniu działania czynnika stresowego znika napięcie. To samo dotyczy pór doby, w których mamy większy „napęd” do pracy, wiemy, kiedy temperatura naszego ciała jest najwyższa i najniższa, odczuwamy potrzebę snu lub głód. Takie uporządkowanie procesów zawdzięczamy „kierowniczej roli” naszego zegara biologicznego, który odmierza czas dobowy (a raczej okołodobowy, bo nie zawsze są to dokładnie 24 godziny), rozpoznaje aktualną porę i potrzeby fizjologiczne, pozwala także antycypować nadchodzące okoliczności środowiskowe, np. zbliżanie się świtu lub zmierzchu. Aby to jednak było możliwe, zegar musi się kontaktować ze środowiskiem, z którego otrzymuje informacje o stanie aktualnym i kierunku zmian. Czyni to przy pomocy tzw. dawców czasu (niem. *Zeitgeber*, termin powszechnie stosowany w chronobiologii w hołdzie jednemu z ojców tej nauki, niemieckiemu uczonemu

Jürgenowi Aschoffowi, 1913-1998), których sygnały są dla niego czytelne, i stanowi to tzw. wejście do zegara. Z kolei „wyjście z zegara” umożliwiającą mechanizmy (drogi nerwowo-hormonalne), które przekazują polecenia do narządów podporządkowanych, aby odpowiednio nasilały lub spowalniały swoje procesy (ryc. 1). Zatem struktura zegara biologicznego obejmuje sam zegar (oscylator funkcjonujący spontanicznie w sposób cykliczny) oraz drogi wejścia i wyjścia, dzięki czemu wiadomo, co się dzieje poza organizmem i jak należy na „to” reagować.



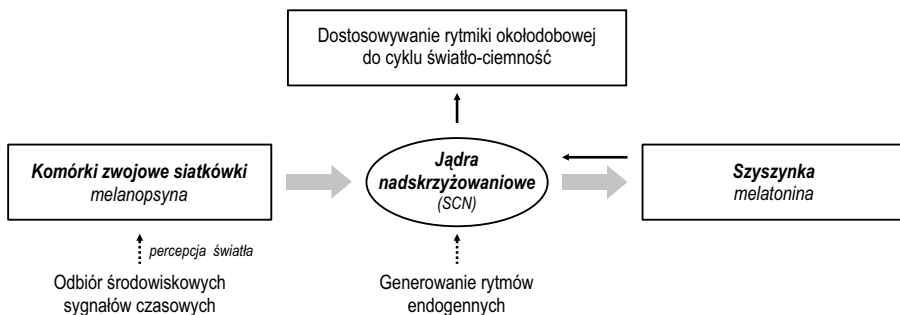
Ryc. 1. Schemat organizacji zegara biologicznego. Źródło: opracowanie własne.

Działanie zegara biologicznego zostało już całkiem dobrze poznane i opisane w wielu pracach przeglądowych (np. Bell-Pedersen i in., 2005). Tutaj przedstawimy jedynie ogólnie jego strukturę i sposób funkcjonowania. U ludzi – jak i większości kręgowców – centralny oscylator (ang. *master clock*) znajduje się w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) w parzystych strukturach przedniego podwzgórze, zwanych jądrami nadskrzyżowaniowymi (SCN, ang. *suprachiasmatic nuclei*). Drogami wejściowymi do SCN są połączenia nerwowe, prowadzące od specjalnych melanopsynowych fotoreceptorów siatkówki, co daje tzw. szlak siatkówkowo-podwzgórzowy (RHT, ang. *retino-hypothalamic tract*), kierujący informację świetlną z oka na drogę pozawzrokową. Oznacza to, że tak odebrana informacja świetlna nie generuje wrażeń wzrokowych, ale „zawiaadania” SCN o warunkach panujących w otoczeniu: dzień czy noc. Sam zegar SCN pracuje spontanicznie – jego neurony wykazują większą (dzień) i mniejszą (noc) aktywność elektryczną, która z kolei jest pochodną rytmicznej transkrypcji pewnej szczególnej grupy genów – tzw. genów zegarowych, funkcjonujących jako wzajemnie kontrolujące się elementy pozytywne (włączanie transkrypcji) i negatywne (wyłączanie). To właśnie poznanie szczegółowych mechanizmów molekularnych funkcjonowania zegara biologicznego przyniosło wspomnianym uczonym szeszcioroczną Nagrodę Nobla. Dzięki nim wiemy, że elementy pozytywne, czyli geny *Clock* i *Cycle* (*Bmal*), ulegają transkrypcji w ciągu dnia, a ich produkty białkowe aktywują transkrypcję innej pary genów: *Per* i *Tim* (*Cry*). Te zaś, jako elementy negatywne, uruchamiają syntezę białek nagromadzających się podczas nocy i inaktywujących kompleks CLOCK/BMAL. W ten sposób, w największym uproszczeniu, działa zegar molekularny. Ponieważ celem niniejszego opracowania jest opisanie skutków desynchronizacji zegara, zainteresowanych Czytelników odsyłamy do innych bardziej szczegółowych, specjalistycznych publikacji omawiających molekularne podłoże zegara biologicznego (np. von Schantz i Archer, 2003; Krzeptowski, 2012). Nie będziemy także omawiać szczegółowo złożoności systemu zegarowego człowieka, w którym zegar centralny obecny w SCN współpracuje z licznymi zegarami obwodowymi (peryferycznymi), występującymi w wielu – jeśli nie wszystkich – narządach naszego organizmu (Balsalobre, 2002). Tutaj najważniejsze jest zwrócenie uwagi na to, że mechanizm molekularny

tych zegarów jest taki sam, natomiast inne są sygnały środowiskowe (tzw. „dawcy czasu”) przez nie odbierane. Przykładem może być zegar występujący w strukturach przewodu pokarmowego, synchronizowany przez pokarm, którego skład i pory dostępności w sposób swoisty są czytelne dla „obsługiwanych narządów” (Froy, 2007).

3. Szyszynka i jej rola w synchronizacji endogennego zegara molekularnego

Spontaniczna aktywność transkrypcyjno-translacyjna zegara molekularnego SCN wymaga synchronizacji z warunkami świetlnymi otoczenia. Tę funkcję pełni kolejny ważny element tego systemu, czyli szyszynka (łac. *glandula pinealis*), gruczoł neuroendokrynowy zlokalizowany w OUN, w dnie III komory mózgu. Informacja, która dotarła do SCN, zostaje skierowana na polisynaptyczny szlak nerwowy (zob. szerzej m.in. Skwarło-Sońta i Majewski, 2010), którego zazwojowe włókna współczulne docierają do budujących szyszynkę pinealocytów. Noradrenalina wydzielana na zakończeniach tych włókien w ciemności wiąże się z receptorami β - i α 1-adrenergicznymi, obecnymi na błonie pinealocytów ssaka, uruchamiając szlak biosyntezy melatoniny, hormonu szyszynkowego syntetyzowanego i wydzielanego do krwiobiegu wyłącznie w ciemnej fazie doby (zob. szerzej Zawilska i in., 2009; Skwarło-Sońta, 2014). Krążąca melatonina dociera do wszystkich miejsc w organizmie, przynosząc tam informację o panującej ciemności, dzięki czemu możliwe jest dopasowanie procesów metabolicznych do aktualnej fazy doby. Melatonina szyszynkowa działa więc jak wskazówki zegara albo informator, pozwalający komórkom i tkankom odróżnić noc i dzień i reagować adekwatnie do tego (Reiter, 1993). Co więcej, jej receptory występują również na komórkach SCN, dzięki czemu sygnał braku światła, czyli panująca ciemność, dopasowuje (synchronizuje) spontaniczną aktywność elektryczną nadrzędnego oscylatora do warunków środowiskowych. Ten zaś wydaje stosowne „polecenia”, przekazywane drogami nerwowymi i hormonalnymi do podporządkowanych zegarów peryferycznych i tkanek obwodowych (Dierickx i in., 2018), dzięki czemu procesy fizjologiczne i behavior przebiegają z intensywnością stosowną do poszczególnych faz doby (ryc. 2). Nie jest więc zaskoczeniem, iż wszystkie czynniki zakłócające pracę zegara biologicznego sprawiają, że procesy fizjologiczne zaczynają się toczyć niezgodnie z wymaganiami środowiskowymi. Dochodzi także do tzw. desynchronizacji wewnętrznej i pojawiają się różne zaburzenia metaboliczne, skutkujące niekiedy poważnymi uszczerbkami



Ryc. 2. Synchronizacja rytmiki okołodobowej ze środowiskowym wyznacznikiem czasu, dobowym cyklem dzień-noc. Źródło: opracowanie własne.

na zdrowiu (Dominoni i in., 2016). U osób żyjących w całkowitej ciemności (np. niewidomi, grotolazi, zimujący polarnicy) sygnał melatoninowy jest „linią ciągłą”, natomiast w przypadku całodobowej ekspozycji na światło w ogóle go nie ma. Mimo braku informacji o naprzemienności dnia i nocy zegar biologiczny nadal odmierza czas, lecz „doba” przestaje być 24-godzinna i u ludzi zazwyczaj ulega wydłużeniu (nawet do ok. 25 godzin).

Jednym z ważniejszych czynników środowiskowych zakłócających pracę zegara biologicznego jest światło pojawiające się w niewłaściwej porze i ilości, a więc głównie sztuczne światło w nocy (ALAN, ang. *artificial light at night*), które zakłóca zwłaszcza biosyntetyczną aktywność szyszynki. Skutki obecności światła w nocy omówione zostały wcześniej w przeglądowych opracowaniach zarówno polskich (Skwarło-Sońta, 2015; Zużewicz i Zużewicz, 2016) jak i anglojęzycznych (Navara i Nelson, 2007; Stevens i Zhu, 2015).

4. Praca zmianowa – definicja i skutki

Według polskiego ustawodawstwa pracą zmianową jest praca wykonywana według ustalonego rozkładu czasu pracy, przewidującego zmianę pory wykonywania pracy przez poszczególnych pracowników po upływie określonej liczby godzin, dni lub tygodni (Kodeks pracy Art.128 § 2 p.1).

Możliwość wykonywania jej przez wszystkie godziny doby wymagała doprecyzowania pojęcia pory nocnej, niezależnie od sezonowych wahań długości dnia. W Polsce za porę nocną przyjęto okres obejmujący 8 godzin między godzinami 21:00 i 07:00 (Kodeks pracy, Art.151⁷. § 1 i 2). Według Dyrektyw UE i MOP (Międzynarodowej Organizacji Pracy – Konwencja Nr 171) praca nocna wykonywana jest w okresie nie krótszym niż siedem następujących po sobie godzin, włączając okres pomiędzy godzinami 24:00 i 05:00. Uwzględniono fakt, że jest to praca wykonywana w porze doby przeznaczonej na sen, charakteryzującej się najniższym poziomem sprawności psychofizycznej człowieka.

Zwyczajowo za pracę zmianową przyjmuje się obowiązkowe zajęcia, wykonywane w godzinach innych niż standardowe, czyli między godzinami 19:00 i 06:00, w tym praca nocna odbywa się w godzinach 22:00–06:00, a liczba osób wykonujących taką pracę we współczesnych krajach rozwiniętych ciągle wzrasta. Aż 45% respondentów ankiet przeprowadzonych w EU w 2005 roku co najmniej raz w miesiącu pracowało wieczorem, a pracę na nocnej zmianie wykonywało ok. 20% (Pallesen i in., 2010). Inne statystyki podają, że w porach pozastandardowych, czyli w systemie pracy zmianowej, przemiennej, przedłużonej czy na wezwanie, pracuje w skali światowej ok. 30% osób aktywnych zawodowo (Fischer i in., 2017).

Wykonywanie pracy w nocy, a więc w porze doby fizjologicznie przeznaczonej na sen, wymusza przebywanie w warunkach sztucznego światła. Jest zatem istotnym czynnikiem zaburzającym funkcjonowanie zegara endogenego. U osób aktywnych w ciągu dnia początek nocnej syntezy melatoniny (DLMO, ang. *dim light melatonin onset*) pojawia się na 1–3 godziny przed początkiem snu, podczas którego temperatura ciała jest najniższa przy maksymalnej syntezie melatoniny (akrofaza jej rytmu dobowego) (Pallesen i in., 2010). Wymuszone przebywanie w warunkach światła w nocy, czyli podczas pracy na nocnej zmianie, powoduje desynchronizację rytmu dobowego: organizm stoi przed problemem podjęcia aktywności wówczas, kiedy zegar „nakazuje” sen, natomiast okoliczności narzucają

udanie się na spoczynek po nocnej zmianie, przy metabolizmie nastawionym na aktywność. Adaptacja pory snu do warunków dnia wymaga przesunięcia fazy rytmu aktywności (Skwarło-Sońta, 2014), podobnie jak ma to miejsce po odbyciu podróży z przesunięciem strefy czasowej (Arendt i Skene, 2005).

Desynchronizacja rytmiki dobowej stwarza różne zagrożenia dla zdrowia, począwszy od zaburzeń snu, objawiających się sennością podczas pracy na nocnej zmianie, a częstymi wybudzeniami podczas „odsypiania” w ciągu następnego dnia. Inne zagrożenia to 40-procentowy wzrost ryzyka chorób układu krążenia (Vetter i in., 2016), a także problemy metaboliczne, objawiające się głównie rozwojem cukrzycy typu 2 (DT2) (Vetter i in., 2015) czy otyłością (Suwazono i in., 2008). Ma to także niekorzystny wpływ na procesy rozrodcze, w tym zaburzenia menstruacji, poronienia, przedwczesne porody, niski ciężar urodzeniowy noworodków (Kucharska i in., 2011). Z nocną pracą zmianową związane są złe nawyki życiowe, takie jak nieregularne pory posiłków, palenie papierosów czy nadmierne picie kawy, skutkujące częstszym niż u pracowników dziennych występowaniem zaburzeń gastrycznych. Od momentu rozpoczęcia pracy zmianowej i nocnej pracownikom towarzyszy też permanentne uczucie zmęczenia, pogorszenie nastroju, co nie sprzyja życiu rodzinnemu i kontaktom społecznym.

Widziany oczyma lekarzy wpływ nocnej pracy zmianowej na organizm ludzki został zreasumowany w niedawno wydanej pracy przeglądowej (Stryjewski i in., 2016). Coraz większa liczba doniesień o problemach zdrowotnych osób pracujących w nocy, a zwłaszcza częstszej zapadalności na choroby nowotworowe, potwierdzonej badaniami epidemiologicznymi, skłoniła Międzynarodową Agencję ds. Badań nad Rakiem (IARC, 2010) do uznania pracy zmianowej za czynnik 2A ryzyka rozwoju raka piersi (URL2), a ostatnio także i raka prostaty (Stevens i in., 2011).

Ograniczeniem dla dotychczasowych badań nad powiązaniem problemów zdrowotnych pracowników z nocną pracą zmianową okazał się brak jednoznacznej definicji tego typu pracy. Dlatego z inicjatywy IARC odbyła się w 2009 roku konferencja, mająca wypracować kryteria klasyfikowania pracy zmianowej i nocnej, pozwalające w sposób bardziej miarodajny powiązać pracę zmianową z ryzykiem raka (Stevens i in., 2011). Określono następujące wskaźniki warunków pracy, które należałoby uwzględnić w takich badaniach:

1. Organizacja pracy zmianowej: pora rozpoczynania zmian, liczba godzin przepracowanych w ciągu doby, rotacja *vs* stały układ zmian, szybkość i kierunek rotacji, regularność wykonywania takiej pracy;
2. Liczba lat przepracowanych na konkretnej zmianie „nie-dziennej”, składająca się na kumulatywną ekspozycję na pracę zmianową w ciągu całego życia zawodowego;
3. Intensywność pracy zmianowej: długość pojedynczej zmiany, ilość wolnego czasu pomiędzy kolejnymi dniami roboczymi w systemie zmianowym.

Wprawdzie nie ma wyraźnych dowodów na zwiększoną śmiertelność wśród nocnych pracowników zmianowych, to jednak wykazano większe ryzyko wypadków podczas pracy nocnej, szczególnie u osób wykonujących prace obciążone wysokim ryzykiem popełnienia błędu (np. kierowcy transportu drogowego, piloci, kontrolerzy ruchu lotniczego, służba zdrowia czy personel elektrowni atomowych). Skutka-

mi popełnienia błędu mogą być wtedy utrata życia ludzi lub istotne straty ekonomiczne. Do tego w przypadku pracownika kierującego samochodem bezpośrednio po nocnej zmianie zmęczenie i senność zwiększają ryzyko błędu i w konsekwencji mogą prowadzić do wypadku drogowego (Pallesen i in., 2010).

Wszystkie te dane, w obliczu faktu, że zakresu pracy zmianowej nie tylko nie da się zminimalizować, a wręcz będzie on ciągle wzrastać, zwłaszcza w związku z globalizacją i życiem w formule 24/7/365, skłaniają do poszukiwania sposobów złagodzenia niekorzystnych skutków nocnej pracy zmianowej. Przegląd piśmiennictwa dostępnego do roku 2010 pokazuje, że dotychczas prowadzone badania są w dużej mierze wyrywkowe, brak w nich standaryzacji zarówno oceny obciążenia pracą, jak i jej skutków. Nade wszystko jednak nie mają one wymiaru długoterminowego, co pozwoliłoby nie tylko na ocenę wpływu pracy nocnej w trakcie jej wykonywania, ale także na określenie stanu zdrowia pracowników po zakończeniu tego okresu pracy (Pallesen i in., 2010). W tab. 1 zestawiono wynikające z obecnego stanu wiedzy rekomendacje zmierzające do złagodzenia negatywnych skutków pracy nocnej.

Tab. 1. Sposoby przeciwdziałania negatywnym skutkom zdrowotnym nocnej pracy zmianowej (za: Pallesen i in., 2010).

Czynnik	Sposób stosowania
Dobór pracowników	Niepolecane: kobiety w ciąży, osoby z chronotypem wybitnie porannym, z problemami gastrycznymi, psychiatrycznymi, cukrzycą, chorobami serca, padaczką, w wieku >50, z problemem nadużywania alkoholu i narkotyków, zaburzeniami snu, znacznym obciążeniem obowiązkami domowymi. Zalecana jest postawa energiczna (raczej mężczyźni) i łatwość zasypiania w różnych warunkach
Organizacja pracy zmianowej	Kierunek rotacji: zmiany „do przodu” czyli „dzień → wieczór → noc” ułatwiają adaptację; odwrotny (zmiany „do tyłu”) jest mniej korzystny
Terapia światłem/ podawanie melatoniny	Podawanie melatoniny i/lub stosowanie oświetlenia jasnym światłem (>10 tys. lux) przyspiesza adaptację do długotrwałej pracy nocnej, ale nie jest zalecane przy zmianach trwających krótko (<8 godz.)
Przerwy i drzemki	Przerwy w pracy, a nawet krótkie drzemki, zwłaszcza na początku zmiany nocnej, zmniejszają ryzyko wypadku, szczególnie na zmianach długotrwałych (>8 godz.)
Stosowanie ćwiczeń fizycznych	Fazę rytmu przyspieszają ćwiczenia wieczorne, a opóźniają wykonywane podczas zwykłej fazy snu – trening 2–6 sesji tygodniowo przez 4 miesiące poprawia sprawność, czujność i pamięć
Urządzenia wykrywające senność	Mało przydatne badania EEG czy samoocena. Brak urządzeń łatwych w obsłudze umożliwiających obiektywną ocenę senności
Stosowanie środków farmakologicznych	Nasenne środki farmakologiczne mogą poprawić zasypianie i jakość snu w ciągu dnia po nocnej zmianie
Powrót do domu po nocnej zmianie	Jak najmniejsza ekspozycja na światło dzienne (okulary słoneczne, gogle). Po powrocie po nocnej zmianie zalecane jak najszybsze udanie się na spoczynek w dobrze zaciemnionym pomieszczeniu
Inne	Kontakty socjalne podczas pracy, wykonywanie na jednej zmianie zróżnicowanych czynności, ekspozycja na dźwięki i światło, unikanie wysokiej temperatury w pomieszczeniach, dobra wentylacja itp.

5. Chronotyp – co to znaczy?

Pojęcie „chronotypu” odnosi się do fenotypowej cechy „odnajdywania się” w okołodobowej organizacji naszego życia. Każdy z nas wie dobrze, w której porze doby jest mu najłatwiej wstać lub najchętniej udaje się na spoczynek, a w najbliższym otoczeniu znamy zarówno „ranne ptaszki”, jak i „nocne marki”. Nie zawsze mamy jednak świadomość, że te nawyki ukształtowały się pod dyktando naszego „osobistego” zegara, którego geny decydują o tym, do jakiego chronotypu możemy się zaliczyć. Chronotyp jest bowiem cechą osobniczą opisującą preferencję wyboru porannej lub wieczornej pory aktywności, co w życiu codziennym – nauce i pracy zawodowej – przekłada się na różną łatwość adaptacji do warunków, w których przychodzi nam realizować nasze obowiązki.

Rytmu dobowe aktywności, zarówno fizycznej, metabolicznej, jak intelektualnej, wcześniej lub później osiągają u poszczególnych osób swoje wartości maksymalne i minimalne, tworząc tym samym rodzaj „niszy czasowej”. W przypadkach chronotypów skrajnych wartości te mogą być odległe od siebie nawet o 10 godzin (Fischer i in., 2017). Te różnice są najlepiej widoczne w preferencjach pory snu i aktywności: typy „późne” (zwane także „sowami”), idące spać późno, mają zdolność rozciągania swojego snu również na fazę dnia, co daje im możliwość łatwego „odsypiania” nocnej pracy zmianowej czy innych powodów przesunięcia pory udawania się na spoczynek. Odwrotnie rzecz się ma u typów „porannych” (potoczne „skowronki”), dla których sen rozpoczyna się wczesnym wieczorem. Nawet wczesna poranna pobudka nie stanowi dla nich żadnego problemu, ale odsypianie w ciągu dnia jest trudne. Niektóre cechy fenotypowe charakterystyczne dla osób o zdecydowanych chronotypach zestawiono w tab. 2.

Pozostaje zatem pytanie, czy bycie typem porannym czy wieczornym wskazuje na stopień adaptacji do pracy zmianowej i jakie to ma znaczenie praktyczne, skoro 60–70% populacji posiada chronotyp pośredni. Informacja o posiadaniu wyraźnie określonego skrajnego chronotypu jest ważna zarówno dla pracowników, jak i pracodawców, tam gdzie obowiązuje praca w systemie zmianowym z nocą. Pracownikom pozwala przewidywać stopień tolerancji problemów fizjologicznych, określanych jako zespół długu czasowego (ang. *jet lag* albo *shift lag*), a pracodawcom może zapewniać większą stabilność zatrudnienia.

6. Określanie chronotypu

Ankieta internetowa przeprowadzona w 2004 roku (Roenneberg i in., 2004) ujawniła, że dzieci wykazują przeważnie chronotyp poranny. W miarę dorastania, do około 20. roku życia, chronotyp staje się coraz bardziej przesunięty w kierunku typu wieczornego, by w dalszych latach znowu stać się chronotypem wczesnym. Zanotowano także różnicę związaną z płcią. Kobiety posiadały chronotyp raczej wczesny przez całe dorosłe życie, lecz powyżej 50. roku życia przestawał się on różnić od chronotypu mężczyzn. Podobne tendencje obserwowano w późniejszych badaniach prowadzonych w Europie w grupach liczących od ok. 7–9 tys. do ponad 25 tys. osób oraz poza Europą w Nowej Zelandii i Brazylii, choć na mniejszej liczbie osób (Fischer i in., 2017).

Chronotyp określa się przy pomocy kwestionariuszy, z których najlepiej znane są dwa: MEQ, czyli Morningness-Eveningness Questionnaire, i MCTQ – Munich ChronoType Questionnaire. W pierwszym osoby są pytane o preferowane pory wy-

Tab. 2. Różnice między „skowronkami” i „sowami” (za: Smolensky i Lambert, 2004).

Cecha	„Skowronek”	„Sowa”
Najprzyspieszony (ocena własna)	Okolo południa	Po południu okolo 18:00
Najbardziej wydajny	Późnym rankiem	Późnym wieczorem
Najbardziej aktywny	Okolo 14:30	Okolo 17:30
W najlepszym nastroju	Między 09:00–16:00	Nastrój poprawia się stopniowo od okolo 8:00 rano do 22:00
Wiek	Najwięcej osób po 60. roku życia	W większości ludzie młodzi dwudziestokilkuletni
Pora kładzenia się spać	Idą do łóżka dwie godziny wcześniej niż „sowy”, zasypiają szybciej	Bardziej zmienny czas chodzenia spać i późniejszy niż u „skowronków”
Jakość snu	Przez całe życie: głębszy sen, wstaje bardziej wypoczęty	Przez całe życie: mniej śpi, budzi się śpiący
Zachowanie	Rano: rozmowny, wieczorem: bez energii	Rano: ponury, wieczorem: pełen energii
Zdolność przystosowania się do pracy zmianowej	Najlepiej pracuje na zmianie dziennej	Najlepiej pracuje na wieczornej zmianie, lepiej toleruje pracę w nocy
Podróżowanie	Najsilniejsze dolegliwości wskutek „jet lag”	Szybsza adaptacja do nowej strefy czasowej
Szczyt wydzielania melatoniny	Okolo godziny 03:30 w nocy	Okolo godziny 05:30 nad ranem
Ulubiony czas ćwiczeń fizycznych	Rano	Wieczorem

konywania wielu czynności, np. spożywania posiłków, ćwiczeń fizycznych, by na tej podstawie ustalić chronotyp w skali umownej. W MCTQ badani są pytani o rzeczywiste pory snu i budzenia się w dniach pracy i w dniach wolnych. Na ich podstawie ustala się środek pory snu w dni wolne, określane jako MSF (ang. *mid-sleep on work-free days*), czyli wtedy, kiedy udanie się na spoczynek i pobudka są dowolne, a nie wymuszane obowiązkami pracy czy nauki. Środek snu w dni robocze przypada zwykle na pory wcześniejsze, ponieważ zakończenie snu (budzik!) wymusza konieczność zdążenia na czas do pracy. Dlatego środek snu ustalony w dni wolne od pracy wydaje się być lepszym przybliżeniem snu naturalnego, a poza tym dobrze koreluje ze wspomnianym wcześniej DLMO. Oblicza się go jako punkt środkowy pomiędzy czasem zaśnięcia a porą obudzenia się, np. przy założeniu 8-godzinne snu osoba o chronotypie 4:00 zasypia o północy i budzi się o godzinie 8:00 następnego dnia. W kwestionariuszu amerykańskiego NHS na pytanie o „poranność” czy „wieczorność” badani określają chronotyp subiektywnie jako: zdecydowanie poranny, raczej poranny niż wieczorny, raczej wieczorny niż poranny, zdecydowanie wieczorny lub bez różnicy, a częstość występowania poszczególnych chronotypów w przebadanej populacji ponad 53 tys. Amerykanów ma cechy rozkładu normalnego (Fischer i in., 2017).

7. Związek chronotypu z polimorfizmem genów zegarowych

Nieliczne badania wskazują na pewien związek chronotypu z polimorfizmem niektórych alleli genów zegarowych. Szczególnym obiektem zainteresowania okazał się gen *PER3*, należący do wspomnianych wcześniej kanonicznych elementów negatywnych zegara molekularnego. Rytm snu i czuwania kształtuje się przez interakcję komponenty homeostatycznej, czyli potrzeby snu, oraz okołodobowej, wynikającej z działania zegara endogenego (Pandi-Perumal i in., 2009). Genetyczne podłoże różnic osobniczych w regulacji tego rytmu jest natomiast bardzo słabo poznane. Geny *PERIOD* wydają się kształtować różnice indywidualne w preferowanych porach snu, wpływając na komponentę okołodobową. Region kodujący genu zegarowego *PER3* zawiera zmienną liczbę polimorficznych tandemowych powtórzeń nukleotydów, w których motyw kodujący 18 aminokwasów powtarza się 4 razy (*PER3*⁴, „krótki”) albo 5 razy (*PER3*⁵, „długi”). Ten polimorfizm wydaje się być związany z preferencjami okołodobowymi. Genotyp „długi” genu *PER3*, mniej częsty w większości grup etnicznych, jest kojarzony ze skrajną preferencją porannością, zaś allel „4” (krótki) okazał się w poprzednich badaniach sprzężony z syndromem późnego zasypiania.

Badania przeprowadzone na ochotnikach wybranych jedynie na podstawie homozygotyczności genu *PER3* wykazały jej istotny związek ze strukturą snu i modyfikacją zdolności poznawczych w odpowiedzi na niedobory snu (Viola i in., 2007). Osoby z allelem długim *PER3*^{5/5} znacznie gorzej funkcjonowały w warunkach niedoboru snu w porównaniu do homozygot *PER3*^{4/4}. O ile w warunkach stałej rutyny sprawność dobową osób o obu genotypach była prawie jednakowa, to wzorce sprawnościowe rozchodziły się po deprywacji snu i rozciągnięciu stanu czuwania na biologiczną noc: badani posiadający homozygoty „długie” bardzo słabo wykonywali zadania w godzinach następujących po środku rytmu wydzielania melatoniny, natomiast u tych z „krótkimi” ten spadek sprawności był znacznie mniejszy.

Główne różnice w zakresie sprawności psychofizycznej między osobami o pierwszym wymienionym genotypie i osobami o genotypie drugim pojawiały się w godzinach późnonocnych i wczesnoporannych, a więc w porze doby uznanej na podstawie badań terenowych i laboratoryjnych jako nadir (minimum) sprawności systemu dobowego, kiedy zazwyczaj wykazujemy największą potrzebę snu i najgorszą wydajność. Jest to też pora doby, w której ma miejsce największa liczba wypadków związanych z sennością i obserwuje się największe zaburzenia snu towarzyszące pracy zmianowej. Istotny wpływ polimorfizmu genu *PER3* na fazy snu i spadek czujności podczas biologicznej nocy implikuje jego ważność jako markera indywidualnych różnic w jakości snu i wrażliwości na jego niedobory oraz w chronobiologicznym niedostosowaniu, które może być jedną z głównych przyczyn zaburzeń zdrowia, a także wypadków, zdarzających się coraz częściej w związku z pracą zmianową (Viola i in., 2007).

W dalszych badaniach ta sama grupa wykazała fenotypowe różnice w reakcji na światło w nocy, wyrażające się obniżeniem poziomu melatoniny u osób homozygotycznych pod względem allelu „długiego” genu *PER3*^{5/5}, które było niewidoczne u osób z genem *PER3*^{4/4}. Wiązało się to z większą czujnością homozygot *PER3*^{5/5}, wynikającą z podwyższonej wrażliwości na światło „zimne”, wzbogacone promieniami niebieskimi (Chellappa i in., 2012).

Kontynuację tych badań stanowi porównanie nocnej senności i fazy okołodobowej homozygot „długich” i „krótkich” genu *PER3* u 24 osób stale pracujących na nocnej zmianie (Drake i in., 2015). Osoby z genem *PER3*^{-/5} wykazywały istotnie krótszą latencję snu, a także większą senność mierzoną po południu, wcześniejszy DMLO i fazę rytmu wcześniejszą o 6 godzin niż homozygoty *PER3*^{4/4}, ale nie było różnicy w senności wczesnoporannej po ostrej deprywacji snu. Pracownicy *PER3*^{-/5} wykazywali w tych warunkach senność, szacowaną subiektywnie i obiektywnie, na granicy patologii, podczas gdy u homozygot „krótkich” wskaźniki te pozostawały w normie. Te wyniki, wprawdzie uzyskane u niewielkiej grupy osób wykonujących konkretny typ pracy zmianowej, wiążą polimorfizm genu *PER3* z możliwością przystosowania do pracy zmianowej, skutkującą większym lub mniejszym ryzykiem wypadku przy pracy lub poza nią. Ten typ badań, powiązanych ze znajomością zegara molekularnego, może nas zbliżyć do zrozumienia, dlaczego poszczególne osoby mogą łatwiej lub trudniej znosić te same warunki pracy, a nawet reagować lub nie poważnymi zaburzeniami zdrowotnymi. Wydaje się więc, że ten aspekt osobniczy powinien być uwzględniany przy rekrutacji pracowników do pracy zmianowej (Drake i in., 2015).

8. Inne czynniki zaburzające pracę zegara endogennego

Niezależnie od pracy zmianowej, wymuszającej podejmowanie aktywności (zawodowej) w nienaturalnych porach doby, coraz powszechniejsze zaburzenia zegara biologicznego człowieka związane są z podróżami na duże odległości, gdyż szybkie przekraczanie stref czasowych powoduje już wspomnianą desynchronizację rytmów endogennych z warunkami środowiskowymi (Arendt i Skene, 2005). Nie bez znaczenia jest także wieczorne używanie urządzeń elektrycznych, najczęściej obserwowane w grupach młodzieży szkolnej i studiującej. Badania ankietowe przeprowadzone w Australii (Gamble i in., 2014) na liczącej ponad 1100 osób grupie młodzieży w wieku 11–17 lat dotyczyły subiektywnych parametrów snu, jego zaburzeń i poczucia senności w ciągu dnia, w powiązaniu z korzystaniem z urządzeń elektronicznych w sypialni i częstością ich używania w czasie przeznaczonym na sen. Prawie połowa ankietowanych używała telefonu komórkowego w sypialni co najmniej kilka nocy w tygodniu; z taką samą częstotliwością używane były komputery (38,5% ankietowanych), odbiorniki TV (23,2%) i radioodbiorniki (15,8%). Konsekwencją używania sprzętu elektronicznego bezpośrednio przed pójściem spać było przesunięcie pór zasypiania i pobudki w kierunku godzin późniejszych, skrócenie efektywnego czasu snu, rozbieżność godzin snu z porami pracy szkół/uczelni, skutkujące gorszymi wynikami kształcenia. Badania te wskazują na przesuwanie się chronotypu młodzieży w kierunku „późnym” i skłaniają nawet do postulowania opóźnienia tradycyjnej pory rozpoczynania nauki w szkołach i na uczelniach. Największy wpływ na opisane zmiany charakterystyki snu miało deklarowane „prawie codzienne używanie komputera”. Warto tu przypomnieć, iż dowiedziono wpływu korzystania w godzinach nocnych z tabletek, emitujących niebieskie światło LED, na nocne wydzielanie melatoniny szyszynkowej i jej zawartość w ślinie, obniżoną w tych warunkach o kilkadziesiąt procent w godzinach 00:00 i 01:00 (Wood i in., 2012). A przecież, jak to już było powiedziane, melatonina szyszynkowa funkcjonuje w organizmie jako „hormon ciemności”, przygotowujący człowieka do podjęcia snu, czemu sprzyja środek okresu DMLO, zbliżony w czasie z fizjologicz-

nymi warunkami ułatwiającymi zasypianie, jakimi są obniżenie temperatury ciała, zmniejszenie koncentracji i aktywności umysłowej, którą z kolei najbardziej pobudza światło niebiesko-fioletowe o długości fali 460 nm – 480 nm (Wolska i Zużewicz, 2015). Podobnych skutków muszą doświadczać osoby pracujące w nocy, jeśli wśród ich obowiązków zawodowych mieści się korzystanie z urządzeń elektronicznych, a zwłaszcza z tabletu lub smartfona.

9. Tolerancja pracy zmianowej i kryteria doboru pracowników

Pojęcie „tolerancja pracy zmianowej”, wprowadzone przez Andlauer i in. (1979), oznacza zdolność adaptacji do tego typu pracy bez negatywnych skutków zdrowotnych. W dostępnej literaturze można znaleźć doniesienia relacjonujące wyniki badań nad indywidualnymi związkami z wiekiem, płcią, osobowością, chronotypem w kontekście zmiennych biologicznych i różnych wskaźników pracy zmianowej, prowadzonych w latach 1998–2009 (Saksvik i inn., 2010). Przegląd tych materiałów pozwolił autorom wyciągnąć wnioski, że młody wiek, płeć męska, niska „poranność”, wysoka elastyczność, niski poziom apatyczności i neurotyczności, znaczny ekstrawertyzm i wewnętrzna kontrola, a także pewne cechy genetyczne predysponują do lepszej tolerancji nocnej pracy zmianowej. Aby jednak móc przewidywać indywidualne możliwości podejmowania takiej pracy bez uszczerbku na zdrowiu, konieczne są dalsze badania, zwłaszcza długotrwałe, uwzględniające również cechy osobowości. W ślad za definicją tolerancji, Reinberg i Ashkenazi (2008) przedstawili objawy nietolerancji pracy zmianowej, zestawione w tab. 3.

Już wcześniej sugerowano, że chronobiologicznym znakiem nietolerancji pracy zmianowej (związanej z ryzykiem choroby) może być m.in. wywołana nią wewnętrzna desynchronizacja. Aby jednak to sprawdzić, należy ustalić kliniczne symptomy nietolerancji i skorelować ich wystąpienie z wewnętrzną desynchronizacją. W tym celu Reinberg i in. (2007) zaproponowali rozróżnienie między euchronizmem, dyschronizmem i allochronizmem. Pojęcie „euchroniczności” (gr. *eu* ‘normalny’) odnoszą autorzy do osobników, u których wszystkie wskaźniki okolo-dobowe mieszczą się w granicach normy zdrowotnej. Wskaźnikami tymi są: tau, czyli okres wynoszący 24 godziny, akrofaza, czyli pora wartości maksymalnych,

Tab. 3. *Kliniczne symptomy nietolerancji pracy zmianowej (na podstawie Reinberg i Ashkenazi, 2008).*

L.p.	Symptom
1.	Astenia, czyli utrzymujące się zmęczenie, nieznikające mimo odpoczynku w dni wolne, weekendy, urlopy
2.	Zaburzenia snu, objawiające się trudnościami w zasypianiu, częstymi przebudzeniami, krótkim snem i ogólnym subiektywnym poczuciem złej jakości snu
3.	Regularne stosowanie farmakologicznych środków nasennych, nieskuteczne w łagodzeniu problemów ze snem, wskazujących na występowanie objawów patologii
4.	Zaburzenia trawienne, głównie niestrawność, do łagodzenia której niezbędne jest stosowanie popularnych środków farmakologicznych
5.	Zaburzenia behawioralne i zmiany nastroju, objawiające się nadmierną irytacją, złym humorem i złym samopoczuciem, nadwrażliwość na hałas zewnętrzny
6.	Konieczność podjęcia decyzji o rezygnacji z pracy w systemie zmianowym i przejście na pracę dzienną – z reguły następuje poprawa samopoczucia

oraz średnia dobowa (mezor) najważniejszych parametrów (np. temperatura ciała, sen/czuwanie, czas reakcji, siła ucisku każdej z dłoni oddzielnie czy poziomy hormonów). Natomiast „wewnętrzna desynchronizacja” dotyczy sytuacji, w której następują odstępstwa od tych norm. Bywają one spowodowane sytuacjami, kiedy zdrowa osoba (a więc z definicji euchroniczna) znajdzie się w warunkach braku sygnałów środowiskowych lub kiedy te sygnały są nienaturalne. Taką sytuację stwarza praca zmianowa, a wykonujące ją zdrowe osoby mogą ją dobrze znosić lub wykazywać objawy nietolerancji, wymienione w tab. 3. Zgodnie z tą definicją „dyschronizm” (gr. *dys* ‘nienormalny’) oznacza wewnętrzną desynchronizację u osoby deklarującej kliniczne objawy tego, co występuje u osób nietolerujących pracy zmianowej lub u niektórych osób podróżujących przez wiele stref czasowych, zaś „allochronizm” (gr. *allo* ‘różny’) to wewnętrzna desynchronizacja u osoby bez klinicznych objawów i/lub nieskarżącej się na stan zdrowia. Przykłady tego występują zarówno u pracowników tolerujących pracę zmianową, jak i u niektórych osób będących bezpośrednio po lotach na dalekich trasach z przekroczeniem co najmniej trzech stref czasowych.

Na podstawie badań eksperymentalnych z udziałem pracowników zmianowych dobrze i źle tolerujących pracę zmianową, a także tych, którzy ze względów zdrowotnych zaczęli takie same zadania wykonywać wyłącznie w trybie dziennym, ustalono, że stabilność organizacji czasowej i jej desynchronizacja przez pracę zmianową najbardziej wiąże się z amplitudą rytmu. Wydaje się, że nie jest łatwo przesunąć fazę rytmu u osoby z dużą amplitudą zmian dobowych, zaś znacznie łatwiej następuje to wówczas, gdy rytm wykazuje małą amplitudę. Zatem to amplituda wydaje się być dobrym predyktorem tendencji rytmu do ulegania desynchronizacji, czyli gorszego tolerowania pracy nocnej.

10. Podsumowanie

Przegląd piśmiennictwa opisującego wyniki badań z udziałem pracowników dostarcza dowodów na różne negatywne skutki pracy zmianowej, ale też mówi o możliwych sposobach ich przewyżczenia. Niektóre z nich, mające podstawy eksperymentalne, zestawione w tab. 1., mogą być stosowane celem zmniejszenia ryzyka wypadków, a zatem poprawy bezpieczeństwa i sprawności podczas nocnej zmiany. Ale ciągle słabo rozpoznany pozostaje problem eliminowania lub chociaż zmniejszenia możliwych negatywnych skutków zdrowotnych długoterminowego wykonywania nocnej pracy zmianowej, trwającej niekiedy kilka lub kilkanaście lat. Głównym problemem w tych badaniach jest zdefiniowanie pojęcia „efekt zdrowego pracownika”, z odwołaniem do wskaźników (mierzonych zarówno podczas pracy na zmianie, jak i po jej zakończeniu), oznaczających dobry stan zdrowia, dający się porównywać w populacji pracowników zmianowych w stosunku do dziennych. Dlatego wiele badań przekrojowych (ang. *cross-sectional*), porównujących grupy pracownicze „dzienne” i „nocne” pod względem zdrowia może w istocie nie doceniać niekorzystnych dla zdrowia skutków pracy zmianowej, bowiem o prawdziwym efekcie można mówić dopiero w dalszej perspektywie czasowej, a to wymaga badań długoterminowych (ang. *longitudinal*).

Często te badania są przeprowadzane jako symulacje, tymczasem właściwą wartość poznawczą mają oznaczenia w czasie rzeczywistym i na populacjach wykonujących różne prace. Ponadto istnieje cały szereg wyzwań metodologicznych, które

należy uwzględnić w tego typu badaniach. Z pewnością definicja pracy nocnej i zmianowej wymaga ujednoczenia, umożliwiającego porównywanie wyników. Ponadto w badaniach biologicznych należy uwzględniać porę doby właściwą dla oznaczania badanych wskaźników w kontekście ich rytmów dobowych, a także wprowadzić wspólne sposoby oceny ilości (wielkości) ekspozycji na pracę zmianową. Ponieważ badania na ludziach generują wiele trudności etycznych i praktycznych, to użycie modeli zwierzęcych do rozpracowywania mechanizmów pracy zmianowej i nocnej może stanowić cenne uzupełnienie wiedzy o człowieku.

Bibliografia

- Andlauer, P., Reinberg, A., Fourré, L., Battle, W., Duverneuil, G. (1979). *Amplitude of the oral-temperature circadian-rhythm and the tolerance to shift work*. *Journal of Developmental Physiology*, **75**, 507-512.
- Arendt, J. i Skene, D.J. (2005). *Melatonin as a chronobiotic*. *Sleep Medicine Reviews*, **9**, 25-39. DOI: 0.1016/j.smrv.2004.05.002
- Bell-Pedersen, D., Cassone, V.M., Earnest, D.J., Golden, S.S., Hardin, P.E., Thomas, T.L., Zoran, M.J. (2005). *Circadian rhythms from multiple oscillators: lesson from diverse organisms*. *Nature Reviews Genetics*, **6**, 544-556. DOI: 10.1038/nrg1633.
- Burgess, H.J., Sharkey, K.M., Eastman, C.I. (2002). *Bright light, dark and melatonin can promote circadian adaptation in night shift workers*. *Sleep Medicine Reviews*, **6**, 407-20. DOI: 10.1053/smrv.2001.0215.
- Chellappa, S.L., Viola, A.U., Schmidt, C., Bachmann, V., Gabel, V., Maire, M., Reichert, C.F., Valomon, A., Götz, T., Landolt, H.P., Cajochen, C. (2012). *Human melatonin and altering response to blue-enriched light depend on a polymorphism in the clock gene PER3*. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, **97**, 433-437. DOI: 10.1210/jc.2011-2391.
- Dierickx, P., Van Laake, L.W., Geijsen, N. (2018). *Circadian clocks: from stem cells to tissue homeostasis and regeneration*. *EMBO Reports*, **19**, 18-28. DOI: 10.15252/embr.201745130.
- Dominoni, D.M., Bomiger, J.C., Nelson, R.J. (2016). *Light at night, clocks and health: from humans to wild organisms*. *Biology Letters*, **12**, 20160015. DOI: 10.1098/rsbl.2016.0015
- Drake, C.L., Belcher, R., Howard, R., Roth, T., Levin, A.M., Gumenyuk, V. (2015). *Length polymorphism in the Period3 gene is associated with sleepiness and maladaptive circadian phase in night-shift workers*. *Journal of Sleep Research*, **24**, 254-61. DOI: 0.1111/jsr.12264
- Fischer, D., Lombardi, D.A., Marucci-Wellman, H., Roenneberg, T. (2017). *Chronotypes in the US – Influence of age and sex*. *PLoS ONE*, **12**, e0178782. DOI: 10.1371/journal.pone.017-8782.
- Froy, O. (2007). *The relationship between nutrition and circadian rhythms in mammals*. *Frontiers in Neuroendocrinology*, **28**, 61-71. DOI: 10.1016/j.yfrne.2007.03.001.
- Gamble, A.L., Rozario, A.L., Barlett, D.J., Williams, S., Bin, Y.S., Grunstein, R.R., Marshall, N.S. (2014). *Adolescent sleep patterns and night-time technology use: results of the Australian broadcasting corporation's big sleep survey*. *PLoS ONE*, **9**, e111700. DOI: 10.1371/journal.pone.0111700.
- IARC (2010). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Painting, Firefighting and Shiftwork*. International Agency for Research on Cancer. Publikacja Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), nr **98**, 563-601.
- Krzepkowski, W.D. (2012). *Molekularny mechanizm zegara okołodobowego, czyli jak organizmy mierzą czas*. *Kosmos*, **61**, 305-318.
- Kucharska, A., Sińska, B., Zacharewicz, K. (2011). *Konsekwencje zdrowotne pracy w systemie zmianowym*. *Zdrowie Publiczne*, **121**, 431-436.
- Pandi-Perumal, S.R., Moscovitch, A., Srinivasan, V., Spencer, D.W., Cardinali, D.P., Brown, G.M. (2009). *Bidirectional communication between sleep and circadian rhythms and its implications for depression: Lessons from agomelatine*. *Progress in Neurobiology*, **88**, 164-71. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2009.04.007.
- Pallesen, S., Bjorvatn, B., Mageroy, N., Saksvik, I.B., Waage, S., Moen, B.E. (2010). *Measures to counteract the negative effects of night work*. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, **36**, 109-20.
- Papantoniou, K., Castaño-Vinyals, G., Espinosa, A., Aragonés, N., Pérez-Gómez, B., Burgos, J., Gómez-Acebo, I., Llorca, J., Peiró, R., Jimenez-Moleón, J.J., Arredondo, F., Tardón, A.,

- Pollan, M., Kogevinas, M. (2015). *Night shift work, chronotype and prostate cancer risk in the MCC-Spain case-control study*. International Journal of Cancer, **137**, 1147-57. DOI: 10.1002/ijc.29400.
- Reinberg, A.E., Ashkenazi, I., Smolensky, M.H. (2007). *Euchronism, allochronism and dyschronism: is internal desynchronization of human circadian rhythms a sign of illness?*. Chronobiology International, **24**, 553-89. DOI: 10.1080/07420520701534624.
- Reinberg, A.E., Ashkenazi, I. (2008). *Internal desynchronization of circadian rhythms and tolerance to shift work*. Chronobiology International, **25**, 625-43. DOI: 10.1080/07420520802256101.
- Reiter, R.J. (1993). *The melatonin rhythm: both a clock and a calendar*. Experientia, **49**, 654-664.
- Roenneberg, T., Kuehne, T., Pramstaller, P.P., Ricek, J., Havel, M., Guth, A., Merrow, M. (2004). *A marker for the end of adolescence*. Current Biology, **14**, R1038-R1039. DOI: 10.1016/j.cub.2004.11.039.
- Saksvik, I.B., Bjorvatn, B., Hetland, H., Sandal, G.M., Pallesen, S. (2011). *Individual differences in tolerance to shift work – A systematic review*. Sleep Medicine Reviews, **15**, 221-35. DOI: 10.1016/j.smr.2010.07.002.
- Skwarło-Sońta, K. (2014). *Melatonina: hormon snu czy hormon ciemności?* Kosmos, **63**, 223-231.
- Skwarło-Sońta, K. (2015). *Skażenie światłem: co dziś wiemy o jego wpływie na funkcjonowanie organizmu człowieka*. Kosmos, **64**, 633-642.
- Skwarło-Sońta, K. (2017). *Praca zmianowa – czy to także jest skażenie światłem?*. Polish Journal for Sustainable Development, **21**, 117-124. DOI: 10.15584/pjsd.2017.27.2.13.
- Skwarło-Sońta, K., Majewski, P. (2010). *Melatonina, wielofunkcyjna cząsteczka sygnałowa w organizmie ssaka: miejsca biosyntezy, mechanizmy działania*. Folia Medica Lodziensia, **37**, 1-41.
- Smolensky, M., Lamberg, L. (2004). *Nasz zegar biologiczny. Jak wykorzystać swój naturalny potencjał w walce z dolegliwościami*. Świat Książki, Warszawa.
- Stryjewski, P.J., Kuczaj, A., Domal-Kwiatkowska, D., Mazurek, U., Nowalany-Kozielska, E. (2016). *Wpływ pracy nocnej i zmianowej na zdrowie pracowników*. Przegląd Lekarski, **73**, 513-515.
- Stevens, R.G., Hansen, J., Costa, G., Haus, E., Kauppinen, T., Aronson, k.j., Castano-Vinyals, G., Davis, S., Frings-Dresen, M.H.W., Fritschi, L., Kogevinas, M., Kogi, K., Lie, J.-A.S., Lowden, A., Peplonska, B., Pesch, B., Pukkala, E., Schernhammer, E., Travis, R.C., Vermeulen, R., Zheng, T., Cogliano, V., Straif, K. (2011). *Consideration of circadian impact for defining 'shift work' in cancer studies: IARC working group report*. Occupational and Environmental Medicine, **68**, 154-162. DOI: 10.1136/oem.2009.053512.
- Vetter, C., Devore, E.E., Romin, C.A., Speizer, F.E., Willet, W.C., Schernhammer, E.S. (2015). *Mismatch of sleep and work timing and risk of type 2 diabetes*. Diabetes Care, **38**, 1707-1713. DOI: 10.2337/dc15-0302.
- Vetter, C., Devore, E.E., Wegrzyn, L.R., Massa, J., Speizer, F.E., Kawachi, I., Rosner, B., Stampfer, M.J., Schernhammer E.S. (2016). *Association between rotating night shift work and risk of coronary heart disease among women*. Journal of the American Medical Association, **315**, 1726-1734. DOI: 10.1001/jama.2016.4454.
- Viola, A.U., Archer, S.N., James, L.M., Groeger, J.A., Lo, J.C.Y., Skene, D.J., von Schantz, M., Dijk, D.-J. (2007). *PER3 polymorphism predict sleep structure and waking performance*. Current Biology, **17**, 613-618. DOI: 10.1016/j.cub.2007.01.073.
- von Schantz, M., Archer, S.N. (2003). *Clock, genes and sleep*. Journal of the Royal Society of Medicine, **96**, 486-489.
- Wolska, A., Zużewicz, K. (2015). *Barwa światła a poziom czujności człowieka*, Przegląd Elektrotechniczny, **91**, 77-80.
- Wood, B., Rea, M.S., Plitnick, B., Figueiro, M.G. (2013). *Light level and duration of exposure determine the impact of self-luminous tablets on melatonin suppression*. Applied Ergonomics, **44**, 237-240. DOI: 10.1016/j.apergo.2012.07.008.
- Zawilska, B.J., Skene, D.J., Arendt, J. (2009). *Physiology and pharmacology of melatonin in relation to biological rhythms*. Pharmacological Reports, **61**, 383-410.
- Zużewicz, M., Zużewicz, K. (2016). *Chronobiologiczne aspekty ryzyka zdrowotnego u pracowników zmianowych nocnych*. Bezpieczeństwo Pracy: nauka i praktyka, **535**, 12-17. DOI: 10.5604/01377043.1199410.

Zasoby internetowe:

URL1, https://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2017/, dostęp: 04-02-2019.

URL2, <https://www.cancer.org/>, dostęp: 04-02-2019.

ENG **Chronotype versus light pollution – hope to limit the negative effects of shift work?**

Abstract: Circadian organization of virtually all living organisms is associated with the presence of an endogenous clock, i.e. a molecular mechanism that measures time and determines the cyclic changes in the intensity of physiological processes and behavior over the 24 hours. These changes, called circadian rhythms, are tightly associated with the environmental conditions, repeating every 24 hours within the full rotation of the Earth around its own axis. The most important environmental information is light or rather the regular sequence of light and darkness, i.e. day and night. The best known human rhythmic function is wake and sleep, i.e. the period of physical and intellectual activity followed by sleep, being the time of rest and regeneration. For humans and many diurnally active animal species sleep is associated with a period of darkness, the disruption of which causes the serious disturbances in the course of majority of processes. However, the ubiquitous presence of the artificial light, also that generated by commonly used electronic devices, frequently makes the demand to extend the time of work or study over the period of night that is during the part of 24 hr period initially devoted solely to sleep. Percentage of the people working globally at irregular times of day constantly increases and there is no chance to its limiting. This mode of operation creates the progressively increasing threats of the circadian misalignment of physiological processes, resulting in the development of so-called civilization related diseases. Therefore, task of the scientists should be at identifying the threats and to propose the issues how to limit the harmful effects of the circadian disruption on the physiology and health of the workers employed in the various shift systems. The point of issue is to defining the individual ability to tolerate the adverse effects of the circadian desynchronization and afterwards to adequately recruit the persons to such a work. Moreover, getting to know the individual chronotype should allow to better match the personal endogenous physiological rhythm to the employer's needs and to properly organize the shift work schedule or the school starting time.

Key words: circadian rhythms, biological clock, time-givers, light pollution, chronotype, sleep and activity, shift work, melatonin

