

Kunstlicht und Sehen – Stress für das Auge durch moderne Lichtquellen

Die altersbedingte Makuladegeneration

Seit wenigen Jahrzehnten haben Augenärzte einen beunruhigenden Anstieg der altersbedingten Makuladegeneration (AMD) feststellen müssen, einer degenerativen Erkrankung der Stelle des schärfsten Sehens in der menschlichen Netzhaut, die hauptsächlich durch die Ablagerung von Stoffwechselschlacken und Bildung von Drusen im Pigmentepithel entsteht und die zu zentraler Erblindung führt. Es gibt zwei Formen der AMD: die trockene Form, die etwa 85% der Fälle ausmacht und die feuchte Form, von der die restlichen 15% der Patienten betroffen sind. Erste Anzeichen dieser Erkrankung finden sich bei etwa 35% der Bevölkerung über 65 Jahre, sodass man sagen kann, dass dieses Krankheitsbild einem Damoklesschwert gleichkommt, welches über der alternden Gesellschaft schwebt. In Deutschland leiden etwa zwei Millionen Menschen an einer Makuladegeneration, wobei bis 2020 mit bis zu sechs Millionen Betroffenen zu rechnen ist. Die Ursachen der Erkrankung gelten als unbekannt, jedoch werden als begünstigende Kofaktoren z. B. Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes angegeben. Ätiologisch werden neben genetischer Prädisposition auch fototoxische Effekte von Sonnenlicht diskutiert. Die Erkrankung gilt als unheilbar, wobei in jüngerer Zeit Medikamente entwickelt wurden, die im Fall der feuchten Form in der Lage sind, die Gefäßneubildungen zu hemmen. Da diese Medikamente bei

Zusammenfassung

Licht hat nicht nur toxische Wirkungen auf das Hormonsystem, sondern auch auf das Auge. Seit Langem ist bekannt, dass UV-Strahlung zu einer Eintrübung der Augenlinse führt und damit die Entstehung des Grauen Stars fördert. Allein in Deutschland müssen sich pro Jahr über 600 000 Patienten einer Staroperation unterziehen. Nach heutiger Erkenntnis hat die eingetrübte Augenlinse jedoch nicht nur Nachteile für den Betroffenen, sondern schützt durch ihre verminderte Durchlässigkeit auch die Stelle des schärfsten Sehens, die sogenannte Macula lutea. In den vergangenen Jahren ist auffällig geworden, dass Patienten in den fünf Jahren nach einer Staroperation mit Austausch der getrübbten Linse durch eine transparente Kunstlinse statistisch signifikant häufiger eine altersbedingte Makuladegeneration (AMD) entwickeln. Diese bislang unheilbare Augenerkrankung führt zu einer fortschreitenden Zerstörung der Stelle des schärfsten Sehens und endet meist mit Erblindung. Die AMD ist mit 50% die häufigste Ursache für erworbene Blindheit in Deutschland. Die Ursache der Erkrankung gilt als unbekannt, wobei aber hohes Alter, Sonnenexposition sowie Herz-Kreislauf-Erkrankungen begünstigend wirken sollen. In einer Vielzahl von Zellversuchen wurde festgestellt, dass blaues Licht die Rezeptorzellen der Netzhaut oxidativ schädigt und die Entwicklung der AMD vorantreiben kann. Daher werden mittlerweile anstatt farbloser Ersatzlinsen immer häufiger gelb gefärbte Kunstlinsen eingesetzt, um so die Makula zu schützen. Blaues Licht dringt auch im gesunden Auge ungehindert bis zur Netzhaut vor und erzeugt dort oxidativen Stress, wobei besonders die Mitochondrien (Zellkraftwerke) der Fotorezeptoren betroffen sind. Licht mit einer Wellenlänge über 650 nm kann hingegen durch eine Stimulation der Cytochromoxidase, einem wichtigen Enzym der Energiegewinnung in den Mitochondrien, derartige oxidative Schäden wieder kompensieren.

Schlüsselwörter

AMD, Fluoreszenzlicht, toxische Lichtwirkungen, Fotobiomodulation, TFT-Computermonitore, Schutzbrille.

Abstract

Light has a toxic effect not only on the hormonal system, but also on the eye. It has been known for a while, that the UV radiation causes a clouding of the lens and therefore stimulates the formation of a cataract. In Germany more than 600,000 patients have to undergo a cataract surgery every year. According to today's knowledge, the clouded lens means not only disadvantages for the person concerned, but also protects - due to its reduced permeability - the spot of the sharpest vision, the so-called macula lutea. During the last years, it has been noted, that patients in the five years after a cataract surgery, where the clouded lens was replaced by a transparent, artificial lens, significantly more often develop a macular degeneration (AMD) due to old age from the statistical point of view. This eye disease, which can not be cured so far, leads to an advancing destruction of the spot of the sharpest vision and finally to loss of eyesight. With 50%, AMD is the most fre-

→

quent cause for acquired blindness in Germany. The cause of the disease is regarded as unknown, but it is estimated, that old age, sun exposition as well as cardiovascular diseases have a supporting effect. In a number of cell experiments, it has been established, that blue light causes an oxidative damage of the receptor cells of the retina, and speeds up AMD. Therefore, instead of uncolored replacement lenses, more often yellow colored artificial lenses are used, to protect the macula. Blue light also penetrates the healthy eye down to the retina and causes oxidative stress. In this case especially the mitochondria (cell power plants) of the photoreceptors are affected. Light with a wavelength of more than 650nm can compensate such oxidative damages by a stimulation of the cytochrome oxidase, an important enzyme for the energy production in the mitochondria.

Keywords

AMD, fluorescent light, toxic light effects, photobiomodulation, TFT computer monitors, protective goggles.

systemischer Applikation jedoch mit gravierenden Nebenwirkungen behaftet sind, müssen unangenehme Injektionen direkt in den Augapfel erfolgen. Die Aussichten einer solchen Behandlung sind jedoch nicht die Heilung der Krankheit, es gelingt höchstens, die feuchte Form wieder in die trockene Form zu überführen. In Anbetracht der fehlenden Heilungsaussichten ist die Prävention der einzig sinnvolle Ausweg aus dieser Misere.

Überlegungen zur Ätiologie der AMD

Bei Augenerkrankungen liegt es nahe, die Rolle des Lichts genauer zu beleuchten, denn Licht ist nicht nur lebensspendend, es kann je nach Dosis und spektraler Zusammensetzung ebenso toxische Wirkungen entfalten. Es hat sich in der Medizin zwar eingebürgert, zuerst die Sonne für toxische Lichtwirkungen verantwortlich zu machen, da sie die bei weitem stärkste Lichtquelle ist, der wir Menschen ausgesetzt sind. Allerdings halten sich die Menschen über 95% der Zeit in künstlichem Licht auf, daher muss die Frage erlaubt sein, ob nicht auch artifizielle Lichtquellen über ein gewisses Schädigungspotenzial verfügen. Für die Beteiligung von Licht an der Entstehung der AMD gibt es eine Reihe von Hinweisen: So haben Augenärzte beispielsweise festgestellt, dass Patienten nach einer Staroperation vermehrt und nach kurzer Zeit eine AMD entwickeln, sofern eine farblose Ersatzlinse implantiert

wurde. Man geht heute davon aus, dass die eingetrübte Augenlinse wie eine innere Sonnenbrille einen Schutz für das alternde Auge darstellt und in der Lage ist, die altersbedingt abnehmende Konzentration gelben Pigmentes in der Stelle des schärfsten Sehens zumindest teilweise zu kompensieren. Die Lipofusazineinlagerungen der alternden Augenlinse filtern besonders die kurzwelligeren Lichtanteile aus, die aufgrund der hohen Quantenenergie in der Lage sind, oxidativen Stress in der Netzhaut zu induzieren. Wenn dieser natürliche Schutzmechanismus durch eine Staroperation schließlich entfernt wird, gelangen die schädigenden Blaulichtanteile plötzlich ungehindert auf die Netzhaut und entfalten dort ihr zerstörerisches Potenzial. Aus diesem Grund ist eine Reihe von Augenärzten mittlerweile dazu übergegangen, gelblich gefärbte Kunstlinsen einzusetzen, was die Patienten vor der schnellen postoperativen Entwicklung einer AMD schützen kann [1].

Netzhautschäden durch Fluoreszenzlicht

Die Frage, ob Licht die Netzhaut schädigen kann, muss primär mit ja beantwortet werden, wobei damit keinesfalls nur extrem helles Sonnenlicht gemeint ist. Auch das Licht aus Quecksilberdampf-Entladungslampen hat Schädigungspotenzial für unterschiedliche Zellarten. Schon im Jahr 1978 wurde eine Studie publiziert, die zeigen konnte, dass kultivierte Bindegewebszellen der Maus schon nach 20

Stunden unter Fluoreszenzlicht deutliche Chromosomenbrüche aufweisen [4]. In einer Dissertation von Schleif aus dem Jahr 2001 beschreibt der Autor, dass bei Ratten unter normalen Laborbeleuchtungsbedingungen im Fluoreszenzlicht schon nach vier Stunden (bei 1000 bis 2500 Lux) erste lichtmikroskopisch nachweisbare Schäden der Netzhaut auftreten. Dauerlicht geringerer Intensität (200 Lux) führt nach vier Tagen zu ersten nachweisbaren Schäden und nach 30 Tagen zur kompletten Degeneration der Sehzellschicht [5]. Welche Aussage kann man aus diesen Zell- bzw. Tierversuchen für den Menschen ableiten? Da man davon ausgehen kann, dass sowohl im Zellversuch als auch im Auge von nachtaktiven Tieren wie der Ratte herabgesetzte Reparaturvorgänge ablaufen, vermitteln solche Versuche einen Eindruck bezüglich des Schädigungspotenzials von Quecksilberlicht. Die Netzhaut des Menschen ist vermutlich nicht prinzipiell robuster als die einer Ratte, sondern mit besseren Reparaturmechanismen ausgestattet. Diese wiederum hängen z. B. von der individuellen genetischen Ausstattung, aber auch von grundlegenden Faktoren wie dem Grad der Durchblutung und der Aktivität des Stoffwechsels ab.

Reparaturfrequenzen im Lichtspektrum

Seit der Mensch seinen natürlichen Lebensraum verlassen hat, indem er Raumstationen oder U-Boote bevölkert, wurde bekannt, dass solche Orte, die vom Sonnenlicht nicht mehr erreicht werden, bestimmte Nachteile mit sich bringen. So musste die NASA beispielsweise feststellen, dass Astronauten im Falle von Hautverletzungen unter massiven Wundheilungsstörungen leiden, die jedoch mit langwelligem Licht aus dem Nah-Infrarot-Bereich (NIR) erfolgreich behandelt werden können. Mit LED-Lichtquellen, die zwischen 670 und 1000 nm Wellenlänge strahlen, konnte in verschiedenen Studien gezeigt werden, dass die Wundheilung damit deutlich verbessert werden kann. Andere Studien konnten beweisen, dass durch Laserstrahlung oder Methanolvergiftung her-

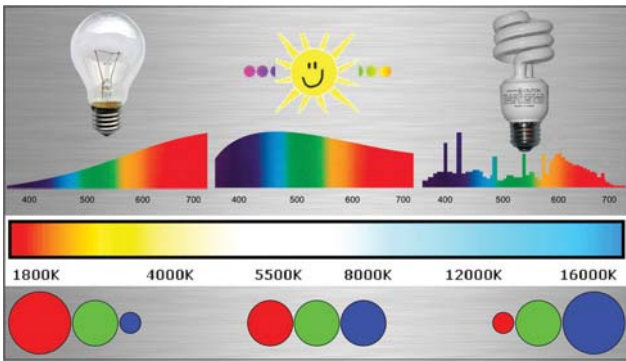


Abb. 1: Farbtemperatur und spektrale Zusammensetzung von Lichtquellen.

vorgeschädigte Netzhaut durch gezielte Behandlung mit NIR wieder behoben werden können [2, 3]. Während also kurzwelliges Licht die Zellkraftwerke oxidativ schädigt, gibt es klare Anhaltspunkte dafür, dass die langwellige Strahlung am anderen Ende des Regenbogens derartige Schäden reparieren bzw. kompensieren kann. Im Sonnenlicht halten sich kurzwellige und langwellige Strahlungsanteile in etwa die Waage, wohingegen bei allen Quecksilberdampf-Lichtquellen zwar hohe Blauanteile im Spektrum vorhanden sind, alle Frequenzen langwelliger als 630 nm jedoch fehlen. Anders verhält es sich beim Glühlicht: Das Licht der klassischen Glühlampe zeigt sogar ausgeprägte Aktivität im NIR-Bereich, wohingegen der kurzwellige, schädigende Bereich sehr schwach repräsentiert ist (Abb. 1). Alle elektrisch betriebenen künstlichen Lichtquellen außer der Glühlampe weisen somit eine für das Auge ungünstige Spektralverteilung auf, die unter Umständen dosisabhängig zu einer Schädigung der Netzhaut führen kann, auch wenn die absolute Helligkeit, die mit diesen Lichtquellen erreichbar ist, deutlich unter der der Sonne liegt.

Chemische Adaptation, Helligkeit und Dosis

Um sich an die in der Natur vorkommenden Leuchtdichten anzupassen, muss das Auge seine Empfindlichkeit in weitem Umfang verstellen können ($1 : 10^{12}$), was als Adaptation bezeichnet wird. Es gibt verschiedene Formen der Adaptation, deren augenscheinlichste die Veränderung der Pupillenweite darstellt. Der Umfang der Helligkeitsanpassung über die Pupillenreaktion beträgt jedoch nur $1 : 16$. Im Kontext einer Schädigung der Rezeptoren der Netzhaut ist es am interessantesten, die chemische Adaptation genauer zu betrachten. Hierbei handelt es sich um die helligkeitsabhängige Veränderung der Konzentration von Sensorstoffen in den Fotorezeptoren. Während man bei oberflächlicher Betrachtung zu der Annahme neigen würde, dass große Mengen Licht auch große Zersetzungsreaktionen der Pigmentstoffe hervorrufen, gelangt man bei genauer Betrachtung der ablaufenden Mechanismen zu einem abweichenden Ergebnis. Zum besseren Verständnis ist es jedoch erforderlich, sich die spektrale Zusammensetzung natürlichen Lichtes vor Augen zu führen: Hel-

les natürliches Licht enthält neben hohen Anteilen kurzwelliger Strahlung auch hohe Konzentrationen an langwelligem Licht. Dunkles natürliches Licht (z. B. Feuer) hingegen weist eine Strahlungsverteilung auf, wie wir sie auch bei der Standard-Glühlampe finden: Die langwelligeren Anteile überwiegen den Gehalt an kurzwelliger Strahlung erheblich (Abb. 2).

Unter natürlichen Beleuchtungsbedingungen gehen niedrige Beleuchtungsstärken auch mit niedrigem Gehalt an oxidativ schädigenden Strahlungsanteilen einher, wobei der Gehalt der Sensoren der Netzhaut an Empfängerpigment hoch ist. Umgekehrt finden wir wenig Sensorstoffe in den Rezeptoren unter Tageslichtbedingungen, sodass der hohe Anteil an kurzwelligem Licht weniger Pigmentzersetzung hervorrufen kann. Es handelt sich hierbei also um einen natürlichen Schutzmechanismus, der seine Wirkung verliert, sobald das Umgebungslicht nicht mehr wie die natürlichen Lichtquellen zusammengesetzt ist. Dies trifft besonders für alle Lichtquellen zu, deren Spektrum nicht der Planckschen Kurve folgt, was für alle Entladungslampen und Quecksilberlichtquellen gilt.

Kunstlicht und Augenerkrankungen

Die Abbildung 3 zeigt die Durchlässigkeit des Auges für optische Strahlung. Sowohl Infrarot (IR) als auch Ultraviolett (UV) können eine Trübung der Augenlinse bewirken, allerdings wird die Schädigung der Linse durch IR meist nur bei Glasbläsern nach langjähriger Exposition beobachtet. Während das blaue Licht die Linse ungehindert passieren kann und für oxidativen Stress in der Netzhaut verantwortlich

Lichtquelle	Gehalt an Blau	oxidativer Stress	Gehalt an Rot und NIR	NIR-Reparatur	relative Helligkeit	Gehalt an Sensorstoffen	retinale Toxizität
Sonne	hoch	hoch	hoch	hoch	hoch	niedrig	neutral
Glühlampe	niedrig	niedrig	hoch	hoch	niedrig	hoch	niedrig
Energiesparlampe	hoch	hoch	niedrig	niedrig	niedrig	hoch	hoch
weiße LED	hoch	hoch	niedrig	niedrig	niedrig	hoch	hoch
TFT-Monitor	hoch	hoch	niedrig	niedrig	niedrig	hoch	hoch

Abb. 2: Retinale Toxizität verschiedener Lichtquellen in Abhängigkeit von spektraler Zusammensetzung und Intensität.

ist, zeigt der NIR-Bereich durchblutungsfördernde Wirkung und trägt zur Stimulierung der Mitochondrientätigkeit bei.

Die Abbildung 4 stellt die Wellenlängenbereiche dar, die für Schädigungen von Augenlinse und Netzhaut verantwortlich sind, sowie den Nah-Infrarot-Bereich, für den in einer Reihe von Untersuchungen

gezeigt werden konnte, dass Bestrahlung mit Licht aus diesem Abschnitt des Spektrums zu einer Verbesserung der Wundheilung und Optimierung der Energiegewinnung in Mitochondrien führt. Diese Effekte werden bereits therapeutisch genutzt, z. B. zur Behandlung von Schleimhautläsionen unter Chemotherapie oder zur Förderung

der Wundheilung in sauerstoffarmen Umgebungen wie U-Booten oder Raumstationen. Man kann in der Abbildung deutlich sehen, dass Quecksilberdampflampen in diesem *Reparaturbereich* unabhängig von der Farbtemperatur praktisch keine Aktivität aufweisen, wohingegen sie im kurzwelligen Abschnitt je nach Farbtemperatur hohe bis sehr hohe Strahlungsintensitäten erzeugen, die zudem genau im Blaulicht-Schädigungs-Bereich der Netzhaut gipfeln. Das Spektrum der Glühlampe, das ebenfalls eingezeichnet ist, erscheint dagegen viel augenfreundlicher, da es kaum kurzwellige Anteile besitzt, aber im förderlichen Nahinfrarot ihr volles Potenzial entfaltet.

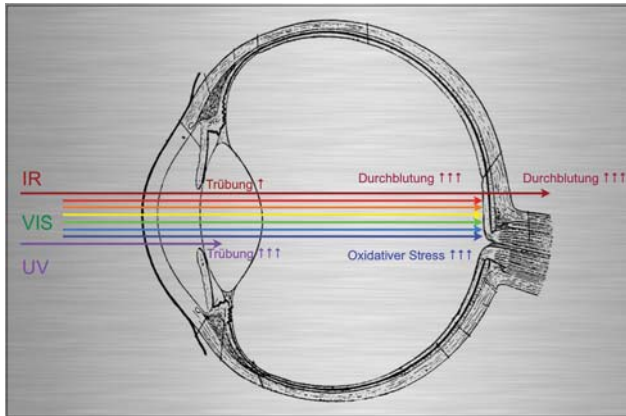


Abb. 3: Je nach Wellenlänge dringt Licht unterschiedlich tief in den Augapfel ein. VIS: visueller Bereich = sichtbares Spektrum.

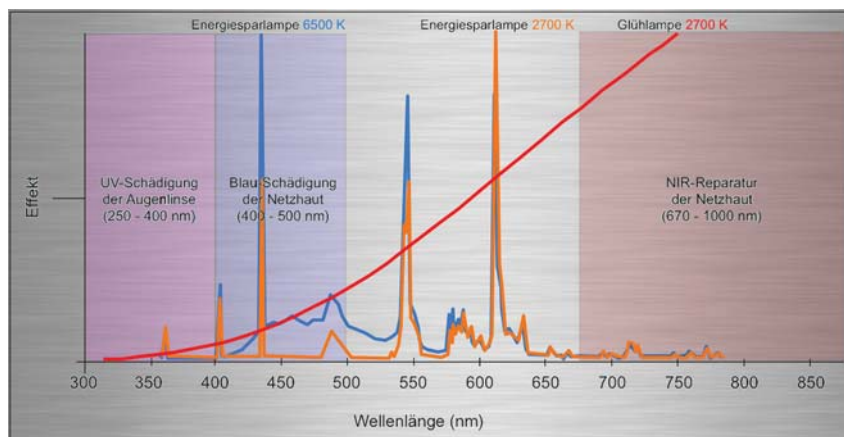


Abb. 4: Schädigungsbereiche von Augenlinse und Netzhaut, Reparaturbereich der Netzhaut, Spektren von Kompaktleuchtstofflampen mit 6500 K und 2700 K sowie Glühlicht mit 2700 K.

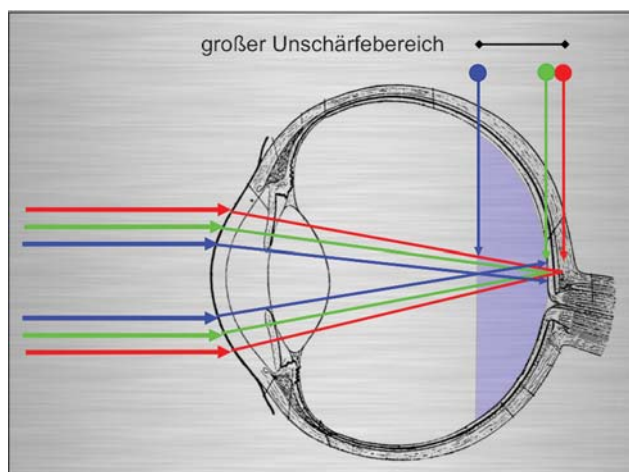


Abb. 5: Die chromatische Aberration im Auge führt zu verschiedenen Schärfeniveaus für die unterschiedlichen Wellenlängen des Lichtes.

Kunstlicht und gutes Sehen

Nicht nur im Prisma, sondern auch im Auge erfahren die kürzeren Strahlungsanteile eine stärkere Brechung, was als chromatische Aberration oder Farbfehler bezeichnet wird. Dies führt im Auge zur Entstehung verschiedener Schärfeniveaus für die unterschiedlichen Wellenlängen des Lichts: Wenn Grün genau in die Rezeptorebene fokussiert ist, bündeln sich die roten Strahlungsanteile geringfügig dahinter, die Blauanteile jedoch deutlich davor (Abb. 5).

Der Blauanteil im Licht ist daher für die Entstehung von Farbsäumen und Unschärfe verantwortlich und führt zu einer Abnahme des Kontrastes. Weil Blau scharfes Sehen erschwert, gibt es im Zentrum der Stelle des schärfsten Sehens nur sehr wenige Rezeptoren für kurzwelliges Licht. Wie aus Abbildung 4 ersichtlich, ist es wichtiger, die Blaustrahlung eher peripher zu detektieren, da die Strahlung in der Schärfenebene der Netzhaut bereits divergent ist, wenn die anderen für den Sehvorgang wichtigeren langwelligen Anteile scharf gestellt sind. Zudem ist die Makula mit einem gelben Pigment, dem Lutein, eingefärbt, das überschüssige Blauanteile ausfiltert und darüber hinaus auch noch antioxidative Wirkung zeigt. Wenn man sich nun in der Natur umsieht, wird man feststellen, dass die Farbe Blau in ihrer gesättigten Form nur sehr selten vorkommt, wenn man vom Himmel und großen Wasserflächen absieht, die allerdings kein gesättigtes

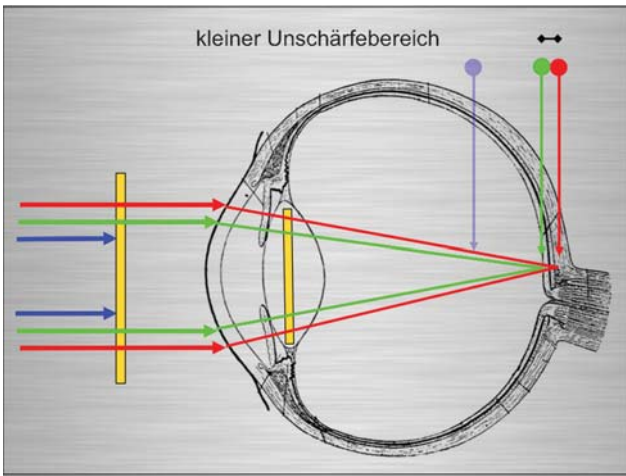


Abb. 6: Reduktion der chromatischen Aberration durch Ausfiltern der kurzwelligen Strahlungsanteile.

Blau darstellen. Weder beim Himmel noch beim Wasser besteht die Notwendigkeit, zu fokussieren, womit das Scharfstellen von Blau unter natürlichen Bedingungen ein seltener Vorgang ist. Während die Natur mit dem magischen Blau sehr geizt, können wir in unserer modernen Welt eine inflationäre Verwendung dieser Farbe beobachten, was dazu führt, dass das Auge wesentlich öfter und in hoher Dosierung mit diesem Spektralabschnitt konfrontiert wird. Die Verwendung von kräftig blauen Pigmenten, aber auch reinweiße Flächen (Wände, Papier usw.) führen dazu, dass unsere Stelle des schärfsten Sehens mit kurzwelligen Photonen geradezu bombardiert wird, was leicht zu einer Überlastung der Filterkapazität des gelben Pigmentes führen kann. Wenn man nun die Spektren von Glühlampe und Quecksilberdampf-Entladungslampe miteinander vergleicht, wird offenkundig, dass das Glühlampenlicht wesentlich bessere Voraussetzungen für scharfes, kontrastreiches Sehen bietet und durch den niedrigen Anteil an kurzwelliger Strahlung das Auge schont. Selbst eine Fluoreszenzlampe mit numerisch niedriger Farbtemperatur hebt die Mechanismen der Blaureduktion im Auge durch den hohen Blaugehalt aus. Bezüglich der antioxidativen Kapazität des gelben Flecks spielen nicht nur die kurzwelligen Photonen eine Rolle, die von Pigmenten und weißen Flächen reflektiert werden: Da alle modernen TFT-Bildschirme mit einer Quecksilberdampf-Hintergrund-Beleuchtung ausgestattet sind, nimmt die Blaubebelastung der Netzhaut in erschrec-

kendem Maße zu, da die Anwender in den genannten Fällen in eine aktive Lichtquelle mit unnatürlich hohem Blaugehalt blicken. Abbildung 6 zeigt die Schärfenebene bei Verwendung eines Bildschirmschutzfilters beziehungsweise einer gelblich getönten Augenlinse.

Fazit

Aus Zellversuchen, Tierexperimenten sowie epidemiologischen Daten resultierende pathophysiologische Überlegungen legen nahe, dass die Strahlung von Quecksilberdampf-Lichtquellen schädigend für die Netzhaut sein kann. Da die meisten Menschen mittlerweile viele Stunden pro Tag in TFT-Monitore blicken, die mit Hintergrundbeleuchtungen auf Quecksilberbasis betrieben werden, scheint die präventive Verwendung von Bildschirmschutzbrillen

angeraten, die Strahlungsanteile mit nachgewiesenem Schädigungspotenzial ausfiltern. Ein Nebeneffekt einer solchen Brille ist die Erhöhung von Kontrast und Sehschärfe und die Möglichkeit, die Bildschirme bei höchster Intensität zu betreiben, wodurch die Modulationsfrequenzen eliminiert werden, die ansonsten durch eine Dimmung entstehen.

Literatur

- [1] Augustin AJ: Einfluß der Lichtexposition auf Linse und Makula. Ophthalmol-Chirurgie. 2003; 15: 19–23.
- [2] Eells JT et al: Mitochondrial signal transduction in accelerated wound and retinal healing by near-infrared light therapy. Mitochondrion. 2004; 4: 559–567.
- [3] Eells JT et al: Therapeutic photobiomodulation for methanol-induced retinal toxicity. PNAS. 2003; 100, 6: 3439–3444.
- [4] Parshad R et al: Fluorescent light-induced chromosome damage and its prevention in mouse cells in culture. Proc Natl Acad Sci USA. 1978; 75, 4: 1830–1833.
- [5] Schleif O: Ein Beitrag zur tiergerechten Haltung der Ratte anhand der Literatur [Inaugural-Dissertation]. Hannover: Tierärztliche Hochschule; 2001.

Weitere Literatur beim Verfasser.

Korrespondenzadresse

Alexander Wunsch
 Bergheimer Straße 116
 69115 Heidelberg
 E-Mail:
 praxis@alexanderwunsch.de
 www.lichtbiologie.de
 www.international-light-
 association.org