1995, 44 (1): 145-162
PL ISSN 0023-4249

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika KOSMOS

PIOTR KAMIŃSKI
Instytut Biologii, filia UW w Białymstoku
Świerkowa 20B, 15-950 Białystok

WPŁYW ŚRODOWISKA MIEJSKIEGO NA ROZWÓJ PTAKÓW SYNANTROPIJNYCH (PRZEGLĄD BADAŃ)

WSTĘP

Oddziaływanie pierwiastków toksycznych wraz z innymi zanieczyszczeniami środowiska miejskiego na ptaki synantropijne prowadzi do zmian patofizjologicznych organów akumulujących: wątroby, nerek, serca, mózgu, płuc, kości oraz wpływa na pióra i na ogólną kondycję fizyczną (UNDERWOOD 1971). Równocześnie metale implikują wzrost śmiertelności piskląt i ptaków dorosłych oraz obniżają produktywność ich populacji (BELL i FREEMAN 1971, CAIN i PAFFORD 1981), powodują anemię (DIETER i FINLEY 1979) i nieprawidłowości neurobehawioralne (CARY-SLECHTA i współaut. 1983, BURGER i GOCHFIELD 1985). Redystrybucja pierwiastków śladowych w organach rosnących ptaków jest uwarunkowana skutecznością mechanizmów homeostazy tych pierwiastków i ich wzajemnymi interakcjami. Ptaki synantropijne mogą służyć jako organizmy testowe przy określaniu zanieczyszczenia środowiska miejskiego (GILBERT 1991).

W celu zbadania potencjalnego ekotoksykologicznego znaczenia akumulowanych pierwiastków w ciałach piskląt, konieczne jest ustalenie ich rozmieszczenia w organach oraz zmian ich stężeń związanych z wiekiem rosnących ptaków. Koncentracja metali w organach jest zaś uwarunkowana procesami fizjologicznymi, jak: żerowanie (źródło pokarmu), wzrost (wiek), rozmnażanie, pierzenie. Szczególnie wzrost piskląt (wiek) jest przyczyną istotnych różnic w kumulacji pierwiastków. Stwierdzono, na przykład, że ołów, rtęć, kadm, cynk i miedź są akumulowane w określonych tkankach ptaków podczas ich wzrostu (HAARAKANGAS i współaut. 1974, OJANEN i współaut. 1975, HUTTON i GOODMAN 1980), co ma znaczenie w interpretacji bioakumulacji zanieczyszczeń.

Zmiany w środowisku spowodowane jego zanieczyszczeniem są skorelowane ze śmiertelnością piskląt i ptaków dorosłych, zmniejszeniem liczebności ptaków i ich chorobami (STICKEL 1975).

Zmiany w populacjach ptaków podczas ich rozwoju gniazdowego odgrywają istotną rolę w monitoringu pierwiastków toksycznych. Notowany spadek liczebności populacji ptaków i wzrost śmiertelności piskląt jest wynikiem zanieczyszczenia ich siedlisk metalami ciężkimi (RATCLIFFE 1967, FIMREITE 1979, PATTEE i HENNES 1983). Badania koncentracji metali toksycznych w organach ptaków

(HAARAKANGAS i współaut. 1974, OJANEN i współaut. 1975, OSBORN 1979) i związanej z nią wyższej śmiertelności piskląt wraz ze spadkiem rozrodczości wskazują na konieczność poznania etapów i mechanizmów dopływu zanieczyszczeń do ptaków już podczas ich rozwoju gniazdowego. Dlatego zbadano zmiany stężeń pierwiastków: Mg, Ca, Fe, Zn, Cu, Mn, Co, Cd, Pb należących do grup o specyficznym sposobie działania na młody organizm, w różnych organach piskląt mazurka (*Passer montanus*) gnieżdżących się w środowiskach miejskich o różnym stopniu skażenia (KAMIŃSKI 1995a). Badania te prowadzono w mieście średniej wielkości (w Białymstoku; 300 tyś. mieszkańców). Badano zarówno środowiska mało skażone — na osiedlach o braku lub małym natężeniu ruchu samochodowego, jak i intensywnie skażone wzdłuż przelotowych arterii komunikacyjnych. Pierwsze z nich nazwano dalej nieskażonymi, drugie — skażonymi. Na obszarach tych przeanalizowano wzrost piskląt i niektóre parametry ich biologii lęgowej: sukces klucia, sukces lęgowy, śmiertelność (KAMIŃSKI 1995b). Zbadano różnice dopływu pierwiastków do młodych mazurków, czyli różnice stężeń pierwiastków w glebie, roślinach, bezkręgowcach i próbach pokarmowych piskląt (KAMIŃSKI 1995c). Zbadano też zależność wielkości zniesienia mazurka od stężenia pierwiastków u samic składających jaja (KAMIŃSKI 1995d). Mazurek jest dobrym obiektem badań ekotoksykologicznych, gdyż jest gatunkiem osiadłym, o stałej niszy ekologicznej, a w mieście zalicza się do dominantów awifauny. Dla człowieka jest ważny z powodu gnieżdżenia się w bezpośrednim jego sąsiedztwie, a jego areały żerowania są ściśle związane z gospodarką ludzką (SUMMERS-SMITH 1989).

DYNAMIKA STĘŻEŃ PIERWIASTKÓW W ORGANACH PISKLĄT

Głównym czynnikiem warunkującym stężenie pierwiastków w organach piskląt na początku rozwoju gniazdowego jest koncentracja tych pierwiastków w pokarmie samic składających jaja, a także ich stężenie w jajach i w pokarmie piskląt wyklutych (KIENHOLZ i współaut. 1964, SAVAGE 1968, GARCIA i współaut. 1986, LEONZIO i MASSI 1989). Poszczególne metale charakteryzują się różnym stopniem przechodzenia od samic do jaj. Pierwiastki fizjologiczne (Fe, Ca, Mg, Zn, Cu) przechodzą tę drogę w dość szczegółowo określonych ilościach bez względu na to, w jakich stężeniach występują w środowisku (KIENHOLZ i współaut. 1964, SAVAGE 1968, GARCIA i współaut. 1986). Metale toksyczne zaś przechodzą od samic do jaj według innych mechanizmów. Stwierdzono, że stężenia kadmu i ołowiu są wielokrotnie niższe w jajach niż w pokarmie samic, które je znoszą. Jednak dłuższe pobieranie skażonego pokarmu przez samicę powoduje wzrost stężenia toksycznych metali w jajach (LEONZIO i MASSI 1989). Innym czynnikiem warunkującym zmiany stężenia pierwiastków w organach rosnących piskląt jest nierównomierność rozwoju poszczególnych organów u różnych gatunków ptaków. U różnych gatunków tempo wzrostu masy ciała i rozwoju poszczególnych organów jest inne (KAUFMAN 1926, 1962, LILJA 1981, 1982a, b, 1983, ASNANI 1984), a wzrost piskląt zależy w dużej mierze od tempa rozwoju poszczególnych ich organów (LILJA 1983). U gniazdowników właściwych występuje późny rozwój mięśni piersiowych i piór oraz intensywny wczesny

rozwój organów trawiennych i wątroby. Wzrost ten nie jest równomierny podczas rozwoju gniazdowego (KAUFMAN 1926, LILJA 1981, 1982a, b, 1983, ASNANI 1984). U wróbla domowego, na przykład, średnia masa wątroby w dniu wyklucia wynosi 0,067 g i rośnie intensywnie do 11 dnia życia (0,642 g), a w 14 dniu osiąga 0,684 g (ASNANI 1984). Zatem w okresie pomiędzy pierwszym i 11 dniem życia masa wątroby wzrasta 10-krotnie, zaś od 11 dnia prawie się nie zmienia. W tym okresie więc sam rozwój wątroby nie ma już prawie żadnego znaczenia dla stężenia w niej pierwiastków (ASNANI 1984). Podobne tempo rozwoju wykazują u gniazdowników: przewód pokarmowy, trzustka, nerki, nadnercza i śledziona. Organy te wzrastają intensywnie w pierwszym okresie stanowiącym mniej więcej 3/4 rozwoju gniazdowego, potem ich wzrost ulega zahamowaniu, a nawet nieco tracą na masie. Jednocześnie w tym czasie odbywa się intensywny rozwój mięśni (KAUFMAN 1926, 1962, LILJA 1981, 1982a, b, 1983). Natomiast krzywe wzrostu masy ciała, serca, mózgu i oczu mają mniej więcej równomierny przebieg w ciągu całego okresu wzrostu piskląt (KAUFMAN 1926, 1962). W związku z tymi prawidłowościami zmiany stężeń pierwiastków w organach piskląt są zależne nie tylko od zawartości tych pierwiastków w ich pokarmie, ale też od tempa wzrostu masy poszczególnych organów i od zdolności utrzymania homeostazy pierwiastków.

Spośród makroelementów analizowano w organach piskląt mazurka stężenie Mg i Ca (KAMIŃSKI 1995a). Występują one w największych ilościach w szkielecie, w którym jest gromadzone około 99% Ca i około 70% Mg występujących u ptaków (UNDERWOOD 1971, FILIPOWICZ i WIĘCKOWSKI 1986). U piskląt mazurka stężenie Ca i Mg w kościach wzrastało z wiekiem (KAMIŃSKI 1995a). Zjawisko to występuje u innych gatunków ptaków (BAUMAN 1968, BILBY i WIDDOWSON 1971, SIMKISS 1975, BIESZCZAD-KOSCH 1979, PINOWSKI i współaut. 1983). Wzrost ten jest związany ze stopniem rozwoju i kostnienia szkieletu (ŻEREBCOV i FILATOV 1959). U mazurków największy wzrost stężenia wapnia w kościach występował od 6–7 dnia rozwoju (KAMIŃSKI 1995a). Było to prawdopodobnie związane z tym, że w pierwszym tygodniu życia następuje głównie rozwój narządów wewnętrznych (przewodu pokarmowego, wątroby, serca), a rozwój szkieletu jest w tym czasie powolny (KAUFMAN 1962, KESKPAIK i DAVYDOV 1967, ŚURAKOV i SOKOLOVA 1975). W tym czasie stężenie Ca w sercu mazurków było najwyższe, po czym malało (KAMIŃSKI 1995a), w miarę gdy kostnienie szkieletu stawało się szybsze i niezbędne jony Ca były transportowane z serca przez krew do szkieletu (ŻEREBCOV i FILATOV 1959). Pisklęta wróbla domowego zwiększają dwukrotnie długość elementów układu szkieletowego podczas rozwoju gniazdowego. Jednak tempo wzrostu szkieletu nie jest jednakowe w tym czasie. Najwyższe tempo przyrostu długości elementów szkieletu występuje w pierwszych 3 dniach życia piskląt, podczas których osiągają niemal połowę długości końcowej (notowanej przed wylotem z gniazda). Od 4 do 8 dnia tempo przyrostu długości kości jest prawie o połowę niższe w stosunku do okresu wcześniejszego. W 8 dniu życia pisklęta osiągają więc 90% długości końcowej kości. W ostatnich 5 dniach pobytu w gnieździe tempo przyrostu długości kości jest wielokrotnie wolniejsze, w porównaniu z okresem wcześniejszym (INDYKIEWICZ 1993). Wzrost stężenia Ca w kościach piskląt mazurka (KAMIŃSKI 1995a) wiąże się więc z rozwojem szkieletu.

Stwierdzone znaczne różnice stężeń Mg i Ca u piskląt mazurków z miejskich terenów skażonych i nieskażonych mogły być spowodowane różnym stężeniem tych pierwiastków w pokarmie piskląt z tych obszarów (KAMIŃSKI 1995a, c). Można sądzić, że na terenie skażonym istnieją czynniki hamujące pobieranie w dostatecznej ilości magnezu i wapnia z pokarmu (KAMIŃSKI 1995c). Badania wykazały, na przykład, że ołów przy stosunkowo niskiej koncentracji zakłóca homeostazę wapniową i fizjologiczną rolę tego pierwiastka w kościach (ROSEN 1983). Ołów ma większe powinowactwo do białek wiążących wapń w kościach i w ten sposób może go wypierać z tych połączeń (FULLMER i współaut. 1985). Również kadm może ograniczać pobieranie wapnia i magnezu (KOBAYASHI 1973). Koncentracje Pb i Cd w kościach piskląt mazurków z miejskiego terenu skażonego były wysokie (KAMIŃSKI 1995a).

Wapń i magnez uczestniczą też w budowie piór, a ich wyższe stężenie powoduje lepszy rozwój upierzenia (UNDERWOOD 1971, OSBORN 1978, 1979, FILIPOWICZ i WIĘCKOWSKI 1986). Wyższe stężenie Mg i Ca w piórach piskląt mazurków z miejskiego terenu nieskażonego (KAMIŃSKI 1995a) można tłumaczyć intensywniejszym wzrostem i rozwojem piskląt (lepszy rozwój szkieletu) (KAMIŃSKI 1995b) i niższym stężeniem toksycznych metali (działających antagonistycznie) na tym terenie (KAMIŃSKI 1995c).

Stężenie magnezu w wątrobie i sercu piskląt mazurka było na początku rozwoju gniazdowego 2–3-krotnie nisze niż w jajach. Natomiast w kościach na początku rozwoju stężenie Mg było takie samo, jak w jajach lub nieco wyższe (KAMIŃSKI 1995d). Koncentracja wapnia w wątrobie i sercu piskląt mazurka na początku rozwoju była 2–3-krotnie niższa niż w jajach. W kościach zaś stężenie Ca było w tym czasie 5-krotnie wyższe, niż w jajach (KAMIŃSKI 1995d). Wynika stąd, że magnez i wapń, zdeponowane w jajach, są w znacznych ilościach gromadzone w kościach najmłodszych piskląt, a u piskląt starszych głównym źródłem ich dopływu do szkieletu jest pokarm.

Żelazo występuje u ptaków jako składnik mioglobiny i hemoglobiny (UNDERWOOD 1971). Stężenie Fe w sercu i wątrobie piskląt mazurków z miejskiego terenu skażonego i nieskażonego wzrastało z wiekiemi było wyższe u piskląt z obszaru nieskażonego. Podobnie zmieniało się stężenie Fe w kościach i piórach (KAMIŃSKI 1995a). Świadczy to o lepszym rozwoju mazurków pochodzących z terenu nieskażonego (pisklęta relatywnie większe) (KAMIŃSKI 1995b). Wzrost stężenia Fe u piskląt wraz z wiekiem można wiązać ze wzrostem w tym czasie zawartości hemoglobiny i hematokrytu (KOSTELECKA-MYRCHA i współaut. 1970). Wyższe stężenie żelaza u piskląt pochodzących z terenu nieskażonego, w porównaniu z mazurkami rozwijającymi się na obszarze skażonym, wiązało się prawdopodobnie z wyższym stężeniem toksycznych metali ciężkich na terenie skażonym (KAMIŃSKI 1995c). Ołów i kadm działają antagonistycznie na wchłanianie i przyswajanie żelaza i na jego aktywność metaboliczną, głównie w wyniku wypierania go z połączeń metaloproteinowych (FRIEDEN 1974).

Stężenie żelaza w wątrobie i sercu na początku rozwoju gniazdowego piskląt mazurka było 2–3-krotnie wyższe niż w jajach, natomiast stężenie żelaza w kościach było u jednodniowych piskląt podobne lub nieco niższe niż w jajach (KAMIŃSKI 1995a, d). Zatem żelazo zawarte w jajach jest odkładane przez pisklęta jednodniowe w ich wątrobie i sercu.

Pierwiastki śladowe są niezbędne w procesach wzrostu i rozwoju piskląt, jednak w nadmiernych ilościach mogą powodować zaburzenia metabolizmu (UNDERWOOD 1971). Te nadmierne ilości mogą być odkładane w postaci mało aktywnych związków w tkankach nie biorących dużego udziału w metabolizmie. Taki magazyn nadmiaru pierwiastków śladowych stanowią, między innymi, kości i pióra (POPOVA 1972). W piórach piskląt mazurków występował w dużych ilościach mangan (KAMIŃSKI 1995a). Stężenie miedzi, manganu i kobaltu różniło się w organach piskląt mazurka z terenów skażonych i nieskażonych (KAMIŃSKI 1995a). Było to prawdopodobnie spowodowane wyższym stężeniem tych pierwiastków w pokarmie piskląt żyjących na obszarze skażonym. Tereny żerowania mazurków w środowisku skażonym stanowiła roślinność na poboczach szosy i ogrody działkowe, gdzie stosuje się nawozy mineralne i środki ochrony roślin (KAMIŃSKI 1995c), które są źródłem pierwiastków śladowych (WILLIAMS i DAVID 1973, STENSTRÖM i VAHTER 1974).

Absorpcja tych pierwiastków i ich wiązanie w tkankach zależą też od ilości danego pierwiastka w pokarmie (ROTH i KIRCHGESSNER 1983), stężenia metali toksycznych (Pb, Cd) hamujących absorpcję pierwiastków śladowych (DAVIES i NIGHTINGALE 1975), źródła i ilości białka w pokarmie (ROTH i KIRCHGESSNER 1985).

W czasie pierzenia rośnie aktywność tarczycy, w wyniku czego wzrasta poziom miedzi we krwi (wzrost aktywności oksydazy cytochromowej), co pozwala na rozwinięcie procesu pierzenia. Równocześnie odbywają się procesy pigmentacji i keratynizacji, w których miedź jest niezbędna (KING i FARNER 1967, FRIEDEN 1968). Dlatego w związku z tymi procesami, zachodzącymi u rosnących piskląt, zanotowany stosunkowo wysoki poziom miedzi w ich wątrobach (KAMIŃSKI 1995a) jest fizjologicznie uzasadniony (UNDERWOOD 1971). Koncentracja miedzi w wątrobie i sercu piskląt mazurka na początku rozwoju gniazdowego była 2-krotnie wyższa niż w jajach, a w kościach była zbliżona do stężenia w jajach. Stężenie manganu w tkankach miękkich u piskląt mazurka na początku rozwoju gniazdowego było podobne do stężenia w jajach, a w kościach było ono zbliżone lub nieco wyższe. Koncentracja kobaltu w tkankach miękkich i kościach u piskląt mazurka na początku ich rozwoju kształtowała się w podobnych granicach, jak w jajach (KAMIŃSKI 1995d). Można sądzić, że pisklęta zaraz po wykluciu gromadzą miedź w wątrobie i sercu, zaś mangan i kobalt mogą gromadzić się w jaju poza zarodkiem lub mogą być wydalane przez pisklęta najmłodsze w ilościach większych niż wcześniej omawiane pierwiastki: Cu, Fe, Mg, Ca.

Zmiany stężeń cynku u piskląt mazurka z miejskich terenów skażonych i nieskażonych nie różniły się tak, jak w przypadku innych badanych pierwiastków śladowych. Stężenia Zn w wątrobie, sercu i kościach piskląt z obydwu terenów miejskich były podobne. Koncentracja cynku w wątrobie i sercu była dwukrotnie większa, niż w kościach i piórach (KAMIŃSKI 1995a). Było to związane z fizjologiczną funkcją cynku w metabolizmie białek i węglowodanów, gdyż wchodzi on w skład wielu metaloenzymów aktywnych w tych procesach (RIORDAN i VALLEE 1974). Dlatego cynk zaabsorbowany z przewodu pokarmowego jest wykorzystywany w pierwszej kolejności w aktywnych metabolicznie tkankach miękkich, w których jest niezbędny w procesach produkcji i aktywacji enzymów.

Dopiero jego nadmiar jest wiązany w kościach (STUART i współaut. 1986). Zgodnie z tym należałoby się spodziewać, że stężenie cynku w wątrobie i sercu piskląt najmłodszych (jednodniowych) nie powinno być wyższe niż w jajach, a w kościach tych piskląt stężenie Zn powinno być nawet nieco niższe niż w ich tkankach miękkich i w jajach. Rzeczywiście stężenie cynku w wątrobie i sercu badanych piskląt mazurka na początku rozwoju gniazdowego było podobne, jak w jajach, a w kościach było ono w tym czasie nieco niższe (KAMIŃSKI 1995d).

Wyniki badań wskazują, że koncentracja toksycznych metali ciężkich w ciałach piskląt stopniowo rosła podczas ich rozwoju i była w przybliżeniu dwukrotnie wyższa u piskląt z terenu skażonego w porównaniu do nieskażonego (KAMIŃSKI 1995a). Również w pokarmie piskląt z terenu skażonego stwierdzono znacznie wyższe stężenia Pb i Cd w stosunku do pokarmu z terenu nieskażonego. Było to prawdopodobnie związane z wyższym skażeniem powietrza i gleby tymi pierwiastkami na terenie skażonym (KAMIŃSKI 1995c). Powodem tego mogło być duże natężenie ruchu pojazdów mechanicznych na tym terenie oraz stosowanie nawozów rolniczych i pestycydów na terenach żerowania mazurków. Metale ciężkie są stale akumulowane przez pisklęta w miarę ich wzrostu, głównie w kościach i piórach (FRIEDEN 1974). Wówczas ich działanie toksyczne na organizm się nasila. Metale te (głównie Pb i Cd) wywołują zaburzenia wzrostu, zmniejszenie ilości hemoglobiny i wypierają pierwiastki biologicznie niezbędne z połączeń cząsteczkowych oraz oddziaływują antagonistycznie na metabolizm tych pierwiastków (KOBAYASHI 1973, PETERING 1974, FULLMER i współaut. 1985). Procesy te spowodowały prawdopodobnie znaczne różnice w rozwoju mazurka z różnych terenów miejskich (KAMIŃSKI 1995b).

Stężenie kadmu w wątrobie, sercu i kościach piskląt mazurka na początku rozwoju gniazdowego było nieco wyższe niż w jajach. Natomiast stężenie ołowiu w tkankach miękkich na początku rozwoju piskląt było 2-3-krotnie niższe niż w jajach a w kościach — 2-3-krotnie wyższe (KAMIŃSKI 1995d). Można więc wnioskować, że pisklęta najmłodsze odkładają kadm w tkankach miękkich, jak i w kościach, a ołów kumulują w kościach.

Z powyższej dyskusji wynika, że tkanki miękkie oraz kości i pióra są organami, z pomocą których zachodzi regulacja homeostazy pierwiastków w ciałach piskląt już od początku ich wyklucia. Zmiany stężeń pierwiastków związane z wiekiem ptaków zależą od chemicznego skażenia środowiska. W organach piskląt, żyjących w środowisku skażonym, obserwuje się inne tempo zmian stężeń pierwiastków zależne od wieku piskląt, niż u piskląt ze środowiska mniej skażonego. Stężenie fizjologicznych pierwiastków wzrasta wolniej w organach piskląt żyjących w środowisku skażonym, niż w nieskażonym, przy czym wzrost stężeń jest normalnym zjawiskiem fizjologicznym. Stężenia pierwiastków tak zwanych niefizjologicznych w organach piskląt żyjących w środowisku skażonym mogą wykazywać większe tempo wzrostu w porównaniu ze stężeniami pierwiastków w organach piskląt ze środowiska nieskażonego, a czasem wzrost tych stężeń można obserwować wcześniej u piskląt z terenu skażonego (KAMIŃSKI 1995a). Na obszarze nieskażonym istnieją lepsze warunki rozwoju i reprodukcji mazurków. Wyniki badań wskazują, że poznanie etapów wzrostu organów piskląt jest konieczne dla zrozumienia procesów bioakumulacyjnych pierwiastków. Różnice stężeń pierwiastków w organach piskląt w róż-

nych środowiskach świadczą o istotnej roli poszczególnych metali u rosnących ptaków. Można wnioskować, że dynamika stężeń pierwiastków u piskląt zależy od ich zawartości w środowisku i od rozwoju poszczególnych organów. Pisklęta mazurka, jako gatunku osiadłego i stale żyjącego w najbliższym sąsiedztwie człowieka, mogą być wskaźnikiem informującym o stopniu skażenia środowiska (KAMIŃSKI 1995a).

WZROST, SUKCES KLUCIA, SUKCES LĘGOWY I ŚMIERTELNOŚĆ PISKLĄT

Różnice we wzroście i rozwoju piskląt z terenów miejskich o różnym stopniu skażenia można tłumaczyć stężeniem toksycznych metali ciężkich w środowisku skażonym. Analizując krzywe wzrostu mazurków stwierdzono, że średnie masy ciała piskląt z obszarów nieskażonych w poszczególnych dniach rozwoju były wyższe w porównaniu z pisklętami z terenów skażonych (KAMIŃSKI 1995b). Wyższe były też wskaźniki tempa wzrostu piskląt z terenów nieskażonych. Przebieg krzywych wzrostu był związany z etapami rozwoju gniazdowego: przez pierwsze dni dominował rozwój narządów wewnętrznych, a dopiero później gwałtowny wzrost masy ciała (rozwój mięśni), zaś na 2–3 dni przed wylotem z gniazda nastąpiło zahamowanie tempa wzrostu, a nawet spadek masy ciała (KAUFMAN 1962, KESKPAIK i DAVYDOV 1967, ŚURAKOV i SOKOLOVA 1975). Takie okresy można obserwować analizując krzywe wzrostu piskląt z terenu nieskażonego. Natomiast u piskląt z terenu skażonego najintensywniejszy wzrost masy ciała rozpoczynał się dopiero od 6–7 dnia rozwoju i trwał aż do wylotu z gniazda. Nie występował więc u nich ostatni etap (KAMIŃSKI 1995b). Można przypuszczać, że pisklęta z obydwu terenów, mimo, że osiągały podobne masy ciała w czasie wylotu z gniazda, nie były równocenne pod względem fizjologicznym.

Niekorzystny wpływ toksycznych metali ciężkich na wzrost i reprodukcję piskląt gniazdowników stwierdzili także inni autorzy. GRUE i współpracownicy (1986) wykazali słabszy wzrost i rozwój piskląt szpaka (*Sturnus vulgaris)* w miejskim środowisku skażonym o dużym ruchu samochodowym od piskląt z obszaru kontrolnego. Stwierdzili też wolniejsze tempo wzrostu wskaźników krwi (hemoglobiny, haematokrytu, kwasu delta-amino-lewulinowego) i mniejszą ich zawartość u młodych szpaków z terenu skażonego. Podobne wyniki uzyskali GRUE i współpracownicy (1984) badając pisklęta jaskółek dymówek (*Hirundo rustica)* gnieżdżące się wzdłuż szosy o dużym ruchu samochodowym i pisklęta z terenów wiejskich.

Badania NYHOLMA (1990, 1993) wykazały natomiast nieprawidłowy wzrost skorupek jaj, wyższą śmiertelność zarodków i piskląt, powiększenie wątroby, zmniejszenie rozmiarów muskulatury i mózgu (słabszy ich rozwój), redukcję poziomu hemoglobiny i odwapnienie szkieletu u piskląt muchołówki żałobnej (*Ficedula hypoleuca)* gnieżdżących się na terenie skażonym metalami ciężkimi w pobliżu źródła zanieczyszczeń przemysłowych. U piskląt mazurka (*Passer montanus)* i wróbla domowego (*P. domesticus)* stwierdzono zaś niekorzystny wpływ kadmu i ołowiu na wzrost i rozwój: opóźniony rozwój fizyczny, zredukowany przyrost masy ciała, choroby i zgony piskląt (ROMANOWSKI i współaut. 1991). Autorzy ci zanotowali nawet wolniejsze tempo wzrostu od 9 dnia u piskląt

z wyższą koncentracją żelaza (ponad 2000 ppm sm) (1 ppm oznacza jedną milionową z liczby cząsteczek) lub cynku (ponad 120 ppm sm) w wątrobie.

Badania biologii lęgowej mazurka w różnych środowiskach miejskich (KAMIŃSKI 1995b) wykazały, że pisklęta z terenów nieskażonych osiągały maksymalną masę ciała około 11 dnia życia, a przyrost biomasy był u nich intensywniejszy w porównaniu do piskląt z terenów skażonych, które osiągały maksymalną masę tuż przed wylotem z gniazda i rosły wolniej, a przyrost masy postępował aż do wylotu z gniazda. Populacja mazurków z terenów nieskażonych charakteryzowała się wyższym sukcesem klucia i lęgowym w porównaniu z mazurkami z terenów skażonych. Zarówno u mazurków żyjących na terenach skażonych, jak i nieskażonych wykazano istotną, odwrotnie proporcjonalną zależność sukcesu klucia i sukcesu lęgowego od wielkości zniesienia (KAMIŃSKI 1995b).

WPŁYW ŚRODOWISKA MIEJSKIEGO NA WIELKOŚĆ ZNIESIENIA

Liczba samic biorących udział w rozrodzie jest głównym czynnikiem określającym produkcję populacji (PINOWSKA 1979). Liczba ta jest uwarunkowana kondycją tych samic, a szczególnie ich gospodarką tłuszczową. Wzrost otłuszczenia samic powoduje wzrost produkcji populacji przez zwiększenie liczby rozmnażających się samic, większą liczbę lęgów odbywanych przez samicę i wyższą wielkość zniesienia. Natomiast samice nie biorące udziału w rozrodzie mają niższą zawartość tłuszczu i składników suchej masy beztłuszczowej w porównaniu z samicami składającymi jaja. W sezonie lęgowym, w czasie którego stwierdzono wyższe otłuszczenie samic, jest też wyższa liczba zajętych gniazd (PINOWSKA 1979). Ponadto główne czynniki warunkujące podstawowe parametry rozrodczości, to jest wielkość zniesienia, liczba lęgów odbywanych przez samicę w sezonie, liczba samic biorących udział w lęgach, zależą przede wszystkim od zasobów energetycznych i budulcowych samic przystępujących do składania jaj, wśród których wymienia się zawartość wody, białka, tłuszczu i składników suchej masy beztłuszczowej (JONES i WARD 1976, PINOWSKA 1976, 1979). Autorzy ci wskazują na związek produkcji populacji wróbli z warunkami troficzno-siedliskowymi. Wysokość produkcji populacji wróbli jest więc wyrazem tych warunków. PINOWSKA (1979) podaje, że wielkość zniesienia wróbli domowych jest określona zapasem tłuszczu, a liczba lęgów odbywanych przez samicę w sezonie lęgowym jest determinowana zasobami suchej masy beztłuszczowej i poziomem odtwarzanych zapasów tłuszczowych. Ponadto zróżnicowanie wielkości lęgu i zróżnicowanie terminów pierwszych lęgów jest w 40% zdeterminowane genetycznie (VAN NOORDWIJK i współaut. 1981a, b, c), a zróżnicowanie w rozmiarach jaj — aż w 60%-80% (OJANEN i współaut. 1979, VAN NOORDWIJK i współaut. 1980). Wielkość lęgu ptaków jest też determinowana czynnikami atmosferycznymi (HAARTMAN 1967). Nie wiadomo jednak, czy zdolność rozrodcza samic, a więc wielkość zniesienia i liczba lęgów, zależy od stężenia określonych pierwiastków w środowisku. Dlatego zbadano, czy wielkość zniesienia mazurka (tj. liczba jaj w zniesieniu), a więc także produkcja populacji, jest zależna od stężenia pierwiastków w ciele samic składających jaja (bezpośrednio po złożeniu jaj); czy stężenie to zmienia się w kolejnych lęgach i jeżeli tak — czy ma to wpływ

na wielkość zniesień w tych lęgach; czy stężenie pierwiastków w jajach zależy od ich stężenia w ciele samic, które je składają oraz czy stężenia pierwiastków w jajach i wielkości zniesienia są skorelowane (KAMIŃSKI 1995d). W wyniku przeprowadzonych badań nad wpływem środowisk miejskich na wielkość zniesienia mazurka stwierdzono, że:

1. Wielkość zniesienia zależy od poziomu stężenia pierwiastków w ciele samic. Pierwiastki o ważnym znaczeniu fizjologicznym: Fe, Mg, Ca, Zn wykazywały istotny wzrost stężenia w ciele samic w miarę wzrostu wielkości zniesienia w środowisku skażonym i nieskażonym. Stężenie tych pierwiastków u samic z terenów nieskażonych było wyższe . Wyższe ich stężenia notowano u tych samic, u których stężenie Pb i Cd było niskie.

2. Nie stwierdzono korelacji pomiędzy wielkością zniesienia na terenie nieskażonym, a stężeniem Fe, Mg, Ca, Zn i Cu w jajach. Brak też zależności pomiędzy stężeniem tych pierwiastków w ciele samic i w jajach. Pierwiastki te były więc prawdopodobnie akumulowane w jajach na określonym poziomie, niezależnie od tego, jakie było ich stężenie u samic.

3. Wielkość zniesienia wzrastała w miarę obniżania stężeń Cu, Mn, Cd i Pb u samic. Na terenie skażonym stężenie tych metali było istotnie wyższe, niż na nieskażonym. Na obydwu terenach stwierdzono zmniejszanie się wielkości zniesienia w miarę wzrostu stężenia Cu, Mn, Cd i Pb u samic. Również na obydwu terenach wielkość zniesienia malała wraz ze wzrostem stężenia Cd i Pb w jajach, zatem pierwiastki te wpływają ograniczająco na wielkość zniesienia.

4. Wielkość zniesienia nie zależała od stężenia kobaltu u samic. Pomiędzy samicami i jajami nie stwierdzono istotnych korelacji w stężeniach tego pierwiastka. Nie stwierdzono korelacji pomiędzy wielkością zniesienia, a stężeniem Co w jajach, ale tylko na terenie skażonym.

5. Na terenie nieskażonym przeważały zniesienia 6-, 5- i 4-jajowe, a na obszarze skażonym — 3- i 4-jajowe. Można przypuszczać, że było to związane z tym, że w ciele samic żyjących na terenie nieskażonym było wyższe stężenie pierwiastków fizjologicznych: Fe, Mg, Ca, Zn sprzyjające składaniu zniesień o większej liczbie jaj i niższe stężenie pierwiastków, których wyższe stężenie u samic wiązało się ze składaniem przez nie mniejszej liczby jaj w zniesieniu (Cd, Pb, Mn, Cu). Ponieważ wykazano korelację pomiędzy wielkością zniesienia, a stężeniem tych pierwiastków u samic i stężeniem niektórych z nich (Pb, Cd) w jajach, a stężenie tych pierwiastków w jajach było przeważnie niezależne od ich stężenia u samic, a także biorąc pod uwagę interakcje antagonistyczne Cd i Pb z pierwiastkami fizjologicznymi, można wnioskować, że o wielkości zniesienia decyduje nie tylko stężenie u samic pierwiastków o ważnym znaczeniu podczas produkcji jaj (Mg, Ca, Fe, Zn), ale także stężenie toksycznych metali ciężkich (Pb, Cd) w jajach (tj. już podczas ich rozwoju u samic), które zależy od ich stężenia w środowisku.

W literaturze znaleziono niewiele prac zajmujących się wpływem pierwiastków na zdolność rozrodczą samic ptaków synantropijnych. Wiadomo, że magnez odgrywa istotną rolę u samic wróbli w czasie poprzedzającym owulację i w okresie formowania się jaja. PINOWSKA i KRAŚNICKI (1985a) stwierdzili, że zawartość absolutna i stężenie Mg w ciele samic wróbla domowego wzrasta przed owulacją, po czym maleje w kolejnych dniach. Ten początkowy wzrost jest

związany ze spadkiem koncentracji magnezu po okresie składania jaj. Równocześnie stwierdzono niższe stężenie Mg w ciele samic nie przystępujących do rozrodu w tym samym czasie. Natomiast nie znaleziono różnic w stężeniach tego pierwiastka w ciele pomiędzy samicami wysiadującymi, a karmiącymi młode. W okresie poprzedzającym składanie jaj samice pobierają więcej magnezu i wapnia, gdyż pierwiastki te potrzebne są do produkcji jaj (KOPISCHKE 1966, PINOWSKA i KRAŚNICKI 1985b). Ilość Mg w ciele samic wróbli domowych rozpoczynających składanie jaj jest różna zależnie od wielkości zniesienia i w czasie kolejnych owulacji maleje. Im niższa koncentracja magnezu w ciele samic, tym mniejsza liczba jaj w zniesieniu (PINOWSKA i KRAŚNICKI 1985b). Taką zależność zanotowano także u samic mazurków (KAMIŃSKI 1995d). PINOWSKA i KRAŚNICKI (1985b) badali również zmiany stężenia wapnia u wróbli domowych w okresie składania jaj. Stwierdzili, że stężenie Ca w ciele samic jest stałe do czasu złożenia pierwszego jaja. Po drugiej owulacji następuje obniżenie, a po trzeciej — ponowny wzrost zawartości wapnia. Zmiany stężenia Ca dotyczą głównie samic składających duże zniesienia. Liczba jaj, które może złożyć samica (co jest określone w pierwszych dniach owulacji) (PINOWSKA 1979), nie zależy od koncentracji wapnia (PINOWSKA i KRAŚNICKI 1985a), chociaż BIAŁECKA (1979) stwierdziła wyższe stężenie Ca w ciele samic sikory bogatki podczas składania jaj w porównaniu z innymi okresami sezonu lęgowego. PINOWSKA i KRAŚNICKI (1985a) podają też, że istnieją duże różnice indywidualne w koncentracji wapnia u wróbli domowych.

Podobnie jak u mazurków badanych przez KAMIŃSKIEGO (1995d), wyższą zdolność rozrodczą u samic w miarę wzrostu stężenia wapnia w ciele stwierdziła HANNON (1979) u amerykańskiego kuraka borowca złotobrewego (*Dendragapus obscurus fuliginosus*). W ciele samic mazurków stężenie Fe, Mg, Ca i Zn było wyższe w środowisku nieskażonym, niż w skażonym (KAMIŃSKI 1995d). Było to prawdopodobnie związane z tym, że na terenie skażonym istnieją czynniki zmniejszające i hamujące przyswajanie tych pierwiastków z pokarmu. Czynnikiem tym mogło być wysokie stężenie Pb i Cd na obszarze skażonym (KAMIŃSKI 1995c). Wiadomo zaś, że wróble w okresie składania jaj oraz wiosną, jesienią i zimą pobierają pokarm z powierzchni gleby. Jest to głównie pokarm roślinny i odpadki pochodzenia antropogenicznego (PINOWSKA 1975, NOSKOV i współaut. 1981). W tym długim okresie czasu samice pobierają więc pokarm, w którym kumulują się toksyczne metale ciężkie, pochodzące ze spalin samochodowych, deszczu, dymów i pyłów przemysłowych, szczególnie na terenach skażonych. W okresie składania jaj większy udział w diecie samic mają dopiero owady i ziarna piasku (PINOWSKA 1975), które na terenie skażonym, badanym przez KAMIŃSKIEGO (1995c), były także silnie skażone ołowiem i kadmem. Można więc przypuszczać, że ołów i kadm, których stężenie w ciele samic mazurków w miejskim terenie skażonym było znacznie wyższe niż samic z terenu nieskażonego (KAMIŃSKI 1995d), pochodzą z roślin i bezkręgowców również znacznie skażonych na tym terenie (KAMIŃSKI 1995c) i kumulują się u samic daleko wcześniej niż w czasie składania jaj, a dopiero wtedy zostają uruchomione. Badania wykazały, że ołów i kadm, nawet przy stosunkowo niskiej koncentracji, zakłócają homeostazę wapniową i magnezową oraz fizjologiczną rolę tych pierwiastków w organizmie (ROSEN 1983). Pierwiastki te mają większe powinowactwo do białek wiążących wapń i magnez i mogą je wypierać z tych połączeń (KOBAYASHI

1973, FULLMER i współaut. 1985). Kadm i ołów działają też antagonistycznie na wchłanianie i przyswajanie żelaza i jego aktywność metaboliczną, głównie w wyniku wypierania go z połączeń metaloproteinowych (FRIEDEN 1974). Na terenie skażonym badanym przez KAMIŃSKIEGO (1995d) stężenie Fe, Mg, Ca i Zn w glebie i roślinach było wyższe niż na obszarze nieskażonym, a mimo to stężenia tych metali w ciele samic z terenów nieskażonych były wyższe. Wysokie stężenia Fe, Mg i Ca notowano w ciele tych samic, u których jednocześnie stężenie Pb i Cd było niskie (KAMIŃSKI 1995d). Także w organach piskląt stężenie Fe, Mg i Ca było wyższe na terenie nieskażonym (KAMIŃSKI 1995a).

Stężenie Mg i Ca u samic mazurków pochodzących z miejskiego terenu skażonego było podobne, jak u samic wróbli domowych (PINOWSKA i KRAŚNICKI 1985a), a w miejskich obszrach skażonych badanych przez KAMIŃSKIEGO (1995d) było wyższe. U samic wróbli domowych (PINOWSKA i KRAŚNICKI 1985a), podobnie jak u samic mazurków, stężenie Mg malało podczas kolejnych lęgów, lecz nie zachodziły u nich zmiany stężenia Ca podczas sezonu rozrodczego, w przeciwieństwie do mazurków (KAMIŃSKI 1995d).

Wielkość zniesienia mazurka nie zależała od stężenia Fe, Mg, Ca i Zn w jajach w środowisku nieskażonym (KAMIŃSKI 1995d). Może to świadczyć, że pierwiastki te są akumulowane w jajach na określonym poziomie, prawdopodobnie wymaganym fizjologicznie, niezależnie od tego, jaki jest ich poziom w ciele samic, co byłoby zgodne z wynikami wcześniejszych badań (KIENHOLZ i współaut. 1964, GARCIA i współaut. 1986). Stężenia Cu, Mn, Cd i Pb zmniejszały się w ciele samic mazurków badanych przez KAMIŃSKIEGO (1995d) w miarę wzrostu wielkości zniesienia. Może to świadczyć, że samice, u których stężenie tych pierwiastków jest niższe, są w stanie złożyć więcej jaj w lęgu, bądź też, że składanie jaj wyczerpuje rezerwy tych pierwiastków w organizmie samicy. Poziom tych metali w ciele samic z terenu skażonego był przy tym istotnie wyższy, niż z nieskażonego (KAMIŃSKI 1995d). Stężenie tych pierwiastków było też wyższe w glebie, roślinach i bezkręgowcach na terenie skażonym w porównaniu do nieskażonego (KAMIŃSKI 1995c). U samic wróbli domowych, badanych przez PINOWSKĄ i KRAŚNICKIEGO (1985a), stężenie Cu było najwyższe przed owulacją i zmniejszało się podczas kolejnych dni cyklu rozrodczego. Było ono też niższe u samic wysiadujących, niż składających jaja. Natomiast liczba jaj, które mogła złożyć samica, nie zależała od stężenia Cu w jej ciele (PINOWSKA i KRAŚNICKI 1985a). Autorzy ci podają, że miedź gromadzona przez samice wróbli w okresie poprzedzającym składanie jaj jest potem zużywana w procesach związanych z aktywnością jajowodów. Stężenie Cu w ciele samic mazurków z terenu nieskażonego (KAMIŃSKI 1995d) było podobne, jak u samic wróbli (PINOWSKA i KRAŚNICKI 1985a), a w ciele samic mazurków z terenu skażonego było wyższe.

Stężenia kadmu i ołowiu u samic mazurków badanych przez KAMIŃSKIEGO (1995d) były stosunkowo wysokie, szczególnie u tych, które składały 1–3 jaja w zniesieniu. Część autorów również podaje, że ptaki miejskie mogą akumulować duże ilości tych metali. Na przykład badania HUTTONA i GOODMANA (1980) wykazały, że gołębie miejskie (*Columba livia*), gnieżdżące się na terenie Londynu gromadzą kadm w ilości 20 ppm sm, na terenach pozamiejskich (18 km od Londynu) — 5 ppm sm, a w dzielnicach podmiejskich — tylko 0,7 ppm sm. Stężenia ołowiu u tych ptaków były również wysokie i wynosiły u gołębi miejskich

przeciętnie 300 ppm sm, u gołębi z dzielnic podmiejskich — 105 ppm sm, a z terenów pozamiejskich — 50 ppm sm (HUTTON i GOODMAN 1980). Inni autorzy także podają wysokie wartości stężeń stężeń Cd i Pb u ptaków miejskich i zwracają uwagę na duży zakres zmienności (BOGGES i WIXON 1977, GETZ i współaut. 1977, DMOWSKI i KAROLEWSKI 1979, TATARUCH i LIDAUER 1984, DEMENT i współaut. 1987).

Wielkość zniesienia mazurka w miejskich terenach skażonych i nieskażonych zależała od stężenia Cu, Mn, Cd i Pb w ciele samic. Stwierdzono istotne korelacje wielkości zniesienia ze stężeniem Pb i Cd w jajach (KAMIŃSKI 1995d). Można wnioskować, że pierwiastki te nie odkładają się w jajach na określonym poziomie, tak jak Fe, Mg, Ca, Zn lecz ich stężenie w jajach zależy głównie od ich koncentracji w środowisku i w ciele samicy. Byłoby to zgodne z wynikami badań LEONZIO i MASSI (1989), którzy stwierdzili, że przy dłuższym pobieraniu przez samicę pokarmu skażonego kadmem i ołowiem, ich stężenie w jajach wzrasta. Na podstawie tych wyników można przypuszczać, że o wielkości zniesienia decyduje określony poziom stężeń toksycznych metali ciężkich w ciele samic, oraz że wielkość zniesienia jest zależna od stężenia tych metali w środowisku. BURGER i GOCHFIELD (1993) wykazali, że koncentracja Cd i Pb w jajach ptaków jest związana z akumulacją tych pierwiastków w pokarmie, który zdobywają samice. Następnie metale te są gromadzone w piórach piskląt i ich stężenie jest tam jeszcze wyższe niż w jajach. Wyniki badań BURGER i GOCHFELDA (1988) wykazały też, że stężenia metali ciężkich w jajach ptaków zależą nie tylko od ich koncentracji w środowisku i ciele samic, ale w dużej mierze od interakcji wzajemnych i z innymi metalami. Znacznie niższe stężenia Cd (4 ppb sm) (1 ppb oznacza jedną bilionową z liczby czasteczek) i Pb (89 ppb sm) w jajach w stosunku do poziomów w piórach dorosłych rodziców (odpowiednio 50 i 500 ppb sm) stwierdzili BURGER i GOCHFIELD (1991) u rybitwy zwyczajnej (*Sterna hirundo)*, podobnie jak u mazurków badanych przez KAMIŃSKIEGO (1995d). Wykazali oni, że stężenia Cd w jajach i u samic tych ptaków nie są skorelowane, w przeciwieństwie do ołowiu.

Jedynym z mikroelementów, którego stężenie nie zależało u samic mazurków od zniesień różnej wielkości, był kobalt. Można przypuszczać, że wielkość zniesienia mazurka nie zależy od stężenia Co u samic (KAMIŃSKI 1995d). Stężenie Co w ciele samic mazurków było niższe, niż u samic wróbli domowych badanych przez PINOWSKIEGO i współpracowników (1981) w Rybnickim Okręgu Węglowym (0,9–3,6 ppm sm, średnio 1,9 ppm sm). W miejskim terenie skażonym nie zanotowano korelacji pomiędzy wielkością zniesienia, a stężeniem Co w jajach (KAMIŃSKI 1995d). Na obszarze nieskażonym zaś korelacja ta była istotna. Wydaje się, że przyczyną tych różnic mogła być różna biodostępność kobaltu, w szczególny sposób uwarunkowana metabolicznie i przez interakcje z innymi pierwiastkami, takimi jak: Ca, Mg, K, Cr, Se (UNDERWOOD 1975, SCHRAUZER 1991).

Z przeprowadzonych badań wynika, że stężenia pierwiastków w ciele samic mogą decydować o liczbie składanych przez nie jaj. Większe zniesienia wiążą się z wyższymi stężeniami u samic żelaza, magnezu, wapnia i cynku oraz niższymi stężeniami miedzi, manganu, kobaltu, kadmu i ołowiu. Małe zniesienia mazurków mogą świadczyć o zbyt niskich stężeniach żelaza, magnezu, wapnia i cynku lub zbyt wysokich stężeniach pozostałych pierwiastków, co może świadczyć

o skażeniu środowiska. Stężenia tych pierwiastków w jajach zależą od liczby jaj w zniesieniu, podobnie jak ich stężenia u samic, chociaż zależność ta nie musi być wprost proporcjonalna (KAMIŃSKI 1995d).

Niewiele jest danych porównawczych dotyczących oddziaływania środowisk miejskich na kształtowanie się procesów populacyjnych i fizjologicznych u ptaków synantropijnych. Mało jest też badań na temat wpływu czynników środowiskowych na choroby. Nie jest znany też mechanizm oddziaływania pierwiastków, które wpływają na zdolność rozrodczą samic poprzez zmiany w strukturze i funkcjonowaniu ich organów rozrodczych. Dlatego kolejne etapy wymagają zbadania przyczyn tych zmian.

PODSUMOWANIE

Pierwiastki charakteryzują się różnym stopniem przenikania z ciał samic do jaj. Pierwiastki fizjologiczne: Fe, Ca, Mg, Zn, Cu przemieszczają się tą drogą w dość szczegółowo określonych ilościach, bez względu na to, w jakich stężeniach występują w środowisku (KIENHOLZ i współaut. 1964, SAVAGE 1968, GARCIA i współaut. 1986). Przechodzenie zaś metali toksycznych odbywa się prawdopodobnie według innych prawidłowości. Stwierdzono, że stężenia Cd i Pb są wielokrotnie niższe w jajach, niż w pokarmie samic, które znoszą te jaja. Jednak dłuższe pobieranie skażonego pokarmu przez samicę powoduje wzrost stężenia toksycznych metali w jajach (LEONZIO i MASSI 1989). Tkanki miękkie oraz kości są organami, z pomocą których zachodzi regulacja homeostazy pierwiastków w ciałach piskląt już od początku ich wyklucia. Dotyczy to również piór. Zmiany stężeń pierwiastków związane z wiekiem zależą od chemicznego skażenia środowiska. W organach piskląt żyjących w środowisku skażonym można obserwować inne tempo zmian i różne stężenia pierwiastków związane z ich z wiekiem w porównaniu z pisklętami ze środowiska mniej skażonego. Stężenia pierwiastków fizjologicznych: Fe, Mg, Ca wzrastają wolniej w organach piskląt żyjących w środowisku skażonym niż w nieskażonym, przy czym wzrost tych stężeń u piskląt jest normalnym zjawiskiem fizjologicznym. Stężenia pierwiastków tak zwanych niefizjologicznych w organach piskląt ze środowiska skażonego mogą wykazywać większe tempo wzrostu w porównaniu z pisklętami ze środowiska nieskażonego, a czasem wzrost tych stężeń można obserwować wcześniej u piskląt z terenu skażonego, niż z nieskażonego. Na obszarze nieskażonym istnieją lepsze warunki rozwoju i reprodukcji ptaków. Wyniki badań wskazują, że poznanie etapów wzrostu organów piskląt jest konieczne dla zrozumienia procesów bioakumulacyjnych pierwiastków. Różnice stężeń pierwiastków w organach piskląt świadczą o istotnej roli poszczególnych metali u rosnących ptaków. Można wnioskować, że zmany stężeń pierwiastków u piskląt zależą od ich zawartości w środowisku i od sposobu i tempa rozwoju organów. Pisklęta mazurka, gatunku osiadłego i stale żyjącego w najbliższym sąsiedztwie człowieka, mogą być wskaźnikiem informującym o skażeniu środowiska (KAMIŃSKI 1995a).

Pisklęta mazurka z terenów miejskich różniących się stopniem skażenia, mimo że osiągają podobne masy ciała w dniu wylotu z gniazda, nie są równo-

cenne pod względem fizjologicznym. Populacja mazurków z terenu nieskażonego charakteryzuje się wyższym sukcesem klucia i wyższym sukcesem lęgowym w porównaniu z populacją żyjącą na terenach skażonych. Różnice we wzroście i rozwoju piskląt z terenów miejskich o różnym stopniu skażenia można tłumaczyć stężeniem toksycznych metali ciężkich w środowisku skażonym (KAMIŃSKI 1995b).

Czynniki warunkujące podstawowe parametry rozrodczości, to jest wielkość zniesienia, liczba lęgów odbywanych przez samicę w sezonie, liczba samic biorących udział w lęgach, zależą od zasobów energetycznych i budulcowych samic przystępujących do składania jaj, — takich jak zawartość wody, białka, tłuszczu i składników suchej masy beztłuszczowej (JONES i WARD 1976, PINOWSKA 1976, 1979). Ponadto zróżnicowanie wielkości lęgu i terminów pierwszych lęgów są w 40% uwarunkowane genetycznie (VAN NOORDWIJK i współaut. 1981a, b, c), a zróżnicowanie w rozmiarach jaj — aż w 60%–80% (OJANEN i współaut. 1979, VAN NOORDWIJK i współaut. 1980). Wielkość lęgu jest też zależna od czynników atmosferycznych (HAARTMAN 1967). W miejskim terenie nieskażonym przeważały u mazurków zniesienia 6-, 5- i 4-jajowe, a na obszarze skażonym — 3- i 4-jajowe. Można przypuszczać, że było to związane z tym, że w ciele samic z terenów nieskażonych było wyższe stężenie pierwiastków o ważnym znaczeniu fizjologicznym, takich jak: Fe, Mg, Ca, Zn sprzyjające składaniu zniesień o większej liczbie jaj i niższe stężenie pierwiastków (Pb, Cd, Mn, Cu), których wyższe stężenie u samic wiązało się ze składaniem przez nie mniejszej liczby jaj w zniesieniu. Ponieważ wykazano korelację pomiędzy wielkością zniesienia, a stężeniem tych pierwiastków u samic i stężeniem niektórych z nich (Pb, Cd) w jajach, a stężenie tych pierwiastków w jajach było przeważnie niezależne od ich stężenia u samic, a także biorąc pod uwagę interakcje antagonistyczne Cd i Pb z pierwiastkami fizjologicznymi, można wnioskować, że o wielkości zniesienia decyduje nie tylko stężenie u samic pierwiastków o ważnym znaczeniu dla produkcji jaj, ale także stężenie toksycznych metali ciężkich (Pb, Cd) w jajach (tj. już podczas ich rozwoju u samic), a to jest zależne od koncentracji tych metali w środowisku. Większe zniesienia wiążą się z wyższymi stężeniami w ciele samic żelaza, magnezu, wapnia i cynku i niższymi stężeniami miedzi, manganu, kobaltu, kadmu i ołowiu. Małe zniesienia mogą świadczyć o zbyt niskich stężeniach Fe, Mg, Ca i Zn w środowisku lub zbyt wysokich stężeniach pozostałych pierwiastków, co może informować o stopniu skażenia środowiska. Stężenia pierwiastków w jajach zależą od liczby jaj w zniesieniu, podobnie jak stężenia tych pierwiastków u samic, choć zależność ta nie musi być wprost proporcjonalna.

THE IMPACT OF URBAN ENVIRONMENT UPON THE DEVELOPMENT OF SYNANTHROPIC BIRDS (A REVIEW)

Summary

Over the last 40 years, populations of many birds have declined due to reduced hatching success and increased nestling mortality as a consequence of habitat pollution with heavy metals. Results of studies on the concentration of toxic metals in different organs of birds and on the associated reproductive failure show that it is important to know the mechanisms of pollution input to birds during their nesting development. The dynamics of element concentration in organs of growing

nestlings depends not only on the content of these elements in the food of nestlings and on their absorption, but to a large extent also on the growth rate of particular organs.

The rate of change and the pattern of age-related changes in concentrations of elements in different organs of tree sparrow nestlings showed differences between the urban polluted and unpolluted areas. Concentrations of the important physiological elements increased with age at a lower rate in the polluted than in the unpolluted area. Concentration of the so-called nonphysiological elements in organs increased with age at a higher rate in the polluted than in the unpolluted area, and in some cases this increase occurred earlier in nestlings from the polluted area.

Clutch size was related to the concentrations of most of the studied elements in the bodies of females and there were significant negative correlations between clutch size and the concentrations of Pb and Cd in eggs.

LITERATURA

ASNANI M. V., 1984. *Comparative study on growth and metabolic functions of the liver of House Sparrow and House Swift during post-hatching period.* Pavo 22, 1–2, 45–52.

BAUMAN V. K., 1968. *Calcium and phosphorus metabolism and regulations in birds.* Zinathe, Riga, 237 pp.

BELL D. J., FREEMAN B. M., 1971. *Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl.* Acad. Press, London. -N. York, v. 1, 426 pp.

BIAŁECKA Z. 1979. *Changes in the contents of fat and nutrients (N,P,K,Ca) in the breeding cycle of the Great Tit (Parus major L.).* M. S. Thesis Jagiell. Univ. 15 pp.

BIESZCZAD-KOSCH M. 1979. *Variations in elemental composition (Ca,K,N,P,Mg) during postnatal development of the Great Tit (Parus major L.).* M. S. Thesis Jagiell. Univ. 16 pp.

BILBY L. W., WIDDOWSON E. M., 1971. *Chemical composition of growth in nestling blackbirds and thrushes.* Br. J. Nutr. 25, 127–134.

BOGGES W. R., WIXON B. G. 1977. *Lead in the environment.* Nat. Sci. Found., Washington, 272 pp.

BURGER J., GOCHFIELD M. 1985. *Early postnatal lead exposure, behavioral effects in Common Tern chicks (Sterna hirundo).* J. Toxicol. Environ. Health 16, 869–886.

BURGER J., GOCHFIELD M., 1988. *Metals in Tern Eggs in a New Jersey Estuary, a decade of change. Environ.* Monit. Assess. 11, 127–135.

BURGER J., GOCHFIELD M., 1991. *Cadmium and Lead in Common Terns (Aves, Sterna hirundo), Relationship between levels in parents and eggs.* Environ. Monit. Assess., 16, 253–258.

BURGER J., GOCHFIELD M., 1993. *Lead and Cadmium Accumulation in Eggs and Fledgling Seabirds in the New York Bight.* Environ. Toxicol. Chem. 12, 261–267.

CAIN B. W., PAFFORD E. A., 1981. *Effects of dietary nickel on survival and growth of mallard ducklings.* Arch. Environ. Contam. Toxicol. 10, 737–745.

CARY-SLECHTA D. A., Weiss B., Cox C., 1983. *Delayed behavioral toxicity of lead with increasing exposure concentration.* Toxicol. Appl. Pharm. 71, 342–352.

DAVIES B. E., Lear J. M. 1984. *Heavy metal uptake by radish in relation to soil fertility and chemical extractability of metals.* [W:] Being Alive on Land. MARGARIS N. S., FARRAGITAKI M. A., OECHEL W. (red.). W. Junk, Holland, pp. 389.

DAVIES N. T., NIGHTINGALE R. 1975. *The effects of phytate on intestinal absorption and secretion of zinc and whole body retention of Zn,Cu,Fe and Mn in rats.* Br. J. Nutr. 34, 243–258.

DEMENT S. H., Chisolm J. J., Eckhaus M. A., Strandberg J. D., 1987. *Toxic lead exposure in the urban rock dove.* J. Wildl. Dis. 23, 2, 273–278.

DIETER M. P., FINLEY M. T. 1979. *Delta-aminolevulinic acid dehydratase enzyme activity in blood, brain and liver of lead-dosed ducks.* Environ. Res. 19, 127–135.

DMOWSKI K., KAROLEWSKI M. A., 1979. *Cumulation of zinc, cadmium and lead in invertebrates and in some vertebrates according to the degree of an area contamination.* Ekol. pol. 27, 333–349.

FILIPOWICZ B., Więckowski W. 1986. *Biochemia.* PWN, Warszawa, t. I, 479 pp, t. II, 618 pp.

FIMREITE N., 1979. *Accumulation and effects of mercury on birds. [W,] The biogeochemistry of mercury in the environment.* Red. J. O. Nriagu. Elsevier N. Holland Biomed. Press, Amsterdam, pp. 601–627.

FRIEDEN E., 1968. *The biochemistry of copper.* Sci. Am. 218, 103–114.

FRIEDEN E., 1974. *The evolution of metals as essential elements.* Adv. Exp. Med. 48, 1–32.

FULLMER C. S., EDELSTEIN S., WASSERMAN R. H., 1985. *Lead-binding properties of intestinal calcium-binding proteins.* J. Biol. Chem. 260, 6816–6819.

GARCIA F., SANCHEZ J., PLANAS J., 1986. *Influence of laying on iron metabolism in quail.* Br. Poult. Sci. 27, 582–592.

GETZ L. L., BEST L. B., PRATHER M., 1977. *Lead in urban and rural song birds.* Environ. Pollut., 12, 235–238.

GILBERT O. L. 1991. *The Ecology of Urban Habitats.* Chapman & Hall, London-N. York-Tokyo-Melbourne-Madras, 369 pp.

GOODMAN G. T. 1974. *How do chemical substances affect the environment?* Proc. Roy. Soc. Lond. 185, 127–148.

GRUE C. E., O'SHEA T. J., HOFFMAN D. J., 1984. *Lead concentrations and reproduction in highway-nesting Barn Swallow.* Condor 86, 383–389.

GRUE C. E., HOFFMAN D. J., BEYER W. N., FRANSON L. P., 1986. *Lead concentrations and reproductive success in European Starlings Sturnus vulgaris nesting within highway roadside verges.* Environ. Pollut. A, 42, 157–182.

HAARAKANGAS H., HYVARINEN H., OJANEN M. 1974. *Seasonal variations and the effects of nestling and moulting on liver mineral content in the house sparrow (Passer domesticus L.).* Comp. Biochem. Physiol. 47A, 153–163.

Haartman L., 1967. *Clutch-size in the Pied Flycatcher.* Proc. XIV Int. Orn. Congr., pp., 155–164.

Hannon S. J., 1979. *Plasma calcium as an indicator of reproductive condition in female blue grouse.* Can. J. Zool. 57, 463–465.

HUISINGH D. 1974. *Heavy metal implications for agriculture.* Ann. Rev. Phytopath., 12, 375–388.

HUTTON M., GOODMAN G. T. 1980. *Metal contamination of feral pigeons Columba livia from the London area, I – Tissue accumulation of lead, cadmium and zinc.* Environ. Pollut. A, 22, 207–217.

INDYKIEWICZ P. 1993. *The influence of food deficiency on the course of growth, development and mortality of House Sparrow (Passer domesticus L.) nestlings.* Manuscript, Inst. Ecol. PAS, Dziekanów Leśny, 132 pp.

JONES P. J., WARD P., 1976. *The level of reserve protein as the proximate factor controlling the timing of breeding and clutch-size in the Red-billed Quelea, Quelea* quelea. Ibis 118, 547–574.

KAMIŃSKI P. 1995a. *Age-related changes of selected elements in nestling Tree Sparrows (Passer montanus) in polluted (highway) and control urban environment.* [W:] *Nestling mortality of granivorous birds due to microorganisms and toxic substances; a synthesis.* J. PINOWSKI, B. P. Kavanagh i B. PINOWSKA (red.). PWN, Warszawa, pp.

KAMIŃSKI P., 1995b. *Breeding biology of the Tree Sparrow (Passer montanus) in polluted (highway) and control urban habitats.* [W,] Nestling mortality of granivorous birds due to microorganisms and toxic substances; a synthesis. Red. J. PINOWSKI, B. P. KAVANAGH i B. PINOWSKA. PWN, Warszawa, pp.

KAMIŃSKI P. 1995c. *The concentrations of calcium and heavy metals in soils, plants, invertebrates and in food and organs of nestling Tree Sparrows (Passer montanus) in urban environments.* [W:] *Nestling mortality of granivorous birds due to microorganisms and toxic substances, a synthesis.* J. PINOWSKI, B. P. KAVANAGH i B. PINOWSKA. (red.) PWN, Warszawa, pp.

KAMIŃSKI P., 1995d. *Does pollution of urban environment influence clutch sizes in Tree Sparrow (Passer montanus)?* [W:] *Nestling mortality of granivorous birds due to microorganisms and toxic substances, a synthesis.* J. PINOWSKI, B. P. KAVANAGH i B. PINOWSKA (red.). PWN, Warszawa, pp.

KAUFMAN L. 1926. *Wzrost ciała a wzrost narządów u gołębi.* Pam. Inst. Nauk Gosp. Wiejsk. w Puławach, 7A, 92–123.

KAUFMAN L., 1962. *„Metamorphosis" in pigeons.* Acta Biol. Cracov. Ser. Zool. 5, 317–326.

KESKPAIK J. E., DAVYDOV A. F. 1967. *Development of chemical thermoregulation in the ontogenesis of altricial birds.* [W:] *Physiology of Birds.* Valgus, Tallin pp., 139–147.

KIENHOLZ E. W., SUNDE M. L., HOEKSTRA W. G., 1964. *Influence on dietary zinc, calcium and vitamin D for hens on zinc content of tissues and eggs and on bone composition.* Poult. Sci. 43, 667–675.

KING J. R., FARNER D. S. 1967. *Energy metabolism, thermoregulation, and body temperature.* [W:] *Biology and comparative physiology of birds.* J. A. Marshall (red.). Ed. J. A. Marshall. Acad. Press, N. York, pp. 215.

KOBAYASHI J. 1973. *Effect of cadmium on calcium metabolism of rats.* Trace Subst. Environ. Health 7, 295–304.

KOPISCHKE E. D., 1966. *Selection of calcium and magnesium bearing grit by pheasants in Minnesota.* J. Wildl. Manage. 30, 276–279.

KOSTELECKA-MYRCHA A., PINOWSKI J., TOMEK T., 1970. *Changes of respiratory function of the blood of nestling Tree Sparrows (Passer m. montanus L.) during their development.* Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 18, 717–722.

LEONZIO C., MASSI A., 1989. *Metal Biomonitoring in Bird Eggs, a critical experiment.* Bull. Environ. Contam. Toxicol. 43, 402–406.

LILJA C. 1981. *Postnatal growth and organ development in the goose (Anser anser).* Growth, 45, 329–341.

LILJA C. 1982a. *Postnatal growth and organ development in the quail (Coturnix coturnix japonica).* Growth, 46, 88–99.

LILJA C. 1982b. *Postnatal growth and organ development in the fieldfare and the jackdaw (Turdus pilaris and Corvus monedula).* Growth, 46, 367–387.

LILJA C., 1983. *A comparative study of postnatal growth and organ development in some species of birds.* Growth, 47, 317–339.

LITTLE P., MARTIN M. H. 1974. *Biological monitoring of heavy metal pollutants.* Environ. Pollut. 6, 1–19.

NOSKOV G. A., RAVKIN J. S., SOLOVIEVA N. V., JOVČENKO N. P., KOTOV A. A., NEČAEV V. A., ZONOV G. B., ŚEGOLEV V. I., SKRYLKOV L. I., Vahrušev A. A., Švecov A. N., 1981. *Sreda obitanija.* [W:] *Polevoj vorobej, Passer montanus L.*G. A. NOSKOV (red.). Izd. Lenin. Univ., Leningrad, 1981, pp. 94–109.

NYHOLM N. E. I. 1990. *Bio-indication of heavy metal pollution in the terrestrial environment, by means of insectivorous birds.* Proc. Int. Symp. Ecotox., Mnich, pp. 213–228.

NYHOLM N. E. I. 1993. *Heavy metal tissue levels, impact on breeding and nestling development in natural populations of Pied Flycatcher (Aves) in the pollution gradient from a smelter.* [W:] *Ecotoxicology of Soil Organisms..* H. EIJSACKERS, F. HEINBACH, M. DONKER (red). Lewis Pub.,Chelsea,pp., 1–16.

OJANEN M., HAARAKANGAS H., HYVARINEN H., 1975. *Seasonal changes in bone mineral content and alkaline phosphatase activity in the house sparrow (Passer domesticus L.).* Comp. Biochem. Physiol. 50A, 581–585.

OJANEN M., ORELL M., VIASANEN R. A., 1979. *Role of heredity in egg size variation in the Great Tit Parus major and the Pied Flycatcher Ficedula hypoleuca.* Ornis. Scand. 10, 22–28.

OSBORN D. 1978. *Toxic and essential heavy metals in birds.* Inst. Terr. Ecol., Nat. Environ. Res. Counc., Ann. Rep., pp. 53–56.

OSBORN D. 1979. *Seasonal changes in the fat, protein and metal content of the liver of the Starling, Sturnus vulgaris.* Environ. Pollut. 19, 145–155.

PATTEE O. H., HENNES S. K., 1983. *Bald Eagles and waterfowl, The lead shot connection. Trans.* N. Am. Wildl. Nat. Res. Conf. 48, 230–237

PETERING H. G. 1974. *Trace Element Metabolism in Animals.* Univ. Park Press, Baltimore, v., 1, 2.

PINOWSKA B. 1975. *Food of female House Sparrows (Passer domesticus L.) in relation to stages of the nesting cycle.* Pol. Ecol. Stud. 1, 3, 211–225.

PINOWSKA B., 1976. *The effect of body composition of female House Sparrows, Passer domesticus (L.), on the clutch size and the number of broods (Preliminary report).* [W:] PINOWSKI J. (red.). Int. Stud. on Sparrows, INTECOL, 9, 2, 55–71.

PINOWSKA B., 1979. *The effect of energy and building resources of females on the production of House Sparrow (Passer domesticus (L.)) populations.* Ekol. pol. 27,3, 363–396.

PINOWSKA B., KRAŚNICKI K., PINOWSKI J., 1981. *Estimation of the degree of contamination of granivorous birds with heavy metals in agricultural and industrial landscape.* Ekol. pol. 29, 137–149.

PINOWSKA B., KRAŚNICKI K. 1985a. *Changes in the content of magnesium, copper, calcium, nitrogen and phosphorus in female House Sparrows during the breeding cycle.* Ardea 73, 175–182.

PINOWSKA B., KRAŚNICKI K. 1985b. *Quantity of gastroliths and magnesium and calcium contents in the body of females house sparrows during their egg-laying period. Zesz. nauk.* Filii UW 48, Biol., 10, 125–130.

PINOWSKI J., PINOWSKA B., KRAŚNICKI K., TOMEK T., 1983. *Chemical composition of growth in nestling Rooks Corvus frugilegus.* Ornis Scand., 14, 289–298.

POPOVA L. V. 1972. Mikroelementy v sostavnyh castiah kostnogo mozga pri lejkozah. Mikroelementy v biosfere, ANCCCP, 292–294.

RATCLIFFE D. A. 1967. *Decrease in eggshell weight in certain birds of prey.* Nature 215, 208–210.

RICHARDS B. N., 1979. *Wstęp do ekologii gleby.* PWN,Warszawa,326 pp. RIORDAN J. F., VALLEE B. L., 1974. *The functional roles of metals in metalloenzymes.* Adv. Exp. Med. Biol. 48, 33–58.

ROMANOWSKI J., PINOWSKI J., SAWICKA-KAPUSTA K.,WOSTOWSKI T., 1991. *The effect of heavy metals upon development and mortality of Passer domesticus and Passer montanus nestlings. Preliminary*

report. [W:] Nestling mortality of granivorous birds due to microorganisms and toxic substances. J. PINOWSKI, B. P. KAVANAGH i W. GÓRSKI (red.). PWN,Warszawa,pp., 197–204.

ROSEN J. F. 1983. *The metabolism of lead in isolated bone cell populations, Interactions between lead and calcium.* Toxicol. Appl. Pharmacol. 71, 101–112.

ROTH H. P., KIRCHGESSNER M., 1983. *Der Einfluss unterschiedlicher Konzentration an Verschiedenen Zinkkomplexen im Vergleich Zn Sulfat auf Parameter des Zn–Versorgungsstatus von Ratten.* Z. Ernahrungswiss 22, 34–44.

ROTH H. P., KIRCHGESSNER M. 1985. *Utilization of zinc from picolinic or citric acid complexes in relation to dietary protein source in rats.* J. Nutr. 115, 1641–1649.

SAVAGE J. E. 1968. *Trace minerals and avian reproduction.* Fed. Proc. 27, 927–931.

SCHRAUZER G. N., 1991. *Cobalt.* [W:] *Metals and Their Compounds in the Environment.* E. MERIAN., VCH. WEINHEIM (red.). N. York, Basel, Cambridge, pp. 879–892.

SIMKISS K. 1975. Calcium *and avian reproduction.* Symp. Zool. Soc. Lond. 35, 307–337.

STENSTRÖM T., VAHTER M. 1974. *Cadmium and lead in Swedish commercial fertilizers.* Ambio, 3, 91–92.

STICKEL W. H. 1975. *Some effects of pollutants in terrestrial ecosystems.* [W:] *Ecological Toxicology Research.* D. MCINTYRE, C. F. MILLS (red.). Plenum Press, N. York, pp. 25–74.

Stuart S. M., KETELSEN S. M., WEAVER C. M., ERDMAN J. W., 1986. *Bioavailability of zinc to rats as affected by protein source and previous dietary intake.* J. Nutr. 116, 1423–1431.

SUMMERS–SMITH J. D. 1989. *The Sparrows. A study of the genus Passer.* T. & A. Poyser, Calton, London, 342 pp.

ŚURAKOV A. I., SOKOLOVA T. I., 1975. *Growth dynamics of some organs in embryonic and nestling development of the Rook.* Kat. Zool. Perms. Gos. Ped. Inst. 146, 17–28.

TATARUCH F., LIDAUER R., 1984. *Die Amsel (Turdus merula L.) als Bioindikator fr die Umweltbelastung mit Blei, Cadmium und Quecksilber.* Škol. Všgel 6, 185–194.

UNDERWOOD E. J., 1975. *Cobalt.* Nut. Rev. 33, 3, 65–69.

UNDERWOOD E. J. 1971. *Trace elements in human and animal nutrition.* Acad. Press, N. York, 491 pp.

VAN NOORDWIJK A. J., VAN BALEN J. H., SCHARLOO W. 1980. *Heritability of ecologically important traits in the Great Tit.* Ardea 68, 193–203.

VAN NOORDWIJK A. J., KEIZER L. C. P., VAN BALEN J. H., SCHARLOO W., 1981a. *Genetic variation in egg dimensions in natural populations of Great Tit.* Genetica 55, 221–232.

VAN NOORDWIJK A. J., VAN BALEN J. H., SCHARLOO W., 1981b. *Genetic variation in the* timing of reproduction in the Great Tit. Oecologia (Berl.) 49, 158–166.

VAN NOORDWIJK A. J., VAN BALEN J. H., SCHARLOO W., 1981c. *Genetic and environmental variation in clutch size of the Great Tit.* Neth. J. Zool. 31, 342–372.

WILLIAMS C. H., DAVID D. J. 1973. *The effect of superphosphate on the cadmium content of soils and plants.* Austr. J. Soil. Res. 11, 43–56.

ŻEREBCOV P. J., FILATOV G. V. 1959. *Calcium metabolism in the ontogenesis of birds. Zootechnija..* Izvestija TSCHA,4, 134–154.