

# DAS BLAULICHT-PARADOXON: PROBLEM ODER WUNDERMITTEL

Das tiefe Eindringen optischer Strahlung in das Auge ist ein Paradoxon, denn Licht ist eine unverzichtbare Komponente für das Sehvermögen, aber es kann gleichzeitig eine Biogefährdung darstellen. Kurzwelliges blau-violettes Licht ist potenziell schädlich, wohingegen langwelligeres blau-türkises Licht für ein gesundes Leben nicht wegzudenken ist. Prof. John Marshall legt in diesem Artikel dar, dass Licht zwar eine pathogene Wirkung haben kann, aber zugleich die Grundvoraussetzung für den circadianen Rhythmus ist. Bei der evolutionären Entwicklung des menschlichen Auges wurden beide Mechanismen eingebunden, um das Gesunde vom Schädlichen leichter abzugrenzen.



**Professor John Marshall**  
University College London, UK

Professor John Marshall ist Professor für Ophthalmologie am Institute of Ophthalmology in Zusammenarbeit mit dem Moorfield's Eye Hospital, University College London. Er ist emeritierter Professor für Ophthalmologie am King's College London, Honorar-Professor an der University of Cardiff, Honorar-Professor der City University und Honorar-Professor an der Glasgow Caledonian University. Er konzentrierte sich bei seinen Forschungsarbeiten vornehmlich auf den Zusammenhang zwischen Licht und Alterung sowie auf die Umweltmechanismen, welche den alters- und anlagebedingten sowie den durch Diabetes hervorgerufenen Netzhautkrankheiten zugrunde liegen und außerdem auf die Entwicklung von Lasern bei der Augendiagnose und -chirurgie. Er erfand und patentierte den revolutionären Excimer Laser für die Korrektur von Brechungsfehlern. Er schuf auch den weltweit ersten Diodenlaser zur Behandlung von Augenproblemen, die durch Diabetes, Glaukom und Alterung verursacht werden. Professor Marshall wurde mit vielen Preisen ausgezeichnet und erhielt die Nettleship Medal of the Ophthalmological Society of the United Kingdom, die Mackenzie Medal, die Raynor Medal, die Ridley Medal, die Ashton Medal, die Ida Mann Medal, die Lord Crook Gold Medal, die Doyne Medal of the Oxford Congress, die Barraquer Medal of the International Society of Cataract and Refractive Surgery und den Kelman Innovator Award of the American Society for Refractive and Cataract surgery. 2012 erhielt er den Junius-Kuhnt Award and Medal für seine Arbeiten über AMD. Professor Marshall ist Verfasser von über hundert Forschungsstudien, 41 Buchkapiteln und 7 Büchern.

## Licht: Sehvermögen und Biogefährdung

Das Auge ist das einzige Körperorgan, das ein tiefes Eindringen von Strahlen zulässt. Dennoch agieren die verschiedenen Augenmedien, die Hornhaut, das Kammerwasser, die Linse und der Glaskörper bei diesem Prozess als progressive selektive Wellenlängenfilter, so dass UVB-Strahlen (280-315 nm)<sup>1</sup> fast ausschließlich von der Hornhaut absorbiert werden, während UVA-Strahlen (315-400 nm)<sup>1</sup> von der Hornhaut derart abgeschwächt werden können, dass fast alle verbleibenden Strahlen dieser Wellenlänge von der Linse absorbiert werden<sup>2-4</sup> und nur ein sehr geringer Anteil bis zur Netzhaut vordringt (Abb. 1). Optische Strahlung im Wellenbereich von 400 bis 1400 nm aus sichtbaren Strahlen oder Licht (400-800 nm)<sup>1</sup> und Infrarot A-Strahlen (800-1400 nm)<sup>1</sup> dringt nicht nur durch die verschiedenen optischen Medien bis zur Netzhaut, sondern wird bis zu einer hundertfachen Bestrahlungsstärke zwischen der Hornhaut und der Netzhaut gebündelt, was aus der Brechkraft der Hornhaut und in einem geringeren Maße der Linse resultiert. Diese Brechkrafteigenschaft konzentriert die damit verbundene Energie und verwandelt beispielsweise die Strahlen der Sommersonne von einem angenehmen Wärmegefühl auf der Haut in eine potenzielle Gefahr für das Auge, wenn es direkt in die Sonne blickt. Das Eindringen optischer Strahlung ist das erste Paradoxon, denn Strahlung stellt eine Biogefährdung<sup>5-14</sup> dar, obwohl das Licht eine unverzichtbare Komponente für den uns als Sehen bekannten Prozess ist.

## Zellerneuerungsprozesse

In allen biologischen Systemen werden Zellen unter Stress normalerweise regelmäßig erneuert, um gegen Umweltbelastungen zu kämpfen. Beispielsweise werden die Hautzellen in einem endlosen Zyklus erneuert, durch den neue Zellen allmählich an die Körperoberfläche gelangen und dann gewöhnlich binnen fünf Tagen nach ihrer Bildung abgestoßen werden. Dieser Prozess stellt sicher,

### SCHLÜSSELBEGRIFFE

Blau-violettes Licht, Biogefährdung, ultraviolett, UV-Strahlung, freie Radikale, Netzhaut, Photorezeptorzellen, Lichtexposition, retinales Pigmentepithel, Lipofuszin, Drusen, AMD, LEDs, foveale Tritanopie oder „Blaublindheit“, Lichtalterung, circadianer Rhythmus, SAD oder „Winterdepression“.

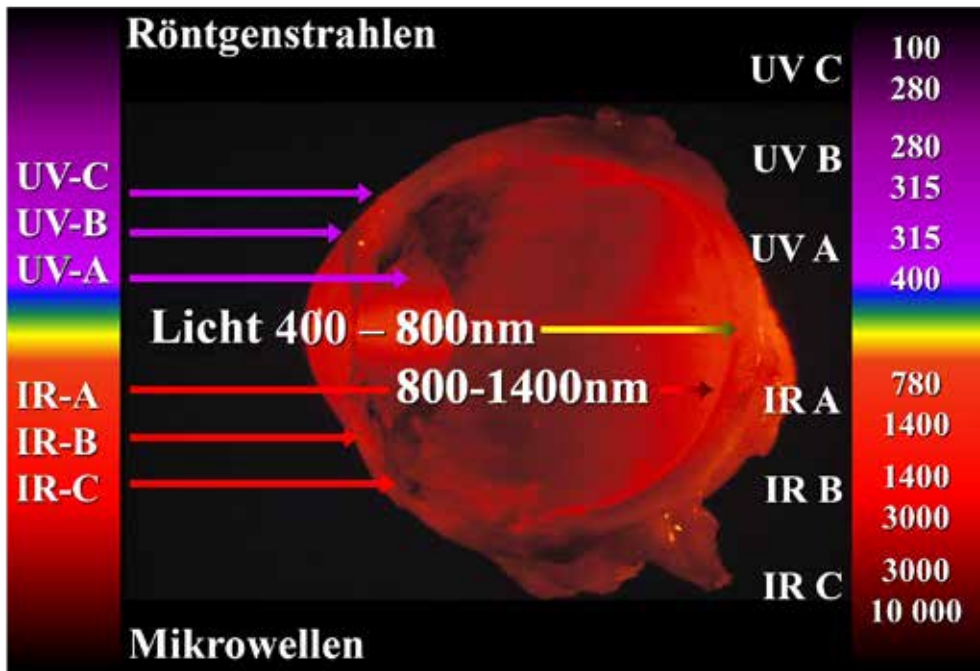


ABB. 1 | Eindringen optischer Strahlung in das menschliche Auge.

dass unsere Haut Problemen wie Reibung, die durch das Berühren von Dingen ausgelöst wird, sowie den Auswirkungen optischer Strahlung standhält. Ein ähnlicher Prozess lässt sich in der Darmauskleidung finden, bei dem die Zellerneuerung das Problem der fokalen Reizung aufgrund des Nahrungsdurchgangs und der für die Verdauung erforderlichen giftigen chemischen Umgebung löst. Aufgrund dieser Erneuerungsprozesse ist der Begriff des Alterns in biologischen Systemen ein äußerst schwer zu definierender Parameter, da die Zellen jener Teile unseres Körpers, die sich ständig teilen, nur ein paar Tage oder Wochen alt sind, während Zellen in anderen Körperteilen, die sich nicht teilen, kurz nach der Befruchtung oder während der Schwangerschaft entstanden sind.

### Toxische Mischung von Sauerstoff und Licht

Ein zweites Paradoxon besteht darin, dass die Netzhaut als Teil des Gehirns betrachtet werden kann, denn sie geht frühzeitig aus dem Neuralrohr hervor, und im Laufe ihrer Entwicklung haben die Zellen die Fähigkeit verloren, sich selbst zu erneuern. Die Photorezeptorzellen, die Stäbchen und Zapfen, haben ein erhebliches Problem, da sie nicht nur ihr ganzes Leben lang optischen Strahlen ausgesetzt sind, sondern sie auch noch umwandeln müssen, um die Sehkraft zu erzeugen.<sup>15-16</sup> Dieser Prozess erfordert gewaltige Mengen von Energie und die Zellen haben daher auch einen außergewöhnlich hohen Bedarf an Sauerstoff und sind mit der von allen Körperzellen höchsten Konzentration an Mitochondrien ausgestattet. So ist dieses System mit Zellen, die sich nicht teilen, einer stark oxidativen Umgebung und hoher Strahlenbelastung ausgesetzt. Diese Kombination gilt wegen der damit verbundenen Erzeugung von Superoxiden und anderer freier Radikale<sup>17-20</sup> als höchst toxisch für biologische Systeme.

### Die Schönheit der inversen Netzhaut

Das nächste Paradoxon entsteht durch das Erfordernis, die Stäbchen und Zapfen mit einer Stoffwechselsubstanz zu versorgen, um ihren hohen Stoffwechselbedarf zu decken. Dies wurde bei allen Wirbeltieren durch die Ausbildung der sogenannten inversen Netzhaut gelöst. Auf den ersten Blick mag es befremdlich wirken, dass sich die Zellen, die das Licht transduzieren, auf der Seite der Netzhaut befinden, die am weitesten von dem einfallenden Licht entfernt ist. Diese augenscheinliche Anomalie wird dann verständlich, wenn man den Bedarf an Blutzufuhr der lichtempfindlichen Zellen näher untersucht. Wenn die Photorezeptoren auf das einfallende Licht ausgerichtet wären, müsste entweder für eine hohe Blutzufuhr zwischen ihnen und dem einfallenden Licht gesorgt werden - wodurch die Weiterleitung und Auflösung eingeschränkt wäre - oder eine hohe Blutzufuhr zwischen den Photorezeptoren und der nächsten Neuronenschicht stattfinden, was wiederum die neuronale Verarbeitung reduzieren würde. Durch den inversen Aufbau der Netzhaut wird diesen Problemen vorgebaut, denn die Photorezeptorzellen können ihre Blutversorgung von den innersten Seiten der Aderhaut über eine zellfreie Membran, die Bruch'sche Membran, und das Pigmentepithel umleiten.<sup>21</sup> Diese anatomische Anordnung ermöglicht es dem Pigmentepithel auch, als Schutzschild gegen Halobildung zu fungieren, da es viele der ungenutzten, durch die Photorezeptorzellen gedungenen Strahlen absorbiert und dadurch eine Streuung und Verschlechterung des Netzhautbildes verhindert.<sup>22</sup>

### Selbstregenerationsfähigkeit von Photorezeptoren

Das Nebeneinanderliegen der Photorezeptorzellen und des retinalen Pigmentepithels stellt eine Lösung für das vierte Paradoxon dar: Wie gelingt es Zellen, die sich wie Photorezeptoren nicht teilen, ein



„Das Auge ist das einzige Körperorgan, das ein tiefes Eindringen von Strahlen zulässt. Das Eindringen optischer Strahlung ist das erste Paradoxon, denn Strahlung stellt eine Biogefährdung dar und andererseits ist Licht eine unverzichtbare Komponente für den uns als Sehen bekannten Prozess.“

Menschenleben in einer stark oxidativen Umgebung und mit der Funktion zu überdauern, die optische Strahlung zu absorbieren und zu transduzieren? Diese Lösung ist unter Neuronen einzigartig. Sie besteht in der ständigen Erneuerung der lichtempfindlichen Teile der Photorezeptorzellen. Das ist ein bemerkenswerter Prozess, der zwischen Stäbchen und Zapfen unterscheidet. Tierstudien haben bei Stäbchen ergeben, dass 3 von 5 lichtempfindliche Membranstrukturen oder membranösen Scheiben täglich<sup>23-25</sup> auf der innersten Seite des lichtempfindlichen Außensegments erzeugt werden. Durch das Hinzufügen neuer Scheiben werden die alten Scheiben nach und nach zum retinalen Pigmentepithel verschoben.<sup>26-28</sup> In der Regel enthält ein Außensegment 1000 Scheiben, so dass auf diese Weise theoretisch das gesamte System in ungefähr zwei Wochen ausgetauscht wird. Wenn die älteren membranösen Scheiben an die Oberfläche des retinalen Pigmentepithels gelangen, werden sie in einem Prozess phagozytiert, der anscheinend vom frühen Morgenlicht beim Aufwachen ausgelöst wird.<sup>29-31</sup> So wird das verbrauchte Zellmaterial von unseren nachts aktiven Photorezeptoren, den Stäbchen, morgens zuerst phagozytiert und dann tagsüber durch die Einwirkung von Lysosomen „verdaut“. Im Gegensatz hierzu werden unsere tagsüber aktiven Photorezeptorzellen, die Zapfen, ungefähr vier Stunden während des Schlafens phagozytiert und nachts einem degenerativen Prozess unterzogen.

#### Alterungs-Biomarker

Dieser tägliche Abstoßungsprozess von verbrauchtem Zellmaterial der Photorezeptorzellen stellt eine immense Biomasse für das retinale Pigmentepithel dar, und so ist es nicht weiter erstaunlich, dass das System in Abhängigkeit vom Alter beeinträchtigt wird. Auf der Netzhaut bilden sich in den meisten Fällen bis Ende 20 persistierende, unvollständig abgebaute Ablagerungen auf dem retinalen Pigmentepithel und erscheinen als **Lipofuscingranula**, die autofluoreszent und klinisch erkennbar sind.<sup>32-36</sup> Als Folgeerscheinung des Alterungsprozesses wandern die Ablagerungen von dem retinalen Pigmentepithel langsam in die darunterliegende Bruch'sche Membran und sind in manchen Fällen im sechsten oder siebten Lebensjahrzehnt als fokale Exkreszenzen, sogenannte **Drusen**, sichtbar. Drusen sind auch klinisch sichtbar und gelten als hoher Risikofaktor für AMD<sup>37-41</sup>. In der äußeren Netzhaut erkennen wir einen ausgezeichneten Schutzmechanismus, der die Lebensdauer der Stäbchen und Zapfen

durch ständiges Regenerieren der lichtempfindlichen Komponenten bewahrt, aber letztendlich zu langfristigen Problemen für sie führt, weil eben dieser Abtransportmechanismus, von dem ihr Überleben abhängt, beeinträchtigt wird. Abgesehen von der genetischen Veranlagung jedes Einzelnen wird die Funktion der Photorezeptorzelle des Außensegmentmaterials im Rahmen des natürlichen Alterungsprozesses abgebaut, und bis zu einem gewissen Grad stehen diese ratenlimitierenden Abbauschritte im Verhältnis zur Erneuerungsrate der Membranscheiben. Die äußere Netzhaut hat sich ganz einfach so entwickelt, dass sie die Lebensdauer von sich nicht teilenden, hochspezialisierten Neuronen, Stäbchen und Zapfen erhält und dies in einem System, das das ganze Leben über optischer Strahlung ausgesetzt ist und diese in einer stark oxidativen Umgebung absorbiert. Dieses System funktioniert äußerst gut in der Zeit, in der wir uns fortpflanzen sollten, aber angesichts der steigenden Lebenserwartung ist es heute vielleicht kein Wunder, dass das System mit zunehmendem Alter signifikante Zeichen von Schwäche zeigt.

#### Die pathogene Wirkung von Licht

In seiner Evolutionsgeschichte wurde der Mensch Lichtzyklen von ungefähr 12 Stunden Tageslicht und 12 Stunden Dunkelheit ausgesetzt, wobei sich diese Zyklen durch die unterschiedliche Neigung der Erdachse im Sommer und Winter verschieben. **Die Sonne ist die bei weitem hellste Lichtquelle, der wir ausgesetzt sind, und besitzt auch das mit Abstand breiteste Lichtspektrum von ultravioletten bis zu kurzwelligeren Infrarot-Strahlen.**<sup>42</sup> Zum Glück schirmt uns unsere Atmosphäre von den schädlichsten Formen elektromagnetischer Strahlung ab, so dass nur ein sehr geringer Anteil UVC-Strahlen (100-280 nm) die Erdoberfläche erreicht, obwohl die zunehmende Ausdünnung der Ozonschicht - die „Ozonlöcher“ über der Antarktis - Grund zu steigender Besorgnis ist.

Nach physikalischen Gesetzmäßigkeiten wurde schon lange eine Beziehung zwischen Wellenlänge und Energie hergestellt. Je kürzer die Wellenlänge, desto stärker die Energie der Komponententeilchen. Im elektromagnetischen Spektrum lässt es sich leicht feststellen, dass UV-Strahlen mit Röntgenstrahlen vergleichbar und beide hochenergetisch sind, wohingegen Infrarot-Strahlen im Mikrowellenbereich anzusiedeln sind. **Vereinfacht ausgedrückt, haben individuelle Photonen vom UV-Licht über den blauen Bereich des**



**„Weitere Forschungsarbeiten haben gezeigt, dass bei einer geringen, aber über einen langen Zeitraum (Stunden, Tage, Monate) andauernden Strahlenexposition ebenfalls Netzhautschädigungen auftreten, wobei auch hier hervorzuheben ist, dass blaues Licht eine größere Gefahr als andere Wellenlängen darstellt.“**

**Spektrums genügend Energie, um selbst photochemische Veränderungen beim Absorbieren von Molekülen auslösen zu können.**<sup>10, 43, 44</sup> Vom roten bis zum infraroten Bereich hingegen haben individuelle Photonen nicht mehr ausreichend Energie, um selbst zu agieren. Und die durch Strahlung in diesen Wellenbereichen erzeugten Zerstörungsmechanismen entstehen durch viele Photonen, die durch die Absorption von Gewebe Schwingungsmodi erzeugen, was zu Schäden durch thermische Prozesse führt. **So ist bei der Beurteilung möglicher Risiken bei allen Arten von Lichtquellen darauf zu achten, dass die spektralen Emissionen und Strahlungen von Lichtquellen mit hohem Anteil an blauem Licht potenziell wesentlich gefährlicher sind als solche mit vorwiegend rotem oder infrarotem Licht.**<sup>42, 45</sup> Das hat interessante Auswirkungen auf die künstliche Beleuchtungsumgebung des Menschen.

#### **Die Herausforderungen des neuen Innenraumlichts**

Tausende von Jahren waren die Lichtquellen mit dem Anzünden von Holz sowie von Öl- oder Gaslampen verbunden und gingen oft mit Wärme einher. Versuche, die Lichtstärke zu erhöhen, führten zu übermäßiger Hitze, und daher war die Lichtumgebung nach Einbruch der Dunkelheit begrenzt. Bis zu welchem Grad die Menschheit auf die Sonneneinstrahlung angewiesen war, wird an Gemälden von Stadtansichten deutlich wie auf den Szenen in London von Gustaf Doré, die zu nächtlicher Zeit sehr dunkel und deprimierend wirken. In gewisser Hinsicht sind wir die erste Generation, die Tageslichtstärke auf Knopfdruck erzeugen kann.

Künstliche Lichtumgebungen in großem Umfang kamen eigentlich erst mit der Erfindung der Leuchtstoffröhre in den früheren 1940er-Jahren auf. Dennoch dauerte es viele Jahre, bis die biologisch harmonischen Glühlampen mit sehr geringem blauen Licht und einem vorwiegend roten und infraroten Spektrum<sup>42</sup> allmählich von den Leuchtstoffröhren in Geschäftsräumen und Industriebetrieben und in jüngster Zeit durch Kompakt-Leuchtstofflampen und LEDs im Haushalt ersetzt wurden. Die Initiative der jeweiligen Regierungen, sogenannte Energiesparlampen einzuführen, hatte die Verbreitung von unzähligen Lichtquellen zur Folge, von denen viele in hohem Maße blaues Licht und einige auch etwas UV-Strahlung abstrahlen. Zudem kamen Bedenken wegen der Emissionsspektren von Smartphones und

Tablets auf, die von den Medien irrtümlich für potenziell gefährlich für die Augen gehalten wurden. Diese Systeme enthalten zwar in ihren Displayemissionen eine signifikante Blaukomponente. Diese ist jedoch so gering, dass sie keine Biogefährdung darstellt.<sup>46</sup> **Im Gegensatz dazu haben LEDs wesentlich höhere Spektralemissionen an blauem Licht und in einem Maße, dass die kumulative Exposition im Laufe eines Lebens durchaus Anlass zu Besorgnis bietet.**<sup>47-49</sup>

#### **Die dunkle Seite von blau-violetttem Licht**

Die potenziell schädliche Wirkung von Licht stößt schon seit Hunderten von Jahren auf reges Interesse. Man ging sogar so weit zu behaupten, Galiläus Galiläi hätte seine Netzhaut geschädigt, weil er die Sonne durch sein Fernrohr beobachtete. Diese Legende ist nicht durch detaillierte Studien belegt, aber dennoch haben viele ihre Sehkraft durch die Betrachtung der Sonne geschädigt. Systematische Nachforschungen begannen nach der ersten Explosion der Atombombe wegen der Bedenken über den damit verbundenen Blitz. Der eigentliche Impuls kam aber erst in den frühen 1960er-Jahren nach der Entwicklung des Lasers 1960. Beträchtliche Militärbudgets wurden aufgeboden, um sicherzustellen, dass die Gefahr von Laserstrahlen für die Netzhaut eingeschätzt und nach Schutzmechanismen für die Augen geforscht werden konnte. In zahlreichen Studien aus der damaligen Zeit wurde nachgewiesen, dass eine kurze, intensive Exposition von Laserstrahlen mit Blaulichtemission eine potenziell größere Gefahr darstellt als eine Exposition in anderen Bereichen des optischen Spektrums.<sup>50-52</sup> Es wurde aufgezeigt, dass der Höchstwert des „Blaulichtschadens“ bei einem normalen Auge mit einer natürlichen Linse bei ungefähr 440 nm<sup>6, 53</sup> liegt, obwohl dieser Höchstwert bei allen, bei denen nach einer Kataraktoperation eine künstliche Linse eingesetzt wurde, in den UV-Bereich wechselte. Jüngste Forschungen haben den Höchstwert von Blaulicht bei 435 nm mit einem Aktionsspektrum von 415 bis 455 nm<sup>10</sup> bestätigt. Der Blaulichtschaden wird als ein Spezialfall nach weltweiten Verfahrensleitlinien behandelt, der die Menschen gegen Laserstrahlen schützen soll. **Weitere Forschungsarbeiten haben gezeigt, dass bei einer geringen, aber über einen langen Zeitraum (Stunden, Tage, Monate) andauernden Strahlenexposition ebenfalls Netzhautschädigungen auftreten, wobei auch hier hervorzuheben ist, dass blaues Licht eine größere Gefahr als andere Wellenlängen**

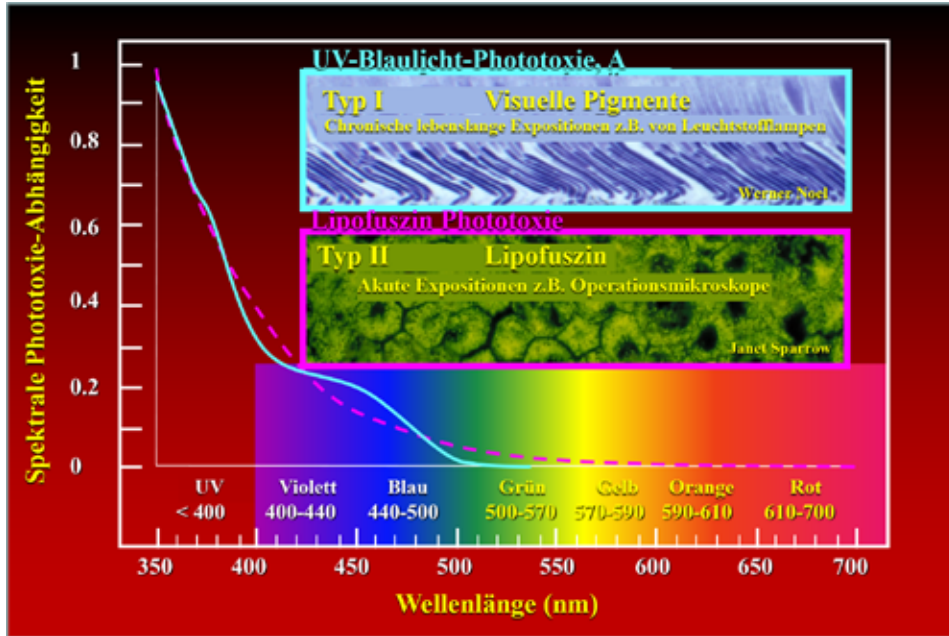


ABB. 2 | Zwei Mechanismen von Lichtschäden: Typ I (chronisch), Typ II (akut).

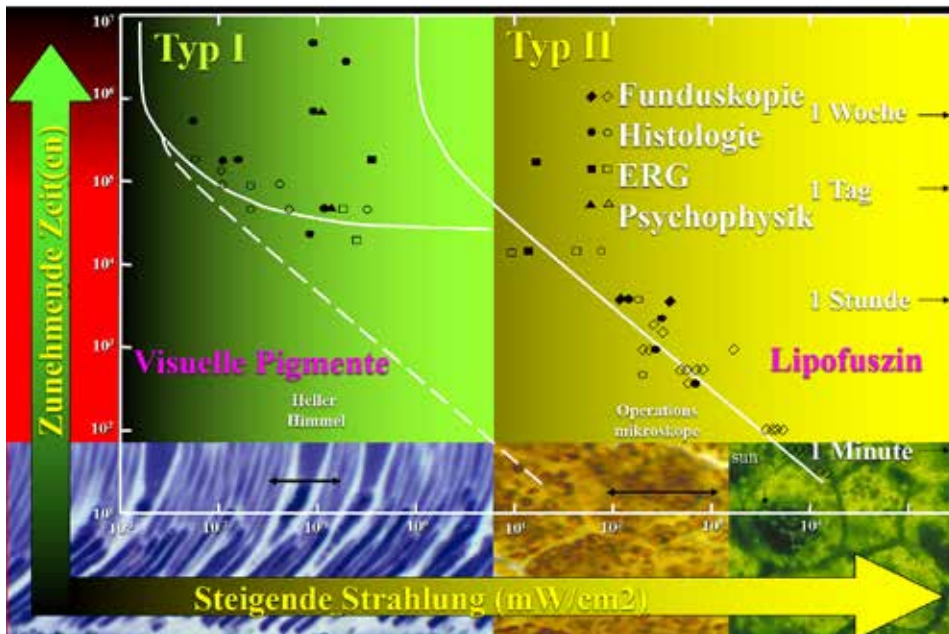


ABB. 3 | Spektrale Abhängigkeit der Phototoxie mit Schäden vom Typ I (chronisch) und Typ II (akut).

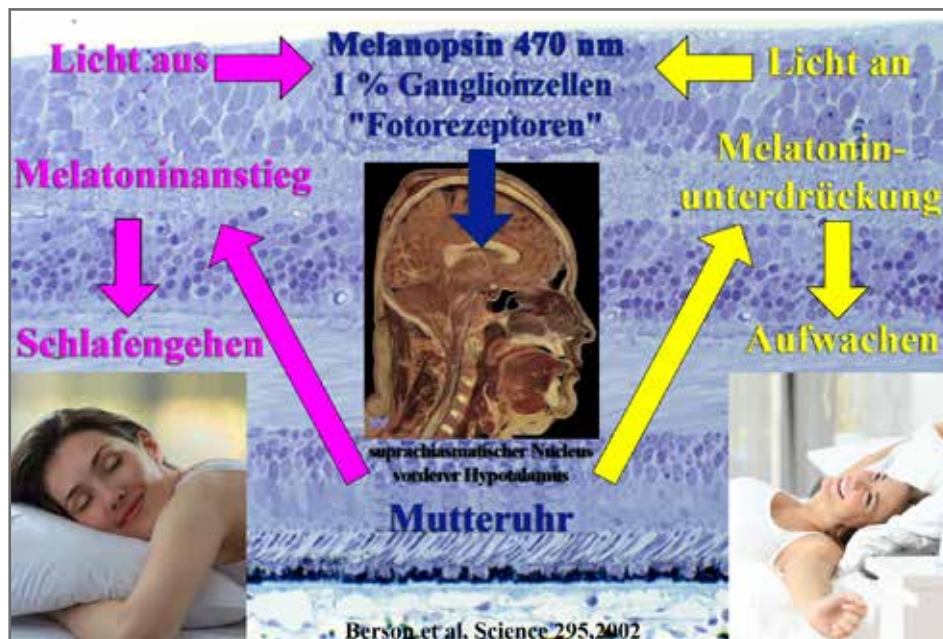


ABB. 4 | Regulierung des Schlaf-Wach-Rhythmus durch Licht.

**darstellt.**<sup>19, 54, 55</sup> Heute wissen wir, dass es zwei Mechanismen von Lichtschäden mit einer geringfügig unterschiedlichen Absorption oder anderen Aktionsspektren gibt, die aber beide hohe Anteile von blauem Licht aufweisen. Bei relativ geringer Intensität und sehr langen Expositionen ist der als Typ I beschriebene Schaden, der offenbar durch die Absorption in den lichtempfindlichen Zellen und kurzwelligem oder blauen Zapfen entsteht, der empfindlichste.<sup>52, 56, 57</sup> Bei einer relativ hohen Intensität und kürzeren Expositionen hingegen ermitteln wir den Schaden vom Typ II, wobei anscheinend das retinale Pigmentepithel am meisten geschädigt wird<sup>58</sup> und dies wahrscheinlich mit der Absorption von Lipofuszin zusammenhängt (Abb. 2, 3).

Interessanterweise sind im Auge von Natur aus zwei Systeme vorhanden, die die Transmission von blauem Licht abschwächen. In der natürlichen Linse entsteht mit zunehmendem Alter ein immer größerer gelber Fleck, der zur Begrenzung des einfallenden Lichts auf die neuronale Netzhaut dient. In der Mitte unseres Sehfelds befindet sich in der Makula ein zweites Pigment, das Luteinpigment, das ebenfalls gelb ist und dessen Absorptionsmaximum bei etwa 445 nm liegt.<sup>59,60</sup> Außerdem befinden sich im Zentrum dieser Region, der Fovea, die verantwortlich für die höchste Sehschärfe ist, keine gegenüber kurzwelligem oder blauem Licht empfindlichen Photorezeptoren. Dadurch entsteht das bei uns allen vorhandene, häufig vergessene Phänomen der fovealen Tritanopie, der „Blaublindheit“.<sup>61</sup> Diese Erkenntnisse über die potenziell schädigenden Wirkungen von UV-Strahlung und blauem Licht führten dazu, dass Firmen, die Intraokularlinsen für Kataraktoperationen

anfertigten, zunächst UV-Blocker-Systeme in sämtliche Intraokularlinsen integrierten. Dem lagen keine relevanten klinischen Studien zugrunde oder, wie man heute sagen würde, keine „evidenzbasierte Medizin“. Dennoch würde man heute bei Kataraktoperationen nur sehr selten, wenn überhaupt, Intraokularlinsen ohne UV-Filter ins menschliche Auge einsetzen. Es ist interessant, dass viele Unternehmen in den letzten 15 Jahren Intraokularlinsen mit Blaulichtfiltern auf den Markt gebracht haben. Diese Linsen haben einen Filterfaktor, der mit der natürlichen Linse im Alter Ende 30, Anfang 40, vergleichbar ist. Dies wurde etwas kontroverser diskutiert, weil es im Zeitalter der „evidenzbasierten Medizin“ aufkam, aber selbst ohne umfangreiche Langzeitstudien wird dieses System von vielen, gut informierten Chirurgen verwendet.

#### Die Vorteile von blau-türkisem Licht

Die scheinbare Bedeutungslosigkeit von blauem Licht für das Sehvermögen wurde vor kurzem bei einem größeren Forum mit dem Thema Blaulicht für den allgemeinen Gesundheitszustand angezweifelt. In einer ganzen Reihe von Untersuchungen wurde aufgezeigt, dass blaues Licht im Bereich von 470 nm (blau-türkises Licht) die Grundvoraussetzung für den circadianen Rhythmus ist.<sup>62-64</sup> Darüber hinaus wurde in den Studien nachgewiesen, dass ein geringer Anteil von retinalen Ganglienzellen ein Pigment enthält, das Melanopsin, dessen Blaulichtabsorption über das Gehirn einen Mechanismus auslöst, der den Melatoninspiegel im Blut reguliert. Wenn die Netzhaut einem Licht mit Blaukomponente ausgesetzt ist, bewirkt die Absorption mit Melanopsin einen Prozess, durch den die Melatoninproduktion unterdrückt wird und die Testperson „aufwacht“.

Im Gegensatz dazu reguliert das Ausschalten der Absorption in der Nacht die Melatoninproduktion und die Testperson geht schlafen (Abb. 4). Diesem Prozess liegt die sogenannten Seasonal Affective Disorder (SAD), die „Winterdepression“ zugrunde. Daher liegt es auf der Hand, dass langwelliges blau-türkises Licht um die 470 nm für das Wohlfühl unverzichtbar ist. So kommen wir zu dem scheinbaren Paradoxon, dass kurzwelliges blau-violettes Licht im Bereich von 441 nm potenziell schädlich ist, wohingegen langwelliges blau-türkises Licht für ein gesundes Leben nicht wegzudenken ist. Von besonderem Interesse ist die Tatsache, dass die Ganglienzellen, die für die Absorption von 470 nm zuständig sind, anatomisch so angeordnet sind, dass sie vor den Komponenten der Netzhaut in Erscheinung treten, die die schädlichen 441 nm absorbieren, wenn das Licht von der Hornhaut zur Netzhaut geleitet wird. So wurden bei der evolutionären Entwicklung des menschlichen Auges beide Mechanismen eingebunden, um das Gesunde vom Schädlichen leichter abzugrenzen.

#### Fazit

Moderne, künstliche Lichtquellen haben unsere Lichtumgebungen völlig umgewälzt. Heute können wir unsere individuellen Arbeitsplätze oder Wohnungen mit Licht überfluten, das weit über das hinausgeht, was unsere Vorfahren kannten. Inzwischen können wir praktisch Tageslichtstärken zu jedes Tages- und Nachtzeit per Knopfdruck erzeugen. Seitdem von staatlicher Seite der Gebrauch von Energiesparlampen propagiert wird, werden viele Lichtquellen mit hohem Blaulichtanteil hergestellt, insbesondere LEDs. Dadurch wird die moderne Menschheit von den durch Sonnenstrahlen bestimmten evolutionären Grenzen in ein neues Zeitalter katapultiert. Es wird interessant sein, die Auswirkungen unserer neuen Umweltschutzaufgaben auf die Gesundheit der äußeren Netzhaut zu beobachten, wobei unsere höhere Lebenserwartung und die Zunahme von AMD zu weiteren Komplikationen führt. Wir haben von den Dermatologen gelernt, dass UV-Strahlung zur Alterung der Haut beiträgt und auch kurzwellige Strahlen eine Rolle spielen. **Aufgrund der zunehmenden Strahlung bei jeder Exposition zwischen Auge und Haut scheint es zweckmäßig zu sein, unsere Lichtexposition auf langwellige Strahlung zu begrenzen, wann immer dies möglich ist.** Die meisten Menschen verwenden UV- und Lichtschutz bei hellen Umgebungen, indem sie Sonnenbrillen tragen. Je nach den Absorptionsspektren können sie einen nützlichen Augenschutz bieten, wenn sie UV-Strahlung und kurzwelliges blau-violettes Licht filtern, können aber alles andere als nützlich sein, wenn sie diese Wellenlängen trotz Reduzierung der Gesamthelligkeit transmittieren und dazu führen, dass sich die Pupille weiter öffnet und sich die Menschen länger in der Sonne aufhalten. Die jüngste Einführung von UVA-Blockern und Filtersystemen von kurzwelligem blau-violettem Licht bei ungetönten Alltagsgläsern ist offenbar eine relevante Entwicklung gegenüber unserer sich ständig verändernden Lichtumgebung.



#### DAS WESENTLICHE IN KÜRZE

- Das tiefe Eindringen optischer Strahlung in das Auge ist ein Paradoxon, denn Licht ist eine unverzichtbare Komponente für das Sehvermögen, aber es kann gleichzeitig eine Biogefährdung darstellen.
- Die inverse Netzhaut soll eine Streuung und Verschlechterung des Netzhautbildes verhindern und einen effizienten neuronalen Prozess sicherstellen.
- Die lichtempfindlichen Teile der Photorezeptorzellen werden ständig erneuert, um ein ganzes Menschenleben in einer aufgrund von oxidativem Stress und Lichtstrahlung überaus toxischen Umgebung zu überdauern.
- Mit zunehmendem Alter kann die Anhäufung von Lipofuszin in der Bruch'schen Membran Drusen bilden, die als hoher Risikofaktor für AMD gelten.
- LEDs haben wesentlich höhere Spektralemissionen an blauem Licht und in einem Maße, dass die kumulative Exposition im Laufe eines Lebens durchaus Anlass zu Besorgnis bietet.
- Retinale Phototoxie wurde in mehreren Studien bei energiereichen Wellenlängen, blau-violettem Licht, bis zu 455 nm nachgewiesen.
- Blau-türkises Licht in einem Wellenbereich von 465 bis 495 nm ist eine Grundvoraussetzung für den circadianen Rhythmus und unverzichtbar für die Erhaltung der Gesundheit und des Wohlfühls.
- UV-Strahlung und blau-violettes Licht sind verantwortlich für die Lichtalterung von Haut und Augen. Daher ist es von großer Wichtigkeit, dass wir die Exposition gegenüber diesen Strahlen begrenzen, wann immer dies möglich ist.

## QUELLENANGABEN

1. ISO 20473:2007(E) Optics and Photonics- Spectral bands
2. BOETTNER, E. A. and WOLTER, J. R. (1962). Transmission of the ocular media. *Invest. Ophthalmol.* 1, 776-783
3. Weale et al. AGE AND THE TRANSMITTANCE OF THE HUMAN. *Journal of Physiology* (1988), 395: 577-587
4. Dillon J. et al. The Optical Properties of the Anterior Segment of the Eye: Implications for Cortical Cataract. *Exp. Eye Res.* (1999) 68, 785 -795
5. Sliney D.H., Exposure Geometry and Spectral environment determine photobiological effects on the human eye, *Photochem.* 2005; 81: 483-489
6. Ham Jr W.T. et al. Retinal sensitivity to damage from short wavelength light. *Nature* 1976; 260:153-155.
7. Taylor H.R et al. The long-term effects of visible light on the eye. *Arch. Ophthalmol* 1992;110:99-104
8. Sliney D.H. How Light Reaches the Eye and Its Components. *International Journal of Toxicology*, 2002;21:501-509
9. Remé C. E. The Dark Side of Light: Rhodopsin and the Silent Death of Vision. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46(8):2672-2682
10. Algvere P.V. et al. Age-related maculopathy and the impact of blue light hazard. *Acta Ophthalmol Scand.* 2006, 844-15
11. Boulton M. et al. Retinal photodamage. *Journal of Photochemistry and Photobiology Biology* 2001; 64:144-161
12. Van Norren D. and Gorgels T.G.M.F. The Action Spectrum of Photochemical Damage to the Retina: A Review of Monochromatic Threshold Data. *Photochemistry and Photobiology* 2011; 87:747-753
13. Marquioni M.D. and Suburo A.M. Photo-damage, Photo-protection and Age-Related Macular Degeneration. *Photochem. Photobiol. Sci.* 2015 14 1560-77
14. Van Norren D. and Vos J.J. Light damage to the retina: an historical approach. *Eye* (2016) 30, 169-172; doi:10.1038
15. Lamb T. D. and Pugh E. N. Jr. (2006). Phototransduction, dark adaptation, and rhodopsin regeneration the proctor lecture. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 47, 5138-5152.
16. Arshavsky V. Y. and Burns M. E. (2012). Photoreceptor signaling: supporting vision across a wide range of light intensities. *J. Biol. Chem.* 287, 1620-1626.
17. Beatty S. et al. The Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Age-Related Macular Degeneration. *Surv Ophthalmol* 2000; 45:115-134
18. Margrain T.H. et al. Do blue light filters confer protection against age-related macular degeneration? *Progress in Retinal and Eye Research* 23 (2004) 523-531.
19. Arnault E. et al. Phototoxic Action Spectrum on a Retinal Pigment Epithelium Model of Age-Related Macular Degeneration Exposed to Sunlight Normalized Conditions. *2013 PLoS ONE* 8(8) e71398
20. Roehlecke C. et al. Stress Reaction in Outer Segments of Photoreceptors after Blue Light Irradiation. *PLoS ONE* 2013; 8(9): e71570. doi:10.1371/journal.pone.0071570
21. Marmorstein AD. The polarity of the retinal pigment epithelium. *Traffic.* 2001;2:867-872
22. Wade N.J. Image, eye, and retina. *J. Opt. Soc. Am.* 2007 Vol. 24 (5): 1229-1249.
23. Fisher SK, Pfeffer BA, Anderson DH. Both rod and cone disc shedding are related to light onset in the cat. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1983; 24:844-856
24. O'Day WT, Young RW. Rhythmic daily shedding of outer-segment membranes by visual cells in the goldfish. *J Cell Biol.* 1978;76:593-604
25. Young RW. The daily rhythm of shedding and degradation of rod and cone outer segment membranes in the chick retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1978;17:105-116
26. Young RW. The renewal of photoreceptor cell outer segments. *J Cell Biol.* 1967;33:61-72
27. Young RW, Bok D. Participation of the retinal pigment epithelium in the rod outer segment renewal process. *J Cell Biol.* 1969;42:392-403
28. Chuang JZ, Zhao Y, Sung CH. SARA-regulated vesicular targeting underlies formation of the light-sensing organelle in mammalian rods. *Cell.* 2007;130:535-547.
29. LaVail MM. Rod outer segment disk shedding in rat retina: relationship to cyclic lighting. *Science.* 1976;194:1071-1074.
30. Molday R. S. and Moritz O.L. Photoreceptors at a glance. *J Cell Sci.* 2015 Nov 15; 128(22): 4039-4045.
31. Kevany B.M. Palczewski K. Phagocytosis of retinal rod and cone photoreceptors. *Physiology* 2010 Feb;25(1):8-15.
32. Terman A. and Brunk U.T. Lipofuscin. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 2004; 36:1400-1404
33. Di Guardo G. Lipofuscin, Lipofuscin-Like Pigments and Autofluorescence. *European Journal of Histochemistry* 2015; volume 59:2485
34. Schutt, F. et al. (2000) Photodamage to human RPE cells by A2-E, a retinoid component of lipofuscin. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 41(8):2303-8
35. Rozanowska M. and Sarna T. Light-induced Damage to the Retina: Role of Rhodopsin Chromophore Revisited. *Photochemistry and Photobiology*, 2005, 81: 1305-1330
36. Finnemann SC et al. The lipofuscin component A2E selectively inhibits phagolysosomal degradation of photoreceptor phospholipid by the retinal pigment epithelium. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2002;99:3842-3847
37. Fletcher AE, Bentham GC, Agnew M, Young IS, Aungood C, et al. (2008) Sunlight exposure, antioxidants, and age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 126: 1396-1403.
38. Ferris FL et al. Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2013;120:844 – 851
39. Khan K.N. et al. Differentiating drusen: Drusen and drusen-like appearances associated with ageing, age-related macular degeneration, inherited eye disease and other pathological processes. *Progress in Retinal and Eye Research* 53 (2016) 70-106.
40. Abdelfattah N. et al. Drusen Volume as a Predictor of Disease Progression in Patients With Late Age-Related Macular Degeneration in the Fellow Eye. *IOVS* 2016. 57(4):1839-46.
41. Schlanitz F.G. et al. Drusen volume development over time and its relevance to the course of age-related macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 2016 -0-1-6. 308422
42. Behar-Cohen F et al. Light-emitting diodes (LED) for domestic lighting: any risks for the eye? *Prog Retin Eye Res* 2011;30:239-57
43. Hunter J. et al. The susceptibility of the retina to photochemical damage from visible light. *Prog Retin Eye Res.* 2012 Jan; 31(1): 28-42.
44. van Norren D, and Gorgels TG. The action spectrum of photochemical damage to the retina: a review of monochromatic threshold data. *Photochem. Photobiol.* 2011;87:747-753
45. KuseY. Et al. Damage of photoreceptor-derived cells in culture induced by light emitting diode-derived blue light. *Scientific Report* 4, 5223
46. OHagan J. B. Low-energy light bulbs, computers, tablets and the blue light hazard. *Eye* 2016 p230-233
47. Chamorro E. et al. Effects of Light-emitting Diode Radiations on Human Retinal Pigment Epithelial Cells In Vitro. *Photochemistry and Photobiology*, 2013, 89
48. LEID J., Blue Light: what are the risks to our eyes, Points de Vue, International Review of Ophthalmic Optics, www.pointsdevue.com, October 2016
49. Krigel A. Light-induced retinal damage using different light sources, protocols and rat strains reveals LED phototoxicity. *Neuroscience*, 2016, (339): 296-307
50. Shenoy R. Retinal Damage from Laser Pointer Misuse – Case Series from the Military Sector in Oman. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2015 Jul-Sep; 22(3): 399-403.
51. Thanos S. Retinal damage induced by mirror-reflected light from a laser pointer. *BMJ Case Rep* 2015. doi:10.1136/bcr-2015-210311
52. Noell WK, Walker W, Kang B & Berman S (1966): Retinal damage by visible light. *Invest Ophthalmol* 5: 450-473.
53. Marshall J. Light in man's environment. *Eye* 2016 ;30(2):211-4.
54. Beatty S. et al. The Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Age-Related Macular Degeneration. *Surv Ophthalmol* 2000; 45:115-134
55. Godley B.F. et al. Blue Light Induces Mitochondrial DNA Damage and Free Radical Production in Epithelial Cells. *J Biol Chem.* 2005; 280(22): 21061-21066
56. Wu J. et al. Photochemical Damage of the Retina. *Surv Ophthalmol* 2006. 51 (5): 461-481
57. Sperling HG & Johnson C (1980): Differential spectral photic damage to primate cones. *Vision Res* 20: 1117-1125.
58. Ham WT, Ruffolo JJ, Mueller HA, Clarke AM & Moon ME (1978): Histologic analysis of photochemical lesions produced in rhesus retina by short-wavelength light. *IOVS* 17: 1029-1035.
59. Snodderly DM et al. The macular pigment 1: absorbance spectra, localization, and discrimination from other yellow pigments in primate retinas. *IOVS.* 1984;25:660-673.
60. Lima VC et al. Macular pigment in retinal health and disease. *Int J Retina Vitreous.* 2016 Aug 15;2:19.
61. Magnussen S. et al. Unveiling the foveal blue scotoma through an afterimage. *Vision Research* 44 (2004) 377-383
62. Gooley JJ, Lu J, Chou TC, Scammell TE, Saper CB (2001) Melanopsin incells of origin of the retinohypothalamic tract. *Nat Neurosci* 4:1165.
63. Munch M. et al. Wavelength-dependent effects of evening light exposure on sleep architecture and sleep EEG power density in men. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006; 290:R1421-R1428
64. Schmidt T. M et al. Melanopsin-Positive Intrinsic Photosensitive Retinal Ganglion Cells: From Form to Function. *J. Neurosci.* 2011; 31(45):16094-16101