



Optimierter Lichtschutz der Augen Eine dringende Aufgabe und ihre Lösung

Teil 1: Beschaffenheit des Lichts, innere und äußere Abwehrmechanismen

(Optimized protection from light-inflicted eye damage A pressing problem and a simple solution)

S. Hünig

Institut für Organische Chemie, Würzburg

Zusammenfassung: Laufend steigende Lebenserwartung und sonnenorientierter Lebensstil verstärken die lichtbedingte Komponente bei der Entwicklung von Katarakt und altersabhängiger Makuladegeneration (AMD). Für die Linse ist daher ein UV-Schutz bis 400 nm zu fordern, auch wenn die EU-Norm nur 380 nm vorgibt. Die toxische Lichtwirkung auf die Retina (Lipofuschine) steigt von 400 bis 500 nm steil an („Blue Hazard“). Optimierter Licht- und Sonnenschutz muss deshalb gerade im violetten und blauen Lichtbereich die Transmission stark dämpfen. Die Qualität eines Licht- oder Sonnenschutzfilters ist nicht beim Durchblicken zu erkennen, sondern nur aus den Transmissionskurven ablesbar. Diese sind aber nur in den wenigsten Fällen bekannt und dann für den (Ver)käufer kaum zugänglich.

Z. prakt. Augenheilkd. 29: 111–116 (2008)

Summary: A continuous increase in life expectancy and a sun-oriented lifestyle reinforce the impact of light exposure in the development of cataract and age-related macular degeneration (AMD). Based on this risk assessment, UV-protection for the lens up to 400 nm is required rather than only up to 380 nm, as is suggested by the EU standard. The toxic effects of light on the retina (via lipofuscins) shows a steep increase between wavelengths of 500 to 400 nm („blue hazard“). Accordingly, optimized protection from sunlight and from light in general, needs to strongly reduce transmission in the blue and violet ranges. The quality of light or sun filters cannot be appreciated by visual inspection but rather requires evaluation of the transmission spectra. Unfortunately, these are only rarely known and usually unavailable to the customer or sales person.

Z. prakt. Augenheilkd. 29: 111–116 (2008)

Der rasante Anstieg von Hautkrebs in den achtziger Jahren infolge ausgedehnter Badereisen in südliche Länder hat gezeigt, dass die bis dahin eingesetzten Sonnenschutzmittel nicht ausreichten. Sie wurden bald danach optimiert und verstärkt. Über die Medien drang diese Entwicklung rasch ins allgemeine Bewusstsein, so dass heute jedem die optimierten Sonnenschutzmittel geläufig sind.

Dagegen ist die Bedeutung eines optimierten Lichtschutzes der Augen bis heute keineswegs in das allgemeine Bewusstsein der Bevölkerung eingedrungen, obwohl wissenschaftliche Studien die Dringlichkeit belegen und die Lösungen bereits vorhanden sind.

Sowohl Katarakt als altersbedingte Makuladegeneration (AMD) entwickeln sich unter dem Einfluss des Lichtes, und zwar mit einer „stummen“ Vorlaufzeit von zirka 20 Jahren. [1–11]

Für den rasanten Anstieg dieser beiden multifaktoriellen Alterserkrankungen des Auges dürften vor allem die folgenden Faktoren verantwortlich sein:

- steigende durchschnittliche Lebenserwartung. Diese erhöhte sich zwischen 1930 und 2000 um zirka 20 Jahre!
- sonnenorientierter Lebensstil. Bis ins hohe Alter Reisen in südliche Länder, Wintersport im Hochgebirge [16]
- vernachlässigter Augenlichtschutz: fehlende Beschattung der Augen, keine oder unzureichende Sonnenbrillen.

■ künstliche Beleuchtung mit steigender Intensität und weißerem Licht (erhöhter Blauanteil) in Büros, Geschäften, Privaträumen usw.

■ Änderungen in der Ernährung. [12–15]

Die Ursache für die Gleichgültigkeit gegenüber dieser Problematik liegt in der etwa 20-jährigen „stummen“ Vorlaufzeit für Katarakt und AMD begründet. Die Erkrankungen verlaufen ohne jede Warnung durch Schmerzen, Entzündungen oder Sehstörungen. Man wähnt sich also in der Sicherheit und verzichtet auf den Lichtschutz der Augen. Diese psychologische Barriere ist nur durch gezielte Aufklärung zu überwinden.

Das Sonnenlicht

Abbildung 1 zeigt die sehr stark variierende Intensität des Sonnenlichtes über den Wellenlängenbereich, der unsere Erde erreicht. Es handelt sich um Durchschnittswerte, die von Tages- und Jahreszeit sowie von Breitengrad und Höhe abhängig sind [17]. Das sichtbare Licht umfasst nur den Bereich von zirka 400 - 700 nm mit maximaler Intensität bei 450 nm, d.h. im blauen Bereich. Der Infrarotbereich wird als Wärme wahrgenommen, während der UV-Bereich sich nur als Folge chemischer Reaktionen wie einem Sonnenbrand bemerkbar macht. Infolge von Absorption und Streuung in der Atmosphäre ist die UV-Strahlung unter normalen Verhältnissen nur bis minimal 300 nm wirksam. Wegen der unterschiedlichen Wir-

kung der UV-Strahlung unterteilt man den Bereich nach UV-A (400 - 315 nm), UV-B (315 - 280 nm) und dem hier bedeutungslosen Bereich UV-C (<280 nm).

Wirkungen des Lichts

Grundsätzlich gilt, dass nur Strahlung, die von der Materie absorbiert wird, eine Wirkung hervorbringen kann. Diese kann physikalischer, photochemischer oder photodynamischer Natur sein.

Physikalische Wirkung

Bei der physikalische Wirkung wird die aufgenommene Strahlung in Wärme umgewandelt. Bei hoher Intensität können Wärmeschäden in der Retina entstehen.

Photochemische Wirkung

Die photochemische Wirkung findet vorwiegend bei UV-B-Strahlung statt. Die aufgenommene Strahlungsenergie löst direkt chemische Reaktionen aus. Die Wahrscheinlichkeit dafür wächst mit zunehmendem Energieinhalt der Strahlung, d.h. mit abnehmender Wellenlänge, z.B.: Schädigung der DNA durch kurzwellige UV-Strahlung (Hautkrebs).

Photodynamische Wirkung

Die photodynamische Wirkung liegt vorwiegend im UV-A und sichtbaren Bereich des Lichts. Die aufgenommene Strahlung wird als Fluoreszenzlicht wieder abgegeben. Derartige fluoreszierende Verbindungen können als Sensibilisator wirken, indem sie anwesenden

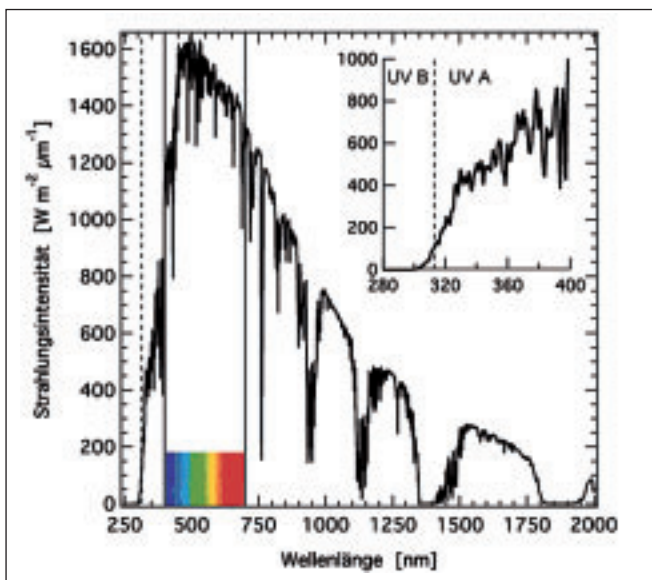


Abbildung 1: Abhängigkeit der Strahlungsintensität von der Wellenlänge. Die langwellige Strahlung ist nur bis 2000 nm berücksichtigt. Der UV-B-Bereich (280 - 315 nm) ist nur teilweise wirksam mit maximaler photochemischer Toxizität bei 300nm, UV-A (315 - 400 nm) ist dagegen voll wirksam. Das Verhältnis der Intensitäten von UV-B zu UV-A beträgt 1: 104. Bei einem Tag im Freien wird 90% der UV-Energie zwischen 10 Uhr und 14 Uhr aufgenommen [73]. Mit abnehmenden Breitengraden steigt der UV-Anteil stark an, sodass ein Urlaub in den Tropen die jährlich aufgenommene UV-Dosis verdoppeln kann. [17].

Oxidativer Stress und freie Radikale

In den Mitochondrien werden Kohlenhydrate und Fettsäuren unter Sauerstoffverbrauch verbrannt (oxidiert), wobei Energie freigesetzt wird. Wie bei vollständiger Verbrennung entstehen dabei die Abfallprodukte Kohlendioxid und Wasser. Zu einem gewissen Prozentsatz (zirka 1 bis 4%) laufen diese Reaktionen aber natürlicherweise nicht ganz vollständig ab. Dabei entstehen instabile Sauerstoff- und Sauerstoff-Wasserstoffverbindungen, die besonders in Anwesenheit von Schwermetallionen die Bildung hochreaktiver, aggressiver Verbindungen, sogenannter „freier Radikale“ bewirken.

Die Bildung freier Radikale ist per se nichts Negatives und körpereigene Schutzmechanismen sorgen dafür, dass freie Radikale an den Stellen, wo sie nicht gebraucht werden, unschädlich gemacht werden. Die Schutzkapazität des Körpers ist allerdings begrenzt und nimmt mit zunehmendem Alter stetig ab. Hinzu kommt, dass auch Erkrankungen, ungesunder Lebensstil (Rauchen, Alkohol etc.) und Umwelteinflüsse eine übermäßige Bildung freier Radikale bewirken können. Werden mehr freie Radikale gebildet als der Körper neutralisieren kann, spricht man von oxidativem Stress.



Sauerstoff in eine hochaktive Form (Singulett-Sauerstoff) verwandeln. Dieser greift im biologischen Medium das umliegende Gewebe an und erzeugt oxidativen Stress durch Bildung freier Radikale [18-24]. Die lichtgesteuerte Entwicklung von Katarakt und AMD dürfte vorwiegend auf diesem Wege erfolgen (s.u.). Für derartige Reaktionen genügt auch das viel energieärmere Licht im sichtbaren Bereich. Daher lässt sich diese zerstörende Wirkung bei der photodynamischen Therapie der feuchten AMD einsetzen: Ein grüner, stark fluoreszierender Farbstoff wird durch rotes Licht angeregt und erzeugt dadurch aktiven Sauerstoff in den dünnwandigen neugebildeten Gefäßen.

Biologische Abwehrmechanismen gegen oxidativen Stress

Desaktivierung des lichtaktivierten Sauerstoffs

Einige Antioxidantien, vor allem Verbindungen mit Schwefel-Wasserstoff (SH)-Gruppen wie Glutathion, aber auch Histidin sowie Karotinoide und Melanin sind in der Lage, den lichtaktivierten (Singulett) Sauerstoff zu deaktivieren: Sie binden den Sauerstoff und wirken dadurch wie ein Puffer. Der lichtaktivierte Sauerstoff wird dadurch deaktiviert. Folgereaktionen, die oxidativen Stress auslösen können, werden verhindert.

Vernichtung freier Radikale

Die bei oxidativem Stress auftretenden freien Radikale oder (Hydro)peroxide können, bevor sie ihre zerstörende Wirkung entfalten, durch Antioxidantien abgefangen werden, sofern diese in ausreichender Konzentration vorliegen (Ernährung! Alter!). Hierzu zählen neben verschiedenen Enzymen die Vitamine C und E, Polyphenole, sowie eini-

ge Karotinoide (β -Karotin, Lycopin, Lutein, Zeaxanthin) aber auch SH-gruppenhaltige Verbindungen wie Glutathion und α -Liponsäure, sowie Coenzym Q10 und Melanin.

Reparatur oxidativer Schäden

Verschiedene Enzyme dienen allein dem Zweck, durch oxidativen Stress geschädigten Substanzen ihre biologische Aktivität wiederzugeben, z.B. durch reduktive Spaltung von Peroxiden und Disulfidbrücken. Dazu zählen Superoxid-Dismutase, Katalase, Glutathion-Peroxidase, die alle in den Photorezeptoren und dem retinalen Pigmentepithel vorkommen.

Gerade im Auge, das beständig der Lichteinstrahlung ausgesetzt ist, müssen diese Abwehr- und Reparaturmechanismen täglich ihre volle Wirksamkeit entfalten. Nach dem 40. Lebensjahr nimmt deren Aktivität jedoch stetig ab und damit das Risiko lichtbedingter Schäden kontinuierlich zu. Auch wenn die sich täglich ereigneten Schäden zu einem hohen Prozentsatz reversibel sind, werden immer wieder auch irreversible Schäden auftreten, die sich über die Jahre kumulieren und irgendwann in Form von z.B. Entzündungen oder Gewebeschäden zum Tragen kommen können. Aus diesem Grunde sind chronische Alterskrankheiten wie Katarakt und AMD erst nach einer relativ langen Vorlaufzeit zu diagnostizieren.

Wirkung des Lichtes im Auge

Wie oben schon erwähnt gilt: Eine Strahlung wirkt nur dann, wenn sie von einem Gegenstand absorbiert wird. Abbildung 2 zeigt schematisch die Eindringtiefe der Strahlung zwischen 280 bis 2500 nm in das Auge. Nur der sichtbare Bereich von 400 bis 700 nm sowie der Infrarotanteil bis 850 nm durch-

dringt vollständig alle transparenten Teile des Auges – die Hornhaut nimmt vor allem UV-C und UV-B sowie die längerwellige Wärmestrahlung bis 1100 nm auf, die Augenlinse UV-B und UV-A –, so dass er von der Retina aufgenommen werden kann.

Abbildung 3 zeigt anhand der Transmissionskurven die quantitativen Verhältnisse [26]. Während die Augenlinse durch die Transmissionen von Hornhaut (rund 10%) und Kammerwasser (rund 20%) vor der kurzwelligigen UV-Strahlung bis ungefähr 300 nm geschützt ist, trägt sie im Bereich zwischen 300 und 400 nm die Hauptbelastung durch UV-Strahlen. Die Retina wird dadurch weitgehend vor dieser Strahlung geschützt.

Schädigungen der Augenlinse durch Licht

Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass die im Laufe des Lebens zunehmende „Vergilbung“ der Linse [25], aber auch die Entwicklung der Katarakt, mit der Intensität und Dauer der UV-Belastung verknüpft sind [27]. Zunächst dürften dabei durch UV-B-Strahlen induzierte photochemische Reaktionen im Vordergrund stehen [1], bei denen auch längerwellig absorbierende Produkte entstehen, die teilweise fluoreszieren und somit phototoxisch wirken [28]. Dadurch wiederum werden nun photodynamische Reaktionen durch UV-A-Strahlen ausgelöst, die eine 104-fach höhere Intensität haben als die UV-B-Strahlen (Abbildung 1) [27, 29].

Diese führen wiederum zu neuen teilweise photodynamisch aktiven Produkten. Damit kann sich die Lichtschädigung so beschleunigen, dass die natürlichen Abwehrmechanismen nicht mehr ausreichend greifen und Linsen-trübungen entstehen [30-32].

Konsequenzen für den Lichtschutz der Augenlinse

Für den optimalen Schutz der Augenlinse ist zu berücksichtigen, dass sich die Transmissionsgrenze (1-2% Transmission) mit zunehmendem Lebensalter von rund 390 nm (zirka 5 Jahre) auf etwa 410 nm (zirka 80 Jahre) verschiebt

Besonders in der Augenheilkunde wird die Lichtdurchlässigkeit als Transmission (100%-0%) gemessen. Die reziproken Werte werden als Absorption (0%-100%) bezeichnet. Sie misst die Lichtaufnahme des betreffenden Gegenstandes bei einer bestimmten Wellenlänge. D.h. 80% Transmission (=Lichtdurchlässigkeit) eines Gegenstandes entsprechen 20% Absorption (=Lichtaufnahme).

[25]. Bei UV-Filtern mit einer steilen Transmissionskurve ist daher zu beachten: maximal 5% Transmission bei 400 nm. Solche Filter sind in allen farblosen Intraokularlinsen enthalten, um den UV-Schutz der Retina durch die natürliche Linse zu imitieren [26].

Grundsätzlich sollten alle farblosen Gläser mit solchen Filtern ausgestattet sein. Auch Kontaktlinsen mit UV-400-Schutz sind erhältlich [33].

Für alle farbigen und besonders Sonnenschutzgläser ist wegen der infolge von Abdunkelung erweiterten Pupille ein UV-400-Schutz besonders wichtig.

Eine EU-Norm als Bremsklotz

Wer eine Sonnenbrille mit dem Anhänger „100% UV-Schutz nach EU-Norm“ kauft, wird meinen, das Beste für seine Augen getan zu haben. Dem ist leider nicht so. Die aus den achtziger Jahren

stammende EU-Norm 1836 ist inzwischen mehrfach überarbeitet worden. Aber selbst in der neuesten Fassung 1836/05 liegt die UV-Grenze nach wie vor bei 380 nm (maximal 5% Transmission). Leider ist dieser Sachverhalt auch Optikern nicht immer bekannt.

Wie sich aus Abbildung 3 erkennen lässt, nimmt die Augenlinse im Bereich zwischen 380 und 400 nm noch zirka 70% der eingestrahelten Energie auf. Durch die international übliche UV-Grenze von 400 nm für Lichtfilter (z.B. auch in den USA) wird diese Zusatzbelastung vermieden.

Die Situation ist geradezu grotesk, da die als Millionen-Massenware hergestellten farblosen Schutzbrillen, z.B. für Labor, Betrieb und Bau durchweg UV-400-Schutz besitzen. Es liegt also kein technisches Problem, sondern nur eine für die Volksgesundheit ungünstige Norm vor.

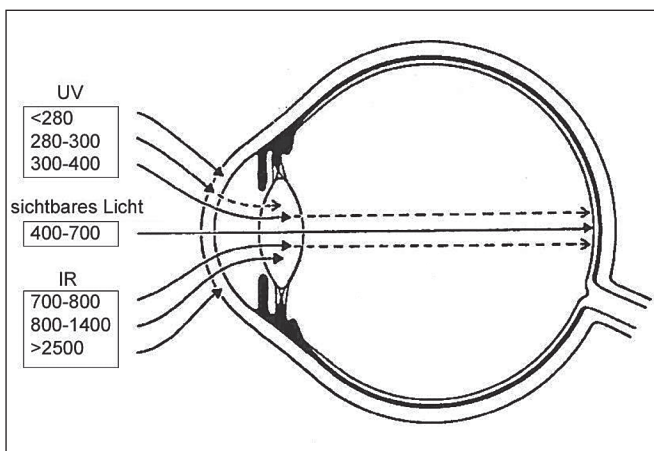


Abbildung 2: Schematischer Schnitt durch das Auge mit Angabe der Eindringtiefe verschiedener Strahlungsbereiche. Sowohl sehr kurzwelliges Licht (UV <math><280\text{ nm}</math>, als auch sehr langwelliges (IR $>2500\text{ nm}$) werden vollständig von der Hornhaut absorbiert. Außer dem sichtbaren Licht (400 bis 700 nm) erreichen auch Anteile des angrenzenden UV- und IR- Bereiches die Retina. Die Augenlinse absorbiert weitgehend den Anteil von 300 bis 400 nm, sowie die IR-Anteile von 800 bis 1400 nm. (nach [7] verändert).

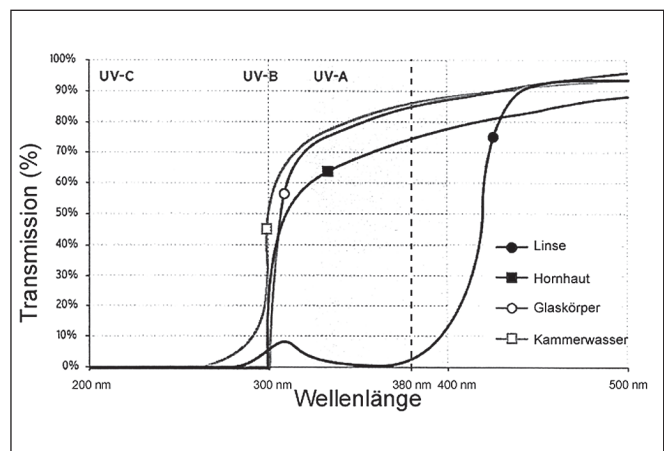


Abbildung 3: Transmissionskurven der transparenten Teile des Auges, die das Licht passieren muss, um zur Retina zu gelangen. Hornhaut, Kammerwasser und Glaskörper absorbieren fast die gesamte UV-Strahlung bis 300 nm. Zirka 70% der UV-Energie zwischen 300 bis 400 nm werden von der Linse aufgenommen. Zieht man die UV-Grenze bereits bei 380 nm (EU-Norm), so wird die Linse mit zirka 70% der UV-Energie zwischen 380 und 400 nm belastet. Die hier gezeigte Transmissionskurve der Linse entspricht der eines fünfjährigen Kindes. Das „Fenster“ bei zirka 320 nm schließt sich mit zirka 15 Jahren [25]. Zugleich dehnt sich die Kurve in den sichtbaren Bereich hinein, (nach [26] verändert).

Das sichtbare Licht als Risikofaktor für die Retina

Die etwa 6 Millionen farbbempfindlichen Photorezeptoren (Zapfen) des Auges, die in der Makula und besonders in der Fovea centralis ihre maximale Dichte aufweisen, sind in den drei Gruppen für kurze, mittlere und lange Wellenlängen (S, M, L) über das sichtbare Spektrum verteilt (Abbildung 4) [34]. Dabei fällt die starke Überlappung im mittleren und langwelligen Bereich sowie die isolierte Stellung der Blaurezeptoren im kurzwelligen Bereich auf (Abbildung 4, 5). Die Schädigung des retinalen Pigmentepithels (RPE) und damit der Photorezeptoren durch intensives Licht ist überraschend stark von der Wellenlänge abhängig (Abbildung 5), wie W. T. Ham bereits 1976 zeigen konnte, und legt direkte photochemische Effekte nahe [35-37].

Aus Abbildung 5 wird ersichtlich, wie

sich die Lichtenergie (Photonenenergie) zwischen 700 nm und 400 nm (Grenzen des sichtbaren Spektrums) etwa verdoppelt. Man könnte also erwarten, dass bei 400 nm bereits die halbe Lichtintensität im Vergleich zu 700 nm zerstörend wirkt. Der Effekt ist aber noch weitaus dramatischer: Bei 400 nm reicht schon 1/50 der Lichtintensität aus!

Insgesamt ist der Anstieg über den gemessenen Spektralbereich keineswegs linear, sondern steigt im Bereich von 500 bis 400 nm sehr steil an. Dies ist der biophotochemische Nachweis für den sogenannten „Blue Hazard“. Damit ist stets ein Schädigungspotential der Retina gemeint, das außer dem Blaubeereich (zirka 440 – 500 nm) vor allem den Violett-Bereich (zirka 400 – 440 nm) betrifft.

Ham war über sein Ergebnis so erschrocken, dass er bereits 1976 Konsequenzen für Sonnenbrillen und die ein-

setzende intensive Beleuchtung (Leuchtstoffröhren!) forderte [34].

Zu bemerken ist, dass eine Blaulichtgefährdung auch bei Augenoperationen – selbst bei kurzen – für Patient und Operateur vorliegt [38].

Innerer „Blauschutz“

Ein Vergleich der Abbildungen 4 und 5 zeigt, dass die schädigende Wirkung des violetten und blauen Lichtes vor allem die Blaurezeptoren trifft.

Makulapigment als „natürliche Sonnenbrille“

Ein weiterer wichtiger, schützende, Faktor ist das sogenannte Makulapigment. Es ist in der Henle-Faserschicht der Netzhaut lokalisiert. Wie eine Art „natürliche Sonnenbrille“ absorbiert es blaues Licht, bevor es die Sinneszellen der Makula erreicht. Beim Menschen

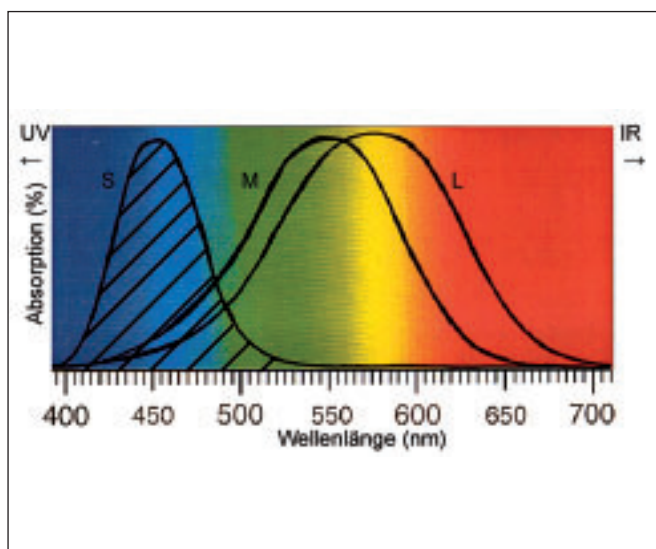


Abbildung 4: Absorptionsbereiche der Photorezeptoren für kurze (S = blau), mittlere (M = grün) und lange (L = rot) Wellenlängen. Die starke Überlappung von M und L ist überraschend. Die isolierte Stellung der Blaurezeptoren S wird dadurch sehr deutlich [34].

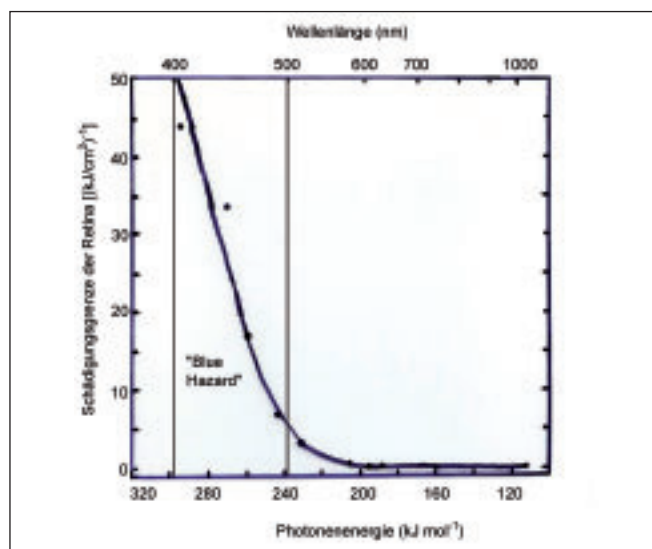


Abbildung 5: Wellenlängenabhängigkeit der Lichtenergie, die an einem linsenlosen Affenauge bei circa 16 min Belichtung eine gerade sichtbare Veränderung der Retina erzeugt. Obwohl die mit dem Licht transportierte Energie (pro Photon) sich von 700 bis 400 nm nur verdoppelt, erzeugt bei 400 nm nur 2% der bei 700 nm eingestrahlenen Energie solche Schäden (bei 380 nm nur 1% der Energie). Der Anstieg ist in dem als „Blue Hazard“ bezeichneten Bereich zwischen 500 und 400 nm besonders steil. (nach [36])

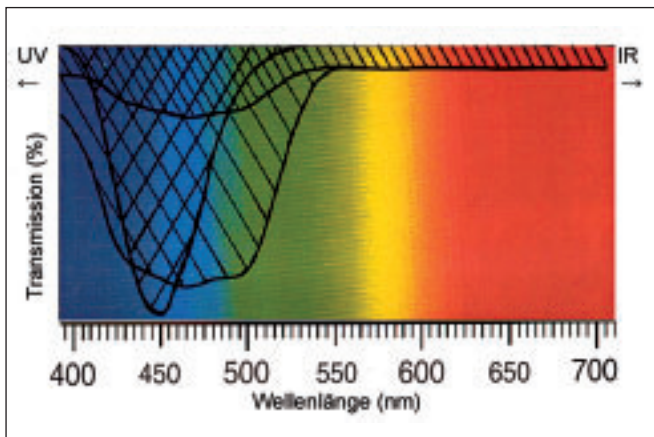


Abbildung 6: Transmissionskurve des in Abbildung 4 als Absorptionskurve dargestellten Blaurezeptors (//////), jedoch überlagert durch die Transmissionskurven des gelben Fleckes (Makulapigment (MP)) (\\\\\\) von geringer und hoher Dichte, die individuellen Schwankungen entsprechen. Nur bei hoher Dichte des MP schützt dieses als „innere gelbe Sonnenbrille“ den Blau-Rezeptor. (Nach [51], verändert.)

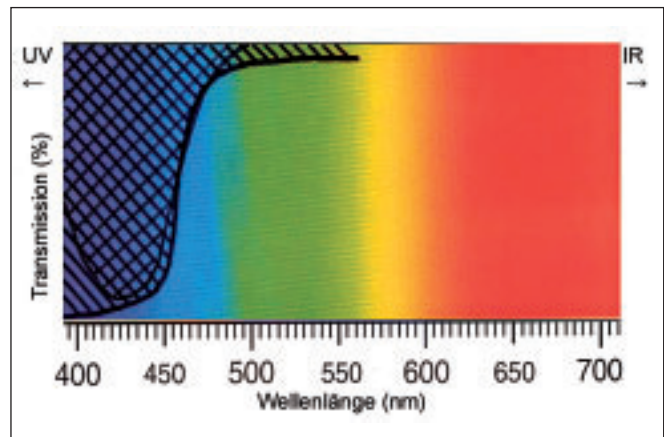


Abbildung 7: Transmissionskurve des Blaurezeptors aus Abbildung 4 (//////), aber überlagert durch die Transmissionskurve eines gelben Filterglases mit 2 - 10 % Transmission bei 400 bis 450 nm (\\\\\\).

besteht es aus den Karotinoiden Lutein und Zeaxanthin, die beide Wellenlängen kleiner 500 nm absorbieren (Abbildung 6) [40].

Die Karotinoide werden nur in pflanzlichen Organismen synthetisiert und sind für Säugetiere ein essentieller Nahrungsbestandteil. Eine erhöhte Zufuhr kann zwar die Dichte des Filters steigern, allerdings individuell sehr unterschiedlich [13-15, 41- 48].

Mit den heutigen Methoden wäre es ohne weiteres möglich, routinemäßig die Makulapigmentdichte zu messen, und so Risikopersonen frühzeitig zu erkennen und den Verlauf einer Luteinbehandlung zu verfolgen [49-51].

Blue hazard

Der „Blue hazard“ oder „Blue light hazard“ beschreibt die Sensitivität der Retina gegenüber photochemischem Stress durch sichtbare Wellenlängen. Sie erreicht ihren Gipfel (100%) bei 440 nm, fällt auf 22% bei 490 nm und auf 10% bei 500 nm.

Als Faustregel gilt, dass hellhäutige und blonde Personen zu geringer Makulapigment-Dichte neigen. Personen mit blauen (grauen) Augen sind gegenüber Dunkeläugigen zusätzlich gefährdet: Dort dringt durch die Iris an einem Tag (!) soviel Streulicht wie bei einer braunen oder schwarzen Iris nach 100 Tagen [52]!

Äußerer „Blauschutz“

Auch mit gelben Filtergläsern lassen sich die Blaurezeptoren weitgehend schützen. Allerdings müssen die Gläser, wie in Abbildung 7 demonstriert, im Bereich von 400 bis 450 nm maximal 2 bis 10% Transmission (also minimal 98%-90% Absorption) aufweisen, so dass besonders die violette Strahlung stark gedämpft wird. Wie in allen noch zu besprechenden Fällen eignen sich grundsätzlich nur Gläser, deren Transmissionskurven bekannt sind, da Durchschauen zur Beurteilung nicht ausreicht. Allerdings können neutralgraue und blaue Gläser die nötigen An-

forderungen grundsätzlich nicht erfüllen. So haben sich für Tennisprofis entwickelte blaue Gläser, die auch von Jugendlichen bevorzugt werden, nicht nur als unzweckmäßig erwiesen (Kontrastminderung), sondern sie sind wegen ihrer hohen Durchlässigkeit im Blaubereich sogar als potenziell gefährlich zu bezeichnen [54].

Gelbe Filtergläser sowie Sonnenbrillen mit starker Blaudämpfung sind als Blauschutz von besonderer Bedeutung, wenn bei Kataraktoperationen farblose Intraokularlinsen eingesetzt wurden (s.u.).

ZPA

Der Beitrag wird fortgesetzt mit Teil 2: Der Sehprozess als Risikofaktor, Licht- und Sonnenschutzfilter

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. Dr. hc. mult. Hünig
Institut für Organische Chemie
97074 Würzburg

E-Mail:
huenig@chemie.uni-wuerzburg.de



Optimierter Lichtschutz der Augen

Teil 2: Sehprozess als Risikofaktor, Lichtschutz durch Brillen

(Optimized protection from light-inflicted eye damage.
A pressing problem and a simple solution)

S. Hünig

Institut für Organische Chemie, Würzburg

Zusammenfassung: Die toxische Lichtwirkung auf die Retina (Lipofuzine) steigt von 500 bis 400 nm steil an („Blue Hazard“). Optimierter Licht- und Sonnenschutz muss deshalb gerade im violetten und blauen Lichtbereich die Transmission stark dämpfen. Die Qualität eines Licht- oder Sonnenschutzfilters ist nicht beim Durchblicken zu erkennen, sondern nur aus den Transmissionskurven ablesbar. Diese ist aber nur in den wenigsten Fällen bekannt und dann für den (Ver)käufer kaum zugänglich. Als Grundlage für die erforderliche Aufklärung und Beratung sind deshalb in Tabelle 1 komplette Brillen und in Tabelle 2 Brillengläser zusammengestellt, die den tatsächlich erforderlichen Standards entsprechen. Ihre Wirkung ist an Gestelle gebunden, die den Einfall von direktem und Streulicht in das Auge weitgehend ausschließen.

Summary: The toxic effects of light on the retina (via lipofuscins) shows a steep increase between wavelengths of 500 to 400 nm („blue hazard“). Accordingly, optimized protection from sunlight and from light in general, needs to strongly reduce transmission in the blue and violet ranges (for recommended values see Table 4). The quality of light or sun filters cannot be appreciated by visual inspection but rather requires evaluation of the transmission spectra. Unfortunately, these are only rarely known and usually unavailable to the customer or sales person. Therefore, as a basis for the professional counseling which is urgently required, Table 1 lists optimized pre-assembled sunglasses, and Table 2 lists the sources for suitable lenses. The efficiency of these lenses is, however, restricted by the frames, which should exclude direct and scattered light from the eye as far as possible. Due to incubation of about 20 years for cataract and AMD, a high psychological barrier exists against the use of optimized eye protection. This can only be overcome by insistent public education to which the present text wants to contribute.

Z. prakt. Augenheilkd. 29: 197-205 (2008)

Z. prakt. Augenheilkd. 29: 197-205 (2008)

Trans-Retinal –Schlüsselsubstanz für Lichtschäden

Rhodopsin ist ein Komplex aus dem Protein Opsin und dem Aldehyd Retinal. Der erste Schritt im Sehprozess besteht in der vom Licht bewirkten Umlagerung (Isomerisierung) des im Rhodopsin (Sehpurpur) gebundenen 11-cis-Retinals in die trans-Form. Hierfür wird nur ein Photon benötigt. Die Konformationsänderung im Opsin führt über die Aktivierung des G-Proteins Transducin zur Auslösung der visuellen Signaltransduktion.

Im Dunkeln kommt es zur Regenerierung des Rhodopsins. Dafür wird das trans-Retinal abgespalten, über mehrere Stufen wieder in 11-cis-Retinal überführt und dieses an Opsin zu aktivem Rhodopsin gebunden. Es hat sich nun gezeigt, dass die jeweilige Konzentration an freiem trans-Retinal (Absorptionsmaximum zirka 390 nm) eine kritische Größe ist. Denn bei Belichtung fluoresziert Retinal und erzeugt dabei hochaktiven Sauerstoff und kann somit photodynamische Zerstörungen auslösen [55-57].

Durch längeren Aufenthalt bei mäßig hellem Tageslicht wird in den Außen-

segmenten der Photorezeptoren ein relativ hoher Rhodopsinspiegel aufgebaut. Ein rascher Wechsel in sehr helles Licht erzeugt dann kurzzeitig eine hohe Konzentration an freiem trans-Retinal und damit erheblichen oxidativen Stress [55].

Lipofuzine – ein ständig wachsender Risikofaktor

Die Photorezeptoren des Auges sind so empfindlich, dass sie schon auf 1 Photon ansprechen [58]. Diese enorme Lichtempfindlichkeit setzt voraus, dass

täglich die unbrauchbar gewordenen oberen 10% der rund 125 Millionen Außensegmente der Photorezeptoren abgestoßen, phagozytiert und entsorgt werden müssen. Die Membran der Außensegmente besteht zu rund 50% aus der mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäure DHA (Docosahexaensäure). Unter dem Einfluss von Licht und Sauerstoff verbindet sich diese zusammen mit Proteinen sehr leicht zu sogenannten Lipofuszin. In diesen unverdaulichen, gelblichen Resten findet sich trans-Retinal zu verschiedenen fluoreszierenden Verbindungen gebunden, den meist stark phototoxischen Lipofuszin [59–62]. Die Bildung dieser Lipofuszin ist also unmittelbar mit dem Sehprozess verknüpft und nimmt im Laufe des Lebens stetig zu, sodass sie schließlich bis zu 20% der Retina

bedecken können. Sie nehmen vorwiegend den Blauanteil des Sonnenlichtes auf und strahlen diesen als Licht wieder ab, wodurch es zur Autofluoreszenz des Augenhintergrundes kommt. Dabei wird der anwesende Sauerstoff in eine noch aggressivere Form überführt, die das umliegende Gewebe zerstören kann. Dieser normale Alterungsvorgang führt bei der altersbedingten Makuladegeneration zu klumpenförmigen Abscheidungen, so genannten Drusen, die unter Lichteinfluss eine weitere Degeneration fördern. Dass die Membranen der Außensegmente überhaupt eine Lebenschance haben, verdanken sie unter anderem der Tatsache, dass sie 25% des im Auge vorkommenden Luteins als hochaktiven Radikalfänger enthalten [50].

Spektrale Phototoxizität der Lipofuszin

Wie Studien belegen, ist die phototoxische Wirkung der Lipofuszin abhängig von der Wellenlänge des Lichtes (Abbildung 1) [71, 72]. Um die Phototoxizität der Lipofuszin abzuschwächen oder zu verhindern, muss also das einfallende Licht so gefiltert werden, dass ihre optische Anregung vermindert oder verhindert wird.

Abbildung 2 zeigt die auf den Kopf gestellte Phototoxizitätskurve eines 80- bis 90-Jährigen. Diese ist mit dem schon bekannten Transmissionskurven des Makulapigments in niedriger und hoher Dichte überlagert. Man sieht sofort, dass nur eine hohe Dichte des Makulapigments einen guten Schutz vor der Phototoxizität der Lipofuszin gewähren kann.

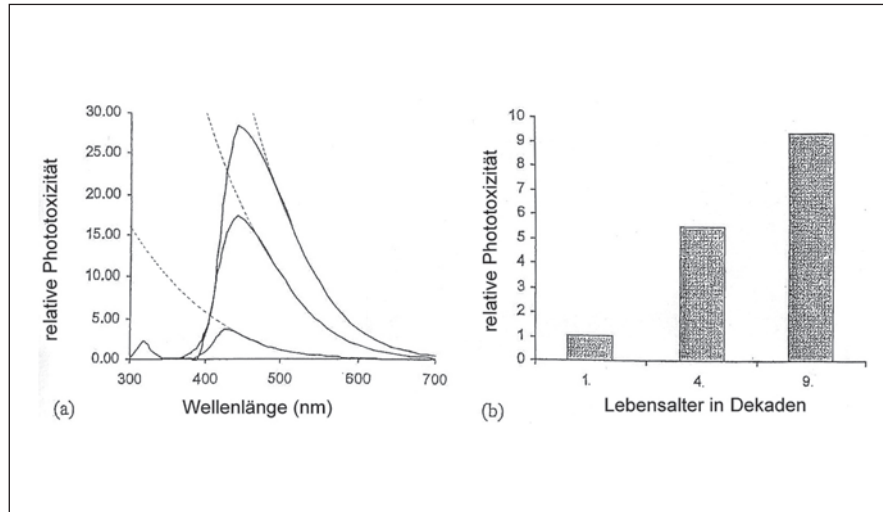


Abbildung 1: Relative Phototoxizität der Lipofuszin, gemessen als deren Sauerstoffaufnahme bei Bestrahlung mit Licht verschiedener Wellenlänge [nach [72], verändert]

a) Wellenlängenabhängigkeit der Phototoxizität. Dargestellt sind die spektralen Kurven für die 1., 4. und 9. Lebensdekade (vergl. b). Die größte Phototoxizität wird von Licht zwischen 400 und 500 nm erzeugt („Blue Hazard“). Der steile Abfall der Toxizität nach 400 nm beruht auf der Lichtundurchlässigkeit (Transmissionskurve) der natürlichen Linse in diesem Bereich. Die Phototoxizität steigt entsprechend der gestrichelten Kurven weiter an und wird wirksam, wenn man die Linse durch eine farblose Kunstlinse mit Kantenfilter bei 400 nm ersetzt. Eine klassische Kunstlinse mit Kantenfilter bei 400 nm erhöht also die Phototoxizität der Lipofuszin zwischen zirka 450 nm und 400 nm erheblich (vergl. auch Abbildung 6).
b) Zunahme der Gesamt-Phototoxizität mit dem Alter.

Die Rolle des retinalen Pigmentepithels

Die Zellen des retinalen Pigmentepithels (RPE) müssen unter anderem nicht nur täglich die Phagozytose der Außensegmente bewältigen, sondern auch Nährstoffe für deren Nachwachsen bereitstellen. Die damit verbundene, sehr große Aktivität der Mitochondrien bei hohem Sauerstoffpartialdruck führt laufend zu starkem oxidativem Stress. Wird dieser von den Schutzsystemen nicht mehr voll beherrscht, kommt es zur Schädigung des RPE und schließlich zu dem bei der AMD beobachteten Absterben der Photorezeptoren [63]. Der oxidative Stress greift, besonders unter der Wirkung von Blaulicht, vor allem die stark oxydationsempfindliche mitochondriale DNA an. Die durch zunehmendes Altern bedingte Desaktivierung der Mitochondrien bei Gesunden unterscheiden sich nicht von denen der AMD-Patienten. Bei letzteren tritt sie jedoch 10–15 Jahre



früher auf [64]. Ein bemerkenswertes Therapiekonzept für die trockene AMD nutzt daher die Reaktivierung der Mitochondrien [65].

Schutzfaktor Melanin

Die dunkle Farbe der Iris stammt vom Melanin, dem stark antioxidativen Bräunungspigment der Haut, das auch im Auge eine wichtige Rolle spielt [52]. Eine US-Studie zeigt den Zusammenhang zwischen Hautfarbe und AMD: Der prozentuale Anteil der Erblindungen durch AMD beträgt für Weiße 54%, für Lateinamerikaner 14% und für Schwarze 5%. [53]. Es wird deutlich, dass eine genetisch bedingte hohe Melanindichte in verschiedenen Teilen des Auges erheblich zu einem wirksamen Lichtschutz beiträgt [68].

Das Hauptpigment des RPE, das Melanin, scheint im Alter von 2 Jahren schon voll ausgebildet zu sein und im weiteren Lebensverlauf nicht regeneriert zu werden [66]. Neben vielen weiteren Funktionen (vergl. z.B. [67]) wirkt es als starkes Antioxidans. Mit zunehmendem Alter sinkt allerdings sowohl die Melanindichte und damit verbunden auch seine antioxidative Kapazität [68, 69].

Da Melanin zahlreiche Medikamente bindet und damit im RPE anreichert, können toxische Effekte und, besonders bei fluoreszierenden Pharmaka, auch eine dauerhafte Phototoxizität auslösen. Das gilt z. B. für Entzündungshemmer vom Hydroxy-chlorochinon-typ [70]. Daher sind fluoreszierende Medikamente grundsätzlich sehr wohlüberlegt zu verordnen und Lichtschutzmaßnahmen anzuwenden.

Lichtschutz durch Brillen

In Abbildung 3 ist die Phototoxizitätskurve der Lipofuzine statt mit der Transmissionskurve des Makulapigments mit der Transmissionskurve eines Gelb-Orangefilters überlagert, der von 400 bis 500 nm 2% - 10% Transmission aufweist. Damit ist bei normalem Tageslicht auch für AMD-Patienten ein guter Schutz vor der Phototoxizität der Lipofuzine gewährleistet. Solch einen entsprechenden Filter braucht aber auch das Operationsmikroskop, um Lichtschäden auch bei kurzen Kataraktoperationen zu vermeiden [38].

Lichtschutz- und Sonnenbrillen werden in Drogerien und Supermärkten, Sport- und Optikergeschäften fast ausschließlich unter modischen Gesichtspunkten verkauft. Vom größten Teil

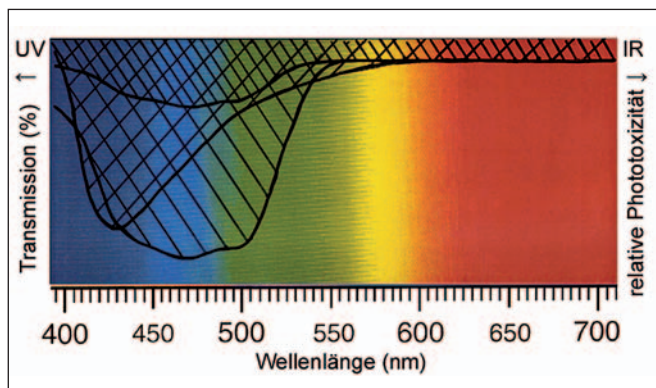


Abbildung 2: Phototoxizitätskurve der Lipofuzine eines 80- bis 90-Jährigen nach Abbildung 1, jedoch auf den Kopf gestellt (/////), überlagert durch die Transmissionskurven niedriger und hoher Dichte des Makulapigments (\\\\\\). Auch hier wird nur bei hoher MP-Dichte ein Schutz der in der Makula abgelagerten Lipofuzine vor Blaulicht erzielt und damit ihre toxische Fluoreszenz vermieden.

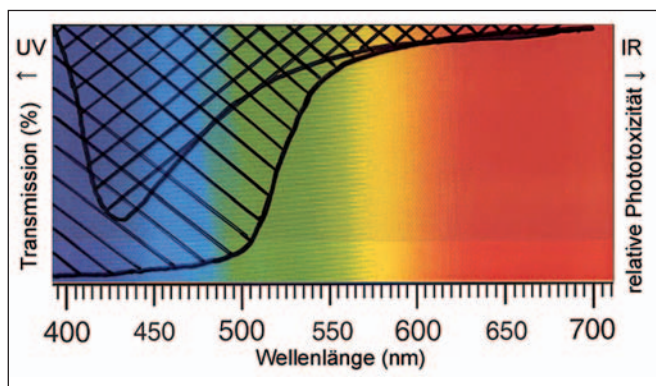


Abbildung 3: Spektrum der Phototoxizität der Lipofuzine eines 80- bis 90-Jährigen nach Abbildung 1, jedoch auf den Kopf gestellt (/////). Überlagert ist die Transmissionskurve eines Orangefilters mit 2 bis 10% Transmission zwischen 400 bis 500 nm (\\\\\\). Damit wird die Lichtabsorption der Lipofuzine in diesem Bereich weitgehend ausgeschaltet, sodass sie kein phototoxisches Fluoreszenzlicht aussenden können.

dieser Brillen sind keine Transmissionskurven bekannt. Man muss sogar damit rechnen, dass in einigen Fällen die verwendeten Filterfarbstoffe nicht lichtecht sind, sodass sich der ohnehin zweifelhafte Lichtschutz im Laufe der Zeit noch verschlechtert. Eine dem Kunden zugängliche Orientierung nach medizinischen Gesichtspunkten gibt es nicht.

Es kann deshalb auch keine fachgemäße Beratung erwartet werden.

Bei intensiver Lichteinstrahlung sollte auf eine Sonnenbrille nicht verzichtet werden: Diese muss einen Blauschutz bis 500 nm gewähren und im Bereich von 500 bis 700 nm das Licht mehr oder weniger dämpfen. Abbildung 4 zeigt das Grundprinzip der optimierten Transmission derartiger Sonnenschutz-

gläser mit den entscheidenden, durch Pfeile gekennzeichneten Grenzwerten der Transmission. In Tabelle 1 und 2 sind geeignete Produkte, nach den in Tabelle 3 zusammengefassten Standards, Eigenschaften und Einsatzgebieten vom Autor zusammengefasst. Bei der Auswahl eines falsch- und streulichtarmen Gestells hilft nur geduldiges Ausprobieren, um das für die

Tabelle 1: Beispiele kompletter Lichtschutz- und Sonnenbrillen nach den Transmissionsstandards von Tabelle 4 und sehr gutem Falschlicht- und Windschutz (Einsatzbereiche Tabelle 3).

Farbe	Firma	Modell / Gesamttransmission
Hellgelb ³	Versand ¹	sun shield 75%
		sun shield junior 75%
		fog shield 75%
		blind shield ² 75%
		over shield ² 75%
Orange ³	Versand ¹	sun shield 50%
		sun shield junior 50%
		fog shield 50%
		over shield ² 50%
Graubraun ³ (solsecur)	Versand ¹	alux ivo 14%
		sun shield 18%
		sun shield junior 18%
		blind shield ² 18%
		over shield ² 18%
Graubraun ⁴	Optiker	Arnette
		4041-217/73 12%
		4025-623/3 9%
		Killer Loop
		4146-760/73 9%
		Silhouette
		Ideal Protection 10%
		Ideal POL brown 10%
		Serengeti
		Sport Classics
		Drivers Cat. 2-3 hell 24% /dunk. 9%
		Drivers Pol. Cat. 3 hell 18% /dunk. 10%

¹ AugenLichtSchutz, Tel. 02244/87840-98; Fax -99; www.augenlichtschutz.de
E-mail: info@augenlicht-schutz.de

² Überbrillen für korrigierte Brillen bis 13,5 cm Breite (blind shield) bzw 15 cm Breite (over shield). Sehr praktisch beim Autofahren.

³ Verkehrstauglich am Tage.

⁴ Verkehrstauglichkeit erfragen.

Tabelle 2 : Beispiele für Lichtschutz- und Sonnenschutzgläser (auch korrigiert erhältlich), die den Standards von Tabelle 4 entsprechen. Falschlichtarme Gestelle müssen getrennt ausgewählt werden (Einsatzbereiche Tabelle 3).

Farbe	Firma	Modell / Gesamttransmissionen
Hellgelb	ZEISS	Clarlet Hellgelb 75%
Orange	Rodenstock	Sun Contrast orange ⁴ 60% (400-470 nm <0,5%)
	ZEISS	Pro Golf ⁴ 60% (400-490 nm <0,5%)
Graubraun Sonnenschutz	Essilor	ORMA RT 85 15% (bis 425 nm <0,5%)
		ORMA RT 95 ¹ 5% (bis 540 nm <0,5%)
		Extrem1 ^{2,4} 26%
		Extrem2 20% (bis 450 nm <0,5%)
	HOYA	DRIVE ⁴ 29% (bis 425 nm <0,5%)
		SPEED ⁴ 14% (bis 435 nm <0,5%)
		SNOW 9% (bis 450 nm <0,5%)
	Rodenstock	SunContrast braun ⁴ 15%
		SunContrast grün ⁴ 15%
		ZEISS
		skylet sport ^{3,4} 10% (bis 450 nm <0,5%)

¹ Bei starker Blendung sehr hilfreich.

² Etwas geringere Blaudämpfung.

³ Als Skypol auch mit Polarisationsfilter, das Spiegelungen ausblendet.

⁴ Verkehrstauglich bei Tage.



persönliche Gesichtsform passende Gestell zu finden. Die in Tabelle 1 angegebenen kompletten Brillen besitzen eine sehr breit anwendbare Form.

Ein Schweizer Standard als Vorbild

Im Auftrag der Schweizer Versicherungsgesellschaft SUVA (Schweizer Versicherung für Arbeiter und Angestellte) hat die Arbeitsgruppe um Frau Prof. Dr. Ch. E. Remé (ETH Zürich) auf medizinischer Basis einen Standard für Sonnenbrillen entwickelt, der den besprochenen Anforderungen entspricht (Tabelle 4): Entscheidend sind „100% UV-400“ und „Blau zirka 95%“ zum Schutz von Augenlinse und Netzhaut. Graue oder bläuliche Gläser sowie solche, die an Licht abdunkeln, erfüllen diese Anforderungen meist nicht. In Europa reicht „100% UV-Schutz“ nach EU-Norm 1836 nur bis 380 nm, Blauschutz ist nicht vorgesehen.

Diesen Standard erfüllen die seit 1994 erhältlichen, mit Melanin gefärbten Sonnenschutzgläser (z. B. Suvasol®). Sonnenbrillen mit diesen Eigenschaften werden in der Schweizer Armee und Polizei sowie bei Busfahrern eingesetzt und sind auch in den Migros-Läden erhältlich. Konkurrenzfabrikate dieser Qualität (solsecur) können in Deutschland auch über den Versandhandel bezogen werden (Tabelle 1). Ohne Berücksichtigung der medizinischen Erfordernisse haben mittlerweile mehrere optische Firmen Sonnenschutzgläser für unterschiedliche Belastungen mit erheblich verbessertem Sehkomfort entwickelt. Auch sie bieten Reduktion der Blendung sowie Erhöhung von Sehschärfe und Farbkontrast selbst bei diffusem Licht. Entscheidend dafür ist die starke Reduktion der Transmission im Blaubereich. Da die Transmissionen bis 500 nm dem Schweizer Standard entsprechen, treffen sich hier medizinische und optische Ansprüche in idealer Weise (Tabellen 1

und 2). Abbildung 4 zeigt das Grundprinzip der optimierten Transmission derartiger Sonnenschutzgläser.

Alternative Lichtschutzfilter

Kantenfilter

Kantenfilter lassen Licht bis zu einer Grenzwellenlänge fast ungefiltert durch, absorbieren aber ab dieser einen Großteil des Lichtes. Der Übergang ist relativ abrupt und zeigt dann eine steil ansteigende Transmissionskurve, die fast eine "Kante" bildet. Üblicherweise wird das energiereiche, kurzwellige Licht (UV-Licht und Blaubereich) absorbiert, was einerseits zu einer deutlichen Kontraststeigerung und andererseits zu einer Reduktion der Blendung führt.

Kantenfilter weisen oft orange bis rötlich-braune Tönungen auf, polarisierte Kantenfilter wirken oft braun-schwarz. Kantenfilter werden bei AMD von der Kasse nicht mehr ersetzt.

Tabelle 3: Optimierte Transmissionsbereiche für Licht- und Sonnenschutzgläser mit 100% UV-Schutz bis 400 nm, ihre optischen Wirkungen und Einsatzgebiete

Farbe, Transmission (%)	Optische Wirkungen	Schutzeffekte, Einsatzbereiche
Hellgelb 400 - 450 nm: 2 - 10 % Gesamt-T.: 80-75%	- Kontraststeigerung - Verminderung der Blendung auch bei Autonachtfahrten	- Schutz der Blaurezeptoren - Teilausschluss der Phototoxizität der Lipofuscine - nach Staroperationen mit farblosen Linsen sowie bei schwachem grauen Star, bei normalem Tageslicht und hellem, weißen Kunstlicht
Orange gelb bis Orangerot 400 - 500 nm: 2 - 10 % Gesamt-T.: 60 - 50%	- starke Kontraststeigerung auch bei flachem Licht - guter Blendschutz	- starker Schutz der Blaurezeptoren und vor der Phototoxizität der Lipofuscine - Tagesbrille auch bei intensivem weißen Kunstlicht - bei Makuladegeneration und fortgeschrittenem grauem Star
Graubraun 400 - 500 nm: 2 - 10 % 500 - 700 nm: 10 - 40 % Gesamt-T.: 40 - 30 % (A) 20 - 14 % (B) 10 - 5 % (C)	- angenehm warmer Farbton - erhöhte Sehschärfe - erhöhter Farbkontrast auch bei diffusem Licht - Reduktion der Blendung - Verkehrstauglichkeit bei Tageslicht	- Starker Schutz der Blaurezeptoren und vor der Phototoxizität der Lipofuscine - optimierter Sonnenschutz auch bei Makuladegeneration und nach Staroperationen mit farbloser Linse (A) - bei schwacher Sonne und Blendschutz (B) - bei Sonne, auch am Meer und im Gebirge (C) - Bei sehr starker Sonne und im Schnee

Polarisationsfilter

Polarisationsfilter erhöhen den Kontrast durch Verminderung von Spiegelungen. Da sie aber den Blaubereich nicht spezifisch dämpfen, sind sie nur in Kombination mit den in Tabelle 2 genannten Gläsern zu empfehlen.

Durch Licht sich verdunkelnde Gläser

Die im Handel angebotenen (phototropen) Gläser zeigen leider im Blaubereich nicht die erwünschte starke

Dämpfung. Sie entsprechen daher nicht dem hier empfohlenen Standard. Allerdings werden phototrope Kantensfilter angeboten.

Phototrope Filter haben grundsätzlich den Nachteil, dass sie sich z. B. bei der Einfahrt in einen Tunnel nicht rasch genug aufhellen. Die Kombination normale geschliffene Brille plus Sonnen-Überbrille (vergl. Tabelle 1) ist daher gerade bei Autofahrten zweckmäßiger.

Ein kritischer Punkt: Größe und Form der Brillen

Sorgfältige Studien zeigen, dass mit den üblichen Brillen 30 bis 60% ungefiltertes und gestreutes Licht ins Auge gelangt (Abbildung 5) [73-75]. Damit verlieren auch die besten Lichtschutzgläser erheblich an Wirkung, zumal hinter dunklen Gläsern sich die Pupillen weiten.

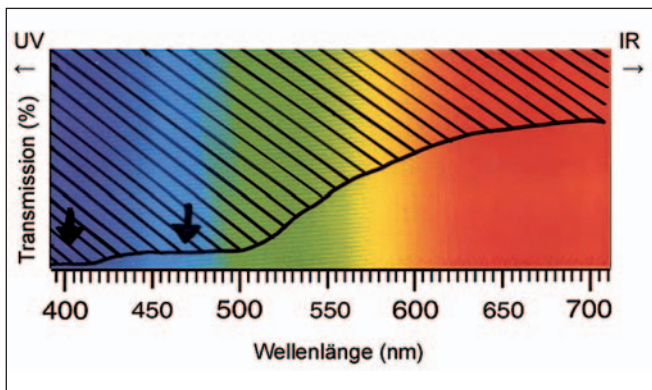


Abbildung 4: Typische Transmissionskurve für ein optimiertes Sonnenschutzglas. Es bietet, wie das Orange-Filter (Abbildung 3) einen erweiterten Blauschutz von 400 bis 500 nm (2 bis 10% T). Die entscheidenden Grenzwerte sind durch zwei Pfeile markiert. Der weitere Kurvenverlauf kann weitgehend variiert werden, um damit Gesamttransmissionen zwischen 40 und 5% Transmission zu erzielen.

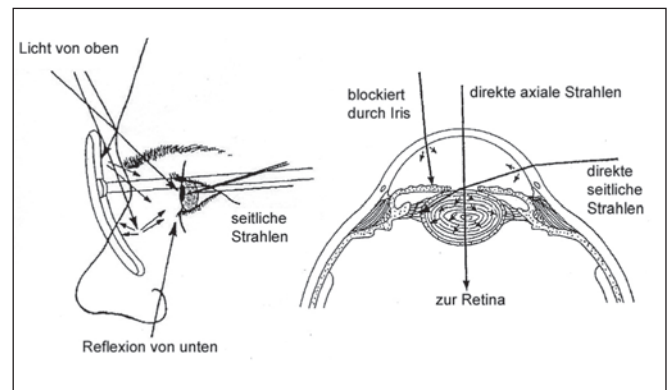


Abbildung 5: Einfall von ungefiltertem Direkt- und Streulicht in das Auge bei flachen Gläsern und dünnen Bügeln (30 – 60 %). Die Gefährlichkeit steigt mit wachsender Abdunkelung der Gläser, hinter denen sich die Pupillen zunehmend öffnen. Rechts: Axial eindringendes Licht kann entweder durch die Iris blockiert werden oder durch die Linse fast ungehindert die Retina erreichen. Dagegen wird seitlich einfallendes Direktlicht in nasaler Position der Augenlinse gestreut und absorbiert. Dieser Effekt wird für die vermehrt auftretenden Trübungen in diesem Linsenbereich verantwortlich gemacht (Nach [75], verändert).

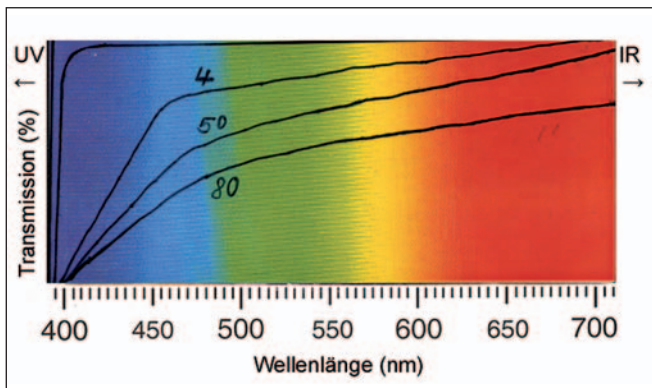


Abbildung 6: Wachsender Blauschutz der Netzhaut durch zunehmende Vergilbung der Augenlinse mit vorrückendem Alter, demonstriert für 4, 50 und 80 Jahre (nach [25]). Die steile Kurve bei zirka 400 nm entspricht der Transmission klassischer, farbloser Kunstlinsen. Die Blaubelastung der gealterten Retina ist mit diesen wesentlich stärker als die eines vierjährigen Kindes. Moderne gelbliche Kunstlinsen ahmen im Bereich von 400 bis 500 nm die Transmissionskurve eines Fünfzigjährigen nach, gehen aber im längerwelligen Bereich zu höheren Transmissionen über. Sie bieten damit einen wesentlich besseren Violett- und Blauschutz.



Es müssen also Gestelle gewählt werden, die den Lichteinfall von oben, von der Seite und von unten weitgehend ausschließen. Wie wichtig auch der Schutz gegen von unten einfallendes ungefiltertes Licht ist, zeigt Tabelle 5 [73].

Vor allem das von den Außenseiten einfallende Licht wird für die starke Streuung in der nasalen Position der Augenlinse verantwortlich gemacht (Abbildung 5 rechts). Diese soll zu dort häufiger auftretenden Linsen-trübungen führen [75].

Konsequenzen für die Transmissionskurven von Kunstlinsen

Seit 1991 sind die Transmissionskurven der gesunden menschlichen Augenlinse von 250 bis 2000 nm für alle Lebensalter von 0 bis 99 Jahren bekannt [25]. Die allmählich sichtbar werdende Vergilbung der Linse zeigt sich in der zunehmenden Abflachung der Transmissionskurven. Drei Beispiele sind in Abbildung 6 wiedergegeben. Man sieht, dass nicht nur die Gesamtdurchlässigkeit der Linse sinkt, sondern besonders die Durchlässigkeit im Blaugebiet von 400 bis 500 nm abnimmt. Damit entsteht die schon besprochene Schutzwirkung für die Retina.

Die ebenfalls eingezeichnete Transmissionskurve der üblichen farblosen Kunstlinsen zeigt sofort die erheblich stärkere Blaudurchlässigkeit, die sogar noch die der Linse eines Vierjährigen übertrifft [26]. Es ist daher ein großer Fortschritt, dass Kunstlinsen auf dem Markt sind, welche bis etwa 500 nm

die Transmissionskurve eines 50-Jährigen nachahmen und zwar ohne Nachteile für die Sehfunktionen [76-78].

Ab 500 nm steigen die Transmissionen über die der gealterten Linse, sodass ein helleres Bild entsteht. Diese der natürlichen Transmission angenäherte Kurve der Kunstlinse trägt dazu bei, das erhöhte AMD-Risiko nach Staroperationen zu verringern [2, 79, 81, 82]. Nach den bisherigen Studiendaten sinkt nach Einsatz einer solchen Intraokularlinse im Vergleich zu der Kontrollgruppe 5 Jahre nach der Kataraktoperation die Inzidenz der AMD in den Altersgruppen von 55 bis über 75 Jahre um zirka 65%, was die AMD-Folgekosten erheblich senkt [84]. Auch bei bestehender AMD könnte damit das Risiko einer Beschleunigung vermindert werden [2, 66, 79-81, 83]. Inzwischen liegen quantitative Vergleiche verschiedener gelblicher Kunstlinsen mit den physiologischen Anforderungen vor [85].

Was zu tun bleibt

Erst das Studium der spektralen Abhängigkeit der Lichtschädigungen der Haut hat zur Entwicklung optimierter Lichtschutzmittel geführt. Ganz entsprechendes gilt, wie dieser Text zeigt, für die spektrale Abhängigkeit phototoxischer Lichtwirkungen auf Linse und Retina. Die erforderlichen Lichtschutzfilter sind bereits entwickelt, aber vom medizinischen Gesichtspunkt kaum bekannt. Mit den Brillen und Gläsern der Tabellen 1 und 2 (vgl.

Kurzinformation, Lit. [86]) haben Augenärzte und Optiker eine sichere Grundlage für eine gezielte Beratung, um zugleich das Bewusstsein für diese Problematik zu schärfen. Wie dringend nötig dies ist, zeigt der Test von 20 Sonnenbrillen in der Zeitschrift Test (Stiftung Warentest) vom Mai 2005: Die beiden wichtigsten Kriterien zur Beurteilung, nämlich die Transmissionskurven, sowie Form und Größe der Brillengestelle wurden weder erwähnt, geschweige denn geprüft. Es bleibt also noch viel zu tun, um den optimierten Augenlichtschutz so populär zu machen wie den Hautlichtschutz.

Sehr wünschenswert wäre ein Gütesiegel, das für Brillen und Gläser die Transmissionswerte nach Tabelle 3 garantiert. Damit würde eine Beratung durch Ärzte und Optiker sehr erleichtert und zugleich den Benutzern ein berechtigtes Gefühl der Sicherheit vermittelt. Gleichzeitig könnte damit die Zuschusspolitik der Kassen in sinnvolle Bahnen gelenkt und immer mehr Firmen für optimierten Lichtschutz gewonnen werden.

Danksagung

Ich danke Prof. Dr. med. A. Augustin, Karlsruhe, sowie Dr. med. H. Fleig, Würzburg, für wertvolle Diskussionen. →

Tabelle 4: Standard für Sonnenbrillen

Strahlungsbereich des Sonnenlichtes	Ultraviolett (UV) (280-400 nm)	Blau (400-495 nm)	Grün-Rot (495-700 nm)	Infrarot (IR) (700-1400 nm)
Transmission im Strahlungsbereich	< 0,5 %	2-8 %	10-40 %	< 50 %

Tabelle 5: Reflektion von UV-B-Strahlung in Abhängigkeit vom Untergrund [73].

Schnee, frisch	80 %
Schnee, gealtert	50 %
Meeresschaum	25-30 %
Sand, trocken	15-18 %
Sand, feucht	7 %
Betonboden	8-12 %
Dunkler Asphalt	5-9 %
Holzbohlen	6 %
Trockenes Grasland	2-3 %
Grüne Bergwiese	1%

Literatur

1. Javitt J C, Wang F, West S K (1996) Blindness due to cataract: Epidemiology and Prevention. *Annu Rev Public Health* 17: 159-77. Neuere statistische Studien scheinen nicht publiziert zu sein.
2. Algere P V, Marshall J, Seregard S (2006) Age-related maculopathy and the impact of blue light hazard. *Acta Ophthalmol Scand* 84: 4-15
3. West E S, Schein O D (2005) Sunlight an Age-Related Macular Degeneration. *Int Ophthalmol Clin* 45(1): 41-47
4. Vojnikovic B, Njiric S, Coklo M, Spanjol J (2007) Ultraviolet sun radiation and incidence of age-related macular degeneration on Croatian Island Rab. *Coll-Antropol*. 31 Suppl 1: 43-4
5. Roberts J E (2001) Ocular phototoxicity. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology* 64: 136-143
6. Boulton M, Rózanowska M, Rózanowski B (2001) Retinal photodamage. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology* 64: 144-161
7. Remé Ch (1997) Lichtschutz der Augen. *Der informierte Arzt – Gazette Medicale* 18: 243-246
8. Darzins P, Mitchell P, Heller R F (1997) Sun Exposure and Age-related Macular Degeneration: An Australian Case-Controll Study. *Ophthalmology* 104: 770-776
9. Young R W (1994) The Family of Sunlight-Related Eye Diseases. *Optometry and Vision Science* 71 (2): 125-144
10. Taylor H R, West S, Muñoz B, Rosenthal F S, Bressler S B, Bressler N M (1992) The Long-term Effects of Visible Light on the Eye. *Arch Ophthalmol* 110(1): 99-104.
11. Plestina-Borjan I, Klinger-Lasic M (2007) Long-term exposure to solar ultraviolet radiation as a risk factor for age-related macular degeneration. *Coll Antropol* 31 Suppl 1: 33-38
12. Guymer R H, Chong E W-T (2006) Modifiable risk factors for age-related macular degeneration. *Med J Aust* 184 (9): 455-458
13. West A L, Oren G A, Moroi S E (2006) Evidence for the Use of Nutritional Supplements and Herbal Medicines in Common Eye Diseases. *Am J Ophthalmol* 141: 157-166
14. Trieschmann M, Beatty S, Nolan J M, Hense H W, Heimes B, Austermann U, Fobker M, Paulleikhoff D (2007) Changes in macular pigment optical density and serum concentrations of its constituent carotenoids following supplemental lutein and zeaxanthin: the LUNA study. *Exp Eye Res* 84: 718-728
15. Vergl. Auch S. Hünig, Sehschaden im Alter vorbeugen und mildern: www.klinikum-klarsruhe.com/fileadmin/files/makulahuenig.pdf
16. Godar D E, Wengraitis S P, Shreffler J, Sliney D H (2001) UV Doses of Americans. *Photochemistry and Photobiology* 73 (6): 621-629
17. <http://rredc.nrel.gov/solar/spectra/am1.5>
18. Jones D P (2006) Extracellular Redox State: Refining the Definition of Oxidative Stress in Aging. *Rejuvenation Research* 9 (2): 169-181
19. Augustin A J, Dick H B, Winkgen A, Schmidt-Erfurth U (2001) Ursache und Prävention oxidativer Schäden des Auges. *Ophthalmologie* 98: 776-797
20. Augustin A J, Dick H B, Offermann I, Schmidt-Erfurth U (2002) Bedeutung oxidativer Mechanismen bei Erkrankungen der Netzhaut. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 219: 631-643
21. Ohia S E, Opere C A, Ledas A M (2005) Pharmacological consequences of oxidative stress in ocular tissues. *Mutation Research* 579: 22-36
22. Bernstein P S et al. (2003) Oxidative Stress and Age-Related Macular Degeneration in Redox-Genome Interactions in Health and Disease (ISBN 0-8247-4048-3, Marcel Dekker): 351-376
23. Evereklioglu C et al. (2003) Nitric oxide lipid peroxidation are increased and associated with decreased antioxidant enzyme activities in patients with age-related macular degeneration. *Documenta Ophthalmologica* 106: 129-136
24. Beatty S et al. (2000) The Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Age-Related Macular Degeneration. *Surv Ophthalmol* 45: 115-134
25. Barker F M, Brainard G C (1991) The direct spectral transmittance of the excised human lens as a function of age. FDA 785345 0090 RA, US Food and Drug Administration: Washington DC.
26. Laube Th, Apel H, Koch H-R (2004) Ultraviolet Radiation Absorption of Intraocular Lenses. *Ophthalmology* 111: 880-885
27. Zigman S (2000) Lens UVA Photobiology. *J Ocular Pharmacology* 16: 161-165
28. Babizhayev M A, Deyev A I, Yermakova V N, Brikman I V, Bours J (2004) Lipid peroxidation and cataracts: N-acetylcarnosine as a therapeutic tool to manage age-related cataracts in human and in canine eyes. *Drugs R D* 2004; 5(3): 125-139
29. Roberts J E, Wishart J F, Martinez L, Chignell C (2000) Photochemical Studies on Xanthurenic Acid. *Photochemistry and Photobiology* 72 (4): 467-471
30. Olmedilla B, Granado F, Blanco I, Vaquero M (2003) Lutein, but not α -Tocopherol, Supplementation Improves Visual function in Patients With Age-Related Cataracts: A 2-y Double-Blind, Placebo-Controlled Pilot Study. *Nutrition* 19: 21-24
31. Delcourt C; Carriere I; Delage M; Barberger-Gateau P; Schalch W (2006) Plasma lutein and zeaxanthin and other carotenoids as modifiable risk factors for age-related maculopathy and cataract: The POLA Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 47(6): 2329-2335
32. Nolan J M, Stack J, O' Donovan O, Loane E, Beatty S (2007) Risk factors for age-related maculopathy are associated with a relative lack of macular pigment. *Exp Eye Res* 84(1): 61-74
33. z.B. Act/Fresh 400 UV von Conta optic.
34. Ich danke Prof. Dr. K. G. Gegenfurtner (Universität Giessen) für die Überlassung der elektronischen Daten für die vorliegende Umzeichnung.
35. Young R W (1988) Solar Radiation and Age-related Macular Degeneration. *Surv Ophthalmol* 32 (4): 252-269
36. Ham W T Jr, Mueller H A, Sliney D H (1976) Retinal sensitivity to damage from short wavelength light. *Nature* 260: 153-155.
37. Chu R, Zheng X, Chen D, Hu D N (2006) Blue light irradiation inhibits the production of HGF by human retinal pigment epithelium cells in vitro. *Photochem Photobiol* 82(5): 1247-1250
38. Kleinmann G, Hoffman P, Schechtman E, Pollack A (2002) Microscope-induced Retinal Phototoxicity in Cataract Surgery of Short Duration. *Ophthalmology* 109 (2): 334-338
39. Whitehead A J, Mares J A, Danis R P (2006) Macular Pigment. A Review of Current Knowledge. *Arch Ophthalmol* 124: 1038-1045
40. Hammond B R Jr et al. (2001) Carotenoids in the Retina and Lens: Possible acute and chronic effects on human visual performance. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 385: 41-46
41. Cho E, Seddon J M, Rosner B, Willett W C, Hankinson S E (2004) Prospective Study of Intake of Fruits, Vegetables, Vitamins, and Carotenoids and Risk of Age-Related Maculopathy. *Arch Ophthalmol* 122: 883-892
42. Davies N P, Morland A B (2004) Macular pigment: their characteristics and putative role. *Progress in Retinal and Eye Research* 23: 533-559
43. Krinsky N I, Landrum J T, Bone R A (2003) Biologic Mechanism of the Protective Role of Lutein and Zeaxanthin in the Eye. *Annu Rev Nutr* 23: 171-201
44. Age-Related Eye Disease Study Research Group (2007) The Relationship of Dietary Carotenoid And Vitamin A, E, and C Intake With Age-Related Macular Degeneration in a Case-Control Study. *Arch Ophthalmol* 125:1225-1232
45. Richer S, Devenport J, Lang J C (2007) Differential temporal responses of macular pigment optical density in patients with atrophic age-related macular degeneration to dietary supplementation with xanthophylls. *Optometry* 78 (5): 213-219
46. Nolan J M, Stack J, O'Connell E, Beatty S (2007) The Relationships between Macular Pigment Optical Density and Its Constituent Carotenoids in Diet and Serum. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 48: 571-582
47. Mares-Perlman J A, Millen A E, Ficek T L, Hankinson S E (2002) The Body of Evidence to Support a Protective Role for Lutein and Zeaxanthin in Delaying Chronic Diseases. *J Nutr* 132: 518S-524S
48. Schweizer P, Lang G E et al. (2002) Objektive Bestimmungen der optischen Dichte von Xanthophyll nach Supplementation von Lutein. *Ophthalmologie* 99: 270-275
49. Wüstemeyer H, Jahn C, Nestler A, Barth Th, Wolf S (2002) A New Instrument for Qualification of Macula Pigment Density. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 240: 666-671



50. Bernstein P S (2002) New insights into the role of the macular carotenoids in age-related macular degeneration. Resonance Raman studies. Pure Appl Chem 74 (8): 1419-1425
51. Van den Berg T J T P, Ijspeert J K, De Waard P W T (1991) Dependence of intraocular straylight on pigmentation and light transmission through the ocular wall. Vision Res 31 (7/8): 1361-1367
52. Holz F G, Pauleikhoff D, Spaide R F, Bird A C (2004) Age-related macular degeneration. Springer – Heidelberg
53. Congdon N, O'Colmain B, Klaver C C, et al. (2004) Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. Arch Ophthalmol 122: 477-485
54. Marmor M F (2001) Double fault! Ocular Hazards of a Tennis Sunglass. Arch Ophthalmol 119: 1064-1066
55. Rózanowska M, Sarna T (2005) Light-induced Damage to the Retina: Role of Rhodopsin Chromophore Revisited. Photochemistry and Photobiology 81: 1305-1330
56. Remé Ch E (2005) The Dark Side of Light: Rhodopsin and the Silent Death of Vision. Inv Ophthalmol 46 (8): 2671-82
57. Wu J, Seregard S, Alguvere P V (2006) Photochemical Damage of the Retina. Surv Ophthalmol. 51(5): 461-481
58. Hecht S (1937) Rods, Cones and the chemical basis of vision. Phys Rev 17: 239-290
59. Pawlak A et al (2003) Comparison of the Aerobic Photoactivity of A2E with its Precursor Retinal. Photochemistry and Photobiology 77 (3): 253-258
60. Sparrow J R, Boulton M (2005) RPE lipofuscin and its role in retinal pathobiology. Exp Eye Res 80: 595-606
61. Haralampus-Grynawski N M et al (2003) Spectroscopic and morphological studies of human retinal lipofuscin granules. Proc Natl Acad Sci U S A 100: 3179-3184
62. Zhou J, Jang Y P, Kim S R, Sparrow J R (2006) Complement activation by photooxidation products of A2E, a lipofuscin. Proc Natl Acad Sci U S A 103: 16182-16187
63. Kaemmerer E, Schutt F, Krohne T U, Holz F G, Kopitz J (2007) Effects of Lipid Peroxidation-Related Protein Modifications on RPE Lysosomal Functions and POS Phagocytosis. Invest Ophthalmol Vis Sci 48: 1342-1347
64. Feher J, Kovacs I, Artico M, Cavallotti C, Papale A, Balacco Gabrieli C (2006) Mitochondrial alterations of retinal pigment epithelium in age-related macular degeneration. Neurobiol Aging 27: 983-993.
65. Feher J, Kovacs B, Kovacs I, Schveoller M, Papale A, Balacco Gabrieli C (2005) Improvement of visual functions and fundus alterations in early age-related macular degeneration treated with a combination of acetyl-L-carnitine, n-3 fatty acids, and coenzyme Q10. Ophthalmologica 219: 154-166. Das entsprechende Kombinationspräparat „Phototrop®“ (Sigma-Tau) ist in mehreren EU-Staaten, aber noch nicht in Deutschland zugelassen. Vergl. auch [15]
66. Wang Z, Dillon J, Gaillard E R (2006) Antioxidant properties of melanin in retinal pigment epithelial cells. Photochemistry and Photobiology 82: 474-479
67. Kokkinou D, Kasper H U, Schwarz T, Bartz-Schmidt K U, Schraermeyer U (2005) Zinc uptake and storage: the role of fundus pigmentation. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 243: 1050-1055
68. Wang Z, Dillon J, Gaillard E R (2006) Antioxidant Properties of Melanin in Retinal Pigment Epithelial Cells. Photochemistry and Photobiology 82: 474-479.
69. Warburton S, Davis W E, Southwick K, Xin H, Woolley A T, Burton G F, Thulin C D (2007) Proteomic and phototoxic characterization of melanolipofuscin: correlation to disease and model for its origin. Mol Vis 13: 318-329
70. Dayhaw-Barker P (2002) Retinal Pigment Epithelium Melanin and Ocular Toxicity. Int J Toxicol 21: 451-454
71. Rózanowska M, Pawlak A, Rózanowska B, Skumatz C, Zareba M, Boulton M E, Burke J M, Sarna T, Simon J D (2004) Age-related changes in the photoreactivity of retinal lipofuscin granules: role of chloroform-insoluble components. Invest Ophthalmol Vis Sci 45(4): 1052-1060
72. Margrain T H, Boulton M, Marshall J, Sliney D H (2004) Do blue light filters confer protection against age-related macular degeneration? Progress in Retinal and Eye Research 34: 523-531
73. Sliney D H (2001) Photoprotection of the eye – UV radiation and sunglasses. Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology 64: 166-175
74. Sliney D H (2002) How Light Reaches the Eye and Its Components. International Journal of Toxicology 21: 501-509
75. Sliney D H (2005) Exposure Geometry and Spectral Environment Determine Photobiological effects on the Human Eye. Photochemistry and Photobiology 81: 483-489
76. Hayashi K, Hayashi H (2006) Visual function in patients with yellow tinted intraocular lenses compared with vision in patients with non-tinted intraocular lenses. Br J Ophthalmol 90: 1019-23
77. Mayer S, Wirbelauer C, Pham D T (2006) Funktionelle Ergebnisse nach Intraokularlinsenimplantation mit oder ohne Blaulichtfilter: ein intraindividueller Vergleich bei 14 Kataraktpatienten. Klin Monatsbl Augenheilkd 223: 142-146
78. Augustin A J (2003) Einfluß der Lichtexposition auf Linse und Makula: Konsequenzen für die Intraokularlinsenimplantation. Ophthalmochirurgie 15: 19-25
79. Wang J J, Klein R, Smith W, et al. (2003) Cataract surgery and the 5-year incidence of late stage age-related maculopathy: pooled findings from the Beaver Dam and Blue Mountains eye studies. Ophthalmology 110: 1960-1967
80. Freeman E E, Munoz B, West S K, et al. (2003) Is there an association between cataract and age-related macular degeneration? Data from three population-based studies. Am J Ophthalmol 135: 849-856
81. Holz F G (2005) Kataraktoperationen bei altersbedingter Makuladegeneration. Klin Monatsbl Augenheilkd 222: 409-412
82. Cugati S, Mitchell P, Rochtchina E, Tan, A G, Smith W, Wang J J (2006) Cataract surgery and the 10-year incidence of age-related maculopathy. Ophthalmology 113: 2020-2025
83. Glazer-Hockstein C, Dunaief J L (2006) Could blue light-blocking lenses decrease the risk of age-related macular degeneration? Retina 26 (1): 1-4
84. Reddy P, Gao X, Barnes R, Fairchild C, Boci K, Waycaster C, Pashos C (2006) The economic impact of blue-light filtering intraocular lenses on age-related macular degeneration associated with cataract surgery: a third-party payer's perspective. Current Medical Research and Opinion 22: 1311-1318
85. Mainster M A (2006) Violet and blue light blocking intraocular lenses: photoprotection versus photoreception. Br J Ophthalmol 90: 784-792
86. www-organik.chemie.uni-wuerzburg.de/huenig

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Dr. hc mult. S. Hünig
Institut für Organische Chemie
97074 Würzburg

E-Mail:

huenig@chemie.uni-wuerzburg.de