

Mögliche Risiken für Kinderaugen durch neue Leuchten

Francine Behar-Cohen^{1), 2), 3)}, Mélanie Glaetli¹⁾, Lausanne
Übersetzung: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

Eigenschaften der LED-Lampen

Die europäischen Öko-Design-Richtlinien 2005/32/EG sind ein neues Konzept, das den Energieverbrauch gängiger Konsumprodukte, u. a. elektrische Beleuchtung, zu reduzieren zielt. So werden ab 1. September 2016 die Glühlampen durch energiesparende Fluoreszenzlampen oder Leuchtdioden (Lumineszenz-Dioden, LED) ersetzt.

LED sind monochromatische Lichtquellen, die in elektronischen Geräten (z. B. Spielsachen) seit Jahren als Kontroll- oder Signalleuchte verwendet werden, und als solche keinerlei Gefahr darstellen. Um jedoch mit einer LED-Lampe (die natürlicherweise ein monochromatisches Licht aussendet) weisses Licht zu erzeugen, ist das billigste Mittel, blaues LED-Licht mit gelbem Phosphor zu kombinieren¹⁾. Das Emissionsspektrum dieser LED-Quellen ist, im Vergleich mit anderen im Haushalt verwendeten Lichtquellen, mit kurzen (im Blaubereich) Wellenlängen angereichert (Abb. 1).

LED sind punktuelle Lichtquellen mit hoher Beleuchtungsstärke. Liegt die Beleuchtungsstärke einer Fluoreszenzröhre im Bereich 10^4 cd/m², können LED mehr als 10^7 cd/m² erreichen; sie überschreiten somit die Sicherheitsgrenze, und gewisse Haushaltsleuchten müssen gemäss den Normen NF EN 62471 in die Risikoklasse 2 eingestuft werden²⁾. Diese Eigentümlichkeit führt zudem zu einem Blendungseffekt.

Schliesslich kann der blaue Lichtanteil zu unerwünschten Tageszeiten die melanopsin-haltigen photosensitiven Ganglienzellen stimulieren und so die zentrale Melatoninproduktion hemmen, was zu Einschlafstörungen führen kann³⁾. Auch Anpassungsstörungen des Tag-Nacht-Rhythmus sind möglich.

Lichtbedingte Risiken für das Auge

Je nach Wellenlänge, von welcher der Absorptionssort (z. B. DNA für UV-Licht) abhängt, und Expositionsbedingungen (akut/chronisch, Dauer, Beleuchtungsstärke, Pupillendilatation etc.) können verschiedenartige Zell- oder Gewebeschädigungen hervorgerufen werden. Im Gegensatz zur weitverbreiteten Meinung ist die UV-Strahlung für die Netzhaut nicht die gefährlichste, da sie durch Hornhaut (UV-C und UV-B) und Linse (UV-A) absorbiert wird. So erreicht nur 1–2% die erwachsene Netzhaut. Im Kindesalter, vor dem Alter von 9, aber insbesondere 6 Jahren, erreicht ein höherer Anteil 320 nm-UV-Licht (bis 5%) die Netzhaut (Abb. 2)⁴⁾.

UV-Strahlung ist demnach vor allem für die Augenoberfläche gefährlich und kann zu Katarakt führen. Die Retina kann beim Kleinkind und beim aphaken-Auge durch UV-Strahlen Schaden nehmen.

Lichtstrahlen im Bereiche 400–780 nm werden an die Photorezeptoren übertragen, die in Sekundenbruchteilen auf den Reiz eines einzigen Photons des sichtbaren Lichtspektrums (400–780 nm) reagieren können. Die Empfindlichkeit dieser Zellfunktion ist für die extreme Verletzlichkeit des Auges und insbesondere der Netzhaut durch länger dauernde Bestrahlung mit sichtbarem Licht und vor allem dem kurzwelligen (460–480 nm) Blauanteil («blue hazard») verantwortlich. Die Penetration von Blaulicht bis zur Netzhaut ist altersabhängig und maximal vor dem Alter von 10 Jahren, um dann mit dem Gelbwerden der Linse zunehmend abzunehmen⁵⁾.

Übermässige Infrarot-A-Strahlen können alle Augenstrukturen schädigen (Abb. 2). Kinderaugen (<8–10 Jahren) sind auf Grund des weiteren Pupillendurchmessers und der

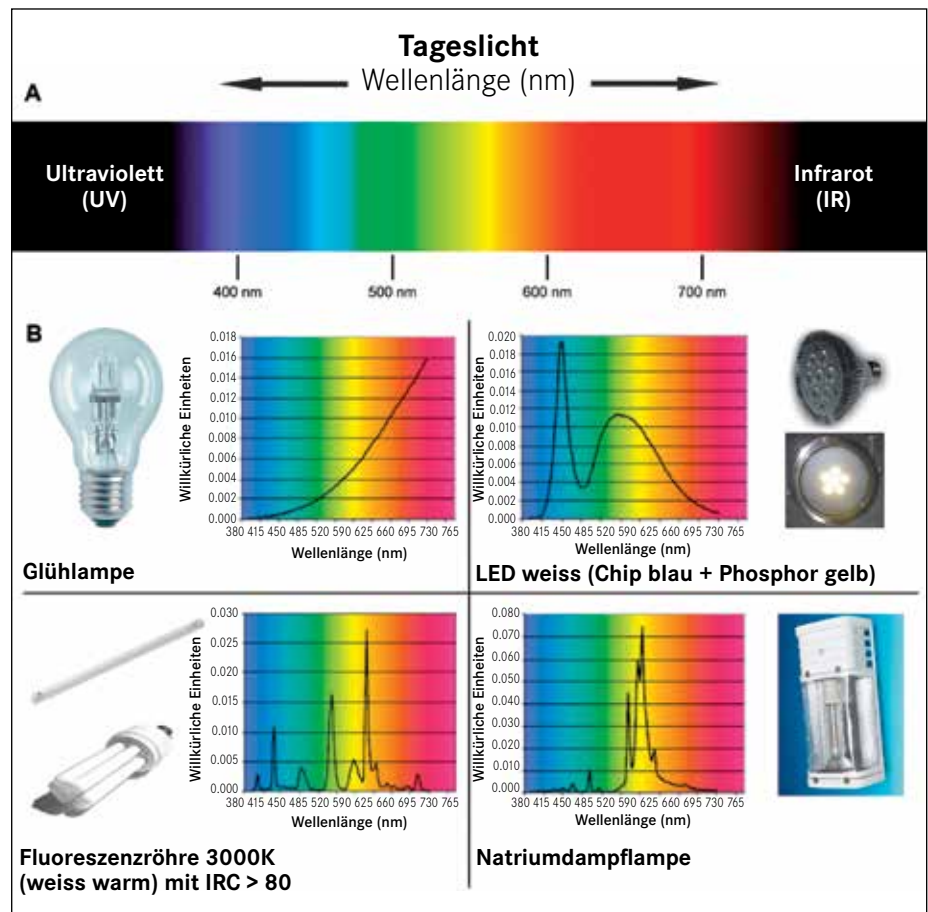


Abb. 1: Verteilungsspektrum (A) des natürlichen Lichtes (B) verschiedener künstlicher Leuchten. Beachte das Intensitätsmaximum für Blaulicht der LED-Lampen.

1) Service d'ophtalmologie de l'Université de Lausanne, Hôpital ophtalmique Jules-Gonin, Fondation Asile des aveugles, 1000 Lausanne 7, Suisse

2) Université Pierre et Marie Curie, 75005 Paris, France

3) Université Paris Descartes, 75006 Paris, France

schwächeren Pigmentierung der Gewebe lichtdurchlässiger als jene Erwachsener.

Man unterscheidet zwei Arten lichtbedingter Schädigungen:

- 1) Schädigung mit infolge akuter Überexposition, mit unmittelbaren Symptomen.
- 2) Schleichende Schädigungen durch chronische und kumulierte Sonnenexposition, die sich oft erst nach Jahren bemerkbar machen.

Im Gegensatz zur Sonnenexposition der Haut ist die Strahlenexposition der Augen weitgehend von geometrischen Faktoren abhängig⁶⁾. Die Exposition der Augen ist maximal durch Zurückstrahlen stark reflektierender Oberflächen (Schnee, Sand, Wasser etc.), was gefährlicher sein kann als die am Zenith stehende Sonne. Eine starke Blau- und UV-Lichtstrahlendichte kann durch eine glatte

Fläche selbst bei wolkigem Himmel reflektiert werden.

Die Netzhaut kann bei übermässiger Belichtung über zwei Mechanismen Schaden erleiden: Bei Typ I ist das Auge während längerer Zeit (mehrere Stunden) einer schwachen Leuchtdichte im sichtbaren Lichtbereich ausgesetzt⁷⁻⁹⁾, Typ II ist die Folge einer Beleuchtung während weniger Minuten mit einer starken Leuchtdichte im Blaulichtbereich^{10), 11)}. Typ I besteht in einer möglicherweise reversiblen, durch übermässige Aktivierung der Sehpigmente hervorgerufenen Schädigung der für mittlere (gelb) und lange (rot) Lichtwellen spezifischen Zapfen, und einer hingegen irreversiblen Schädigung der für kurze (blau) Lichtwellen spezifischen Zapfen¹²⁾. Typ II ist bedingt durch einen oxydativen Stress, durch Reizung der im Lipofuszin enthaltenen Pigmente, deren Absorptionsmaximum im blauen Bereich liegt (Abb. 3). Diese Mechanismen

wurden an Tieren gezeigt, die infolge des natürlichen Reflexes, Licht zu meiden, einer wenig realistischen Retinabelichtung ausgesetzt wurden. Sie ermöglichten immerhin, toxischen Grenzen und Expositionsgrenzwerte für eine Reglementierung der Beleuchtung zu berechnen. Die Übertragung dieser Experimente auf den Menschen konnte validiert werden durch Sonnenfinsternis- oder Operationsmikroskopbedingte Unfälle¹³⁾. Wir wissen heute jedoch nicht, ob eine kumulierte Exposition unterhalb der toxischen Grenze schädigen kann, und wenn ja, ob Entstehungsmechanismen und Folgen mit jenen einer akuten Exposition identisch sind.

Mögliche, durch die Sonne bedingte Augenschädigungen:

- Akute Photokeratokonjunktivitis: Aktinische Keratopathie oder Schneeblindheit, zeigt sich durch Tränenfluss, Rötung, Au-

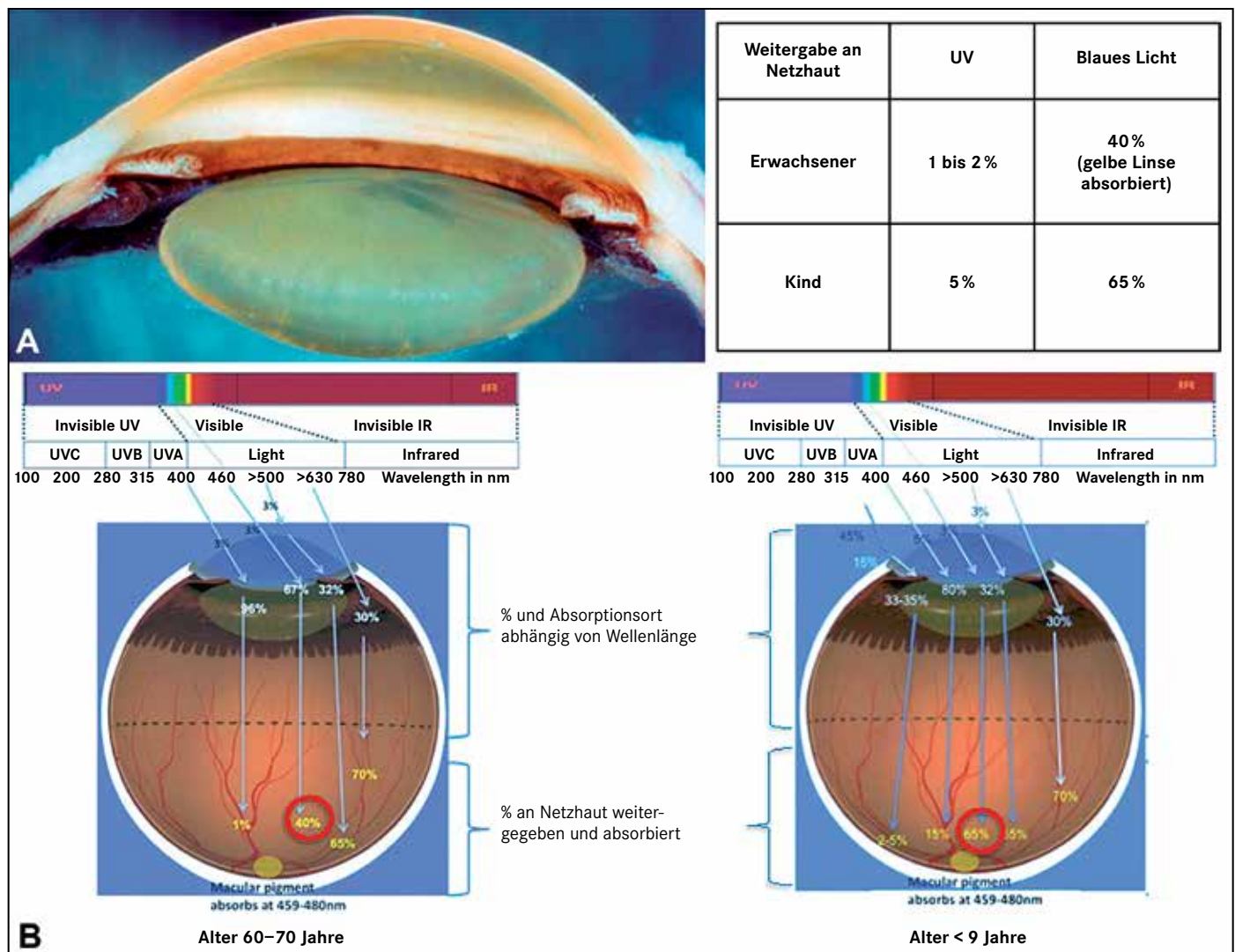


Abb. 2: (A) Struktur des vorderen Augenanteils (Hornhaut und Linse). (B) Lichtanteil der die Netzhaut erreicht, nach Wellenlänge und Alter (links 60–70-jährig; rechts < 9-jährig). Bei Kindern erreicht mehr UV- und Blaulicht die Netzhaut.

genschmerzen, Photophobie, Fremdkörpergefühl und Sehinvalidität während 6–24 Stunden; im Gegensatz zur Haut entwickelt sich keine Toleranz gegenüber wiederholter UV-Exposition.

- Photoreinitis: Blaulichtbedingte Schädigung, betrifft die Photorezeptoren (Sonnenfinsternis, Lichtbogenschweissen, Operationsmikroskop etc.)¹³⁾.
- Langfristiges Kataraktisrisiko: Im Kindesalter bedeutet dies ein um 5–10 Jahre frühzeitigeres Auftreten des grauen Stars.

- Pterygium conjunctivae oder klimatische Keratopathie durch längerdauernde Sonnenexposition.
- Langfristig besteht das Risiko einer altersbedingten Makuladegeneration durch Ansammlung von Lipofuszin (auch Alterspigment genannt) infolge wiederholter, lichtbedingter Netzhautentzündungen (künstliches Licht, Sommerzeit etc.). Längerdauernde Sonnenexposition setzt junge Erwachsene einem erhöhten Risiko altersbedingter Makuladegeneration aus,

obwohl es sich dabei um eine multifaktorielle Krankheit handelt^{14–17)}. Durch das Tragen eines Sonnenschutzes (Sonnenbrille, Hut, Schirmmütze etc.) vor allem im Kindesalter kann das Risiko um 50% herabgesetzt werden.

Spezifische Risiken der LED-Beleuchtung

Wie oben ausgeführt, werden irreversible photochemische Photorezeptoren- und photodynamische Schädigungen durch die Absorption in der Netzhaut von Lichtstrahlen mit Wellenlängen zwischen 330 und 500 nm hervorgerufen, die der Risikozone im Blaubereich des sichtbaren Lichtes entsprechen (blue light hazard)⁴⁾. Dieser Bereich entspricht auch dem Emissionsmaximum gewisser weisser LED-Lampen. Die Intensität der üblicherweise aus zahlreichen Chips bestehenden LED-Lampen reiht sie in Risikoklassen ein, die bei früher verwendeten Haushaltleuchten nie beobachtet wurden. Kürzlich am Tiermodell durchgeführte Arbeiten haben nachgewiesen, dass die LED-bedingten Netzhautschädigungen sich von den unter vergleichbaren Bedingungen durch andere Lichtquellen hervorgerufenen Läsionen unterscheiden¹⁸⁾.

Schutzmassnahmen angesichts dieser Risiken

- Ganz allgemein sei daran erinnert, wie wichtig es ist, Kinder durch das Tragen von dunklen Brillen der Klasse III vor der Sonne zu schützen. Schlicht dunkel gefärbte Gläser schützen gegen Blendung, aber nicht vor UV-Strahlen, und solche Gläser haben zudem eine verminderte Pupillenverengung und damit erhöhte Exposition der Netzhaut zur Folge.
- Sonnenbrillen sind für Kleinkinder ungeeignet, es ist deshalb vorzuziehen, sie nicht starkem Licht und Sonnenstrahlung auszusetzen.
- Für den Haushalt sind LED-Leuchten mit diffusem, indirektem Licht, unter Vermeidung direkter Beleuchtung sowie Lampen mit warmem, und nicht kaltem weissem Licht vorzuziehen. Deckenlampen mit direkter Beleuchtung sollen im Kinderzimmer vermieden werden. Auf dekorative LED-Bodenlampen sollte man verzichten; Kinder fühlen sich dadurch angezogen und fixieren sie dann u. U. während längerer Zeit.
- Dekoratives Blaulicht ist oft wenig blendend und zieht die Aufmerksamkeit der

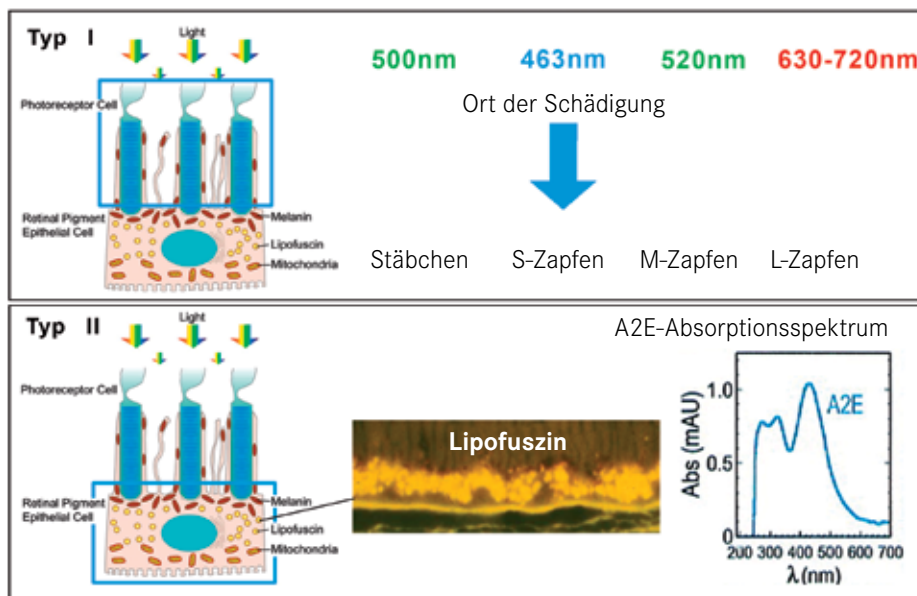


Abb. 3: Photochemische Schädigungen: Typ I – schwache Leuchtdichte während einem längeren Zeitabschnitt, Typ II – hohe Leuchtdichte während einigen Minuten durch Lichtwellen im Blaubereich.

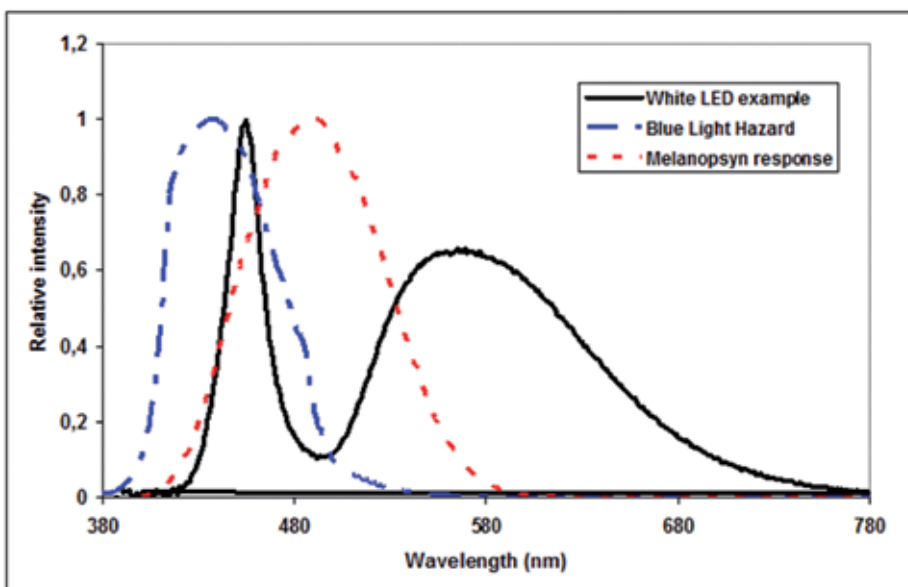


Abb. 4: Emissionsspektrum von Weisslicht-LED (schwarze Linie). Emissionsspektrum der Risikozone (in welcher üblicherweise photochemische Schädigungen auftreten) des sichtbaren Lichtes im Blaubereich (blue light hazard, blaue Linie). Emissionsspektrum, in welchem die Melanopsin-Ganglienzellen (Tag-Nacht-Rhythmus-Regulatoren) stimuliert werden (rote Linie).

Kinder an; es sollte deshalb vermieden werden.

- Nachttischlampen mit kaltem weissem LED können das Einschlafen hemmen und den Schlafrhythmus stören, was wiederum zu erschwertem Aufwachen und morgendlicher Müdigkeit führt.
- Besondere Aufmerksamkeit muss Kindern mit einer Aphakie gewidmet werden, sie sollten nicht nur UV- sondern auch Blaulicht-absorbierende Brillen tragen.
- Schliesslich verstärkt eine an Karotinoiden (Tomaten, Karotten, Kürbis, Broccoli etc.) und an Vitaminen C und E reichhaltige Nahrung den Schutz der Netzhaut vor Oxidation.

Schlussfolgerung

Wir können zwar die Verschmutzung der Atmosphäre, in welcher unsere Kinder leben, nur wenig beeinflussen, hingegen können wir die Lichtbelastung einschränken. Indem wir ab Kleinkindesalter das Sehkapital durch vorbeugende Massnahmen erhalten, beschränken wir die mit zunehmendem Alter auftretenden Augenkrankheiten.

Referenzen

- Behar-Cohen F, Martinsons C, Viénot F, Zissis G, Barlier-Slasi A, Cesarini JP, Enouf O, Garcia M, Picaud S, Attia D. 2011. Light-emitting diodes (LED) for domestic lighting: Any risks for the eye? *Prog Retin Eye Res* 30: 239–57.
- Rapport d'expertise de l'ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail). 2010. Effets sanitaires des systèmes d'éclairage utilisant des diodes électroluminescentes (LED). <https://www.anses.fr/fr/system/files/AP2008sa0408.pdf>.
- Panda S. 2007. Multiple photopigments entrain the Mammalian circadian oscillator. *Neuron* 53(3): 619–21.
- Behar-Cohen F, Baillet G, de Ayguavives T, Ortega Garcia P, Krutmann J, Peña-Garcia P, Remé C, Wolffsohn JS. 2014. Ultraviolet damage to the eye revisited: ex-sun protection factor (E-SPF®), a new ultraviolet protection label for eyewear. *Clin Ophthalmol* 8: 87–104.
- Kessel L, Lundeman JH, Herbst K, Andersen TV, Larsen M. 2010. Age-related changes in the transmission properties of the human lens and their relevance to circadian entrainment. *J Cataract Refract Surg* 36(2): 308–12.
- Sliney DH. 1999. Geometrical assessment of ocular exposure to environmental UV radiation - implications for ophthalmic epidemiology. *J Epidemiol Japan Epidemiological Association* 9(6): S22–S32.
- Noell WK, Walker VS, Kang BS, Berman S. 1966. Retinal damage by light in rats. *Invest Ophthalmol* 5(5): 450–73.
- Noell WK. 1980. Possible mechanisms of photoreceptor damage by light in mammalian eyes. *Vis Res* 20(12): 1163–71.
- Grimm C, Remé CE, Rol PO. 2000. Blue light's effects on rhodopsin: photoreversal of bleaching in living rat eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 41: 3984–90.
- Ham WT, Mueller HA, Sliney DH. 1976. Retinal sensitivity to damage from short wavelength light. *Nature* 260: 153–5.
- Ham WT, Ruffolo JJ, Mueller HA, Clarke AM, Moon ME. 1978. Histologic analysis of photochemical lesions produced in rhesus retina by short-wavelength light. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 17(10): 1029–35.
- Boulton M, Rózanowska M, Rózanowska B. 2001. Retinal photodamage. *J Photochem Photobiol* 64(2–3): 144–61.
- Young RW. 1988. Solar radiation and age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol* 32: 252–69.
- Cano M, Thimmappula R, Fujihara M, Nagai N, Sporn M, Wang AL, Neufeld AH, Biswal S, Handa JT. 2010. Cigarette smoking, oxidative stress, the anti-oxidant response through Nrf2 signaling, and age-related macular degeneration. *Vis Res* 50(7): 652–64.
- Xu H, Chen M, Forrester JV. 2009. Para-inflammation in the aging retina. *Prog Retin Eye Res* 28(5): 348–68.
- Klein R, Peto R, Bird A, Wannekirk MR. 2004. The epidemiology of age-related macular degeneration. *J Am Ophthalmol* 137(3): 486–95.
- Meyers KJ, Liu Z, Millen AE, Iyengar SK, Blodi BA, Johnson E, Snodderly DM, Klein ML, Gehrs KM, Tinker L, Sarto GE, Robinson J, Wallace RB, Mares JA. 2015. Joint Associations of Diet, Lifestyle, and Genes with Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.07.029. [Epub ahead of print].
- Jaadane I, Boulenguez P, Chahory S, Carré S, Savol-delli M, Jonet L, Behar-Cohen F, Martinsons C, Torriglia A. 2015. Retinal damage induced by commercial light emitting diodes (LEDs). *Free Radic Biol Med* 84: 373–84.

Korrespondenzadresse

Prof. Francine Behar-Cohen
Service d'ophtalmologie
de l'Université de Lausanne
Hôpital ophtalmique Jules-Gonin
Fondation Asile des aveugles
1000 Lausanne 7
Fax: 021 626 81 11
francine.beharcohen@fa2.ch

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.