

JOLANTA ORZEL-GRYGLEWSKA

Katedra Fizjologii Zwierząt i Człowieka, Uniwersytet Gdański w Gdańsku
e-mail: jolanta.orzel@biol.ug.edu.pl

**ZABURZENIA SNU ZWIĄZANE Z NADMIERNĄ EKSPOZYCJĄ
NA ŚWIATŁO**

Sztuczne światło zakłócające okres nocnego mroku wpływa niekorzystnie na sen. Szczególnie destrukcyjnie działa wieczorne naświetlanie światłem niebieskim. Jedną z przyczyn tych zaburzeń jest blokowanie wydzielania melatoniny, która wspomaga prawidłowy przebieg snu. Niewłaściwe wieczorne oświetlenie pomieszczeń opóźnia zasypianie oraz pojawianie się 2. i 3. stadium snu NREM. Po wieczornym 2-godzinnym naświetlaniu zmniejsza się gęstość mocy fal wolnych w zapisie EEG podczas snu głębokiego. Spanie w oświetlonym pomieszczeniu prowadzi również do splanienia snu. Regularne opóźnienie pory zasypiania w warunkach niewłaściwego oświetlenia oraz splanianie snu zmniejsza ilość snu całonocnego i prowadzi do deprywacji snu, której konsekwencje ponosi cały organizm.

Słowa kluczowe: sztuczne światło, zanieczyszczenie świetlne, sen, melatonina, deprywacja snu

I. WSTĘP

Naprzemienność stanów snu i czuwania stanowi jeden z podstawowych rytmów biologicznych regulowanych u wszystkich organizmów przez zmiany oświetlenia w cyklu dnia i nocy. Dla odpowiedniego przebiegu funkcji życiowych istotna jest właściwa podaż światła w stosownym czasie, stąd też zarówno niedoświetlenie mieszkań w ciągu dnia jak i nadmierne ich oświetlenie w nocy, a także zbyt długie korzystanie z oświetlenia sztucznego bez kontaktu z oświetleniem naturalnym, będą wpływać negatywnie na samopoczucie i funkcjonowanie człowieka. W pomieszczeniach mieszkalnych natężenie oświetlenia wynosi często 200-500 lx, podczas gdy na zewnątrz nawet w pochmurny dzień jest ono kilkadziesiąt razy wyższe, a w dniu słonecznym dochodzi do 100 tys. lx [Couwenbergh 2008]. Światło zakłócające okres naturalnego mroku wywiera niekorzystny wpływ na sen. Nawet zmiany w natężeniu światła księżyca mogą istotnie wpływać na długość snu. Podczas pełni oświetlenie nieba (0,20-0,25 lx) jest około 25 razy większe niż w I lub III kwadrze i 250 razy wyższe od ciemności podczas nowiu. Badania, które objęły 5812 dzieci w wieku 9-11 lat pochodzących z 12 krajów na całym świecie wykazały, że podczas pełni księżyca czas trwania snu jest skrócony o 5 min ($p < 0,01$) w porównaniu do nowiu [Chaput i in. 2016], natomiast okresy aktywności fizycznej i odpoczynku pozostawały niezmiennie. Ponieważ czas trwania snu w tych badaniach monitorowany był za pomocą akcelerometru, to można sądzić, że w zapisie polisomnograficznym te różnice mogą być większe, zwłaszcza jeśli uwzględni się wskaźniki głębokości i fragmentacji snu. Sezonowe różnice w długości okresu działania światła naturalnego mają swoje odzwierciedlenie w czasie trwania nocnego snu. W społeczności argentyńskich myśliwych nie korzystających ze sztucznego światła długość snu wynosiła średnio 7 godzin w lecie i 8,5 godzin zimą. W stosunku do tych danych, w wielkomiejskich

populacjach czas trwania snu w okresie zimowym jest zdecydowanie krótszy [De la Iglesia i in. 2015]. Celem artykułu jest przegląd wyników dotychczasowych badań nad wpływem nadmiarowego sztucznego oświetlenia na senność, czas trwania i jakość snu.

II. SZTUCZNE ŚWIATŁO A MELATONINA I SEN

Stosowanie po zmroku sztucznego światła, nawet o stosunkowo niewysokim natężeniu, zaburza naturalny rytm snu i czuwania [Fonken i in. 2013]. Jedną z przyczyn tych zaburzeń jest blokowanie wydzielania melatoniny [Brainard i in. 2015] – szyszynkowego hormonu wspomagającego prawidłowy przebieg snu [Dubocovich 2007], poprzez hamowanie spontanicznej aktywności i metabolizmu neuronów jądra nadskrzyżowaniowego, które jest nadrzędnym ośrodkiem kontroli rytmu dobowego [McArtur i in. 1991]. W wielu publikacjach zaburzenia nocnego wydzielania melatoniny uważa się za tożsame z zaburzeniami snu [Chang i in. 2012, Figueiro i in. 2011a, Gooley i in. 2011]. Ekspozycja na jasne światło pokojowe od godziny 16.00 do 24.00 skraca czas, przez który działa melatonina o 1,5 godziny i hamuje jej produkcję w okresie przygotowania organizmu do snu [Gooley i in. 2011]. Każde włączenie światła w porze nocnej wywołuje zahamowanie syntezy melatoniny, co powoduje obniżenie jej poziomu w krwi. Silne (10 tys. lx) oświetlenie pomieszczenia trwające tylko 12 minut i zastosowane około godziny 2. nad ranem powodowało zakłócenia w produkcji melatoniny i przejściowo zmniejszało senność czuwających w tym czasie osób. Dłuższe epizody (1-6,5 godziny) światła włączonego w połowie nocy pozwalały na utrzymanie stałego (niewzrastającego) poziomu senności do 4,5 godziny, a osoczowe stężenie melatoniny podczas tych epizodów zmniejszało się do wartości osiąganych w jasnej fazie doby [Chang i in. 2012]. Natężenie światła ma znaczenie zasadnicze – jednogodzinna ekspozycja na światło z panelu świetlnego (2000 lx) zastosowane około godziny 1.00 w nocy nie blokowała syntezy melatoniny u 75% badanych osób, jeśli podczas sesji doświadczalnej mieli zamknięte powieki [Hätönen i in. 1999].

Supresyjne działanie nocnego oświetlenia na wytwarzanie melatoniny wzmaga się nie tylko wraz ze wzrostem jego natężenia, ale także przy zastosowaniu światła niebieskiego lub polichromatycznego o znacznym natężeniu w zakresie długości fal od 440 do 480 nm [Brainard i in. 2015, Chellappa i in. 2011]. Zjawisko takie obserwowane jest nie tylko u ssaków i ptaków, ale także u ryb, gdyż u wszystkich kręgowców biosynteza melatoniny oparta jest na tych samych szlakach metabolicznych przemian tryptofanu. Ekspozycja garbika błękitnego (*Chrysiptera cyanea*) na światło białe, niebieskie, zielone i czerwone emitowane przez lampy LED w okresie naturalnego mroku powodowała różnorakie zmiany w stężeniu melatoniny. Światło niebieskie już po 30 minutach znacząco blokowało jej wytwarzanie. Po 2 godzinnym działaniu światła białego blokada produkcji melatoniny stała się również istotna, a efekt działania światła niebieskiego – jeszcze silniejszy. Światło barwy zielonej powodowało nieistotne zmniejszenie stężenia melatoniny, zaś światło czerwone nie wywierało żadnego wpływu na jej stężenie [Takeuchi i in. 2014].

III. WIECZORNE OŚWIETLENIE MIESZKAŃ

W pierwotnych społecznościach Amazonii i północnej Argentyny, gdzie tylko niecałe 30% mieszkańców posiada dostęp do światła elektrycznego o niewielkim natężeniu (ok. 30 lx), korzystanie ze sztucznego oświetlenia po zmroku skutkuje opóźnieniem początku snu i z tego powodu skraca go o 40-60 min (odpowiednio latem i zimą) [De la Iglesia i in. 2015, Moreno i in. 2015]. Zwykle niewielkie lub umiarkowane oświetlenie pokoju (40 lx) zmniejszało wieczorną senność mierzoną w Karolińskiej Skali Senności [Chellappa i in. 2011] i głębokość pierwszego cyklu snu określaną mocą fal wolnych w śnie wolnofalowym, jeżeli używano

światła o zimnym odcieniu (6500 K) [Chellappa i in. 2013]. Efekty zmniejszenia senności i opóźnionego wzrostu stężenia melatoniny można osłabić stosując okulary z filtrem blokującym niebieskie światło [van der Lely i in. 2015]. Po przebywaniu w pomieszczeniu oświetlonym białym światłem o natężeniu 500 lx w godzinach 23.00-03.00 procentowa blokada melatoniny wynosiła $52,6 \pm 22,4\%$ stężenia kontrolnego, natomiast w warunkach stosowania barwnych filtrów – tylko $7,7 \pm 3,3\%$. Użycie filtrów związane było także z subiektywnym odczuciem większej senności (określanej wizualną skalą analogową) podczas pomiarów o godzinie 1.00 i 2.00 [Higuchi i in. 2011]. Trzeba jednak też wspomnieć, że stosowanie niebieskich filtrów z powodu tłumienia krótkofalowej części widma powodowało zmniejszenie natężenia docierającego światła [van der Lely i in. 2015], co niewątpliwie również miało wpływ na stężenie melatoniny. To powszechnie znane niekorzystne działanie światła niebieskiego występuje w okresach wieczornych, natomiast okazuje się, że w godzinach popołudniowych (14.30-15.30) jego wpływ jest dużo mniejszy. O tej porze dnia niespodziewane efekty wzbudzenia (obniżenie senności i zmniejszenie mocy fal alfa i theta w EEG, które są wskaźnikami relaksacji) stwierdzono po oświetlaniu światłem czerwonym o natężeniu 40 lx [Sahin i Figuero 2013].

IV. ŚWIATŁO EKRAŃÓW

Problemem dla utrzymania prawidłowych warunków snu jest nie tylko wieczorne oświetlenie pomieszczeń, ale też stosowanie w tym czasie takich źródeł sztucznego światła jak ekrany telewizorów, monitory komputerów, tabletów, a nawet smartfonów. Osoby czytające przed snem e-booki później zasypiają, krócej znajdują się w fazie REM, a następnego dnia trudniej się budzą i są mniej wyspane w porównaniu z czytelnikami książek papierowych [Chang i in. 2015]. Światło ekranu e-booków opóźnia również wytwarzanie melatoniny i zmniejsza moc wolnych fal (1-4,5 Hz) sygnału EEG rejestrowanego w okresie czytania. Natomiast okazuje się, że przy odpowiednio ustawionej jasności ekranu i właściwej odległości od oczu, wieczorne używanie smartfonów w ciemnych pomieszczeniach pozwala na niezakłócone wytwarzanie melatoniny. Korzystanie ze smartfonu w ciemności nie powoduje wstrzymania produkcji melatoniny, za to w jasnym pomieszczeniu (380 lx) blokada ta wynosi 15-36% wartości kontrolnej [Oh i in. 2015]. Wykorzystywanie przez użytkownika wieczornych opcji oświetlenia ekranu może więc być całkowicie nieskuteczne, jeżeli nie zwróci on uwagi na warunki panujące w otoczeniu. Ta obserwacja potwierdzona została przez innych badaczy. W warunkach wieczornej pracy (23.00-01.00) przy 19-calowym monitorze w ciemnym pomieszczeniu [Figueiro i in. 2011b] stężenie melatoniny było istotnie niższe tylko wtedy, gdy wzmocniona została niebieska komponenta widma świetlnego. Wydaje się, że stosowanie osłon z filtrem barwy niebieskiej podczas wieczornego korzystania z komputera jest skuteczną ochroną przeciw działaniu tego światła [van der Lely i in. 2015]. Bezpieczne wydaje się także wieczorne oglądanie telewizji, przy zachowaniu pewnych warunków. Oglądanie nasyconego kolorami filmu na 70-calowym telewizorze w godzinach 23.00-03.00 nie powodowało istotnych zmian w poziomie melatoniny badanej w próbkach śliny, jeżeli widzowie siedzieli w odległości 1,8 m lub 2,7 m od ekranu [Figueiro i in. 2014]. Niemniej analiza parametrów ekranów współczesnych urządzeń elektronicznych wyraźnie wskazuje na znaczny udział krótkofalowej części widma w ogólnej emisji światła [Gringras i in. 2015], dlatego autorzy rekomendują stosowanie automatycznych programów regulujących jasność ekranu w zależności od pory doby.

Jest jeszcze jeden aspekt wskazujący na szkodliwość wieczornego użytkowania ekranów komputerowych. W Poradni Zaburzeń Snu warszawskiego Instytutu Psychiatrii i Neurologii w latach 2001-2013 przyjęto 3 osoby z rozpoznaniem somnambulizmu, natomiast podczas następujących dwóch lat zgłosiło się aż 27 osób z tym zaburzeniem, przy czym 24 pacjentów miało

poniżej 35 lat. Z przeprowadzonych wywiadów okazało się, że wszyscy po kilka godzin przed snem używali komputerów. Wydaje się, że istnieje oczywisty związek tego typowego dla młodych osób sposobu spędzania wieczoru z częstszymi przypadkami występowania somnambulizmu [Jernajczyk 2015].

V. ZMIANY ARCHITEKTURY SNU

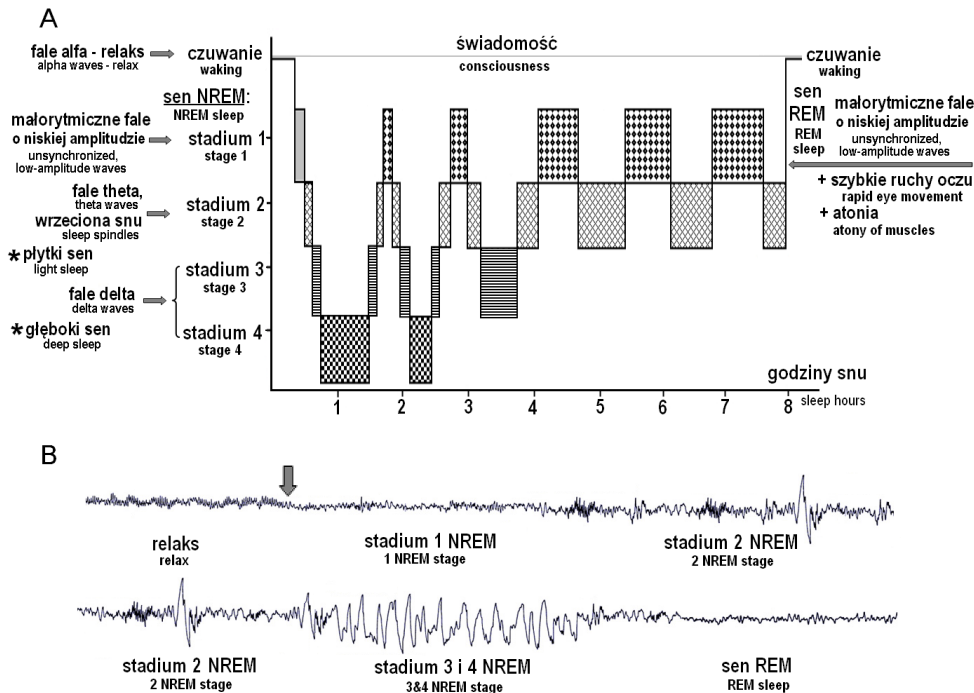
Elektrofizjologiczne badania snu wykazały, że sen człowieka złożony jest z cyklicznie występujących faz i stadiów, różniących się zapisem czynności elektrycznej neuronów. Wyróżnione w ten sposób części snu związane są z określonymi zmianami fizjologicznymi. Głęboki sen wolnofalowy w 3. i 4. stadium to okres najefektywniejszego odpoczynku i regeneracji mózgu, natomiast faza snu REM jest okresem przebudowy i konsolidacji pamięci, a towarzyszą temu barwne, nierealne i emocjonalne marzenia senne. Podstawowa charakterystyka fal EEG została przedstawiona w tabeli 1, a klasyfikacja faz snu i ich przykładowy zapis elektroencefalograficzny (EEG) – na ryc. 1.

Tabela 1 - Table 1

Podstawowe fale występujące w zapisie EEG. / *Main waves occurring in the EEG records*

Fale EEG <i>EEG waves</i>	Częstotliwość [Hz] <i>Frequency [Hz]</i>	Amplituda [μ V] <i>Amplitude [μV]</i>	Stan pojawiania się / <i>Occurrence</i>
Delta / <i>delta</i>	0,5-3,5	20-300, zwykle >75 / <i>typically >75</i>	Sen głęboki (3 i 4 NREM) <i>deep sleep (3 and 4 NREM)</i>
Theta / <i>theta</i>	4-7,5	20-60	Sen płytki (1 i 2 NREM) <i>light sleep (1 and 2 NREM)</i>
Alfa / <i>alpha</i>	8-13	20-60 do 100 <i>20-60 to 100</i>	Czuwanie – relaks / <i>waking – relax</i>
Sigma / <i>sigma</i>	12-14	Oscyluje <i>oscillates</i>	Wrzeczona snu – 2 NREM, także 3 i 4 NREM / <i>sleep spindles – 2 NREM, also 3 and 4 NREM</i>
Beta / <i>beta</i>	14-30	Poniżej 25 <i>below 25</i>	Czuwanie – włączona uwaga <i>waking – activate attention</i>
Gamma <i>gamma</i>	30-90	b. niska / <i>very low</i>	Czuwanie – wysoka koordynacja czynności, wyższe procesy poznawcze / <i>Waking - high coordination activities, higher cognitive processes</i>

Badania nad zmianami przebiegu snu w warunkach niewłaściwego oświetlenia są dotychczas stosunkowo mało liczne. Stwierdzono, że oświetlenie pomieszczeń mieszkalnych zimnym światłem (zarówno o umiarkowanym natężeniu 120-240 lx, jak i o silniejszym natężeniu 700 lx) w godz. 19.00-24.00 poza zmniejszeniem subiektywnej senności skutkowało wzrostem (ok. 7 minut, $p < 0,01$) latencji zasypiania i osiągnięcia trwałego snu, a także latencji 2. i 3. stadium snu NREM. Wzrost latencji pierwszego epizodu snu REM wynosił 23 minuty (NS), natomiast łączny czas trwania snu i jego poszczególnych stadiów nie uległ istotnym zmianom [Santhi i in. 2012]. Dwugodzinna wieczorna ekspozycja na niezbyt silne światło (ok. 30-40 lx) o różnych barwach zmienia aktywność elektryczną różnych okolic mózgu. Polichromatyczne światło z dużą domieszką barwy niebieskiej zmniejsza gęstość mocy EEG i mocy fal 2-4 Hz w okolicach czołowych podczas głębokiego snu wolnofalowego w pierwszym cyklu snu [Chellappa i in. 2013]. Być może związane jest to również z niekorzystnym dla funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego zmniejszeniem regeneracyjnych właściwości snu głębokiego.



Ryc. 1. Charakterystyka całonocnego snu człowieka. A – hipnogram. U człowieka wyróżniamy 2 fazy snu: sen wolnofalowy czyli NREM (złożony z 4 stadiów) oraz sen REM. Obie fazy razem tworzą cykl snu, trwający około 90 minut i powtarzający się 4 do 6 razy w ciągu nocy. Kolejne cykle są coraz płytsze (początkowo zanika stadium 4., a później stadium 3.) i zawierają więcej snu REM. B – przykład zapisu EEG z poszczególnych części snu. Strzałka oznacza moment zaśnięcia

Fig. 1. Characteristics of human sleep. A – hypnogram. Human sleep consists of slow-wave sleep phase or NREM sleep (composed of four stages) and REM sleep. Both phases together form the sleep cycle, which lasts about 90 minutes and repeated 4 to 6 times a night. Subsequent cycles are becoming shallower (first stage four disappears gradually and then stage three) and have more REM sleep. B - an example of EEG from different parts of sleep. The arrow shows the moment of falling asleep

W innych badaniach wykazano, że wieczorne 2-godzinne (21.30-23.30) naświetlanie monochromatycznym niebieskim światłem zwiększało ilość stadium 2. snu NREM, a zmniejszało ilość stadium 4. Zmniejszeniu uległa także długość trwania pierwszego i trzeciego epizodu snu REM (odpowiednio o ok. 4 i 22 min). Niebieskie światło powodowało zmniejszenie mocy fal wolnych w 1. cyklu snu, a w 3. cyklu snu znaczny wzrost ich mocy, zwłaszcza w okolicach potylicznych [Münch i in. 2006]. Wydaje się więc, że aktywacyjne działanie niebieskiego światła skutkuje spłyceniem snu NREM w pierwszym cyklu snu, natomiast w trzecim cyklu dochodzi do wyrównania tego deficytu. Z tego też powodu może ulegać skróceniu trzeci epizod snu REM. Innym skutkiem wieczornej ekspozycji na barwne światło była reorganizacja aktywności fal EEG w poszczególnych okolicach mózgu podczas snu wolnofalowego. Analiza całonocnej mocy EEG z fazy snu NREM wykazała, że po przebywaniu w świetle niebieskim pojawiała się tendencja do zmniejszenia mocy fal rejestrowanych z okolic czołowych, centralnych i ciemieniowych. Światło zielone zmniejszało

3. stadium snu NREM oraz skutkowało istotnym wzrostem mocy fal w zakresie theta i sigma w okolicach potylicznych [Münch i in. 2006]. Także całonocny sen wolnofalowy był zmniejszony czasowo zarówno przez niebieskie (w 1. części nocy) jak i zielone (w 2. części nocy) światło. Rolę zielonego światła (530 nm) w zmniejszeniu latencji i wydłużeniu trwania snu wykazały także doświadczenia na myszach [Pilorz i in. 2016], jednocześnie wskazując na kluczową rolę siatkówkowej melanopsyny w różnicowaniu fizjologicznych efektów ekspozycji na światło o różnych barwach. Transgeniczne myszy pozbawione melanopsyny (*melanopsin knockout*) spały więcej w trakcie sesji naświetlania światłem niebieskim.

W badaniach na ludziach podczas całonocnego snu w oświetlonym pomieszczeniu (40 lx) stwierdzono wzrost ilości 1. stadium snu NREM zachodzący wskutek jednoczesnego zmniejszenia ilości snu kwalifikowanego do głębszych stadiów oraz wzrost wskaźnika wzbudzenia (epizodów czuwania wtrąconego). Natomiast w widmie mocy EEG podczas snu REM uległa zmniejszeniu moc sygnału w pasmie theta, a w śnie NREM – moc fal delta i sigma (wrzecion snu) [Cho i in. 2013]. Nawet niewielkie (5-10 lx) całonocne oświetlenie sypialni miało supresyjny wpływ na głębokość snu, a ponadto skutkowało wzrostem ilości snu REM [Cho i in. 2016], choć podobne natężenie światła nie wpływa na zmniejszenie poziomu melatoniny [Hätönen i in. 1999]. Tak więc spanie przy świetle nie tylko spłyca sen i powoduje częstsze wzbudzenia, ale również zmniejsza moc tych fal mózgowych, które związane są z epizodami snu głębokiego i trwałego. Stałe oświetlenie pomieszczenia (do 2 tys. lx) podczas 36 godzin przedłużonego czuwania ma wpływ na przebieg późniejszego snu wyrównawczego. Uprzednia ciągła ekspozycja na światło zmieniała przebieg późniejszego 4. stadium snu NREM, które wymagało aż dwóch kolejnych okresów snu wyrównawczego, aby powrócić do stanu pierwotnego. Natomiast w grupie, która czuwała w zmiennych warunkach oświetlenia, niedobór głębokiego snu został skompensowany już w pierwszej dobie po deprywacji [Daurat i in. 1997].

VI. ZABURZENIA SNU U PTAKÓW

Zaburzenia snu wskutek nadmiernego oświetlenia występują nie tylko u ludzi. Nocne oświetlenie terenów miejskich zakłóca również sen wolno żyjących ptaków. O ile ludzie korzystający ze sztucznego światła mają skłonność do późniejszego zasypiania, to sen ptaków ulega osłabieniu nad ranem. Po nocy spędzonej w oświetlonym gnieździe ptaki budzą się wcześniej, śpią mniej oraz opuszczają swoje gniazda wcześniej rano [Raap i in. 2015, 2016, Yorzinski i in. 2015]. Obserwacje samic sikory bogatki (*Parus major*) w okresie lęgowym wykazały, że zakłócenia snu wskutek wewnętrznego oświetlenia budki są bardziej dramatyczne niż w zimie. O ile w okresie zimowym notowano około 5% snu mniej podczas nocy spędzonej w warunkach lekkiego oświetlenia, to w okresie lęgowym ptaki zasypiały później o 95 min, budziły się o 74 min wcześniej i spały mniej o prawie 2 godziny [Raap i in. 2016]. Choć poszczególne epizody snu nie ulegały skróceniu, to było ich mniej, więc ilość nocnego snu zmniejszała się nawet do 56%. Można więc przypuszczać, że światło utrudnia zapadanie w sen, natomiast nie przeszkadza w kontynuowaniu już rozpoczętego epizodu snu [Hutton i McGraw 2016]. Dodatkowym zakłóceniem snu samic była zwiększona aktywność piskląt, które budziły matki. Tak znaczne zmniejszenie ilości snu jest równoznaczne z jego deprywacją – następnej nocy, gdy oświetlenie gniazda zostało wyłączone, ptaki spały więcej o 25% [Raap i in. 2016]. Zmniejszenie ilości snu i wzrost nocnej aktywności w jasnym otoczeniu zaobserwowano także u pawi indyjskich (*Pavo cristatus*) [Yorzinski i in. 2015]. Natomiast nocne ptaki, takie jak sowy, rozpoczynają swój okres aktywności później, jeśli znajdują się w zasięgu sztucznego światła [Randler, 2014]. Nocne oświetlenie wywiera silniejszy wpływ na samice [Randler 2014, Raap i in. 2015]. Niekorzystne konsekwencje przebywania przez ptaki podczas nocy w jasnym

otoczeniu nie ograniczają się tylko do zaburzeń snu, ale obejmują również zmiany w behawiorze, sezonie rozrodczym oraz zakłócenia wędrówek [Randler 2014].

VII. NOCNE ŚWIATŁO JAKO PRZYCZYNA DEPRYWACJI SNU

Zmiany struktury snu w wyniku ekspozycji na sztuczne wieczorne światło są krótkotrwałe w stosunku do czasu trwania całego snu, choć okazują się istotne statystycznie. Nie wiadomo jeszcze, jak te pozornie drobne przesunięcia i spłylenia poszczególnych stadiów snu mogą wpływać na zdrowie i samopoczucie człowieka w dłuższym okresie. Regularne zmniejszenie (opóźnienie pory zasypiania o jedną lub więcej godzin wskutek nadmiernego oświetlenia) ilości snu całonocnego jest jednym z rodzajów deprywacji snu, której konsekwencje ponosi cały organizm. Zaburzeniu ulegają funkcje poznawcze, uwaga i czujność, pamięć i emocje, praca serca, termoregulacja a także przemiany metaboliczne, czego częstym skutkiem może być nadwaga i cukrzyca. Zmęczenie w wyniku niedospania prowadzi do osłabienia reaktywności i precyzji ruchowej, bólów mięśniowych oraz dysfunkcji układu odpornościowego [za: Banks i Dinges 2007]. Zmiany godzin snu, niezgodne z naturalnym cyklem światło-ciemność prowadzą do niedoborów snu. Jeżeli z powodu pracy zmianowej jesteśmy zmuszeni do snu w ciągu dnia, to średnio nigdy nie trwa on dłużej niż 6 godzin, co więcej, jeżeli położymy się spać między godziną 13.00 a 19.00 to nasz sen będzie trwał nie więcej niż 4 godziny [Smolensky i in. 2015]. Wyniki epidemiologicznych badań przeprowadzonych w środkowej Europie w latach 2002-2010 (n=37 710) wykazały, że czas spędzony na wolnym powietrzu przy naturalnym oświetleniu wynosił w 2002 r 2,7-2,4 godz dziennie (w lecie i zimie) a w 2010 r już tylko 2,2-1,9 godz [Roenneberg i in. 2012]. Efekty niedostatku odpowiedniego dziennego światła zostają zwiększone z powodu wieczornego naświetlania światłem sztucznym [Smolensky i in. 2015]. Po 17-19 godzinach bez snu czas reakcji i dokładność wykonywania czynności przez badane osoby były porównywalne lub gorsze niż u osób z 0,5‰ stężeniem alkoholu we krwi [Fletcher i in. 2003, Williamson i Feyer 2000]. Podobne pogorszenie funkcji psychomotorycznych następowało wskutek regularnego niedosypiania. Okres 7-12 dni, w których spano po 3-4 godziny na dobę miał taki sam wpływ na koncentrację, refleks, spostrzegawczość, liczbę pomyłek, poprawność wykonania zadania itp., jak całkowita deprywacja snu trwająca 64-88 godzin [Banks i Dinges 2007, Belenky i in. 2003, Van Dongen i in. 2003]. Problemem jest również fakt, że nasza subiektywna senność wzrasta wolniej niż deficyt psychomotorycznego funkcjonowania, który jest wprost proporcjonalny do okresu przedłużonego czuwania [Banks i Dinges 2007, Van Dongen i in. 2003]. W ten sposób mając przekonanie o względnie dobrym samopoczuciu narażamy siebie i swoje otoczenie na skutki błędów powodowanych niedospaniem. Ponieważ deprywacja snu najbardziej obciąża ośrodkowy układ nerwowy i jest silnym negatywnym bodźcem stresogennym, można przypuszczać, że nadmierne nocne oświetlenie i lekceważenie innych zaleceń dotyczących higieny snu może być jedną z przyczyn cywilizacyjnego wzrostu zaburzeń emocjonalnych i psychopatologicznych [Kahn-Greene i in. 2006, Kahn-Greene i in. 2007, Killgore i in. 2008].

BIBLIOGRAFIA

1. Banks S., Dinges D.F. 2007. Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *J. Clin. Sleep Med.* 3 (5). 519-528.
2. Belenky G., Wesensten N.J., Thorne D.R., Thomas L.M., Sing H.C., Redmond D.P., Russo M.B., Balkin T.J. 2003. Patterns of performance degradation and restoration during sleep restriction and subsequent recovery: a sleep dose-response study. *J. Sleep Res.* 12. 1-12.
3. Brainard G.C., Hanifin J.P., Warfield B., Stone M.K., James M.E., Ayers M., Kubey A., Byrne B., Rollag M. 2015. Short-wavelength enrichment of polychromatic light enhances

- human melatonin suppression potency. *J. Pineal Res.* 58 (3). 352-361. doi: 10.1111/jpi.12221.
4. Chang A-M., Aeschbach D., Duffy J.F., CA. Czeisler C.A. 2015. Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. *PNAS.* 112. 1232-1237.
 5. Chang A-M., Santhi N., St Hilaire M., Gronfier C., Bradstreet D.S., Duffy J.F., Lockley S.W., Kronauer R.E., Czeisler C.A. 2012. Human responses to bright light of different durations. *J. Physiol.* 590 (13). 3103-3112.
 6. Chaput J.P., Weippert M., LeBlanc A.G., Hjorth M.F., Michaelsen K.F., Katzmarzyk P.T., Tremblay M.S., Barreira T.V., Broyles S.T., Fogelholm M., Hu G., Kuriyan R., Kurpad A., Lambert E.V., Maher C., Maia J., Matsudo V., Olds T., Onywera V., Sarmiento O.L., Standage M., Tudor-Locke C., Zhao P., Sjödin A.M. 2016. Are children like werewolves? Full moon and its association with sleep and activity behaviors in an international sample of children. *Front. Pediatr.* 4 (24). 1-6. doi: 10.3389/fped.2016.00024.
 7. Chellappa S.L., Steiner R., Blattner P., Oelhafen P., Götz T., Cajochen C. 2011. Non-visual effects of light on melatonin, alertness and cognitive performance: can blue-enriched light keep us alert? *PLoS One*, 6 (1). E16429. doi: 10.1371/journal.pone.0016429.
 8. Chellappa S.L., Steiner R., Oelhafen P., Lang D., Götz T., Krebs J., Cajochen C. 2013. Acute exposure to evening blue-enriched light impacts on human sleep. *J. Sleep Res.* 22. 573-580.
 9. Cho J.R., Joo E.Y., Koo D.L., Hong S.B. 2013. Let there be no light: the effect of bedside light on sleep quality and background electroencephalographic rhythms. *Sleep Medicine.* 14. 1422-1425. doi: 10.1016/j.sleep.2013.09.007.
 10. Cho C.H., Lee H.J., Yoon H.K., Kang S.G., Bok K.N., Jung K.Y., Kim L., Lee E.I. 2016. Exposure to dim artificial light at night increases REM sleep and awakenings in humans. *Chronobiol. Int.* 33 (1). 117-123. doi: 10.3109/07420528.2015.1108980.
 11. Couwenbergh J.P. 2008. Chromoterapia i światłoterapia, czyli jak leczyć barwami i światłem. Videograf. Katowice, wyd.1.
 12. Daurat A, Aguirre A, Foret J, Benoit O. 1997. Disruption of sleep recovery after 36 hours of exposure to moderately bright light. *Sleep.* 20 (5). 352-358.
 13. De la Iglesia H.O., Fernández-Duque E., Golombek D.A., Lanza N., Duffy J.F., Czeisler C.A., Valeggia C.R. 2015. Access to electric light is associated with shorter sleep duration in a traditionally hunter-gatherer community. *J. Biol. Rhythms.* 30 (4). 342-350. doi: 10.1177/0748730415590702.
 14. Dubocovich M.L. 2007. Melatonin receptors: role on sleep and circadian rhythm regulation. *Sleep Med.* 8 Suppl 3. 34-42.
 15. Figueiro M.G., Lesniak N.Z., Rea M.S. 2011a. Implications of controlled short-wavelength light exposure for sleep in older adults. *BMC Research Notes* 4:334. 1-8. doi:10.1186/1756-0500-4-334.
 16. Figueiro M.G., Wood B., Plitnick B., Rea M.S. 2011b. The impact of light from computer monitors on melatonin levels in college students. *Neuroendocrinol. Lett.* 32 (2). 158-163. /przedruk w: *Biogenic Amines.* 25 (2). 106-116.
 17. Figueiro M.G., Wood B., Plitnick B., Rea M.S. 2014. The impact of watching television on evening melatonin levels. *Journal of the SID.* 21 (10). 417-421. doi: 10.1002/jsid.200.
 18. Fletcher A., Lamond N., van den Heuvel C.J., Dawson D. 2003. Prediction of performance during sleep deprivation and alcohol intoxication using a quantitative model of work-related fatigue. *Sleep Res. Online.* 5. 67-75.

19. Fonken L.K., Aubrecht T.G., Meléndez-Fernández O.H., Weil Z.M., Nelson R.J. 2013. Dim light at night disrupts molecular circadian rhythms and affects metabolism. *J. Biol. Rhythms*. 28 (4). 262-271. doi:10.1177/0748730413493862.
20. Gooley J.J., Chamberlain K., Smith K.A., Khalsa S.B., Rajaratnam S.M., Van Reen E., Zeitzer J.M., Czeisler C.A., Lockley S.W. 2011. Exposure to room light before bedtime suppresses melatonin onset and shortens melatonin duration in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 96 (3). E463-472. doi: 10.1210/jc.2010-2098.
21. Gringras P., Middleton B., Skene D.J., Revell V.L. 2015. Bigger, brighter, bluer-better? Current light-emitting devices - adverse sleep properties and preventative strategies. *Front. Public Health*. 3:233. doi: 10.3389/fpubh.2015.00233.
22. Hästönen T., Alila-Johansson A., Mustanoja S., Laakso M.L. 1999. Suppression of melatonin by 2000-lux light in humans with closed eyelids. *Biol. Psychiatry*. 46(6). 827-831.
23. Higuchi S., Fukuda T., Kozaki T., Takahashi M., Miura N. 2011. Effectiveness of a red-visor cap for preventing light-induced melatonin suppression during simulated night work. *J. Physiol. Anthropol.* 30 (6). 251-258.
24. Hutton P., McGraw K.J. 2016. Coping with light pollution: sleep, stress, and sickness in city songbirds. 2016. [dok. elektr.: [http:// www.sustainability.asu.edu/docs/symposia /symp2016/Hutton-McGraw.pdf](http://www.sustainability.asu.edu/docs/symposia/symp2016/Hutton-McGraw.pdf). data wejścia 18.07.2016].
25. Jernajczyk W. 2015. Dwa oblicza światła. *Kosmos, Problemy Nauk Biologicznych*. 64 (4). 625-632.
26. Kahn-Greene E.T., Killgore D.B., Kamimori G.H., Balkin T.J., Killgore W.D. 2007. The effects of sleep deprivation on symptoms of psychopathology in healthy adults. *Sleep Med*. 8. 215-221.
27. Kahn-Greene E.T., Lipizzi E.L., Conrad A.K., Kamimori G.H., Killgore W.D. 2006. Sleep deprivation adversely affects interpersonal responses to frustration. *Personal Individ. Differ.* 41. 1433-1443.
28. Killgore W.D., Kahn-Greene E.T., Lipizzi E.L., Newman R.A., Kamimori G.H., Balkin T.J. 2008. Sleep deprivation reduces perceived emotional intelligence and constructive thinking skills. *Sleep Med*. 9. 517-526.
29. McArthur A.J., Gillette M.U., Prosser R.A. 1991. Melatonin directly resets the rat suprachiasmatic circadian clock *in vitro*. *Brain Res*. 565. 158-161.
30. Moreno C.R., Vasconcelos S., Marqueze E.C., Lowden A., Middleton B., Fischer F.M., Louzada F.M., Skene D.J. 2015. Sleep patterns in Amazon rubber tappers with and without electric light at home. *Sci. Rep.* 5:14074. 1-11. doi: 10.1038/srep14074.
31. Münch M., Kobińska S., Steiner R., Oelhafen P., Wirz-Justice A., Cajochen C. 2006. Wavelength-dependent effects of evening light exposure on sleep architecture and sleep EEG power density in men. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 290 (5). R1421-1428.
32. Oh J.H., Yoo H., Park H.K., Do Y.R. 2015. Analysis of circadian properties and healthy levels of blue light from smartphones at night. *Sci. Rep.* 5:11325. doi: 10.1038/srep11325.
33. Piorz V., Tam S.K.E., Hughes S., Pothecary C.A., Jagannath A., Hankins M.W., Bannerman D.M., Lightman S.L., Vyazovskiy V.V., Nolan P.M., Foster R.G., Peirson S.N. 2016. Melanopsin regulates both sleep-promoting and arousal-promoting responses to light. *PLoS Biol.* 14(6). e1002482. doi:10.1371/journal.pbio.1002482.
34. Raap T., Pinxten R., Eens M. 2015. Light pollution disrupts sleep in free-living animals. *Sci. Rep.* 5:13557. doi: 10.1038/srep13557.
35. Raap T., Pinxten R., Eens M. 2016. Artificial light at night disrupts sleep in female great tits (*Parus major*) during the nestling period, and is followed by a sleep rebound. *Environ. Pollut.* 215. 125-134. doi: 10.1016/j.envpol.2016.04.100.

36. Randler C. 2014. Sleep, sleep timing and chronotype in animal behaviour. *Animal Behav.* 94. 161-166.
37. Roenneberg T., Allebrandt K.V., Merrow M., Vetter C. 2012. Social jetlag and obesity. *Curr. Biol.* 22 (10). 939-943. doi: 10.1016/j.cub.2012.03.038.
38. Sahin L., Figueiro M.G. 2013. Alerting effects of short-wavelength (blue) and long-wavelength (red) lights in the afternoon. *Physiol. Behav.* 116-117. 1-7. doi: 10.1016/j.physbeh.2013.03.014.
39. Santhi N., Thorne H.C., van der Veen D.R., Johnsen S., Mills S.L., Hommes V., Schlangen L.J., Archer S.N., Dijk D.J. 2012. The spectral composition of evening light and individual differences in the suppression of melatonin and delay of sleep in humans. *J. Pineal Res.* 53. (1). 47-59. doi: 10.1111/j.1600-079X.2011.00970.x.
40. Smolensky M.H., Sackett-Lundeen L.L., Portaluppi F. 2015. Nocturnal light pollution and underexposure to daytime sunlight: Complementary mechanisms of circadian disruption and related diseases. *Chronobiol. Int.* 32 (8). 1029-1048. doi: 10.3109/07420528.2015.1072002.
41. Takeuchi Y., Imamura S., Sawada Y., Hur S-P., Takemura A. 2014. Effects of different colors of light on melatonin suppression and expression analysis of *Aanat1* and melanopsin in the eye of a tropical damselfish. *Gen. Comp. Endocrinol.* 204. 158-165. doi.org/10.1016/j.ygcen.2014.05.015.
42. van der Lely S., Frey S., Garbaza C., Wirz-Justice A., Jenni O.G., Steiner R., Wolf S., Cajochen C., Bromundt V., Schmidt C. 2015. Blue blocker glasses as a countermeasure for alerting effects of evening light-emitting diode screen exposure in male teenagers. *J. Adolesc. Health.* 56 (1). 113-119. doi: 10.1016/j.jadohealth.2014.08.002.
43. Van Dongen H.A., Maislin G., Mullington J., Dinges D.F. 2003. The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep.* 26. 117-126.
44. Williamson A.M., Feyer A-M. 2000. Moderate sleep deprivation produces impairments in cognitive and motor performance equivalent to legally prescribed levels of alcohol intoxication. *Occup. Environ. Med.* 57. 649-655.
45. Yorzinski J.L., Chisholm S., Byerley S.D., Coy J.R., Aziz A., Wolf J.A., Gnerlich A.C. 2015. Artificial light pollution increases nocturnal vigilance in peahens. *Peer J.* 3. E1174; doi 10.7717/peerj.1174.

SLEEP DISORDERS RELATED TO THE EXPOSURE ON ARTIFICIAL LIGHT IN THE NIGHT

Summary

Artificial light disturbing period of nocturnal darkness has a negative impact on sleep. A particularly devastating impact on the natural rhythm of sleep and wakefulness is an evening illumination with the blue light. One of the causes of these disorders is blocking the secretion of melatonin, which supports the normal course of sleep. Inadequate lighting of living areas causes a significant increase in sleep onset latency and the latency of stage 2nd and 3rd of NREM sleep. After the evening 2-hour blue light application the power density of the EEG slow waves in deep sleep and the power of the waves of 2-4 Hz were reduced in the first cycle of sleep. Sleeping in an illuminated bedroom leads to the shallow sleep, too. Regular delay of sleep onset caused by an improper lighting and a lower depth of sleep reduces the amount of nightlong sleep and is one of the types of sleep deprivation, the consequences of which shall be borne by the whole body.

Key words: artificial light, light pollution, sleep, melatonin, sleep deprivation