

Blaulichtschädigung der Augen-Netzhaut – Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse

Christoph Schierz

TU Ilmenau, Fakultät Maschinenbau, Fachgebiet Lichttechnik

Prof.-Schmidt-Str. 26, 98693 Ilmenau / Deutschland

Zusammenfassung

Ins Auge gelangende optische Strahlung (UV, VIS, IR) von intensiven Lichtquellen (z. B. LED-Scheinwerfer) kann die Netzhaut gefährden. Eine solche photobiologische Schädigung entsteht hauptsächlich durch den Blauanteil im Lichtspektrum. Das Einhalten von Strahldichte-Grenzwerten (z. B. EU-Richtlinie) vermeidet diese unmittelbare Gefährdung. Inzwischen erhärtet sich aber der Verdacht, dass über Jahrzehnte hinweg die viel geringeren, in der Beleuchtungspraxis vorkommenden Strahldichten zur altersbedingten Makuladegeneration (AMD) beitragen könnten. Möglicherweise wirken hier aber die Rotanteile des Spektrums reparierend entgegen, was $V(\lambda)$ -basierte Effizienzgrößen (z. B. die Lichtausbeute) in Frage stellt, da mit diesen spektrale Rotanteile zu stark „weggespart“ würden.

1 Einleitung

Photobiologische Wirkungen sind strahlungsbedingte Veränderungen in der chemischen Struktur, der Gestaltbildung oder im Stoffwechsel und Hormonhaushalt von Organismen. Viele dieser Wirkungen sind für die normale Funktion des Organismus notwendig (z. B. Vitamin-D₃-Bildung). Optische Strahlung kann durch photobiologische Wirkung die Oberflächen – oder je nach wellenlängenabhängiger Eindringtiefe – das Innere von Auge und Haut schädigen. Es gelangt durch die Pupille und die Augenlinse ins Auge und gefährdet damit dessen Netzhaut (für eine anatomische Übersicht siehe Abb. 1).

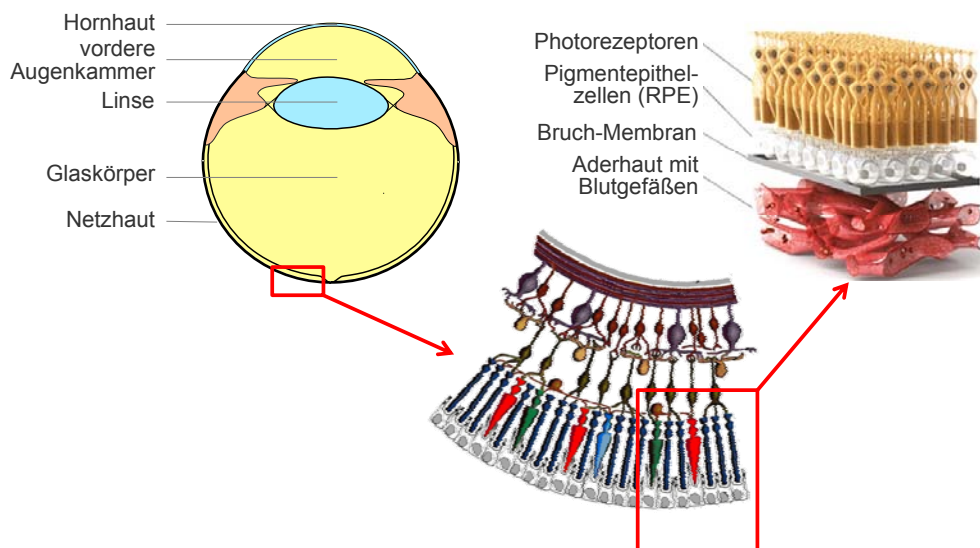


Abb. 1: Das von oben einstrahlende Licht gelangt durch die optischen Medien (Hornhaut, Augenkammer, Linse, Glaskörper) auf die Netzhaut (links). Da trifft es erst auf neuronale Schichten und dann auf die Photorezeptoren, die Zapfen und Stäbchen (Mitte). Bis hierher nicht absorbiertes Licht gelangt zum retinalen Pigmentepithel RPE (rechts). Dieses wird durch die Bruch-Membran von der Aderhaut getrennt, eine Art Verlängerung der Blut-Hirn-Schranke. Blaulichtschädigung entsteht hauptsächlich in den Rezeptoren, die altersbedingte Makuladegeneration in den Pigmentepithelzellen.

Dabei dürfen mögliche im Spektrum zusätzlich zum sichtbaren Bereich (VIS) vorhandene ultraviolette (UV) oder infrarote (IR) Anteile nicht außer Acht gelassen werden. Man spricht daher nicht von „Licht“, sondern von „optischer Strahlung“. Mögliche Gefährdungen des Auges sind Hornhaut- und Bindehautentzündung (UV), Linsentrübung (grauer Star, UV-A, UV-B, IR-A, IR-B), photochemische „Blaulichtschädigung“ der Netzhaut (VIS), photothermische Schädigung der Netzhaut (VIS) und thermische Schädigung der Hornhaut (IR). Im Folgenden werden nur die Wirkungen der sichtbaren Strahlung im blauen Spektralbereich behandelt, die „Blaulichtschädigung“ und die altersbedingte Makuladegeneration.

Ein kontinuierliches Monitoring der wissenschaftlichen Literatur und allenfalls benötigte Anpassungen der Grenzwerte bezüglich Blaulichtgefährdung werden von der Wissenschaftsorganisation ICNIRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection) in Zusammenarbeit mit der CIE (Commission Internationale de l'Éclairage) und der WHO durchgeführt. So wurde die 2009 erschienene Lampensicherheitsnorm DIN EN 62471 [1] im Jahr 2002 vom Technischen Komitee TC 6-47 der CIE erarbeitet, 2006 von der IEC und 2008 von CEN übernommen. Die Arbeiten der ICNIRP sind auch Grundlage für die 2006 erlassene EU-Richtlinie 2006/25/EG (siehe Anhang I in [2]).

Maßgebend für photobiologische Wirkungen ist die effektiv absorbierte Strahlungsenergie H pro bestrahlte Fläche (= Bestrahlung in $\text{J} \cdot \text{m}^{-2}$, bzw. Bestrahlungsstärke mal Zeit in $\text{W} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{s}$). Diese hängt von der Bestrahlungsstärke E , dem Energiespektrum $E_\lambda(\lambda)$ bzw. $L_\lambda(\lambda)$ der Strahlung, der Bestrahlungsdauer t und der spektralen Empfindlichkeit des betrachteten biologischen Prozesses ab. Zur Bewertung von Strahlungsspektren wird für Blaulichtgefährdung das Wirkungsspektrum $B(\lambda)$ verwendet (Abb. 2) [2]. Ein Wirkungsspektrum ist eine Darstellung der relativen Wirksamkeit unterschiedlicher Wellenlängen für eine bestimmte biologische Reaktion. Zu Wirkungsspektren für die altersbedingte Makuladegeneration (AMD) siehe Kap. 3.

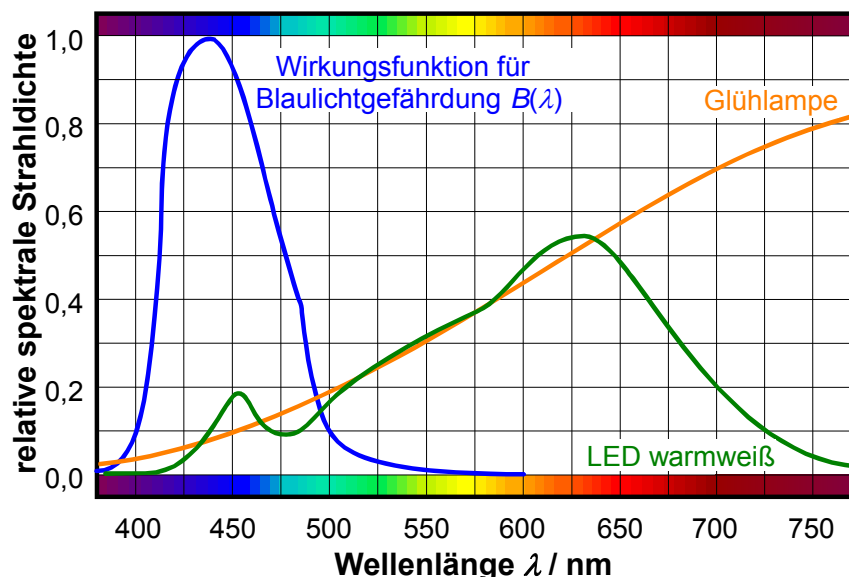


Abb. 2: Blau: Wirkungsfunktion $B(\lambda)$ zur Bewertung von Bestrahlungsspektren bezüglich einer Blaulichtgefährdung. Gelb: Glühlampenspektrum; Grün: LED-Spektrum mit gleicher warmweißer Farbtemperatur wie die Glühlampe (nach US Dept. of Energy, 2013). Der Peak im LED-Spektrum bei 455 nm wird durch die Lücken bei 480 nm und < 430 nm kompensiert, so dass das Potential für eine Blaulichtgefährdung bei beiden Spektren ähnlich ist. Das gilt auch für andere Vergleiche von Lampen mit jeweils gleicher ähnlichster Farbtemperatur.

Während bei gegebener Einwirkungsdauer t für Oberflächen wie Haut oder äußeres Auge die Bestrahlungsstärken E (in $W \cdot m^{-2}$) begrenzt werden müssen, ist für den Schutz der Netzhaut des Auges (Retina) zu berücksichtigen, dass das Auge die Strahlungsquelle optisch auf die Netzhaut abbildet. Dadurch wird die Größe der Strahlungsquelle (bzw. ihres Abbildes) bedeutsam und es müssen statt Bestrahlungsstärken Strahldichten L (in $W \cdot m^{-2} \cdot sr^{-1}$) begrenzt werden. Eine Gefährdung der Netzhaut besteht nur, wenn sich die Strahlungsquelle im Gesichtsfeld befindet – es ist dafür aber nicht notwendig, dass direkt in die Strahlungsquelle geblickt wird, diese kann sich auch im peripheren Gesichtsfeld befinden [3]. Die Einwirkungsdauer auf eine Stelle der Netzhaut ist bei kleinen Quellen im Allgemeinen sehr kurz, da die Stelle sich mit jeder Kopf- bzw. Augenbewegung verändert. Je größer die Quelle ist, umso geringere Rolle spielen diese Blickbewegungen und desto größer können die Einwirkungsdauer und damit das Risiko für eine bestimmte Netzhautstelle werden.

→ Während die Grenzwerte an sich weitgehend unbestritten sind, kann deren Umsetzung in Messlaboren und bezüglich Messungen an Arbeitsplätzen Schwierigkeiten bereiten. Relativ einfach ist die Messung von Bestrahlungsstärken zur Bewertung der Bestrahlung der Haut oder des äußeren Auges, falls man ein auch im UV- bzw. IR-Bereich spektral auflösendes Messgerät zur Verfügung hat. Diese sind auf Grund der Kosten im Bereich des Arbeitsschutzes wenig verbreitet. Eine Überschreitung der Grenzwerte ist aber bei der Beleuchtung und bei Bildschirmen nicht zu erwarten, nur in bekannten Sonderfällen (z. B. Laser).

→ Deutlich aufwendiger ist die Messung der Strahldichte zur Bewertung der Netzhautbelastung, insbesondere bei großen, inhomogenen Strahlungsquellen (z. B. Bühnenscheinwerfer). Hier muss in der leuchtenden Fläche bei vorgegebenem kleinem Messwinkel die maximale Strahldichte gesucht werden. Dafür wären ortsauflösende Strahldichtekameras hilfreich, wenn sie mit den passenden Wirkungsspektren (Abb. 2) und kalibrierten Graufiltern zur Reduktion der hohen Intensitäten versehen sind. Solche Geräte sind derzeit höchstens als Sonderanfertigungen verfügbar.

→ Zur vermeintlichen Vereinfachung wurden daher in DIN EN 62471 [1] sogenannte Risikogruppen für Strahlungsquellen eingeführt (Tab. 1). Diese klassifizieren die Quellen auf Grund von Messwerten entweder in 0,2m Abstand oder in einem Abstand mit 500lx Beleuchtungsstärke. Um am Arbeitsplatz die Strahlung am Auge zu beurteilen, ist beides nicht sinnvoll¹. Zudem waren die Risikogruppen nie dafür gedacht, auf das Risiko am Arbeitsplatz schließen zu können [4]. Auch gibt die Abstufung der Risikogruppen einen falschen Eindruck bezüglich ihrer Bedeutung: Risikogruppe 2 (RG2) bedeutet am Arbeitsplatz bei normalem üblichem Verhalten der Beschäftigten keine Überschreitung der Grenzwerte. So bezeichnen Sliney et al. [4] RG2 im Gegensatz zur Norm als „low risk“ und RG3 als „medium or significant risk“.

¹ Um 500lx am Auge (= vertikale Beleuchtungsstärke) zu erzeugen, muss auf üblichen, von oben beleuchteten Arbeitsplätzen eine horizontale Beleuchtungsstärke von etwa 900lx bis 1 500 lx vorliegen.

Tab. 1: Risikogruppen nach DIN EN 62471 [1] (siehe auch Abb. 3).

Lampengruppe	Risikogruppe	Beschreibung
Freie Gruppe (kein Risiko)	RG 0 „exempt“	Sind unter allen Umständen sicher.
Risikogruppe 1 (Risiko gering)	RG 1 „low risk“	Sind aufgrund von normalen Einschränkungen durch das Verhalten der Personen sicher.
Risikogruppe 2 (Risiko mittel)	RG 2 „mod risk“	Sind sicher, solange Abwendungsreaktionen wegen Blendung oder thermischen Unbehagens die Expositionsdauer begrenzen.
Risikogruppe 3 (Risiko hoch)	RG 3 „high risk“	Sind auch bei kurzzeitiger Exposition gefährlich.

2 Photochemische Blaulichtschädigung der Netzhaut

Die Blaulicht-Netzhautschädigung (Photoretinopathie) oder kurz Blaulichtschädigung, englisch Blue-Light-Hazard, abgekürzt „BLH“, ist eine direkte photochemische Schädigung, bei der photoinstabile Moleküle in der Netzhaut durch Licht mit kurzwelligem Spektralanteilen verändert werden. In ihrer Funktion oder sogar durch Zerstörung beeinträchtigt werden dadurch Zellen des retinalen Pigmentepithels RPE (vgl. Abb. 1) und der Photorezeptoren. BLH entsteht bei relativ hohen Intensitäten und kurzen Expositionsdauern (Minuten, Stunden). Dies im Gegensatz zum möglichen Lichteinfluss auf die altersbedingte Makuladegeneration AMD, mit über Jahre hinweg kumulierten geringen Intensitäten (siehe Kap. 3).

Je länger eine Stelle der Netzhaut bestrahlt wird, desto größer ist dort das Risiko für eine Schädigung. Im Alltag werden aber die Augen und/oder der Kopf nach kurzer Zeit so weit bewegt, dass die Bestrahlung dieser Netzhautstelle unterbrochen und dafür eine andere Stelle belastet wird. Daher gibt es keine einfache umgekehrte Proportionalität zwischen Expositionsdauer und Strahldichtegrenzwert. In den Messnormen wird dies durch eine Vergrößerung des Messwinkels mit zunehmender Expositionszeit berücksichtigt. Dabei kann der Messwinkel auch größer sein als die Strahlungsquelle.

Gemäß EU-Richtlinie 2006/25/EG darf die BLH-bewertete Strahldichtedosis den Basisgrenzwert von $1 \text{ MW} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{sr}^{-1}$ nicht überschreiten [2]. Das begrenzt bei gegebener Expositionsdauer die zulässige blaulichtbewertete Strahldichte L_B (Abb. 3).

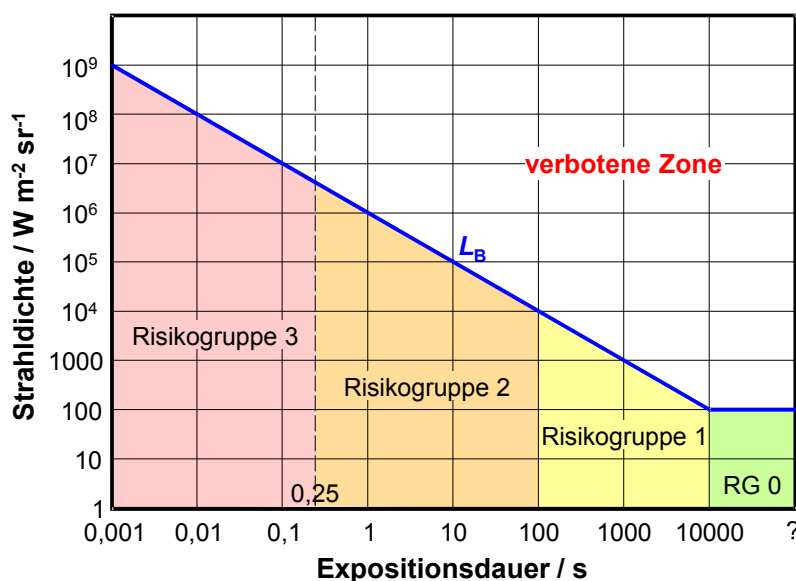


Abb. 3: Strahldichtegrenzwert L_B für Blaulichtgefährdung, abhängig von der Expositionsdauer und zugehörige Risikogruppen für das Teilrisiko Blaulichtgefährdung.

Grundlage für diesen Grenzwert sind u. a. die Studien von Ham et. al. [5] an Affen (Makaken) und von Hochheimer et al. [6] an Kaninchen. Die Bestrahlungsstärken mit den kleinsten Läsionen, die 24 h nach der Bestrahlung auf der Netzhaut sichtbar wurden, dienten als Schwellenwerte. Zwischen Schwellenwert und Grenzwert der EU-Richtlinie liegt ein Sicherheitsfaktor von mindestens 2, maximal 100 [7].

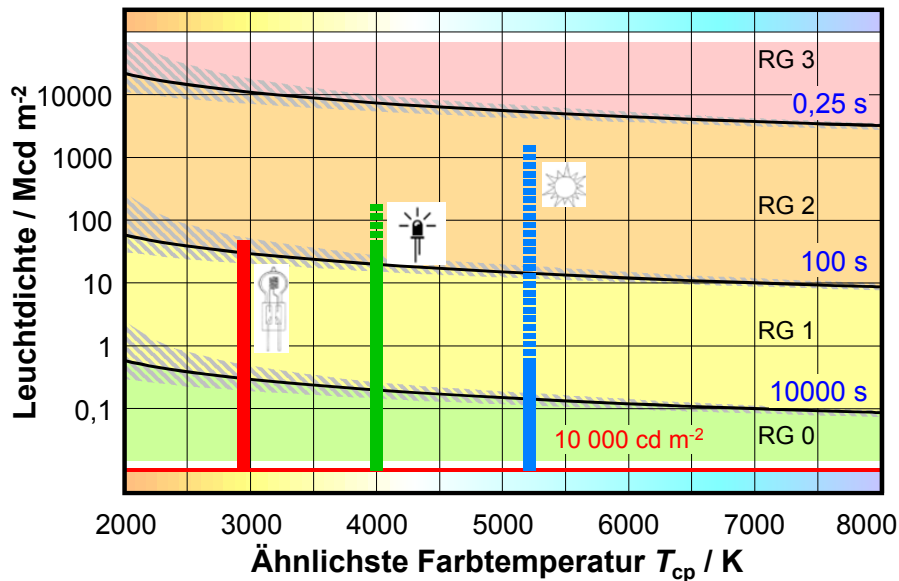


Abb. 4: Maximale Dauer für fixierten Blick (Zahlen rechts, in blau) zur Vermeidung von Blaulicht-Schädigung durch weiße inkohärente Lichtquellen für gegebene Leuchtdichte (y-Achse) und gegebene ähnlichste Farbtemperatur (x-Achse). Die rote horizontale Linie kennzeichnet die Leuchtdichte 10 000 cd · m⁻² unterhalb derer die Lichtquelle als sicher gilt. Vertikale Balken: Bereich der Lichtquellen Halogen-glühlampe (rot), neutralweiße LEDs (grün) und Sonne (blau). Bei LEDs zeigt der strichlierte Bereich in RG2 Typen für Sonderanwendungen, z. B. für Bühnenscheinwerfer. RG: Risikogruppen nach DIN EN 62471 [1]; grau schraffiert: Streubereich.

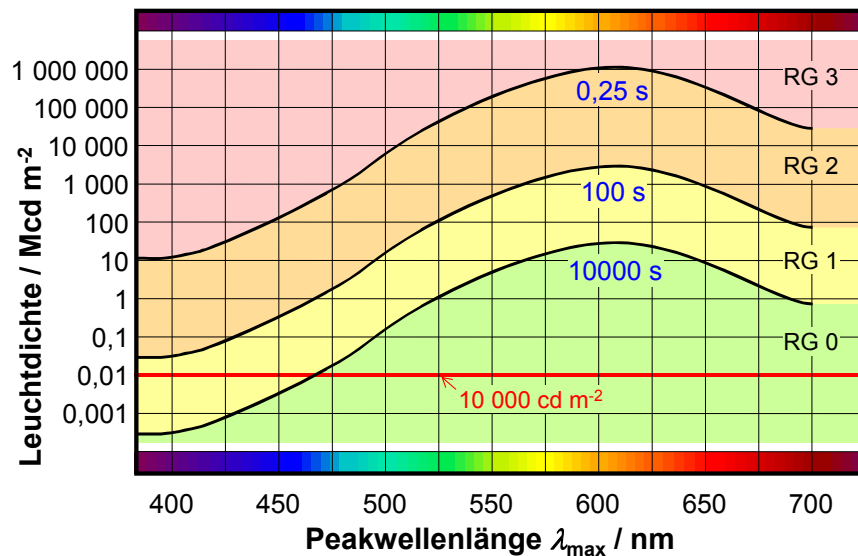


Abb. 5: Maximale Dauer für fixierten Blick (Zahlen Mitte-rechts, in blau) zur Vermeidung von Blaulicht-Schädigung durch farbige LEDs (Halbwertsbreite 20 nm...30 nm) für gegebene Leuchtdichte (y-Achse) und gegebene Peakwellenlänge (x-Achse). Die rote Linie kennzeichnet die Leuchtdichte 10 000 cd · m⁻² unterhalb derer farbige LEDs mit λ_{max} > 470 nm als sicher gelten. RG: Risikogruppen nach DIN EN 62471 [1].

→ Grundsätzlich kann bei weißen, gleich großen Lichtquellen gleicher Farbtemperatur davon ausgegangen werden, dass sie bezüglich Blaulicht-Schädigung eine vergleichbare Wirkung haben – z. B. eine warmweiße LED und eine Glühlampenwendel (Abb. 2). Wie Abb. 4 zeigt, ist eine Schädigung des Auges bei am Arbeitsplatz üblichen Leuchtdichten unter üblichen Beleuchtungsbedingungen nicht möglich. Eine Expositionsdauer von 100 s bei kleinen Lichtquellen (z. B. Glühlampe, einzelne LED) wäre der unwahrscheinliche Fall, dass Beschäftigte 100 s lang mit unbewegtem Blick in dieselbe Richtung starren. Bei großen Lichtquellen sind die Leuchtdichten generell geringer. Auch weiße LEDs mit erhöhtem Anteil im blauen Bereich des Spektrums sind bezüglich BLH ungefährlich; das gilt auch für Bildschirme [8].

→ Für schmalbandige farbige LEDs ist in Abb. 5 das entsprechende Diagramm dargestellt. Am kritischsten sind blaue LEDs im kurzwelligen Bereich. Allerdings weisen diese geringe Leuchtdichten auf, da die spektrale Hellempfindlichkeit dort ebenfalls gering ist.

3 Altersbedingte Makuladegeneration (AMD)

Photochemische Blaulichtschädigung entsteht bei relativ kurzen Expositionszeiten. Als Folge einer Blaulicht-Netzhautschädigung können Photorezeptoren absterben. Die durch Lichteinwirkung veränderten chemischen Prozesse können aber längerfristig auch zur Entstehung der *altersbedingten Makuladegeneration (AMD)* beitragen [9]. Diese Seheinträchtigung des zentralen Gesichtsfeldes beginnt ab einem Alter von etwa 50; etwa ein Viertel der Bevölkerung mit Alter über 65 ist davon betroffen. Sie ist eine Erkrankung der Photorezeptoren, des retinalen Pigmentepithels, der Bruch-Membran und der Aderhaut (siehe Abb. 6). Das retinale Pigmentepithel (RPE) ist an der Regeneration der Photopigmente beteiligt, die in den Photorezeptoren infolge absorbierter Lichtquanten den Sehprozess in Gang setzen und dadurch „verbraucht“ wurden. Bestimmte Zellorganellen, sogenannte Lysosomen, beseitigen die bei dieser Regeneration entstandenen Abbauprodukte im RPE. Klinisch ist eine beginnende AMD daran erkennbar, dass sich sogenannte Drusen zwischen dem RPE und der Bruch-Membran bilden – das sind Materialablagerungen außerhalb der RPE-Zellen (Abb. 6).

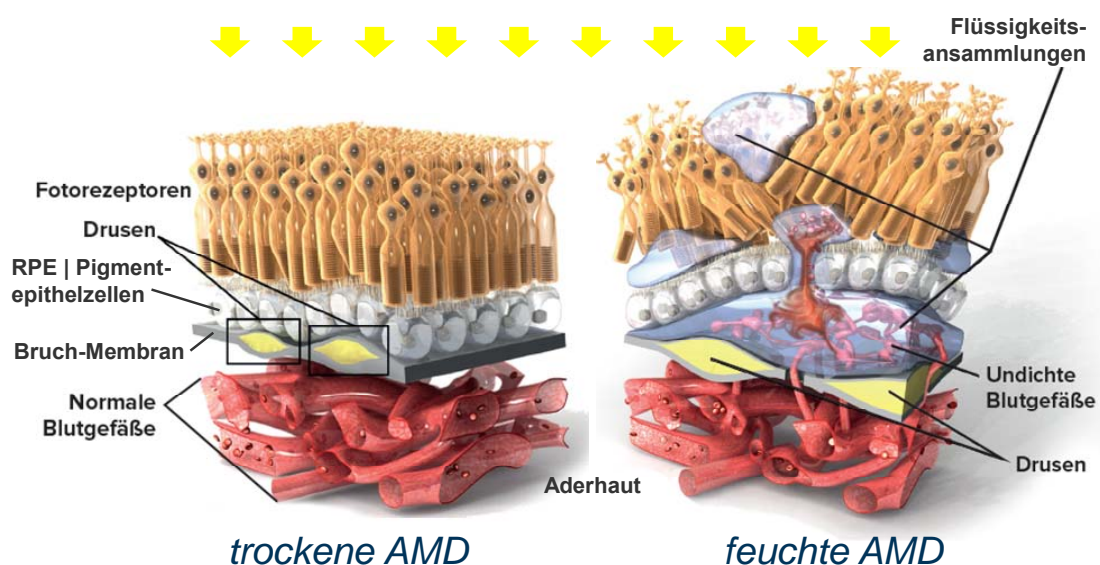


Abb. 6: Bei der trockenen AMD (links) entstehen Drusen zwischen den Pigmentepithelzellen und der Bruch-Membran. Sie kann sich zur feuchten AMD entwickeln (rechts), bei der sich neue, brüchige Blutgefäße durch die Bruch-Membran hindurch bilden, aus denen Flüssigkeit und schädigende Blut- und Entzündungszellen austreten (Bildquelle: [10]).

Die Bildung von Drusen wird unter anderem durch die Anwesenheit des Abbauprodukts Lipofuscin begünstigt, einer Sammlung verschiedener Biomoleküle in den Lysosomen der RPE-Zellen, die zum Teil fluoreszierend sind. Mit zunehmendem Alter findet eine nahezu lineare Zunahme von Lipofuscin in Form von Granulaten statt [10] [11], weshalb sie auch „Alterspigment“ genannt werden (Abb. 7). Lipofuscin, insbesondere sein Bestandteil A2E, ist potentiell schädlich, da es als Photosensibilisator wirkt und bei Licht mit blauen Spektralanteilen freie Radikale innerhalb des RPE erzeugt [12]. Der von den Radikalen ausgeübte oxidative Stress kann Moleküle verändern und damit retinale Pigmentepithelzellen zerstören, was wiederum eine Schädigung der Rezeptoren zur Folge hat.

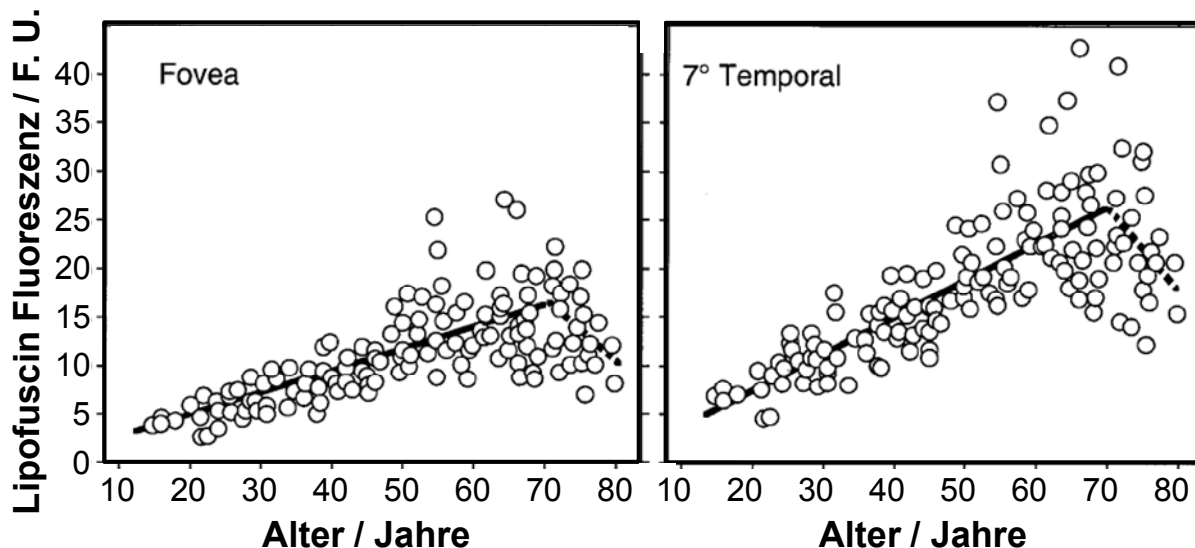


Abb. 7: Zunahme von Lipofuscin mit dem Alter an zentraler Netzhautstelle (links: Fovea) und in der Peripherie (rechts: 7° zur Schläfenseite), nach [11].

Das Biomolekül A2E des Lipofuscins ist ein Abbauprodukt aus den Stäbchen. A2E hindert neben seiner phototoxischen Wirkung auch die Lysosomen daran, einige der Abbauprodukte des Sehprozesses zu beseitigen, was die Entstehung von Drusen zusätzlich begünstigt [13]. Durch die altersabhängige Zunahme von Lipofuscin steigt auch das Risiko für Schäden durch kurzwelliges Licht mit zunehmendem Alter. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass die Augenlinse durch Vergilbung mit zunehmendem Alter für diesen Spektralbereich eine immer geringe Transmission aufweist [14]. Diese „Schutzwirkung“ kann nach einer Katarakt-Operation (grauer Star) mit Intraokularlinsen teilweise wieder aufgehoben sein. Neben dem Alter sind unter anderem auch Rauchen, genetische Veranlagung und hoher Blutdruck weitere Risikofaktoren für AMD.

An Zellkulturen konnte gezeigt werden, dass bei erhöhter A2E-Konzentration Licht mit Wellenlängen zwischen 415nm und 455nm zu Veränderungen in den RPE-Zellen führt [15]. Möglicherweise sind weitere Lipofuscin-Bestandteile mit anderen Wirkungsspektren beteiligt, die sich aber ebenfalls im Bereich < 455 nm (blau-violett) befinden (Abb. 8, Daten links) [16]. Bei einem klinischen Versuch mit blau-violett abblockenden Brillengläsern konnte ein gewisser Therapieerfolg nachgewiesen werden [17]². Durch Bestrahlung von

² Der Artikel beschreibt die Untersuchung nur unvollständig. Insbesondere fehlen Angaben über die Therapiedauer, die genauen spektralen Eigenschaften der Brillengläser und die Lichtexposition.

Kulturen menschlicher RPE-Zellen mit blauem Bildschirmlicht zeigte sich bei 449nm eine deutliche, bei 458nm eine statistisch signifikante und bei 470nm keine Erhöhung von reaktivem Sauerstoff bzw. Abnahme der Überlebensfähigkeit [18]. Es gibt Hinweise aus einer epidemiologischen Studie, dass die Entwicklung von AMD mit einer vermehrten Sonnenlichtexposition in jungen Jahren verbunden ist [19].

Da bei Zellkulturen einige Reparatur- und Erneuerungsprozesse eines lebenden Organismus ausgeschaltet sind, bleibt unklar, wie weit eine Langzeitexposition von kurzzeitigem Licht zur Erkrankung an AMD beiträgt. Auch klinische Therapieerfolge geben zwar Aussagen zur Lichtwirkung bei erkrankten Personen, nicht aber zur Entstehung der Krankheit. Insbesondere bleibt die Frage der Dosis-Wirkungs-Beziehung offen. Solange Reparatur- und Erneuerungsprozesse einer toxischen Belastung entgegenwirken können, ist diese nicht als gefährlich einzustufen. Erst bei Überschreiten einer Wirkungsschwelle entsteht ein Risiko für Erkrankung. Dennoch besteht die übereinstimmende Ansicht, dass die kumulative Lichtexposition während des Lebens für die Entstehung der AMD mitverantwortlich ist.

Wie vereinzelt berichtete Erfolge der sogenannten *Photobiomodulation* zeigen, scheint die Bestrahlung aus dem roten und nahen Infrarotbereich (NIR) der Entwicklung von AMD entgegen zu wirken. Das würde auch erklären, warum Sonnenlicht unbedenklicher ist als Strahlung mit gleichen Anteilen monochromatischen violett-blauen Lichts. Die rote bzw. NIR-Strahlung wirkt nicht thermisch, sondern über die Absorption im Protein Cytochrom-C-Oxidase (COX), einem Teilkomplex der Atmungskette in den Mitochondrien der RPE-Zellen. Ein Wirkungsspektrum, mit vier Maxima bei ca. 620nm, 675nm, 760nm und 830nm, gibt [20] (siehe Abb. 8, Daten rechts). Die Atmungskette reduziert Sauerstoff und wirkt dadurch dem oxidativen Stress in den Zellen entgegen.

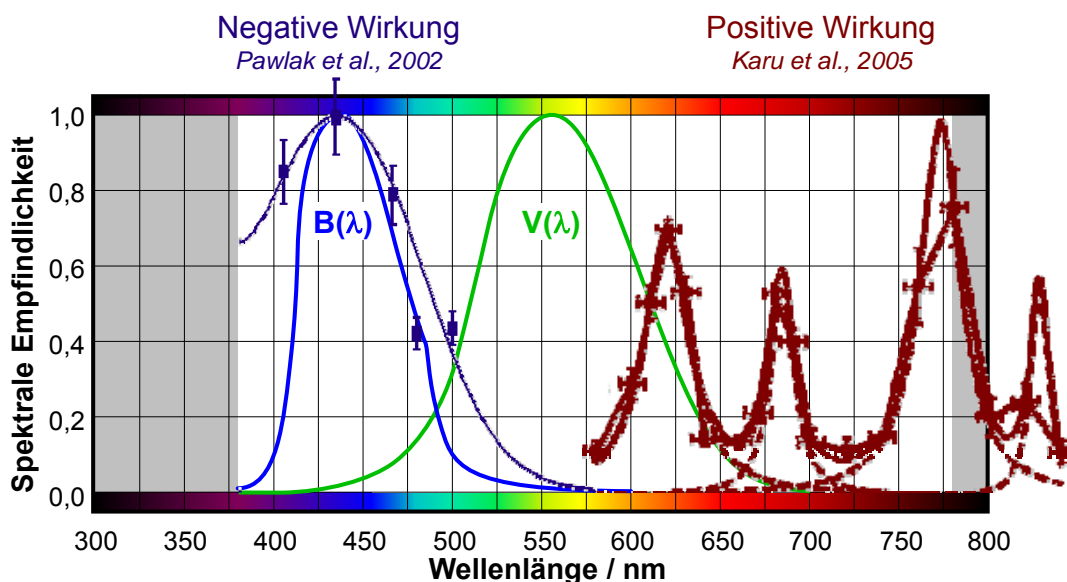


Abb. 8: Durch Zellversuche ermittelte Wirkungsspektren für die schädigende Wirkung (blauer Spektralbereich) und die möglicherweise positive Wirkung im roten und nahen IR-Bereich von Licht. Die blaue Kurve links zeigt die Sauerstoffaufnahme von A2E [16]. Im roten Bereich wurde die spektrale Abhängigkeit der Stimulation von DNA- und RNA-Syntheseraten bei HeLa-Zellen (menschliche Epithelzellen, aber nicht vom Auge) ermittelt [20]. Zum Vergleich dargestellt werden das Wirkungsspektrum $B(\lambda)$ für Blaulichtschädigung und die spektrale Hellempfindlichkeitsfunktion $V(\lambda)$.

Bei Bestrahlung von menschlichen RPE-Zellen durch rote LEDs mit 670 nm wurden Abbauprodukte in den Zellen verstärkt entfernt [21]. Ebenso konnten in einer Studie bei Patienten mit trockener AMD durch Bestrahlung mit einer Kombination von rotem LED-Licht der Wellenlängen 590 nm, 670 nm und 790 nm die Drusen in ihrer Größe reduziert werden [22]. Zudem wurde die Sehleistung wieder verbessert. Letzteres zeigte sich auch bei Patienten mit feuchter AMD durch Bestrahlung mit 780 nm aus einer Laserdiode [23]. Die Bestrahlung bei Ratten durch rote LEDs mit 670 nm führte zu einem Schutz vor Netzhautdegeneration (Entzündung und Zelltod) durch starkes „Weißlicht“, unabhängig davon, ob das rote Licht vor oder während der Weißlichtexposition angewandt wurde [24][25]. Auch zeigte sich eine Heilungswirkung bei Anwendung von rotem Licht danach. Eine kanadische Studie zur Behandlung von AMD mit Photobiomodulation ist zurzeit noch im Gange [26].

→ Inwieweit eine Beleuchtung am Arbeitsplatz die Entstehung von AMD begünstigt, ist noch unklar. Auf das Problem der fehlenden Dosis-Wirkungs-Beziehung und der fehlenden Kenntnis einer Wirkungsschwelle wurde schon hingewiesen. Dazu kommt die Problematik, dass Wirkungsspektren erst an Zellkulturen und Tiermodellen bestimmt wurden. Auch können an Patienten entwickelte Therapiekonzepte nicht einfach auf Beleuchtungskonzepte für gesunde Menschen am Arbeitsplatz übertragen werden. Zudem wären die am Arbeitsplatz üblichen spektral aufgelösten Expositionen erst einmal zu quantifizieren.

→ Dennoch könnte bereits jetzt eine Forderung im Sinne der betrieblichen Vorsorge gegen AMD diskutiert werden, die unterbindet, dass Strahlung mit Wellenlängen < 460 nm gefördert und mit Wellenlängen ≥ 600 nm gemieden wird. Chronobiologische nichtvisuelle Lichtwirkungen zu fördern bleibt dennoch möglich, da diese ihr Wirkungsmaximum bei 490 nm haben [27]. Es muss aber beachtet werden, dass hier nur eine von vielen möglichen Strahlungswirkungen behandelt wurde. So könnte auch blaues Licht < 450 nm gesundheitliche Vorteile haben, wie etwa Erfolge bei Dermatitis-Behandlung andeuten [28].

→ Zu hinterfragen ist die Verwendung der auf der $V(\lambda)$ -Funktion (Abb. 8) beruhenden Lichtausbeute in Lumen/Watt. Damit werden bei effizienzoptimierter Lichtquellenentwicklung Wellenlängen > 600 nm als ineffizient vermieden. Ob weiße LEDs mit Peak-Wellenlängen < 460 nm mit Strahlung der Wellenlängen > 600 nm ergänzt werden müssten (gibt es bei LEDs mit hohem R_9 -Farbwiedergabewert bereits), kann wohl erst bei Kenntnis der Wirkungsspektren entschieden werden, denn vielleicht genügt ja der in leuchtstoffkonvertierten LEDs bereits vorhandene Rotanteil zur Kompensation des Blauanteils.

4 Diskussion und Schlussfolgerung

Wenn man die Empfehlungen der deutschen Strahlenschutzkommission zur Beurteilung von wissenschaftlichen Zusammenhängen bezüglich elektromagnetischer Felder [29] auf die Situation von optischer Strahlung überträgt, ergeben sich folgende drei Stufen wissenschaftlicher „Gesicherheit“:

- Wissenschaftlich nachgewiesen ist ein Zusammenhang zwischen einer Gesundheitsbeeinflussung und optischer Strahlung, wenn wissenschaftliche Studien voneinander unabhängiger Forschungsgruppen diesen Zusammenhang reproduzierbar zeigen und das wissenschaftliche Gesamtbild das Vorliegen eines kausalen Zusammenhangs stützt.
 - Ein wissenschaftlich begründeter Verdacht auf einen Zusammenhang zwischen einer Gesundheitsbeeinflussung und optischer Strahlung liegt vor, wenn die Ergebnisse bestätigter wissenschaftlicher Untersuchungen einen Zusammenhang zeigen, aber die Gesamtheit der wissenschaftlichen Untersuchungen das Vorliegen eines kausalen Zusammenhangs nicht ausreichend stützt. Das Ausmaß des wissenschaftlichen Verdachts richtet sich nach der Anzahl und der Konsistenz der vorliegenden wissenschaftlichen Arbeiten.
 - Wissenschaftliche Hinweise liegen vor, wenn einzelne Untersuchungen, die auf einen Zusammenhang zwischen einer Gesundheitsbeeinflussung und optischer Strahlung hinweisen, nicht durch voneinander unabhängige Untersuchungen bestätigt sind und durch das wissenschaftliche Gesamtbild nicht gestützt werden.
- Es ist wissenschaftlich gesichert, dass eine Blaulichtschädigung der Augennetzhaut durch die übliche Beleuchtung am Arbeitsplatz (auch mit LED-Leuchten) nicht auftritt. Diesbezüglich unbedenklich ist auch das Licht von Bildschirmgeräten [8].
- Zur altersbedingten Makuladegeneration (AMD) gibt es erste wissenschaftliche und therapeutische Hinweise, dass blaue Spektralanteile eine negative und rote eine positive Wirkung auf den Krankheitsverlauf haben können. Sollten sich diese Hinweise in weiteren Studien bestätigen, werden die in der Beleuchtungstechnik verwendeten Effizienzmaße wie z. B. die Lichtausbeute in lm/W fragwürdig.

5 Literaturverzeichnis

- [1] DIN EN 62471 (2009): Photobiologische Sicherheit von Lampen und Lampensystemen
- [2] EU (2006): Richtlinie 2006/25/EG des europäischen Parlaments und des Rates vom 5. April 2006 über Mindestvorschriften zum Schutz von Sicherheit und Gesundheit der Arbeitnehmer vor der Gefährdung durch physikalische Einwirkungen (künstliche optische Strahlung)
- [3] Schierz, Ch. (2017): Winkelabhängige Netzhautbelastung durch die Strahlung von Bühnenscheinwerfern. Fachexpertise der TU Ilmenau im Auftrag der Verwaltungs-Berufsgenossenschaft
- [4] Sliney, D. H.; Bergman, R.; O'Hagan, J. (2016): Photobiological risk classification of lamps and lamp systems – history and rationale. *Leukos* V12 N4 P213-234. DOI: 10.1080/15502724.2016.1145551
- [5] Ham, William T.; Mueller, Harold A.; Sliney, David H. (1976): Retinal sensitivity to damage from short wavelength light. In: *Nature* V260 N5547 P153–155. DOI: 10.1038/260153a0
- [6] Hochheimer, B. F.; Luty, G. A.; D'Anna, S. A. (1987): Ocular fluorescein phototoxicity. In: *Appl. Opt.* V26 N8 P1473–1479. DOI: 10.1364/AO.26.001473
- [7] ICNIRP (2013): Guidelines on Limits of Exposure to Incoherent Visible and Infrared Radiation. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection: Health Physics V105 N1 P74–96. DOI: 10.1097/HP.0b013e318289a611
- [8] Schierz, Ch. (2015): Fachexpertise zu Bildschirmen: Gibt es Gefährdungen der Netzhaut durch LED-hinterleuchtete Monitore? *Licht* V67 N10 P88-91
- [9] Wu, Jiangmei; Seregard, Stefan; Algvere, Peep V. (2006): Photochemical damage of the retina. In: *Surv Ophthalmol* V51 N5 P461–481. DOI: 10.1016/j.survophthal.2006.06.009
- [10] WVAO (2012): Die Wissenschaft der AMD Forschung. Patienten-Broschüre der Wissenschaftlichen Vereinigung für Augenoptik und Optometrie (WVAO) e.V., Mainz
- [11] Delori, François C.; Goger, Douglas G.; Dorey, C. Kathleen (2001): Age-related accumulation and spatial distribution of lipofuscin in RPE of normal subjects. In: *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* V42 N8 P1855–1866
- [12] Sparrow, Janet R.; Nakanishi, Koji; Parish, Craig A. (2000): The Lipofuscin fluorophore A2E mediates blue light-induced damage to retinal pigmented epithelial cells. In: *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* V41 N7 P1981–1989
- [13] Finnemann, Silvia C.; Leung, Lawrence W.; Rodriguez-Boulan, Enrique (2002): The lipofuscin component A2E selectively inhibits phagolysosomal degradation of photoreceptor phospholipid by the retinal pigment epithelium. In: *Proc. of the National Academy of Sciences of the United States of America* V99 N6 P3842–3847. DOI: 10.1073/pnas.052025899
- [14] Van de Kraats, Jan; van Norren, Dirk (2007): Optical density of the aging human ocular media in the visible and the UV. In: *J. Opt. Soc. Am. A* V24 N7 P1842–1857 DOI: 10.1364/JOSAA.24.001842
- [15] Arnault, Emilie; Barrau, Coralie; Nanteau, Céline; Gondouin, Pauline; Bigot, Karine; Viénot, Françoise et al. (2013): Phototoxic action spectrum on a retinal pigment epithelium model of age-related macular degeneration exposed to sunlight normalized conditions. In: *PloS one* V8 N8 Pe71398. DOI: 10.1371/journal.pone.0071398
- [16] Pawlak, Anna; Rózanowska, Małgorzata; Zareba, Mariusz; Lamb, Laura E.; Simon, John D.; Sarna, Tadeusz (2002): Action spectra for the photoconsumption of oxygen by human ocular lipofuscin and lipofuscin extracts. In: *Archives of Biochemistry and Biophysics* V403 N1 P59–62. DOI: 10.1016/S0003-9861(02)00260-6

- [17] Colombo, L.; Melardi, E.; Ferri, P.; Montesano, G.; Samir Attaalla, S.; Patelli, F. et al. (2017): Visual function improvement using photocromic and selective blue-violet light filtering spectacle lenses in patients affected by retinal diseases. In: *BMC ophthalmology* V17 N1 P149. DOI: 10.1186/s12886-017-0545-9
- [18] Moon, Jiyoung; Yun, Jieun; Yoon, Yeo Dae; Park, Sang-II; Seo, Young-Jun; Park, Won-Sang et al. (2017): Blue light effect on retinal pigment epithelial cells by display devices. In: *Integrative biology: quantitative biosciences from nano to macro* V9 N5 P436–443. DOI: 10.1039/c7ib00032d
- [19] Cruickshanks, Karen J.; Klein, Ronald; Klein, Barbara E. K.; Nondahl, David M. (2001): Sunlight and the 5-year incidence of early age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study. In: *Arch Ophthalmol* V119 N2 P246–250
- [20] Karu, T. I.; Kolyakov, S. F. (2005): Exact action spectra for cellular responses relevant to phototherapy. In: *Photomed. Laser Surg.* V23 N4 P355–361. DOI: 10.1089/pho.2005.23.355
- [21] Fuma, Shinichiro; Murase, Hiromi; Kuse, Yoshiki; Tsuruma, Kazuhiro; Shimazawa, Masamitsu; Hara, Hideaki (2015): Photobiomodulation with 670 nm light increased phagocytosis in human retinal pigment epithelial cells. In: *Molecular Vision* V21 P883–892
- [22] Merry, Graham F.; Munk, Marion R.; Dotson, Robert S.; Walker, Michael G.; Devenyi, Robert G. (2017): Photobiomodulation reduces drusen volume and improves visual acuity and contrast sensitivity in dry age-related macular degeneration. In: *Acta Ophthalmol.* V95 N4 Pe270–e277. DOI: 10.1111/aos.13354
- [23] Ivandic, Boris T.; Ivandic, Tomislav (2008): Low-level laser therapy improves vision in patients with age-related macular degeneration. In: *Photomed. Laser Surg.* V26 N3 P241–245. DOI: 10.1089/pho.2007.2132
- [24] Albarracin, Rizalyn; Eells, Janis; Valter, Krisztina (2011): Photobiomodulation protects the retina from light-induced photoreceptor degeneration. In: *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* V52 N6 P3582–3592. DOI: 10.1167/iovs.10-6664
- [25] Chu-Tan, Joshua A.; Rutar, Matt; Saxena, Kartik; Wu, Yunlu; Howitt, Lauren; Valter, Krisztina et al. (2016): Efficacy of 670 nm light therapy to protect against photoreceptor cell death is dependent on the severity of damage. In: *International Journal of Photoenergy* 2016, P1–12. DOI: 10.1155/2016/2734139
- [26] Siehe: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02725762>
- [27] DIN SPEC 5031-100 (2015): Strahlungsphysik im optischen Bereich und Lichttechnik – Teil 100: Über das Auge vermittelte, melanopische Wirkung des Lichts auf den Menschen – Größen, Formelzeichen und Wirkungsspektren. Beuth Verlag, Berlin
- [28] Becker, Detlef; Langer, Elise; Seemann, Martin; Seemann, Gunda; Fell, Isabel; Saloga, Joachim et al. (2011): Clinical efficacy of blue light full body irradiation as treatment option for severe atopic dermatitis. In: *PloS one* V6 N6 Pe20566. DOI: 10.1371/journal.pone.0020566
- [29] SSK (2001): Grenzwerte und Vorsorgemaßnahmen zum Schutz der Bevölkerung vor elektromagnetischen Feldern. Empfehlung der Strahlenschutzkommission mit wissenschaftlicher Begründung. Redaktion: M. Grunst; Urban & Fischer. München. ISBN 3-437-21527-2