8. Symposium
Licht und Gesundheit

19. - 20. März 2014

Schriftenreihe des
Fachgebietes Lichttechnik

LUX VITA EST

berlin

Stephan Völker | Heike Schumacher
8. Symposium Licht und Gesundheit

Die Schriftenreihe des Fachgebietes Lichttechnik wird herausgegeben von:
Prof. Dr. Stephan Völker
Heike Schumacher

Die Schriftenreihe des Fachgebietes Lichttechnik wurde mit dem Jahresbericht 2012 begonnen. Hierüber werden die Dissertationen, Tagungsbände sowie Jahres- und Forschungsberichte veröffentlicht.

Das Symposium Licht und Gesundheit wurde erstmalig am 25. Februar 2000 vom Fachgebiet Lichttechnik der TU Berlin veranstaltet. Die Sondertagung findet alle zwei Jahre statt und dient dem intensiven Informationsaustausch über die Wirkungen von optischer Strahlung auf den Menschen.

Schriftenreihe des Fachgebietes Lichttechnik | 3

Stephan Völker
Heike Schumacher

8. Symposium Licht und Gesundheit

Eine Sondertagung der TU Berlin gemeinsam mit DAfP und LiTG

19. und 20. März 2014, Messegelände Berlin

Universitätsverlag der TU Berlin

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.dnb.de/ abrufbar.

Universitätsverlag der TU Berlin 2014
http://www.univerlag.tu-berlin.de

Fasanenstr. 88 (im VOLKSWAGEN-Haus), 10623 Berlin
Tel.: +49 (0)30 314 76131 / Fax: -76133
E-Mail: publikationen@ub.tu-berlin.de

Das Manuskript ist urheberrechtlich geschützt.
Druck: endformat GmbH, Berlin
Satz/Layout: Heike Schumacher

ISBN 978-3-7983-2671-2 (print)
ISBN 978-3-7983-2672-9 (online)

ISSN 2196-338X (print)
ISSN 2198-5103 (online)

Zugleich online veröffentlicht auf dem Digitalen Repositorium
der Technischen Universität Berlin:
URL http://opus4.kobv.de/opus4-tuberlin/frontdoor/index/index/docId/4689
URN urn:nbn:de:kobv:83-opus4-46893
[http://nbn-resolving.de/urn:nbn:de:kobv:83-opus4-46893]

Vorwort

Ohne jeden Zweifel ist Licht eine Voraussetzung für menschliches Leben. Ebenso sicher ist, dass der Mensch auch die Dunkelheit für die Regeneration und das Wohlbefinden benötigt. Licht und Dunkelheit sind daher untrennbar mit unserer Gesundheit verbunden. Bei einem Zuviel oder Zuwenig werden wir auf Dauer krank.

Zum Glück gibt es Ärzte, die das Wissen besitzen, kranken Menschen bei ihrer Gesundung zu helfen. Aber müssen die Menschen erst krank werden? Gibt es nicht heute genug Wissen und technische Möglichkeiten, um Erkrankungen durch zu wenig Licht zu verhindern?

Auch die andere Seite des Lichtes soll während unserer Tagung nicht vergessen werden. Menschen, die durch zu viel Licht und Strahlung krank bzw. deren Augen geschädigt werden. Wie so oft gilt: Alles ist eine Frage der Dosis. Aber wie kann man sich schützen? Was wissen wir über Reparaturmechanismen und wie können wir diese unterstützen? Auch hier sind technische Lösungen gefragt, die in Kombination mit der medikamentösen Behandlung häufig bessere Heilungsprozesse versprechen, als die alleinige Anwendung nur einer Behandlungsmethode.

Mit der Entwicklung des Solid-State-Lighting verfügen wir heute über eine Technologie, die nicht mehr den Raum durch eine 'Lichtsoße' einfach hell macht. Wir können gezielt das Licht dorthin lenken, wo es benötigt wird und die spektrale Verteilung ist auf ausgewählte Wirkspektren anpassbar. Welche technischen Lösungen es gibt und inwieweit diese einsetzbar sind, werden Ingenieure und Physiker auf unserer Tagung klären.

Darüber hinaus muss über Messverfahren, -methoden und -geräte gesprochen werden. Denn ohne eine valide Messtechnik können sowohl Fehlschlüsse gezogen werden als auch technische Lösungen zu einer 'Verschlimmbesserung' beitragen. Nur die exakte Kenntnis von Strahlungseigenschaften hilft, Prozesse besser zu verstehen und zu interpretieren.

Daher danke ich Ihnen für Ihr Interesse und Ihre Teilnahme und wünsche uns allen eine erfolgreiche Tagung Licht und Gesundheit 2014.

Ihr Stephan Völker

INHALTSVERZEICHNIS

Schädigung

Photochemical damage of the retina **9**
D. van Norren, Utrecht, die Niederlande

Biologische Schädigung **16**
D.- P. Häder, Erlangen

Regelungen zum Schutz vor solarer UV-Exposition für Beschäftigte im Freien **27**
G. Ott, Dortmund

Wirkung von Strahlung

Vitamin-D-Status in Deutschland **37**
R. Krause, Berlin

Melatoninsuppression mit Weißlicht-LED **39**
H. Piazena, Berlin

Biologische Lichtwirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit und den Schlaf **53**
M. Münch, Berlin

Anwendungen I

Anwendung von Solarien **65**
P. Bocionek, Stuttgart

Wassergefiltertes Infrarot-A (wIRA) – ein effektives Mittel für die intensive Thermotherapie – physikalische und photobiologische Grundlagen **73**
H. Piazena, Berlin

Wassergefiltertes Infrarot-A (wIRA) in der Sport- und Präventivmedizin **80**
G. Hoffmann, Frankfurt a. M.

Anwendung von Lasern in der Medizin **106**
W. Herring, Karlsruhe

Messung von Licht und Strahlung

Räumlich aufgelöste spektrale Messungen zur Bestimmung nicht-visueller Wirkungen von Tageslicht 119
M. Knoop, Berlin

LightWatcher Datenrekorder 133
L. Wolf, München

Licht und die circadiane Uhr des Menschen 143
J. Mehlmann, München

Strahlungsquellen

Strahlungsquellen im Gesundheitsbereich 155
R. Kling, Karlsruhe

Ist LED-Licht für das Auge gefährlich? 167
Ch. Schierz, Ilmenau

Anwendungen II

Licht als Chronotherapeutikum 176
R. Popp, Regensburg

Blue Light Implemented 184
V. Hommes, Drachten, die Niederlande

Challenges to our biological clock in modern everyday life 198
T. Kantermann, Groningen, die Niederlande

Deutsche Lichttechnische Gesellschaft e..V.

TAGUNGSBEIRAT

Dr. Peter Bocionek (Stuttgart)

Prof. Dr. Carl Erb, (Berlin)

Prof. Dr. Heinrich Kaase (Berlin)

Dr. Rolfdieter Krause (Berlin)

Prof. Dr. Hans Meffert (Gager-Rügen)

Prof. Dr. med. Andreas Michalsen (Berlin)

Prof. Dr. Christoph Schierz (Ilmenau)

Prof. Dr. Paul W. Schmits (Hildesheim)

Prof. Dr. Jürgen Zulley (Regensburg)

FACHLICHE GESAMTLEITUNG

Prof. Dr. Stephan Völker

Photochemical damage of the retina
History, action spectrum, and practical consequences

Dirk van Norren

University Medical Center Utrecht, Lindenlaan 5, 3831 XN Leusden

1 Introduction

Damage to the eye by excessive light is known since ancient times. Plato already warned against looking into the sun at the occasion of an eclipse. That long exposures to relatively low light levels could also cause damage to the retina, is only known since the sixties of the previous century. The story goes that a caretaker forgot to switch off the light in the animal quarters over Christmas Holydays, with as consequence that all albino rats there suffered damage to their retina. Extensive experiments by Noell and co-workers led to insight in a new kind of retinal damage that was photochemical in nature [1]. However, even nowadays it will come to many as a surprise that retinal damage after looking into the sun is also photochemical in nature, and not, as is intuitively assumed, thermal. This stresses the need to outline the differences between these two main kinds of retinal light damage.

The history of photochemical damage started in 1962 with a publication by Vos [2], followed by the far better known paper by Noell in 1966 [1] who used rats as animal model. Ham's publications in 1976 and 1982 [3,4] had great impact because he was the first to study photochemical damage in monkeys. The two research groups found different action spectra. The cause for the difference remained elusive but I will explain that a recent review [5], strongly indicates that Noell spectrum seems irreproducible.

When do we meet photochemical damage in daily live? It is only in a few conditions, because natural aversion reactions protect the retina against intense light sources.

2 Photochemical versus thermal damage

Thermal damage of the retina is immediately visible after exposure. It requires a local rise in temperature of at least 10 degrees. This is not easily achieved because of the strong cooling effects of the massive choroidal circulation.

Heat dissipates away from the irradiated spot, hence the borders of damage are fuzzy. The retinal action spectrum is flat. It is determined by the absorption of radiation in melanine, abundantly present in the pigment epithelium and choroid. However, all radiation has first to pass the eye media. The cornea blocks the far UV, the lens the near UV, together with part of the violet and blue. Radiation passes unhampered towards the infrared, but water, being the main component of the eye media, starts absorbing at about 1200 nm. Beyond 1400 nm it blocks all radiation. Thus, the window for thermal damage ranges from the blue to the infrared. Radiation between 700 and 1400 nm is particularly dangerous. No avoidance reaction occurs, because it is invisible.

Photochemical radiation requires no temperature rise. It develops slowly over the course of hours, as is well known from skin damage: After an afternoon on the beach, pain on shoulders and back is only felt in the evening. The irradiated spot has sharp borders because the damage does not spread. The amount of damage is completely determined by the product of exposure time and irradiation level (dose). All doses within a time frame of about 12 hours simply add.

The action spectrum (Fig. 1) strongly peaks in the blue part of the spectrum. Hence, this type of damage is often called the Blue Light Hazard. With red light it is virtually impossible to evoke photochemical damage of the retina. The required level of radiation is so high that the threshold for thermal damage is reached earlier.

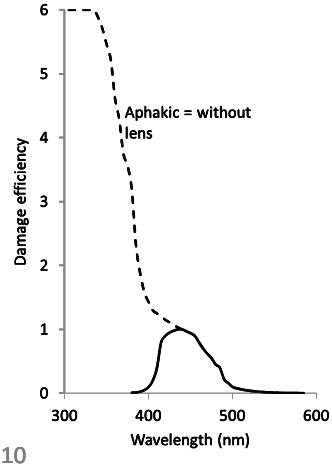


Fig. 1 Action spectrum of photochemical damage. It is defined as the efficiency with which electro-magnetic radiation produces a photochemical reaction as a function of the wavelength of radiation. The solid curve relates to the intact adult human eye. It peaks at about 440 nm. The dashed curve holds for an eye without lens. Such an eye is vulnerable for UV radiation. Nowadays, a caractous crystalline lens is always replaced with an artificial lens that has a filter blocking the UV. Source of data, ICNIRP [6].

3 History of the action spectrum of photochemical damage

3.1 Discovery of two action spectra

Johannes Vos, a researcher with the TNO organization in the Netherlands, published in 1962 a theoretical study that contained a somewhat hidden, but very surprising message. Staring into the sun causes a calculated local retinal temperature rise of only 2 ^{o}C, far too low for thermal damage. Vos therefore coined the term "metabolic poisoning" as the cause for this type of retinal damage. Only a few years later, the extensive experiments by Werner Noell and co-workers firmly established the phenomenon of photochemical damage of the retina. Freely moving albino rats were exposed for up to 48 hours to fluorescent light. The action spectrum (taken in totally different conditions of anesthetized rats and exposures of a few hours!) was shown to be identical to the absorption spectrum of rhodopsin.

The next important player in this field was William Ham, whose research was originally aimed at eye damage after atomic explosions. He exposed monkeys for seconds to minutes to very intense light sources. His results, published in 1976 [3] and 1982 [4] became the basis for all international standards for protection of the eye against electromagnetic radiation. The action spectrum pointed to the short wavelengths as the ones to be avoided (Fig.1).

3.2 Towards resolving the enigma of two action spectra

Noell's data were not taken into account when the standards were drafted, because it was assumed that his action spectrum was specific for rats. But in 1990 we found that rats, when measured in conditions similar to Ham's (short, intense exposures), yielded an action spectrum similar to that of monkeys [7]. If not animal model, than what other parameter determined the shape of Noell's, still widely cited, action spectrum? A convincing answer was not available in the literature.

In a new attempt to find the crucial conditions we traced every available monochromatic threshold dose for photochemical damage, irrespective of animal model or condition [5]. The results are displayed in Fig. 2. The top 4 crosses are from Noell et al. [1], the other crosses from Williams and Howell [8], who confirmed Noell's findings. Sixteen other publications were identified,

with as animal models monkeys, rats (albino and pigmented), rabbits and squirrels . Methods of assessing damage threshold ranged from funduscopy to electron microscopy; some animals were dark adapted, others light adapted; exposures ranged from 10 seconds to many hours. For all data thresholds monotonously dropped from the UV towards the longer wavelengths. The dose at 300 nm is about 1 J/cm^2; at 550 nm about 1000 J/cm^2 is needed for damage. This led to the conclusion that the Ham-like spectrum finds overwhelming support.

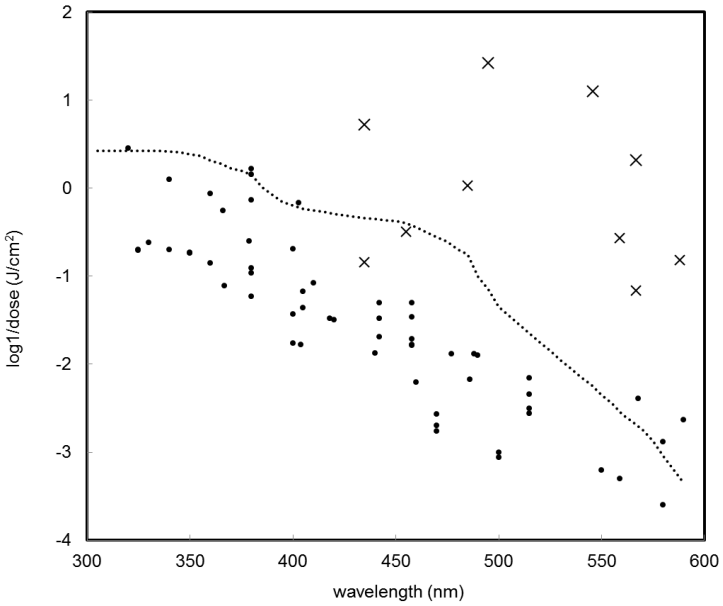


Fig. 2. All threshold dose data for photochemical damage of the retina published up to 2010. The top four crosses refer to Noell et al. [1], the other crosses to Williams and Howell [7]. These are the only two publications that reported rhodopsin-like spectra. Data from 16 other publication fit with the Ham-type spectrum; identification of data with the original publications can be found in [5].Dotted curve is the ICNIRP B_λ curve [6], placed a (safety) factor 10 above the original Ham data on which it was based. The curve is identical to the one in Fig.1. Note that the vertical scale in Fig.1 is linear, and in this figure logarithmic.

In addition, on closer inspection, the evidence in Williams and Howell paper is weak, as detailed in ref [5], apart from the fact that they needed about a factor of 10 more light to reach threshold damage than Noell. Noell's (rather unphysiological) conditions of > 24 hour dark adaptation, combined with 40 ^{o}C

body temperature, have in fact never been properly mimicked. The review [5] offers several paradigms for experiments that might provide a final answer. For the time being, Noell's spectrum can safely be set aside as an unexplained peculiarity.

Identifying the photosensitizer underlying Ham's spectrum proved to be difficult. A review of these issues was recently presented in a symposium [9]. Noell pointed of course to rhodopsin as the photosensitizer. In the light of later results he proved right in the sense that its presence is a necessity for damage. Another necessity is the presence of the bleach product 11-trans-retinal, but its absorption spectrum does not fit the Ham spectrum. Most likely, photodegraded products of all-trans-retinal are the culprits for damaging the photoreceptors. All-trans itself might play an additional role in damaging the retinal pigment epithelium; cf. symposium papers in ref [9].

4 Photochemical damage in practice

Three main conditions exist that might result in photochemical damage of the retina. The first has been mentioned before, prolonged staring at the sun. Such damage occurs only rarely, because natural avoidance reactions to extreme light (squinting, closing eyes) are strong. Problems are still reported at the occasion of a (partial) eclipse, or when people are under the influence of drugs. A brief glance at the sun is harmless, but with a whole series of looks the damaging dose might be reached.

Second, and less easily avoided, is the condition of a prolonged eye operation. The pupil is dilated, and strong illumination, either overhead by the operation lamps, or through an endoscope, is needed by the ophthalmic surgeon. Prevention is possible by occluding the eye whenever possible during the procedure, or by inserting a filter that selectively reduces radiation at the short wavelengths. In the latter case the surgeon has to accept the disadvantage of the yellowish color, hampering color discrimination.

Finally, any strong lamp, like for instance a xenon arc, might cause retinal damage, in particular with long exposures. To find the maximum exposure time the rules of e.g. the ICNIRP [6] should be applied. The formula is simple, $t_{max} = 10^6 / L_B$, but calculating L_B, the blue light weighted radiance in W m^{-2} sr^{-1}, requires measuring the absolute spectral radiance of the source with a

spectrometer. The ICNIRP weighting curve B_λ is the one displayed in Figs. 1 and 2.

5 Summary and conclusions

1. Photochemical light damage of the retina should be discerned from thermal damage that has totally different properties like a flat action spectrum and a significant local rise in temperature of the irradiated retinal area.

2. Photochemical light damage of the human retina is also called the Blue Light Hazard, an appropriate name because it emphasizes that the action spectrum peaks in the blue part of the visible spectrum. At the retinal level, thus with the lens of the eye removed, the action spectrum peaks in the ultraviolet.

3. The history of photochemical damage starts in 1966 with Noell's discovery that rats exposed to long exposures of relatively low levels of fluorescent light showed retinal damage. The action spectrum was found to be identical to the absorption spectrum of rhodopsin. About 10 years later Ham exposed macaque monkeys to much shorter (seconds to minutes), high light levels; he found the action spectrum to peak in the short wavelengths. For decennia this discrepancy in action spectra was ascribed to a range of possible causes. Our recent review, however, revealed that none of these arguments holds. Actually, all data on action spectra for all mammals fit with Ham's Blue Light Hazard. The exceptions are Noell's original publication and a confirmation that suffered from several shortcomings.

4. The retinal mechanism of photochemical damage is most likely based on absorption of light in photoproducts of all-trans-retinal.

5. The practical consequences of photochemical damage of the retina are limited. It is found when people watch the sun for at tens of seconds. Long eye operations are also hazardous because of strong retinal illumination. The danger can be reduced by blocking the short wavelengths. ICNIRP [6] has published formulae and tables to calculate the maximum safe exposure time of any lamp in any condition.

Literature

[1] W.K. Noell et al., Invest. Ophthalmol. Vis. Sc. 5, 450 (1966)

[2] J.J. Vos, Bull. Math. Biophys. 24, 115 (1962)

[3] W.T. Ham et al. Nature 260, 153 (1976)

[4] W.T. Ham et al. Am. J. Ophthalmol. 93, 299 (1982)

[5] D. van Norren, T.F.M. Gorgels, Photochem. Photobiol. 87, 747 (2011)

[6] ICNIRP, Health Physics 105, 74 (2013)

[7] D. van Norren, P. Schellekens, Vision Res. 30, 1517 (1990)

[8] T.P. Williams, W.L. Howell, Invest Ophthalmol Vis. Sc. 24, 285 (1983)

[9] M. Rózanowska, Photochem. Photobiol. 88, 1303 (2012)

Biologische Schädigung

Prof. Dr. Dr. h.c. em. Donat-P. Häder
FAU, Dept. Biology, Neue Str. 9, 91096 Möhrendorf

1 Ozonschichtzerstörung und solare UV Strahlung

Fast alle Organismen auf unserer Erde sind der solaren UV Strahlung ausgesetzt. Alle photosynthetisch aktiven Pflanzen und aquatischen Primärproduzenten (Bakterien, Phytoplankton und Algen) benötigen Sonnenlicht zur Energiekonversion. Damit sind sie gleichzeitig der schädigenden kurzwelligen Sonnenstrahlung exponiert. Das UV lässt sich in verschiedene Wellenlängenbereiche unterteilen: Das solare UV-C (<280 nm) wird völlig von der stratosphärischen Ozonschicht absorbiert, ebenso wie ein Großteil der UV-B Strahlung (280-315 nm). Das länger wellige UV-A (315 – 400 nm) ist weniger stark schädigend und für eine Reihe von positiven Effekten bei Menschen, Tieren und Pflanzen, wie der Vitamin D3 Synthese verantwortlich.

Seit den 1980er Jahren beobachtete man eine zunehmende Destruktion der stratosphärischen Ozonschicht durch halogenierte Kohlenwasserstoffe (FCKW) und andere Schadstoffe anthropogenen Ursprungs. Dadurch konnten höhere UV-B Bestrahlungsstärken die Erdoberfläche erreichen. Das markanteste Beispiel ist das antarktische Ozonloch, das sich in jedem südhemisphärischem Frühling ausbildet. Neben der um ca. 50 % erhöhten UV-B Bestrahlungsstärke verschiebt sich auch die steile Abfallkante zu kürzeren und damit energiereicheren Wellenlängen.

Dieser katalytische Ozonabbau hätte immense Auswirkungen mit dramatischen Folgen für die Biota erreicht, wenn nicht durch das Montreal Protokoll und die nachfolgenden Vereinbarungen die Produktion und Emission von FCKW und anderen Schadgasen fast vollständig eingestellt wurde. Das Maximum der Ozonschichtreduktion ist vermutlich im ersten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts überschritten worden und die Normalisierung auf Werte von vor 1980 wird für etwa 2065 prognostiziert [1]. Allerdings ist eine genaue Vorhersage durch Wechselwirkungen und Feedback

Mechanismen mit anderen Faktoren der globalen Klimaänderungen, wie veränderte Wolkenbildungen unsicher.

Satelliten- und bodengestützte Messungen der Ozonschichtdicke und der daraus resultierenden UV-B Strahlung über die letzten 35 Jahre zeigen einen Zuwachs der Erythem-gewichteten Solarstrahlung um

- ca. 7 % in der nördlichen Hemisphäre (mittlere Breiten) im Winter und Frühjahr
- ca. 4 % in der nördlichen Hemisphäre (mittlere Breiten) im Sommer und Herbst
- ca. 6 % in der südlichen Hemisphäre (mittlere Breiten) im ganzen Jahr
- ca. 130 % in der Antarktis im Frühjahr
- ca. 22 % in der Arktis im Frühjahr

2 Beispiele für biologische Schädigungen

2.1 Einflüsse erhöhter solarer UV Strahlung auf Pflanzen und terrestrische Ökosysteme

Schon frühe Untersuchungen zeigten, dass die Exposition unter erhöhter UV-B Strahlung morphologische Veränderungen bei Pflanzen hervorruft. Häufig wird die Blattfläche reduziert und die Blattdicke erhöht [2]. Dadurch verringert sich die Photosyntheseleistung, das Wachstum wird gehemmt und die Biomasseproduktion nimmt ab [3]. Das Wurzelwachstum nimmt hingegen unter UV-B Stress zu [4]. Etwa 50 % der untersuchten Wild- und Nutzpflanzen zeigten eine Sensitivität gegenüber erhöhter UV-B Strahlung. Allerdings sind unterschiedliche Kultivare und Genotypen an die jeweiligen Strahlungsbedingungen adaptiert. So erwiesen sich in einem 6jährigen Feldversuch einige Kultivare von Sojabohnen als sensitiv gegenüber dem zusätzlich eingestrahlten UV-B, während andere resistent waren. Die Wachstumsdefizite der sensitiven Sorten traten auch nur in bestimmten Jahren in Abhängigkeit von den jeweils herrschenden Wetterbedingungen und Niederschlagsmengen auf [5]. Europäische Hochleistungssorten von Weizen, die im äquatornahen Chile in 2300 m Höhe angezogen wurden, zeigten deutliche Wachstumsdefizite im Vergleich zu den dort angebauten lokalen Rassen [6].

Die meisten terrestrischen Tiere sind durch Fell oder Federn geschützt. Allerdings treten an Augen und Lippen UV-B bedingte Sonnenbrände auf.

Unter extremen Bedingungen kann aber auch die Haut unter dem Fell geschädigt werden, so dass z.B. bei Rindern das Fell in Fetzen abfällt.
Aquatische Tiere können an der Wasseroberfläche durch die eindringende UV Strahlung geschädigt werden. So zeigen Haie deutliche Zeichen von Sonnenbrand, wenn sie in flachen Lagunen schwimmen. Als Antwort auf die Bestrahlung produzieren sie jedoch UV-absorbierende Pigmente, Melanine, die auch terrestrische Tiere und Menschen schützen. Bei Karpfen kommen verschiedene Formen von Hautkrebs vor, die mit erhöhter solarer UV-Strahlung in Zusammenhang gebracht werden.
Vor allem Eier und Jungtiere von Fischen sterben ab oder sind deformiert [7], und beim atlantischen Lachs reduziert UV-B Strahlung das Wachstum und beeinträchtigt das Immunsystem [8]. Das globale Amphibiensterben ist auf eine ganze Reihe von Stressfaktoren zurückzuführen. Neben Habitatfragmentierung, Umweltverschmutzung und anderen ökologischen Parametern, Befall mit parasitischen Pilzen und neuen Fraßfeinden wurde auch solare UV-B Strahlung als Ursache identifiziert [9]. Besonders Eier und Juvenilstadien sind betroffen. Bei Spezies, die ihre Eier ungeschützt in der Wassersäule ablegen, kann bei starker Sonnenbestrahlung ein großer Prozentsatz der Brut verloren gehen; andere Arten suchen sonnengeschützte Stellen für die Eiablage auf [10].

3 Einflüsse solarer UV Strahlung auf aquatische Ökosysteme

Aquatische Ökosysteme besitzen nur etwa 1 % der Biomasse im Vergleich zu terrestrischen Ökosystemen, da die Hauptakteure meist einzellige Phytoplanktonorganismen sind, die in den Weltmeeren weit verbreitet sind. Aber ihre Produktivität ist enorm. Sie nehmen etwa genauso viel CO_2 aus der Atmosphäre auf wie alle terrestrischen Pflanzen zusammen genommen [11, 12]. Damit sind sie ein wichtiger Faktor im globalen Klima und die Basis der komplexen Nahrungsnetze in den Weltmeeren. Ein Teil des absorbierten CO_2 sedimentiert in die Tiefsee, wenn das Phytoplankton abstirbt oder es wird als „ozeanischer Schnee“ in Form von Fäkalpartikeln abgegeben, wenn das Phytoplankton gefressen wird. Durch diesen als „biologische Pumpe“ bezeichneten Prozess [13] werden von den 7 Gt Kohlenstoff, die jährlich

durch Verbrennung fossiler Energieträger und tropische Brandrodung in die Atmosphäre gelangen, ca. 4 Gt aus dem System entnommen und als Sediment in der Tiefsee für sehr lange Zeiten gespeichert [14].

3.1 Transmission von UV in der Wassersäule

Unterschiedliche Wellenlängen des Sonnenlichtes dringen unterschiedlich weit in die Wassersäule ein. Blaue Strahlung zwischen 450 und 500 nm penetriert am besten, weshalb ein Taucher in einiger Tiefe alles blau sieht, während kürzere und längere Wellenlängen stärker absorbiert werden. Auch die UV-A und UV-B Strahlung werden rasch eliminiert. Allerdings unterscheiden sich Gewässertypen extrem in ihrer Transmission. Süßwasser hat meist eine sehr geringe Transparenz und das solare UV dringt häufig nur wenige Zentimeter bis Dezimeter ein. Das liegt an den gelösten und partikulären, organischen und anorganischen Substanzen im Wasser, wie z.B. Sedimente oder Planktonzellen. Im UV Bereich absorbieren besonders Substanzen (dissolved organic matter, DOM), die aus dem Abbau von Pflanzen stammen und in das Wasser geschwemmt werden. Auch Küstengewässer sind aus denselben Gründen meist wenig transparent, während offene ozeanische Gewässer wenig durch Absorber belastet sind und daher die Strahlung tief eindringen kann. So wurden im extrem oligotrophen Wasser des Südatlantiks Eindringtiefen von über 80 m (1 % der an der Oberfläche auftreffenden Strahlung) bei 325 nm gemessen.

3.2 Phytoplankton: Vertikalverteilung, Orientierung und Motilität

Phytoplankton stellt den bei weitem größten Anteil der aquatischen Primärproduzenten. Die meist einzelligen Organismen sind, wie terrestrische Pflanzen auch, an das Sonnenlicht als Energiequelle angewiesen. Damit sind sie auch der UV Strahlung ausgesetzt. Viele Phytoplanktonorganismen sind mit Hilfe von Geißeln oder Cilien zu aktiven Bewegungen fähig, andere können vertikale Bewegungen durch Änderung des Auftriebs durch die Produktion von Gasvakuolen oder Ölvesikeln durchführen, um eine optimale Position in der Wassersäule zu erreichen [15, 16]. Die Steuerung der Bewegungen erfolgt durch Licht und Schwerkraft mit Hilfe der Phototaxis und Gravitaxis [17, 18]. Bei niedrigen Bestrahlungsstärken beobachtet man häufig

eine Aufwärtsbewegung der Zellen (positive Phototaxis). Wenn die sichtbaren und UV Bestrahlungsstärken an der Oberfläche zu hoch werden, schalten die Zellen auf eine negative Phototaxis um, die sie wieder in optimale Wassertiefen zurück führt [19]. Jedoch werden sowohl die Motilität als auch die durch Licht und Schwerkraft gesteuerten Orientierungen durch UV Strahlung gestört [20].

In größeren Gewässern wie im offenen Ozean werden die aktiven oder passiven Vertikalbewegungen des Phytoplanktons durch Wind und Wellen überlagert. Zeitweilig werden die Zellen gleichmäßig in der Durchmischungszone verteilt. Aber häufig findet man auch im Ozean typische vertikale Verteilungsmuster, wobei die Zellen sich in Tiefen ansammeln, die für ihre Photosynthese optimal sind [21].

3.3 Photosynthese: Sauerstoffentwicklung und PAM Messungen

Wenn man aquatische photosynthetische Organismen (Phytoplankton oder Algen) der ungefilterten Solarstrahlung aussetzt, sinkt die photosynthetische Sauerstoffproduktion innerhalb von Minuten bis Stunden ab. Die meisten Algen sind an Schwachlicht adaptiert und zeigen eine hohe Photosyntheserate am Morgen, die gegen Mittag abfällt und sich erst am späteren Nachmittag wieder erholt. Das kann man schnell mit einem Pulsamplituden (PAM) modulierten Fluorimeter messen, von dem es inzwischen handliche tragbare und sogar Unterwasserversionen gibt [22]. Das Verfahren beruht darauf, das Chlorophyll durch einen Lichtblitz anzuregen und die emittierte länger wellige Fluoreszenzstrahlung zu messen. Je nach physiologischem Zustand wird mehr oder weniger Fluoreszenz erzeugt. Aus den gemessenen Parametern kann man z.B. die Quantenausbeute der Photosynthese errechnen, also welcher Prozentsatz der absorbierten Strahlung für die photosynthetische Energiegewinnung verwendet wird [23].

Die photosynthetische Energiegewinnung basiert auf einem Elektronentransport über zwei Photosysteme. Ein angeregtes Chlorophyllmolekül gibt ein Elektron an einen Akzeptor weiter, von dem es über verschiedene Redoxsysteme transportiert wird, um letztendlich ein Molekül (NADP) zu reduzieren, das dann zur Bildung von Zucker aus CO_2 und Wasser benutzt wird [24]. UV Strahlung schädigt diesen

Elektronentransport, indem es ein daran beteiligtes Protein, D2 im Photosystem II, deformiert, das daraufhin proteolytisch aus dem Apparat entfernt wird [25]. Später wird es durch ein neu synthetisiertes Molekül ersetzt.

3.4 DNA Schäden und Reparatur

Solare UV Strahlung schädigt die DNA von terrestrischen und marinen Organismen mit den gleichen Mechanismen wie beim Menschen. UV-B Strahlung induziert hauptsächlich Cyclobutan Pyrimidin Dimere (CPD), wie z.B. Dimere von benachbarten Thymingruppen (T^T) in der DNA [26]. Diese Schäden werden durch verschiedene Reparaturmechanismen beseitigt. Bei Pflanzen und niederen Tieren erfolgt das vornehmlich durch das Enzym Photolyase, das die Energie eines UV-A oder blauen Photons verwendet, um das Dimer zu spalten [27]. Dieses Enzym gibt es bei höheren Wirbeltieren und dem Menschen nicht, so dass diese andere Reparaturmechanismen wie SOS oder Basenexzisionsreparatur (Excision repair) verwenden [28]. Neben der Bildung von CPD, erzeugt UV Strahlung unter anderem auch 6-4 Photoprodukte und ihre Dewar Valenzisomere sowie Einzel- und Doppelstrangbrüche [29].

3.5 Schädigung anderer Targets

UV Strahlung schädigt auch andere Targets bei Pflanzen und Tieren, wie Lipide und damit Membranen. Diese Schäden können entweder durch direkte Schädigung der Moleküle entstehen oder durch die Bildung von reaktiven Sauerstoffradikalen (ROS) [30], wie z.B. Singlet Sauerstoff ($^1O_2$), die dann ihrerseits Biomoleküle und Zellstrukturen zerstören.

Alle photosynthetischen Organismen besitzen akzessorische Pigmente, die Solarstrahlung absorbieren und sie an das Chlorophyll weiterleiten, welches alleine zur Ladungstrennung und die Abgabe eines Elektrons fähig ist. Cyanobakterien (und Rotalgen), die bis zu 50 % der Biomasse in den Weltmeeren ausmachen, besitzen Phycobiline, die in antennenähnlichen Strukturen, den Phycobilisomen, auf den photosynthetischen Membranen (Thylacoide) angeordnet sind [31]. Diese Phycobiline werden durch UV Strahlung geschädigt, so dass sie die absorbierte Lichtenergie nicht auf die

darunter liegenden photosynthetischen Strukturen weiter leiten können. Das erkennt man an einem Anstieg der Fluoreszenzstrahlung, da die absorbierte Energie dann in dieser Form abgegeben wird, statt sie für die Photosynthese zu verwenden [32]. Bei weiterer UV Bestrahlung sinkt die emittierte Fluoreszenz wieder, was andeutet, dass die Phycobiline selber abgebaut werden.

3.6 Schutz durch UV-absorbierende Substanzen

Genauso wie Tiere und Menschen schützen sich Pflanzen und aquatische Organismen mit Hilfe von absorbierenden Pigmenten vor exzessiver UV Strahlung. Pflanzen verwenden z.B. Flavonoide, die im Phenylpropanstoffwechsel synthetisiert werden. Diese Substanzen werden in die Epidermis eingelagert, um zu verhindern, dass UV Strahlung in tiefere Gewebeschichten eindringen kann [33, 34]. Carotenoide und verschiedene Enzyme quenchen ROS [35, 36].

Viele Cyanobakterien, Phytoplanktonorganismen und Algen synthetisieren mycosporinartige Aminosäuren (MAAs), die eine starke Absorption im UV Bereich (310-362 nm) aufweisen. MAAs sind eine Familie von sekundären Metaboliten, wasserlösliche, farblose und kleine (<400 Da) Molekülen, die aus einem Cyclohexanon oder Cyclohexenimin Chromophor bestehen, der mit der Aminogruppe einer Aminosäure oder deren Iminoalkohol konjugiert ist [37]. Meistens besitzen MAAs eine Glyzin Untereinheit am dritten Kohlenstoffatom, andere enthalten einen Sulfatester oder glycosidische Bindungen an einen Iminsubstituenten. Sie sind durch einen hohen molaren Extinktionskoeffizienten (ε = 28100-50000 M^{-1} cm^{-1}) ausgezeichnet und relaxieren die absorbierte Strahlungsenergie in Form von Wärme, ohne ROS zu produzieren. Außerdem sind sie extrem stabil gegenüber anderen Umwelt Stressparametern.

4 Einflüsse globaler Klimaänderungen

Während die Erhöhung der solaren UV-B Strahlung wohl keine starke Reduktion der Biomasseproduktion höherer Pflanzen verursacht hat [4] und die Produktionseinbußen bei aquatischen Ökosystemen noch nicht abschließend beurteilt werden können, ergeben sich weitere Konsequenzen

aus den globalen Klimaänderungen [38]. Geänderte Niederschlagsmuster können terrestrische Ökosysteme sowie land- und forstwirtschaftlich genutzte Pflanzen beeinträchtigen. Unterschiedliche Bewölkungsmuster verändern die Exposition unter solarer sichtbarer und UV Strahlung [39].

Die mittlere globale Wassertemperatur hat über die letzten 112 Jahre um ca. 1° C zugenommen [40]. Die erhöhte Wassertemperatur führt zu einer schärferen Sprungschicht zwischen der oberen Durchmischungszone und der darunter liegenden kälteren Schicht. Dadurch wird die Durchmischungszone dünner und die Organismen werden einer erhöhten UV Strahlung ausgesetzt [41]. Außerdem wird der Eintrag von nährstoffhaltigem Tiefenwasser in die photische Zone erschwert. Die Erhöhung der atmosphärischen CO_2 Konzentration von ca. 270 ppm vor Beginn der industriellen Revolution bis heute mit über 400 ppm führt zu einer Ansäuerung des Wassers. Obwohl das Wasser gepuffert ist, hat der pH weltweit um ca. 0,1 Einheiten abgenommen, was einer Erhöhung der Protonenkonzentration von 30 % entspricht. Viele Phytoplanktonorganismen, Algen und Tiere, wie z.B. Korallen, Schnecken und Muscheln schützen sich durch verkalkte Exoskelette vor Fraßfeinden, aber auch vor erhöhter solarer UV Strahlung. Durch die Ansäuerung der Weltmeere wird die Calcifikation dieser Schutzschichten gestört, was zu einer erhöhten UV Exposition führt [41, 42].

5 Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Schäden durch solare UV Strahlung sind bei allen exponierten Mikroorganismen, Pflanzen und Tieren einschließlich des Menschen nachzuweisen. Dank des erfolgreichen Montreal Protokolls und seiner Nachfolgevereinbarungen ist die Erhöhung der UV-B Bestrahlungsstärken – mit Ausnahme der antarktischen und arktischen Ozonlöcher – begrenzt geblieben. Reduktionen der Biomasseproduktion bei terrestrischen und aquatischen Ökosystemen sind gering oder im Rauschen der anderen Umweltparameter nicht nachzuweisen.

Hingegen können Umweltänderungen durch den globalen Klimawandel die Bedingungen für Mikroorganismen, Pflanzen und Tiere stark ändern, so dass direkte und indirekte Stressfaktoren auch durch erhöhte Exposition unter solarer UV-B Strahlung auftreten können.

Literatur

[1] R. L. McKenzie, P. J. Aucamp, A. F. Bais, L. O. Björn, M. Ilyas, S. Madronich. Photochemical & Photobiological Sciences 10, 182-198 (2011)

[2] M. Tevini. Bundesgesundheitsblatt 37, 41-45 (1994)

[3] D. F. Calderini, X. C. Lizana, S. Hess, C. R. Jobet, J. A. Zuniga. Journal of Agricultural Science 146, 57-64 (2008)

[4] C. L. Ballaré, M. M. Caldwell, S. D. Flint, S. A. Robinson, J. F. Bornman. Photochem. Photobiol. Sci. 10, 226-241 (2011)

[5] J. H. Sullivan, A. H. Teramura. Plant Physiology 92, 141-146 (1990)

[6] D.-P. Häder. Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology 35, 181-187 (1996)

[7] M. H. Olson, T. Adams-Deutsch, K. J. Cassels, A. E. Oliver, D. L. Mitchell. Transactions of the American Fisheries Society 137, 1446-1454 (2008)

[8] I. E. Jokinen, E. S. Markkula, H. M. Salo, P. Kuhn, S. Nikoskelainen, M. T. Arts, H. I. Browman. Photochemistry and Photobiology 84, 1265-1271 (2008)

[9] T. S. Garcia, J. M. Romansic, A. R. Blaustein. Diseases of Aquatic Organisms 72, 163-169 (2006)

[10] M. G. Perotti, M. C. Diéguez. Chemosphere 65, 2063-2070 (2006)

[11] U. Siegenthaler, J. L. Sarmiento. Nature 365, 119-125 (1993)

[12] J. L. Sarmiento, C. Le Quere. Science 274, 1346-1350 (1996)

[13] K. E. Kohfeld, C. Le Quéré, S. P. Harrison, R. F. Anderson. Science 308, 4-78 (2005)

[14] D.-P. Häder, H. D. Kumar, R. C. Smith, R. C. Worrest. Photochemical & Photobiological Sciences 6, 267-285 (2007)

[15] A. E. Walsby. in: P. Fay, C. Van Baalen (Eds.) The Cyanobacteria, (Elsevier Science Publishers), 385-392 (1987)

[16] Z. Ma, K. Gao. Environmental and Experimental Botany 66, 265-269 (2009)

[17] D.-P. Häder. in: W. Horspool, L. Lenci (Eds.) CRC Handbook of Organic Photochemistry and Photobiology, (CRC Press, Boca Raton, London, New York, Washington, D.C.), 1161-1167 (2004)

[18] D.-P. Häder, R. Hemmersbach, M. Lebert, Gravity and the Behavior of Unicellular Organisms, (Cambridge Univ. Press, Cambridge, New York, Melbourne, Madrid, Cape Town, Singapore, Sao Paulo, 2005)

[19] P. R. Richter, C. Streb, D.-P. Häder. Trends in Photochemistry and Photobiology 11, 57-61 (2006)

[20] P. Richter, W. Helbling, C. Streb, D.-P. Häder. Photochemistry and Photobiology 83, 818-823 (2007)

[21] S. R. Erga, K. Aursland, Ø. Frette, B. Hamre, J. K. Lotsberg, J. Stamnes, J. Aure, F. Rey, K. Stamnes. Marine Ecology Progress Series 305, 79-100 (2005)

[22] U. Schreiber, C. Klughammer. PAM Application Notes 1, 15-18 (2008)

[23] B. Genty, J. Harbinson, J. M. Briantais, N. R. Baker. Photosynthesis Research 25, 249-257 (1990)

[24] G. Renger (Ed.), Primary Processes of Photosynthesis, (The Royal Society of Chemistry, Cambridge, UK, 2008)

[25] L. Sass, C. Spetea, Z. Mate, F. Nagy, I. Vass. Photosynthesis Research 54, 55-62 (1997)

[26] T. Douki, M. Court, S. Sauvaigo, F. Odin, J. Cadet. Journal of Biological Chemistry 275, 11678-11685 (2000)

[27] G. Kaiser, O. Kleiner, C. Beisswenger, A. Batschauer. Planta 230, 505-515 (2009)

[28] E. M. Hoogervorst, H. van Steeg, A. de Vries. Mutat Res 574, 3-21 (2005)

[29] R. P. Rastogi, Richa, A. Kumar, M. B. Tyagi, R. P. Sinha. Journal of Nucleic Acids 2010, Article ID 592980 (2010)

[30] D. J. Messenger, A. R. McLeod, S. C. Fry. Plant Cell and Environment 32, 1-9 (2009)

[31] E. Miskiewicz, A. G. Ivanov, N. P. A. Huner. Plant Physiology 130, 1414-1425 (2002)

[32] R. P. Sinha, D.-P. Häder. Recent Research in Developments in Biochemistry 4, 945-955 (2003)

[33] K. Hashiba, T. Iwashina, S. Matsumoto. Biochemical Systematics and Ecology 34, 854-861 (2006)

[34] V. Liakoura, J. F. Bornman, G. Karabourniotis. Physiologia Plantarum 117, 33-43 (2003)

[35] M. Havaux, K. K. Niyogi. Proceedings of the National Academy of Sciences of the Unied States of America 96, 8762-8767 (1999)

[36] D. E. Heck, A. M. Vetrano, T. M. Mariano, J. D. Laskin. Journal of Biological Chemistry 278, 22432-22436 (2003)

[37] R. P. Rastogi, Richa, R. P. Sinha, S. P. Singh, D.-P. Häder. Journal of Industrial Microbial Biotechnology 37, 537-558 (2010)

[38] J. Beardall, S. Stojkovic, S. Larsen. Plant Ecology & Diversity 2, 191-205 (2009)

[39] R. R. Nemani, C. D. Keeling, H. Hashimoto, W. M. Jolly, S. C. Piper, C. J. Tucker, R. B. Myneni, S. W. Running. Science 300, 1560-1563 (2003)

[40] M. Fischetti. Scientific American 2013, 72 (2013)

[41] K. Gao, E. W. Helbling, D.-P. Häder, D. A. Hutchins. Marine Ecology Progress Series 470, 167–189 (2012)

[42] K. Gao, J. Xu, G. Gao, Y. Li, D. A. Hutchins, B. Huang, Y. Zheng, P. Jin, X. Cai, D.-P. Häder, W. Li, K. Xu, N. Liu, U. Riebesell. Nature Climate Change 2, 519–523 (2012)

Regelungen zum Schutz vor solarer UV-Exposition für Beschäftigte im Freien

Günter Ott, Winfried Janßen, Marco Janßen, Dennis Nowack, Peter Knuschke[1]

Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin Dortmund, Fachbereich Produkte und Arbeitssysteme, Gruppe Physikalische Faktoren, Friedrich-Henkel-Weg 1-25, 44149 Dortmund
[1] Technische Universität Dresden, Medizinische Fakultät „Carl Gustav Carus“ Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Fetscherstr. 7, 01307 Dresden

Hintergrund

Bei rund 3 Millionen überwiegend bzw. zeitweise im Freien tätigen Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmern stellt die Sonnenstrahlung ein hohes Belastungspotenzial dar. Jährlich erkranken in Deutschland etwa 225.000 Menschen an Hautkrebs [1]. Der Zusammenhang zwischen Hautkrebserkrankungsrisiko und lebenslanger UV-Belastung ist wissenschaftlich belegt [2]. Die Anerkennung von Hautkrebs als Berufskrankheit durch solare UV-Strahlung ist in den Blickpunkt gerückt. Für Arbeitgeber bestehen schon heute Verpflichtungen hinsichtlich des Schutzes von Beschäftigten vor solarer UV-Strahlung.

Gesundheitliche Risiken durch solare UV-Exposition

Nach Informationen des Instituts für Krebsepidemiologie e.V. gibt es auf der Basis des Krebsregisters Schleswig Holstein für Deutschland hochgerechnet jährlich etwa 224.000 Neuerkrankungen an Hautkrebs, eine Zahl die stetig ansteigt. Darunter fallen 25.570 Neuerkrankungen durch das maligne Melanom (invasiv und in situ), eine Krebsart, die im Vergleich zu anderen Hautkrebsarten nur mit deutlich geringeren Erfolgsaussichten therapierbar ist. Mit fast 200.000 jährlichen Neuerkrankungen treten die Krebsarten „des weißen Hautkrebses“ Basalzellkarzinom und Stachelzellkarzinom am häufigsten auf (invasiv und in situ). Sie entstehen vorwiegend auf den Hautpartien, die oft der UV-Strahlung ausgesetzt wurden, wie im Gesicht, an den Ohren, auf dem Kopf, an Unterarmen und Händen. Verschiedene Studien zeigen eindeutig, dass mit anwachsender UV-Bestrahlung das

Erkrankungsrisiko steigt. Der weiße Hautkrebs ist gut therapierbar. Hierbei hat die Nachsorge eine große Bedeutung, da insbesondere beim Stachelzellkarzinom innerhalb von 5 Jahren ein Zweittumor auftreten kann.

Während beim weißen Hautkrebs die Fallzahlen der Neuerkrankungen ab dem 45. Lebensjahr ansteigen und am häufigsten im 75. Lebensjahr auftreten, ist beim malignen Melanom zu erkennen, dass die Betroffenen immer jünger werden. Innerhalb von 30 Jahren hat sich das Maximum der Erkrankungshäufigkeit vom sechsten Lebensjahrzehnt auf das vierte bis fünfte Lebensjahrzehnt verschoben. Das maligne Melanom kann an allen Stellen des Körpers auftreten, auch an Stellen, die nur selten der UV-Strahlung ausgesetzt sind. Auch hier haben wissenschaftliche Untersuchungen gezeigt, dass beim malignen Melanom ein Zusammenhang mit der UV-Strahlung besteht. Das Risiko einer Erkrankung ist insbesondere erhöht bei einer hohen Anzahl an Pigmentmalen (Muttermalen), nach intensiven UV-Bestrahlungen in der Kindheit, nach häufigen exzessiven UV-Expositionen im Urlaub und anwachsender UV-Bestrahlung im Berufs- und Freizeitbereich [3].
Wie bei vielen Krebsarten ist die Früherkennung eine wesentliche Voraussetzung für einen guten Heilungserfolg. Beim Hautkrebs ist zu erkennen, dass nach wie vor die Anzahl der Neuerkrankungen zunimmt, jedoch die Sterberaten beim schwarzen Hautkrebs in den letzten Jahren stabil geblieben und beim weißen Hautkrebs rückläufig sind. Neben verbesserten Therapiemöglichkeiten ist dies auf eine verbesserte Früherkennung zurückzuführen. Seit dem 1. Juli 2008 kann in Deutschland jeder Versicherte ab dem 35. Lebensjahr alle 2 Jahre seine Haut auf Hautkrebs kostenlos untersuchen lassen. Dies kann beim Dermatologen oder beim Hausarzt, sofern dieser eine entsprechende Fortbildung und Genehmigung vorweisen kann, erfolgen. Von großer Bedeutung ist die Selbstbeobachtung auf Hautveränderungen, um den Krebs bereits in einem frühen Stadium zu erkennen und bei Verdacht einen Arzt aufzusuchen.

Arbeitsschutzregelungen zum Schutz vor solarer UV-Strahlung

Angesichts alarmierender Hautkrebszahlen war 2004 von den Regierungen der EU-Mitgliedsländer zunächst beabsichtigt, in die seit langem vorbereitete Arbeitsschutz-Richtlinie zur optischen Strahlung auch die Sonnenstrahlung als natürliche optische Strahlung aufzunehmen. Die Europäische Kommission und auch der Ministerrat wollten deshalb die Arbeitgeber zu einer besseren Aufklärung der Beschäftigten verpflichten. Im Rahmen eines Vermittlungsverfahrens wurden die Regelungen für den Schutz von Arbeitnehmern im Freien aus dem Entwurf des Anwendungsbereiches der Richtlinie gestrichen. Begründet wurde dies damit, dass der Schutz der Arbeitnehmer vor der Gefährdung durch natürliche optische Strahlung bereits in der Rahmenrichtlinie 89/391/EWG enthalten sei. Danach besteht bereits für die Mitgliedstaaten die Verpflichtung, dafür zu sorgen, dass die Arbeitgeber alle notwendigen Maßnahmen ergreifen, um die Sicherheit und den Gesundheitsschutz der Arbeitnehmer in Bezug auf alle Aspekte, die die Arbeit betreffen, zu gewährleisten [4].

Die Arbeitgeber in Deutschland sind nach dem Arbeitsschutzgesetz [5] (§ 4 Allgemeine Grundsätze, § 5 Beurteilung der Arbeitsbedingungen, § 11 Arbeitsmedizinische Vorsorge, § 12 Unterweisung), nach der Arbeitstättenverordnung (ArbStättV) [6] §3, Anhang 5.1 „Nicht allseits umschlossene und im Freien liegende Arbeitsstätten“ und der Unfallverhütungsvorschrift „Grundsätze der Prävention“ BGV A1 [7], § 23, „Maßnahmen gegen Einflüsse des Wettergeschehens“, gesetzlich für den Gesundheitsschutz und die Sicherheit ihrer Beschäftigten am Arbeitsplatz verantwortlich. Da die gesundheitlichen Risiken der natürlichen ultravioletten Strahlung seit langem nachgewiesen und anerkannt sind, wird sich ein verantwortungsbewusster Arbeitgeber dieser Verpflichtung schon jetzt nicht entziehen.

Folgende Verpflichtungen sind zu beachten:

- Erstellung einer Gefährdungsbeurteilung einschließlich Expositionsermittlung und -bewertung
- Festlegung, Anwendung und Prüfung der Wirksamkeit von Schutzmaßnahmen

- Unterweisung der Beschäftigten
- Hinweise zur arbeitsmedizinischen Vorsorge

Zu folgenden Punkten gibt es jedoch keine Verpflichtungen [8]:

- Einhaltung von Expositionsgrenzwerten, da solche nicht existieren. Die Grenzwerte für optische Strahlung aus künstlichen Strahlungsquellen sind nicht unmittelbar anwendbar
- Klassifizierung der Strahlungsquelle vergleichbar zu künstlichen Strahlungsquellen
- Abgrenzung und Kennzeichnung.

Gefährdungsbeurteilung unter Berücksichtigung des UV-Index

Die Gefährdungsbeurteilung ist die systematische Beurteilung (Ermittlung und Bewertung) relevanter Gefährdungen der Beschäftigten mit dem Ziel, erforderliche Maßnahmen für Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit festzulegen. Für eine Abschätzung des gesundheitlichen Risikos durch solare UV-Strahlung ist der UV-Index (UVI) sehr hilfreich. Er gibt den Tagesspitzenwert der Erythem-wirksamen (sonnenbrand-wirksamen) UV-Strahlung an. Die WHO empfiehlt ab einem UV-Index von UVI3 Schutzmaßnahmen zu ergreifen. Der UV-Index mit Werten zwischen 0 und 12 ist ein einfaches Maß für die Sonnenbrandwirksamkeit der Sonnenstrahlung. Die Sonnenbrandwirksamkeit wird hauptsächlich vom Sonnenstand (Jahreszeit, Tageszeit, geographischer Breitengrad) und der Bewölkung bestimmt; weiterhin auch von der Höhenlage (pro 1000 Höhenmeter nimmt die UV-Strahlung um ca. 18 % zu) und der momentanen Ozonschichtdicke.

In Deutschland kann im Sommer ein UV-Index von bis zu UVI 8 erreicht werden.

Unterweisung der Beschäftigten

Für die Prävention leistet die Unterweisung einen sehr wichtigen Beitrag. Bei Gefährdungen der Beschäftigten durch die Sonnenstrahlung am Arbeitsplatz stellt der Arbeitgeber sicher, dass die betroffenen Beschäftigten eine Unterweisung erhalten, die auf den Ergebnissen der Gefährdungsbeurteilung beruht. Die Unterweisung dient dazu, die Beschäftigten über die Gefährdungen ihrer Sicherheit und Gesundheit am Arbeitsplatz zu informieren. Das Ergebnis der Gefährdungsbeurteilung und die Festlegung der zu treffenden Maßnahmen zur Verringerung der Gefährdungen zur Minderung der Exposition gegenüber solarer optischer Strahlung sind Gegenstand der Unterweisung. Sie muss vor Aufnahme der Beschäftigung, danach in regelmäßigen Abständen, mindestens jedoch jährlich, und bei wesentlichen Veränderungen der Tätigkeit erfolgen. Die Unterweisung muss mindestens folgende Informationen enthalten:

- Art der Gefährdung und Möglichkeit der Schädigungen von Haut und Augen durch solare UV-Strahlung
- Die festgelegten Maßnahmen zur Beseitigung oder zur Minimierung der Gefährdung unter Berücksichtigung der Arbeitsplatzbedingungen
- Ergebnisse der Expositionsermittlung zusammen mit einer Erläuterung ihrer Bedeutung und der Bewertung der damit verbundenen möglichen Gefährdungen und gesundheitlichen Folgen
- Information für die bestimmungsgemäße Verwendung der persönlichen Schutzausrüstungen und ggf. anderer individueller Maßnahmen, erforderlichenfalls ergänzt durch eine Schulung in der Benutzung
- die Voraussetzungen, unter denen die Beschäftigten Anspruch auf arbeitsmedizinische Vorsorge haben, und deren Zweck
- Hinweise zur Erkennung und Meldung möglicher Gesundheitsschäden
- Hinweise zu Wirkungen (z. B. fotosensibilisierende Effekte) von Medikamenten, Kosmetika und Gefahrstoffen.

Die Unterweisung muss in einer für die Beschäftigten verständlichen Form und Sprache erfolgen. Unterweisungen sollen insbesondere auf die Selbstbeobachtung von Hautveränderungen hinweisen, da durch eine

Früherkennung von Hautkrebserkrankungen die Therapieerfolge erheblich verbessert werden können.

Verhaltenshinweise

Folgende Empfehlungen sollten von Arbeitnehmern, die im Freien beschäftigt sind, beachtet werden.

- Schutz der Augen: Bei starker Sonneneinstrahlung sollte eine geeignete Sonnenbrille getragen werden, insbesondere ist beim Kauf auf das CE-Zeichen und Kennzeichnung nach Norm (z. B. Angabe der Kategorie, Hersteller) zu achten. Ein seitlicher Schutz der Augen sollte gewährleistet sein.
- Schutz der Haut: Der Aufenthalt in der direkten Sonne sollte nach Möglichkeit in der Mittagszeit von ca. 11–15 Uhr (auf diesen Zeitraum entfallen 50 % der solaren UV-Einstrahlung pro Tag) verringert und die Arbeiten möglichst in abgeschattete Bereiche verlegt werden. Körperbedeckende, luftdurchlässige Kleidung mit hohem UV-Schutz und ein breitkrempiger Hut sind ein geeigneter Sonnenschutz [9]. Unbedeckte Körperpartien sind rechtzeitig, gleichmäßig und ausreichend mit Sonnenschutzmitteln einzucremen. Für empfindliche und nicht lichtgewöhnte Haut wird mindestens ein Lichtschutzfaktor von 30 empfohlen, wobei der individuelle Hauttyp zu beachten ist.

Achtung! Der angegebene Lichtschutzfaktor wird nur bei ausreichender Auftragungsmenge (ca. 30 bis 40 ml für das Eincremen des ganzen Körpers) erreicht. Die Schutzwirkung kann sich bei geringerer Auftragungsmenge bis auf ein Drittel reduzieren.

Informationen zum aktuellen UV-Index mit Verhaltenshinweisen und Prognosewerten sind z. B. abrufbar beim Bundesamt für Strahlenschutz (BfS) und dem Deutschen Wetterdienst (DWD).

Abb.1: Prototyp eines mobilen UVI-Messgerätes, das im Rahmen des Entwicklungsrojektes F 2036 zum Einsatz gekommen ist

An den wenigen Tagen im Jahr mit höchster solarer UV-Strahlung (UVI ≥ 7) sollten körperlich anstrengende Arbeiten möglichst gemieden und auf weniger sonnige Tage verlegt und Mineralwasser oder ein anderes alkoholfreies Getränk in ausreichender Menge zu sich genommen werden.

Weitere Hinweise zum Schutz vor UV-Strahlung der Sonne sind auf der Internetseite www.baua.de/sommertipps der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin veröffentlicht.

BAuA-Forschungsergebnisse zur solaren UV-Exposition von Arbeitnehmern im Freien

Die UV-Strahlung der Sonne (solare UV-Strahlung) im Übermaß kann schädlich für die Haut und die Augen sein. Dies gilt insbesondere für Arbeitnehmer, die ständig oder überwiegend im Freien tätig sind. Mit dem BAuA-Projekt F 1777 „Personenbezogene Messung der UV-Exposition von Arbeitnehmern im Freien", konnten für einige Beschäftigtengruppen deutlich höhere UV-Arbeitsplatzexpositionen pro Jahr ermittelt werden im Vergleich zu Innenbeschäftigten. Weiterhin wiesen die Forschungsergebnisse des BAuA-Projektes F 1986 „Untersuchung des Eigenschutzes der Haut gegen solare UV-Strahlung bei Arbeitnehmern im Freien" aus, dass der Schutzfaktor im Verlauf des Sommerhalbjahres sich nicht einmal verdoppelt und somit als Schutzkomponente keine Bedeutung hat.

Somit müssen technische, organisatorische und personenbezogene Schutzkomponenten zum Einsatz kommen.

Schutzkomponenten zur Reduzierung solarer UV-Expositionen bei Arbeitnehmern im Freien (BAuA-Projekt F 2036)

Ziel des BAuA-Projektes F 2036 "Schutzkomponenten zur Reduzierung solarer UV-Expositionen bei Arbeitnehmern im Freien" war es, Komponenten für den Schutz von Haut und Augen gegen solare UV-Strahlung für im Freien Beschäftigte auf deren Wirksamkeit zu untersuchen.

Nach der Analyse des Ist-Zustandes gegenwärtiger Schutzmaßnahmen wurden in ausgewählten Branchen exemplarisch messtechnisch die Effektivität von technischen Maßnahmen sowie die Möglichkeiten von organisatorischen Maßnahmen zur Reduzierung der Strahlenexposition untersucht. Weiterhin wurden Persönliche Schutzausrüstungen zur Reduktion individueller UV-Expositionen von Haut und Augen geprüft. Dabei wurde die Wirksamkeit der Textilien unter Berücksichtigung spezieller Arbeitsbedingungen und nach Langzeiteinsatz ermittelt. Es wurde der UPF - der textile Lichtschutzfaktor - für derzeit typischerweise benutzte Kleidung und für UV-Funktionskleidung in vivo und in vitro untersucht.

Analog wurden Untersuchungen zum UV-Schutz und Augenblendschutz an Kopfbedeckungen und Schutzhelmen vorgenommen. Für den zusätzlichen UV- und Blendschutz der Augen wurden Sonnen(schutz)brillen untersucht.

Alle Komponenten wurden von im Freien Beschäftigten auf Praxistauglichkeit und Tragekomfort getestet und die Akzeptanz ermittelt.

Die Ergebnisse werden in Kürze in einem Abschlussbericht veröffentlicht.

Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Die Zahl der Neuerkrankungen an Hautkrebs zeigt über viele Jahre einen steigenden Verlauf. Die Anerkennung von Hautkrebs durch solare UV-Strahlung als Berufskrankheit ist in der Diskussion. Für Arbeitgeber bestehen bereits jetzt schon Verpflichtungen hinsichtlich des Schutzes von Beschäftigten vor solarer UV-Strahlung. Somit sind Präventionsmöglichkeiten zum Schutz vor Sonnenstrahlung in den Blickpunkt gerückt. Für eine Gefährdungsbeurteilung des gesundheitlichen Risikos durch solare UV-Strahlung kann der UV-Index angewendet werden. Die konsequente Berücksichtigung einfacher Verhaltensregeln kann einen wesentlichen Beitrag

zum Schutz der Gesundheit vor Schädigungen durch solare UV-Strahlung leisten. Unterweisungen sollen insbesondere auf die Selbstbeobachtung von Hautveränderungen hinweisen, da durch eine Früherkennung von Hautkrebserkrankungen die Therapieerfolge erheblich verbessert werden können. Die Ergebnisse, der von der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin geförderten Projekte leisten einen Beitrag zur Reduzierung der solaren UV-Belastung von Arbeitnehmern.

Literatur

[1] GEKID 2012. Atlas der Krebsinzidenz und Krebsmortalität der Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. - Ergebnisse der Hochrechnungen für Deutschland. http://www.gekid.de/

[2] J. Schmitt, A. Seidler, TL. Diepgen, A. Bauer: Occupational ultraviolet light exposure increases the risk for the development of cutaneous squamous cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol 2011; 164:291-307

[3] Schutz des Menschen vor solarer UV-Strahlung - Empfehlungen und Stellungnahmen der Strahlenschutzkommission 1995–1997 Informationen der Strahlenschutzkommission (SSK) des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit Nummer 4 (1998)

[4] Bericht über den vom Vermittlungsausschuss gebilligten gemeinsamen Entwurf einer Richtlinie des Europäischen Parlaments und des Rates betreffend Mindestvorschriften zum Schutz von Sicherheit und Gesundheit der Arbeitnehmer vor der Gefährdung durch physikalische Einwirkungen (optische Strahlung aus künstlichen Quellen) (19. Einzelrichtlinie im Sinne des Artikels 16 Absatz 1 der Richtlinie 89/391/EWG, Europäisches Parlament, Plenarsitzungsdokument, A6-0026/2006 vom 6.2.2006

[5] Gesetz über die Durchführung von Maßnahmen des Arbeitsschutzes zur Verbesserung der Sicherheit und des Gesundheitsschutzes der Beschäftigten bei der Arbeit (Arbeitsschutzgesetz - ArbSchG), vom 7. August 1996 (BGBl. I S. 1246), zuletzt durch Artikel 15 Absatz 89 des

Gesetzes vom 5. Februar 2009 (BGBl. I S. 160) geändert

[6] Verordnung über Arbeitsstätten (Arbeitsstättenverordnung - ArbStättV) vom 12. August 2004 (BGBl. I S. 2179); zuletzt durch Artikel 4 der Verordnung vom 19. Juli 2010 (BGBl. I S. 960) geändert

[7] Unfallverhütungsvorschrift „Grundsätze der Prävention“ BGV A1, http://www.bgw-online.de

[8] HD. Reidenbach, M. Brose, G. Ott, H. Siekmann: Praxis-Handbuch optische Strahlung: Gesetzesgrundlagen, praktische Umsetzung und betriebliche Hilfen, Erich Schmidt Verlag, Berlin 2012

[9] Licht und Schatten - Schutz vor Sonnenstrahlung für Beschäftigte im Freien, Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, 2007

Vitamin-D-Status in Deutschland

R. Krause[1,2], H. Kaase[3], HJ. Roth[5], R. Zander[4], A. Michalsen[1,4], R. Stange[1,4]

1) AG Medizinische Heliotherapie i. d. Abt. Klinische Naturheilkunde Charité Berlin; 2) KfH-Kuratorium für Dialyse und Nierentransplantation; 3) FG Lichttechnik TU Berlin; 4) Abt.f.Klinische Naturheilkunde Immanuel-KH und Charité Berlin; 5) Labor Limbach, Abt. Endokrinologie/Heidelberg.

1 Einführung

Das UV-B-Spektrum der Sonnenstrahlung ist die natürliche Quelle der Vitamin-D-Aktivierung über die Haut. Etwa 95 Prozent des Vitamin-D-Status werden so gebildet. – Fragestellung ist es, inwieweit Wohnort und Jahreszeit sowie zusätzlich Lebensalter und Geschlecht den Vitamin-D-Status beeinflussen.

2 Methodik

Aus den Einsendungen (n = ca. 85.000) im Jahr 2012 eines überregional tätiges Labors wurden die o.g. Differenzierungen vorgenommen. Die Einsendungen stammen zu ca. 65 % aus den Regionen südlich der Mainlinie sowie überwiegend von Personen mit chronischer Nierenerkrankung. Die Ergebnisse können dennoch als eine repräsentative Orientierung angesehen werden.

Die geographische Einteilung für Deutschland wurde vorgenommen in Anlehnung an die Standorte der Strahlungs-Meßstationen des Deutschen Wetterdienstes und deren Postleitzahlen-Zuordnungen sowie an das Postleitzahlen (PLZ)-System: Nord = PLZ 10, 20; Süd = PLZ 60,70,80; West = PLZ 30,40,50; Ost = PLZ 00, 90.

Als Vitamin-D-Status ist der Blutspiegel von 25-Hydroxy-Vitamin D [25(OH)D] definiert.

3 Ergebnisse

Beim Vitamin-D-Status findet sich die bekannte jahreszeitliche Verteilung mit einem Gipfel zwischen Juni bis September und dem Minimum im März. Der Medianwert liegt weiterhin unter dem Normalbereich von > 30 ng/ml; nur der

75 %-Bereich liegt zwischen 35-45 ng/ml. Hierbei finden sich weder Alters- noch Geschlechts-Unterschiede.

Bei der geographischen Verteilung bestätigt sich der saisonale Verlauf. Es finden sich jedoch jahreszeitlich kaum Unterschiede zwischen z. B. Nord und Süd, sowohl in der Gesamtbetrachtung der o. g. PLZ-Einteilung noch in der angepassten Zuordnung zu den Standorten der Strahlungs-Meßstationen.

4 Zusammenfassung

Im Vergleich mit den Daten der Auswertung des Robert-Koch-Instituts aus dem Bevölkerungs-Survey von 1998 bestätigt sich der saisonale Verlauf, hierbei unabhängig von Alter und Geschlecht. - Die Mediane des Vitamin-D-Status sind seither angestiegen, liegen aber weiterhin unter dem Normbereich. – Interessant sind die kaum erkennbaren geographischen Unterschiede zwischen Nord- und Süd-Deutschland. Dies könnte einen Hinweis darauf darstellen, dass in Deutschland, welches zwischen dem 48. und 54. Breitengrad liegt, der Einstrahlwinkel für UVB auch in den Sommermonaten relativ flach ist.

Eine flächendeckende und ausreichende Substitution mit Vitamin D erscheint daher insbesondere im Winterhalbjahr u. a. aus präventiv-medizinischer Sicht empfehlenswert.

Melatoninsuppression mit Weißlicht-LEDs – erste Ergebnisse

H. Piazena [1,2], L. Franke[1], B. Thomsen[1], I. Kamenzky[1], R. Uebelhack[1] und S. Völker[2]
[1]Charité, AG Medizinische Photobiologie, Berlin
[2]TU Berlin, FG Lichttechnik, Berlin

1 Zusammenfassung

Der Beitrag präsentiert erste Ergebnisse aus einem laufenden Projekt zur Untersuchung der abendlichen Melatoninsuppression in Abhängigkeit der Expositionsbedingungen und der Einflüsse individueller Variabilität, die an 32 gesunden Probanden mit freier Pupillenadaptation im Alter zwischen 20 und 82 Jahren unter Verwendung von Weißlicht-LEDs mit unterschiedlichen Spektren und Bestrahlungsstärken vorgenommen wurden. Die Expositionen erfolgten unter Ausleuchtung der gesamten Retina sowie unter Beschränkung der Exposition auf die untere bzw. obere Hälfte bei konstanter Beleuchtung sowie bei zeitlichen Unterbrechungen der Lichtexposition. Die Testungen wurden von 19:30 bis 23:30 Uhr mit sequentiellen Blutabnahmen in 60-, 30- bzw. 20-Minuten-Intervallen zur Bestimmung der Melatoninkonzentration im Blutplasma durchgeführt. Die Lichtapplikation erfolgte in der Phase des Melatoninanstieges (22 bis 23 Uhr) nach einer vorausgegangenen Dunkelphase von 2h (20 bis 22 Uhr). Der Grad der Melatoninsuppression nach einstündiger Lichtapplikation wurde für jeden Probanden auf die individuelle Melatoninkonzentration um 22 Uhr bezogen und unter Berücksichtigung des Ausgangswertes vor der Dunkelphase bestimmt. Nicht alle untersuchten Probanden reagierten auf den Lichtstimulus mit einer Unterdrückung der Melatoninbildung. Die maximal mögliche Melatoninsuppression lag zwischen 20% und 75%. Für die Responder wurden Schwellenwerte der circadianen Bestrahlungsstärke zum Erreichen des Sättigungswertes der Melatoninsuppression zwischen 0,3 W m^{-2} und 0,7 W m^{-2} bestimmt. Bei circadianen Bestrahlungsstärken über 0,6 W m^{-2} deutete sich bei zahlreichen Probanden der Trend einer stagnierenden Melatoninsuppression an, der möglicherweise durch Adaptationsprozesse, wie z.B. Pupillenlichtreflex, verursacht wurde. Bei getrennter Bestrahlung der oberen und der unteren Retinahälfte zeigte sich

bei kleinem circadianem Stimulus eine Vergleichbarkeit des Suppressionseffektes über die untere Retinahälfte mit dem Effekt bei Exposition der gesamten Retina, während die Melatoninsuppression bei Bestrahlung der oberen Retinahälfte klein und verzögert war. Hierzu im Gegensatz ergab sich bei großem circadianem Stimulus und Exposition der oberen Retinahälfte ebenfalls eine wesentliche Melatoninsuppression. Zeitliche Unterbrechungen der Lichtexposition resultierten je nach Dauer und Abfolge eingeschobener Dunkelphasen selbst bei großen circadianen Bestrahlungsstärken in Schwächung oder sogar im Ausbleiben des Suppressionseffektes.

2 Einführung und Ziele

Licht hat die Funktion eines Zeitgebers für alle biologischen Abläufe, die sich nach einem endogenen vorgegebenen Rhythmus im Verlauf des Tages (oder des Jahres) verändern. Der Schrittmacher (die „innere Uhr“) für diese Rhythmen befindet sich in einem Kerngebiet des ventralen *Hypothalamus*, dem *Nucleus suprachiasmaticus* (SCN). Hier wird eine Periodenlänge, die nur geringfügig von 24 Stunden abweicht, generiert. Man spricht daher von circadianen Rhythmen.

Die „innere Uhr“ im SCN benutzt neuroendokrine und neuronale Mechanismen, um Zeitinformationen an Organe und Gewebe zu vermitteln. Das Hormon Melatonin wird als der beste Marker für die Phasenlage der „inneren Uhr“ bei Menschen gesehen (Wirz-Justice und Staedt, 2008). Es soll Informationen über Licht und Dunkel, die aus der Umwelt über die Retina, den SCN und die Epiphyse kommen, an Zellen und Organe weiterleiten, um so eine optimale Anpassung im Stoffwechsel und Verhalten an diese Umwelt zu ermöglichen.

Melatonin ist ein Hormon der Dunkelheit, da seine Synthese und Freisetzung einem vorgegebenen endogenen Rhythmus mit Maximalwerten zum Zeitpunkt der subjektiven Nacht unterliegt. Zudem stellt es einen der effektivsten Radikalfänger dar und besitzt Eigenschaften, die das Immunsystem positiv beeinflussen und das Wachstum von Tumorzellen hemmenden können (Roberts 1995, Haldar und Ahmad 2010).

Obwohl Melatonin häufig als Schlafhormon bezeichnet wird, ist es nach dem heutigen Stand der Kenntnisse lediglich an der Schlafinitiierung beteiligt, wird jedoch für den Schlaferhalt nicht benötigt. Untersuchungen zeigten, dass die habituelle Einschlafzeit im Durchschnitt 2 bis 4 Stunden nach dem Einsetzen der Melatoninsynthese in der Epiphyse liegt (Santhi et al. 2011; Wright, 2005). Mit der Einführung elektrischer Beleuchtung sowie Schichtarbeit wurde der Mensch immer stärker von dem natürlichen Hell-Dunkel-Wechsel abgekoppelt. Die Diskrepanz zwischen gesellschaftlichen Zeitvorgaben und endogenen biologischen Rhythmen kann bei Menschen, deren innere Uhr sich weniger gut an diese Vorgaben anpasst, zu gesundheitlichen Problemen führen.

Eine abendliche oder nächtliche Lichtexposition mit hinreichender circadianer Wirksamkeit kann die Melatoninsynthese unterdrücken. Die hierzu erforderlichen Schwellenwerte sind insofern interessant, als sie Aussagen zur individuellen Lichtsensibilität des perzipierenden Systems gestatten und zur Beeinflussung der circadianen Rhythmik mit Licht genutzt werden können.

Kurzwelliges Licht besitzt eine große relative Wirksamkeit im Hinblick auf die abendliche und nächtliche Melatoninsuppression. Seit der Entdeckung spezifischer Rezeptoren für kurwelliges Licht in der Retina (Provencio et al., 2002, Berson et al., 2002), die speziell für die Vermittlung nicht-visueller Lichtwirkungen (*non image forming light responses*) verantwortlich sind, wird zunehmend klar, dass Lichtquellen und Lichtszenarien der Allgemeinbeleuchtung nicht nur der Erfüllung von Sehaufgaben dienen können, sondern auch Wohlbefinden und Gesundheit beeinflussen können.

Vor diesem Hintergrund bestand das Ziel der noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen darin, Weißlicht-LEDs mit unterschiedlichen Spektren und Farbtemperaturen auf ihre Wirksamkeit bezüglich der Melatoninsuppression bei gesunden Probanden zu prüfen und miteinander zu vergleichen. Mit Hilfe quantitativer Beziehungen zwischen Stimulus und Wirkung sollte die Spannbreite individueller Schwellenbestrahlungsstärken zur Erreichung maximal möglicher Melatoninsuppression nach definierter Anwendungsdauer ermittelt werden.

Auf Grund der hochkomplexen Mechanismen, die am Prozess der lichtinduzierten Melatoninsuppression beteiligt sind, erschien es als notwendig, die Experimente unter realistischen Expositionsbedingungen des täglichen Lebens, d. h. ohne Anwendung pupillenerweiternder Medikamente, zu relevanten Tageszeiten, an Personen unterschiedlichen Alters, unter unterschiedlichen geometrischen Expositionsbedingungen sowie unter zeitlicher Diskontinuität der Lichtexposition durchzuführen.
Hier werden erste Zwischenergebnisse des noch laufenden Forschungsprojektes vorgestellt.

3 Methoden

Probanden. Die experimentellen Bestimmungen der abendlichen Melatoninsuppression erfolgten an 32 gesunden Probanden des Morgen- und des Indifferenztyps im Alter zwischen 20 und 82 Jahren nach dem Einsetzen der abendlichen Melatoninsynthese zwischen 22:00 und 23:00 Uhr und vorausgegangener Dunkelexposition zwischen 20:00 und 22:00 Uhr.
Zur Teilnahme an den Untersuchungen mussten die Probanden streng definierte Einschluss- und Ausschlusskriterien erfüllen. Zur Bestimmung des Chronotyps der Studienteilnehmer kamen etablierte Fragebögen wie der *Morning-Evening-Questionnaire* nach Horne und Østberg (MEQ) sowie der *Munich-Chronotype-Questionnaire* zur Anwendung.
Pupillenerweiternde Medikamente wurden nicht eingesetzt. Die Probanden mussten definierte Verhaltensregeln einhalten, u. a. die üblichen Zubettgehzeiten einhalten sowie auf Nahrungsaufnahme und Kaffeetrinken nach 15 Uhr am Untersuchungstag verzichten.
Bestrahlungstechnik. Um die gesamte Retina während der Lichtexposition in 2π-Geometrie zu erfassen, wurden Ulbrichtsche Kugeln eingesetzt (Abb. 1), die in der ersten Serie der Untersuchungen mit Warmweiß-LEDs (Korrelierte Farbtemperatur, CCT = 2666 K, Relative circadiane Wirksamkeit $k_{cv} = E_c/E_v$ = 0,447 W m^{-2} klx^{-1} (Philips, Eindhoven) und in der zweiten Serie mit Kaltweiß-LEDs (CCT = 6060 K, k_{cv} = 1,209 W m^{-2} klx^{-1} (Sygonix, Nürnberg) ausgerüstet wurden (Abb. 2), (E_c – circadiane Bestrahlungsstärke, E_v – Beleuchtungsstärke).

Abb. 1: Zwei Ulbrichtsche Kugeln zur Lichtexposition in seitlicher Ansicht.

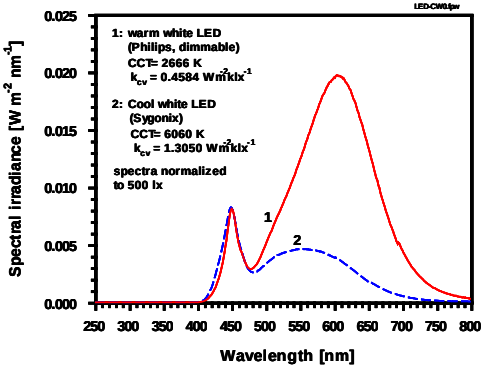


Abb. 2: Die spektrale Bestrahlungsstärke der eingesetzten Warmweiß-LED (Philips, Eindhoven) und Kaltweiß-LED (Sygonix, Nürnberg) als Funktion der Wellenlänge und nach Normierung auf einen Betrag von jeweils 500 lx.

Abbildung 3 zeigt die räumliche Verteilung der Leuchtdichte in der Äquatorebene und auf dem durch den Mittelpunkt des Lichtaustrittfensters verlaufenden Meridian.

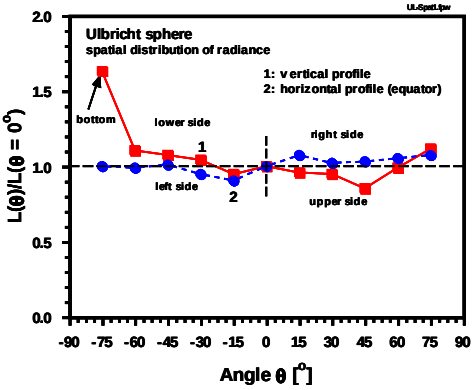


Abb. 3: Die relative Leuchtdichte in der Ulbrichtschen Kugel als Funktion des Messwinkels bezüglich der Normalen im Mittelpunkt des Lichtaustrittfensters in der Äquatorebene (horizontal) und entlang des Nullmeridians (vertikal).

Lichtexposition. Alle angegebenen Bestrahlungsstärken, denen die Probanden ausgesetzt wurden, beziehen sich auf die corneale (vertikale) Ebene in Augenhöhe am Kopf und in (normaler) Richtung des dem Lichtaustrittfenster gegenüberliegenden Punktes auf der Äquatorebene.

Die Beträge der circadianen Bestrahlungsstärken und der Beleuchtungsstärken wurden auf Basis von Messungen der spektralen Bestrahlungsstärke durch Gewichtung mit dem Aktionsspektrum der Melatoninsuppression (gemäß Gall und Lapuente, 2002) und mit der Wirkungsfunktion der CIE für visuelle Reize bei Helladaptation (DIN 5031/3, 1982) und anschließender Integration im Vorfeld der Experimente bestimmt und während der Experimente mit einem Luxmeter (Typ: Mini-Lux, Marx Elektronik, Berlin) kontrolliert. Für die Messungen der spektralen Bestrahlungsstärke (vgl. Abb. 2) wurde ein gemäß NIST kalibriertes Doppelmonochromator-Spektralradiometer des Typs OL 756 (Optronic, Orlando/Fl., USA) eingesetzt, dem eine Ulbrichtsche Kugel als Empfänger vorgeschaltet war.

Die Probanden wurden innerhalb dieser Serien unterschiedlichen, innerhalb der einzelnen Untersuchungen konstant gehaltenen Bestrahlungsstärken

ausgesetzt, wobei jeder Proband nur einmal pro Woche an den Experimenten teilnahm.

Melatoninkonzentration. Die Messungen erfolgten aus Blutplasmaproben. Hierzu wurden am sitzenden Probanden an allen Studientagen zwischen 19:30 und 23:30 Uhr sequentiell Blutproben in 60 min-, 20 min- und 30 min-Abständen aus einem peripheren Venenverweilkatheter durch medizinisches Fachpersonal entnommen. Die Blutproben wurden zentrifugiert, das gewonnene Plasma portioniert und bis zur Melatoninmessung bei −20 °C eingefroren. Die quantitative Bestimmung der Melatoninkonzentration im Blutplasma erfolgte mit dem Melatonin Direct RIA Kit (Labor Diagnostika Nord GmbH & Co. KG, Nordhorn).

Melatoninsuppression. Die Bestimmungen wurden im zeitlichen Verlauf der Lichtexposition (nach 20, 40 und 60 min) rechnerisch aus den Daten der Melatoninkonzentration, unter Normierung auf den Betrag um 22:00 Uhr und unter Einbeziehung des Ausgangswertes vor Beginn der Dunkelphase ermittelt.

Melatoninsuppression bei getrennter Exposition der oberen und der unteren Retinahälfte. Zur Untersuchung der Melatoninsuppression bei einzelner Exposition der oberen und der unteren Hälfte der Retina trugen die Probanden spezielle Brillen mit eingesetzten halbseitigen Blenden (s. Abb. 4) und erhielten die Anweisung, ihren Blick auf den markierten, dem Lichtaustrittfenster in der Äquatorebene liegenden Fixationspunkt zu richten.

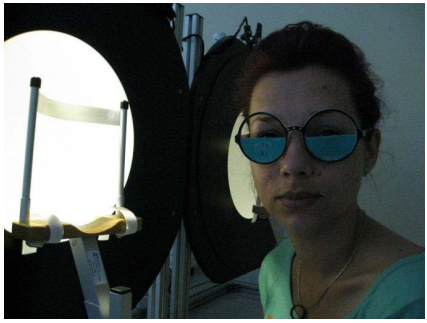


Abb. 4: Probandin mit aufgesetzter Brille zur Abschattung der oberen Retinahälfte.

4 Ergebnisse und Schlussfolgerungen

4.1 Melatoninsuppression mit Warmweiß LEDs vs. Kaltweis-LEDs

Die als *Responder* identifizierten Probanden zeigten einen mit der Bestrahlungsstärke ansteigenden Grad der Melatoninsuppression, der bei gleicher Bestrahlungsstärke jedoch erheblichen individuellen Unterschieden unterworfen war.

Die individuellen Suppressionsdaten wurden in Abbildung 5 für den untersuchten Bereich der circadianen Bestrahlungsstärke zwischen $E_c \approx 0{,}2$ W m^{-2} und $E_c \approx 1{,}2$ W m^{-2} dargestellt.

Hinzuweisen ist auf den sich mit Beträgen von $E_c > 0{,}6$ W m^{-2} andeutenden und im Weiteren näher zu untersuchenden Trend stagnierender Melatonin-suppression. Hierfür sind möglicherweise Adaptationsprozesse in den Augen verantwortlich, so dass in der Konsequenz Expositionen mit kleinerer Bestrahlungsstärke für die Melatoninsuppression mit Beträgen zwischen $E_c \approx 0{,}3 – 0{,}7$ W m^{-2} zum Erreichen maximaler Melatoninsuppression ausreichen könnten.

Vergleichbare Schwellenbestrahlungsstärken wurden zuvor bei Anwendung von Halogen- und Weißlicht-Fluoreszenzlampen gefunden (vgl. Piazena, 2010 a, b).

Die *Non-Responder* zeigten dagegen selbst oberhalb der für die *Responder* gefundenen Schwellenwerte Anstiege der Melatoninkonzentration, Stagnation oder nur unwesentliche Abfälle.

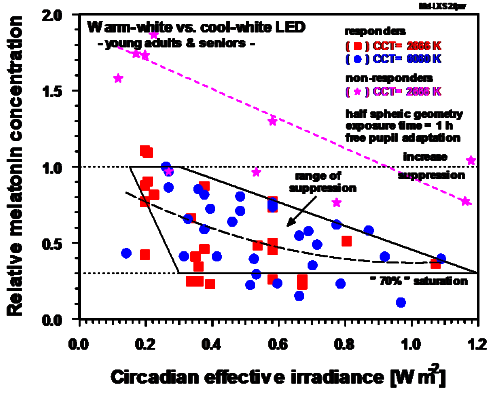


Abb. 5: Die relative Melatoninkonzentration nach einstündiger Lichtexposition in 2π-Geometrie mit Warmweiß-LED (rote Quadrate) und mit Kaltweiß-LED (blaue Kreise) unter Einbeziehung aller Responder im Alter zwischen 20 und 82 Jahren sowie der Non-Responder mit Warmweiß-LED (pinkfarbene Sterne). Lichtexpositionen bei freier Pupillenadaptation.

4.2 Melatoninsuppression bei Exposition der oberen vs. der unteren Retinahälfte

Glickman et al. wiesen bereits im Jahre 2003 experimentell nach, dass die Melatoninsuppression bei Exposition der unteren Retinahälfte annähernd so groß ausfällt als bei Exposition der gesamten Retina, während die Exposition der oberen Hälfte mit gleichen Beträgen der Beleuchtungsstärke von jeweils 200 lx und 100 lx sich lediglich gering von den Effekten der Dunkelkontrolle unterschied. Hieraus schlossen sie auf eine größere Sensitivität der unteren Retinahälfte bzw. dichtere Packung der relevanten Photorezeptoren Da die Untersuchungen nach Anwendung pupillenerweiternder Medikamente und ausschließlich unter Nutzung einer 150 W-Halogenlampe mit vergleichsweise kleiner circadianer Bestrahlungsstärke erfolgten, zielten die hier durchführten Experimente darauf ab, die Effekte halbseitiger Retinaexposition unter den Bedingungen freier Pupillenadaptation sowie größerer Beträge der circadianen Bestrahlungsstärke zu untersuchen. Abbildung 6 enthält Daten, die mit warmweißem Licht, einer Beleuchtungsstärke $E_v \approx 800$ lx und circadianen Bestrahlungsstärken von $E_c \approx 0{,}38$ W m^{-2} erzeugt wurden, und

die Aussagen von Glickman et al. in Bezug auf die Melatoninsuppression bestätigen. Als bemerkenswert erscheint darüber hinaus, dass der Prozess der Melatoninsuppression bei Exposition der oberen Retinahälfte nicht nur schwächer ausfiel, sondern auch verzögert eintrat (vgl. Abb. 6, Kurve 3).

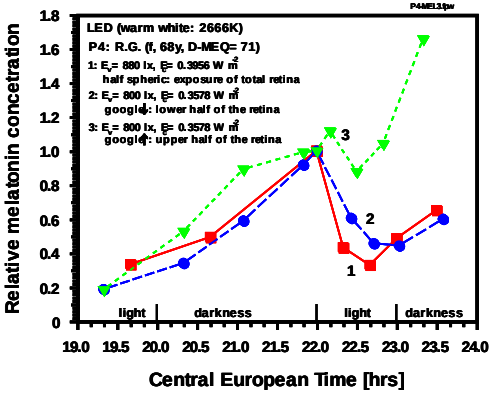


Abb. 6: Die relative Melatoninkonzentration in der Anstiegsphase nach Einsetzen der abendlichen Melatoninsynthese (20 – 22 Uhr), im Verlauf der Lichtexposition in 2π-Geometrie mit Warmweiß-LED ($E_v \approx 800$ lx, $E_c \approx 0{,}38$ W m^{-2}) zwischen 22 Uhr und 23 Uhr sowie nach der sich anschließenden halbstündigen Dunkelphase bis 23.30 Uhr. Lichtexposition der gesamten Retina (Kurve 1), der unteren Retinahälfte (Kurve 2) und der oberen Hälfte (Kurve 3).

Im Unterschied zu Abbildung 6 zeigten die Daten in Abbildung 7 für den Fall der Exposition mit kaltweißem Licht, einer Beleuchtungsstärke von ebenfalls $E_v \approx 800$ lx, jedoch einer circadianen Bestrahlungsstärke $E_c \approx 0{,}97$ W m^{-2}, dass auch die Exposition der oberen Retinahälfte Wirkungen auf die Melatoninkonzentration verursachte, die mit denen der unteren Retinahälfte vergleichbar waren.

Somit erscheint es als möglich und in Bezug auf praktische Anwendungen als relevant, die Effekte ungleicher Verteilung der Photorezeptoren auf der Retina zumindest in Grenzen durch die Vergrößerung des circadianen Stimulus ausgleichen zu können.

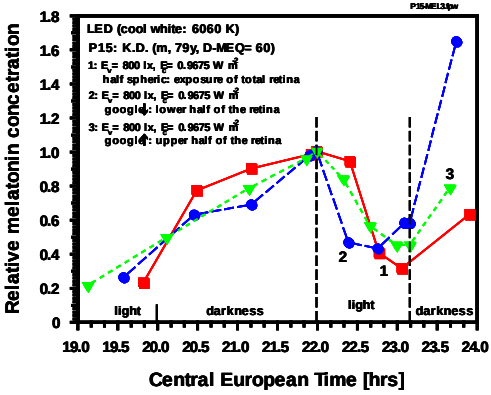


Abb. 7: Die relative Melatoninkonzentration in der Anstiegsphase nach Einsetzen der abendlichen Melatoninsynthese (20 – 22 Uhr), im Verlauf der Lichtexposition in 2π-Geometrie mit Kaltweiß-LED ($E_v \approx 800$ lx, $E_c \approx 0{,}97$ W m^{-2}) zwischen 22 Uhr und 23 Uhr sowie nach der sich anschließenden, halbstündigen Dunkelphase bis 23.30 Uhr. Lichtexposition der gesamten Retina (Kurve 1), der unteren Retinahälfte (Kurve 2) und der oberen Hälfte (Kurve 3).

4.3 Melatoninsuppression bei zeitlich wechselnder Lichtexposition („Ein/Aus“)

Die Untersuchungen zum Einfluss des Lichts auf die Melatoninsuppression erfolgten bisher in der überwiegenden Mehrzahl unter statischen Bedingungen, die jedoch nicht dem täglichen Leben entsprechen. Daher ergab sich die Frage zum Einfluss zeitlich wechselnder Beleuchtungsbedingungen, die einerseits mit Änderungen des circadianen Stimulus und andererseits mit Adaptationsprozessen und wechselnden Adaptationszuständen der Augen verbunden sind.

Ein erstes Beispiel extremer Störungen der Lichtexposition zeigt Abbildung 8. Dargestellt wurde hier der zeitliche Verlauf der Melatoninkonzentration bei Exposition mit kaltweißem Licht, einer Beleuchtungsstärke von $E_v \approx 800$ lx und einer circadianen Bestrahlungsstärke $E_c \approx 0{,}98$ W m^{-2} unter den Bedingungen zeitlicher Konstanz (Kurve 1) sowie bei Ein- und Ausschaltvorgängen im Takt L = 1 min / D = 1 min (Kurve 2) und im Takt L = 5 min / D = 5 min (Kurve 3), (L = Licht, D = Dunkel).

Während die Melatoninkonzentration bei zeitlich konstanter Exposition kontinuierlich abnahm (Kurve 1), unterschied sich ihr Anstieg im Fall des L/D-Wechsels im Minutentakt trotz des großen circadianen Stimulus kaum vom Anstieg während der Dunkelphase nach dem Einsetzen der Melatoninsynthese (Kurve 2). Hierzu im Unterschied resultierte der L/D-Wechsel im Takt von 5 Minuten in einer verzögert eintretenden Lichtwirkung, die in Stagnation der Melatoninkonzentration am Ende der Lichtexposition mündete, jedoch nicht im Abbau von Melatonin (Kurve 3).

Hieraus ist zu schlussfolgern, dass zeitliche Unterbrechungen der Lichtexposition je nach L/D-Verhältnis zu wesentlichen Störungen und sogar zum Ausbleiben der Melatoninsuppression selbst bei großen circadianen Bestrahlungsstärken und Exposition der gesamten Retina führen können.

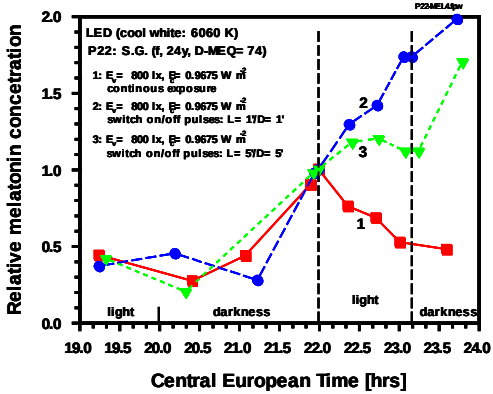


Abb. 8: Die relative Melatoninkonzentration in der Anstiegsphase nach Einsetzen der abendlichen Melatoninsynthese (20 – 22 Uhr), im Verlauf der Lichtexposition in 2π-Geometrie mit Kaltweiß-LED ($E_v \approx 800$ lx, $E_e \approx 0{,}97$ W m^{-2}) zwischen 22 Uhr und 23 Uhr sowie nach der sich anschließenden halbstündigen Dunkelphase bis 23.30 Uhr. Kontinuierliche Lichtexposition (Kurve 1) sowie zeitlich unterbrochene Lichtexposition („Ein/Aus") mit einem Licht/Dunkel-Verhältnis von L= 1 min/D= 1 min (Kurve 2) und L= 5 min/D= 5 min (Kurve 3).

5 Ausblick

Die vorgestellten Daten sind erste Ergebnisse aus einem laufenden Projekt und daher als vorläufig zu betrachten.

Weitere Untersuchungen erfolgen zum Ausbau der statistischen Datenbasis sowie zur detaillierten Analyse der:

- Einflüsse von Spektrum und Bestrahlungsstärke auf den Prozess der Melatoninsuppression für die Diskussion der Anwendbarkeit und Grenzen von Additivität und Proportionalität bei Anwendung von Weißlicht vor dem Hintergrund adaptiver Prozesse und individueller Variabilität.
- Effekte unvollständiger Ausleuchtung der Retina auf die Melatonin-suppression bei freier Pupillenadaptation, unterschiedlichen Leuchtdichten und Raumwinkeln
- Effekte zeitlicher Variabilität der Beleuchtungsstärke auf den Prozess der Melatoninsuppression.

Referenzen

Burgess HJ, Fogg LF. (2008): Individual Differences in the Amount and Timing of Salivary Melatonin Secretion. 2008;PLoS ONE 3(8): e3055. doi:10.1371/journal.pone.0003055

DIN 5031/3 (1982): Strahlungsphysik im optischen Bereich und Lichttechnik, Teil 3: Größen, Formelzeichen und Einheiten der Lichttechnik, Beuth-Verlag, Berlin, 1982.

Fourtillan JB, Brisson AM, Fourtillan M, Ingrand I, Decourt JP, Girault J. (2001): Melatonin secretion occurs at a constant rate in both young and older men and women. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2001;280(1):E11-22.

Gall, D. und V. Lapuente (2002): Beleuchtungsrelevante Aspekte bei der Auswahl eines förderlichen Lampenspektrums.- *Licht* (Heft 7/8), Mai 2002.

Glickman, G., J.P. Hanifin, M.D. Rollag, J. Wang, H. Cooper and G.C. Brainard (2003): Inferior retinal light exposure is more effective than superior retinal exposure in suppressing melatonin in humans.- *J. Biol. Rhythms* **18** (2003) 71-79.

Haldar, C. and R. Ahmad (2010): Photoimmunomodulation and melatonin.- *J. Photochem. Photobiol*. **98** (2010) 107-117.

Lucas et al. (2013): Measuring and using light in the melanopsin age.- *Trends in Neurosciences* (Article in press).

Piazena, H., L. Franke und R. Uebelhack (2010 a): Photobiologische Grundlagen der gesteuerten Melatoninsuppression.- Wissenschaftlicher Abschlußbericht zum Forschungsprojekt BMBF 13N8790, Berlin, Juni 2010.

Piazena, H., L. Franke, R. Uebelhack, D. Kockott and S. Völker (2010 b): Light-controlled melatonin suppression considering person's age.- "Lighting Quality and Energy Efficiency", CIE Conference, Vienna, March 14-17, 2010.

Roberts, J. (1995): Visible light induced changed in the immune response through an eye-brain mechanism (photoneuroimmunology).- *J. Photochem. Photobiol*. **29** (1995) 3-15.

Santhi N, Thorne HC, van der Veen DR, Johnsen S, Mills SL, Hommes V, Schlangen LJ, Archer SN, Dijk DJ. The spectral composition of evening light and individual differences in the suppression of melatonin and delay of sleep in humans. -*J Pineal Res*. 2011 Sep 20. doi: 10.1111/j.1600-079X.2011.00970.x.

Wirz-Justice A, Graw P, Krauchi K, Gisin B, Jochum A, Arendt J, Fisch HU, Buddeberg C,Poldinger (1993): W. Light therapy in seasonal affective disorder is independent of time of day or circadian phase. - *Arch Gen Psychiatry* 1993;50(12):929-37.

Wright KP Jr, Gronfier C, Duffy JF et al. (2005): Intrinsic period and light intensity determine the phase relationship between melatonin and sleep in humans. - *J Biol Rhythms* **20** 2005, 168–177.

Dank

Die vorgelegten Ergebnisse entstanden im Rahmen des vom BMBF/VDI geförderten Projektes UNILED (FKZ: 13N10750). Die Autoren danken den Förderern für die großzügige Unterstützung der Arbeiten.

Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

Biologische Lichtwirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit und den Schlaf

Dr. Mirjam Münch
Charité Universitätsmedizin, Institut für Physiologie,
Arbeitsgruppe Schlafforschung & Chronobiologie, St. Hedwig-Krankenhaus,
Grosse Hamburger Strasse 5-11, D-10115 Berlin

1 Einleitung

Aus der Chronobiologie, einem Teilbereich der Biologie, wissen wir seit längerem, dass Licht den wichtigsten Zeitgeber für die innere Uhr darstellt. Dabei synchronisiert Licht die innere Uhr im Gehirn, genauer in den suprachiasmatischen Kernen (SCN) des Hypothalamus, mit dem äußeren Tag-Nachtwechsel. Da praktisch alle Organismen diesem Tag-Nachtwechsel unterworfen sind, stellt die physiologische Anpassung an diesen eine wichtige Überlebensstrategie dar. Im Laufe der Evolution haben sich daraus tagaktive, nachtaktive und dämmerungsaktive Ruhe-Aktivitätsrhythmen gebildet, welche bis heute typisch für die einzelnen Arten sind. Dabei werden die meisten Verhaltensfunktionen wie beispielsweise der Schlaf-Wachzyklus, die Hormonausschüttung, die Thermoregulation in einem nahezu 24-Stunden Rhythmus reguliert. Diese funktionieren auch in Abwesenheit von äußeren Zeitgebern, d.h. die innere Uhr läuft weiter, aber eben leicht schneller oder langsamer als 24-Stunden, d.h. in ihrem eigenen Rhythmus, welcher von Individuum zu Individuum geringfügig unterschiedlich ist und im Mittel 24.2 Stunden beträgt (Czeisler *et al.*, 1999). Die genaue Länge wird durch eine komplexe Interaktion von molekularen Mechanismen reguliert, welche das Verhalten bestimmen und auch eine bestimmte Plastizität besitzen um mit der Umgebung direkt oder indirekt zu interagieren.

Das Licht der Umgebung wird beim Menschen über das Auge aufgenommen und die Information mittels elektrisch-chemischer Signale via den retino-hypothalamischen Trakt zum Gehirn weitergeleitet. Seit 2002 sind neben den bestens bekannten Zapfen und Stäbchen in der äußeren Netzhaut auch die lichtempfindlichen Zellen in der inneren Netzhaut bekannt. Diese werden ‚intrinsically photosensitive Retinal Ganglion Cells' (ipRGC) genannt (Berson,

Dunn, & Takao, 2002; Hattar, Liao, Takao, Berson, & Yau, 2002; Ruby *et al.*, 2002). Im Unterschied zu den Zapfen und Stäbchen kommunizieren diese Zellen unter Beteiligung des Photopigments Melanopsin (ein Molekül, welches erstmals in der Haut von Amphibien beschrieben wurde (Provencio, Jiang, De Grip, Hayes, & Rollag, 1998) mit dem restlichen Gehirn. Es ist das Zusammenspiel aller drei Photorezeptor-Systeme in der Netzhaut, und den beteiligten Hirnregionen, welches die circadianen* und akuten Lichtwirkungen steuert.

*circadian: von lat. circa=ungefähr; dies=Tag; d.h. ungefähr ein Tag lang

2 Circadiane und akute Lichtwirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit

2.1 Circadiane Lichtwirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit

Die circadianen Lichtwirkungen können erst am nächsten Tag, d.h. 24 Stunden später, gemessen werden. Dafür sind sogenannte Phasenmarker notwendig, d.h. wir brauchen einen Output der inneren Uhr, um zu messen, in welcher circadianen Phase sie sich befindet und wie lange eine etwaige Verschiebung gewesen ist. Der wichtigste Marker beim Menschen, welcher relativ einfach und nicht-invasiv z.B. im Speichel gemessen werden kann, ist die Konzentration des Dunkelhormons Melatonin, welches abends und in der Nacht von der Epiphyse im Gehirn ausgeschüttet wird. Von Experimenten mit Versuchspersonen wissen wir auch, wie der ungefähre circadiane Verlauf der kognitiven Leistungskurve aussieht und in welcher Phasenbeziehung diese zur Melatonin Konzentration im Speichel steht (Boivin, Duffy, Kronauer, & Czeisler, 1996; Dijk & Archer, 2009; Wyatt, Ritz-De Cecco, Czeisler, & Dijk, 1999). Vereinfachend gesagt, können wir dann indirekt Rückschlüsse auf die circadiane Phase unserer Leistungskurve ziehen, vorausgesetzt, wir leiden nicht unter Schlafmangel. Denn Schlafmangel beeinflusst die Leistungsfähigkeit beträchtlich und in einem linearen Zusammenhang (Van Dongen, Maislin, Mullington, & Dinges, 2003). Die kognitive Leistung ist, vor allem bei chronischem Schlafmangel, nach einmaligem Erholungsschlaf nicht unmittelbar reversibel (Basner, Rao, Goel, & Dinges, 2013). Auch für die kognitive Leistungsfähigkeit gilt: es findet immer eine Interaktion des

momentanen homöostatischen Schlafdruckes (welche von der Dauer der Wachepisode abhängt) und der inneren Uhr statt. Abbildung 1 veranschaulicht die wichtigsten Einflussfaktoren von Lichtwirkungen auf die Kognition:

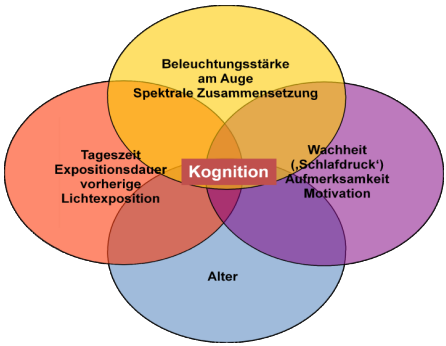


Abbildung 1: Faktoren, welche die circadianen und akuten Lichtwirkungen auf die Kognition beeinflussen

Am häufigsten messen wir die circadianen Lichtwirkungen, indem wir die circadiane Phase mittels Änderung des zeitlichen Ablaufes des Hell-Dunkelzyklus beeinflussen. Wir nennen dies eine circadiane Phasenverschiebung. Aus einer Vielzahl von Experimenten wissen wir, dass sich nach heller abendlicher Beleuchtung die circadiane Phase am nächsten Tag verzögert, das heißt sie verschiebt sich nach hinten auf einen späteren Zeitpunkt. Der umgekehrte Fall tritt ein, wenn wir uns sehr früh morgens (nach dem Körperkerntemperatur Minimum) einer hellen Beleuchtung aussetzen. In diesem Fall wird die circadiane Phase vorverschoben, d.h. der abendliche Melatonin-Anstieg findet früher statt als am Vorabend (Khalsa, Jewett, Cajochen, & Czeisler, 2003). Dank dieser praktischen Messung der circadianen Phase ist es uns möglich, direkt und indirekt auch Verschiebungen der kognitiven Leistungskurve zu messen und bei Messungen über 24 Stunden außerdem deren Amplitude zu bestimmen (Boivin et al., 1996). Die kognitive Leistungskurve geht für viele Tests mehr oder weniger einher mit der Wachheitskurve. Letztere zeigt nahe beim Temperaturminimum einen Tiefpunkt und am späten Nachmittag ein Maximum. Dies gilt natürlich nicht für alle Menschen. Es muss beispielsweise

zwischen Chronotypen unterschieden werden, da extreme Früh- und Spättypen nicht zur gleichen Tageszeit ihr Leistungshoch bzw. Leistungstief haben, sogar dann, wenn versucht wurde, sie zur gleichen (inneren) circadianen Phase zu messen (Schmidt *et al.*, 2009).

Die weitergehende Bedeutung einer circadianen Phasenverschiebung liegt darin, dass mittels Licht eine Vielzahl von kurzzeitigen, reversiblen aber auch länger anhaltenden physiologischen Variablen (inklusive der kognitiven Leistungsfähigkeit und des Schlafs) beeinflusst werden können, d.h. es können essentielle Funktionen miteinander und mit der Außenwelt synchronisiert oder desynchronisiert werden. Es ist beispielsweise möglich, bei längerer Nachtschicht (d.h. bei einer Dauer von mehreren Nächten, im Gegensatz zu isolierten Nachtschichten), den circadianen Rhythmus mit der nächtlichen Beleuchtung zu stabilisieren, und so den Körper zu unterstützen, die innere Uhr auf die Nachtschicht umzustellen. Dies ist u.a. wichtig für die Leistungsfähigkeit während der Nacht, man denke hierbei an Personen, welche nachts Entscheidungen und Leistungen erbringen müssen, welche mit viel Verantwortung verbunden sind, wie z.B. Krankenhauspersonal, Piloten, Busfahrer, Personen in der Flugsicherung, etc.

Auch beim raschen Überqueren von mehreren Zeitzonen kann eine gezielt eingesetzte Beleuchtung die Synchronisation am neuen Ort zu erleichtern, was sich ebenfalls auf die kognitive Leistungsfähigkeit (z.B. Reaktionszeit) auswirkt und so den Jetlag vermindert. Gleichzeitig wird durch diese Stabilisierung des circadianen Rhythmus (mit geeigneter Beleuchtung) bei Nachtschichtarbeitern auch ein besserer Tagesschlaf ermöglicht, was indirekt ebenfalls die kognitive Leistungsfähigkeit erhöht, weil die jeweilige Person nach dem Schlaf ausgeruhter und produktiver ist, und sich Gedächtnisinhalte besser konsolidieren konnten. Natürlich tritt dann beim Wechsel, z.B. bei Schichtarbeitern, die von der Nachtschicht auf die Tagschicht wechseln müssen, das umgekehrte Problem auf, auch hier kann die Umstellung mit Licht unterstützt werden. Es bleibt aber eine Tatsache, dass Schichtarbeiter (insbesondere ältere Personen) eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, unter

Konzentrationsschwierigkeiten, Stimmungsschwankungen, Tagesmüdigkeit, Leistungsverminderung, Magen-Darmproblemen, Schlafstörungen bis hin zu schwerwiegenderen Problemen wie Depression, Herz-Kreislauferkrankungen und Krebs zu leiden (Bonde *et al.*, 2012; Schernhammer, Feskanich, Liang, & Han, 2013; Schwartz & Roth, 2006). Es ist noch nicht eindeutig geklärt, was genau die Ursachen für solche Folgeerscheinungen sind, die circadiane Desynchronisation von verschiedenen physiologischen und psychologischen Faktoren scheint dabei jedoch eine wesentliche Rolle zu spielen. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die längerfristige Bedeutung einer eigentlichen `Licht-Hygiene` dazu führt, die innere Uhr zu stabilisieren und somit eine optimale zeitliche Abfolge mit qualitativ guten Wach- und Schlafphasen ermöglicht, beides Faktoren, die indirekt auch die Gesundheit maßgeblich beeinflussen.

2.2 Akute Lichtwirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit

Neben den circadianen gibt es auch die akuten Lichteffekte, welche sich unmittelbar während der Lichtexposition selbst bemerkbar machen, und kurze Zeit darüber hinaus wirken. Der akute Einfluss auf verschiedene physiologische Prozesse ist bekannt wie z.B. auf die Herzschlagfrequenz, die Müdigkeit, die Aufmerksamkeit, die Körperkerntemperatur, Genexpression, Hormonsekretion, die Pupillenreaktion (Brainard *et al.*, 1988; Cajochen *et al.*, 2006; Cajochen *et al.*, 2005; Gamlin *et al.*, 2007; Lockley *et al.*, 2006; Revell & Skene, 2007; Rüger, Gordijn, Beersma, de Vries, & Daan, 2006). Auch die kognitive Leistungsfähigkeit kann direkt beeinflusst werden, sowohl am Tag wie auch in der Nacht (Badia, Myers, Boecker, & Culpepper, 1991; Phipps-Nelson, Redman, Dijk, & M, 2003). Dies wurde anhand von Reaktionszeit bei Vigilanztests gezeigt und auch bei komplexeren kognitiven Aufgaben des Kurz- wie auch des Langzeitgedächtnisses (Gabel *et al.*, 2013; Lockley *et al.*, 2006). Es wurde weiter gezeigt, dass sogar auch die der eigentlichen Aufgabe vorausgehende Beleuchtung eine Rolle spielt – die akuten Effekte scheinen sich für kurze Zeit auch später noch zu manifestieren. In einer komplexen Gedächtnisaufgabe (n-back Test) schnitten diejenigen Personen, welche sich am Nachmittag in einer helleren (Tages-) Lichtbedingung aufgehalten hatten

besser ab als wenn sie den Nachmittag in einem dunkleren Raum verbracht hatten [mit ausschließlich elektrischer Beleuchtung; (Münch, Linhart, Borisuit, Jaeggi, & Scartezzini, 2012)]. Dies hat klare Folgen; bereits Raumlicht (Gooley *et al.*, 2010) oder das Badezimmerlicht am Abend (Wahnschaffe *et al.*, 2013) haben eine physiologische Wirkung kurz vor dem Schlafengehen. So kann auch die nachfolgende Schlafepisode betroffen sein – es verändert sich die Schlafarchitektur und die Schlafqualität mit der unmittelbar der Schlafphase vorausgehenden Beleuchtung (Cajochen, Dijk, & Borbély, 1992; Chellappa *et al.*, 2011; M. Münch *et al.*, 2006). Dies trifft besonders im Zeitalter der Laptops oder anderen elektronischen Gadgets zu, welche den Weg in unsere Schlafzimmer längst gefunden haben (Cajochen *et al.*, 2011).

3 Quantität und Qualität der Beleuchtung

Nun ist es wie bereits in der Zusammenfassung und dem obigen Abschnitt beschrieben nicht nur die Quantität des Lichts, die ausschlaggebend für unser Verhalten und unsere kognitive Leistungsfähigkeit ist, sondern eben auch die Qualität. So kann man nach Exposition mit monochromatischem Blaulicht eine vergleichbare circadiane Phasenverschiebung erreichen, wie mit viel hellerem (10´000lx), polychromatisch weißem Licht (Rüger *et al.*, 2013). Das heißt, je höher der Blauanteil einer Beleuchtung, desto stärker auch die Wirkung auf die circadiane Phase. Dies ist natürlich nur in Laborexperimenten anwendbar, in der Praxis gibt es einige Beschränkungen, reines Blaulicht zu verwenden, diese sind z.B.: bei hoher Photonendichte und in Abhängigkeit der Expositionsdauer kann es zu Schädigungen der Netzhaut kommen [blue light hazard; (Remé, Wenzel, Grimm, & Iseli, 2003)]. Gleichzeitig ist bei sehr blauem Licht am Arbeitsplatz die Farbwiedergabe verändert, was sich auch auf den visuellen Komfort auswirken kann. Die Möglichkeit, eine polychromatische blau-angereicherte Beleuchtung zu verwenden, wurde verschiedentlich experimentell in verschiedenen Populationen getestet. Die mehrwöchige Installation von blau-angereicherter elektrischer Beleuchtung am Arbeitsplatz brachte eine Verbesserung der subjektiven Schlafqualität, Leistungsfähigkeit und Wachheit bei Mitarbeitern eines englischen Call-Centers (Viola, James, Schlangen, & Dijk, 2008). Bei Schülern konnte mit

einer solchen blau-angereicherten Beleuchtung die Lesegeschwindigkeit erhöht werden. (Barkmann, Wessolowski, & Schulte-Markwort, 2012).

Es ist nach wie vor ungeklärt, welches die optimale Beleuchtung für eine bestimmte Population, zu einer bestimmten Tageszeit ist, und wie diese Beleuchtung beschaffen sein soll. Dank seiner quantitativen UND qualitativ guten Eigenschaften und Verfügbarkeit sollte dem Einsatz von Tageslicht (wieder) vermehrt Bedeutung geschenkt werden. Neuere Technologien, welche die Fenster, die Fassade, andere bauliche Maßnahmen und deren Steuerung betreffen, sollten unbedingt auch im Hinblick auf ihre Güte für die biologischen Lichtwirkungen geprüft werden.

4 Zusammenfassung

Licht ist unabdingbar für das Sehen. Daneben stellt Licht aber auch einen wichtigen Modulator für eine Vielzahl nicht-visueller Funktionen einschließlich der Wachheit und Leistungsfähigkeit bei kognitiven Aufgaben dar. Erst seit kurzem wissen wir, dass bei diesen Modulationen die Qualität und Quantität von Umgebungslicht eine maßgebliche Rolle spielt. Neuere Studienresultate zeigen mittels verschiedener physiologischer Methoden, wie zum Beispiel den Hirnstromwellen oder bildgebenden Verfahren (z.B. funktionelles Kernspint-Tomogramm), dass sich die kognitive Leistungsfähigkeit unter bestimmten Beleuchtungsbedingungen verändern lässt. Seitens der Versuchspersonen spielt dabei die Tageszeit, der Wachheitszustand (homöostatischer Schlafdruck), das Alter etc. eine wichtige Rolle. Bei der Beleuchtung beeinflusst vor allem die Beleuchtungsstärke (Illuminanz) am Auge und die Lichtfarbe (spektrale Zusammensetzung) die kognitive Leistungsfähigkeit. Die Wirkung von Beleuchtung via Augen auf verschiedene Hirngebiete konnte im Kernspint dargestellt werden (Vandewalle, Maquet, & Dijk, 2009). Sie umfasst die modulierende Wirkung auf den Hirnstamm, das Zwischenhirn (Thalamus), aber auch den Neokortex inklusive der Hirn-Areale, welche für das Arbeitsgedächtnis, die Aufmerksamkeit und die Emotionen zuständig sind. Daraus erklärt sich die Bedeutung einer optimalen Beleuchtung am Arbeitsplatz und zu Hause. Es ist noch nicht vollständig geklärt, wie eine

solche Beleuchtung aussehen soll, und welche Technologien am besten wie eingesetzt werden sollen, um einerseits bestmöglich das vorhandene Tageslicht zu nutzen und andererseits die elektrische Beleuchtung möglichst benutzerfreundlich, nachhaltig UND ökonomisch einzusetzen. Dieser Artikel soll einen kurzen Überblick über den momentanen Wissensstand des Einflusses der Beleuchtung auf die kognitive Leistungsfähigkeit geben.

Referenzen

Badia, P., Myers, B., Boecker, M., & Culpepper, J. (1991). Bright light effects on body temperature, alertness, EEG and behavior. *Physiol Behav, 50*, 583-588.

Barkmann, C., Wessolowski, N., & Schulte-Markwort, M. (2012). Applicability and efficacy of variable light in schools. *Physiol Behav, 105*(3), 621-627.

Basner, M., Rao, H., Goel, N., & Dinges, D. (2013). Sleep deprivation and neurobehavioral dynamics. *Current Opinion in Neurobiology, 23*(5), 854-863.

Berson, D. M., Dunn, F. A., & Takao, M. (2002). Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock. *Science, 295*(5557), 1070-1073.

Boivin, D. B., Duffy, J. F., Kronauer, R. E., & Czeisler, C. A. (1996). Dose-response relationships for resetting of human circadian clock by light. *Nature, 379*, 540-542.

Bonde, J., Hansen, J., Kolstad, H., Mikkelsen, S., Olsen, J., Blask, D., Härmä, M., Kjuus, H., HJ, d. K., Olsen, J., Möller M, Schernhammer, E., Stevens, R., & Akerstedt, T. (2012). Work at night and breast cancer-report on evidence-based options for preventive actions. *Scand J Work Environ Health, 38*(4), 380-390.

Brainard, G. C., Lewy, A. J., Menaker, M., Fredrickson, R. H., Miller, L. S., Weleber, R. G., Cassone, V., & Hudson, D. (1988). Dose-response relationship between light irradiance and the suppression of plasma melatonin in human volunteers. *Brain Res, 454*, 212-218.

Cajochen, C., Dijk, D., & Borbély, A. (1992). Dynamics of EEG slow-wave activity and core body temperature in human sleep after exposure to bright light. *Sleep, 15*(4), 337-343.

Cajochen, C., Frey, S., Anders, D., Späti, J., Bues, M., Pross, A., Mager, R., Wirz-Justice, A., & Stefani, O. (2011). Evening exposure to a light emitting diodes (LED)-backlit computer screen affects circadian physiology and cognitive performance. *J App Physiol, 110*(5), 1432-1438.

Cajochen, C., Jud, C., Münch, M., Kobialka, S., Wirz-Justice, A., & Albrecht, U. (2006). Evening exposure to blue light stimulates the expression of the clock gene PER2 in humans. *Eur J Neurosci, 23*(4), 1082-1086.

Cajochen, C., Münch, M., Kobialka, S., Kräuchi, K., Steiner, R., Oelhafen, P., Orgül, S., & Wirz-Justice, A. (2005). High sensitivity of human melatonin, alertness, thermoregulation and heart rate to short wavelength light. *J Clin Endocrinol Metab, 90*, 1311-1316.

Chellappa, S. L., Steiner, R., Blattner, P., Oelhafen, P., Götz, T., & Cajochen, C. (2011). Non-visual effects of light on melatonin, alertness and cognitive performance: can blue-enriched light keep us alert? *PLoS ONE, 6*(1), e16429.

Czeisler, C. A., Duffy, J. F., Shanahan, T. L., Brown, E. N., Mitchell, J. F., Rimmer, D. W., Ronda, J. M., Silva, E. J., Allan, J. S., Emens, J. S., Dijk, D. J., & Kronauer, R. E. (1999). Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science, 284*, 2177-2181.

Dijk, D. J., & Archer, S. N. (2009). Light, sleep, and circadian rhythms: together again. *PLoS Biol, 7*(6), e1000145.

Gabel, V., Maire, M., Reichert, C., Chellappa, S., Schmidt, C., Hommes, V., Viola, A., & Cajochen, C. (2013). Effects of artificial dawn and morning blue light on daytime cognitive performance, well-being, cortisol and melatonin levels. *Chronobiology International, 30*(8), 988-997.

Gamlin, P., McDougal, D., Pokorny, J., Smith, V., Yau, K. W., & Dacey, D. M. (2007). Human and macaque pupil responses driven by melanopsin-containing retinal ganglion cells. *Vis Res, 47*, 946-954.

Gooley, J., Chamberlain, K., Smith, K. A., Khalsa, S., Rajaratnam, S., Van Reen, E., Zeitzer, J., Czeisler, C., & Lockley, S. (2010). Exposure to room light before bedtime suppresses melatonin onset and shortens melatonin duration in humans. *J Clin Endocrinol Metab, 96*(3), E463-472.

Hattar, S., Liao, H., Takao, M., Berson, D., & Yau, K. (2002). Melanopsin-containing retinal ganglion cells: architecture, projections, and intrinsic photosensitivity. *Science, 295*(5557), 1065-1070.

Khalsa, S., Jewett, M., Cajochen, C., & Czeisler, C. (2003). A phase response curve to single bright light pulses in human subjects. *J Physiol, 549.3*, 945-952.

Lockley, S. W., Evans, E. E., Scheer, F. A. J. L., Brainard, G. C., Czeisler, C. A., & Aeschbach, D. (2006). Short-wavelength sensitivity for the direct effects of light on alertness, vigilance, and the waking electroencephalogram in humans. *Sleep, 29*(2), 161-168.

Münch, M., Kobialka, S., Steiner, R., Oelhafen, P., Wirz-Justice, A., & Cajochen, C. (2006). Wavelength-dependent effects of evening light exposure on sleep architecture and sleep EEG power density in men. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 290*(5), R1421-1428.

Münch, M., Linhart, F., Borisuit, A., Jaeggi, S., & Scartezzini, J. (2012). Effects of prior light exposure on cognitive performance, subjective sleepiness, and hormonal secretion in the evening. *Behav Neurosci, 126*(1), 196-203.

Phipps-Nelson, J., Redman, J., Dijk, D.-J., & Rajaratnam S M. (2003). Daytime exposure to bright light, as compared to dim light, decreases sleepiness and improves psychomotor vigilance performance. *Sleep, 26*, 695-700.

Provencio, I., Jiang, G., De Grip, W. J., Hayes, W. P., & Rollag, M. D. (1998). Melanopsin: An opsin in melanophores, brain, and eye. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 95*(1), 340-345.

Remé, C. E., Wenzel, A., Grimm, C., & Iseli, H. P. (2003). Mechanisms of blue light-induced retinal degeneration and the potential relevance for age-related macular degeneration. *Chronobiol Int, 20*, 1186-1187.

Revell, V., & Skene, D. (2007). Light-induced melatonin suppression in humans with polychromatic and monochromatic light. *Chronobiol Int 24*(6), 1125 - 1137.

Ruby, N., Brennan, T., Xie, X., Cao, V., Franken, P., Heller, H., & O'Hara, B. (2002). Role of melanopsin in circadian responses to light. *Science, 298*(5601), 2211-2213.

Rüger, M., Gordijn, M. C. M., Beersma, D. G. M., de Vries, B., & Daan, S. (2006). Time-of-day-dependent effects of bright light exposure on human psychophysiology: comparison of daytime and nighttime exposure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 290*(5), R1413-1420.

Rüger, M., St Hilaire, M., Brainard, G., Khalsa, S., Kronauer, R., Czeisler, C., & Lockley, S. (2013). Human phase response curve to a single 6.5-h pulse of short-wavelength light. *The Journal of Physiology, 591*(1), 353-363.

Schernhammer, E., Feskanich, D., Liang, G., & Han, J. (2013). Rotating night-shift work and lung cancer risk among female nurses in the United States. *American Journal of Epidemiology*.

Schmidt, C., Collette, F., Leclercq, Y., Sterpenich, V., Vandewalle, G., Berthomier, P., Berthomier, C., Phillips, C., Tinguely, G., Darsaud, A., Gais, S., Schabus, M., Desseilles, M., Dang-Vu, T., Salomon, E., Balteau, E., Degueldre, C., Luxen, A., Maquet, P., Cajochen, C., & Peigneux, P. (2009). Homeostatic sleep pressure and responses to sustained attention in the suprachiasmatic area. *Science, 324*(April 24), 516-519.

Schwartz, J., & Roth, T. (2006). Shift work sleep disorder - burden of illness and approaches to management. *Drugs, 66*(18), 2357-2370.

Van Dongen, H. P. A., Maislin, G., Mullington, J. M., & Dinges, D. F. (2003). The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep, 26*, 117-126.

Vandewalle, G., Maquet, P., & Dijk, D. (2009). Light as a modulator of cognitive brain function. *Trends Cogn Sci, 13*(10), 429-438.

Viola, A. U., James, L., Schlangen, L., & Dijk, D. (2008). Blue-enriched white light in the workplace improves self-reported alertness, performance and sleep quality. *Scand J Work Environ Health, 34*(4), 297-306.

Wahnschaffe, A., Haedel, S., Rodenbeck, A., Stoll, C., Rudolph, H., Kozakov, R., Schoepp, H., & Kunz, D. (2013). Out of the lab into the bathroom: evening short-term exposure to conventional light suppresses melatonin and increases alertness perception. *International Journal of Molecular Sciences, 14*(2), 2573-2589.

Wyatt, J. K., Ritz-De Cecco, A., Czeisler, C. A., & Dijk, D. J. (1999). Circadian temperature and melatonin rhythms, sleep, and neurobehavioral function in humans living on a 20-h day. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol, 277*, R1152-R1163.

Anwendung von Solarien

Peter Bocionek
JW Holding GmbH, 70376 Stuttgart

1 Einleitung

Seitdem vor nunmehr fast 40 Jahren erstmalig eine Sonnenbank vorgestellt wurde, scheinen die Diskussionen über die Sinnhaftigkeit bzw. das Für und Wider der Anwendung von Solarien nicht abreißen zu wollen. Hierbei entsteht häufig der Eindruck, dass es keine Nuancen zwischen Schwarz und Weiß gibt und Grautöne oder Mittelmaß unberücksichtigt bleiben. Während die eine Seite praktisch nur die mögliche gesundheitliche Gefährdung, insbesondere für die Haut sieht, weist die andere Seite auf die Vermeidung dieser Risiken durch vernünftige Nutzung hin und betont gleichzeitig die möglichen biopositiven Wirkungen, die Auswirkungen auf den gesamten Organismus haben können.

Diese Diskussionen zeigen aber auch oftmals nicht gerechtfertigte Pauschalisierungen und mangelhafte Berücksichtigung von Details, vor allem wenn es um das Kennen der tatsächlichen Emissionsspektren von Solarien und der Beurteilung der daraus resultierenden Wirkungen geht.

2 Wirkungen von Solarien

Nachdem die Emissionsspektren von Solarien heutiger Bauart schwerpunktmäßig den Wellenlängenbereich von etwa 300 bis 400 nm abdecken, sind ihnen prinzipiell vergleichbare Wirkungen zuzuordnen wie dem Ultraviolettanteil der Globalstrahlung. Im Hinblick auf das mögliche Gefährdungspotential sind daher als akute Schädigung der Haut das UV-Erythem (Sonnenbrand) und als chronische Photokarzinogenese sowie vorzeitige Alterung zu nennen. Nachdem während der Solariumexpositionen üblicherweise Schutzbrillen getragen werden, sind mögliche Augenschädigungen (akut: Photokonjunktivitis und –keratitis, chronisch: Katarakt) vernachlässigbar.

Diesen negativen Wirkungen stehen verschiedene positive gegenüber, die sich in die Kategorien Hautbräunung, Aktivierung natürlicher Lichtschutz-

mechanismen, Gesundheitsförderung und psychisches Wohlbefinden einteilen lassen. Bestimmungsgemäß steht bei der Anwendung von Solarien für die Nutzerinnen und Nutzer die Hautbräunung im Vordergrund. Wie Befragungen zeigen, geht jedoch die Motivation zur Anwendung oftmals darüber hinaus, wobei einerseits eine belebende, anderseits aber auch eine entspannende Wirkung erwartet wird.

2.1 Hautschädigende Wirkungen

Das UV-Erythem ist das Resultat einer Überdosierung, d.h. die vom Photo- bzw. Hauttyp abhängige Schwellenbestrahlung wird überschritten. Durch die Strahlenabsorption werden vor allem Schäden an benachbarten Pyrimidinen in einem DNS-Strang gesetzt, insbesondre werden Cyclobutan-Pyrimidin-Dimere (CPDs) und 6-4-Pyrimidin-Pyrimidon-Photoprodukte (6-4PPs) gebildet. Infolge der in Deutschland gesetzlich vorgeschriebenen Begrenzung der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke auf 0,3 W/m² bei gewerblich genutzten Solarien wird die Schwellenbestrahlung im ungünstigsten Fall – bei Phototyp 2 – nach 14 Minuten erreicht, was in der Regel nicht oberhalb der üblich angewandten Bestrahlungszeit liegt, die 12 Minuten beträgt.

Weitaus komplexer ist die Situation in Bezug auf die Photokarzinogenese, wobei allerdings streng zwischen den drei wichtigsten Typen von Hautkrebserkrankungen unterschieden werden muss. Die IARC (International Agency for Research on Cancer, die der WHO angegliedert ist) klassifizierte auf der Grundlage von zuvor durchgeführten Metaanalysen Solarien 2009 als karzinogen für Menschen [1]. Abgesehen davon, dass zahlreiche Einzelstudien der Metaanalysen biometrische Schwächen aufweisen, die keine konfirmatorischen Aussagen erlauben, stützen selbst die Ergebnisse der Metaanalysen nicht überzeugend die vorgenommene Einstufung. Zumindest beim Basaliom und malignen Melanom ist der kausale Zusammenhang mit der Solariumnutzung statistisch nicht nachgewiesen und somit zweifelhaft [2]. Wie bei der natürlichen UV-Strahlung kann allerdings eine Korrelation nicht ausgeschlossen werden, weshalb Übertreibungen bei der Solariumanwendung unbedingt vermieden werden sollten. Bei der Einzelbestrahlung sollte keineswegs die individuelle MED (Minimale Erythemwirksame Dosis)

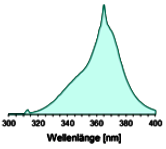
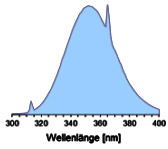
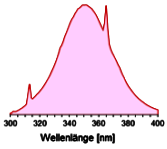
überschritten und auf die Einhaltung von ausreichenden Bestrahlungspausen geachtet werden.

2.2 Hautbräunung

Im Hinblick auf die Hautbräunung werden praktisch alle marktüblichen Solarien den Erwartungen gerecht. Bekanntlich kommen bei der Hautbräunung zwei Wirkungsmechanismen zum Tragen. Die langanhaltende Pigmentierung oder Pigmentbildung, die vorzugsweise durch UVB-Strahlung vermittelt wird und die Sofortpigmentierung oder Pigmentdunkelung, die durch UVA-Strahlung bewirkt wird. Die wesentlichen Unterschiede verschiedener Solarien ergeben sich bei den Verhältnissen der Wirkungen von Erythem zu Pigmentbildung und Erythem zu Pigmentdunkelung.

Anders als bei natürlichen Sonnenbädern wird die Sofortpigmentierung bereits nach kurzen Expositionszeiten bei einmaliger Nutzung ausgelöst, was auf die vergleichsweise hohe UVA-Bestrahlungsstärke zurückzuführen ist, die um den Faktor zwei bis fünf höher ist als bei der Globalstrahlung. Das Verhältnis der Schwellenbestrahlungszeiten für die Erythemreaktion ($t_{s,er}$) und Pigmentdunkelung ($t_{s,pi}$) variierte vor der Einführung des zulässigen Höchstwerts der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke von < 0,5 bis > 2. Seitdem ist festzustellen, dass die Spektren mehr ins UVA verschoben sind und dadurch in der Regel ein Verhältnis von > 1 vorliegt.

Tabelle 1: Bräunungswirkung typischer Spektren von Solarien mit UV-Fluoreszenzlampen

Spektrum			
Aquivalenzschlüssel	100 - R - 19 / 1,5	100 - R - 29 / 2,4	100 - R - 90 / 9,5
$t_{s,er}$ / $t_{s,pp}$ *)	0,84	0,85	0,85
$t_{s,er}$ / $t_{s,pi}$ *)	2,19	1,51	0,49

*) $H_{s,er}$ = 250 J/m², $H_{s,pp}$ = 450 J/m², $H_{s,pi}$ = 100.000 J/m²

Die Effizienz für die Pigmentbildung, die Voraussetzung für eine langanhaltende und intensive Bräunung ist, fällt bei den verschiedenen Solarien recht unterschiedlich aus, obgleich das Verhältnis der Schwellenbestrahlungszeiten für das Erythem und die langanhaltende Pigmentierung ($t_{s,pp}$) nahezu gleich bleibt. Auch hier blieb die Begrenzung der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke nicht ohne zu Auswirkungen. Aufgrund der Ähnlichkeit der Wirkungsspektren für das UV-Erythem und für die langanhaltende Pigmentierung ist die Bildung von Melaninpigmenten zumeist weniger stark ausgeprägt. Unter Ausnutzung der unterschiedlichen Zeitverläufe beider Reaktionen – Erythem und Pigmentbildung – ist es aber trotzdem möglich, unter Vermeidung des Sonnenbrandes zu bräunen.

2.3 Aktivierung natürlicher Lichtschutzmechanismen

Eng verknüpft mit der Hautbräunung ist die Anregung der natürlichen Lichtschutzmechanismen. Neben der Bräunung gehören hierzu in erster Linie die sog. Lichtschwiele sowie die Bildung und Isomerisierung der Urocaninsäure.

Der Pigmentfarbstoff Melanin schützt die Keratinozyten, dermale Proteine sowie Kollagen und Elastin vor UV-bedingten Veränderungen auf vielfältige Weise. Neben der Absorption der Strahlungsenergie schwächen Melanin beladene Melanosomen durch Streuung die einwirkenden UV-Strahlen. Darüber hinaus wirkt Melanin als Radikalfänger und als Pseudodismutase, wodurch nach UVA-Einwirkung entstandene Superoxid-Anionen unschädlich gemacht werden [3].

In die Haut einwirkende UVB-Strahlung induziert durch Verdickung und vermehrte Keratinisierung der Hornschicht eine Lichtschwiele, was insbesondere die Filterwirkung der obersten Hautschicht verbessert und auf der absorbierenden Wirkung der aromatischen Aminosäuren des Keratins beruht.

Ebenfalls durch Einwirkung von UVB-Strahlung wird aus dem Histidin des Keratins der Hornschicht Urocaninsäure gebildet, die als energieärmeres trans-Isomer vorliegt. Durch Absorption von UV-Strahlung des Bereichs von etwa 305 bis 365 nm erfolgt die Umwandlung in cis-Urocaninsäure [4], wobei

das Absorptionsmaximum in vivo offenbar mit dem Wellenlängenbereich hoher Erythemwirksamkeit übereinstimmt.
Obwohl theoretisch ein Lichtschutzfaktor von insgesamt bis zu 40 erreichbar erscheint [5], zeigen Studien mit Solarien deutlich geringere Schutzwirkungen, die lediglich einem Schutzfaktor von 2 bis 4 entsprechen, während nur nach seriellen Expositionen oberhalb einer MED höhere Sonnenschutzfaktoren erzielt werden. Der Verlauf der Urocaninkonzentration nach Solariumnutzung und die Änderung im Verhältnis der Isomeren weisen allerdings auf ein Ansprechen der protektiven Mechanismen hin.
Es erscheint daher zumindest zweifelhaft, die Effektivität der Vorbräunung mit Solarien, beispielsweise vor einem Urlaub in sonnigen Gegenden, als zweck- und wirkungslos zu bezeichnen, wie es häufig geschieht.

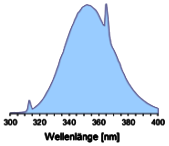
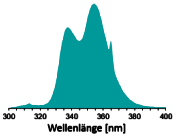
2.4 Gesundheitsförderung

Als weitere, ebenfalls teilweise umstrittene, aber tatsächlich vorhandene Wirkung von Solarien ist die Vitamin D-Synthese zu nennen, die wahrscheinlich die Basis für die meisten – wenn nicht sogar alle – gesundheitsfördernden Wirkungen der UV-Strahlung bildet. Zunächst wird vor allem durch Einwirkung von UVB-Strahlung in der Haut aus 7-Dehydrocholesterol das Prävitamin D_3 gebildet wird. Nach Isomerisierung zum Vitamin D_3 (Cholecalciferol) gelangt dieses ins Blut und es erfolgen danach in der Leber und Niere Hydroxylierungen zu den eigentlichen Wirkformen 25(OH)Vitamin D_3 und 1,25$(OH)_2$Vitamin D_3.
Die natürliche Sonnenstrahlung gilt als eine der besten Vitamin D-Quellen überhaupt und weist ein Verhältnis von Vitamin D- und erythemwirksamer Bestrahlungsstärke (E_{vd} / E_{er}) von rund 2 auf. Obwohl dieses Verhältnis in der Regel von Solarien nicht erreicht wird, ist die Vitamin D-Bildung selbst bei suberythemalen Expositionsbedingungen möglich. Dies wird von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wohl prinzipiell bestätigt, allerdings werden Solariumexpositionen zum Ausgleich eines Vitamin-D-Mangels nicht empfohlen [6].
Verschiedene Studien mit Solarien zeigen nicht nur die Effektivität für die Bildung von Vitamin D, sondern bestätigen darüber hinaus auch die daraus

resultierenden Folgewirkungen beispielsweise auf die Knochengesundheit oder das Herz-Kreislaufsystem.

Nachdem die Beschränkung der erythemwirksamen Bestrahlungsstärke nunmehr fast europaweit gültig ist und als Folge davon die Spektren der Solarien zunehmend ins längerwellige UVA verschoben sind, nahm zwangsläufig auch die Vitamin D-wirksame Bestrahlungsstärke ab. Bei Verwendung der bisher üblicherweise eingesetzten Leuchtstoffe für die UV-Fluoreszenzlampen von Solarien ist es nicht möglich, sowohl ein Verhältnis der Schwellenbestrahlungszeiten für das Erythem und die Sofortpigmentierung als auch der wirksamen Bestrahlungsstärke für die Prävitamin D-Bildung und das UV-Erythem von jeweils > 1 bei gleichzeitiger Einhaltung der erlaubten Höchstgrenze für die erythemwirksame Bestrahlungsstärke zu gewährleisten. Soweit gesundheitsfördernde Wirkungen und Hautbräunung bei der Anwendung von Solarien erwartet werden, stehen Lampen mit alternativen Spektren zur Verfügung, die allen genannten Voraussetzungen gerecht werden.

Tabelle 2: Wirksame Bestrahlungsstärken eines Vitamin D-optimierten Spektrums

Spektrum		
Aquivalenzschlüssel	100 - R - 29 / 2,4	100 - R - 29 / 4,2
E_{er} [W/m²]	0,277	0,279
E_{pp} [W/m²]	0,424	0,461
E_{pi} [W/m²]	167	149
E_{vd} [W/m²]	0,263	0,394
$t_{s,er}$ / $t_{s,pi}$	1,51	1,33
E_{vd} / E_{er}	0,95	1,41

2.5 Psychisches Wohlbefinden

Wie aus der Behandlung von Winterdepressionen bekannt, hat die psychisch aufhellende oder antidepressive Wirkung ihren Ursprung in erster Linie in der Strahlungsabsorption an Rezeptoren in den Augen. Nachdem jedoch die Augen während einer Sonnenbanksitzung üblicherweise geschützt und geschlossen sind, scheinen derartige Wirkungen offenbar ausgeschlossen zu sein. Trotzdem berichten Solariennutzer immer wieder darüber und fühlen sich in ihrem Wohlbefinden verbessert.

Die Ursache hierfür kann ein gesteigertes Selbstwertgefühl infolge erhöhter Attraktivität durch die Hautbräunung sein.

Depressive Stimmungen sind oftmals mit einem Vitamin D-Mangel verbunden, weshalb der Anregung der Vitamin D-Bildung eine antidepressive Wirkung zuzuschreiben ist [7]. Darüber hinaus steuert Vitamin D über die Hypophyse die Aktivierung und Modulation mentaler Prozesse. Als weiter Punkt in diesem Zusammenhang ist die Freisetzung von sogenannten Glückshormonen (Serotonin, Endorphine) zu nennen, woraus geschlossen wurde, dass Solariumnutzung süchtig machen kann und das Krankheitsbild „Tanorexie“ eingeführt wurde.

3 Zusammenfassung

Die Wirkungen der UV-Strahlung, die bei der Anwendung von Solarien auftreten, sind janusköpfig. Im Hinblick auf chronische Schädigung der Haut sollte es so wenig wie möglich sein und im Sinne der Gesundheitsförderung über die Vitamin D-Bildung so viel wie nötig. Obwohl die erforderliche „optimale UV-Dosis“ nicht definiert werden kann, ist das oftmals vorhandene Schwarz-Weiß-Denken sicherlich fehl am Platz.

Vielmehr darf nicht übersehen werden, dass Solarien im Vergleich zum nahezu wirkungsgleichen UV-Anteil der Globalstrahlung Vorteile aufweisen, vernünftige und verantwortungsbewusste Anwendung vorausgesetzt. Diese liegen im definierten Spektrum, der nicht wesentlich sich ändernden Bestrahlungsstärke und damit in der Möglichkeit, eine vorgegebene Strahlungsdosis nicht zu überscheiten.

Literatur

[1] F. El Ghissassi et al., The Lancet Oncology, Vol. 10, 751 (2009)

[2] Exposure to Artificial UV Radiation and Skin Cancer, IARC Working Group Reports, Vol. 1, 19 (2006)

[3] S. Schauder in Licht und Haut, Jahrbuch der Dermatologie 1992/93, Hrsg. E. Macher, G. Kolde und E.B. Bröcker (Biermann Verlag, Zülpich, 1993)

[4] B. Schütz, Beeinflussung photoprotektiver Parameter durch regelmäßige Solariumsbesuche unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Urocaninsäure, Dissertation, TU München (2003)

[5] E.G. Jung, I. Anton-Lamprecht, Arch. Derm. Forsch. 240, 123 (1971)

[6] Artificial Tanning Sunbeds, Risks and Guidance, WHO (2003)

[7] C.H. Wilkins et al., Am. J. Ger. Psych., 14, 1032, (2006)

Wassergefiltertes Infrarot-A (wIRA) – ein effektives Mittel für die intensive Thermotherapie – physikalische und photobiologische Grundlagen

H. Piazena[1], H. Meffert[2] und R. Uebelhack[1]
[1]Charité, AG Medizinische Photobiologie, Berlin,
[2]Dermatologisches Zentrum, Berlin

Kurzfassung

Der Spektralbereich infraroter Strahlung (IR) umfasst Wellenlängen elektromagnetischer Strahlung zwischen 780 nm und 1 mm mit den Teilbereichen IR-A (0,78 – 1,40 μm), IR-B (1,40 – 3,00 μm) and IR-C (3,00 μm – 1 mm). Nach dem Planckschen Gesetz ändert sich die Quantenenergie der Photonen von 1,59 eV bei der Wellenlänge 0,78 μm bis 0,12 meV bei 1,0 mm, während sich ihre Beträge am Übergang IR-A/IR-B (bei 1,4 μm) auf 0.89 eV und am Übergang IR-B/IR-C (bei 3,0 μm) auf 0,41 eV belaufen.

Bestrahlungen der Haut mit IR-Strahlung führen zu Wechselwirkungsprozessen wie Reflektion, Streuung, Absorption und Remission, die sämtlich von der Wellenlänge und vom Gehalt an Quellen von Streuung und Absorption abhängen. Hauptchromophore menschlicher Haut sind Wasser, Melanosomen, Hämoglobin, Lipide und Collagen. Streuzentren sind Zellen, Zellkerne und -bestandteile wie Mitochondrien, Fasern, Moleküle aber auch Fluktuationen der Dichte, der Dielektrizitätskonstante und des Brechungsindex.

Nach Abbildung 1 nimmt der Streukoeffizient mit steigender Wellenlänge im Gewebe bis etwa 1,3 μm ab, während der resultierende Absorptionskoeffizient steigt.

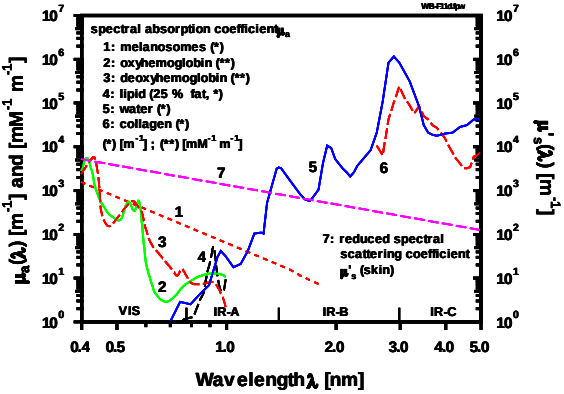


Abb. 1: Die spektralen Absorptionskoeffizienten wesentlicher Chromophore (1: Melanosomen, 2: Oxyhämoglobin, 3: Deoxyhämoglobin, 4: Lipide (25 % Fett), 5: Wasser und 6: Kollagen) und der reduzierte Streukoeffizient der Haut (7) als Funktion der Wellenlänge.

Menschliches Weichgewebe enthält etwa 70 % Wasser, dessen Absorptionseigenschaften für das Eindringen der IR-Strahlung von besonderer Bedeutung sind. In der Kombination von Streuung und Absorption bedingen diese Eigenschaften, dass der spektrale Schwächungskoeffizient bis etwa 1,3 μm durch Streuprozesse dominiert wird, während Absorptionsprozesse für größere Wellenlängen hauptsächlich durch den Wassergehalt im Gewebe Dominanz erlangen.

Der mit der Wellenlänge steigende Absorptionskoeffizient des Wassers führt dazu, dass Strahlung aus den Teilbereichen IR-B und IR-C bereits im *stratum corneum* und im oberen Bereich der Epidermis absorbiert wird, ebenso im Bereich der Absorptionsbanden bei 1,4 μm und 3,0 μm.

Im Unterschied zum IR-B und IR-C dringt kurzwellige IR-Strahlung (IR-A) tiefer in das Gewebe ein und erreicht die Subkutis mit einem Maximum bei etwa 1,06 μm, was zur Folge hat, dass der Bereich primärer Strahlungsabsorption auf die gesamte Säule zwischen Hautoberfläche und Subkutis verteilt wird (Abb. 2).

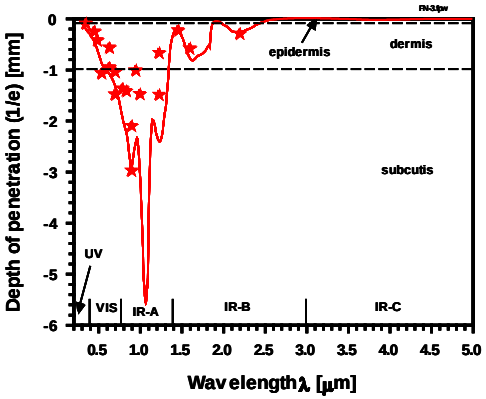


Abb. 2: Die Penetrationstiefe optischer Strahlung im Bereich von 0,4 – 5,0 μm als Funktion der Wellenlänge (nach Piazena and Kelleher, 2010).

Diese physikalischen Prozesse und Besonderheiten der Wechselwirkung infraroter Strahlung waren der Anlass zur Entwicklung eines IR-Strahlers mit großer Tiefenwirksamkeit, der bei großflächiger Exposition des Körpers einerseits eine rasche und intensive Steigerung der Körperkerntemperatur als auch einen großen Energieeintrag in die Haut ermöglicht, ohne die Hitzeschmerzgrenze zu übersteigen.

Technisch realisiert wurde dieser Strahler durch Wasserfilterung der Strahlungsemission einer Halogenlampe (Abb. 3). Das resultierende Spektrum des wIRA-Strahlers zeigt die gleichen Absorptionsbanden wie die spektrale solare Bestrahlungsstärke im IR-Bereich, während die Emissionen ungefilterter IR-Halogenlampen sowie anderer thermischer Strahler wesentliche Beiträge innerhalb der Wasserabsorptionsbanden und in den Teilbereichen IR-B und IR-C zeigen (Abb. 4).

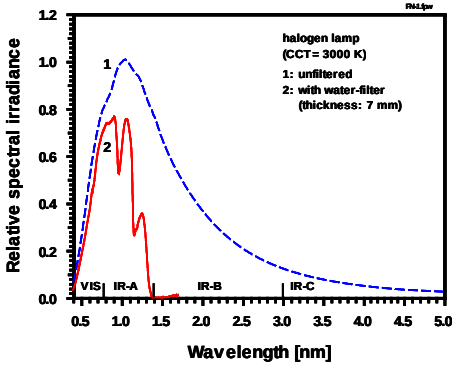


Abb. 3: Die relative spektrale Bestrahlungsstärke einer Halogenlampe (Korrelierte Farbtemperatur CCT = 3000 K) als Funktion der Wellenlänge (1: ungefiltert, 2: nach Wasserfilterung mit einer Schichtdicke von 7 mm).

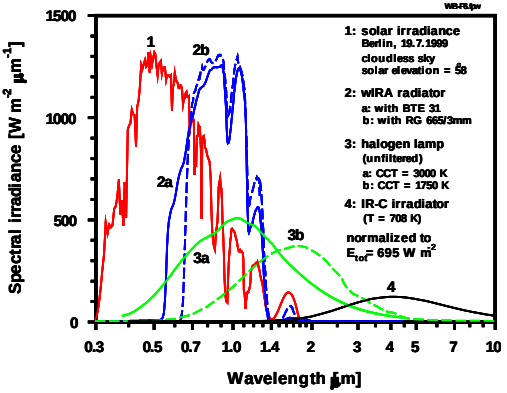


Abb. 4: Die spektrale Bestrahlungsstärke unterschiedlicher IR-Strahlungsquellen als Funktion der Wellenlänge (1: Solarstrahlung an der Erdoberfläche nach Messung in Berlin am 19.7.1999 am Mittag und bei wolkenlosem Himmel; 2: wIRA-Strahler (Typ hydrosun 750, Hydrosun GmbH, Müllheim) mit Farbfilter BTE 31 (a, BTE, Elsoff) und mit RG 665/3 (Schott, Mainz); 3: ungefilterte IR-Halogenlampe mit der Korrelierten Farbtemperatur CCT = 3000 K (a) und CCT = 1750 K (b) sowie 4: Metallischer IR-C-Strahler (Oberflächentemperatur = 708 K). Normierung der Spektren auf den Betrag der Gesamtbestrahlungsstärke von 695 W m^{-2} (nach Piazena and Kelleher, 2010).

Die Penetration der Strahlung dieser Quellen in Haut und Gewebe unterscheidet sich entsprechend.

In Bezug auf den Betrag der inzidenten Strahlung an der Hautoberfläche zeigen die Daten in Abbildung 5 einen exponentiellen Abfall auf 10 % in den Gewebetiefen von etwa 5 mm für die solare IR-Strahlung und für wIRA, von etwa 2 mm für die Strahlung der ungefilterten IR-Halogenlampe sowie von etwa 0,1 mm für IR-C (Berechnungen s. Piazena and Kelleher, 2010).

Festzuhalten ist somit, dass die solare IR-Strahlung und wIRA zu wesentlichen Anteilen bis in die Subcutis eindringen, um in ihr absorbiert zu werden, während die kurzwelligen Anteile im Spektrum der ungefilterten IR-Halogenlampe ebenfalls die Subcutis erreichen, die mittel- und langwelligen Anteile jedoch bereits im *stratum corneum* und in der Epidermis absorbiert werden. Im Unterschied zu allen drei Strahlertypen beschränkt sich die Penetration der IR-C-Strahlung auf das *stratum corneum* und auf den oberen Bereich der Epidermis.

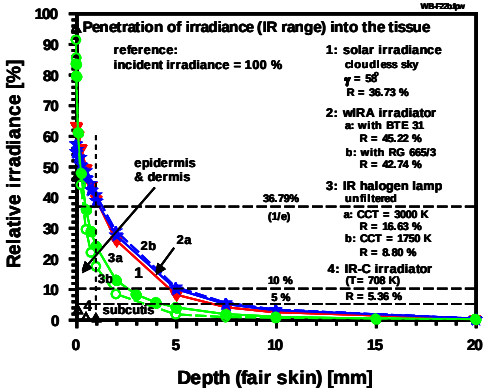


Abb. 5: Die relative Bestrahlungsstärke der IR-Strahler von Abbildung 4 als Funktion ihrer Eindringtiefe in helle Haut und Subcutis (Berechnungen gemäß Piazena and Kelleher, 2010).

Da die zur Dissipation der nach Strahlungsabsorption gebildeten Wärme existierenden Transportprozesse (molekulare Konduktion und Konvektion über die peripheren Blutbahnen) in ihrer Kapazität begrenzt sind, existieren

keine einfachen Dosiseffekte (Nichtanwendbarkeit des *Bunsen-Roscoe'schen* Proportionalitätsgesetzes).

Vielmehr hängt die resultierende Erwärmung des Gewebes vom primären Penetrationsprofil und damit vom Spektrum ab und darüber hinaus von der Bestrahlungsstärke und von der Größe der exponierten Hautfläche.

Abbildung 6 zeigt, dass die gemäß DIN 33403-2 definierte Hitzeschmerzgrenze von 43 °C bei Bestrahlung mit wIRA erst bei einer inzidenten Bestrahlungsstärke von etwa 2500 W m^{-2} erreicht wird, während hierfür bei Wahl der ungefilterten IR-Halogenlampe etwa 1000 W m^{-2} und mit dem IR-C-Strahler etwa 700 W m^{-2} genügen.

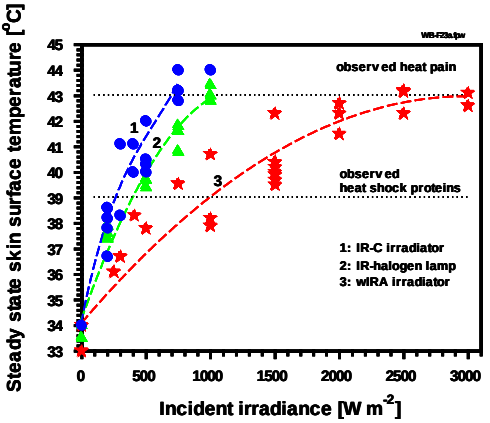


Abb. 6: Gleichgewichtstemperaturen an der Hautoberfläche des Rückens gesunder Probanden (in Ruhe) als Funktion der inzidenten Bestrahlungsstärke eines IR-C-Strahlers (1), eines ungefilterten IR-Halogenstrahlers (2; Typ: 750 W, Philips, Pont-á-Mousson, Frankreich) und eines wIRA-Strahlers (3; Typ: hydrosun 750, Hydrosun GmbH, Müllheim), nach Piazena and Kelleher, 2010).

Die Exposition mit wIRA gestattet somit einen wesentlich größeren Energieeintrag in Haut und Gewebe als andere Breitband-IR-Strahler und ist damit usowohl für die lokale Hyperthermie in *Wellness* und Therapie als auch in der Ganzkörperhyperthermie bei unterschiedlichen Indikationen mit milder, moderater und extremer Erwärmung des Körperkerns prädestiniert (s. Tab. 1).

Tab. 1: Klassifikation, der milden, moderaten und extremen Ganzkörperhyperthermie (GKHT) gemäß Zieltemperaturen, Anwendungsdauern und Indikationen nach A. von Ardenne und M. Heckel (s. www. heckel-medizintechnik.de/dehyperthermie/medizinisches_prinzip.shtml).

	Subklinische Milde GKHT		**Fieberähnliche Moderate GKHT**		**Extreme GKHT**
Zieltemperatur	< 38,5 °C		38,5 – 40,5 °C		> 40,5 °C
Anwendungs-dauer	< 30 min	> 30 min	< 4 h	> 4 h	> 1 h
Indikationen (Auswahl)	• Wellness	• Reha-bilitation • Physio-therapie • Ortho-pädie	• Chronische Entzün-dung • Rheuma • Dermato-logie • Onkologie	• Onkologie	• Onkologie

Literatur

[1] DIN 33403-2 (2000) Klima am Arbeitsplatz und in der Arbeitsumgebung – Teil 2: Einfluß des Klimas auf den Wärmehaushalt des Menschen. Beuth Verlag, Berlin, Germany.

[2] Piazena, H. and D.K. Kelleher (2010): Effects of Infrared-A irradiation on skin: Discrepancies in published data highlight the need for an exact consideration of physical and photobiological laws and appropriate experimental data.- Photochem. Photobiol. **86** (2010) 687-705.

Wassergefiltertes Infrarot-A (wIRA) in der Sport- und Präventivmedizin

Gerd Hoffmann

Johann Wolfgang Goethe-Universität, Institut für Sportwissenschaften, Ginnheimer Landstraße 39, 60487 Frankfurt am Main

Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) stellt eine spezielle Form der Infrarotstrahlung im Bereich von 780–1400 nm dar, die aufgrund ihrer sehr guten Verträglichkeit in der Medizin zur Prävention und Therapie verwendet wird. *wIRA steigert Temperatur, Sauerstoffpartialdruck und Durchblutung im Gewebe. wIRA mindert indikationsübergreifend Schmerzen, Entzündung und vermehrte Sekretion und verbessert die Infektabwehr und Regeneration* [35, 36], insbesondere auch nach sportlicher Belastung. Zudem kann wIRA als kontaktfreies Verfahren simultan mit Bewegung und Training kombiniert werden.

Der hier vorliegenden Übersicht liegen u.a. 6 sportmedizinische Studien mit wIRA zugrunde. Die klinische Anwendung von wIRA kann präventiv, therapeutisch, regenerativ oder rehabilitativ erfolgen.

wIRA hat in den letzten 20 Jahren eine deutliche Verbreitung in der Medizin gefunden. So setzen ca. 30% der dermatologischen Praxen oder Versorgungszentren in Deutschland wIRA für verschiedene Indikationen ein, außerdem unter anderem eine Reihe chirurgischer Kliniken [38]. wIRA-Strahler werden auch bei Patienten zu Hause eingesetzt [35, 70, 27].

1 Wirkprinzipien

Die Erfahrung der angenehmen Wärme der Sonne in gemäßigten Klimazonen – anders als in der Wüste – entsteht durch die *Filterung der Infrarotstrahlung der Sonne durch Wasser und Wasserdampf in der Erdatmosphäre* (Abb. 1) [35, 33, 28, 27, 34, 31, 29, 17, 9].

wIRA entspricht dem Großteil der in gemäßigten Klimazonen die Erdoberfläche wassergefiltert erreichenden Infrarotstrahlung der Sonne (Filterwirkung des Wassers und des Wasserdampfs der Erdatmosphäre). Durch die *Wasserfilterung* werden die Strahlungsanteile gemindert (sogenannte Wasserabsorptionsbanden innerhalb des Infrarot A sowie die meisten Teile

des Infrarot B und C), die sonst durch Wechselwirkung mit Wassermolekülen in der Haut eine unerwünschte thermische Belastung der obersten Hautschicht hervorrufen würden [35, 33, 28, 27, 31, 29, 17, 9].

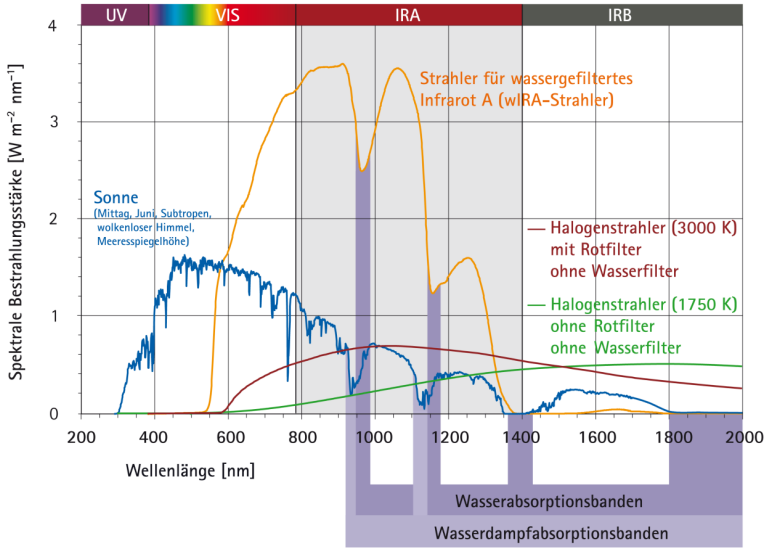


Abb. 1: Vergleich der Spektren eines wIRA-Strahlers und der Sonne bei wolkenlosem Himmel am Mittag im Juni in Meeresspiegelhöhe in den Subtropen sowie der Spektren zweier Halogenstrahler ohne Wasserfilterung. Die drei verschiedenen Strahler bewirken mit ihren dargestellten spektralen Bestrahlungsstärken die gleiche Hautoberflächentemperatur.
Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Helmut Piazena, Charité – Universitätsmedizin Berlin) (aus [67, 64, 38])

Technisch wird wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) zusammen mit einem kleineren Anteil sichtbaren Lichts (VIS) in speziellen Strahlern erzeugt, in denen die gesamte inkohärente, nicht polarisierte Breitbandstrahlung einer 3000-Kelvin-Halogenlampe durch eine Wasser enthaltende Küvette hindurchtritt, sodass die genannten unerwünschten Strahlungsanteile innerhalb des Infrarot gemindert oder herausgefiltert werden (Abb. 2) [35, 33, 31, 28, 69]. Während konventionelle Halogenstrahler ohne Wasserfilter (sogenannte „Rotlichtlampen“) je nach korrelierter Farbtemperatur 50 bis 80 Prozent ihrer Strahlung im unerwünschten Infrarot-B- und Infrarot-C-Bereich emittieren, ist

dieser Anteil bei wIRA-Strahlern kleiner als 0,5 Prozent, Abb. 1 [67, 64, 38, 35, 28, 66].

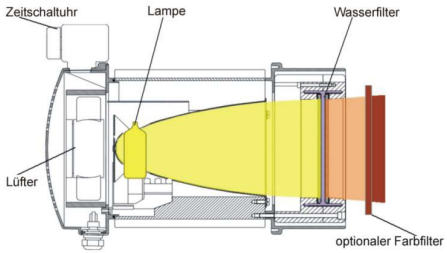


Abb. 2: Querschnitt eines wassergefilterten Infrarot-A-Strahlers. (aus [33])

wIRA als spezielle Form der Infrarotstrahlung (Wärmestrahlung) mit hohem Eindringvermögen in das Gewebe bei geringer thermischer Oberflächenbelastung erlaubt einen deutlich höheren Energieeintrag in das Gewebe und wirkt sowohl über thermische (auf Wärmeenergietransfer bezogene) und temperaturabhängige (mit Temperaturänderung auftretende) als auch über nicht-thermische (ohne relevanten Wärmeenergietransfer) und temperaturunabhängige (ohne relevante Temperaturänderung auftretende) Effekte [35, 33, 31, 28].

Innerhalb des Spektrums von Infrarot-A- und wassergefilterter Infrarot-A-Strahlung wurden Effekte insbesondere von den energiereichen Wellenlängen nahe des sichtbaren Lichts – ungefähr 780–1000 nm (800–900 nm [2, 3, 4], 800 nm [12], 820 nm [51, 52, 50], 830 nm [8]) – sowohl in vitro als auch in vivo beschrieben; diese Wellenlängen stellen, v. a. im Hinblick auf nicht thermische Effekte, wie die Minderung von Sekretion, den klinisch wichtigsten Teil von Infrarot A und wIRA dar [35, 33, 28, 19].

Die Bestrahlungsstärken in diesem Wellenlängenbereich sind bei wIRA-Strahlern deutlich höher als bei konventionellen Halogenstrahlern ohne Wasserfilter: Bei einer Wellenlänge von 820 nm ist die bei gleicher Hautoberflächentemperatur anwendbare Bestrahlungsstärke bei einem wIRA-Strahler beispielsweise ca. 6mal so hoch wie bei dem in der Abbildung 1 dargestellten Halogenstrahler ohne Wasserfilter mit einer korrelierten Farbtemperatur

(CCT) von 3000 K und ca. 30mal so hoch wie bei dem Halogenstrahler ohne Wasserfilter mit einer CCT von 1750 K [38, 67, 64].

wIRA erzeugt ein therapeutisch nutzbares Wärmefeld im Gewebe durch Erreichen hautoberflächennaher Kapillarbereiche durch die Infrarot-A-Strahlung (Primärerwärmung), Wärmeabtransport durch das Blut (Wärmeverschleppung von hautoberflächennahen Gewebebereichen in die Tiefe), Erhöhung der oberflächlichen Kapillardurchblutung mit Ausweitung der der Strahlung zugänglichen Durchblutungsbereiche (hierdurch verstärkte Wärmeverschleppung), Gewebewärmeleitung in die Tiefe sowie sekundäre Energiefreisetzung durch Stoffwechselanregung (Stoffwechselsteigerung) infolge Temperatursteigerung (gemäß der Reaktionsgeschwindigkeits-Temperatur-(RGT-)Regel bedeuten z. B. 3°C mehr Temperatur ca. 30 % mehr Reaktionsgeschwindigkeit und damit mehr Energiebereitstellung im Gewebe) bei relativ hoher primärer Tiefenwirksamkeit von wIRA [35, 27].
wIRA steigert die Temperatur [35, 33, 28, 27, 21, 72, 71, 73, 57, 56, 62, 25] (z. B. oberflächlich von 32,5°C um fast 6°C auf 38,2°C [56], in 2 cm Gewebetiefe um 2,7°C [21]) und den Sauerstoffpartialdruck im Gewebe [35, 33, 28, 27, 21] (in 2 cm Gewebetiefe um ca. 30 % [21]) sowie die Gewebedurchblutung [35, 33, 28, 27, 56, 62, 25] (oberflächlich ca. Verachtfachung [56], Steigerung in bis ca. 5 cm Tiefe nachweisbar [25]). Dies sind 3 entscheidende Faktoren für eine ausreichende Versorgung des Gewebes mit Energie und Sauerstoff [35, 33, 28, 27].
Zahlreiche Leistungen des menschlichen Körpers wie generell Regenerations- und Heilungsprozesse, hängen entscheidend von einer *ausreichenden Versorgung mit Energie und Sauerstoff* und damit von der Integrität von Temperatur, Sauerstoffpartialdruck und Durchblutung des Gewebes ab [35, 33, 28, 27]. Die Verbesserung sowohl der Energiebereitstellung pro Zeit (Steigerung der Stoffwechselleistung) als auch der Sauerstoffversorgung stellt einen Teil der Erklärung für die klinisch gute Wirkung von wIRA z. B. auf die Regeneration dar [35, 33, 28].
Zusätzlich hat wIRA *nicht thermische* und ohne relevante Temperaturänderung auftretende *Effekte*, die darauf beruhen, direkte Reize auf Zellen und

zelluläre Strukturen zu setzen [35, 33, 28]: Reaktionen der Zellen auf Infrarot – auch z. T. bei sehr kleinen Bestrahlungsintensitäten – sind z. B. zielgerichtetes Plasmodienwachstum [2], Beeinflussung der Cytochrom-c-Oxidase [48, 49, 47, 51, 45, 46], zielgerichtetes Wachstum von Neuronen [12], Stimulation der Wundheilung [11, 42] sowie zellschützende Effekte von Infrarot A [55, 15, 16, 10] und wassergefiltertem Infrarot A (wIRA) [5, 7, 39].

Die *Cytochrom-c-Oxidase* in den Mitochondrien wird dabei als universeller Photoakzeptor für Strahlung zwischen ca. 600–1000 nm, also für rote und infrarote Strahlung, angesehen, mit Absorptionsmaxima bei 620, 680, 760 und 825 nm [48, 49, 47] – entsprechend 4 detailliert beschreibbaren Chromophoren der Cytochrom-c-Oxidase. Dabei kann die Cytochrom-c-Oxidase bei Absorption von Strahlung verschiedene Signalkaskaden auslösen und hat damit eine weit über die Energiebereitstellung hinausreichende regelnde Funktion [48, 49]. Der gesamte Bereich von ca. 600–1000 nm, einschließlich der genannten Wellenlängen, ist bei typischen wIRA-Strahlern, die sichtbares Licht und wIRA abgeben, mit hoher spektraler Bestrahlungsstärke vertreten [35].

Die *Schmerzminderung* durch wIRA wird sowohl über thermische als auch nicht thermische Wirkungen erklärt [35, 31]: Eine gesteigerte Durchblutung erlaubt eine bessere Elimination akkumulierter Metabolite wie Schmerzmediatoren, Laktat und Bakterientoxine und steigert zusammen mit der erhöhten Gewebetemperatur den Stoffwechsel (verbesserte Regeneration und Metabolisierung akkumulierter Stoffe) [35, 31]. Nicht thermische Effekte beinhalten direkte Wirkungen auf Zellen und möglicherweise auch auf Nozizeptoren [35, 21, 22, 31]. wIRA kann außerdem über seine deutlich muskelentspannende Wirkung schmerzmindernd wirken [35, 31]. Eine Schmerzminderung [63] bewirkt – neben einer Verbesserung der Lebensqualität – auch eine Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks [1, 21, 22] und senkt damit deutlich das Infektionsrisiko [35, 41, 21, 22, 31].

Außerdem wirkt vermutlich eine Bestrahlung mit sichtbarem Licht (»visible light«, VIS) und wIRA in Verbindung mit endogenem Protoporphyrin IX (oder Protoporphyrin IX von Bakterien) quasi wie eine milde photodynamische

Therapie (PDT; *endogener PDT-ähnlicher Effekt*) [35, 33, 75, 30]. Dies kann die Zellregeneration fördern (alte oder vorgeschädigte Zellen gehen in die Apoptose und werden durch neue Zellen ersetzt) und antibakteriell/antiinfektiv wirken (mögliche wIRA-bedingte Verstärkung der von Ganz et al. [18] und Hamblin et al. [20] beschriebenen Photoinaktivierung von Bakterien durch sichtbares Licht oder photoaktivierte Desinfektion in der Zahnheilkunde, bei der eine photosensibilisierende Substanz aufgetragen wird) [35, 33, 75, 30].
Einen wesentlichen Anteil an der antiinfektiven – antibakteriellen und antiviralen – Wirkung von wIRA dürfte die Verbesserung der körpereigenen Abwehr durch Steigerung von Temperatur, Sauerstoffpartialdruck und Durchblutung des Gewebes und der damit verbesserten Energie- und Sauerstoffbereitstellung für die körpereigene Abwehr haben [35, 17], also ein thermischer wIRA-Effekt, kombiniert mit nicht thermischen wIRA-Effekten (z. B. auf immunkompetente Zellen), sodass eine immunmodulatorische Wirkung und eine bessere lokale Immunkompetenz resultieren [35, 17].
Die *Entzündungsminderung* (z. B. bei Wunden) durch wIRA kann – vergleichbar mit der oben erläuterten Schmerzminderung – sowohl über thermische als auch nicht thermische Wirkungen erklärt werden [33, 35]. Auch die *Verbesserung der Regeneration* durch wIRA kann sowohl über thermische als auch nicht thermische Wirkungen erklärt werden [29, 35]. Die *Minderung vermehrter Sekretion* (z. B. Wundsekretion, bronchiale Sekretion) durch wIRA ist über nicht thermische, direkte Wirkungen auf Zellen zu erklären [33, 35].

2 Allgemeine Aspekte bei klinischen Anwendungen

wIRA steigert *Temperatur, Sauerstoffpartialdruck und Durchblutung* im Gewebe [35, 33, 28, 27]. Wesentliche klinische Wirkungen von wIRA sind – indikationsübergreifend – eine Minderung von *Schmerzen, Entzündung und Sekretion* sowie eine Verbesserung der *Infektabwehr* und der *Regeneration* [35, 33, 28, 27, 29].
wIRA kann grundsätzlich immer dann in Erwägung gezogen werden, wenn klinisch eine tiefenwirksame Wärmeapplikation (mit hoher Leistungsdichtetoleranz und hohem Energiefluss ins Gewebe) erwünscht/indiziert ist oder

wenn pathogenetisch mindestens ein Faktor (Temperatur, Sauerstoffpartialdruck, Durchblutung im Gewebe) gestört oder suboptimal ist oder ein Symptom (z. B. Schmerz, Entzündung, Hypersekretion, Infektion, Regenerationsbedarf) vorliegt, das durch die thermischen und nicht thermischen Effekte von wIRA positiv beeinflusst werden kann [35, 29, 27]. Dabei können selbst ungestört »normal« ablaufende Vorgänge wie eine Regeneration nach sportlicher Belastung oder ein normaler Wundheilungsprozess durch wIRA noch verbessert werden [35, 29, 33, 28, 27, 21, 26]. Entsprechend breit sind die klinischen Anwendungsmöglichkeiten von wIRA [35, 29].

wIRA ist ein kontaktfreies, verbrauchsmaterialfreies, leicht anzuwendendes, (selbst bei Wunden) als angenehm empfundenes Verfahren mit guter Tiefenwirkung und anhaltendem Wärmedepot [35, 33, 28, 27]. wIRA ist kreislaufschonend (verglichen mit warmem Vollbad), sauber (verglichen mit Fango), bei verschiedensten Lagerungen einsetzbar und benötigt keine Fixierung (verglichen mit warmem Wickel) [35, 28, 27]. wIRA bietet Bewegungsfreiheit, eine simultane Kombination mit Bewegung ist möglich [35, 28, 27, 59]. wIRA ist v. a. durch Variation des Bestrahlungsabstands und damit der Bestrahlungsstärke (sowie über die Zeit) sehr gut dosierbar [35, 28, 27].

wIRA kann lokal/körperregionbezogen (lokoregional) oder auch systemisch auf den gesamten Körper wirkend (Ganzkörperhyperthermie) eingesetzt werden [35, 28, 27]. wIRA wird wesentlich häufiger lokoregional als systemisch eingesetzt, entsprechend geht dieser Beitrag fast nur auf die lokoregionale Anwendung ein. (Zur Ganzkörperhyperthermie siehe Hoffmann 2012 [35].)

Die Bestrahlung der typischerweise unbedeckten Haut erfolgt senkrecht zur Haut mit einem wIRA-Strahler, und zwar täglich ein- bis zweimal über 20–30 min oder auch deutlich länger (mehrere Stunden pro Tag) mit moderater, als angenehm empfundener Bestrahlungsstärke (typischerweise 60–120 mW/cm² wIRA bzw. 80–160 mW/cm² wIRA und sichtbares Licht (VIS)) [35, 31, 28, 19, 27]. Die Bestrahlung erfolgt meist aus ca. 35–60(–75) cm Abstand. Wenn es dem Patienten zu warm wird, ist rechtzeitig der Abstand etwas zu vergrößern, d. h. die Bestrahlungsstärke zu verringern [35, 31, 28, 27].

Spezielle Vorsicht ist geboten, d. h. ein größerer Bestrahlungsabstand und eine geringere Bestrahlungsstärke sind zu wählen, bei Patienten mit gestörtem Sensorium (z. B. diabetischer Polyneuropathie) oder gestörter Rückäußerungsfähigkeit, bei schlecht durchblutetem Gewebe, bei kaltem Gewebe oder geringem Unterhautgewebe (z. B. Schienbeinkante) [35, 31, 28, 27]. Es sollte lieber zeitlich extensiv mit moderater Bestrahlungsstärke als kürzer mit höherer Bestrahlungsstärke mit wIRA bestrahlt werden. wIRA geht nicht in relevantem Maß durch blickdichte Kleidung oder Verbände [35, 28, 27].

Für wIRA mit angemessenen therapeutischen Bestrahlungsstärken und -dosen konnte nicht nur gezeigt werden, dass es für menschliche Haut unbedenklich ist [35, 28, 27, 19, 5, 7, 44], sondern auch, dass es zellschützende Effekte gegen UV-bedingte Schäden hat [35, 28, 27, 55, 15, 16, 10, 5, 7, 39].

Sicherheitsaspekte der klinischen Anwendung von wIRA werden ausführlich von Hoffmann [28] und Gebbers et al. [19] beschrieben. Sowohl aufgrund dieser Ausführungen wie auch insbesondere unter Berücksichtigung der Veröffentlichungen von Jung et al. [44], der umfangreichen Übersichtsarbeit von Piazena und Kelleher [65], einer Pressemitteilung der AWMF [60] und langjähriger klinischer Erfahrungen mit wIRA ist die Anwendung von wIRA mit adäquaten Bestrahlungsstärken als sicher anzusehen [35, 33]. Da sich der Mensch unter dem Einfluss der wassergefilterten Infrarotstrahlung der Sonne in der Evolution entwickelt hat [35, 69, 27], kann zudem – vor allem im Hinblick auf nicht thermische Effekte – wIRA als naturnahes Verfahren angesehen werden, im Gegensatz z. B. zur Radiofrequenzhyperthermie.

3 Klinische Anwendungen mit Bezug zu Sport

3.1 Physiotherapie, Sportmedizin und Orthopädie

Die klinische Anwendung von wIRA kann präventiv, therapeutisch, regenerativ oder rehabilitativ erfolgen [35, 29]. Da wIRA Temperatur, Sauerstoffpartialdruck und Durchblutung im Gewebe steigert und Schmerzen und Entzündung mindert, kann wIRA eingesetzt werden bei muskulären Verspannungen (zum Beispiel Schulter-Nacken-Verspannungen), Myogelosen (muskelentspannender Effekt der Wärme) [40], Lumbago, Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises [40, 54], Arthrosen [58], Arthritiden (entzündungsmin-

dernder Effekt), Morbus Bechterew [13], Kontusionen und in der postoperativen Rehabilitation [35, 33, 28, 27, 29].

Die Resorption von Hämatomen und Seromen kann durch wIRA beschleunigt werden [35, 33, 22].

wIRA kann zur Erwärmung der Muskulatur vor sportlicher Belastung sowie vor und während Massage eingesetzt werden.

wIRA kann in Ruhe – oder in Kombination mit Bewegung (s. unten) – zur muskulären Regeneration nach Sport verwendet werden [26].

25 Probanden nahmen an einer prospektiven, randomisierten, kontrollierten Studie mit stufenweise ansteigender ausbelastender Fußkurbelergometrie teil, an einem Tag mit anschließender Bestrahlung der ventralen Oberschenkelmuskulatur mit wIRA (bzw. am Kontrolltag stattdessen Pause) in Ruhe über 20 Minuten. Am Tag mit Bestrahlung verbesserte sich das Befinden der belasteten Oberschenkelmuskulatur auf einer visuellen Analogskala (umsetzbar in 0–100) von 36 auf 71 signifikant mehr (p=0,0138) als am Kontrolltag in Ruhe ohne Bestrahlung (von 34 auf 54). Erstaunlicherweise erreichte das Befinden nach 20 Minuten Bestrahlung wieder den Ausgangswert vor der Ergometrie von 70 [35, 29, 26]. Nach den 20 Minuten Ruhe (mit Bestrahlung bzw. Pause) folgte eine zweite Ergometrie, in der die Leistungsfähigkeit am Tag mit Bestrahlung signifikant weniger (p=0,0128) als am Kontrolltag absank [35, 29, 26].

Bei einer anderen prospektiven, randomisierten, kontrollierten Studie mit 25 Probanden mit 20 Minuten Bestrahlung von Rücken- und Oberarmmuskulatur (bzw. am Kontrolltag stattdessen Pause) vor und nach einer stufenweise ansteigenden ausbelastenden Fußkurbelergometrie verbesserte sich die Befindlichkeit der Rückenmuskulatur „zwischen vor und nach zweiter wIRA-Bestrahlung“ signifikant mehr (p=0,0076) als „zwischen vor und nach zweiter Pause“ (Kontrolltag); zudem lag die ergometrische Leistung im Median der Behandlungsunterschiede am Hyperthermietag signifikant höher (p=0,0091) als am Kontrolltag; es zeigten sich keine signifikanten bzw. relevanten Effekte

auf Flexibilitätsmaße (Finger-Boden-Abstand, gekreuzte Nackengriffe links bzw. rechts).

Eine weitere prospektive, randomisierte, kontrollierte Studie mit 29 Probanden ergab hinsichtlich der maximalen Rückenstreckkraft (Serie mit 25 Messungen alle 10 Sekunden, jeweils vor und nach 20 Minuten wIRA-Bestrahlung der Rückenmuskulatur bzw. Pause am Kontrolltag) keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Tagen, also insbesondere keine ungünstigen Effekte einer wIRA-Bestrahlung auf die danach entfaltbare maximale Rückenstreckkraft. Vergleichbares konnte auch für die maximale Faustschlusskraft gezeigt werden. Ebenso wurden selbst bei umfangreicher wIRA-Bestrahlung des Thorax bei gesunden Probanden weder statische noch dynamische Lungenfunktionsvariablen im Vergleich vor gegenüber nach Bestrahlung beeinflusst.

Im Rahmen der muskulären Regeneration nach Sport kann wIRA auch zur Prävention oder Minderung der Symptome eines „Muskelkaters“ verwendet werden [37].

3.2 Simultane Kombination mit Bewegung

Da wIRA – im Gegensatz zu anderen wärmeapplizierenden Verfahren wie Fango oder heißer Rolle – ein kontaktfreies Verfahren ist, kann wIRA simultan mit Bewegung kombiniert werden (Abb. 3) [59, 35, 29].

In einer prospektiven, randomisierten, kontrollierten Studie mit 40 adipösen Frauen (body mass index BMI 30–40 (Median: 34,5), Körpergewicht 76–125 (94,9) kg, Alter 20–40 (35,5) Jahre, isokalorische Ernährung), 20 in der Gruppe mit wIRA(+VIS) und 20 in der Kontrollgruppe ohne Bestrahlung, wurde untersucht, ob Bestrahlung während moderater (aerober) Fußkurbelergometer-Ausdauerbelastung (einer Laktatkonzentration von 2 mmol/l entsprechend) für 45 Minuten dreimal pro Woche über 4 Wochen Wirkungen insbesondere auf die lokale Fettabnahme und auf die Gewichtsabnahme hat, die über die Wirkungen der Ergometerbelastung allein hinausgehen [59, 35, 29].

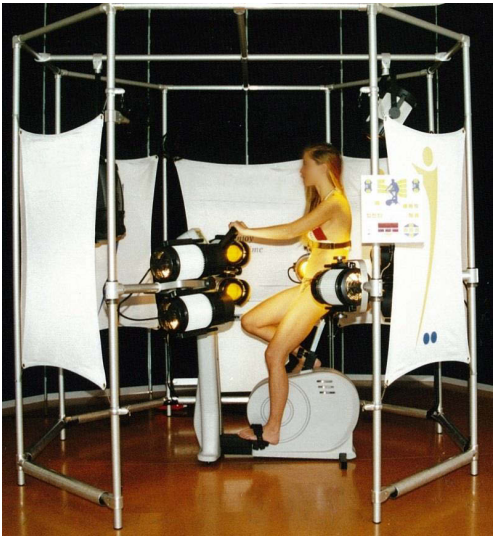


Abb. 3: Simultane Kombination von Ergometertraining mit wIRA. Bestrahlungseinheit mit 8–12 wIRA-Strahlern um ein drehzahlunabhängiges Ergometer (aus [77])

In der Gruppe mit wIRA(+VIS) wurden große Teile des Körpers (einschließlich Taille, Hüfte und Oberschenkel) während aller Ergometrien der Interventionsperiode mit 10 um ein drehzahlunabhängiges Fußkurbelergometer angeordneten Strahlern mit wIRA(+VIS) bestrahlt [59, 35, 29]. Die "Summe der Umfänge von Taille, Hüfte und beiden Oberschenkeln von jeder Probandin" verminderte sich während der Wochen in der Gruppe mit wIRA(+VIS) signifikant stärker ($p<0,001$) als in der unbestrahlten Kontrollgruppe: Mediane und Interquartilspannen betrugen −8,0 cm (−10,5 cm/−4,1 cm) gegenüber −1,8 cm (−4,4 cm/0,0 cm) [59, 35, 29]. Auch nahm das Körpergewicht während der 4 Wochen in der Gruppe mit wIRA(+VIS) deutlich mehr als in der Kontrollgruppe ab: −1,9 kg (−4,0 kg/0,0 kg) gegenüber 0,0 kg (−1,5 kg/+0,4 kg); der Median des Körpergewichts veränderte sich von 99,3 kg auf 95,6 kg (wIRA) gegenüber von 89,9 kg auf 89,6 kg (Kontrolle) [59, 35, 29].

Die Ergebnisse der Studie legen nahe, dass wIRA – während moderater Fußkurbelergometer-Ausdauerbelastung als lipolytischem Reiz – die lokale Lipolyse (speziell am Oberschenkel) in dem sonst bradytrophen und hypothermen Fettgewebe steigert und die mobilisierten Fette in der Muskulatur

während der Ergometerbelastung verbrannt werden [59, 35, 29]. Genutzt werden kann dies, um in Verbindung mit einer angemessenen Ernährung die Körperzusammensetzung, insbesondere die lokale Fettverteilung, und die Abnahme von Fett und Körpergewicht bei adipösen Personen zu verbessern [59, 35, 29].

Auch zur Therapie der Fibromyalgie kann die Kombination von wIRA(+VIS) mit Bewegung (mit hierbei nur niedriger Belastung) mit der gleichen Bestrahlungseinheit wie die vorstehende Studie (Ergometer und 10 wIRA-Strahler; auch realisierbar mit Ergometer mit einer kleineren Anzahl an modernen noch leistungsfähigeren Strahlern) zur erfolgreichen Minderung der Schmerzen genutzt werden [35, 29, 28, 27]: Eine prospektive, randomisierte, kontrollierte Studie mit Fibromyalgiepatienten zeigte in der Gruppe mit Bestrahlung während leichter (aerober) Fußkurbelergometer-Ausdauerbelastung für 30 Minuten dreimal pro Woche über 4 Wochen im Vergleich zu einer Gruppe ohne Bestrahlung während leichter (aerober) Fußkurbelergometer-Ausdauerbelastung eine signifikante Verringerung der Schmerzintensität [35]. Das allgemeine Wohlbefinden stieg in der Gruppe mit wIRA.

3.3 Verletzungen und Wunden

wIRA kann die Heilung akuter und chronischer Wunden einschließlich infizierter Wunden beschleunigen oder bei stagnierender Wundheilung ermöglichen [35, 33, 28, 22, 70, 21]. Selbst der normale Wundheilungsprozess kann verbessert werden [35, 33, 28, 22, 21]. wIRA vermag Schmerzen mit bemerkenswert niedrigerem Analgetikabedarf deutlich zu mindern, eine erhöhte Wundsekretion und Entzündung herabzusetzen sowie infektionsmindernd zu wirken [35, 33, 28, 21]. wIRA kann generell – mit besonderen Vorsichtskautelen bei arterieller Verschlusskrankheit – für die Therapie von akuten [22, 53, 76] und chronischen [75, 70] Wunden empfohlen werden [35, 33].

Aufgrund von 7 klinischen Wund-Studien (u.a. große abdominale Operationen, schwer-brandverletzte Kinder, chronische venöse Unterschenkelulzera) sind die folgenden Wirkungen mit *Evidenzgrad Ia/Ib* belegt [35, 28, 33, 32, 34,

21, 22, 75, 70, 53]: akute Schmerzminderung während einer wIRA-Bestrahlung, Minderung der erforderlichen Schmerzmittelmenge, größere und schnellere Wundflächenreduktion, bessere Gesamteinschätzung der Wundheilung, bessere Gesamteinschätzung des Effekts der Therapie (Schmerzen, Wundheilung, Kosmetik), höherer Gewebesauerstoffpartialdruck während wIRA, höhere subkutane Gewebetemperatur während wIRA, besserer kosmetischer Aspekt und niedrigere Wundinfektionsrate. Als Trend wurde außerdem ein kürzerer Krankenhausaufenthalt gefunden [35, 28, 33, 32, 21, 22]. Weitere klinische Beobachtungen sind [35, 28, 33, 32]: Entzündungsminderung und Hypersekretionsminderung.

3.4 Vulgäre Warzen

Vulgäre Warzen sind auch bei Sporttreibenden verbreitet. Vulgäre Warzen können mit 6–9 einwöchigen Therapiezyklen mit kontinuierlicher Keratolyse mit Salizylsäurepflaster und jeweils einer unblutigen Kürettage und einer wIRA(+VIS)-Bestrahlung von 30 Minuten – ohne photodynamische Therapie – erfolgreich therapiert werden [17, 35, 29]. In einer prospektiven, randomisierten, kontrollierten, doppeltblinden Studie der Hautklinik der Universität Jena mit 80 Patienten mit therapierefraktären Warzen wurden bei nur drei dreiwöchigen Therapiezyklen (mit nur einer Bestrahlung pro Therapiezyklus, somit nur insgesamt drei Bestrahlungen) in den beiden Gruppen mit wIRA(+VIS) im Vergleich zu den beiden Gruppen mit nur VIS deutlich bessere Ergebnisse hinsichtlich der Kriterien Minderung der Gesamtwarzenfläche pro Patient, Prozentsatz völlig verschwundener Warzen, Prozentsatz warzenfreier Patienten und Einschätzung des Therapieeffekts (ärztlicherseits wie auch durch die Patienten) erzielt [17, 35, 29].

In einer weiteren prospektiven, randomisierten, kontrollierten, doppeltblinden Studie der Hautklinik der Universität Bern wurden mit sechs bis neun einwöchigen Therapiezyklen mit kontinuierlicher Keratolyse mit Salizylsäurepflaster sowie jeweils einer unblutigen Kürettage und einer wIRA(+VIS)-Bestrahlung von 30 Minuten bereits nach sechs Wochen hohe Abheilungsraten erzielt [35, 29].

Nur bei besonders hartnäckigen Warzen ist eine – auch wiederholbare – photo-dynamische Therapie (PDT) mit wIRA und sichtbarem Licht (VIS) erforderlich [17, 35].

3.5 Herpes

Sonnenexposition beim Sporttreiben im Freien kann einen Herpes labialis aktivieren. wIRA beschleunigt die Abheilung von Herpes labialis und mindert die Schmerzen bei Herpes Zoster sowohl akut als auch die chronischen Post-Zoster-Schmerzen [35, 29, 28, 27].

3.6 Resorptionsverbesserung topischer Dermatika und Substanzen

wIRA kann zur Resorptionsverbesserung topischer Dermatika und Substanzen (zum Beispiel Cortison, Lokalanästhetika) als Alternative zum Okklusivverband eingesetzt werden [61, 23, 35, 29].

Für Bestrahlungen mit wIRA wurde durch die Untersuchung funktioneller Effekte penetrierter Substanzen [23, 6] wie auch mit lokalisierenden Methoden [61] am Menschen gezeigt, dass wIRA die Penetration von klinisch verwendeten topisch aufgebrachten Stoffen verbessert. So trat der schmerzmindernde Effekt von Lokalanästhetika mit wIRA-Bestrahlung schneller und länger anhaltend als ohne wIRA-Bestrahlung auf [23] und die Vasokonstriktion durch Cortison (erkennbar an der Hautabblassung) war mit wIRA-Bestrahlung ausgeprägter als ohne wIRA-Bestrahlung [6].

In diesem Sinn kann wIRA klinisch als kontaktfreie Alternative zum Okklusivverband eingesetzt werden, um die Resorption/Penetration und damit Wirkung zum Beispiel von antiphlogistischen/analgetischen Salben bei Sporttreibenden zu verbessern.

3.7 Photodynamische Therapie (PDT) bei aktinischen Keratosen

Jahrzehntelange Sonnenexposition zum Beispiel beim Sporttreiben im Freien kann, insbesondere bei unzureichendem Sonnenschutz, zu aktinischen Keratosen als UV-bedingten Lichtalterungsschäden der Haut führen. wIRA kann im Rahmen einer photodynamischen Therapie (PDT) zusammen mit einer oder mehreren Wirkbanden im sichtbaren Bereich (VIS) und einem

topisch aufgetragenen Photosensibilisator (oder einer Vorstufe hiervon) zur Therapie aktinischer Keratosen eingesetzt werden [74, 43, 14, 35, 29]. Gegenüber anderen für PDT verwendeten Bestrahlungsquellen ist wIRA(+VIS) schmerzärmer [74, 35, 29]. Durch Wahl entsprechender Farbfilter können für einen bestimmten Photosensibilisator, zum Beispiel Protoporphyrin IX (endogen aus topisch aufgetragener 5-Aminolävulinsäure (Delta-Aminolävulinsäure, ALA) gebildet), gezielt eine oder mehrere Wirkbanden ausgewählt werden [35, 27, 17].

3.8 Neurologie

Im Rahmen der Physiotherapie muskuloskeletaler Beschwerden (zum Beispiel sturzbedingter Kontusionen) können beeinflussbare neurologische Mitbeteiligungen (zum Beispiel Plexuszerrung) mit wIRA-Bestrahlung mittherapiert werden (Minderung von lokalen und ausstrahlenden Schmerzen und von vegetativer Begleitsymptomatik, wie Übelkeit; kasuistisch) [35].

wIRA kann mit niedrigen Bestrahlungsstärken zur Therapie des Complex Regional Pain Syndroms (CRPS, Morbus Sudeck, Algodystrophie), einem möglichen Folgeproblem einer Sportverletzung, eingesetzt werden (kasuistisch) [35].

3.9 Ganzkörperhyperthermie

Mit einer Ganzkörperhyperthermie können immunmodulierende Effekte angestrebt werden (Minderung überschießender und Steigerung zu niedriger Immunreaktionen), außerdem eine thermische Beschleunigung biochemischer Stoffwechselprozesse, Erhöhung der Durchlässigkeit von Zellmembranen, Unterstützung reparativer und regenerativer Prozesse, auch in bradytrophen, blutgefäßarmen Geweben, Tonusminderung auch tief liegender Muskulatur sowie Entblockierung subakuter und chronischer Entzündungsprozesse, um diese einer Abheilung zuzuführen [24].

Indikationsgebiete für Ganzkörperhyperthermie sind muskuläre Dystonien, Fibromyalgie, Schmerztherapie, Arthrosen, chronische Atemwegserkrankungen, chronische Entzündungsprozesse und chronische Infektionen, Derma-

tosen und Allergien [24, 68]. Insofern kann es auch bei Sporttreibenden Indikationen insbesondere für eine milde wIRA-Ganzkörperhyperthermie (<38,5°C) geben.

4 Zusammenfassung

Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) stellt eine spezielle Form der Infrarotstrahlung im Bereich von 780–1400 nm dar, die aufgrund ihrer sehr guten Verträglichkeit in der Medizin zur Prävention und Therapie verwendet wird.

wIRA entspricht dem Großteil der in gemäßigten Klimazonen die Erdoberfläche wassergefiltert erreichenden Infrarotstrahlung (Wärmestrahlung) der Sonne (Filterung der Infrarotstrahlung der Sonne durch Wasser und Wasserdampf in der Erdatmosphäre). Durch die Wasserfilterung werden die Strahlungsanteile gemindert, die sonst durch Wechselwirkung mit Wassermolekülen in der Haut eine unerwünschte thermische Belastung der obersten Hautschicht hervorrufen würden. Technisch wird wIRA in speziellen Strahlern erzeugt, in denen die gesamte Strahlung eines Halogen-Strahlers durch eine Wasser enthaltende Küvette hindurchtritt.

wIRA wirkt beim Menschen über thermische und nicht-thermische Effekte. *wIRA steigert Temperatur, Sauerstoffpartialdruck und Durchblutung im Gewebe. wIRA mindert indikationsübergreifend Schmerzen, Entzündung sowie vermehrte Sekretion und verbessert Infektabwehr und Regeneration*, insbesondere auch nach sportlicher Belastung. Zudem kann wIRA als kontaktfreies Verfahren simultan mit Bewegung und Training kombiniert werden.

Außer zur Regeneration nach sportlicher Belastung kann wIRA im sport- und präventivmedizinischen Bereich eingesetzt werden zur Erwärmung der Muskulatur vor sportlicher Belastung sowie vor und während Massage, bei bewegungssystembezogenen Erkrankungen (muskulären Verspannungen, Myogelosen, Lumbago, rheumatischen Erkrankungen, Arthrose, Arthritis, Morbus Bechterew, Fibromyalgie), zur Therapie von akuten und chronischen Wunden und Verletzungen sowie bei verschiedenen Hauterkrankungen bei Sporttreibenden (vulgären Warzen, Herpes labialis, Herpes Zoster, Akne papulopustulosa).

wIRA ist ein kontaktfreies, verbrauchsmaterialfreies, leicht anzuwendendes, als angenehm empfundenes Verfahren mit guter Tiefenwirkung. Die Bestrahlung erfolgt typischerweise aus ca. 35–60(–75) cm Abstand mit einem (oder mehreren) wIRA-Strahler(n).

Weitere Fachinformationen zu wassergefiltertem Infrarot A (wIRA):
http://www.waerme-therapie.com/start/fachartikel.html

Literatur

[1] Akca O, Melischek M, Scheck T, Hellwagner K, Arkilic CF, Kurz A et al. Postoperative pain and subcutaneous oxygen tension. Lancet 354: 41–42 (1999)

[2] Albrecht-Buehler G. Surface extensions of 3T3 cells towards distant infrared light sources. J Cell Biol 114(3): 493–502 (1991)

[3] Albrecht-Buehler G. Cellular infrared detector appears to be contained in the centrosome. Cell Motil Cytoskeleton 27(3): 262–271 (1994)

[4] Albrecht-Buehler G. A long-range attraction between aggregating 3T3 cells mediated by near-infrared light scattering. Proc Natl Acad Sci U S A 102(14): 5050–5055 (2005)

[5] Applegate LA, Scaletta C, Panizzon R, Frenk E, Hohlfeld P, Schwarzkopf S. Induction of the putative protective protein ferritin by infrared radiation: implications in skin repair. Int J Mol Med 5(3): 247–251 (2000)

[6] Bankova L, Heinemann C, Fluhr JW, Hoffmann G, Elsner P. Improvement of penetration of a topical corticoid by waterfiltered infrared A (wIRA). In: 1st Joint Meeting of the 14th International Congress for Bioengineering and the Skin & 8th Congress of the International Society for Skin Imaging; 2003 May 21–24; Hamburg, P96 (2003)

[7] Burri N, Gebbers N, Applegate LA. Chronic infrared-A radiation repair: Implications in cellular senescence and extracellular matrix. In: Pandalai SG (ed.) Recent Research Developments in Photochemistry & Photobiology, vol. 7. Transworld Research Network, Trivandrum, p. 219–231 (2004)

[8] Chow RT, Heller GZ, Barnsley L. The effect of 300 mW, 830 nm laser on chronic neck pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. Pain 124(1–2): 201–210 (2006)

[9] Cobarg CC. Physikalische Grundlagen der wassergefilterten Infrarot-A-Strahlung. In: Vaupel P, Krüger W (Hrsg.) Wärmetherapie mit wassergefilterter Infrarot-A-Strahlung. Grundlagen und Anwendungsmöglichkeiten. 2. Aufl. Stuttgart: Hippokrates, S. 19–28 (1995)

[10] Danno K, Horio T, Imamura S. Infrared radiation suppresses ultraviolet B-induced sunburn-cell formation. Arch Dermatol Res 284(2): 92–94 (1992)

[11] Danno K, Mori N, Toda K, Kobayashi T, Utani A. Near-infrared irradiation stimulates cutaneous wound repair: laboratory experiments on possible mechanisms. Photodermatol Photoimmunol Photomed 17(6): 261–265 (2001)

[12] Ehrlicher A, Betz T, Stuhrmann B, Koch D, Milner V, Raizen MG, Käs J. Guiding neuronal growth with light. Proc Natl Acad Sci USA 99(25): 16024–16028 (2002)

[13] Falkenbach A, Dorigoni H, Werny F, Gütl S. Wassergefilterte Infrarot-A-Bestrahlung bei Morbus Bechterew und degenerativen Wirbelsäulenveränderungen: Effekte auf Beweglichkeit und Druckschmerzhaftigkeit. Österr Z Physikal Med Rehab 6(3):96–102 (1996)

[14] Foss P. Einsatz eines patentierten, wassergefilterten Infrarot-A-Strahlers (Hydrosun) zur photodynamischen Therapie aktinischer Dyskeratosen der Gesichts- und Kopfhaut. Z naturheilkundl Onkologie krit Komplementärmed 6(11): 26–28 (2003)

[15] Frank S, Menezes S, Lebreton-De Coster C, Oster M, Dubertret L, Coulomb B. Infrared radiation induces the p53 signaling pathway: role in infrared prevention of ultraviolet B toxicity. Exp Dermatol 15(2): 130–137 (2006)

[16] Frank S, Oliver L, Lebreton-De Coster C, Moreau C, Lecabellec MT, Michel L, Vallette FM, Dubertret L, Coulomb B. Infrared radiation affects the mitochondrial pathway of apoptosis in human fibroblasts. J Invest Dermatol 123(5): 823–831 (2004)

[17] Fuchs SM, Fluhr JW, Bankova L, Tittelbach J, Hoffmann G, Elsner P. Photodynamic therapy (PDT) and waterfiltered infrared A (wIRA) in patients with recalcitrant common hand and foot warts. Ger Med Sci 2: Doc08 (2004). www.egms.de/pdf/gms/2004-2/000018.pdf und www.egms.de/en/gms/2004-2/000018.shtml

[18] Ganz RA, Viveiros J, Ahmad A, Ahmadi A, Khalil A, Tolkoff MJ, Nishioka NS, Hamblin MR. Helicobacter pylori in patients can be killed by visible light. Lasers Surg Med 36(4): 260–265 (2005)

[19] Gebbers N, Hirt-Burri N, Scaletta C, Hoffmann G, Applegate LA. Water-filtered infrared-A radiation (wIRA) is not implicated in cellular degeneration of human skin. GMS Ger Med Sci 5: Doc08 (2007). www.egms.de/pdf/gms/2007-5/000044.pdf und www.egms.de/en/gms/2007-5/000044.shtml

[20] Hamblin MR, Viveiros J, Yang C, Ahmadi A, Ganz RA, Tolkoff MJ. Helicobacter pylori accumulates photoactive porphyrins and is killed by visible light. Antimicrob Agents Chemother 49(7): 2822–2827 (2005)

[21] Hartel M, Hoffmann G, Wente MN, Martignoni ME, Büchler MW, Friess H. Randomized clinical trial of the influence of local water-filtered infrared A irradiation on wound healing after abdominal surgery. Br J Surg 93(8): 952–960 (2006)

[22] Hartel M, Illing P, Mercer JB, Lademann J, Daeschlein G, Hoffmann G. Therapy of acute wounds with water-filtered infrared-A (wIRA) (review). GMS Krankenhaushyg Interdiszip 2(2): Doc53 (2007). www.egms.de/pdf/journals/dgkh/2007-2/dgkh000086.pdf und www.egms.de/en/journals/dgkh/2007-2/dgkh000086.shtml

[23] Haupenthal H. In vitro- und in vivo-Untersuchungen zur temperatur-gesteuerten Arzneistoff-Liberation und Permeation. Dissertation an der Johannes Gutenberg-Universität, Mainz (1997)

[24] Heckel M, Dickreiter B. Ganzkörperhyperthermie: Kontrollierte Erhöhung der Körpertemperatur zu therapeutischen Zwecken. Natur-Heilkunde Journal 9(10):16-20 und 9(11):21-24 (2007)

[25] Hellige G, Becker G, Hahn G. Temperaturverteilung und Eindringtiefe wassergefilterter Infrarot-A-Strahlung. In: Vaupel P, Krüger W (Hrsg.)

Wärmetherapie mit wassergefilterter Infrarot-A-Strahlung. Grundlagen und Anwendungsmöglichkeiten. 2. Aufl. Stuttgart: Hippokrates, S. 63–79 (1995)

[26] Hoffmann G. Improvement of regeneration by local hyperthermia induced by waterfiltered infrared A (wIRA). Int J Sports Med 23 Suppl 2: S145 (2002)

[27] Hoffmann G. Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) zur Verbesserung der Wundheilung (Übersichtsarbeit). GMS Krankenhaushyg Interdiszip 1(1): Doc20 (2006).
www.egms.de/pdf/journals/dgkh/2006-1/dgkh000020.pdf und
www.egms.de/en/journals/dgkh/2006-1/dgkh000020.shtml

[28] Hoffmann G. Principles and working mechanisms of water-filtered infrared-A (wIRA) in relation to wound healing (review). GMS Krankenhaushyg Interdiszip 2(2): Doc54 (2007).
www.egms.de/pdf/journals/dgkh/2007-2/dgkh000087.pdf und
www.egms.de/en/journals/dgkh/2007-2/dgkh000087.shtml

[29] Hoffmann G. Klinische Anwendungen von wassergefiltertem Infrarot A (wIRA). In: Kaase H, Serick F (Hrsg.) Sechstes Symposium »Licht und Gesundheit«. 13.–14.03.2008 in Berlin, S. 130–146 (2008).
http://publikationen.ub.uni-frankfurt.de/volltexte/2008/5484/

[30] Hoffmann G. Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA). In: Kramer A, Assadian O (Hrsg.) Wallhäußers Praxis der Sterilisation, Desinfektion, Antiseptik und Konservierung. Qualitätssicherung der Hygiene in Industrie, Pharmazie und Medizin. Thieme, Stuttgart, S. 899–900 (2008).
http://publikationen.ub.uni-frankfurt.de/volltexte/2009/6135/

[31] Hoffmann G. Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) zur Verbesserung der Wundheilung bei akuten und chronischen Wunden. Wundmanagement 2: 72–80 (2008). http://publikationen.ub.uni-frankfurt.de/volltexte/2008/5429/

[32] Hoffmann G. Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) in der Wundbehandlung: Interview; 3 Fragen an Prof. Dr. med. Gerd Hoffmann. Heilberufe 61(7): 14 (2009).
http://publikationen.ub.uni-frankfurt.de/volltexte/2009/6802/

[33] Hoffmann G. Water-filtered infrared-A (wIRA) in acute and chronic wounds (bilingual review). Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) bei akuten und chronischen Wunden. GMS Krankenhaushyg Interdiszip 4(2): Doc12 (2009).
www.egms.de/pdf/journals/dgkh/2009-4/dgkh000137.pdf und
www.egms.de/en/journals/dgkh/2009-4/dgkh000137.shtm

[34] Hoffmann G. Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) für die Wundheilung. vasomed 22: 156–158 (2010).
http://publikationen.ub.uni-frankfurt.de/volltexte/2010/7881/

[35] Hoffmann G. Wassergefiltertes Infrarot A in Chirurgie, Dermatologie, Sportmedizin und weiteren Bereichen. In: Krause R, Stange R (Hrsg): Lichttherapie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2012, S. 25–54 (2012). ISBN 13: 978-3-642-16938-0.
URN: urn:nbn:de:hebis:30:3-241715 ; http://publikationen.ub.uni-frankfurt.de/frontdoor/index/index/docId/24171

[36] Hoffmann G. Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) in Chirurgie und Dermatologie. In: Völker S (Hrsg.). Siebentes Symposium "Licht und Gesundheit". 15.–16.03.2012 in Berlin. Berlin: Universitätsverlag der Technischen Universität Berlin, Universitätsbibliothek, S. 202–231 (2012). http://publikationen.ub.uni-frankfurt.de/frontdoor/index/index/docId/22797

[37] Hoffmann G. Prävention und Therapie im Sport mit wassergefiltertem Infrarot A (wIRA) [Langfassung]. Zu: Haase H, Krüger F, Nicol K, Preiß R (Hrsg): Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung. Köln: Sportverlag Strauß (2012). 1. Aufl. Online-Langfassung (nur online erschienen), 21 Seiten: URN: urn:nbn:de:hebis:30:3-233317 ;
http://publikationen.ub.uni-frankfurt.de/frontdoor/index/index/docId/23331

[38] Hoffmann G: Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) in der Dermatologie. Haut : Dermatologie, Allergologie, Kosmetologie 2013; 24(5): 228–229.
URN: urn:nbn:de:hebis:30:3-321429 ; http://publikationen.ub.uni-frankfurt.de/frontdoor/index/index/docId/32142

[39] Hoffmann G, Meffert H. Apparent contradiction between negative effects of UV radiation and positive effects of sun exposure. GMS Ger Med Sci

3: Doc01 (2005). www.egms.de/pdf/gms/2005-3/000019.pdf und www.egms.de/en/gms/2005-3/000019.shtml

[40] Hoffmann G, Siegfried I. Volkskrankheit Rückenschmerz: neue Sichtweisen. Seminar des Arbeitskreises Sportmedizin der Akademie für ärztliche Fortbildung und Weiterbildung der Landesärztekammer Hessen. Bad Nauheim, 05.06.2004. German Medical Science, Düsseldorf, Köln, Doc 04ruecken1 (2005). http://www.egms.de/pdf/meetings/ruecken2004/04ruecken1.pdf und http://www.egms.de/en/meetings/ruecken2004/04ruecken1.shtml

[41] Hopf HW, Hunt TK, West JM, Blomquist P, Goodson WH III, Jensen JA et al. Wound tissue oxygen tension predicts the risk of wound infection in surgical patients. Arch Surg 132: 997–1004 (1997)

[42] Horwitz LR, Burke TJ, Carnegie D. Augmentation of wound healing using monochromatic infrared energy. Exploration of a new technology for wound management. Adv Wound Care 12(1): 35–40 (1999)

[43] Hübner K. Die Photo-dynamische Therapie (PDT) der aktinischen Keratosen, Basalzellkarzinome und Plantarwarzen. derm – Praktische Dermatologie 11(4): 301–304 (2005)

[44] Jung T, Höhn A, Piazena H, Grune T. Effects of water-filtered infrared A irradiation on human fibroblasts. Free Radic Biol Med 48: 153–160 (2010)

[45] Karu TI. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells (review). J Photochem Photobiol B 49(1): 1–17 (1999)

[46] Karu TI. Low-power laser effects. In: Waynant RW (ed.) Lasers in medicine. Boca Raton: CRC Press, p. 171–209 (2002)

[47] Karu TI. Mitochondrial signaling in mammalian cells activated by red and near-IR radiation. Photochem Photobiol 84: 1091–1099 (2008)

[48] Karu TI. Mitochondrial mechanisms of photobiomodulation in context of new data about multiple roles of ATP. Photomed Laser Surg 28(2): 159–160 (2010)

[49] Karu TI. Multiple roles of cytochrome c oxidase in mammalian cells under action of red and IR-A radiation (critical review). IUBMB Life 62(8): 607–610 (2010)

[50] Karu TI, Pyatibrat LV, Kalendo GS. Cell attachment modulation by radiation from a pulsed light diode (lambda = 820 nm) and various chemicals. Lasers Surg Med 28(3): 227–236 (2001)

[51] Karu TI, Pyatibrat LV, Kalendo GS. Cell attachment to extracellular matrices is modulated by pulsed radiation at 820 nm and chemicals that modify the activity of enzymes in the plasma membrane. Lasers Surg Med 29(3): 274–281 (2001)

[52] Karu TI, Pyatibrat LV, Kalendo GS. Donors of NO and pulsed radiation at lambda = 820 nm exert effects on cell attachment to extracellular matrices. Toxicol Lett 121(1): 57–61 (2001)

[53] Künzli BM, Liebl F, Nuhn P, Schuster T, Friess H, Hartel M. Impact of preoperative local water-filtered infrared A irradiation on postoperative wound healing: a randomized patient- and observer-blinded controlled clinical trial. Ann Surg 2013;258(6):887–894.
DOI: 10.1097/SLA.0000000000000235

[54] Meffert H, Müller GM, Scherf HP. Milde Infrarot-A-Hyperthermie zur Behandlung von Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Anhaltende Verminderung der Aktivität polymorphkerniger Granulozyten. Intern Sauna-Arch. 10:125–129 (1993)

[55] Menezes S, Coulomb B, Lebreton C, Dubertret L. Non-coherent near infrared radiation protects normal human dermal fibroblasts from solar ultraviolet toxicity. J Invest Dermatol 111(4): 629–633 (1998)

[56] Mercer JB, de Weerd L. The effect of water-filtered infrared-A (wIRA) irradiation on skin temperature and skin blood flow as evaluated by infrared thermography and scanning laser Doppler imaging.
Thermology Int 15(3): 89–94 (2005)

[57] Mercer JB, Nielsen SP, Hoffmann G. Improvement of wound healing by water-filtered infrared-A (wIRA) in patients with chronic venous stasis ulcers of the lower legs including evaluation using infrared thermography. GMS Ger Med Sci 6: Doc11 (2008).
www.egms.de/pdf/gms/2008-6/000056.pdf und
www.egms.de/en/gms/2008-6/000056.shtml

[58] Merle S. Wassergefilterte Infrarot-A-Strahlung zur Therapie der schmerzhaften Arthrose. In: Vaupel P, Krüger W (Hrsg.): Wärmetherapie mit wassergefilterter Infrarot-A-Strahlung. Grundlagen und Anwendungsmöglichkeiten. 2. Aufl. Hippokrates, Stuttgart, S. 149–156 (1995)

[59] Möckel F, Hoffmann G, Obermüller R, Drobnik W, Schmitz G. Influence of water-filtered infrared-A (wIRA) on reduction of local fat and body weight by physical exercise. GMS Ger Med Sci 4: Doc05 (2006). www.egms.de/pdf/gms/2006-4/000034.pdf und www.egms.de/en/gms/2006-4/000034.shtml

[60] Müller W. Infrarot A der Sonne schädigt die Haut nicht. The Sun's infrared-A is not detrimental to the skin. Pressemitteilung der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften AWMF im Informationsdienst Wissenschaft idw (15.07.2010). www.idw-online.de/de/news379477 (deutsch) und www.idw-online.de/en/news379479 (englisch)

[61] Otberg N, Grone D, Meyer L, Schanzer S, Hoffmann G, Ackermann H, Sterry W, Lademann J. Waterfiltered infrared-A (wIRA) can act as a penetration enhancer for topically applied substances. GMS Ger Med Sci 6: Doc08 (2008). www.egms.de/pdf/gms/2008-6/000053.pdf und www.egms.de/en/gms/2008-6/000053.shtml

[62] Pascoe DD, Mercer JB, de Weerd L. Physiology of thermal signals. In: Bronzino JD (ed.) Biomedical Engineering Handbook, 3rd edition. Boca Raton: Tailor and Francis Group, CRC press, p. 21-1–21-20 (2006)

[63] Pediani R. What has pain relief to do with acute surgical wound healing? World Wide Wounds 2001 (2001). www.worldwidewounds.com/2001/march/Pediani/Painrelief-surgical-wounds.html

[64] Piazena H. Vergleich der Spektren eines Strahlers für wassergefiltertes Infrarot A (wIRA, 1) und der Sonne in den Subtropen bei wolkenlosem Himmel am Mittag im Juni in Meeresspiegelhöhe (2) sowie beispielhaft von zwei unterschiedlichen Halogenstrahlern ohne Wasserfilterung für therapeutische und Wellnessanwendungen (3 und 4) (2013). Graphik aus Wikimedia Commons: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:WIRA-Wiki-GH-017C-de-Spektren-wIRA-Sonne-Halogenstrahler.png

[65] Piazena H, Kelleher DK. Effects of infrared-A irradiation on skin: discrepancies in published data highlight the need for an exact consideration of physical and photobiological laws and appropriate experimental settings. Photochem Photobiol 86(3): 687–705 (2010)

[66] Piazena H, Meffert H. Optische Eigenschaften der Haut und die photobiologischen Grundlagen zur Dosierung von IR-Hautbestrahlungen in vivo und in vitro. In: Kaase H, Serick F (Hrsg.) Sechstes Symposium »Licht und Gesundheit«. 13.–14.03.2008 in Berlin, S. 162–178 (2008)

[67] Piazena H, Meffert H, Uebelhack R, Müller W, Pittermann W, Jung K, Kietzmann M. Thermische, schädigende und protektive Wirkungen von Infrarot-Hautbestrahlungen. In: Völker S, Hrsg. Siebentes Symposium "Licht und Gesundheit". 15.–16.03.2012 in Berlin.: Universitätsverlag der Technischen Universität Berlin, Universitätsbibliothek, S. 161–182 (2012)

[68] Rowe-Horwege RW. Hyperthermia, systemic. In: Webster JG (ed.): Encyclopedia of medical devices and instrumentation. Second edition. John Wiley & Sons, p. 42–62 (2006)

[69] Rzeznik J. Die Technik zur loko-regionalen Wärmetherapie mit wassergefilterter Infrarot-A-Strahlung. In: Vaupel P, Krüger W (Hrsg.) Wärmetherapie mit wassergefilterter Infrarot-A-Strahlung. Grundlagen und Anwendungsmöglichkeiten. 2. Aufl. Stuttgart: Hippokrates, S. 29–46 (1995)

[70] Schumann H, Calow T, Weckesser S, Müller ML, Hoffmann G. Water-filtered infrared A for the treatment of chronic venous stasis ulcers of the lower legs at home: a randomized controlled blinded study. Br J Dermatol 165: 541–551 (2011)

[71] Stofft E, Vaupel P. Wassergefilterte Infrarot-A-Strahlung versus Fango-Paraffin-Packung: Temperaturprofile bei lokoregionaler Wärmetherapie. Phys Rehab Kur Med 6: 7–11 (1996)

[72] Vaupel P, Rzeznik J, Stofft E. Wassergefilterte Infrarot-A-Strahlung versus konventionelle Infrarotstrahlung: Temperaturprofile bei loko-regionaler Wärmetherapie. Phys Rehab Kur Med 5: 77–81 (1995)

[73] Vaupel P, Stofft E. Wassergefilterte Infrarot-A-Strahlung im Vergleich zu konventioneller Infrarotstrahlung oder Fango-Paraffin-Packungen: Temperaturprofile bei lokaler Wärmetherapie. In: Vaupel P, Krüger W (Hrsg.) Wärmetherapie mit wassergefilterter Infrarot-A-Strahlung.

Grundlagen und Anwendungsmöglichkeiten. 2. Aufl. Stuttgart: Hippokrates, S. 135–147 (1995)

[74] von Felbert V, Hoffmann G, Hoff-Lesch S, Abuzahra F, Renn CN, Braathen LR, Merk HF. Photodynamic therapy of multiple actinic keratoses: Reduced pain through use of visible light plus water-filtered infrared-A (wIRA) compared to light from light-emitting diodes. Br J Dermatol 163(3): 607–615 (2010)

[75] von Felbert V, Schumann H, Mercer JB, Strasser W, Daeschlein G, Hoffmann G. Therapy of chronic wounds with water-filtered infrared-A (wIRA) (review). GMS Krankenhaushyg Interdiszip 2(2): Doc52 (2007). www.egms.de/pdf/journals/dgkh/2008-2/dgkh000085.pdf und www.egms.de/en/journals/dgkh/2008-2/dgkh000085.shtml

[76] Wärmelampe: Weniger Wundinfektionen. Dtsch Arztebl. 110(43): A-2034 / C-1759 (2013). http://www.aerzteblatt.de/pdf.asp?id=148401

[77] Wolf A. Simultane Kombination von Ergometertraining mit wassergefiltertem Infrarot A (wIRA). Bestrahlungseinheit mit 8–12 wIRA-Strahlern um ein drehzahlunabhängiges Ergometer (2001). Foto aus Wikimedia Commons: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:WIRA-Wiki-GH-016-Ergometer-cycling-combined-with-wIRA.jpg

Anwendung von Lasern in der Medizin

Wolfgang Heering

Lichttechnisches Institut (LTI), Karlsruher Institut für Technologie (KIT),
Engesserstraße 13, 76131 Karlsruhe

1 Einleitung

Heute stehen der Augenheilkunde, Orthopädie, Dermatologie, Neurochirurgie und Zahnheilkunde spezielle Lasersysteme zur Verfügung mit sehr unterschiedlichen Bestrahlungsstärken, Pulsdauern und Wellenlängen im UV, VIS und IR. Laser werden in der Medizin vornehmlich dort eingesetzt, wo mit herkömmlichem Instrumentarium wirkungsvolle Therapien nicht oder schwerlich durchführbar sind. So unterschiedlich wie die Bestrahlungsdauern von 10^{-15} s bis 10^{3} s sind, so verschieden sind die applizierten Bestrahlungsstärken von 10^{-2} bis 10^{16} kWm^{-2}. Für jede Anwendung muss eine geeignete Bestrahlungsstärke-Expositionszeitkombination bereitgestellt werden, um die gewünschte Wechselwirkung des Lasers mit dem bestrahlten Gewebe zu erzielen. Hinsichtlich der beabsichtigten Wirkung unterscheiden sich dabei die verabreichten Bestrahlungen der Größe nach nicht so stark, wie man Abb. 1 entnimmt.

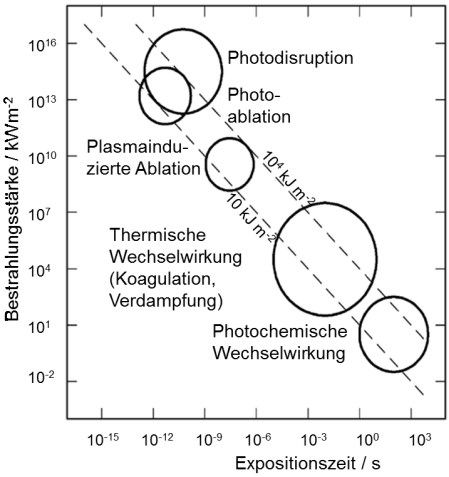


Abbildung 1: Bestrahlungsparameter von Laser-Gewebewechselwirkungen [1]

Ein weiterer Parameter, um mit der Laserstrahlung gewebespezifisch anzukoppeln, ist die Emissionswellenlänge des Lasers. Beispielsweise absorbiert das Hämoglobin des Blutes die blaugrüne Strahlung des Ar-Ionenlasers stark. Wie Abb. 2 zeigt, dringt Strahlung eines Diodenlasers bei 800 nm maximal in Gewebe ein, etwa 2 mm. Oberhalb von 2 µm ist die Absorption von Gewebe weitgehend durch die von Wasser bestimmt.

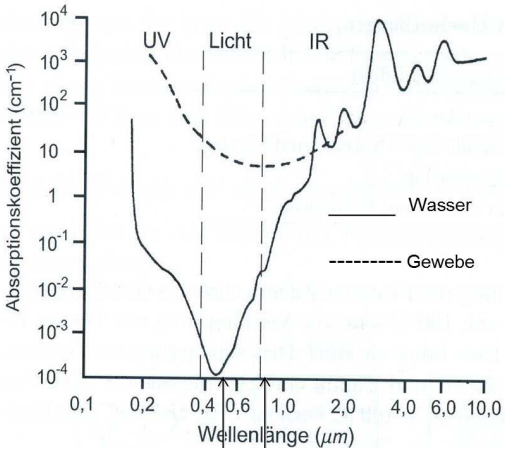


Abbildung 2: Absorption von menschlichem Gewebe und Wasser

Der Laser bietet als medizinisches Werkzeug einige wesentliche Vorteile. Zunächst einmal sind mit seinem Einsatz erhöhte Präzision und zusätzliche Möglichkeiten wie Führung durch Mikromanipulatoren, Einkopplung in Lichtleiter, OP-Mikroskope und Spaltlampen sowie berührungsloses Arbeiten verknüpft. Die Geometrie der Läsion kann exakt vorgegeben werden. Auch kann mit der Wahl des Lasersystems die gewünschte Läsionsart, Koagulation, Schneiden, Gewebefusion, Gewebeablation und Disruption, realisiert werden. Aufgrund unterschiedlicher optischer Eigenschaften der Gewebearten ist die Wechselwirkung selektiv zu gestalten. Bisher invasiv vorgenommene Eingriffe wie z. B. die am Auge können vermieden werden. Da der Lasereinsatz berührungslos ohne mechanische Einwirkungen erfolgt, werden operativ bedingte Schmerzen wesentlich reduziert.

Die folgende Abhandlung kann weder alle Lasertherapien noch alle medizinischen Lasersysteme vollständig darstellen; vielmehr stehen die optischen Laser-Gewebewechselwirkungen [2] thematisch im Vordergrund, die Grundlagen für eine erfolgreiche Lasertherapie.

2 Laser-Gewebewechselwirkungen

2.1 Photochemische Wechselwirkungen

Die Laserbestrahlung von Gewebe mit den niedrigsten Bestrahlungsstärken und zugleich den längsten Bestrahlungsdauern wird angewandt, um photochemische Wirkungen herbeizuführen. Sehr selektiv kann dabei mit der **photodynamischen Therapie** (**PDT**) durch Verwendung von sensibilisierenden Farbstoffen behandelt werden. Wird ein geeigneter Farbstoff, z.B. ein Hämatoporphyrinderivat (HpD), systemisch oder lokal injiziert (1-2 mg/kg KG), so reichert er sich nach einer gewissen Wartezeit (Minuten bis Stunden) aufgrund bestimmter Eigenschaften des zu behandelnden Tumors oder der Gewebeveränderung mehr oder weniger selektiv im Tumor oder in der Gewebeveränderung an. Appliziert man nun die rote Strahlung eines cw-Farbstofflasers oder eines Diodenlasers am Ort des markierten Gewebes ($E=0{,}01 – 50\ W\ cm^{-2}$), so laufen die folgende Reaktionen ab:

$$^1S^* \Rightarrow {}^3S^*$$

$$^3S^* + {}^3O_2 \Rightarrow {}^1S + {}^1O_2^*$$

d. h. das Farbstoffmolekül wird angeregt, geht vom Singulett- in den relativ langlebigen Triplettzustand über (level crossing) und überträgt seine Anregungsenergie im Stoß zweiter Art auf Gewebesauerstoff. Dadurch entsteht Sauerstoff im angeregten Singulettzustand, der toxisch auf das bestrahlte Gewebe wirkt. Eingesetzt wird diese Lasertherapie auch bei oralen Entzündungen, Wundinfektionen und Hauterkrankungen. Spezielle Farbstoffe (z.B. PACT300 von Cumdente) reichern sich in den Zellwänden (Lipopolysaccharide etc.) grampositiver und gramnegativer Bakterien an. Bestrahlt wird mit Laserdioden (InAlGaP) mit λ_{max} =632-644 nm, Φ=0,3–0,4 W, Δt >20s. Dabei wird Gewebesauerstoff aktiviert, der Bakterien zerstört.

Mit roter Strahlung oder der NIR-Strahlung eines Lasers können nach relativ niedrig dosierten Bestrahlungen von 1-10 J cm^{-2} **biostimulative Effekte**, z. B. eine verbesserte Wund- und Entzündungsheilung, erreicht werden. Die biostimulativen Effekte mit Lasern werden allerdings in der Literatur noch relativ kontrovers diskutiert.

2.2 Thermische Effekte von Laserstrahlung

Laserstrahlung verursacht vor allem dann thermische Effekte, wenn die Bestrahlungszeit lang genug ist, so dass sich ausgehend vom Laserspot ein Gradient von innen nach außen abnehmender Temperatur und damit eine das benachbarte Gewebe u. U. schädigende Wärmeleitung einstellen kann. Die absorbierte Laserstrahlung wird in kinetische und Schwingungsenergie der Moleküle des Gewebes umgesetzt. Dies hat eine Temperaturerhöhung zur Folge, die je nach Größe den biologischen Effekt bestimmt:

Tabelle 1: Thermische Wirkungen lokaler Temperaturüberhöhungen

Temp.	**Biologischer Effekt**
37 °C	Normal
45 °C	Hyperthermie
50 °C	Reduktion enzym. Aktivität, Zellimmobilität
60 °C	Denaturierung von Proteinen, Koagulation
80 °C	Durchdringung von Membranen
100 °C	Verdampfung, therm. Zersetzung, Ablation
> 100 °C	Verkohlung
> 300 °C	Schmelzen

Ist dagegen die Laserpulsdauer so kurz, so dass Wärmeleitung vernachlässigbar wird, treten zusätzliche Effekte am Ort der Einstrahlung auf: Schockwellen, Kavitationsblasen und lokale Ablationen. Geeignete Laser zur thermischen Behandlung sind CO_2 (10,6 µm), Nd:YAG (1,064 µm), Er:YAG

(2,94 µm), Ho:YAG (2,12 µm), Argonionen- (0,514 µm) und Diodenlaser (0,8 µm). Die Pulsdauern betragen typisch zwischen 1 µs und 1 min, die Bestrahlungsstärken 10-10^6 Wcm^{-2}. Thermische Effekte der Laserstrahlung werden genutzt bei Ablösung der Retina zum Verschweißen der Netz- mit der Aderhaut, zur lokalen Tumorkoagulation (Laser-induzierte Thermotherapie: LITT), Koagulation blutender Gefäße, Verdampfung von äußeren Hautgeschwüren und Warzen, Zahnbearbeitung, etc.

2.3 Photodissoziation und Photoablation

Ist die Wellenlänge der Laserstrahlung kurz genug, etwa kleiner als 350 nm entsprechend einer Photonenenergie hv von mehr als 3,6 eV, so können Moleküle dissoziiert werden:

$AB + hv \rightarrow (AB)^*$

$(AB)^* \rightarrow A + B + E_{kin}$

$E_{kin} = hv - E_D$

1. Anregung des Moleküls AB vom gebundenen Zustand in den repulsiven Zustand mit UV-Strahlung
2. Dissoziation des Moleküls in Fragmente A und B
3. Ejektion der Fragmente
4. Ablation

Für einige chemische Bindungen listet die folgende Tabelle die Dissoziationsenergien E_D:

Tabelle 2: Chemische Bindungsenergien organischer Moleküle

	C=O	C=C	O-H	N-H	C-O	C-C	S-H	C-N	C-S
E_D/eV	7,1	6,4	4,8	4,1	3,6	3,6	3,5	3,0	2,7

Passende Photonenenergien werden mit Excimerlasern bereitgestellt. Sind die Laserpulsdauern kurz genug, sind keine thermischen Effekte zu erwarten. Dies ist vorteilhaft beispielsweise für die refraktive Korrektur der Augenhornhaut, die durch Ablation mit Excimerlasern ohne Koagulation sehr sauber gelingt.

Die Photoablation hat Schwellwertcharakter; sie tritt erst ab hinreichend großer Strahlungsenergiedichte auf. Die pro Puls ablatierte Gewebeschichtdicke wächst dann in etwa linear mit der Bestrahlung [3]. Auch erwärmt die Laserstrahlung das Gewebe lokal und zwar um so mehr, je länger die

Laserwellenlänge ist. Bei hohen Energiedichten hat die Ablation explosiven Charakter, bei niedrigen Bestrahlungen erfolgt der Gewebeabtrag überwiegend durch Oberflächendesorption.

Oberhalb einer zweiten Schwelle, der Plasmaschwelle, sättigt die Ablationsschichtdicke dadurch, dass bei sehr hohen Bestrahlungsstärken und damit auch sehr großen elektrischen Feldstärken ein Plasma zündet, das die überschüssige Laserstrahlung absorbiert. Der Absorptionskoeffizient des gebildeten Plasmas ist deutlich größer als der des Gewebes. Die überschüssige Laserenergie erwärmt das Plasma, trägt aber nicht zu einer weiteren Ablation bei, sondern zu weiteren thermischen Effekten.

2.4 Plasmainduzierte Ablation und Photodisruption

Oberhalb el. Feldstärken E von 10^7 V/cm entsprechend Bestrahlungsstärken von $\frac{1}{2}\epsilon_0 cE^2 \approx 10^{12} kW/m^2$, erreicht mit ps- und fs-Strahlungsimpulsen von Ultrakurzpulslasern, werden Moleküle und Atome ionisiert. Es entsteht im Laserfokus ein Plasma mit >10^{18} Elektronen pro cm^3 . Dieses absorbiert UV, VIS und IR-Strahlung (optical breakdown).

Die Startelektronen werden durch thermische oder Photoionisierung gebildet, die Sekundärlektronen der entstehenden Elektronenlawine durch Stoßionisation, wobei die freien Elektronen durch Absorption von Photonen (f-f – Übergang am Ort eines Ions, inverse Bremsstrahlung) beschleunigt werden:

$$h\nu + e + \mathrm{A}^+ \longrightarrow e + \mathrm{A}^+ + E_{\mathrm{kin}}$$

Bei noch höheren Pulsenergiedichten tragen nach der Plasmaexpansion vor allem mechanische Effekte wie Druckwellen, Kavitation - Blasen aus Wasserdampf etc. innerhalb des Gewebes entstehen im Laserfokus und kollabieren dann - und Jet-Bildung zur Ablation bei.

Eingesetzt für die plasmainduzierte Ablation und Photodisruption werden Nd:YAG, Nd:YLF, Ti-Saphir, Yb:KGW Laser mit typischen Pulsdauern von 100 fs100 ns und typischen Bestrahlungsstärken von 10^{11}-10^{16} W/cm^2.

Indikationen für den Einsatz solcher Ultrakurzpulslaser sind die plasmainduzierte Ablation der Hornhaut, die disruptive Ablation zur Fragmentierung der Augenlinse und die Lithotripsie.

3 Laser für die Medizin

Tabelle 3 gibt einen Überblick über wesentliche optische Eigenschaften medizinischer Laser.

Tabelle 3: Optische Eigenschaften medizinischer Laser

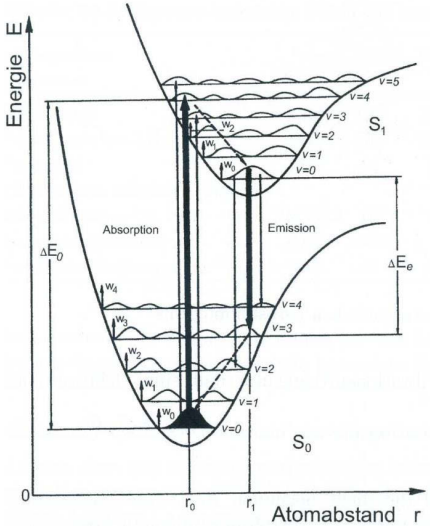
Lasertyp	**Wellenlänge / nm**	**Pulsdauer**	**Mittlere Strahlungsleistung**
ArF, KrF, XeCl, XeF Excimerlaser	193, 248, 308, 351	10 – 20 ns	1 – 10 W
Argonionenlaser	457,9 – 514,5	cw	0,01 – 100 W
AlGaN,InGaN,GaAlAs, InGaAs Dioden	UV, VIS, NIR	cw oder gepulst	< 100 W
Farbstofflaser R6G oder DCM	568 – 610 600 - 686	5 – 10 ns	< 50 W
Nd:YLF, Nd:YAG YAG=$Y_3Al_5O_{12}$	1053, 1064	0,1 – 10 ns	< 10 W
Ti:Saphir	670 - 1070	> 5 fs	1 W
Yb: **KG**d(**W**$O_4)_2$	1030	< 400 fs	< 1 W
Ho:YAG, Er:YAG	2120, 2940	100 ns – 250 µs	< 50 W
CO_2 - Laser	9,6 ; 10,6 µm	100 ns oder cw	< 10 kW

Im Folgenden sollen nur die grundlegenden Prozesse, Übergänge und optischen Daten solcher Laser [4] skizziert werden, nicht aber die speziellen Ausführungen samt Optiken für die jeweilige medizinische Behandlung.

Der **Excimerlaser** ist der Laser mit der kürzesten Emissionswellenlänge. Die bandenartige Laserstrahlung liegt im UV (Tab. 3), weshalb dieser Laser gepulst betrieben zur Photodissoziation und – ablation besonders geeignet ist. Das Lasermedium ist ein Gasgemisch aus Edelgas (5-10% Ar, Kr, Xe), Halogen (0,1-0,5% F, Cl) und einem Puffergas (He, Ne). Durch

Elektronenstoßanregung der Edelgase in einer gepulsten Hochdruck-Glimmentladung (Gesamtdruck 1,5-4,0 bar) entstehen ionisch gebundene Komplexe im elektronisch angeregten Zustand wie ArF*, KrF*, KrCl* oder XeCl* (**Excimere**). Sie zerfallen unter Aussendung von UV-Strahlung und Dissoziation der Excimere. Da der Grundzustand des Excimers nicht gebunden ist, wird automatisch eine Besetzungsinversion erreicht. Diese UV-Gasentladungslaser sind relativ effizient mit Pulsdauern von ca. 0,1-100 ns, Pulsenergien von 0,001 bis 10 J, Pulsfrequenzen von bis zu 1 kHz und mittleren Leistungen von bis zu einigen hundert Watt.

Der „alte“ **Ar-Ionenlaser** wird nach wie vor in der Medizin eingesetzt, vor allem zur Koagulation blutender Gefäße und gegen Ablösungen der Retina. Auch er ist ein Gasentladungslaser mit Argon (0,04 mbar) als Lasermedium in einem Entladungsrohr aus BeO. Elektronenstoßionisierung des Ar-Atoms und nachfolgende Elektronenstoßanregung des Ar-Ions führen ins obere Laserniveau. Die induzierten 4p→4s Übergänge erzeugen Laserstrahlung zwischen 457,9 nm und 514,5 nm, wenn auch nur mit relativ kleinen Wirkungsgrad von 0,005-0,05%. Die optischen Ausgangsleistungen liegen zwischen 10 mW und 100 W.



Der **Farbstofflaser** ist ein typischer 4-Niveau-Laser, bei dem Farbstoffmoleküle wie R6G oder DCM mit einem gepulsten, frequenzverdoppelten (532 nm) bzw. frequenzverdreifachten (355 nm) Nd:YAG Laser oder Excimer-Laser optisch gepumpt werden. Die Farbstoffe sind in einem Lösungsmittel gelöst und werden durch eine Küvette gepumpt oder als planparalleler Freistrahl gespritzt. Sie decken die Spektral-bereiche 568 nm-610 nm bzw. 600-686 nm ab. Mittels eines dispersiven Elements (Gitter) sind die Farbstofflaser durchstimmbar.
Pulsdauer:4–10ns
Pulsenergie:1–100mJ
Pulsfrequenz: 20 – 400 Hz

Abbildung 3: Erzeugung der Besetzungsinversion beim Moleküllaser

Der **Nd:YAG-Laser** (YAG = $Y_3Al_5O_{12}$) ist ein Festkörperlaser, bei dem das im Yttrium-Aluminium-Granatgitter eingebaute Neodym 3+-Ion vor allem im Wellenlängenbereich von 730-760 nm und 790-820 nm stark absorbiert. Optisch gepumpt wird daher gütegeschaltet mit Krypton-Blitzlampen (Wirkungsgrad 3-5%) oder mit Diodenlaser bei 808 nm. Mit Laser-dioden wird nicht nur eine höhere Pumpeffizienz und Strahlqualität erreicht sondern auch ein größerer Gesamtwirkungsgrad von bis zu 25%. Im 4-Niveau-System werden oberes und unteres Laserniveau strahlungslos besetzt bzw. entleert. Der Laserübergang erzeugt Strahlung mit einer Wellenlänge von 1064 nm und Pulsenergien von ≤ 1 J. Typisch sind Pulsfrequenzen von 10-20 Hz, Pulslängen von ≤ 10 ns und eine Divergenz von 0,5 mrad.

Der **Ti:Saphir-Laser** [5] gehört ebenso wie der **Yb:KGW-Laser** [6] zur Gruppe optisch gepumpter Festkörperlaser, bei denen durch passive bzw. aktive Modenkopplung ultrakurze Laserpulse > 5 fs und ≤ 200 fs für die Ablation erzeugt werden können. Das laseraktive Material sind Ti^{3+}-Ionen im Al_2O_3-Kristall bzw. Yb-Ionen im Kalium-Gadoliniumwolframat. Das Absorptionsmaximum liegt beim Ti:Sa-Laser bei 490-600 nm, weswegen er mit 5-10 W eines Ar-Ionenlasers oder frequenzverdoppelten Nd:YAG Lasers (grün) optisch gepumpt wird. Der Ti-Sa-Laser ist mittels Prismen im Resonator über die 400 nm breite Fluoreszenzbande von 670 nm-1070 nm mit Maximum bei 800 nm durchstimmbar; mit SHG auch von 358-460 nm! Der Saphir wirkt als Kerrlinse und die damit erzielte Selbstfokussierung des Gaussschen Strahls führt in Verbindung mit einer Aperturblende zur Kopplung der Moden. Die Pulsenergie ist mit etwa 5 nJ klein, die Pulsrate mit 100 MHz sehr hoch; die mittlere Ausgangsleistung liegt daher bei 500 mW. Mit aktiver Modenkopplung ist beim Yb-KGW-Laser die Pulsdauer länger (200 fs), die Ausgangsleistung typisch 5 W. Absorption bei 980 nm – gepumpt daher mit Diodenlaser – und Fluoreszenzmaximum bei 1030 nm liegen nahe beieinander. Es entstehen daher geringe Wärmeverluste.

Der klassische **CO_2-Laser** ist ein in der Dermatologie und Orthopädie verwendeter Gasentladungslaser, der ein Gasgemisch aus N_2, CO_2 und He beinhaltet. N_2-Moleküle werden im Rohr einer DC- oder HF-Glimmentladung (ΔT=100ns) durch Elektronenstöße zum Schwingen anregt. Wegen der

langen Lebensdauer der N_2-Moleküle im oberen Schwingungszustand ist die Wahrscheinlichkeit relativ groß, dass beim Stoß 2. Art zwischen N_2 - und CO_2-Molekül Schwingungsenergie auf das CO_2-Molekül übertragen wird. Letzteres kann drei verschiedene Normalschwingungen ausführen. Induzierte Übergänge zwischen Schwingungszuständen des CO_2 erzeugen Laserstrahlung der Wellenlänge von 10,6 µm und 9,6 µm. Es können Ausgangleistungen von bis zu 80 kW und Pulsenergien bis 100 kJ erreicht werden. CO_2-Laser sind relativ effizient und kostengünstig. Ihr Wirkungsgrad liegt bei etwa 15 bis 20 %.

Wegen der einfacheren Handhabbarkeit und in der Regel niedrigen Kosten werden anstatt der Gasentladungslaser vermehrt **Diodenlaser** für den VIS- und NIR-Bereich eingesetzt. Erprobt sind zwar schon zahlreiche Diodenlaser mit Laserwellenlängen im UV-A [7], die erreichten Strahlungsleistungen sind aber noch sehr beschränkt. Die Diodenlaser bestehen aus Schichten dotierter Mischungshalbleiter, III-V oder IV-VI Verbindungen, die zusammen senkrecht zur Strahlrichtung einen p-n – Übergang bilden (Kantenemitter). Durch Anlegen einer Durchlassspannung werden Löcher von der p-Seite und Elektronen von der n-Seite in die laseraktive Zone injiziert. Eine Mehrfachheterostruktur zur Laserzone abnehmenden Bandabstands ermöglicht nicht nur eine optische Führung (Wellenleitereigenschaften) sondern auch einen Ladungsträgereinschluss. Eine Multiquantenwallstruktur der Laserzone fördert zusätzlich die Lokalisierung von Elektronen und Löchern am selben Ort und damit die strahlende Rekombination. Die Laserwellenlänge lässt sich durch die Art des Mischungshalbleiters und durch das Legierungsverhältnis einstellen (Tab. 3).

3 Ausgewählte Laseranwendungen

Indikationen für eine Laserbehandlung des Auges sind:

1. Ablösung der Retina, Netzhautlöcher, Makuladegeneration
2. Glaukom (grüner Star)
3. Katarakt (grauer Star)
4. Brechungsfehler der Hornhaut – Astigmatismus, Hyperopie, Myopie

Folgende therapeutische Laserbehandlungen zu den o.g. Defekten sind heute üblich:

1. Mit Ar-Ionenlaser, dessen blaugrüne Strahlung stark vom Hämoglobin des Blutes absorbiert wird, werden blutende Gefäße koaguliert und die Netz- mit der Aderhaut verschweißt. Art der Wechselwirkung thermisch: cw oder 0,1-1 s Dauer, Leistung 0,1-1 W, Spot 0,2-1 mm, T < 80°C.
2. Absenkung des Augeninnendrucks u.a. durch Perforation der Iris (Iridotomie) mit einem gepulsten Nd-YAG Laser; < 20 Pulse mit 1-3 mJ.
3. Zertrümmerung, Verflüssigung der Augenlinse mit Nd-YLF Laser; ps-Pulse mit $>10^{10}\,Wcm^{-2}$.
4. 1-10 µm tiefe **radiale Einschnitte in die periphere Cornea** (Abbau der Spann-kraft) mit 30 ps – Pulsen eines Nd-YLF – Lasers. Alternativ **PRK** (photorefraktive Keratektomie), flächiger Abtrag mittels 20 ns-Pulsen von 1-5 J cm^{-2} eines ArF-Excimer – Lasers; mit 10 Pulsen Korrektur um 1 dpt. Alternativ **LASIK** (laser in situ keratomileusis): Intrastromale Ablation mit ArF-Ex-cimerlaser oder Femtosekundenlaser; danach kollabiert die entstandene Kavität.

In der **Dermatologie** werden vor allem thermische Effekte von Lasern, insbesondere Koagulation und Verdampfung, genutzt. Eingesetzte Laser sind der Argonionen-, Farbstoff-, CO_2, Nd-YAG und Rubin- Laser. Der Argonionen-Laser und der frequenzverdoppelte Nd:YAG- Laser dienen zur oberflächlichen Behandlung stark vaskularisierter Haut (Hämoglobin und Melanin absorbiert deren Strahlung stark!), insbesondere der Feuermale (naevi flammei). Der CO_2-Laser wird anstelle eines Skalpells eingesetzt, um präzise und weniger schmerzhaft durch Verdampfung äußere Geschwüre und Warzen, auch Tattoos zu entfernen. Mit dem Nd:YAG-Laser werden u.a. das Hämangiom (Blutschwämmchen) und tief liegenden Hauttumore behandelt.

In der **Orthopädie** nutzt man den Ho:YAG Laser (λ=2,12 µm), um Knorpelgewebe mit einem Wasseranteil von 55-85% abzutragen. Unter Berücksichtigung der Absorption von Kalziumphosphat (80% des

Knochenminerals) [8] wird Knochengewebe mit einem Er:YAG Laser (λ = 2,94 µm, Puls 180 µs) oder einem gepulsten CO_2-Laser (λ=9,6µm, Entladungspuls 1,8 µs, Bestrahlung 15 J/cm^2) ablatiert. Die thermische Koagulation von Knochentumoren gelingt mit einem Diodenlaser (λ=0.94 µm, Laserleistung 10 W, Gesamtenergie maximal 900 J).

In der **Zahnheilkunde** werden Laser vielfach eingesetzt, in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, der Parodontologie, Endodontologie, Diagnostik, bei der Präparation von Kavitäten für Füllungen, bei Zahnüberempfindlichkeiten, oralen Entzündungen und Wundinfektionen, Biostimulation und Lokalanästhesie, Entfernung von kariösen Material und beim Schweißen von Brücken und Kronen. Wegen ansonsten zu hoher thermischer Belastung der Pulpa werden keine cw-Systeme verwendet, sondern gepulste Er:YAG Laser, Nd:YLF Laser (Pulsdauer 14-60 ps, Pulswiederholrate 1 kHz, Bestrahlungsstärke > 10^{12} W/cm^2) und Ti:Saphir Laser (Pulslänge 100 fs). Die Präzision beim Herstellen von Kavitäten für Füllungen und Inlays ist erheblich höher als beim Einsatz eines Bohrers.

4 Zusammenfassung

Die beabsichtigte Art der Laser-Gewebewechselwirkung bestimmt den einzusetzenden Laser! Photochemische Wirkungen werden mit dem Farbstofflaser, thermische Lasereffekte mit dem Nd:YAG -, CO_2- oder Ar-Ionen – Laser, die ablative Photodekomposition mit dem Excimer-Laser und die plasmainduzierte Ablation sowie Photodisruption vorzugsweise mit dem Ti-Saphir – Laser erzielt. Laserdioden ersetzen wegen ihrer besseren Handhabbarkeit zunehmend Gaslaser, auch bei UV-Laseranwendungen. Durch die neuen Ultrakurzpulslaser ergeben sich neue Möglichkeiten der Behandlung. Laser werden inzwischen erfolgreich in der Augenheilkunde, Orthopädie, Neurochirurgie, Zahnheilkunde und Dermatologie verwendet. Sie ersetzen teilweise das Skalpell, weil sie lokal sehr präzise und dosiert agieren und häufig weniger Schmerzen bereiten.

Literatur

[1] J.-L. Boulnois, Photophysical processes in recent medical laser developments:a review, Lasers Med. Sci. 1, 47 – 66 (1986)

[2] M. H. Niemz, Laser-Tissue Interactions, 3rd ed. Springer Berlin Heidelberg N. Y. (2007)

[3] F.E. Fantes, G.O. Waring, Effect of excimer laser radiant exposure on uniformity of ablated corneal surface. Lasers Surg. Med. 9, 533–542 (1989)

[4] D. Meschede, Optik, Licht und Laser, 2. Aufl. B.G. Teubner / GWV Fachverlage Wiesbaden (2005)

[5] H. Frowein, Titan-Saphir Laser, Optik & Photonik Vol. 2 / 1, 48–53 (2007)

[6] S. Pekarek et al., Diode-pumped femtosecond Yb:KGW laser with a peak power of 3.9 kW, Optics Express 18, 16320-16326 (2010)

[7] M. Kneissl et al., Ultraviolet InAlGaN multiple-quantum-well laser diodes, Phys. Stat. Sol. 200, 118-121 (2003)

[8] F.A. Miller, C.H. Wilkins, Infrared Spectra and Characteristic Frequencies of Inorganic Ions, Analyt. Chem. 24, 1253–1294 (1952)

Räumlich aufgelöste spektrale Messungen zur Bestimmung nicht-visueller Wirkungen von Tageslicht

Dr. Martine Knoop

Technische Universität Berlin, Fachgebiet Lichttechnik,
Einsteinufer 19, 10587 Berlin

1 Einleitung

Informationen über die Spektralverteilung des Tageslichts sind bei der Bewertung der Wirkung auf den Menschen sehr wichtig. Zur Bestimmung der nicht-visuellen Effekte des Tageslichts in Innenräumen sind spektral aufgelöste Daten von den vorherrschenden Lichtverhältnissen erforderlich. Bis jetzt sind die typischen farbmetrischen Eigenschaften des Tageslichts die korrelierte Farbtemperatur und die spektrale Strahlungsverteilung. Im Jahr 2013 begann ein Projekt der Technischen Universität Berlin mit dem Ziel, Datensätze mit spektral und räumlich aufgelösten Tageslichtbedingungen zu generieren. Diese können in Simulationswerkzeugen eingesetzt werden, um qualitativ hochwertige Lichtplanungen zu unterstützen. Diese Veröffentlichung analysiert die verschiedenen Ansätze, um solche Datensätze zu erstellen und motiviert die für dieses Ziel gewählte Ausführung der Messanlage.

1.1 Spektrale Strahlungsverteilung des Tageslichts

Im Jahre 1964 wurden typische spektrale Strahlungsverteilungen des Tageslichts von Judd et al. (1964) festgelegt, welche auf 622 spektralen Messungen des Himmelslichts, mit und ohne Sonneneinstrahlung, basieren. Diese Messungen wurden in Rochester (USA), Enfield (UK) und Ottawa (Kanada) durchgeführt. Sie zeigen, dass die Farborte des Tageslichts auf einer Kurve in etwa parallel zur Planckschen Kurve in der CIE- x,y-Farbtafel liegen. Judd et al. haben ein Verfahren zur Rekonstruktion der spektralen Strahlungsverteilung von Tageslicht zwischen 300 bis 830 nm entwickelt, das von der CIE angenommen wurde, um die spektralen Eigenschaften der Tageslichtbedingungen (CIE 1967, CIE 2004) zu beschreiben. Eine Reihe von Forschungen hat gezeigt, dass das lineare Modell der CIE mit drei Stützpunkten eine gute Näherung ergibt, insbesondere zwischen 330 und 700 nm (z. B. in Hernández-Andrés et al. 2001, Chain 2004). Um eine höhere

Genauigkeit zu erreichen und den UV- oder den nahen IR-Bereich abzudecken, ist eine minimale Anzahl von sieben Stützpunkten erforderlich (z. B. Hernández-Andrés et al. 2001).

Judd et al. (1964) zeigen eine Variation bei spektralen Messungen für den Bereich zwischen 330-400 nm. Die CIE (2004) besagt, dass Schwankungen der spektralen Strahlungsverteilung je nach Jahreszeit und geographischer Lage hauptsächlich im UV-Spektralbereich auftreten, wie auch die Messungen von z.B. Kok et al. (1978), Kok et al. (1979) und Dixon (1978) belegen. Da der kurzwellige Bereich von speziellem Interesse für die nicht-visuelle Wirkung von Licht ist, sollte die Rekonstruktion der spektralen Strahlungsverteilung nach CIE (1967) in diesem Bereich überprüft werden.

Wie bereits von Hernandez-Andres et al. (2004) angesprochen, basiert die Prozedur zur Rekonstruktion von spektralen Strahlungsverteilungen teilweise auf Messungen, in denen diffuses (Himmelslicht) und direktes Licht (Sonnenlicht) kombiniert wurde (z. B. die Datensätze von Condit, Grum (1964) in Judd et al. (1964)), obwohl die ähnlichste Farbtemperatur und die resultierenden spektralen Eigenschaften sehr unterschiedlich sind:

- Himmelslicht inklusive des Sonnenlichtes typischerweise zwischen 6 000 und 7 000 K (z. B. CIE 2013, basierend auf Arbeit von Taylor und Kerr; Collins 1965),
- Tageslicht von einem bedeckten (Nord)himmel: zwischen 4 600 und 8 500 K (z. B. Henderson, Hodgkiss 1963; Nayatani, Wyszecki 1963)
- Himmelslicht von einem klaren (Nord)himmel: zwischen 5 000 und 25 000 K (CIE 2013), 40 000 K (Henderson, Hodgkiss 1963) bis zu 100 000 K (Nayatani, Wyszecki 1963)

Hernández-Andrés et al. (2003) weisen darauf hin, dass die Himmelsleuchtdichte und deren spektrale Verteilung asymmetrisch sind und dass kumulierte Abweichungen von ΔE bis zu 160 gefunden werden können. Das bedeutet, dass die farbmetrischen Eigenschaften eines spezifischen Himmelsbereiches von Interesse sind, wenn man den wellenlängenabhängigen Beitrag des Tageslichtes auf einer nicht-horizontalen Fläche betrachtet.

1.2 Der Bedarf nach räumlich und spektral aufgelösten Tageslichtmessungen

Um ein besseres Verständnis für die nicht-visuellen Effekte von Tageslicht in Innenräumen zu erlangen, ist es erforderlich, die Tageslichtbedingungen mit den angemessenen lichttechnischen Eigenschaften zu bewerten, die für die vorherrschenden Himmelsbedingungen repräsentativ sind. Für Innenräume ist die Tageslichtquelle (‚indoor daylight illuminant'), so wie sie von der CIE (2009) formuliert wurde, für diesen Zweck nicht angemessen, da sie nur für D50 und D65 abgeleitet wurden, mit einem durchschnittlichen Einfallswinkel, mit einer durchschnittlichen Glasdicke und einem durchschnittlichen spektralen Transmissionsgrad.

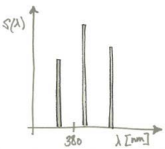
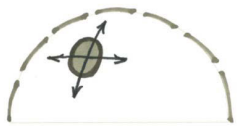
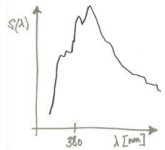
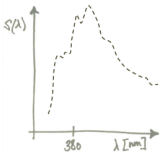
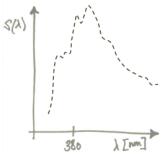
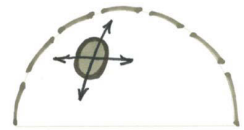
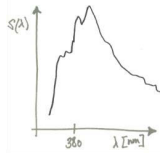
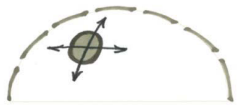
Neben den bereits durch Tageslichtmessstationen erfassten (integralen) Tageslicht- und Solarstrahlungsdaten, sind richtungsabhängige Informationen erforderlich. Um verschiedene spektrale Gewichtungsfunktionen für nicht-visuelle Effekte von Licht (Lucas et al. 2014) zu betrachten, ist die tatsächliche spektrale Leistungsverteilung im Bereich 380 – 780 nm erforderlich, um die Lichtquelle ‚Tageslicht' besser zu beschreiben und um dem Wunsch des Teils der Lichtwelt nachzukommen, die sich mit Forschung, Design und Technologieentwicklung im Bereich nicht-visuelle Wirkungen von Licht beschäftigt.

2 Eine Analyse bestehender Ansätze

Eine Analyse der in der Fachliteratur beschriebenen Herangehensweisen zu räumlich und spektral aufgelösten Messungen wurde durchgeführt. Eine Zusammenfassung ist in Tabelle 1 dargestellt, eine detaillierte Ausarbeitung ist in Knoop (2014) aufgenommen. Die Messplätze ermitteln folgende farbmetrische Eigenschaften von festgelegten Himmelsbereichen: die gesamte spektrale Strahlungsverteilung oder die für wenige, repräsentative Wellenlänge. Mit allen Ansätzen lassen sich innerhalb von 10 Minuten komplette Messreihen durchführen. Herangehensweisen, die hinsichtlich einer bestimmten Wirkfunktion optimiert wurden, wurden nicht in diese Literaturanalyse einbezogen. Globale und orientierungsabhängige

Messungen, wie in der Einleitung dieser Veröffentlichung angesprochen, werden auch nicht in dieser Übersicht berücksichtigt.

Tabelle 1: Messeinrichtungen für räumlich und spektral aufgelöste Messungen

Spektral aufgelöst	Räumlich aufgelöst	
		• "Solar Igel" mit vielen Sensoren • bisher nicht spektral aufgelöst in Bendfeld et al. 2000, Leers et al. 2011
		Himmelsscan für einzelne Wellenlängen im UV und IR Bereich: • nacheinander durchgeführt • Empfänger mit wellenlängen-selektiven Bauelementen in Dehne 1971, Cordero et al. 2013 Sandmann, Stick 2014
		• 3 ausgewählte Positionen • Doppelmonochromator in Cordero et al. 2013
		• Kamera mit 3 definierten Empfängern • Rekonstruktion aus Signalen in López-Álvarez et al. 2008, Tohsing et al. 2014
		• Rekonstruktion aus der Himmelsleuchtdichte in Chain (2004)
		• Himmelsscan mit einem Array-Spektrometer in Kómar et al. (2013)

Die Analyse dieser Ansätze zeigt, dass die Unterschiede in den Herangehensweisen hauptsächlich in folgenden Punkten zu finden sind:

1) In der genutzten Mechanik: eine bewegliche Konstruktion (Himmelsscanner, zwei Achsen Stellungsregler) oder eine feste Konstruktion (CCD-Kamera, Solar-Igel), und
2) In der genutzten Sensorik: RGB Sensoren, (Doppel)Monochromatoren und Array-Spektroradiometer.

Typischerweise wird die spektrale Strahlungsverteilung zwischen 380 und 780 nm mit tatsächlichen Messungen in der Gesamtbandbreite oder durch Rekonstruktion aus einzelnen Messwerten für festgelegte Wellenlängenbereiche bestimmt. Räumlich aufgelöste Messungen im kurzwelligen Bereich werden häufig nur für einzelne Wellenlängen durchgeführt.

3 Spektral und räumlich aufgelöste Messungen am Tageslichtmessplatz der Technischen Universität Berlin

Ab Sommer 2014 werden an der Technischen Universität Berlin (TUB) spektral und räumlich aufgelöste Tageslichtmessungen durchgeführt. Die erfassten Daten werden für die folgenden Projektziele genutzt:

1. Charakterisierung der räumlich und spektral aufgelösten Tageslichtbedingungen, um Datensätze zu erstellen, die in Simulationswerkzeugen eingesetzt werden können, um somit
2. qualitativ hochwertige Lichtplanungen zu ermöglichen.
3. Entwicklung von (weiteren) Messgeräten für spektral und räumlich aufgelöste Tageslichtmessungen.

3.1 Anforderungen

Folgende Anforderungen wurden für die Messanlage der TUB festgelegt.

Räumlich aufgelöst --- In Übereinstimmung mit Empfehlungen für Leuchtdichtemessungen (CIE 1994), für bidirektionale Messungen von komplexen Tageslichtsystemen (e.g. Boer 2006; Aydinli, Kaase 1999) und die Nutzung von Himmelsmodellen in Softwarewerkzeugen wie Radiance (e.g. Ward et al. 2011; Mardaljevic 2000) wird eine Aufteilung der

Himmelshalbkugel laut Tregenza (1987; CIE 1994) in 145 Himmelsbereiche für dieses Projekt zugrunde gelegt. CIE (1994) empfiehlt Öffnungswinkel von 11°, und deutet an, dass auch kleinere Öffnungswinkel genutzt werden können, da die Unterschiede im Mittelwert über diesen Bereich als sehr klein angenommen werden können.

Spektral aufgelöst --- die Mehrheit der Projekte an der TUB erfordern einen Spektralbereich von 320-780 nm um die Tageslichtbedingungen im Innenraum, die nicht-visuelle Wirkung von Licht als auch die Qualität von spektral selektiven Materialien zu bestimmen. Für andere Anwendungen wäre eine Erweiterung auf 290 zu 980 nm von Vorteil, insbesondere um die Lichtquelle ‚Tageslicht' besser zu beschreiben. Eine Analyse für diese Bereiche ist in Knoop (2014) aufgenommen.

Wie bereits erwähnt, haben Hernandez-Andres et al. (2004) festgestellt, dass drei spektralselektive Sensoren mit gaußkurvenförmiger spektraler Empfindlichkeit ausreichen, um die spektrale Strahlungsverteilung des Sonnen- und Himmelslichts innerhalb des Bereiches zwischen 380 und 780 nm mit einem Algorithmus zu rekonstruieren.

Resultierend können zwei Ansätze zur Bestimmung der spektralen Strahlungsverteilung des Tageslichts angewandt werden:

1) Messungen der spektralen Bestrahlungsstärke oder Strahldichte über die Gesamtbandbreite
2) Rekonstruktion der spektralen Strahlungsleistung mit Hilfe von Tageslichtfarbwertanteilen (CIE 1967, CIE 2004) oder Messungen von drei vorgegebenen Sensoren (Hernandez-Andres et al. (2004), Tohsing et al. 2014).

Um eine radiometrische, photometrische und farbmetrische Analyse zu ermöglichen, werden Messungen der spektralen Bestrahlungsstärke oder Strahldichte bevorzugt. Die spektrale Bestrahlungsstärke $E_{e\lambda,11°}$, soll innerhalb eines maximalen Raumwinkels von 0,0289 sr (11° Öffnungswinkel), für eine spektrale Bandbreite von 320-780 nm gemessen werden, welche die spektrale Strahldichte $L_{e\lambda}$ der 145 festgelegten Himmelsbereiche bestimmt.

Von der Analyse bestehender Ansätze wurden folgende (Teil-)Herangehensweisen für den Tageslichtmessplatz an der TU Berlin in Betracht gezogen.

- Die Mechanik des "Solar Igel", wie sie von der Universität Paderborn (Bendfeld et al. 2000) entwickelt wurde. Der Messkopf verfügt über 135 feste Sensoren, welche (integrale) Bestrahlungsstärkemessungen durchführen. In 2011 hat Leers et al. die 135 Messungen mit manuell durchgeführten spektralen Messungen zusammengeführt, es gibt jedoch keine weiteren veröffentlichten Informationen zu spektral und räumlich aufgelösten Messungen des Solar Igel.
- Die Rekonstruktion der spektralen Strahlungsverteilung mit Hilfe von Himmelsleuchtdichten, wie von Chain (2004) erarbeitet. Diese Herangehensweise nutzt einen 'Leuchtdichte in Bezug zur ähnlichsten Farbtemperatur' Faktor, die Sonnenhöhe, den Himmelstyp, sowie Indizes für Klarheit und Helligkeit des Himmels laut Perez. Ein Leuchtdichte-Sky-Scanner ist schon an der Technischen Universität Berlin vorhanden.
- Ein Sky-Scanner, so wie er von Kómar et al. (2013) für spektrale Messungen angewandt wurde. Nur ein einziger Sensor oder Sensorkopf ist erforderlich, womit dieser Ansatz typischerweise präziser und maßgeschneidert auf die Spezifikationen des Projekts sein kann. Abhängig vom verwendeten Messkopf können Himmelsscans schnell durchgeführt werden.

Die Analyse der möglichen Herangehensweise (Knoop 2014) zeigt, dass die ersten beiden Ansätze weitere Validierung oder Entwicklung benötigen, bevor sie zu spektral und räumlich aufgelösten Messungen eingesetzt werden können. Daher wird zurzeit an der Technischen Universität in Berlin ein Sky-Scanner bevorzugt. Messungen, die mit diesem Sky-Scanner durchgeführt werden, können dazu verwendet werden, die Herangehensweisen beim Solar-Igel und bei der leuchtdichtebasierten Rekonstruktion von Chain weiter zu entwickeln. Beide Ansätze sollen dazu beitragen, robustere, schnellere oder empfindlichere Messgeräte zu entwickeln.

Die Sky-Scanner-Lösung, welche 145 Himmelsbereiche erfasst, wird mit einem Array Spektroradiometer ausgestattet. Array Spektroradiometer

ermöglichen schnelle Messungen und wurden deshalb in den letzten Jahren als Alternativlösung für den Monochromator in der Fachliteratur und in Forschungsprojekten diskutiert (z. B. Egli et al. 2013, Blumthaler et al. 2013). Erhebliche Messfehler, insbesondere durch Streulicht von langwelliger Strahlung, können bei Array Spektroradiometern im kurzwelligen Bereich (< 300 nm laut Seckmeyer et al. 2010) auftreten. Für die laufenden Projekte an der Technischen Universität wird dieser kurzwellige Bereich nicht einbezogen, allerdings kann er relevant für zukünftige Forschungsprojekte sein. Hinweise zur Anwendung von Array Spektroradiometern im kurzwelligen Bereich (z. B. von Blumthaler et al. (2013)) werden in dem Aufbau des Sky-Scanners berücksichtigt und (dauerhafte) Kontrollmessungen mit einem Monochromator sind zur Validierung eingeplant (Knoop 2014).

Um einen Vergleich zwischen Messungen des Leuchtdichte-Sky-Scanners und des spektralen Sky-Scanners zu ermöglichen, werden die von der CIE (1994) empfohlenen Messzeiten bei Leuchtdichtenmessungen für beide Geräte angewandt. Die Messungen sollten (mindestens) alle 30 Minuten durchgeführt werden. Die Dauer eines kompletten Sky-Scans sollte so kurz wie möglich sein, für die Leuchtdichtemessungen empfiehlt die CIE eine Höchstgrenze von 2,5 Minuten. Innerhalb dieser Messzeit ist ein Sky-Scan für die 145 Himmelsbereiche im spektralen Bereich von 320 bis 780 nm mit einem Wellenlängenraster von 2 bis 5 nm mit Hilfe eines (Doppel)-Monochromators nicht möglich, was die Entscheidung für ein Array Spektroradiometer weiter bestätigt.

3.2 Beschreibung des spektralen Sky-Scanners

Die spektralen Messungen werden mit einem Array Spektroradiometer (Zeiss Multi-Channel-Spektrometer MCS-CCD mit einer Hamamatsu back-thinned CCD), mit einer spektralen Auflösung von maximal 5 nm zwischen 280 und 980 nm durchgeführt. Die Eingangsoptik hat einen Öffnungswinkel von 10° (0,0239 sr). Das Array Spektroradiometer erfasst die spektrale Bestrahlungsstärke, $E_{e\lambda,10°}$, welche zur Bestimmung der spektralen Strahldichte $L_{e\lambda}$ genutzt wird. Um das Messgerät unter konstanten Temperaturbedingungen zu betreiben, wird es in einer temperaturgeregelten Box platziert.

Der Sky-Scanner (von der Firma Czibula & Grundmann), basierend auf einem Zwei-Achsen-Goniometer, kann eine axiale Drehung um 180° vertikal und ± 90° horizontal durchführen; vertikal durch die Drehung des optischen Gehäuses und horizontal durch Bewegungen des Spektroradiometers. Dieser Sky-Scanner ist funktionell identisch mit dem PRC Krochmann Sky-Scanner für Leuchtdichtemessungen, welcher schon auf dem TUB Tageslichtmess-platz vorhanden ist, was eine Kombination von Messungen der beiden Geräte ermöglicht. Die 145 Himmelsbereiche werden innerhalb einer Minute vermessen, mit einer längeren Scandauer während der Dämmerung. Um den Sensor zu schützen und die Ungenauigkeit durch Streulicht der Sonne im Messgerät zu verhindern, werden die Himmelsbereiche um die Sonne ausgeblendet.

4 Diskussion und Ausblick

Die gewählte Messtechnik hat auch Nachteile. Derzeit reicht für die Mehrheit der Projekte an der TUB der Spektralbereich zwischen 320 und 780 nm. Bei einer Abdeckung eines breiteren Bereiches (z. B. 280 bis 980 nm), können Array Spektroradiometer ungenauer in den kurzwelligen Bereichen sein, was zu untersuchen und überwachen ist (Knoop 2014).

Im Vergleich zu einem Monochromator oder dem Leuchtdichte-Sky-Scanner hat der spektrale Sky-Scanner mit dem Array Spektroradiometer eine höhere Detektionsschwelle. Diese höhere Detektionsschwelle muss für Messungen in der Dämmerung berücksichtigt werden. Dazu werden die minimal erforderlichen Bestrahlungsstärken zur Messgenauigkeit im Labor bestimmt. Die (integralen) Strahlungsmessungen des Leuchtdichte-Sky-Scanners werden verwendet, um die Schwellenwerte, ihre Häufigkeit, die Auswirkung und die Relevanz für laufende und zukünftige Projekte an der TUB festzustellen.

Ab Sommer 2014 werden die Tageslichtbedingungen in Berlin spektral erfasst. Diese Messungen werden dazu genutzt, Datensätze für die Forschung, die Lichtplanung und die Produktentwicklung zu erstellen. Außerdem werden diese Messungen zur Weiterentwicklung von Messtechnik zur Bewertung von räumlich und spektral aufgelösten Tageslichtbedingungen eingesetzt. Es wird dabei nach Messansätzen mit reduzierter Komplexität

gesucht. Die von Chain vorgeschlagene, auf Leuchtdichte basierte Rekonstruktion der spektralen Strahlungsverteilung und der Solar-Igel von der Universität Paderborn werden in dieser Entwicklung berücksichtigt. Zudem wird angestrebt, einen breiteren Spektralbereich mit hoher Genauigkeit mit der Messanlage erfassen zu können. In naher Zukunft wird dieses Projekt für eine Vielzahl von Anwendungen zuverlässige und detaillierte Datensätze erstellen, um die orientierungs- oder richtungsabhängige nicht-visuelle Wirkung des Tageslichts zu bestimmen.

5 Förderung

Das Vorhaben „Energetische und ergonomische Optimierung neuer Beleuchtungssysteme für Sanierungen und Neubau“ (03ET1148B) wird gefördert durch das Bundesministerium für Wirtschaft und Technologie aufgrund eines Beschlusses des Deutschen Bundestages.

Literatur

Aydinli, S.; Kaase, H. (1999): Measurement of Luminous Characteristics of Daylighting Materials. A Report of IEA SHCP TASK 21 / ECBCS ANNEX29. Technische Universität Berlin. Berlin. Available online at http://task21.iea-shc.org/data/sites/1/publications/report.pdf.

Bendfeld, J.; Gruffke, M.; Ortjohann, E.; Voß, J. (2000): Der Solar-Igel Neue Möglichkeiten der Steuerung solarstrahlungsabhängiger Anlagen und Geräte. In *Bundes Bau Blatt* 3.

Blumthaler, Mario; Gröbner, Julian; Egli, Luca; Nevas, Saulius (2013): A guide to measuring solar UV spectra using array spectroradiometers. In : RADIATION PROCESSES IN THE ATMOSPHERE AND OCEAN (IRS2012):

Proceedings of the International Radiation Symposium (IRC/IAMAS). Dahlem Cube, Free University, Berlin, 6–10 August 2012: AIP (AIP Conference Proceedings), pp. 805–808.

Boer, Jan de (2006): Modelling indoor illumination by complex fenestration systems based on bidirectional photometric data. In *Energy and Buildings* 38 (7), pp. 849–868. DOI: 10.1016/j.enbuild.2006.03.018.

Chain, C. (2004): Caractérisation spectrale et directionnelle de la Lumière naturelle : Application à l Éclairage des Bâtiments. Thesis. Laborataire des Sciences de l'Habitat, Département Génie Civil et Bâtiment. ENTPE.

CIE (1967): CIE 14-1967 Recommendations on standard illuminants for colorimetry. In : Proceedings CIE Washington Session Volume A, A, pp. 95–97, checked on 8/29/2013.

CIE (1994): CIE 108-1994 Guide to recommended practice of daylight measurement. Vienna: CIE Central Bureau (Technical report / International Commission on Illumination, 108).

CIE (2004): CIE 15-2004 Colorimetry. 3. ed. Vienna: CIE Central Bureau.

CIE (2013): CIE 204-2013 Methods for Re-defining CIE D Illuminants. Vienna: CIE Central Bureau, checked on 8/29/2013.

Collins, J. F. (1965): The colour temperature of daylight. In *Br. J. Appl. Phys.* 16 (4), pp. 527–532. DOI: 10.1088/0508-3443/16/4/317.

Condit, H. R.; Grum, F. (1964): Spectral Energy Distribution of Daylight. In *J. Opt. Soc. Am.* 54 (7), pp. 937–944. DOI: 10.1364/JOSA.54.000937.

Cordero, R. R.; Damiani, A.; Da Silva, L.; Laroze, D.; Labbe, F. (2013): Spectral UV radiance measured at a coastal site: a case study. In *Photochem. Photobiol. Sci.* 12 (7), p. 1193. DOI: 10.1039/C3PP25440B.

Dehne, Klaus (1971): Die Entwicklung eines Sky-scanners zur kurzzeitigen Bestimmung der Verteilung der spektralen Strahldichte über das Himmelsgewölbe in drei sichtbaren Spektralbereichen. PhD. Universität Hamburg, Hamburg. Fachbereich Physik.

Dixon, E. R. (1978): Spectral distribution of Australian daylight. In *J. Opt. Soc. Am.* 68 (4), p. 437. DOI: 10.1364/JOSA.68.000437.

Egli, Luca; Gröbner, Julian; Smid, Marek; Porrovecchio, Geiland; Burnitt, Tim; Nield, Kathryn M. et al. (2013): New technologies to reduce stray light for measuring solar UV with array spectroradiometers. In : RADIATION PROCESSES IN THE ATMOSPHERE AND OCEAN (IRS2012): Proceedings of the International Radiation Symposium (IRC/IAMAS). Dahlem Cube, Free University, Berlin, 6–10 August 2012: AIP (AIP Conference Proceedings), pp. 825–828.

Henderson, S. T.; Hodgkiss, D. (1963): The spectral energy distribution of daylight. In *Br. J. Appl. Phys.* 14 (3), pp. 125–131. DOI: 10.1088/0508-3443/14/3/307.

Hernandez-Andres, J.; Nieves, J. L.; Valero, E. M.; Romero, J. (2004): Spectral-daylight recovery by use of only a few sensors. In *J. Opt. Soc. Am. A* 21 (1), p. 13. DOI: 10.1364/JOSAA.21.000013.

Hernández-Andrés, J.; Lee, R. L.; Romero, J. (2003): Color and Luminance Asymmetries in the Clear Sky. In *Appl. Opt.* 42 (3), p. 458. DOI: 10.1364/AO.42.000458.

Hernández-Andrés, Javier; Romero, Javier; Nieves, Juan L.; Lee, Jr., Raymond L. (2001): Color and spectral analysis of daylight in southern Europe. In *J. Opt. Soc. Am. A* 18 (6), p. 1325. DOI: 10.1364/JOSAA.18.001325.

Judd, D. B.; MacAdam, D. L.; Wyszecki, G.; Budde, H. W.; Condit, H. R.; Henderson, S. T.; Simonds, J. L. (1964): Spectral Distribution of Typical Daylight as a Function of Correlated Color Temperature. In *J. Opt. Soc. Am.* 54 (8), p. 1031. DOI: 10.1364/JOSA.54.001031.

Knoop, M. (2014): Analysis of spatially resolved measurements approaches to assess spectral characteristics of sky patches. In CIE (Ed.). Lighting Quality and Energy Efficiency. Kuala Lumpur, Malaysia, April 23-26. to be published.

Kok, C. J.; Chalmers, A. N.; Hengstberger, F. (1978): Measurement of the middle ultraviolet at Durban. In *Atmospheric Environment (1967)* 12 (5), pp. 1119–1123. DOI: 10.1016/0004-6981(78)90358-X.

Kok, C. J.; Chalmers, A. N.; Turner, R. (1979): Spectroradiometry of daylight at sea level in the Southern Hempsphere: Durban. In *S.-Afr. Tydskr.* 2 (2), pp. 47–53.

Kómar, L.; Rusnák, A.; Dubnička, R. (2013): Analysis of diffuse irradiance from two parts of sky vault divided by solar meridian using portable spectral sky-scanner. In *Solar Energy* 96, pp. 1–9. DOI: 10.1016/j.solener.2013.07.003.

Leers, M.; Preiss, A.; Ferretti, N.; Krauter, S. (2011): Measurement of spectral-spatial distribution of global irradiance. In H. Ossenbrink (Ed.): The most inspiring platform for the global PV solar sector ; CCH Congress Centre and International Fair. Hamburg, Germany, 5 - 9 September 2011. EU PVSEC; European Photovoltaic Solar Energy Conference and Exhibition. München: WIP Renewable Energies, pp. 3378–3382.

Lucas, Robert J.; Peirson, Stuart N.; Berson, David M.; Brown, Timothy M.; Cooper, Howard M.; Czeisler, Charles A. et al. (2014): Measuring and using light in the melanopsin age. In *Trends in Neurosciences* 37 (1), pp. 1–9. DOI: 10.1016/j.tins.2013.10.004.

Mardaljevic, J. (2000): Daylight Simulation: Validation, Sky Models and Daylight Coefficients. PhD Thesis. De Montfort University. Institute of Energy and Sustainable Development. Available online at http://www.iesd.dmu.ac.uk/~jm/doku.php?id=resources:thesis.

Nayatani, Y.; Wyszecki, G. (1963): Color of Daylight from North Sky. In *J. Opt. Soc. Am.* 53 (5), p. 626. DOI: 10.1364/JOSA.53.000626.

Sandmann, Henner; Stick, Carsten (2014): Spectral and Spatial UV Sky Radiance Measurements at a Seaside Resort Under Clear Sky and Slightly Overcast Conditions. In *Photochem Photobiol* 90 (1), pp. 225–232. DOI: 10.1111/php.12180.

Tohsing, K.; Schrempf, M.; Riechelmann, S.; Seckmeyer, G. (2014): Validation of spectral sky radiance derived from all-sky camera images – a case study. In *Atmos. Meas. Tech. Discuss.* 7 (1), pp. 69–97. DOI: 10.5194/amtd-7-69-2014.

Tregenza, P.R. (1987): Subdivision of the sky hemisphere for luminance measurements. In *Lighting Research and Technology* 19 (1), pp. 13–14. DOI: 10.1177/096032718701900103.

Ward, G.; Mistrick, R.; Lee, E. S.; McNeil, A.; Jonsson, J. (2011): Simulating the Daylight Performance of Complex Fenestration Systems Using Bidirectional Scattering Distribution Functions within Radiance. In *Leukos, Journal of the Illuminating Engineering Society of North America* 7 (4).

LightWatcher Datenrekorder

Luzian Wolf

Wolf Technologieberatung - Object-Tracker,
Elisabethstrasse 4, A-2380 Perchtoldsdorf bei Wien, Österreich

1 Einleitung

Der LightWatcher Datenrekorder ist ein kleines, tragbares, hochintegriertes Messgerät für Labor- und Feldmessungen einer Kombination von 12 wichtigen Umgebungsvariablen der Lebens- und Arbeitsumgebung von Testpersonen.

Typische Anwendungsgebiete des Datenrekorders sind die Untersuchung von biologischen Rhythmen, die Untersuchung von Schlaf-Wach-Zyklen, Aktivitätsniveau und Wohlbefinden, die Arbeitsmedizin, Studien zur Schichtarbeit, die Lichttherapie der Depression, Lichtdesign, Architektur, und Arbeitsplatzgestaltung.

Die anfängliche Entwicklung des LightWatcher Datenrekorders erfolgte von 2005 bis 2010 im Rahmen des EU-Projektes EuClock. Seit 2011 wird die Entwicklung des Datenrekorder durch das Unternehmen Wolf Technologieberatung Object-Tracker fortgeführt. LightWatcher Datenlogger sind kommerziell verfügbar und werden von einer Vielzahl von Forschergruppen genutzt.

2 Beschreibung des LightWatcher Datenrekorder

Der LightWatcher Datenrekorder ist ein kleines, tragbares Messgerät für Labor- und Feldmessungen für Aufgaben, bei denen der Einfluss der Umgebungs- bzw. Arbeitsbeleuchtung auf Testpersonen untersucht werden soll.

Der Datenrekorder misst eine Kombination von bis zu 12 Umgebungsvariablen: Die Beleuchtungsstärke (Lux), die Bestrahlungsstärken in 5 spektralen Bändern (IR-, Rot-, Grün-, Blau-, und UV-Licht), die Beschleunigung in 3 orthogonalen Richtungen (Aktimetrie), die Temperatur, den Luftdruck, und die relative Luftfeuchte (Option).

Abbildung 1: Der 'LightWatcher' Datenrekorder

Der Datenrekorder ist klein und kompakt mit Abmessungen von 20 x 10 x 50 mm und einem Gewicht von 12 Gramm. Das Gehäuse besteht aus poliertem Aluminium.

Tabelle 1: Umgebungsvariable die vom LightWatcher Datenrekorder gemessen werden.

Nr	Variable	Bereich	Res.	Einheit
1	Beleuchtungsstärke	0.1 to 150000	0.1	Lux
2	Bestrahlungsstärke IR Licht 860 nm	0.01 to 3000	0.01	$mW/m^2.nm$
3	Bestrahlungsstärke Rot Licht 620 nm	0.01 to 3000	0.01	$mW/m^2.nm$
4	Bestrahlungsstärke Grün Licht 540 nm	0.01 to 3000	0.01	$mW/m^2.nm$
5	Bestrahlungsstärke Blau Licht 460 nm	0.01 to 3000	0.01	$mW/m^2.nm$
6	Bestrahlungsstärke UV Licht 350 nm	0.1 to 3000	0.01	$mW/m^2.nm$
7	Temperatur	-50 to +80	0.01	deg C
8	Luftdruck	0.0 to 1500	0.1	hPa
9	Rel. Feuchtigkeit	5 to 98	0.3	%
10	Beschleunigung X	-3.0 to +3.0	0.01	g
11	Beschleunigung Y	-3.0 to +3.0	0.01	g
12	Beschleunigung Z	-3.0 to +3.0	0.01	g
13	Aktivitätsindex	0 to 10	0.01	g
14	Batterie Spannung	0.0 to 5.0	0.01	V
15	System Spannung	0.0 to 5.0	0.001	V
16	Datum and Zeit	-	0.001	sec

Die Stromversorgung des Datenrekorders erfolgt durch eine integrierte Lithium- Polymer Batterie, die über den USB Anschluss wieder aufgeladen

werden kann. Eine Batterieladung ermöglicht, abhängig von der eingestellten Aufnahmerate, eine Betriebszeit von einigen Tagen bis zu einigen Wochen.

Die Mess- und Aufnahmeintervalle können in einem Bereich von 0.5 Sekunden bis 30 Minuten eingestellt werden. Für Beschleunigungs-messungen werden Messraten von bis zu 30 Messungen pro Sekunde unterstützt. Alle Messdaten werden in einem Flash Datenspeicher gespeichert. Bei einem Messintervall von 1 Sekunde kann 3 Tage lang gemessen werden, bei einer Messintervall von 10 Sekunden 1 Monat lang. Die Datenaufnahme wird mit einem Druckknopf ein- bzw. ausgeschaltet (2 Sekunden lang drücken). Derselbe Druckknopf dient auch zur Markierung von besonderen Ereignissen (eine halbe Sekunde lang drücken). Eine LED und ein Summer informieren den Benutzer über den Betriebszustand des Gerätes. Ein integrierter Scheduler ermöglicht den Start bzw. Stop der Datenaufnahme zu vordefinierten Zeitpunkten.

Eine USB-2 Datenschnittstelle dient der Konfiguration des Datenrekorders für die aktuelle Messaufgabe, sowie der Übertragung der aufgezeichneten Daten auf den PC und der Ladung der integrierten Batterie.

Der LightWatcher Datenrekorder entspricht den anwendbaren Normen für Klasse 1 Medizinische Geräte (Class I Medical Device). Die Oberflächen des Datenloggers sind gegen gebräuchliche Desinfektionsmittel (z. B. Mikrozid AF Liquid ™ , Antiseptica Kombi ™ 0.5 %, Antiseptica Kombi ™ Liquid / Spray) beständig.

3 Besonderheiten der Lichtmessung

Die Messung der Beleuchtungsstärke erfolgt mit der Si-Photodiode Hamamatsu S7686. Diese Photodiode hat eine spektrale Empfindlichkeit die mit einem maximalen Fehler von 8% mit der V(λ) Kurve übereinstimmt.
Die Messung der Bestrahlungsstärken erfolgt mit dem Farbsensor Hamamatsu S9032-2, der IR Photodiode Agilent HDSL-5400, und der UV Photodiode Roithner GUVA-S20ED. In einigen LightWatcher Modellen wird

auch der Hamamatsu Farbsensor S11059 eingesetzt. Die Breite der spektralen Filter beträgt 70 bis 100 nm für die Rot-, Grün-, Blau-, und UV-Licht Sensoren und etwa 200 nm für den IR-Licht Sensor.

Abbildung 2: Photodioden, die im LightWatcher verwendet werden: Hamamatsu S7686 (links), Hamamatsu S9032-2 (Mitte), und Roithner GUVA-S20ED (rechts).

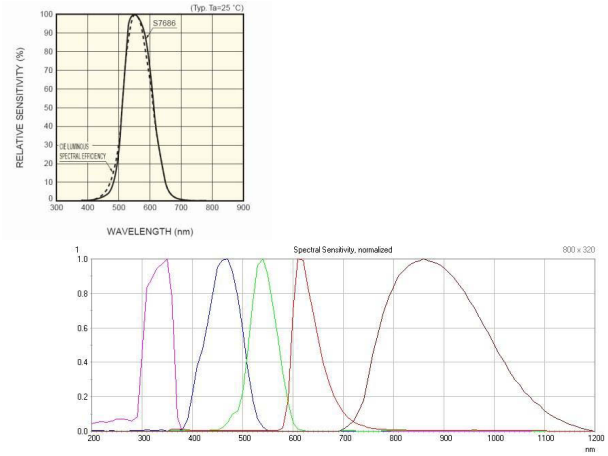


Abbildung 3: Relative spektrale Empfindlichkeiten der Photodioden: Hamamatsu S7686 (links), Agilent (Avago) HSDL-5400-011, Hamamatsu S9032-2, und Roithner GUVA-S20ED (rechts).

Die optischen Sensoren werden durch ein PTFE (Teflon) Fenster geschützt. Die optische Achse ist parallel zur Längsrichtung (X-Richtung) des Gehäuses. Die Integrationszeiten bzw. elektronischen Verstärkungen der Photodiodenströme werden automatisch der Beleuchtungsstärke angepasst. Durch diese dynamische Anpassung beträgt der Bereich der Lichtmessung 5 - 6 Dekaden und ermöglicht Beleuchtungsstärkemessungen von 1 Lux - 150000 Lux, sowie Bestrahlungsstärkemessungen von 0.01 bis 3000 mW/m2/nm.

4 LightWatcher Tragevorrichtungen

4 Typen von Tragevorrichtung wurden getestet und werden gegenwärtig für Studien mit Testpersonen empfohlen:

Die **LightWatcher Brille** besteht aus einem Kunststoffrahmen mit 0-Dioptrie Kunststoffgläsern, wobei der Datenrekorder an einem der Brillenbügel befestigt wird. Die optische Achse des Datenrekorders folgt der Rotation des Kopfes und ist über die Zeit gemittelt in guter Näherung parallel mit der Blickrichtung der Testperson.

Abbildung 4: LightWatcher Brille

Das **LightWatcher Headset** besteht aus einem der Kopfform angepassten dünnen Band aus rostfreiem Stahl mit Neopren Schaumstoff Kissen an der Innenseite. Das Headset hat ein Gewicht von 25 Gramm und kann komfortabel den ganzen Tag lang getragen werden. So wie auch die Brille garantiert das Headset eine gute Fixierung des Datenrekorders am Kopf. Die optische Achse des Datenrekorders folgt der Rotation des Kopfes und ist über die Zeit gemittelt in guter Näherung parallel mit der Blickrichtung der Testperson. Das Headset ist in mehrere Größen (Medium, Large, X-Large) und Steifigkeiten (Medium, Strong) verfügbar.

Abbildung 5: LightWatcher Headset

Der **LightWatcher Badge** und die **LightWatcher Halskette** sind Tragevorrichtungen mit denen der Datenrekorder komfortabel und unauffällig getragen werden kann. Bei beiden Tragemethoden zeigt die optische Achse vornehmlich in vertikale Richtung nach oben.

Abbildung 6: LightWatcher Badge und LightWatcher Halskette

5 LightWatcher Software

Die Bedienung des Datenrekorders erfolgt mit der LightWatcher Software, die dem Benutzer zahlreiche praktische Funktionen zur Verfügung stellt: Die Konfiguration des Datenrekorders für die aktuelle Messaufgabe, die Kalibrierung der einzelnen Sensoren, die 'online' Überprüfung der korrekten Funktion des Datenrekorders, die Übertragung der aufgezeichneten Daten auf den PC, die Anzeige, Bearbeitung, und Archivierung der Daten, die statistische Analyse der Daten, und die Erstellung von aussagekräftigen Messberichten. Die Benutzeroberfläche des Programms ist übersichtlich nach Aktivitäten gegliedert.

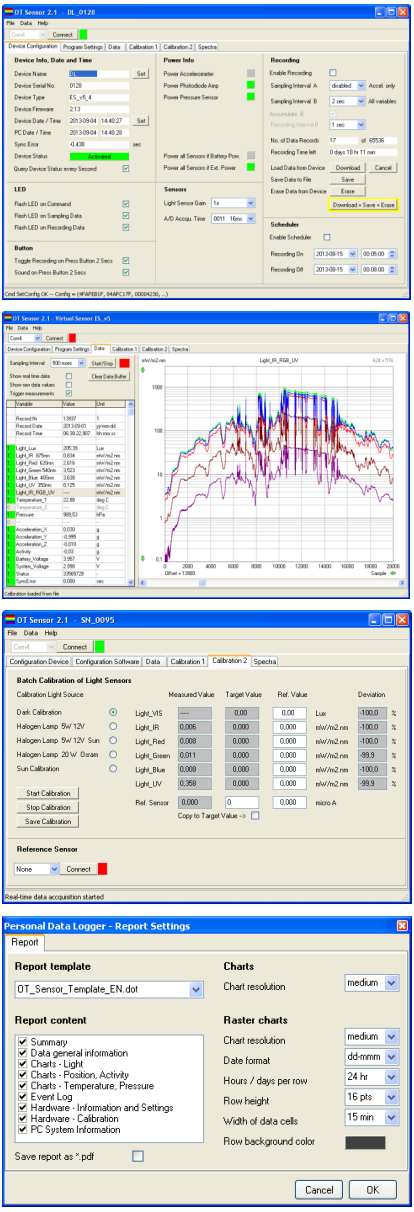


Abbildung 7: Einige Ansichten der LightWatcher Software: Seite zur Konfiguration des Datenloggers, Seite zur Anzeige der aufgezeichneten Daten, Seite zur Kalibrierung der Sensoren, Seite zur Konfiguration des Messberichts.

Das Programm erzeugt automatisch aussagekräftige Messberichte in Microsoft Word Format (.doc) und/oder Portable Document Format (pdf). Der Benutzer kann diese Berichte frei konfigurieren und bei Bedarf Metadaten beifügen. Die folgenden Abbildungen zeigen einige Darstelllungen von Lichtmessungen, so wie diese in den Messberichten erscheinen.

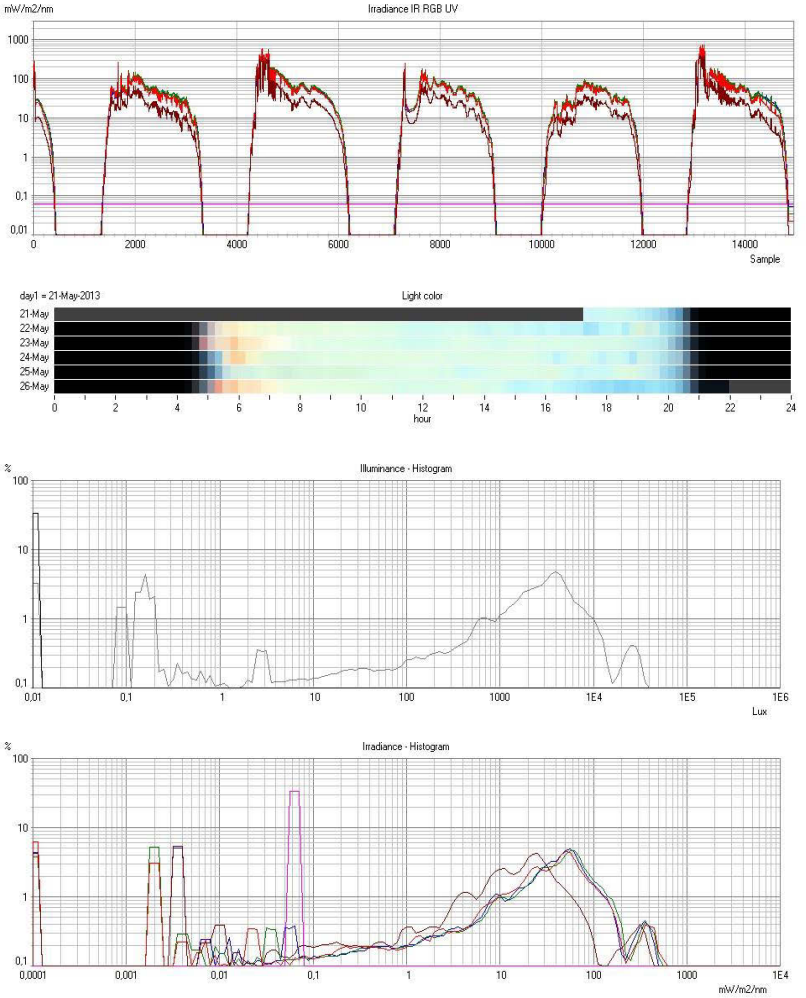


Abbildung 8: Datenbeispiele aus einem LightWatcher Messbericht: Abbildung der gemessenen Bestrahlungsstärken in 4 spektralen Bändern (IR-, Rot-, Grün-, und Blau-Licht) während einer 5 Tage Messperiode (oben), Abbildung der Lichtfarbe in einem 24-Stunden

Rasterdiagramm (Mitte), Abbildung der Wahrscheinlichkeitsdichtefunktion der Beleuchtungsstärke und der Bestrahlungsstärken in 4 spektralen Bändern (unten).

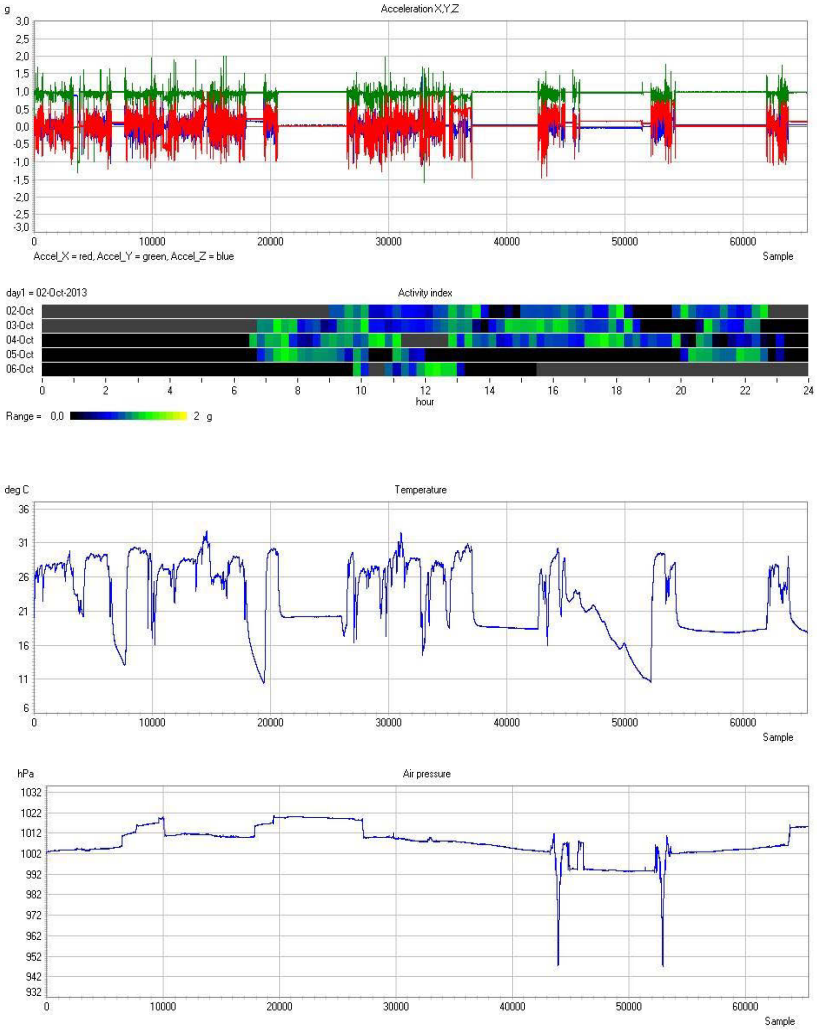


Abbildung 9: Datenbeispiele aus einem LightWatcher Messbericht: Abbildung der gemessenen Beschleunigungen in 3 orthogonalen Richtungen (oben), Abbildung eines aus den Beschleunigungsdaten errechneten Aktivitätsindex (Mitte), Abbildung von Temperatur und Luftdruck (unten).

6 Anwendungsgebiete

Chronobiologie, Aktivität und Ermüdung am Arbeitsplatz, Arbeitsmedizin, Schichtarbeit: LightWatcher Datenrekorder können von Testpersonen unauffällig und komfortabel über längere Zeitraume (Tage bis Wochen) getragen werden. Auf diese Weise können umfangreiche Datensätze aufgezeichnet werden die Beleuchtungsstärke und spektrale Zusammensetzung des Umgebungs-Lichtes, das Aktivitätsmuster der Testperson sowie zusätzliche Umweltvariablen enthalten.

Architektur, Lichtplanung: Moderne energieeffiziente Gebäude verlangen nach energieeffizienter Beleuchtung, die in der Regel durch eine geeignete Kombination aus Tageslicht und aus Licht verschiedener Leuchtmitteltypen bereitgestellt wird. Bei der Lichtplanung ist eine große Zahl beleuchtungstechnischer Parameter zu berücksichtigen. Der LightWatcher Datenrekorder kann hier durch seine Lichtmessfunktionen und seine einfache Montagemöglichkeit den Architekten bei der Erfassung des Ausgangszustandes und bei der Kontrolle des Ergebnisses einer Beleuchtungsinstallation unterstützen.

Biologie, Physik, Logistik, Raumfahrt: Der LightWatcher Datenrekorders misst autonom und über längere Zeitraume eine Kombination von wichtigen Umgebungsvariablen die bei Experimenten in der Biologie und Physik von Bedeutung sind. Datenlogger können mit geringem Aufwand in Experiment- und Transportcontainer integrieren werden und die Umgebung der Proben / Organismen während der gesamten Experiment-Mission überwachen (Labor --> Transport --> Lagerung --> Experimentdurchführung --> Lagerung --> Transport --> Labor). Da keine Verkabelung notwendig ist können die Datenlogger Messungen auf bewegten, rotierenden, und/oder durch Gehäuse eingeschlossenen Plattformen durchführen.

Meteorologie: Einige Exemplare des LightWatcher Datenrekorders wurden in die Nutzlast von Stratosphärenballons integriert und haben Messungen von Sonneneinstrahlung, Barometrischem Druck und Temperatur bis in eine Höhe von 25000 m durchgeführt.

Licht und die circadiane Uhr des Menschen

Joana L. Mehlmann und Till Roenneberg

Institut für Medizinische Psychologie, Ludwigs-Maximilians-Universität,
Goethestraße 31, 80336 München

1 Einleitung

Vor der Erfindung des künstlichen Lichts wurde unser täglicher Ablauf (vor allem im Winter) allein von der Sonne bestimmt: wir standen mit dem Sonnenaufgang auf und gingen zu Bett wenn es dunkel wurde. Seit Entwicklung der Glühbirne vor mehr als 130 Jahren, verstärkt durch die Urbanisierung und die heutige 24-Stunden-Gesellschaft, ist der Einfluss des natürlichen Hell-Dunkel-Wechsels auf unseren Tagesablauf immer kleiner geworden. Arbeits- und Schulzeiten oder soziale Verpflichtungen (z.B. Kinderversorgung) bestimmen vornehmlich unser modernes Leben. Wir stehen nicht mehr mit dem Hahnenschrei, sondern mit dem Alarm-Ton unseres Weckers auf, um pünktlich am Arbeitsplatz zu erscheinen. Wir leben fast ausschließlich in geschlossenen Gebäuden und verwenden von Sonnenuntergang bis zum Einschlafen künstliche Lichtquellen. Da Licht das wichtigste Signal zum Stellen der inneren Uhr ist (Umweltinformationen, die unsere innere Uhr stellen können, nennt die Chronobiologie „Zeitgeber"), hat dieser moderne Umgang mit Licht einen fundamentalen Einfluss darauf, wie sich unsere innere Uhr in den Tag einbettet.

2 Was ist die innere Uhr?

Bei allen Organismen – vom Einzeller bis zum Menschen – hat sich im Laufe der Evolution eine biologische Innenzeit entwickelt. Sie wird von einer biochemischen Uhr (einem molekularen Oszillator) produziert, die in praktisch jeder Zelle unseres Körpers einen Innentag von ungefähr 24 Stunden produziert (daher auch der Begriff „circadiane" Uhr) [1]. Dieses innere Zeitsystem kann nur dann optimal funktionieren, wenn aller zellulären Uhren auf einander abgestimmt (synchronisiert) ticken. Die zellulären Uhren in unseren Organen und Geweben werden bei Säugetieren, also auch beim Menschen, durch eine Hirnregion koordiniert, die oberhalb der Sehnervenkreuzung (chiasma opticum) liegt, dem nucleus suprachiasmaticus

(SCN). Der SCN erhält die Zeitgeber-Informationen von Licht und Dunkelheit über die Augen und gibt sie via Nervenverbindungen und Signalstoffe (wie z.B. dem Melatonin, das in der Zirbeldrüse produziert wird) an die peripheren Uhren weiter. Dieses komplexe innere Uhrensystem steuert fast alle Prozesse des Organismus: von Physiologie und Metabolismus bis hin zum Verhalten [23,24].

Die Existenz circadianer Uhren in allen Organismen spricht für den Vorteil die Außenzeit voraussagen zu können. Bis zur Industrialisierung bestimmte vor allem die Sonnenzeit wie wir unsere Tage organisieren, heute dominieren die sozialen Zeitinformationen, doch sie können nicht unser biologisches Zeitsystem stellen. Die Möglichkeit der Voraussage regelmäßiger Veränderungen der Umwelt (Verfügbarkeit von Nahrung, Gefahr durch Feinde, etc.) erlaubt es Organismen, sich auf allen Ebenen – von der Kontrolle von Genen bis zum Verhalten – rechtzeitig auf diese vorzubereiten. Die evolutionär älteste Uhr wurde in Blaualgen nachgewiesen, Photosynthese betreibende, einzellige Bakterien [3]. Gerade für photosynthetisch lebende Organismen war die Anpassung an die täglichen Sonnenzeiten existentiell. Doch auch bei Organismen, die sich im Laufe der Evolution in die völlige Dunkelheit zurückzogen (Höhlen, Grotten oder Tiefsee), scheint die innere Uhr eine wichtige Aufgabe zur Voraussage der Nahrungsverfügbarkeit zu übernehmen [16].

2.2 Wie stellt sich die innere Uhr?

Da die innere Uhr stabile Innentage produziert [2], die nicht genau 24 Stunden lang sind, muss sie täglich gestellt werden. Diese Synchronisation erfolgt hauptsächlich über Licht und Dunkelheit – wahrgenommen über spezielle Rezeptoren in der Netzhaut. Neben den seit Langem bekannten Stäbchen und Zapfen des Säugerauges, wurde vor etwa zehn Jahren ein neuer Rezeptortyp entdeckt, die Melanopsin-haltigen Ganglienzellen [5,6,22], die auf blauwelliges Licht (~480nm) am empfindlichsten reagieren [20,21].

Obwohl die circadiane Uhr der Leber auch auf regelmäßige Nahrungsaufnahme als Zeitgeber reagiert, sind allein Licht und Dunkelheit der Zeitgeber für das Uhrenzentrum im SCN. Soziale Signale können die innere

Uhr zwar auch beeinflussen, wie es bei den Bunkerexperimenten in Andechs der Fall war, aber nur indirekt: Die Versuchspersonen setzten sich durch ihren Schlaf-Wach-Rhythmus einem selbsterzeugten Licht-Dunkel-Wechsel aus [9]. Auch im Alltag können soziale Signale als indirekte Zeitgeber fungieren, wenn wir uns (etwa durch den Wecker im Sommer) früher hellerem Licht aussetzen oder uns abends früher in einen dunklen Raum zurückziehen. Es sind aber immer veränderte Lichtsituationen und nicht direkt soziale Signale, die unsere innere Uhr verstellen. Licht ist bei Weitem der wichtigste Zeitgeber unserer inneren Uhr [4]. Damit sich die innere Uhr mit dem 24-Stunden-Tag synchronisieren kann, muss sie auf ihren Zeitgeber zu verschiedenen Innenzeiten unterschiedlich reagieren. Licht am inneren Morgen stellt die sie früher und am inneren Abend später [25].

Wie stark die circadiane Uhr des Menschen vom Zeitgeber Licht abhängt zeigen Blinde, die keinerlei Licht wahrnehmen. Sie können sich nicht mit der Außenzeit (weder der Sozialen noch der Sonnenzeit) synchronisieren, sodass ihre Innentage etwa 25 Stunden betragen, obwohl sie in regelmäßige Tagesabläufe eingebunden sind, die ihnen ausreichend soziale Signale liefern.

Die Synchronisation der inneren Uhr an die 24-Stunden Umwelt ist ein aktiver Prozess (Entrainment) und nicht eine einfache Reaktion auf zum Beispiel Sonnenauf- oder -untergang. Das gesamte Lichtprofil, dem wir uns über den Tag und die Nacht aussetzen, fließt in die Synchronisation mit ein und bestimmt wie sich unsere innere Uhr in den Tag einbettet, früher oder später. Wenn wir tagsüber viel und nachts wenig Licht mitbekommen, setzen wir uns einem starken Zeitgeber aus, so dass wir früher müde und früher wach werden (siehe Abbildung 1) [15,26].

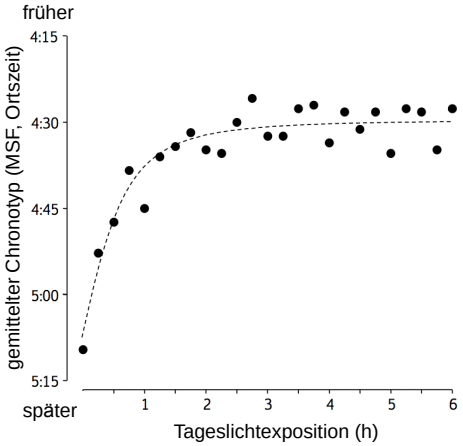


Abbildung 1. Zusammenhang zwischen Tageslichtexposition (in h) und „Phase of Entrainment" (MSF). Mit zunehmender, unter freiem Himmel verbrachter Zeit entraint sich die innere Uhr besser an den 24-Stunden-Tag (N ≈ 41.000) [26].

Da das Entrainment ein aktiver Prozess ist, braucht unsere innere Uhr nach Flugreisen über mehrere Zeitzonen mehrere Tage, um sich auf den neuen Licht-Dunkel-Wechsel einzustellen. Bis wieder alle Uhren in unserem Körper mit der Außenwelt und untereinander synchronisiert sind, spüren wir die Symptome des „Jetlags". Je stärker die Zeitgeber sind, desto schneller kann sich die innere Uhr an die neuen Lichtverhältnisse am Zielort anpassen.

3 Was sind Chronotypen?

Wie sich unsere innere Uhr in den Tag einbettet hängt nicht nur davon ab, wie viel Licht wir uns tagsüber und wie viel Dunkelheit wir uns nachts aussetzen, sondern auch von der individuellen, genetischer Ausprägung der inneren Uhr. Mehr als 25 „Uhren"-Gene sind an der Produktion unserer Innentage beteiligt, sodass verschiedene Varianten dieser Gene mitbestimmen, ob unser Innentag kürzer oder länger als der 24-Stunden-Tag ist, was bestimmt, ob wir eher früh oder spät aufwachen [7-9,12-14]. Wir nennen diese angeborene Eigenschaft „Chronotyp" [33]. Der Chronotyp ist ein kontinuierliches biologische Merkmal, das sich in der Bevölkerung ähnlich wie die Körpergröße verteilt – von sehr frühen Typen (den „Lerchen") bis zu den extrem

späten Chronotypen (den „Eulen“) und mit den meisten Menschen zwischen diesen beiden Extremen (Abbildung 2).

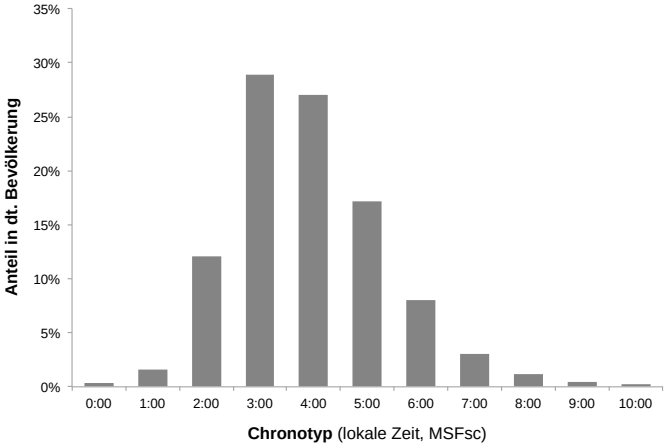


Abbildung 2. Chronotypverteilung in Deutschland. Das Histogramm zeigt, dass der Chronotyp (1h Kategorien) in der deutschen Bevölkerung annähernd normalverteilt ist. Während die meisten Menschen einen Chronotyp zwischen 3:00 - 4:00 Uhr zeigen, können sich die extremen Chronotypen über 10 Stunden voneinander unterscheiden (N ≈ 72.000).

Neben der Licht-Exposition und genetischer Disposition verändert sich der Chronotyp auch mit dem Alter [34]. Wir sind als Kinder im Durchschnitt frühe Chronotypen, werden im Laufe der Pubertät immer später und erreichen ein Maximum des Spätseins im Alter von 19 (Frauen) bis 21 Jahren (Männern). Ab dann wird der Chronotyp mit fortschreitendem Alter wieder zunehmend früher, bis wir als Großeltern wieder so früh dran sind wie unsere jungen Enkelkinder [17].

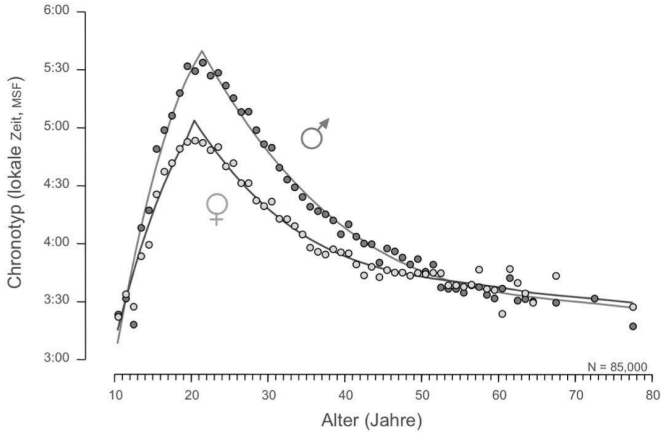


Abbildung 3. Alters- und Geschlechtsabhängigkeit des Chronotyps. Frauen sind durchschnittlich frühere Chronotypen als Männer [17].

4 Wie wird der Chronotyp bestimmt?

Unser biologischer Tagesrhythmus lässt sich am offensichtlichsten am Schlaf-Wach-Verhalten erkennen. Da wir dieses Verhalten an uns täglich erleben und daher gut kennen, kann man den Chronotyp mit Hilfe eines Fragebogens bestimmen (ohne invasive und aufwendige Hormonprofile zu erstellen) [10]. Der Munich ChronoType Questionnaire (MCTQ) stellt einfache Fragen zum individuellen Schlaf-Wach-Verhalten an Arbeitstagen und an freien Tagen und berechnet aus den gesammelten Informationen den Chronotyp. Die meisten von uns schlafen an freien Tagen eher so, wie es unsere innere Uhr vorgibt und nicht unter dem Diktat von Wecker und Arbeitszeiten. Außerdem schlafen wir an freien Tagen meist länger, da wir während der Arbeitswoche ein Schlafdefizit aufgebaut haben. Die aus dem Schlaf an freien Tagen berechnete Schlafmitte (MSF) wird für dieses Überschlafen korrigiert und ergibt den Chronotyp (MSF_{sc}; auf die Ortszeit bezogen) [11]. Fast 200.000 Mal wurde der MCTQ auf der ganzen Welt seit dem Jahr 2000 ausgefüllt [16]. Bislang kann man den Fragebogen auf englisch, deutsch, französisch, niederländisch, spanisch, portugiesisch oder dänisch beantworten. Nach Beantwortung aller Fragen wird umgehend eine Rückmeldung zum individuellen Chronotyp, der durchschnittlichen Schlafdauer an freien und

Arbeitstagen sowie der Höhe des sozialen Jetlags (siehe nachfolgendes Kapitel) versandt.

5 Welche Folgen hat ein Leben gegen die innere Uhr?

Die in unserem Leben dominierenden vielen sozialen Verpflichtungen (Arbeits-, Schulbeginn, etc.), lassen uns an Arbeitstagen zu anderen Zeiten schlafen als an freien Tagen. Diese Unterschiede zeigen sich in mehrwöchiger Aufzeichnung (Tagebüchern) des Schlafverhaltens besonders gut (siehe Abbildung 4) [11]. Unter der Arbeitswoche schlafen und leben wir quasi in einer anderen Zeitzone als an Wochenenden. Da es scheint als flögen wir Montag Morgen Richtung Asien und kehrten Freitag Abend wieder zurück, haben wir dieses Phänomen „sozialen Jetlag" genannt. Er lässt sich leicht aus der Differenz zwischen den jeweiligen Schlafmitten an freien und an Arbeitstagen berechnen.

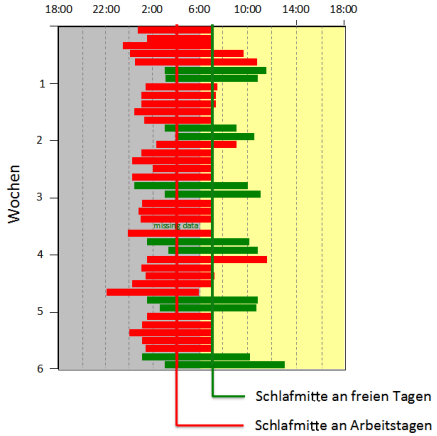


Abbildung 4. Mehrwöchiges Schlaftagebuch eines Spättypen [27]. Der soziale Jetlag zeigt sich in der Diskrepanz der Schlafmitten an freien und Arbeitstagen.

Nur etwa 15% der Deutschen in unserer Datenbank leidet an einem sozialen Jetlag von weniger als 15 Minuten und über 80% der Befragten beenden ihren Schlaf an Arbeitstagen vorzeitig durch den Wecker. Diese ständige Störung der inneren Uhr sowie die daraus resultierende, chronische

Schlafdeprivation bleiben nicht folgenlos. Das Leben entgegen seines natürlichen Rhythmus geht mit erhöhten Krankheitsrisiken und einem erhöhten Stimulanzien-Konsum einher. Mit zunehmendem sozialen Jetlag konsumieren Menschen durchschnittlich mehr Alkohol, Koffein und sind häufiger Raucher [11]. Mit jeder Stunde sozialem Jetlag erhöht sich das Risiko übergewichtig oder sogar fettleibig zu werden um 33% [18]. Menschen mit hohem sozialen Jetlag berichten, ähnlich dem reiseinduzierten Jetlag, von Unkonzentriertheit, Appetitlosigkeit, Magen-Darm-Probleme und Schlafstörungen. Beim Reise-Jetlag sind diese Symptome lange bekannt und lassen nach, sobald sich die innere Uhr auf den neuen Hell-Dunkel-Wechsel eingestellt hat. Bei Menschen, die ständig einen sozialen Jetlag an Arbeitstagen (meist bei Spättypen) oder an freien Tagen (eher bei Frühtypen zu finden) erfahren, können diese Symptome sogar chronisch werden. Die jährlichen Uhrumstellungen (vor allem die Vorstellung im Frühjahr) vergrößern den sozialen Jetlag um eine weitere Stunde.

Sozialer Jetlag ist eine chronische, wenn auch nicht so extreme Form der Schichtarbeit oder des circadianen Misalignments [28].

6 Wie wirkt sich Schichtarbeit auf die innere Uhr aus?

Störungen der inneren Uhr sind bei Wechselschichtarbeitern besonders ausgeprägt und häufig. Sie müssen zu Zeiten arbeiten, wenn ihre Physiologie und Metabolismus auf Schlaf und Fasten eingestellt sind und schlafen, wenn ihr Körper eigentlich Aktivität und Nahrung erwartet. Da alles in unserem Körper von der sehr individuellen Innenzeit (vom Chronotyp) abhängt, ist auch die Toleranz der Menschen mit verschiedenen Schichten zurechtzukommen Chronotyp-spezifisch [19]. Späte Chronotypen leiden mehr unter Frühschichten, da ihr Schlaf in der Nacht vor Frühschicht-Beginn viel zu kurz ausfällt. Frühe Chronotypen schlafen dagegen nach Nachtschichten viel zu kurz, da sie von ihrer inneren Uhr schon nach wenigen Stunden geweckt werden. Schlaf, Licht und Aktivität zu ständig wechselnden Tages- und Nachtzeiten bringen den inneren Tagesablauf so sehr durcheinander, dass das Risiko für viele Krankheiten (Schlafstörungen, Magen-Darmerkrankungen, metabolisches Syndrom, Diabetes und sogar Krebs) bei

Schichtarbeitern erhöht ist [28-32]. Bislang sind die zugrundeliegenden Mechanismen dieser Gesundheitsrisiken im Detail noch nicht bekannt, doch die chronische Störung des circadianen Systems spielt dabei sicherlich eine große Rolle.

7 Zusammenfassung

Die gesamte Biologie unserer Körpers (von Genaktivierung, Physiologie, Metabolismus bis hin zum Schlaf-Wach-Verhalten) wird von der inneren Uhr gesteuert. Das Uhren-Zentrum im suprachiasmatischen Nukleus (SCN) synchronisiert sich aktiv durch Licht an den 24-Stunden Außentag, wobei blauwelliges Licht die größte Wirkung hat. Der SCN nimmt die Zeitgeber-Signale der Umwelt auf und gibt diese Information an die zellulären Uhren in den verschiedenen Organen und Geweben weiter. Je stärker die tägliche Lichtexposition, desto präziser und früher bettet sich die innere Uhr in den Licht-Dunkel-Wechsel ein. Die intra-individuellen Unterschiede dieser Phasenlage werden mit zunehmender Zeitgeberschwäche größer.

Durch das Leben in Gebäuden und die Verwendung von künstlichem Licht während der Nacht, löst sich unser sozialer Tagesrhythmus zunehmend vom natürlichen Lichtzyklus und führt zu einem immer größer werdenden sozialen Jetlag, einem Maß dafür, wie sehr die biologischen Innenzeiten und die sozialen Außenzeiten (wie Arbeitszeiten, Kinderversorgung, etc.) auseinander klaffen. Durch ständig wechselnde Arbeits- und Schlafzeiten sind diese circadianen Störungen bei Schichtarbeitern besonders ausgeprägt. Ein Leben gegen die innere Uhr geht mit erhöhtem Stimulanzien-Konsum und gesundheitlichen Risiken einher.

Literatur

[1] T. Roenneberg, M. Merrow. The network of time: Understanding the molecular circadian system. Curr. Biol. 13: R198 – R207 (2003)

[2] T. Roenneberg, M. Merrow. Molecular circadian oscillators, an alternative hypothesis. J. Biol. Rhythms 13: 167 – 179 (1998)

[3] C.H. Johnson, S.S. Golden, M. Ishiura, T. Kondo. Circadian clocks in prokaryotes. Molec. Microbiology 21: 5 – 11 (1996)

[4] S. Yamazaki, R. Numano, M. Abe, A. Hida, R.-I. Takahashi, M. Ueda, G.D. Block, Y. Sakaki, M. Menaker, H. Tei. Resetting central and peripheral circadian oscillators in transgenic rats. Science 288: 682 – 685 (2000)

[5] M.A. Rea. Photic entrainment of circadian rhythms in rodents. Chronobiol. Int. 15: 395 – 423 (1998)

[6] M.S. Freedman, R.J. Lucas, B. Soni, M. von Schantz, M. Muñoz, Z. David-Gray, R. Foster. Regulation of mammalian circadian behavior by non-rod, non-cone, ocular photoreceptors. Science 284(5413): 502 – 504 (1999)

[7] C.A. Czeisler, J.F. Duffy, T.L. Shanaha, E.N. Brown, J.F. Mitchel, D.W. Rimmer, J.M. Ronda, E.J. Silva, J.S. Allan, J.S. Emens, D.J. Dijk, R.E. Kronauer. Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. Science 284: 2177 – 2181 (1999)

[8] J. Aschoff. On the relationship between motor activity and the sleep-wake cycle in humans during temporal isolation. J. Biol. Rhythms 8(1): 33 – 46 (1993)

[9] R.A. Wever. The circadian System of Man. Springer, Berlin Heidelberg New York (1976)

[10] T. Roenneberg, A. Wirz-Justice, M. Merrow. Life between clocks – daily temporal pattern of human chronotypes. J. Biol. Rhythms 18: 80 – 90 (2003)

[11] M. Wittmann, J. Dinich, M. Merrow, T. Roenneberg. Social Jetlag: Misalignment of biological and social time. Chronobiol. Int. 23: 497 – 509 (2006)

[12] C.R. Jones, S.S Campbell, S.E. Zone, F. Cooper, A. DeSano, P.J. Murphy, B. Jones, L. Czajkowski, L.J. Ptacek. Familial advanced sleep-phase syndrome: A short-period circadian rhythm variant in humans.

Nat.-Med. 5: 1062 – 1065 (1999)

[13] K.L. Toh, C.R. Jones, Y. He, E.J. Eide, W.A. Hinz, D.M. Virshup, L.J. Ptacek, Y.H. Fu. An *hPer2* phosphorylation site mutation in familial advanced sleep phase syndrome. Science 291: 1040 – 1043 (2001)

[14] Y. Xu, Q.S. Padiath, R.E. Shapiro, C. R. Jones, S.C. Wu, N. Saigoh, L.J. Ptacek, Y.H. Fu. Functional consequences of CKI mutation causing familial advanced sleep phase syndrome. Nature 434: 640 – 644 (2005)

[15] K.P. Wright, A.W. McHill, B.R. Birks, B.R. Griffin, T. Rusterholz, E.D. Chinoy. The entrainment of the human circadian clock to the natural light-dark cycle. Curr. Biol. 23 (16): 1554 – 1558 (2013)

[16] T. Roenneberg, T. Kantermann, M. Juda, C. Vetter, K.V. Allebrandt. Light an the human circadian clock. Handb. Exp. Pharmacol 217: 311 – 331 (2013)

[17] T. Roenneberg, T. Kuehnle, P.P. Pramstaller, J. Ricken, M. Havel, A. Guth, M. Merrow. Curr. Biol. 14 (24): R1038 – R1039 (2004)

[18] T. Roenneberg, K.V. Allebrandt, M. Merrow, C. Vetter. Social Jetlag and Obesity. Curr. Biol. 22: 939 – 943 (2012)

[19] M. Juda, C. Vetter, T. Roenneberg. Chronotype modulates sleep duration, sleep quality, and social jet lag in shift-workers. J. Biol. Rhythms. 28 (2): 141 – 151 (2013)

[20] G.C. Brainard, J.P.Hanifin, J.M. Greeson, B. Byrne, G. Glickman, E. Gerner, M.D. Rollag. Action Spectrum for Melatonin Regulation in Humans: Evidence for a Novel Circadian Photoreceptor. J. of Neuroscience 21 (16): 6405 – 6412 (2001)

[21] D.M. Berson, F.A. Dunn, M. Takao. Phototransduction by Retinal Ganglion Cells that set the Circadian Clock. Science 295 (5557), 1070 – 1073 (2002)

[22] K. Thapan, J. Arendt, D.J. Skene. An action spectrum for melatonin supression: evidence for a novel non-rod, non-cone photoreceptor system in humans. J. Physiol. 535 (1): 261 – 267 (2001)

[23] M. Karasek, K. Winczyk. Melatonin in humans. J. Physiol. Pharmacol 57: 19 – 39 (2006)

[24] J.B. Zawilska, D.J. Skene, J. Arendt. Physiology and pharmacology of melatonin in relation to biolocial rhythms. Pharmacol. Rep. 61: 383 – 410 (2009)

[25] T. Roenneberg, R. Hut, S. Daan, M. Merrow. Entrainment concepts revisited. J. Biol. Rhythms 25: 329 – 339 (2010)

[26] T. Roenneberg, M. Merrow. Entrainment of the human circadian clock. Cold Spring Harbor symposia on quantitative biology 72: 293 – 299 (2007)

[27] T. Roenneberg. Internal Time - Chronotypes, Social Jet Lag, and Why You're so Tired. Harvard University Press (2012)

[28] F.A.J.L. Scheer, M.F. Hilton, C.S. Mantzoros, S.A. Shea. Adverese metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment. PNAS 106: 4453 – 4458 (2009)

[29] J. Hansen, C.F. Lassen. Nested case-control study of night shift work and breast cancer risk among women in Danish military. Occup. Environm. Med. 69: 551 – 556 (2012)

[30] R.G. Stevens. Circadian Disruption and breast cancer: from melatonin to clock genes. Epidemiology 16 (2): 254 – 258 (2005)

[31] F. Menegaux, T. Truong, A. Anger, E. Cordina-Duverger, F. Lamkarkach, P. Arveux, P. Kerbrat, J. Févotte, P. Guénel. Night work and breast cancer: A population-based case-control study in France (the CECILE study). Intern. J. Cancer 132 (4): 924 – 931 (2013)

[32] T.H. Monk, D.J. Buysse. Exposure to shift work as a risk factor for diabetes. J. Biol. Rhythms 28 (5): 356 – 359 (2013)

[33] T. Roenneberg. What is chronotype? Sleep Biol. Rhythms 10: 75 – 76 (2012)

[34] C. Vetter. Chronobiologie und Schichtarbeit – Hintergrund, aktuelle Ergebnisse und Ausblick. Österr. Forum Arbeitsmed., Oktober: 4 – 11 (2012)

Strahlungsquellen im Gesundheitsbereich

Dr.-Ing. Rainer Kling, Dipl.-Ing. Celal Mohan Ögün

Lichttechnisches Institut, Karlsruher Institut für Technologie KIT
Kaiserstraße 12, 76131 Karlsruhe

1 Einleitung

Strahlungsquellen im Gesundheitsbereich umfassen einen großen Spektralbereich. Dieser Artikel möchte einen Überblick über diese Strahlungsquellen, ihre Charakteristik sowie die wichtigsten Anwendungen in Gesundheitsbereich aufführen. Dabei werden neben konventionellen Strahlungsquellen neuartige Strahlungsquellen wie eletroden-lose und lasergepumpte Hochdrucklampen, LED mit neuen Phosphoren und Laserdioden vorgestellt. Als Trennung dient hier die Abgrenzung der ionisierenden Strahlung wie die γ-Strahlung zum nicht-ionisierenden Strahlungsbereich, welcher Teile des UV Spektrums, des sichtbaren Lichts (VIS) und des IR Spektralbereichs umfasst. Als Anwendungen werden Diagnostik, Therapien in Medizin sowie Kosmetik unterschieden.

2 Strahlungsquellen

2.1 Strahlungsquellen

Als Quelle von Strahlung kommt oft ein Gasplasma zum Einsatz. Bei unserer Sonne liefert ein Fusionsplasma im Inneren die Energie. Doch sie strahlt an der Oberfläche mit ca. 6000 K als thermischer Oberflächenstrahler. Technische Gasplasmen kommen mit mittleren Temperaturen von 310 K bei konventionellen Niederdrucklampen auf sehr niedrigere Temperaturen. Hochdrucklampen dagegen können mittlere Temperaturen von 1400 K erreichen. Gaslaser verwenden meist ein Hochdruckplasma. Neuere Strahlungsquellen sind strahlende Halbleiterbandübergänge wie bei LED und Laserdioden. Auch die Verwendung von neuen Phosphoren erweitert das Einsatzgebiet der LED. Thermische Oberflächenstrahler sind unsere Halogenglühlampen, deren Wolframwendel mit ca. 3000 K glüht. Ihre Emission liegt hauptsächlich im infraroten Spektralbereich.

2.2 Strahlung und Energie

Jeder Strahler sendet Energie aus. Das kann eine Welle oder ein Teilchenstrom sein. Beschleunigt man Elektronen in Teilchenbeschleunigern auf hohe Geschwindigkeiten, so senden diese Wellen aus. Je nach Energie kann Teilchenstrahlung Alpha-, Beta- und Neutronenstrahlung sein. Diese kann auf beim Zerfall von radioaktiven Stoffen wie Uran entstehen. Aber auch Natursteine und Baumaterialien können die natürlichen Radionuklide Uran-238 und Thorium-232 enthalten [1]. Zur ionisierenden Strahlung zählen elektromagnetische Strahlen wie Röntgen- und Gammastrahlung aber auch die Teilchenstrahlung. Sie ist dadurch charakterisiert, dass sie genügend Energie besitzt, um Atome und Moleküle zu ionisieren, das heißt aus elektrisch neutralen Atomen und Molekülen geladene Teilchen zu erzeugen. Beim Durchgang durch Materie wie bei einer Hautzelle gibt sie Energie ab. Ist diese hoch, kann es zu schweren Strahlenschäden kommen. Diese wichtige Ionisationsgrenze liegt für zu ionisierende Stoffe bei ca. 5 eV Energie. In der folgenden Abbildung 1 sind die Spektralbereiche aufgeführt und die Ionisationsgrenze ist markiert.

Die Energie W eines Teilchens oder Photons der Welle hängt direkt mit den Planck´schen Wirkungsquantum h und der Frequenz der Strahlung f zusammen W=h*f. Die Wellenlänge **λ** bestimmt sich zu **λ**=c/f. Mit c ist die Lichtgeschwindigkeit bezeichnet. Die Energie in Elektronenvolt berechnet sich zu:

$$1\ \text{eV} = 4{,}13566733 * 10^{-15}\ \text{eVs} * \text{Frequenz}.$$

Das Maß für die Dosis oder Wirkung ist die Energie des Teilchens oder der Welle, die Einwirkzeit z. B. auf menschliches Gewebe wie Haut und die Eindringtiefe.

Hoch ionisierende Strahlung geht direkt durch Atome wie γ-Strahlung. Unterhalb weicher Röntgenstrahlung wird die Strahlung von Stoffen wie Gewebe absorbiert.

Spektralbereich	Wellenlänge	Frequenz	Energie
Gammastrahlen	0,08 pm - 50 pm		
	1pm	300 EHz	1,24 MeV
	5pm	60 EHz	0,25 MeV
	10pm	30 EHz	0,12 MeV
Röntgenstrahlung (X-Ray)	0,01 nm - 10 nm		
hart	< 0,1 -0,5 nm		
weich	> 0,1 -0,5 nm		
Ultraviolettes Licht (UV)	1 nm – 380 nm		
extremes UV	1-100nm	300-3,00 PHz	1,24keV-12,40eV
Vakuum UV	100-200nm	3,00-1,50 PHz	12,40-6,20eV
IONISATIONSGRENZE	248 nm		5 eV
UV-C (fernes UV)	200-280nm	1,50-1,01 PHz	6,20-4,43eV
UV-B(mittleres UV)	280-315nm	1,01-0,95 PHz	4,43-3,94eV
UV-A (nahes UV)	315-380nm	952-789 THz	3,94-3,26eV
Sichtbares Licht (VIS)	380 nm - 780 nm		
Violett	380 - 420nm	789-714 THz	3,26-2,95eV
Blau	420 - 490nm	714-612 THz	2,95-2,53eV
Grün	490 - 575nm	612-521 THz	2,53-2,16eV
Gelb	575 - 585nm	521-512 THz	2,16-2,12eV
Orange	585 - 650nm	512-461 THz	2,12-1,91eV
Rot	650 - 780nm	461-384 THz	1,91-1,59eV
Infrarotes Licht (IR)	780 nm - 1000 µm		
nahes Infrarot (NIR) (IR A)	780-1400nm	384-214 THz	1590-886meV
nahes Infrarot (NIR) (IR B)	1,4-3µm	214-100 THz	886-413meV
mittleres Infrarot (MIR) (IR C)	3-50µm	100 -6 THz	413-24,8meV
fernes Infrarot (FIR) (IR C)	50-1000µm	6 -0,3 THz	24,8-1,24meV

Abb. 1: Strahlungsbereiche Einteilung

2.3 Strahlungsarten und Anwendungen

2.3.1 Ionisierende Strahlung

Hochenergetisch ionisierende Strahlung wird bei medizinischen Anwendungen zur Strahlentherapie als therapeutisches Mittel verwendet. Die Strahlentherapie (Radiotherapie) stellt neben der Operation und der Chemotherapie die dritte Säule der modernen Krebstherapie dar. Auch als Diagnostikhilfsmittel für Tumore wird die Szintigrafie eingesetzt.

Als Neuerung sind hier miniaturisierte **Linearbeschleuniger** zu nennen. Als Beispiel dafür ist ein Strahlentherapiegerät in Abb.2 mit einen Roboterarm mit Linear-beschleuniger zur gezielten Krebstherapie dargestellt.

Abb. 2: Bestrahlungszimmer Strahlen-therapie: Roboter mit Linearbeschleuniger zur Krebs- Therapie [2]

Ebenso zählt zur hochenergetischen Strahlung die Röntgenstrahlung, die durch Elektronenabbremsung oder auch deren Beschleunigung erzeugt werden kann. Hier ist als Quelle die **Röntgenröhre** zu nennen, die zur Bildgebung und Diagnostik eingesetzt wird, zum Beispiel bei der Computer-tomographie. Eine Röntgenröhre ist eine Kathodenstrahlröhre, in der eine Kathode im Hochvakuum durch eine separate Heizspannung erhitzt wird (siehe Abb. 3). So werden Elektronen freigesetzt. Diese werden durch die Hochspannung von einigen 10 kV stark in Richtung der Telleranode beschleunigt und beim Abbremsen entsteht die Röntgenstrahlung.

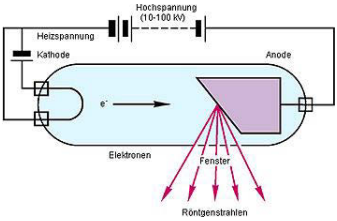


Abb. 3: Röntgenröhre Schema Zeichnung [3]

2.3.2 Nicht - ionisierende Strahlung

Als Strahlungsbereiche sind hier der UV Spektralbereich, der sichtbare Spektralbereich und das infrarote Spektralgebiet zu nennen. Gerade hier hat die menschliche Haut die höchste Empfindlichkeit. Das wird zur Diagnostik und Therapie vielfältig genutzt.

Die menschliche Haut-Absorption ist in Abb.4 vom UV über den sichtbaren bis zum nahen IR-Spektralbereich aufgeführt. Strahlung unter 200 nm wird die Strahlung schon an der Hornhaut absorbiert. Die Haut ist im Spektralbereich zwischen 400 nm bis 10 µm durchlässig, wobei die Eindringtiefe bei 750 nm ein Maximum von ca. 5 mm hat.

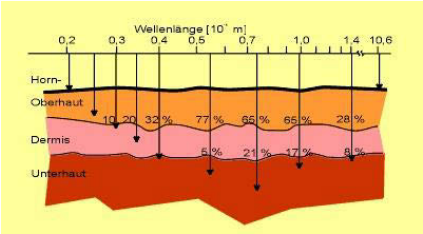


Abb. 4: Strahlungsabsorption menschliche Haut im UV - VIS - NIR [4]

Als weitverbreitete konventionelle Strahler sind hier die **Quecksilber-Niederdruck UV** Strahler zu nennen. Diese sind hocheffizient und senden 185 nm und 254 nm Strahlung aus, was hauptsächlich zum Entkeimung von Wasser (DNA Zerstörung) und Flächenentkeimung eingesetzt wird. Mit Phosphoren lassen sich jedoch alle langerwelligen Spektralbereiche von UVB über UVA bis zum VIS ansteuern (siehe Abb. 6).

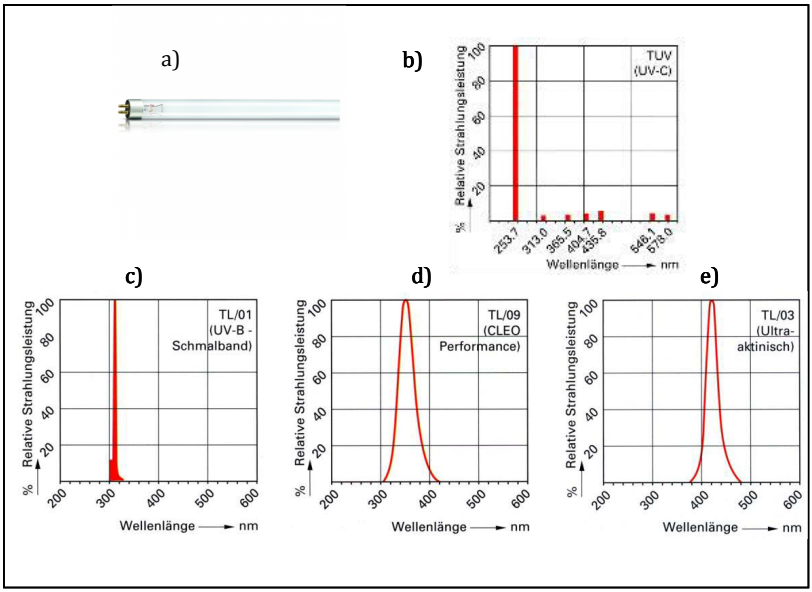


Abb. 5: Philips TUV Lampen: a) Hg ND Lampe 5W; b) Spektrum von a) ; c) a) Lampe mit Phosphor TL/01; d)Lampe mit Phosphor TL/09; e)Lampe mit Phosphor TL/03 [5]

Gerade schmalbandige Strahlungsquellen werden im UVB zur Bräunung der Haut und zur Vitamin D Synthese eingesetzt. Das wird typisch mit der Niederdrucklampe in Abb. 5 c durchgeführt.

Ab 300 nm wird auch mit dem Sonnenspektrum die solare Strahlung (siehe Abb. 6) wirksam. Hier gibt es Quecksilberhochdrucklampen und Xenon-Hochdrucklampen, die von 220 nm bis in das IR das Spektrum abdecken. Am Lichttechnischen Institut können alle Arten von Entladungslampen mit diversen Füllungen selbst hergestellt werden. Gerade elektrodenlose Lampen erlauben uns den Einsatz neuartiger Füllungen und die freie Wahl des

Spektrums. Abb. 6 zeigt das Spektrum einer quecksilberfeien Indiumjodid Hochdruckdrucklampe im elektrodenlosem Betrieb. Mit P_{el} = 140 W kann so fast ein Sonnenspektrum erzielt werden. Die spektralen Anteile bei 490 nm sind sehr hoch.

Es gibt auch Neuentwicklungen wie laserangeregte Xenon-Hochdrucklampen. Hier pumpt eine IR Laserdiode eine Xenon-Hochdrucklampe. Auf diesem Prinzip beruht das hier gezeigte Spektrum einer EQ 1000 Xenon Lampe der Firma Energetiq (Abb. 7).

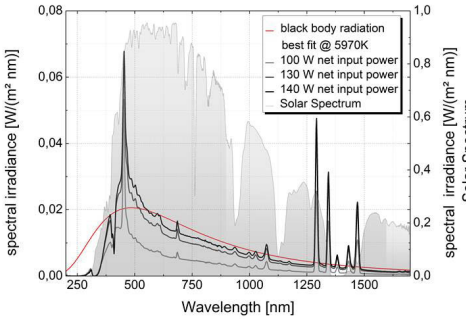


Abb. 6: Vergleich der Spektren von InJ Hochdrucklampe bei 140 W im Vergleich zur Schwarzkörperstrahlung und dem Tageslichtspektrum in Karlsruhe

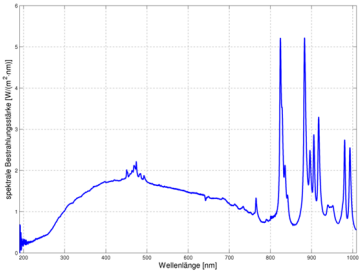


Abb. 7: Messung LTI: Spektraler Verlauf Engergetiq EQ1000 System

Eine weitere Möglichkeit, die Emissionswellenlängen zu verändern, haben die Halbleiterlichtquellen eröffnet. Das Licht einer LED wird durch die unterschiedliche Dotierung von Halbleitermaterialien (als n-Typ: Bereich mit Elektronenüberschuss (Donator) und als p-Typ: Bereich mit Elektronenmangel (Löcher/Akzeptor)) bedingt. Bringt man die beiden Halbleiter zusammen, entsteht ein pn-Übergang mit wenigen Ladungsträgern an der Kontaktstelle (Verarmungszone). Legt man eine Spannung in Flussrichtung (d.h. positive Spannung auf p Seite) an, werden die Elektronen und Löcher in die Verarmungszone getrieben, wo sie rekombinieren. Abb. 8 zeigt das Modell eines pn-Übergangs mit Leitungs-und Valenzband sowie mittlerer Verarmungszone, die mit einer Spannung U vorgespannt ist. Mit der Spannung kommt es zu einem Stromfluss, der einen Elektronenfluss im

Leitungsband bewirkt. Dadurch rekombinieren die Elektronen mit Löchern unter Aussendung je eines Photons mit der Energie des Bandabstandes. Dies ist die gewünschte strahlende Rekombination Rs.

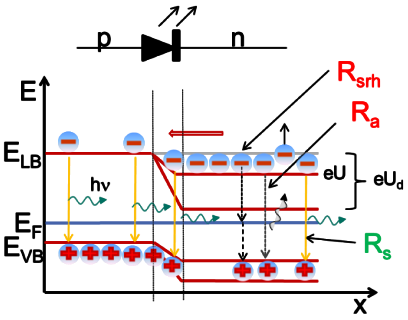


Abb. 8: pn-Übergang Bändermodell mit Strahlung und Verlusten bei äußerer Spannung U

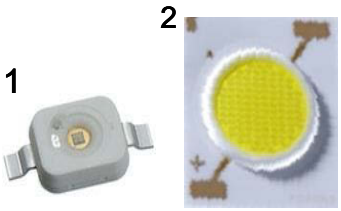


Abb. 9: 1. Chip: 1 Watt Thin Film LED Power LED LW5 WSG (D); 2. Modul: 22 Watt NSBWL110 (Jp)

Ändert man das Halbleitermaterial der LED und damit den Bandabstand, so lassen sich auch andere Wellenlängen wie blaue LED mit 420 – 480 nm herstellen. Hierzu wird In/GaN verwendet. Das geht schon mit hoher Effizienz. So lässt sich die blaue LED als Lichtquelle verwenden und auch hier werden die Wellenlängen mit Leuchtstoffen gezielt verschoben. Dabei ist weißes Licht (Abb. 9.) oder in den gelben -, roten- , grünen- und roten Spektralbereich (siehe Abb. 10). Damit lässt sich bei 420 nm Akne behandeln, bei 450 nm Schmerztherapie durchführen. Bei 480 nm wird die Strahlung eingesetzt, um Bilirubin in der Leber zu zersetzen.

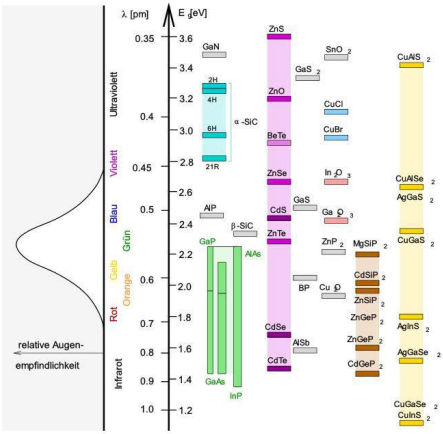


Abb.10: Darstellung der verschiedenen Halbleitermaterialien und deren Farbe und Energiewerte vom UV bis in das IR [7]

Es werden auch verstärkt kurzwellige LED entwickelt. Als Beispiel ist hier die 310 nm LED aufgeführt. Dazu wird AlGaN Halbleiter eingesetzt. Eine solche UV LED Typ UVTOP310 der Firma Roithner Lasertechnik bei 315 nm kommt auf eine Ausgangsleistung von P_{str} = 0,6 mW. Auch bis zu 240 nm werden UV LED entwickelt, die typisch einige Prozent Effizienz und eine kurze Lebensdauer haben.

Am Lichttechnischen Institut in Karlsruhe haben wir bei der Wellenlänge 398 nm ein effizientes LED Hochleistungsmodul mit elektronischem Treiber entwickelt. Auf 2 cm^2 Fläche erzielen wir bei Eingangsleistung P_{el} = 186 W eine Strahlungsleistung von P_{398nm} =46,2 W bei 600mA Bestromung. Es wurden UVA SemiLEDs eingesetzt. Die Abb. 11a zeigt die spektrale Emission des Moduls und 11b ein Foto des Moduls.

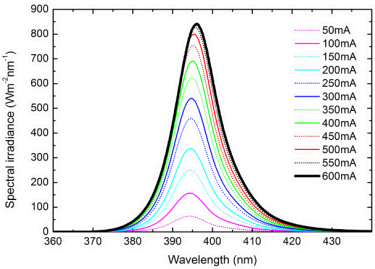


Abb.11a: LTI LED Modul spektrale Emission bei Betriebsstromvariation

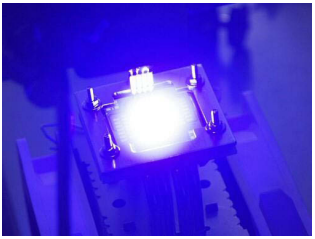


Abb. 11b: Foto des LTI LED Moduls im Betrieb

Hier sollen auch Laser als Strahlungsquelle behandelt werden. Bei einem Laser wird das obere Besetzungsniveau des Laserübergangs höher bevölkert. Fallen alle die angeregten Teilchen schnell in den Grundzustand, wird die entstehende Strahlung verstärkt. Das heißt, sie wird durch ein Resonator rückgekoppelt. Dieser Laser sendet kohärente Laserstrahlung aus. Diese ist monochromatisch und eng gebündelt. Als Lasermedien werden neben Halbleitermaterialien wie Al/Ga mit Effizienzen bis 70% und Leistungen im Wattbereich pro Laserdiode (LD). Typische Festkörperlaser sind der Al_2O_3:Cr Laser bei 694 nm, der Al_2O_3:Ti Laser bei 800 nm sowie der YAG:Nd Laser bei 1064 nm. Zum Einsatz kommen die IR-Laser als Laserskalpelle in der Chirurgie und bei Augenoperationen zur Korrektur von Fehlsichtigkeit. Auch Gaslaser wie der Argon Fluorid-Excimerlaser werden erfolgreich bei 193 nm Emission zur Augenbehandlung eingesetzt. Die Abb. 12 gibt einen Überblick über UV Laser.

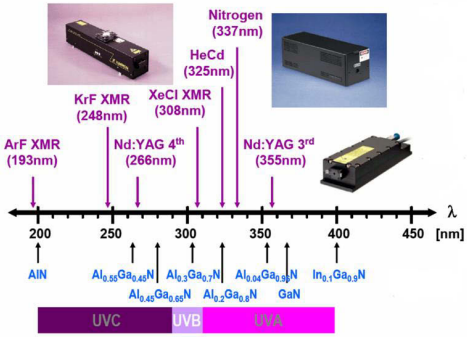


Abb.12: UV Laser Übersicht [8]

Laser und Intense Pulsed Light (IPL) Quellen werden in den letzten Jahren auch verstärkt für eine Reihe von dermatologischen und kosmetischen Zwecken eingesetzt wie zum Beispiel:

• Entfernen von Haaren, Tattoos, Muttermalen und verschiedene Hautläsionen , Cellulite, Akne und Akne-Narben (siehe Abb.13)

Abb.13: Darstellung IPL Therapie bei Akne Links vorher, rechts nach Behandlung [9]

• Reduzierung der Sichtbarkeit der Blutgefäße und Haut Pigmentierungen
• Verjüngung der Haut, Faltenentfernung
Dabei ermöglichen ultrakurze Laserpulse auch den nahezu schmelzfreien Abtrag von Gewebe und Knochen bei chirurgischen Eingriffen. Ein Sublimationsabtrag beginnt materialabhängig bei Pulsdauern unterhalb ca. 10 ps. Mit der Entwicklung solcher Laser im mittleren Leistungsbereich mehrerer hundert Watt beginnt eine neue Ära des Ultrapräzisionsabtrages auch für organische und biologische Gewebe.

Ein wichtiges dermatologisches Behandlungsfeld ist die Psoriasis Behandlung. So wird hier mit Erfolg eine Kombination von verschieden Strahlungsbereichen zur Behandlung gewählt. Bei der Akne-, Psoriasis- und Vitiligobehandlung ist es das UVA + VIS + NIR Spektralgebiet. Bei der Photodynamischen Therapie das rote und NIR Spektralgebiet Die Melatonin Suppression bei 420 nm zählt ebenso dazu wie die Rheumabehandlung im NIR.
In den letzten Jahren ist die Verbesserung der Wundheilung durch wassergefilterte IR Strahlung von Halogenlampen durch den Einsatz von IR LED stark an Verbreitung gewonnen.

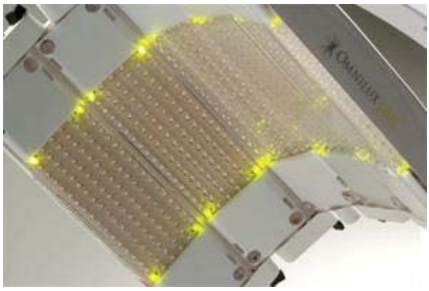


Abb.14: Psoriasis Wundheilung Kombigerät Omnilux [10]

Mit der auf der folgenden Seite befindlichen Abb. 15 werden die Spektralgebiete, die Strahlungsquellen und die Einsatzgebiete nochmals in einer Tabelle zusammengefasst.

Spektralbereich	Wellenlänge	Anwendung	Strahlungsquellen
Gammastrahlen	**0,08 pm - 50 pm**		
	1pm	Strahlentherapie, Diagnostik Szitigraphie	Linearbeschleuniger , Synchrotron
	5pm		
	10pm		
Röntgenstrahlung (X-Ray)	**0,01 nm - 10 nm**		
hart	< 0,1 -0,5 nm		
weich	> 0,1 -0,5 nm	Diagnostik Röntgenaufnahmen, Computertomographie & Therapie	Röntgenröhren je nach Kathodenmaterial
Ultraviolettes Licht (UV)	**1 nm – 380 nm**		
extremes UV	1-100nm	Photochemie	Edelgas Niederdruckplasmen ,
Vakuum UV	100-200nm	Laser Augenkorektur 193nm	Excimerlampen und Exciner- Laser
IONISATIONSGRENZE	248 nm		
UV-C (fernes UV)	200-280nm		Hg Niederdruck und Hg Hochdruckstrahler, Blitzlampen, LED
UV-B(mittleres UV)	280-315nm	Vitamin D Bildung (310nm),Behandlung von Hautkrankheiten (Psoriasis, Vitiligo), Bräunung und Photoche	Hg Niederdruck mit Phosphoren , Hg Hochdruckstrahler dotiert, LED
UV-A (nahes UV)	315-380nm	Aknebehandlung, ekzembehandlung, Bräunung und Photochemie	Hg Niederdruck mit Phosphoren , Hg Hochdruckstrahler dotiert, LED
Sichtbares Licht (VIS)	**380 nm - 780 nm**	Endospopie, Optische Bildgebung, Floureszenzmarkierung	LED + Phosphor ,
Violett	380 - 420nm		LED, Niederdruck Leuchtstofflampen,Xenon Hochdrucklampen,HID Lampen, Halogenlampen
Blau	420 - 490nm	Melatonin Supression 420nm, Bilirubin Abbau 450nm, Schmerztherapie 453nm	ND Leuchtstofflampe, LED
Grün	490 - 575nm		
Gelb	575 - 585nm		Natriumlampe,
Orange	585 - 650nm		
Rot	650 - 780nm	Photodynamische Therapie, Epilation (755nm) , Hautfleckenentfernung (694nm)	LED, Laser; Laserdiode (LD)
Infrarotes Licht (IR)	**780 nm - 1000 µm**	Photodynamische Therapie, Bildgebung Diagnostik, Photoplethymographie,	LED + Phosphor ,
nahes Infrarot (NIR) (IR A)	780-1400nm	Laserskalpell (1006nm); Laser Augenkorektur 800nm; Rheumabehandlung, Faltenreduktion,	Halogenlampen, LED, LD , Laser
nahes Infrarot (NIR) (IR B)	1,4-3µm	Hautfleckenentfernung (1064nm)	Halogenlampen, LED, LD , Laser
mittleres Infrarot (MIR) (IR C)	3-50µm	Laserskalpell (CO2 10,6ym) , Laser Karies Entfernung (2,06 und 10,6ym)	LED, LD , Laser , Wärmestrahler
fernes Infrarot (FIR) (IR C)	50-1000µm		Laser. Wärmestrahler

Abb.15: Überblick: Spektralbereiche-Anwendungen-Strahlungsquellen

3 Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Die Strahlungsquellen haben sich in den letzten Jahren deutlich weiterentwickelt. Es gibt innovative Lösungen wie laserbetriebene Hochdrucklampen, LED mit Phosphoren und gepulste Laser wie Laserdioden. Zielgenau können so die für die klinischen-, chirurgischen- oder diagnostischen Anwendungen notwendigen Behandlungsfenster angefahren werden. Strahlungsinduzierte Verfahren werden in den nächsten Jahren noch an Bedeutung und Markt wachsen.

Literatur

[1] Bundesamt für Strahlenschutz www.bfs.de 2014

[2] Photo: CK Zentrum München TH20, 2014

[3] www.radiologie-bingen.de 2014

[4] Aus Praxis der Holografie, Expert Verlag; ISBN 3-8169-0493 Optische Sicherheit von Laserprodukten1990

[5] Philips TUV UV Lampen Datenblätter 2010

[6] High-Intensity Discharge Lamps With High Color Rendering Indices Based on Molecular Radiation of Indium Iodide, Christoph Kaiser, et al, IEEE TRANSACTIONS ON PLASMA SCIENCE, VOL. 42, NO. 1. JANUARY 2014

[7] www.fruby.chemie.uni-freiburg.de 2014

[8] W. Heering Laser in der Medizin, DafP Tagung 2013

[9] http://www.dermsurgctr.com 2014

[10] http://www.omnilux-pdt.de Omnilux Pro Gerät 2014

Ist LED-Licht für das Auge gefährlich?

Prof. Dr. Christoph Schierz

TU Ilmenau, Fachgebiet Lichttechnik, Prof.-Schmidt-Str. 26, 98693 Ilmenau

1 Einleitung

Im vergangenen Jahr wurde von der deutschen Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin in Dortmund ein Abschlussbericht zur photobiologischen Sicherheit von Licht emittierenden Dioden (LED) veröffentlicht [6]. Der Bericht stellt die umfangreichen Ergebnisse der Bewertung photobiologischer Sicherheit unterschiedlicher LEDs überwiegend im sichtbaren Spektralbereich nach den Bestimmungen der EU-Richtlinie 2006/25/EG [1] und der Lampensicherheitsnorm DIN EN 62471 [7] vor. Die Norm beschreibt ein Verfahren zur Bewertung photobiologischer Gefährdungen durch Lampen und Lampensysteme. Grundsätzlich geht sie davon aus, dass Lichtquellen mit Leuchtdichten ≤ 10‘000 cd/m^2 keine Gefährdung darstellen und deswegen auch nicht bezüglich ihrer spektralen Verteilung gesondert analysiert werden müssen.

LEDs für die Beleuchtungsanwendung können aber deutlich höhere Leuchtdichten im Bereich von mehreren 10 bis 100 Mcd/m^2 erzeugen. Zudem ist in der Öffentlichkeit darüber eine gewisse Beunruhigung zu beobachten, dass die verbreiteten weißen, leuchtstoffkonvertierten LEDs einen erhöhten Peak im blauen Spektralbereich aufweisen, dem Bereich in welchem eine photochemische Gefährdung der Netzhaut bekannt ist. Andererseits sind wir es auch gewohnt, mit anderen potentiell gefährlichen Lichtquellen umzugehen, wie z. B. mit der Sonne oder mit Hochdruckentladungslampen. Wir schützen uns durch Blickabwendung, so dass nur kurzzeitige Bestrahlungen der Netzhaut vorkommen. Wie stehen die LEDs im Vergleich da?

2 Bewertung der Augenschädigung durch optische Strahlung

Derzeit gültige Bewertungsgrößen und Grenzwerte für künstliche Strahlungsquellen sind in Tabelle 1 aufgeführt (auszugsweise nach [1]). Ein kontinuierliches Monitoring der wissenschaftlichen Literatur und allenfalls benötigte Anpassungen der Grenzwerte 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 [7] im Jahr 2002 vom Technischen Komitee TC 6-47 der CIE erarbeitet, 2006 von der IEC und 2008 von CEN übernommen.

Tabelle 1: Grenzwerte für den Schutz vor optischer Strahlung künstlicher Strahlungsquellen [1]. Die Einwirkungsdauer t ist in Sekunden und α ist der Sehwinkel den die Strahlungsquelle einnimmt in Radiant (≈ mittlerer Quellendurchmesser / Quellenabstand). Für die Sonne beträgt er 0,0093 rad. Es existieren auch Grenzwerte für Bereiche außerhalb der Randbedingungen. a) und b) berücksichtigen spektrale UV-Anteile; bei a), b) und c) sind Teile des sichtbaren Spektrums enthalten; c), d) und e) berücksichtigen IR-Anteile. Zur Berechnung der Beispielwerte für Sonnenstrahlung (rechte Spalte) wurden zwei Standardspektren aus der Fotovoltaik verwendet [2].Zwischen c) und d) werden unterschiedliche Pupillenweiten vorausgesetzt. Für das Wirkungsspektrum R'(λ) wurde bei c) eine gegenüber der EG-Richtlinie verbesserte Variante gewählt, die in [8] vorgeschlagen wird.

Lichtwirkung	Beurteilungsgröße	Grenzwert	Randbedingung	Sonnenstrahlung
a) Entzündung von äußerem Auge und Haut; Effektive UV-Bestrahlungsstärke	$E_{eff} = \int_{180\,nm}^{400\,nm} E_\lambda(\lambda) \cdot S(\lambda) \cdot d\lambda$	$\frac{0{,}03}{t}$ /kW m^{-2}	t ≤ 28800 s	0,02 W m^{-2} → t_{max} = 1500 s
b) Photochemische Schädigung der Retina; Effektive Blaulicht-Strahldichte	$L_b = \int_{300\,nm}^{700\,nm} L_\lambda(\lambda) \cdot B(\lambda) \cdot d\lambda$	$\frac{1000}{t}$ /kW m^{-2} sr^{-1}	t ≤ 10000 s	1133 kW m^{-2} sr^{-1} → t_{max} = 0,88 s
c) Verbrennung der Retina (VIS + IR-A); Effektive Strahldichte für thermische Schädigung	$L_{R'} = \int_{380\,nm}^{1400\,nm} L_\lambda(\lambda) \cdot R'(\lambda) \cdot d\lambda$	$\frac{50}{\alpha \cdot t^{0{,}25}}$ /kW m^{-2} sr^{-1}	10 µs ≤ t ≤ 10 s 0,0017 rad ≤ α ≤ 0,1 rad	7766 kW m^{-2} sr^{-1} → t_{max} = 0,23 s
d) Verbrennung der Retina (IR-A); Effektive Strahldichte für thermische Schädigung	$L_R = \int_{780\,nm}^{1400\,nm} L_\lambda(\lambda) \cdot R(\lambda) \cdot d\lambda$	$\frac{4545}{t^{0{,}25}}$ /kW m^{-2} sr^{-1}	10 µs ≤ t ≤ 10 s α ≤ 0,011 rad	1370 kW m^{-2} sr^{-1} → t_{max} = 121 s
e) Verbrennung von äußerem Auge und Linse; Gesamtbestrahlungsstärke für thermische Schädigung	$E_{IR} = \int_{780\,nm}^{3000\,nm} E_\lambda(\lambda) \cdot d\lambda$	$\frac{18}{t^{0{,}75}}$ /kW m^{-2}	t ≤ 1000 s	427 W m^{-2} → t_{max} = 147 s
f) Verbrennung der Haut; Gesamtbestrahlungsstärke für thermische Schädigung	$E_{skin} = \int_{380\,nm}^{3000\,nm} E_\lambda(\lambda) \cdot d\lambda$	$\frac{20}{t^{0{,}75}}$ /kW m^{-2}	t ≤ 10 s	961 W m^{-2} → t_{max} = 57 s > 10 s

Maßgebend für photobiologische Wirkungen ist die effektiv absorbierte Strahlungsenergie *H* pro bestrahlte Fläche (= Bestrahlung in J/m^2, bzw. Bestrahlungsstärke mal Zeit in W/m^2 · 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 biologischen Empfängers ab. Da der Organismus mittels Schutzmechanismen (z. B. Lidschluss nach ca. 0,15 s bis 0,25 s), Reparaturmechanismen oder Wärmeableitung den Veränderungen entgegen wirkt, besteht bei den Grenzwerten c) bis f) der Tabelle 1 kein einfacher linearer Zusammenhang mit der Einwirkungsdauer t. Die Möglichkeit zur Wärmeableitung wird zudem durch die Größe der bestrahlten Fläche beeinflusst.

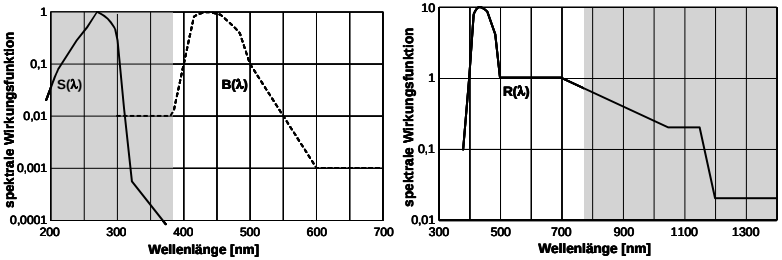


Abbildung 1: Wirkungsfunktionen zur Gewichtung von Bestrahlungsspektren in logarithmischer Darstellung. Links: S(λ) und B(λ), grau = UV-Bereich. Rechts: R(λ), grau = IR-Bereich.

Während bei gegebener Einwirkungsdauer *t* für Oberflächen wie Haut oder äußeres Auge die Bestrahlungsstärken 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 *E* (in W m^{-2}) Strahldichten *L* (in W m^{-2} sr^{-1}) begrenzt werden. Dies ist bei den Grenzwerten b), c) und d) der Fall. Eine Gefährdung besteht hier nur, wenn sich die Strahlungsquelle im Gesichtsfeld befindet. 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, eine desto geringere Rolle spielen die Blickbewegungen und desto größer kann die Einwirkungsdauer auf eine bestimmte Netzhautstelle werden.

Zur Bewertung des Strahlungsspektrums werden drei Wirkungsfunktionen S(λ), B(λ) und R(λ) verwendet. S(λ) bewertet die Wirkung von UV-Strahlung auf Haut und äußeres Auge; B(λ) die photochemische Netzhautgefährdung durch blaues Licht und R(λ) die thermische Netzhautgefährdung (siehe Abbildung 1).

Die Wirkungsfunktionen und Grenzwerte stammen ursprünglich aus Vorschlägen der ICNIRP, die später überarbeitet wurden [3][4]. Die Wirkungsfunktionen sind zum Teil umhüllende Kurven von mehreren Wirkungsspektren.

In der Lampensicherheitsnorm [7] wird ein Risikogruppen-Klassifizierungssystem eingeführt. Sie geht davon aus, dass die Lampen/LEDs in einer Entfernung bewertet werden, in der sie 500 lx Beleuchtungsstärke am Messort erzeugen. Sie muss aber mindestens 20 cm betragen. Auf diese Art und Weise können auch Leuchten oder LED-Module bewertet werden. Bezüglich photochemischer Schädigung der Netzhaut ergeben sich beispielsweise folgende Klassen:

- „Freie Gruppe“, ohne Risiko: Exposition über 10‘000 s (2,8 h) Dauer ist möglich, ohne den Grenzwert zu überschreiten.
- Risikogruppe 1 mit geringem Risiko: Der Grenzwert wird innerhalb einer Expositionsdauer zwischen 100 s und 10‘000 s überschritten.
- Risikogruppe 2 mit mittlerem Risiko: Der Grenzwert wird innerhalb einer Expositionsdauer zwischen 0,25 s und 100 s überschritten.
- Risikogruppe 3 mit hohem Risiko: Grenzwert wird auch bei Expositionsdauern von <0,25 s überschritten.

Für die anderen Strahlungswirkungen bestehen andere Klassengrenzen der Expositionsdauer. Die Wirkung mit der höchsten Überschreitung bestimmt die Klasseneinteilung.

3 Schädigungspotential von Lampen und LEDs

Für eine anwendungsorientierte Bewertung direkter Schädigung durch optische Strahlung sind im Wesentlichen Lampen von Beleuchtungsanlagen und an Gebäuden und Photovoltaik-Anlagen reflektierte Spiegelbilder der

Sonne, welche durch Fenster oder im öffentlichen Raum sichtbar sind, zu beachten.

Eine Untersuchung von Bergmann et al. [5] zeigt, dass die UV-Strahlung von Lampen, die für Beleuchtungszwecke verwendet werden, auch bei hohen Beleuchtungsstärken von 500 lx am Auge unbedenklich ist (siehe Abbildung 2). Wie weit der sichtbare und der infrarote Bereich der Spektren bei länger andauerndem direktem Blick z. B. in eine Stadionbeleuchtung für die Augennetzhaut (Retina) schädlich ist, wurde bisher nicht untersucht. Man kann davon ausgehen, dass die dafür benötigte kurze Entfernung zur Lichtquelle zusammen mit der langen Einwirkungsdauer gemieden wird und bei Beleuchtungsanwendungen praktisch nie auftreten.

LEDs waren damals noch nicht für Beleuchtungszwecke erhältlich und wurden darum nicht berücksichtigt. Die umfangreichen Untersuchungen der BAUA ergaben bezüglich der photochemischen Blaulichtgefährdung folgendes Ergebnis [6]:

- Rot- und Gelblicht emittierende LEDs stellen keine photobiologische Gefährdung dar.
- Bei einem kurzen Blick in eine Weiß- oder Blaulicht emittierende LED werden die Expositionsgrenzwerte nicht überschritten.
- Bei einem langzeitigen Blick in eine Weiß- oder Blaulicht emittierende LED können die Expositionsgrenzwerte überschritten werden. Die kürzeste maximale Expositionsdauer t_{max}, die ermittelt wurde, beträgt 10 s.
- Weiß- und Blaulicht emittierende LEDs erreichen zurzeit maximal die Risikogruppe 2 der Lampensicherheitsnorm.

Zudem wurde keiner der Emissionsgrenzwerte für thermische Netzhautschädigung bei Weiß- und Blaulicht emittierenden LED überschritten.

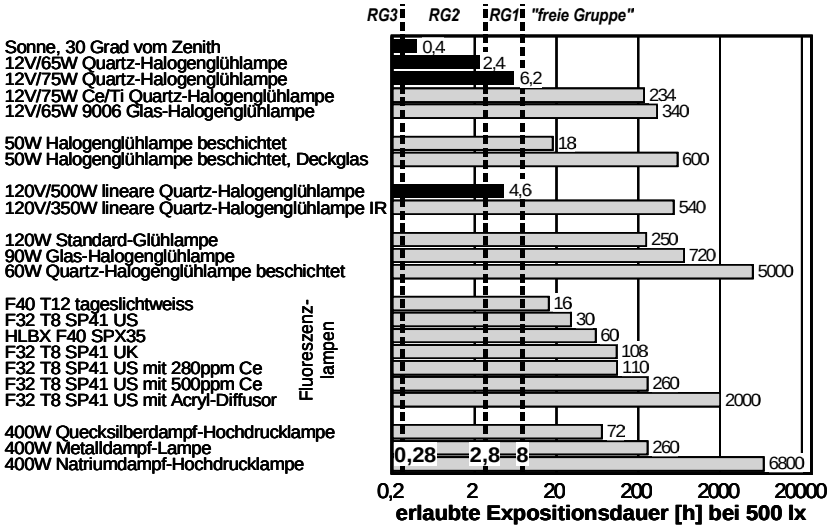


Abbildung 2: Erlaubte UV-Belastungsdauer des Auges nach [5], umgerechnet für eine Hornhautbeleuchtungsstärke von 500 lx für unterschiedliche Lichtquellen gemäß a) in Tabelle 1. Eingezeichnet sind die vier Risikogruppen bezüglich Hornhautentzündung (aktinische Hornhautgefährdung). Alle grau dargestellten Lichtquellen gehören zur „freien Gruppe".

4 Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Solange nicht länger als 10 s in eine LED geschaut wird, kann gemäß den Ergebnissen der BAUA [6] davon ausgegangen werden, dass keine Expositionsgrenzwerte überschritten werden. Da LEDs, welche für Beleuchtungszwecke verwendet werden, kaum UV- und wenig IR-Strahlung emittieren, kann auch für die anderen Grenzwerte außerhalb des visuellen Spektralbereichs „Entwarnung" im Sinne von Gefährdung gegeben werden. Selbstverständlich muss dies weiterhin beobachtet werden, insbesondere wenn sich die Lichtausbeuten der LEDs in Zukunft noch weiter erhöhen und noch höhere Lichtströme pro Fläche abgegeben werden.

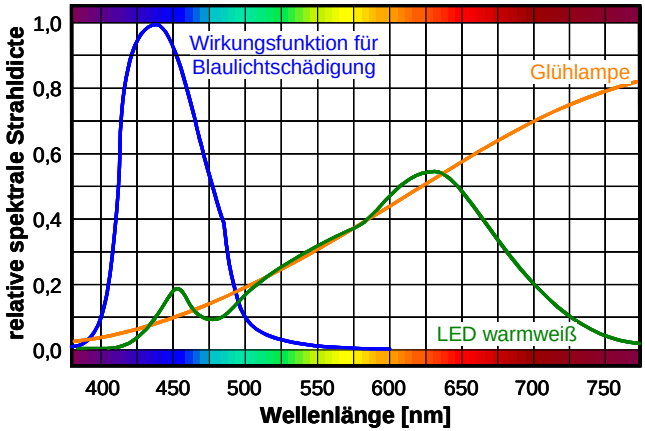


Abbildung 3: Spektralverteilung einer warmweißen LED und einer Glühlampe, sowie die Wirkungsfunktion für Blaulichtschädigung (photochemische Netzhautschädigung). Unter der Voraussetzung der ähnlichen Lichtfarbe beider Lichtquellen kann davon ausgegangen werden, dass die Wirkung bezüglich Blaulichtschädigung vergleichbar ist.

Abbildung 3 mag veranschaulichen, weshalb die Strahlung einer Glühlampe und einer leuchtstoffkonvertierten warmweißen LED vergleichbares Schadenspotential haben. LEDs mit höheren Farbtemperaturen und damit höheren Anteilen im blauen Spektralbereich sind ebenfalls vergleichbar mit anderen Lichtquellen entsprechend höherer Farbtemperatur.

Auch wenn eine direkte Schädigung nicht oder nur in ungewöhnlichen Anwendungsfällen (zu lange Beobachtung, zu kurze Entfernung etc.) zu erwarten ist, sollte doch berücksichtigt werden, dass auch kurze Blicke in eine unabgeschirmte High-Power-LED zu starken Adaptationserscheinungen führt, die das Gesichtsfeld minutenlang beeinträchtigt. Es entstehen entoptische Bilder – schwarze Punkte, welche den Blickbewegungen folgen. Solche Fälle sollten aus Sicherheitsgründen ausgeschlossen werden, wenn z. B. eine beschäftigte Person eine Maschine oder ein Fahrzeug bedienen muss.

Literatur

[1] 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).

[2] ASTM (2003): Standard tables for reference solar spectral irradiances: Direct normal and hemispherical on 37° tilted surface. Standard G173-03: www.astm.org

[3] ICNIRP (1997): Guidelines on limits of exposure to broad-band incoherent optical radiation (0.38 to 3 μm). Health Physics V73 N3 P539-554.

[4] ICNIRP (2004): Guidelines on limits of exposure to ultraviolet radiation of wavelengths between 180 nm and 400 nm (incoherent optical radiation). Health Physics V87 N2 P171-186.

[5] R.S. Bergmann, T.G. Parham, T.K. McGowan (1995): UV Emission from general lighting lamps. J. Illum. Eng. Soc. V24 N1 P13-24.

[6] L. Udovičić, F. Mainusch, M. Janßen, D. Nowack, G. Ott (2013):Photobiologische Sicherheit von Licht emittierenden Dioden (LED). Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund: Abschlussbericht Projekt F2115. www.baua.de/dok/3669094

[7] DIN EN 62471 (2009): Photobiologische Sicherheit von Lampen und Lampensystemen. (IEC 62471:2006, modifiziert); Deutsche Fassung EN 62471:2008, Beuth Verlag, Berlin.

[8] D. Sliney et al. (2005): Adjustment of guidelines for exposure of the eye to optical radiation from ocular instruments: statement from a task group of the International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). Applied Optics V44 N11 P2162-2176.

Licht als Chronotherapeutikum

Roland F.J. Popp

Universitäres Schlafmedizinisches Zentrum Regensburg (USMZ), Klinik- und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg am Bezirksklinikum, Universitätsstraße 84, 93042, Regensburg

1 Einleitung – Lichttherapie als „Chronotheapeutikum“ zur Behandlung von affektiven Störungen

Chronotherapeutika, d. h. Behandlungsmethoden, die auf dem Prinzip der zirkadianen Rhythmusorganisation und der Schlafphysiologie beruhen, gelten als eine Alternative oder Ergänzung der gegenwärtigen pharmakologischen Behandlung von affektiven Störungen. Diese klinischen Interventionen umfassen Licht- und Dunkeltherapie aber auch andere Maßnahmen wie Schlafdeprivation, Verschiebung der Schlafphase, chronobiologische Stabilisierungsstrategien (z. B. IPSRT: Interpersonale und soziale Rhythmustherapie) oder zirkadian wirksame Psychopharmaka. Dieser chronotherapeutische Ansatz stützt sich auf ein immer weiter zunehmendes Verständnis wie depressive Symptome mit einer gestörten Synchronisation von biologischen Rhythmen zusammenhängen. Die Maßnahmen zielen dabei vor allem auf eine Resynchronisation zirkadianer Rhythmen ab. Ihr Wirkmechanismus beruht maßgeblich darauf, die „chronobiologische Uhr“ zu verstellen oder neu einzustellen, und so die zirkadiane Störungen bei depressiven Patienten zu normalisieren [1, 2*].

Folgende Übersicht (Tabelle 1) vergleicht die Lichttherapie mit anderen chronotherapeutischen Interventionen bei der Behandlung von depressiven Störungen bezüglich Wirkungsbeginn und -dauer.

Der folgende Beitrag konzentriert sich auf den Einsatz von biologisch wirksamem Licht und zeigt die Wirksamkeit als auch zirkadiane Anwendungsaspekte der Lichttherapie auf.

Tabelle 1. Chronotherapeutische Interventionen in der Behandlung von Depressionen Modifiziert nach Benedetti et al., 2007 [3]

Interventionen	**Wirkungsbeginn**	**Wirkungsdauer**
Lichttherapie (saisonal bedingte Depression)	Tage	Wochen / Monate
Lichttherapie (nicht-saisonale Depression)	~ 3 Tage	bis Therapieabbruch
Lichttherapie in Kombination mit ***Psychopharmaka*** (nicht-saisonale Depression)	~ 3 Tage	Monate (beschleunigt pharmakologische Wirkung)
Repetitive Schlafdeprivation	Stunden	bis Therapieabbruch (~ 1 Woche)
Schlafdeprivation in Kombination mit ***Psychopharmaka***	Stunden	Monate (beschleunigt pharmakologische Wirkung)
Schlafdeprivation in Kombination mit ***Chronotherapeutika*** (Schlafdeprivation, **Lichttherapie**, Phasenvorverlagerung)	Stunden	Monate (beschleunigt pharmakologische Wirkung)
Dunkel- oder Ruhetherapie (bipolare Manie und "rapid cycling")	Stunden	bis Therapieabbruch (Tage)

2 Der Einsatz von Lichttherapie

2.1 Wirksamkeit der Lichttherapie

Lichttherapie oder Phototherapie wurden zunächst zur Behandlung von Patienten mit einer Winterdepression im Sinne einer affektiven Störung (Seasonal Affective Disorder = SAD) entwickelt.

Die Ursprünge reichen auf die frühen Ergebnisse von Lewy und Mitarbeiter zurück, die einen direkten Einfluss von Licht auf die biologische Periodizität zeigten, indem die Produktion des Hormons Melatonin unterdrückt wurde [4]. So ist Licht eine der maßgeblichen Zeitgeber der Umwelt, um den zirkadianen Rhythmus im Menschen zu synchronisieren. Die Fähigkeit von Licht, die

zirkadianen Phasen zu verschieben, ist ein gut untersuchtes und robustes Ergebnis in der Chronobiologie: Licht, das am Morgen appliziert wird, führt zu einer Phasenvorverlagerung des Rhythmus, wohingegen Licht, das am Abend eingesetzt wird, eine Phasenverzögerung bewirkt [5]. Basierend auf den Ergebnissen der Phasen-Wirkungskurve von Licht, wurde helles Licht für die Behandlung von gestörten Schlaf-Wach-Zyklen sowie bei SAD eingesetzt. Bei SAD-Patienten, die deutliche, jahreszeitlich abhängige Schwankungen der depressiven Episoden mit Maximum im Winter zeigen – mit Symptomen wie Stimmungstiefs, Erschöpfung, Hypersomnie und gesteigertem Appetit (speziell für Kohlenhydrate) – ist gut belegt, dass helles Licht entweder alleine oder in Kombination mit Antidepressiva eine effektive Therapie darstellt [6].
Lichttherapie hat sich ebenfalls als sehr effektiv in der Behandlung eines subsyndromalen SADs herausgestellt, welches nicht die vollen Kriterien für eine depressive Episode erfüllt, aber etwa dreimal so häufig auftritt wie SAD.

In der Zwischenzeit hat sich die Applikation von Lichttherapie auch auf andere Formen der Depression ausgeweitet [7,8] und gilt als effektive Behandlungsmaßnahme bei wiederkehrenden oder chronischen Depressionen, prämenstrualen, Antepartum- und Postpartum-Depressionen.
Ein relevanter therapeutischer Zugewinn konnte bei nicht saisonalen unipolaren Depressionen gezeigt werden, wenn Lichttherapie erfolgreich in Kombination mit antidepressiven Medikamenten verwendet wurde [9]. So wies die Kombination von Lichttherapie und Medikation einen schnelleren und ausgeprägteren therapeutischen Effekt auf als die medikamentöse Behandlung alleine. Es wurde ebenso gezeigt, dass Lichttherapie die Wirkung von serontonergen Antidepressiva in nicht saisonalen Depressionen verstärken konnte.
Eine weitere kontrollierte klinische Studie verglich fünf Wochen Fototherapie (helles Licht) mit einer Placebo-Lichtbedingung (rotes Schummerlicht), welches zusammen mit einer Sertralinbehandlung appliziert wurde. Die Ergebnisse zeigten eine therapeutische Erfolgsrate von 67 % gegenüber 41 % und eine Remissionsrate von 42 % gegenüber 15 % von hellem Licht im Vergleich zu dem Schummerlicht [10]. Lichttherapie kann nun als eine

etablierte Methode in der Behandlung von Depressionen angesehen werden, die sich nicht nur auf jahreszeitlich bedingte Schwankungen beschränkt. In einer kürzlich durchgeführten Studie wurden sogar explizit all jene depressiven Patienten ausgeschlossen, die jahreszeitlich bedingte Schwankungen der Symptomatik aufwiesen [11].
Das Komitee „Chronotherapeutics" von der „International Society of Affective Disorders (ISAD)" fasste die Belege für die Wirksamkeit von Lichttherapie zusammen und gab das folgende Konsensus-Statement ab:

> *Light therapy is effective for major depression – not only for the seasonal subtype. As an adjuvant to conventional antidepressants in unipolar patients, or lithium in bipolar patients, morning light hastens and potentiates the antidepressant response. Light therapy shows benefit even for patients with chronic depression of 2 years or more, outperforming their weak response to drugs.*
> (Wirz-Justice et al. 2005, p. 942) [5]

Eine systematische Metaanalyse auf der Grundlage der Cochrane Datenbank [12] zeigte einen insgesamt moderaten Effekt von Lichttherapie. Der beste therapeutische Erfolg wurde erreicht, wenn helles Licht am Morgen gegeben wurde oder wenn Licht mit einer antidepressiven Medikation kombiniert wurde. Eine andere durchgeführte Metaanalyse [13] kam zu der Schlussfolgerung, dass auf der Grundlage von 8 Studien (von insgesamt 45 vorliegenden Untersuchungen), welche die strengen Studiendesign-Kriterien für eine randomisierte placebokontrollierte klinische Prüfung erfüllten, die Lichttherapie eine signifikante Reduktion der depressiven Symptome im Schweregrad bewirkte. Der therapeutische Effekt von Lichttherapie war vergleichbar mit dem, welcher bei antidepressiven Studien gefunden wurde. Diese strengen evidenzbasierten Befunde werden sowohl durch aktuellere offene und kontrollierte Studien als auch durch Ergebnisse ergänzt, die unter den realen Rahmenbedingungen einer psychiatrischen Klinik gesammelt wurden [3]. Zudem gibt es eine große Anzahl von Fallberichten von zuvor

therapieresistenten, chronisch depressiven Patienten, die durch den zusätzlichen Einsatz von Lichttherapie deutlich profitierten [8].

2.2 Zirkadiane Aspekte der Lichtexposition

Die zirkadiane phasenverlagernde Eigenschaft von Licht, vor allem wenn es am Morgen appliziert wird, wird für die antidepressive Wirkung als kritisch erachtet. So gibt es ein breites und viel versprechendes Potential für Licht, um den gestörten Schlaf-Wach-Zyklus bei depressiven Patienten zu verbessern und den Wachheitsgrad in gesunden Personen zu steigern. Klinisch tätige Ärzte sollten Lichttherapie als eine relevante Option für die Behandlung depressiver Patienten berücksichtigen, vor allem für Patienten, die eine nicht-pharmakologische Behandlung befürworten oder unter der antidepressiven Medikation nicht tolerable Nebenwirkungen zeigen. Lichttherapie kann für Patienten, die auf Pharmakotherapie nicht positiv reagieren, sehr nützlich sein und mag auch für Fälle indiziert sein, wenn eine Medikation kontraindiziert oder nicht erwünscht ist (z. B. kann Lichttherapie von schwangeren Patientinnen mit Depression deutlich präferiert werden). Abgesehen von den viel versprechenden therapeutischen Anwendungen von Licht, sollte Licht auch in Gebäuden als Architekturprinzip eingesetzt werden, so z. B. zu Hause, am Arbeitsplatz, genauso wie in Krankenhäusern. So konnte in diesem Zusammenhang beispielhaft gezeigt werden, dass depressive Patienten im Durchschnitt 3,7 Tage eher entlassen werden konnten, wenn ihr Zimmern der Psychiatrieklinik nach Osten ausgerichtet war und sie deshalb mehr Licht am Morgen abbekamen als Patienten mit anderer Zimmerlage [3].

Durch den gezielten Einsatz von biologisch wirksamen Licht kann der natürliche Licht-Dunkel-Zyklus unterstützt anstatt gestört werden. Die Forderung nach, **„Mehr Licht! Mehr Dunkelheit!“** [14] kann als eine praktische Regel der Chronobiologie gelten, da dadurch regelmäßige Zeitgeber aus der Umwelt gewährleistet werden und dadurch der biologische Rhythmus stabilisiert werden kann.

3 Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Die Lichttherapie wurde zunächst zur Behandlung von Patienten mit einer saisonal affektiven Störung, d. h. Winterdepression eingeführt. In der Zwischenzeit ist umfassend wissenschaftlich nachgewiesen worden, dass die Applikation von Licht eine wirkungsvolle Behandlungsform auch für nicht-saisonale Depressionsformen ist. Der Therapieansatz basiert auf Befunden, dass Licht einen direkten Einfluss auf die biologische Periodizität zeigt und einer der maßgeblichen Zeitgeber der Umwelt ist, der circadiane Rhythmen im Menschen synchronisieren kann. Das Verfahren ist prinzipiell einfach anzuwenden, da sowohl artifizielle Lichtquellen als auch Tageslicht therapeutisch wirksam sind. Der stärkste und schnellste therapeutische Erfolg wird erreicht, wenn helles Licht am Morgen gegeben wird und wenn Licht mit einer antidepressiven Medikation kombiniert wird [3, 12, 13].
Wenn es bei der Behandlung von depressiven Störungen um den Einsatz von Lichttherapie geht, lassen sich konkrete Empfehlungen geben:

- **Zielpatient**: Prinzipiell alle Patienten mit monopolarer Depression
- **Beste Wirkung**: Depressive Patienten mit saisonaler Depression (SAD) mit Beschwerdemaximum in lichtarmen Monaten, mit Stimmungstief, Erschöpfung, Hypersomnie (Tagesschläfrigkeit) und gesteigertem Appetit (speziell für kohlenhydratreiche Nahrung).
  Bei SAD-Patienten gilt die Lichttherapie als Behandlung erster Wahl.
- **Behandlungstechniken**:
  - Kommerziell erwerbbare Lichttherapiegeräte mit Tageslichtspektrum mit mindestens 2000 Lux effektiver Lichtstärke im Augenbereich
  - Tageslichthelle Raumbeleuchtung mit Leuchtmitteln mit Tageslichtspektrum und genügend biologisch wirksamem Lichtanteil (z. B. über 1000 Lux in der Klinik oder am Arbeitsplatz,)
  - Normales Tageslicht mit in der Regel zwischen 10.000 und 100.000 Lux Lichtstärke
- **Anwendungsempfehlung**: Täglich, bevorzugt am Vormittag, etwa 30 min bis zu einer Stunde Lichtapplikation auf die geöffneten Augen; die Kombination mit anderen Therapieverfahren verbessert den Erfolg;

Lichttherapie steigert und beschleunigt die Wirkung von Antidepressiva Spaziergehen im hellen Tageslicht ist auch Lichttherapie

- **Kommentar**: Der klinische Effekt zeigt eine Dosis-Wirkungskurve, also je mehr und je länger umso besser wirkt die Therapie
- **Cave**: Direktes Anblicken der Lichtquelle nur bei Lichtquellen mit verträglicher Lichtstärke und UV-Filter (z.B. kommerzielle Geräte), nicht direkt in das Sonnenlicht sehen, ein Solarium ist nicht wirksam, farbiges Licht (mit Ausnahme von kurzwelligem, blauen Licht) und Dämmerlicht wirken deutlich schwächer oder gar nicht

Literatur

[1] Wirz-Justice A. Chronobiology and psychiatry. Sleep Med Rev; 11: 423-427 (2007)

[2] Hajak G, Popp R. Circadian Rhythm Resynchronization in the Treatment of Depression. In: Mendlewicz J (Hrsg.): Circadian Rhythms and Depression: current understanding and new therapeutic perspectives. Wolters Kluwer Health; 23-38 (2008) * Der vorliegende Tagungsbeitrag greift auf wesentliche Inhalte dieser eigenen Veröffentlichung zurück.

[3] Benedetti F, Barbini B, Colombo C, et al. Chronotherapeutics in a psychiatric ward. Sleep Med Rev; 11: 509-522 (2007)

[4] Lewy AJ, Wehr TA, Goodwin FK, et al. Light suppresses melatonin secretion in humans. Science; 210: 1267-1269 (1980)

[5] Wirz-Justice A, Benedetti F, Berger M, et al. Chronotherapeutics (light and wake therapy) in affective disorders. Psychol Med; 35: 939-944 (2005)

[6] Erazo N, Beeler H, Greil W. Wachtherapie in der stationären Depressionsbehandlung. Psychiatr Prax; 25: 269-273 (1998)

[7] Terman M, Terman J. Light therapy. In: Kryger M, Roth T, Dement W, (Hrsg.): Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders;1424-1442 (2005)

[8] Terman M. Evolving applications of light therapy. Sleep Med Rev; 11: 497-507 (2007)

[9] Heim M, Morgner J. Lichttherapie und Lithiumprophylaxe. Psychiatr Prax; 24: 196-197 (1997)

[10] Martiny K. Adjunctive bright light in non-seasonal major depression. Acta Psychiatr Scand Suppl; 7-28 (2004)

[11] Goel N, Terman M, Terman JS, et al. Controlled trial of bright light and negative air ions for chronic depression. Psychol Med; 35: 945-955 (2005)

[12] Tuunainen A, Kripke DF, Endo T. Light therapy for non-seasonal depression. Cochrane Database Syst Rev; CD004050 (2004)

[13] Golden RN, Gaynes BN, Ekstrom RD, et al. The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence. Am J Psychiatry 2005; 162: 656-662 (2005)

[14] David MM, MacLean AW, Knowles JB, et al. Rapid eye movement latency and mood following a delay of bedtime in healthy subjects: do the effects mimic changes in depressive illness? Acta Psychiatr Scand; 84: 33-39 (1991)

[15] Wirz-Justice A, Cajochen Ch. Zirkadiane Rhythmen und Depression: chronobiologische Behandlungsmöglichkeiten. Med Forum; 11 (32–33): 536–541 (2011)

Blue Light Implemented

Vanja Hommes[1], Ybe Meesters[2], Moniek Geerdink[3], Marijke Gordijn [3,4], Domien Beersma[3]

[1]Philips Consumer Lifestyle, Oliemolenstraat 5, 9203ZN Drachten, The Netherlands, [2]University Medical Center Groningen, Hanzeplein 1, 9713 GZ Groningen, The Netherlands, [3]Centre for Life Sciences, University of Groningen, Nijenborgh 7, 9747 AG Groningen, The Netherlands
[4]Chrono@Work, B.V. Kadijk 1, 9747 AT Groningen, The Netherlands,

1 Introduction

Ever since the discovery of the melanopsin containing, intrinsically photosensitive retinal ganglion cells (ipRGCs) and their role in non-visual effects on physiology, many studies have demonstrated large potential of blue light for more efficient light treatment solutions [1-5]. Although the visual receptors also seem to play a role in the non-visual effects of light, it is most likely that in the bright light regime the blue-sensitive ipRGCs have the leading role [6]. A majority of those early studies with blue light were performed under controlled laboratory conditions and/or during the biological night. Here we focus on two practical applications of blue light: 1) treatment of seasonal mood and energy problems, a study performed at the University Medical Center in Groningen, The Netherlands, and 2) a morning light intervention for shifting the biological clock in healthy people with a late chronotype, a study performed at the Chronobiology Department of the University of Groningen, The Netherlands.

The randomized controlled study on seasonal affective disorder (SAD, winter depression) explored the effects of blue light therapy compared to the standard bright white light (10000 lux, 30 minutes) therapy, using a single blind outpatient protocol. In subjects suffering from sub-syndromal SAD (winter blues) a 20 minutes intervention of either morning bright white or monochromatic blue light therapy was used.

People with late chronotype [7] underwent a nine days sleep advancing protocol with a 30-minute special light exposure upon waking up. Blue light was compared to equally luminous amber light, both as add on to the normal room illumination at home.

2 Blue light treatment of SAD and sub-SAD

Bright white light therapy has been established as first choice therapy for treatment of seasonal affective disorder (SAD, winter depression) [8-10]. In clinical practice, exposure to 10000 lux white light for 30 minutes in the morning typically brings relief after 1 week of daily administration although it is known that details of the experimental protocol can influence the pace with which patients recover [11,12]. We shall refer to this modality as standard light therapy (SLT). Bright light therapy was also shown effective for helping people with seasonal problems without a clinical diagnosis of depression (sub-syndromal seasonal affective disorder, sub-SAD, winter blues) [13,14].

The first clinical studies with monochromatic blue light devices have shown their potential for treatment of SAD [15-17] but the daily exposure duration used was longer than in SLT (45 minutes instead of 30 minutes). The blue intervention was compared to either dim red light [15] or to the same photopic intensity of red light [16], both showing that blue light is more effective. One study compared monochromatic blue light (Philips goLITE, 100 lux) to moderate intensity white LED light (containing the same amount and spectrum of blue as well as a broadband peak in longer wavelength visible range, overall 770 lux), which showed that extra visible light did not ad to the effect of the blue light only [17]. A study in SAD patients comparing SLT (Philips EnergyLight, 10000 lux, 5000K) with a light treatment using blue enriched bright white light of the same luminous intensity (Philips Activiva EnergyLight prototype, 10000 lux, 17000 K) revealed no difference between the treatments, irrespective whether the blue enriched light was offered in duration of 20 or of 30 minutes [18]. Similar findings resulted from a smaller study with a similar protocol, comparing SLT with only 750 lux blue enriched light (Philips Activiva EnergyLight prototype, 17000 K), again showing both treatments to be equally effective, and with similar responder percentages as in the other studies [19]. Here we report on an as yet unpublished study by Meesters et al (SLTBR 2011, paper in preparation), concerning direct comparisons between monochromatic blue light intervention and SLT for SAD and sub-SAD populations.

Table 1 provides an overview of the light intervention parameters used across these studies based on the nominal cornea illuminance values in the prescribed usage conditions (distance, position of the device). Besides illuminance and irradiance, the table contains values of a newly proposed measure of 'equivalent melanopic illuminance' [6], obtained by convoluting the spectral power distribution of the light source with the melanopsin response function of ipRGCs. As blue light devices are typically used as additional light source to room illumination, one of the typical room light conditions is included in the table as well.

2.1 Methods

Studies were performed in the winters of 2010/2011 (SAD and sub-SAD) and 2011/2012 (sub-SAD) at the Psychiatric Clinic of the University Medical Center Groningen. Subjects were screened for the absence of any psychiatric diagnosis other than Seasonal Affective Disorder, Depressive episode, according to the DSM-IV-TR (APA, 1994) using the M.I.N.I. structured interview [20]. Based on the outcome of the Structural Interview Guide for the Hamilton Depression Rating Scale – Seasonal Affective Disorder (SIGH-SAD, [21]) and the Seasonal Pattern Assessment Questionnaire (SPAQ, [22]) subjects were included either in the SAD study (SIGH-SAD >=18) or in the sub-SAD study (SIGH-SAD >=12, <18; complaints not disturbing the daily life of the subject).

Subjects were randomized in either the SLT condition (Philips EnergyLight HF3319, 10000 lux, 5000 K), or a blue light condition (Philips goLITE HF3320, 100 lux, 470 nm). Details of the light conditions are shown in Table 1. In the SAD study subjects received 5 consecutive days of 30 minutes morning light therapy at the clinic (between 7:00 and 8:30), whereas in the sub-SAD study, subjects were treated at home where they received 20 minutes of morning light therapy (before 8:20) on 5 consecutive days.

The primary outcome variable of the studies was the SIGH-SAD score, rated by interviewers blind for the light condition. The interview was performed during visits to the clinic on days 1, 8, and 15 of the study. Light treatment was scheduled at days 4-8. All reported side effects were noted.

Statistical analysis involved t-tests and chi-square tests for baseline differences between the two conditions, and repeated measures ANOVA for the comparison of weekly assessments.

2.2 Results

Demographic data are shown in Table 2. There were more female participants (74 out of 93), which is typical for SAD and sub-SAD populations. No differences could be found between conditions regarding age, symptom severity at baseline, or the number of previous users of light therapy.

The SIGH SAD results are shown in Figure 1. Participants responded well to both kinds of light therapy (for SAD: main effect 'time' $F(2,42)= 148,3$, $p<0.001$; for sub-SAD $F(2, 45)=53.9$, $p<0.001$). There was no significant difference in SIGH-SAD scores between conditions (main effect 'condition' $F(1,43) = 0,9$ ns SAD; $F(1,46)=1.13$, ns sub-SAD), nor over time between conditions (interaction effect "time*condition" $F(2,42) =2,82$, ns SAD; $F(2,45)=0.06$, ns sub-SAD).

The side effects reported are in line with what is known for light therapy. In the SAD group, 4 out of 45 subjects reported side effects: in the SLT condition 1 (4%) subject reported headache and 1 (4%) nausea; in the blue light condition 1 (4%) subject reported headache and 1 (4%) felt hyperactive during the treatment. In the sub-SAD group 8 out of 48 subjects reported side effects: in the SLT condition 2 subjects (12%) had headache, 1 (6%) reported headache and nausea, 2 subjects (12%) reported a headache and felt hyperactive during the treatment; in the blue condition 1 subject (6%) reported a headache, 1 (6%) had a headache and nausea, and 1 (6%) had a headache and palpitations during the treatment.

2.3 Discussion

Just like in previous studies comparing blue enriched treatment modalities to SLT [18,19], also these studies comparing the low luminous intensity of blue LED light to SLT have shown no significant differences in the clinically relevant responses to light, neither for SAD nor for the sub-SAD group.

The blue goLITE device was used as addition to the normal room illumination, so subjects effectively received about 350 lux, 885 m-lux light (see Table 1). The difference in photopic illuminance of the two conditions is two orders of magnitude (10000 lux vs 350 lux), whereas the difference in the equivalent melanopic illuminance [6] is about one order of magnitude (8620 m-lux vs 885 m-lux). The equivalent melanopic illuminance of blue light treatment is of the same order of magnitude as melanopic illuminance of 1000 photopic lux, 5000 K white fluorescent light. Over a broad range of light intensities there is no difference in effects on people with seasonal problems. Similar saturation was reported for alerting effects of light [23], and for melatonin suppression [24], where the responses were already maximal and the same between 1000 and 10000 lux of white 4000 K fluorescent light. The fact that we observe the same magnitude of effects across a larger range of photopic illuminance, but similar range of melanopic illuminance as in the studies above supports the hypothesis that ipRGCs play a dominant role in mediating effects of light when treating SAD and sub-SAD.

3 Morning blue light for phase advancing

Sleep timing differs between individuals, and people with a relatively late sleep phase are called late chronotypes. Late chronotypes often suffer from social jetlag on work days [7] as their biological clock is delayed relative to the required sleep period due to social obligations. Light has been shown to be the most potent Zeitgeber in shifting the biological clock. Morning light exposure could help in advancing their clock, as well as counteracting daytime sleepiness and stimulating cognitive functioning [25-29].

The clock response to light is described by the so-called phase response curve (PRC) [30,31], which predicts maximum advancing effects when light is administered about 9 hours after the evening dim light melatonin onset (DLMO, one of the markers for the phase of the biological clock). This is based on laboratory measurements with light pulses lasting for several hours and dim light during the rest of the day. A blue light PRC study by Rüger et al. [31] has shown that only 11.2 lux of 480 nm blue light can induce about 75% of the phase shift obtained by 10000 lux white light [30].

For real life applications it is of interest to investigate the effects of blue light exposure in the morning on top of the normal light exposure throughout the day. In a pilot home study performed by Geerdink et al. (SLTBR 2011 Abstract, paper in preparation) (N=11, summer) it was established that 30 min of morning blue light exposure at home over 3 days induces a significant phase advance (49 min +- 58 min) of the biological clock as measured in the rhythm of melatonin at night. The pulses were scheduled 9 h after DLMO, and they were effectively administered at 8.3h +-1.2 h after DLMO, due to variation of the phase between the baseline measurement and the start of the intervention.

Here we report on an as yet unpublished study by Geerdink et al. (SLTBR 2013 Abstract, paper in preparation) with healthy late chronotypes undergoing a sleep advance protocol at home with a morning light intervention. Besides the phase shifting effect, the influence of light on daytime alertness and performance was investigated.

3.1 Methods

42 healthy participants (mean age 21.4y SEM +- 6.5, 23f/19m) who suffered from a 'social jetlag' on workdays (mean 2.33h SEM +- 0.7) [7] were included in a study, performed at the Chronobiology Unit of the Centre for Life Sciences, University of Groningen, The Netherlands. Participants were randomly assigned to a sleep advancing protocol supported by either high intensity blue light (Philips GoLite BLU HF3330, peak transmission at 470 nm, intensity at the cornea 300 lux, 2306 m-lux), or control amber light with similar illuminance (adapted Philips GoLite HF3320, peak transmission at 590 nm, intensity at the cornea 250 lux, 6 m-lux). See Table 1 for details of the light interventions. Both intervention lights were used at home in addition to the normal room light conditions, directly after waking-up.

The protocol consisted of 14 baseline days without sleep restrictions, 9 intervention days with either 30-min blue light pulses or 30-min amber light pulses in the morning along with a sleep advancing scheme and 7 post-treatment days without sleep restrictions and no use of light treatment devices. Evening melatonin samples were taken at days 1,7,14 (baseline),

day 23 (effect intervention), and day 30 (post-treatment). The timing of sleep and the light exposure was based on the baseline period in such a way that during the first three experimental days (days 15,16,17 in the protocol) the light exposure started about 10 hours after baseline DLMO, on days 18, 19, 20 about 9 hours after baseline DLMO, and on days 21, 22, and 23 about 8 hours after baseline DLMO. During the treatment period participants were asked to avoid bright light in the last three hours before sleep.

During the whole protocol sleep was monitored with the Actiwatch Spectrum (Philips Respironics Inc., Murrysville, USA), these results will be discussed elsewhere. Participants were completing sleep diaries including sleepiness measurements 5 and 30 minutes after waking up (Karolinska Sleepiness Scale, KSS [32]). Performance was measured with a reaction time task (PVT) on a handheld minicomputer (HP Ipaq114) at four time points each day (morning, noon, afternoon, evening). Due to large differences in sleep times between free and workdays typical for this population, comparisons of sleepiness and performance results was limited to workdays only.

3.2 Results

3.2.1 Phase advance

Due to the individual differences in phase on the evening prior to the first light exposure, light was actually administered on average 9.6 +- 1.6(SEM) hours after baseline DLMO on days 18-20 of the protocol. The phase advance in the melatonin rhythm from day 14 to day 23 in the group exposed to amber light was 47min. +- 10 (SEM). The phase advance of the melatonin rhythm in the group exposed to blue light was significantly larger, 81min. +- 12 (SEM), ($t38=2.14$, $P<0.05$). Figure 2 shows the actual clock time of dim light melatonin onset for the blue and amber treatment group on the evening before starting the treatment (day 14) and on the last day of treatment (day 23).

3.2.2 Sleepiness

Sleepiness scores as measured with the Karolinska Sleepiness Scale, 5 min after waking up during the treatment period was not significantly different from baseline in neither of the treatment groups. However, sleepiness 5 min after

waking up was significantly less in the post treatment period compared to the baseline period (blue: ΔKSS=-0.75+-0.28(SEM); t=-2.717, p=0.015; amber: ΔKSS=-0.78+-0.23(SEM), t=-3.381, p=0.003). No differences in sleepiness scores between light conditions were found directly after waking up.

At the end of the light intervention, 30 minutes after waking up, sleepiness scores of people in the blue group were significantly lower, so they were less sleepy than in the baseline period (ΔKSS=-0.6+-0.2 (SEM); t=-2.771, p=0.014). There was no difference in sleepiness 30 minutes after waking up in the amber group (ΔKSS=-0.1+-0.1 (SEM); t=-0.994, p=0.333) between the treatment period and the baseline period. The difference between the blue and amber condition on the sleepiness score 30 minutes after waking up during the treatment period did not reach significance (t=-1.789, p=0.082). Figure 3 shows the differences of sleepiness scores in the treatment period relative to the baseline period, 5 and 30 minutes after waking up, for the blue and amber group.

3.2.3 Performance

Performance was measured by average reaction time on a PVT test, and results for each time of day point were compared between the treatment periods and treatment conditions. In the amber light group, when compared to the baseline period performance was significantly worse around noon during the intervention period (noon $F_{1,32}=6.24$, $P<0.05$) and both at noon as well as evening during the post-intervention period (noon $F_{1,32}=11.4$, $P<0.01$; evening $F_{1,28}=6.86$, $P<0.05$). In the blue intervention group, performance of the participants at any time of day was not significantly different from the baseline period, neither in the intervention, nor in the post-intervention period. Figure 4 shows results for average reaction time at noon relative to baseline in the treatment and post-treatment period.

3.3 Discussion

Late chronotypes experience difficulty waking up at socially required times as their biological clock is delayed and advancing their sleep is an effort. This protocol was designed with aspiration that people can implement it in real life, and in such a way that sleep is gradually advanced: on the first three light

intervention days the scheduled wake-up time was not far from the habitual wake-up time, next three days it was one hour earlier, and next three days another hour earlier. A sleep advancing protocol in at home conditions without any light intervention can by itself induce a phase advance of the biological clock due to accompanying changes in exposure to the light-dark cycle or to the shifted sleep itself [33,34]. The observed phase advance in both groups was therefore expected. Blue light resulted in 72% larger phase advances than the control amber light.

Blue light helped in reducing subjective sleepiness 30 minutes after waking up during the intervention period. Once the phase was advanced, participants in both groups experienced lower sleepiness than during the baseline period already at waking up (post-treatment period). Performance measurements suggest that people in the blue group were able to undergo the sleep and phase advancing protocol without significant reduction in their performance throughout the day, whereas this was not the case in the amber light group. This could be due to the fact that the amber group had to sleep in a less convenient circadian time window than the more phase advanced blue group.

4 Conclusion

Results of the recent studies presented confirm the expectations from the laboratory studies and show the effects blue light can have when implemented in real life situations. They show that 1) low luminance blue light is equally effective as traditional bright white light therapy in treating winter depression and in alleviating symptoms of winter blues; 2) properly timed short pulses of blue light can be very effective in supporting the sleep pattern adaptation of healthy people with late chronotype, by inducing circadian phase advance and reducing sleepiness without deteriorating daily functioning.

Literature

[1] I. Provencio, I. R. Rodriguez, G. Jiang, W. P. Hayes, E. F. Moreira, and M. D. Rollag, Journal of Neuroscience **20**, 600 (2000).

[2] G. C. Brainard, J. P. Hanifin, J. M. Greeson, B. Byrne, G. Glickman, E. Gerner, and M. D. Rollag, Journal of Neuroscience **21**, 6405 (2001).

[3] K. Thapan, J. Arendt, and D. J. Skene, The Journal of Physiology **535**, 261 (2001).

[4]. S. W. Lockley, E. E. Evans, F. A. J. L. Scheer, G. C. Brainard, C. A. Czeisler, and D. Aeschbach, Sleep **29**, 161 (2006).

[5] C. C. Cajochen, M. Münch, S. Kobialka, K. Kräuchi, R. Steiner, P. Oelhafen, S. Orgül, and A. Wirz-Justice, Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism **90**, 1311 (2005).

[6] R. J. Lucas, S. N. Peirson, D. M. Berson, T. M. Brown, H. M. Cooper, C. A. Czeisler, M. G. Figueiro, P. D. Gamlin, S. W. Lockley, J. B. O'Hagan, L. L. A. Price, I. Provencio, D. J. Skene, and G. C. Brainard, Trends in Neurosciences (2013).

[7] T. Roenneberg, T. Kuehnle, M. Juda, T. Kantermann, K. Allebrandt, M. Gordijn, and M. Merrow, Sleep Medicine Reviews **11**, 429 (2007).

[8] R. N. Golden, B. N. Gaynes, R. D. Ekstrom, R. M. Hamer, F. M. Jacobsen, (2005).

[9] M. Terman and J. Terman, Cns Spectrums (2005).

[10] A. J. Levitt and R. W. Lam, *Canadian Consensus Guidelines for the Treatment of Seasonal Affective Disorder* (Clinical & Academic Pub. 1999).

[11] A. J. Levitt and R. Levitan, in *Chronobiol Int* (2003), pp. 1213–1215.

[12] S. E. Knapen, M. Van de Werken, M. Gordijn, and Y. Meesters, in *Society for Light Treatment and Biological Rhythms 2013* (2013), p. 27.

[13] D. H. Avery, D. Kizer, M. A. Bolte, and C. Hellekson, Acta Psychiatrica Scandinavica **103**, 267 (2001).

[14] C. Rastad, J. Ulfberg, and P. Lindberg, Depress Res Treat (2011).

[15] G. Glickman, B. Byrne, C. Pineda, W. W. Hauck, and G. C. Brainard, Biological Psychiatry **59**, 502 (2006).

[16] R. E. Strong, B. K. Marchant, F. W. Reimherr, E. Williams, P. Soni, and R. Mestas, Depress. Anxiety **26**, 273 (2009).

[17] J. L. Anderson, C. A. Glod, J. Dai, Y. Cao, and S. W. Lockley, Acta Psychiatrica Scandinavica **120**, 203 (2009).

[18] M. C. M. Gordijn, D. 't Mannetje, and Y. Meesters, Journal of Affective Disorders **136**, 72 (2012).

[19] Y. Meesters, V. Dekker, L. J. Schlangen, E. H. Bos, and M. J. Ruiter, BMC Psychiatry **11**, 17 (2011).

[20] D. V. Sheehan, Y. Lecrubier, K. H. Sheehan, P. Amorim, J. Janavs, E. Weiller, T. Hergueta, R. Baker, and G. C. Dunbar, J Clin Psychiatry **59 Suppl 20**, 22 (1998).

[21] J. Williams, M. J. Link, N. E. Rosenthal, L. Amira, and M. Terman, *Structured Interview Guide for the Hamilton Depression Rating Scale—Seasonal Affective Disorder Version* (New York, 2002).

[22] N. E. Rosenthal, G. H. Bradt, and T. A. Wehr, *Seasonal Pattern Assessment Questionnaire* (National Institute of Mental Health, Washington, DC, 1987).

[23] C. Cajochen, J. M. Zeitzer, C. A. Czeisler, and D. J. Dijk, Behavioural Brain Research **115**, 75 (2000).

[24] J. M. Zeitzer, D.-J. Dijk, R. E. Kronauer, E. N. Brown, and C. A. Czeisler, The Journal of Physiology **526**, 695 (2000).

[25] C. Cajochen, Sleep Medicine Reviews **11**, 453 (2007).

[26] M. Rüger, M. Gordijn, D. Beersma, B. de Vries, and S. Daan, Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. **290**, R1413 (2006).

[27] A. U. Viola, L. M. James, L. J. M. Schlangen, and D. J. Dijk, Scand J Work Environ Health **34**, 297 (2008).

[28] S. L. Chellappa, R. Steiner, P. Blattner, P. Oelhafen, T. Götz, and C. C. Cajochen, PLoS ONE **6**, e16429 (2011).

[29] G. Vandewalle, C. Schmidt, G. Albouy, V. Sterpenich, A. Darsaud, G. Rauchs, P.-Y. Berken, E. Balteau, C. Degueldre, A. Luxen, P. Maquet, and D.-J. Dijk, PLoS ONE **2**, e1247 (2007).

[30] S. B. S. Khalsa, M. E. Jewett, C. Cajochen, and C. A. Czeisler, The Journal of Physiology **549**, 945 (2003).

[31] M. Rüger, M. A. St Hilaire, G. C. Brainard, S. B. S. Khalsa, R. E. Kronauer, C. A. Czeisler, and S. W. Lockley, The Journal of Physiology **591**, 353 (2013).

[32] T. Åkerstedt and M. Gillberg, (1990).

[33] M. C. Gordijn, D. G. Beersma, H. J. Korte, and R. H. van den Hoofdakker, Journal of Sleep Research **8**, 163 (1999).

[34] K. V. Danilenko, C. C. Cajochen, and A. Wirz-Justice, Journal of Biological Rhythms **18**, 170 (2003).

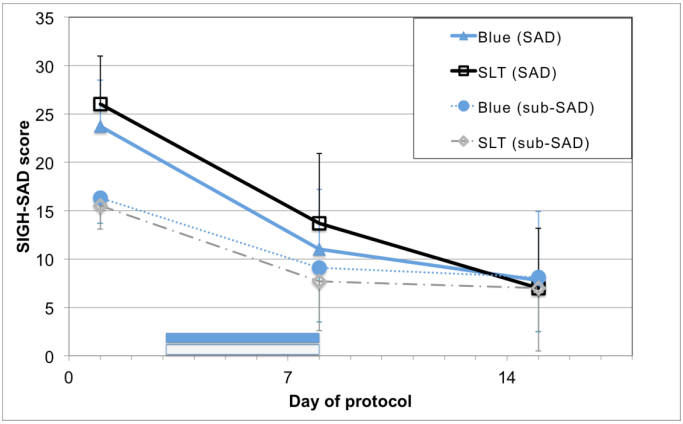


Figure 1. SIGH-SAD score throughout the protocol for SAD (full lines) and sub-SAD (dotted lines) subjects randomized to blue therapy group (Blue, circle and triangle) or standard light therapy group (SLT, square and diamond). Horizontal bars denote days on which morning light treatment was received. Error bars show standard deviation in one direction only.

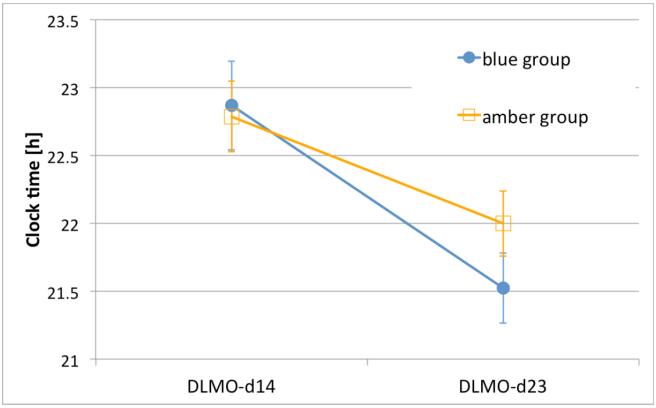


Figure 2. Time of dim light melatonin onset for the blue (circle) and amber (square) treatment group on the evening before starting the treatment (day 14) and on the last day of treatment (day 23).

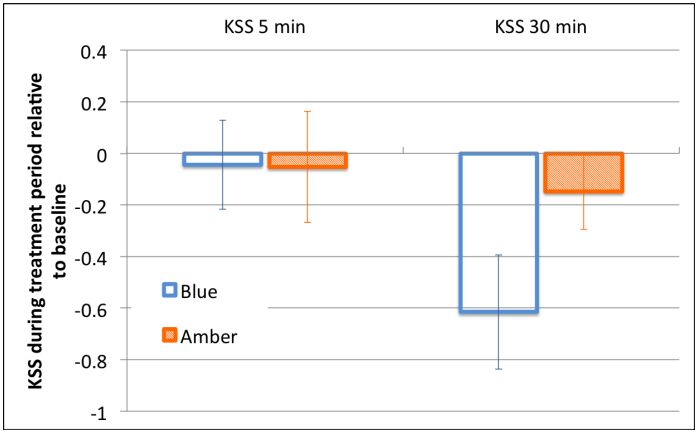


Figure 3. Sleepiness ratings on workdays during the treatment period relative to baseline, 5 and 30 minutes after waking up, for blue and amber (striped) light group.

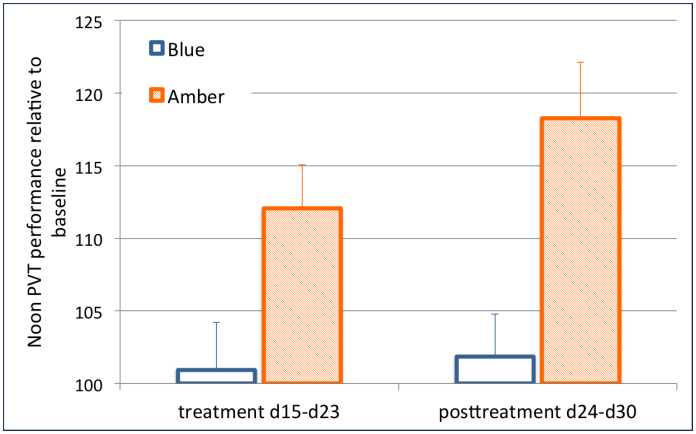


Figure 4. Average reaction time (on workdays, at noon) in the treatment and post-treatment period relative to baseline for blue and amber (striped) light group.

Table 1. Parameters of light interventions used in studies discussed. Interventions discussed in chapters 2 and 3 are shown in bold.

Light source	Reference	Photopic illuminance [lux]	Irradiance [Watt/m2]	Equivalent melanopic illuminance [m-lux]
5000 K TL	[19,18] Meesters et al.	10000	31.7	8620
17000K TL	[18]	10000	40.9	14390
17000K TL	[19]	750	3.1	1080
LED Blue 470nm	[17] Meesters et al.	100	1.0	770
3000 K TL	room light	250	0.7	115
LED Blue 470nm	Geerdink et al.	300	3.0	2310
LED Amber 590nm	Geerdink et al.	250	0.5	6

Table 2. Subjects included in the SAD and sub-SAD studies were randomized in one of the two conditions balanced for age and baseline seasonal depression score SIGH-SAD.

Condition	N [total (female)]	Age [years (SD)]	SIGH-SAD (SD) on day 1
SAD SLT	21 (16)	36.7 (12.6)	26 (5)
SAD Blue	24 (18)	39.5 (13.9)	24 (5)
sub-SAD SLT	22 (18)	39.6 (10.5)	16 (2)
sub-SAD Blue	26 (22)	39.6 (12.1)	16 (3)

Challenges to our biological clock in modern everyday life

Thomas Kantermann, PhD

Chronobiology department, Centre for Behaviour and Neurosciences, University of Groningen, Nijenborgh 7, 9747 AG Groningen, The Netherlands

eMail: thomas@kantermann.de

Healthy timing of behaviour and sleep requires our biological clock to be synchronised (entrained) to the natural 24-hour alternations of light and darkness [1]. The most important *Zeitgeber* to our biological clock is light [1, 2]. Because each individual has an individual biological clock [3, 4], circadian synchronisation specifies sleep to specific times of day, leading to a variety of chronotypes [5] (early 'larks' to late 'owls'). Depending on age, sex and individual lifestyle choices, a fascinating variety of behaviours and sleep pattern becomes observable [5]. However, our modern everyday life often challenges the synchronisation between biological and environmental time, with significant impact on health and wellbeing [6, 7, 8, 9].

But, why is there a challenge? Whereas for most of human history, light was solely available during the day, it is now an on-demand commodity [9, 10]. Artificial light penetrates our days and pollutes our natural dark hours [11, 12], with worrisome consequences on sleep and health that concern us all. The 24/7-lifestyle introduces light at non-optimal times and interferes with synchronising our biological clock and timing of sleep. The biological clock is only sensitive to the effects of light at specific times of day. Light is only able to advance the clock in the morning. If humans are not exposed to morning light, delayed sleep phase and circadian misalignment results [8, 13]. Insufficient and wrongly timed exposure to (artificial) light in the evenings exacerbates this problem. Because we still need to get up in the morning, this results in sleep deprivation, typically on workdays. About 80% of the general working population need alarm clocks on workdays [1], which, by definition, is chronic sleep loss. Obviously, no one would voluntarily run a marathon in too small shoes, but many people chronically shorten their sleep to fit society's

expectations. And, opportunities for adequate recuperation are only rarely provided. One extreme and classical example is shift-work [7, 14], whereas the range of challenges to the biological clock is much broader from early school schedules [15] to even the daylight savings time transitions [6, 16]. Social jetlag quantifies the mismatch between biological time and social (local) time, and is related to increased smoking [8], depression [17], obesity [18], and cardiovascular health, especially in shift-workers [19]. Solutions to the lifestyle-induced chronic sleep loss are not yet available, also because understanding of the interplay between sleep, biological clock and health still emerges. Modern society rewards constant availability more than accommodating individual sleep needs, making these problems even worse and any differentiation between work and recovery time elusive. Hence, beyond individual remedies, socio-political solutions are highly warranted.

Therefore, why not create places where the biological clock is not challenged? Utopia one might think. But, in a first-of-its-kind project the city of Bad Kissingen in Germany (50°12′ N, 10°4′ O) aims to do exactly that. This world-renowned health resort aims to become the first *ChronoCity* that promotes chronobiology research for the benefit of the society.

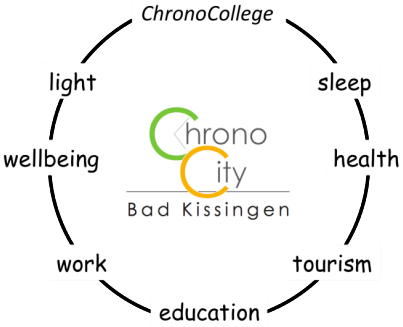


Fig. 1: ChronoCity,T. Kantermann

Because chronobiology, without exception, concerns all humans all of the time, we regard it as central and essential to do field research in a closed societal and economic framework, to gather results that are directly applicable to living, education, work, wellbeing, health, mobility, rehabilitation, and sleep. Only with such connections are cross-reactions and synergies possible. This project, therefore, is the first in the world trying to realise scientific field-studies in a wider context, to help discover solutions to the conflict between the environmental, biological and social clocks (Figure this page). The project

ChronoCity was initiated by the local business developer and is supported by the Lord Mayor of Bad Kissingen, the town council, local clinics, schools, hotels and employers. A letter of intent was singed in July 2013.

In a nutshell, our studies investigate the interplay between environmental, biological and local time. Central to this work is to understand circadian entrainment in real life and to quantify biological effects of light pollution. With the project *ChronoCity,* I aim to obtain significant insights into the interactions between chronobiology and modern society, to design innovative and directly applicable solutions to promote optimal sleep and recuperation in everyday life: To keep the society healthy, happy & productive.

More information provided @ www.clocks-ontime.nl and www.chronocity.de

References

[1] Roenneberg T, Kantermann T, Juda M, Vetter C, Allebrandt KV. *Light and the human circadian clock*. Handb Exp Pharmacol 217: 311-31 (2013)

[2] Lucas RJ, Peirson SN, Berson DM, Brown TM, Cooper HM, Czeisler CA, Figueiro MG, Gamlin PD, Lockley SW, O'Hagan JB, Price LL, Provencio I, Skene DJ, Brainard GC. *Measuring and using light in the melanopsin age*. Trends Neurosci 37: 1-9 (2014)

[3] Novakova M, Sladek M, Sumova A. *Human chronotype is determined in bodily cells under real-life conditions*. Chronobiol Int 30: 607-17 (2013)

[4] Brown SA, Kunz D, Dumas A, Westermark PO, Vanselow K, Tilmann-Wahnschaffe A, Herzel H, Kramer A. *Molecular insights into human daily behavior*. Proc Natl Acad Sci U S A 105: 1602-7 (2008)

[5] Roenneberg T, Kuehnle T, Juda M, Kantermann T, Allebrandt K, Gordijn M, Merrow M. *Epidemiology of the human circadian clock*. Sleep Med Rev 11: 429-38 (2007)

[6] Kantermann T, Juda M, Merrow M, Roenneberg T. *The human circadian clock's seasonal adjustment is disrupted by daylight saving time*. Curr Biol 17: 1996-2000 (2007)

[7] Kantermann T, Wehrens SM, Ulhoa MA, Moreno C, Skene DJ. *Noisy and individual, but doable: shift-work research in humans*. Prog Brain Res 199: 399-411 (2012)

[8] Wittmann M, Dinich J, Merrow M, Roenneberg T. *Social jetlag: misalignment of biological and social time*. Chronobiol Int 23: 497-509 (2006)

[9] Kantermann T. *Circadian biology: sleep-styles shaped by light-styles*. Curr Biol 23: R689-90 (2013)

[10] Ekirch AR. *Sleep we have lost: pre-industrial slumber in the British Isles*. Am Hist Rev 106: 343-86 (2001)

[11] Rea MS, Brons JA, Figueiro MG. *Measurements of light at night (LAN) for a sample of female school teachers*. Chronobiol Int 28: 673-80 (2011)

[12] Kantermann T, Roenneberg T. *Is light-at-night a health risk factor or a health risk predictor?* Chronobiol Int 26: 1069-74 (2009)

[13] Scheer FA, Hilton MF, Mantzoros CS, Shea SA. *Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment*. Proc Natl Acad Sci U S A 106: 4453-8 (2009)

[14] Folkard S, Lombardi DA, Tucker PT. *Shiftwork: safety, sleepiness and sleep*. Ind Health 43: 20-3 (2005)

[15] Borisenkov MF, Perminova EV, Kosova AL. *Chronotype, sleep length, and school achievement of 11- to 23-year-old students in northern European Russia*. Chronobiol Int 27: 1259-70 (2010)

[16] Janszky I, Ljung R. *Shifts to and from daylight saving time and incidence of myocardial infarction*. N Engl J Med 359: 1966-8 (2008)

[17] Levandovski R, Dantas G, Fernandes LC, Caumo W, Torres I, Roenneberg T, Hidalgo MP, Allebrandt KV. *Depression scores associate with chronotype and social jetlag in a rural population*. Chronobiol Int 28: 771-8 (2011)

[18] Roenneberg T, Allebrandt KV, Merrow M, Vetter C. *Social jetlag and obesity*. Curr Biol 22: 939-43 (2012)

[19] Kantermann T, Duboutay F, Haubruge D, Kerkhofs M, Schmidt-Trucksass A, Skene DJ. *Atherosclerotic risk and social jetlag in rotating shift-workers: First evidence from a pilot study*. Work Jan 2. [Epub ahead of print]: (2013)

Universitätsverlag der TU Berlin
ISBN 978-3-7983-2671-2 (print)
ISBN 978-3-7983-2672-9 (online)