

Wieviel Licht braucht der Mensch? – Bedeutung von Licht für die Gesundheit

Univ. Prof. Dr. Wolfgang Schobersberger, Veronika Gufler, Georg Hoffmann;
Institut für Urlaubs-, Reise- und Höhenmedizin an der UMIT

Einleitung

Die Spezies „Mensch“ ist von biologischer Betrachtungsweise eine tages-aktive Spezies. Bis vor zwei Jahrhunderten wurde der Ablauf des menschlichen Lebens primär vom täglichen Hell-Dunkelzyklus und dem damit in Verbindung stehenden Wach-Schlaf-Rhythmus bestimmt. Fast alle physiologischen Prozesse unterliegen im Körper dem „Diktat einer inneren Uhr“. Mit Beginn der industriellen Revolution und vor allem durch die Erfindung des elektrischen Lichts haben sich zusätzliche Faktoren zu den endogenen hinzugesellt, sodass die heutige Gesellschaft sich in eine 24-Stunden-7-Tage Gesellschaft entwickelt hat. Diese Entwicklung ist von physiologischer Sicht sehr bedenklich und die Entstehung neuer Krankheitsbilder war und ist die Folge der Beeinflussung unserer inneren Uhr. Bereits Hippokrates (460–370 v.Chr.) wusste, dass sich Laune und Energie mit dem Stand der Sonne verändern. In seinem Aufsatz „Über Lüfte, Gewässer und Örtlichkeiten“ schreibt Hippokrates, dass Bewohner sonniger Regionen einen positiveren Charakter und klarere Stimmen hätten, sowie fröhlicher seien und seltener von Krankheiten gezeichnet würden. Im folgenden Artikel werden die mannigfaltigen Einflüsse von Licht auf die Gesundheit dargestellt, wobei der Schwerpunkt auf die Problematik des Lichtmangels und assoziierte Gesundheitsprobleme gelegt wird.

Generell ist Sonnenlicht auch ein exogener Zeitgeber, der keine pathophysiologische Rolle spielt. Endogene Faktoren sind in erster Linie die genetisch determinierten Zeitgeber, die in jeder Zelle zu finden sind (circadian timing system, clock genes wie z.B. Per, Cry, Bmal u.a. rhythmisch exprimierte Gene und zugehörige Proteine) und deren übergeordnete Kontrolle durch den suprachiasmatischen Nukleus (SCN). Sonnenlicht moduliert die endogenen Faktoren. Künstlich ist ein exogener Faktor wie Sonnenlicht, wird aber zu Zeiten eingesetzt, die im Widerspruch zu den endogenen Taktgebern stehen.

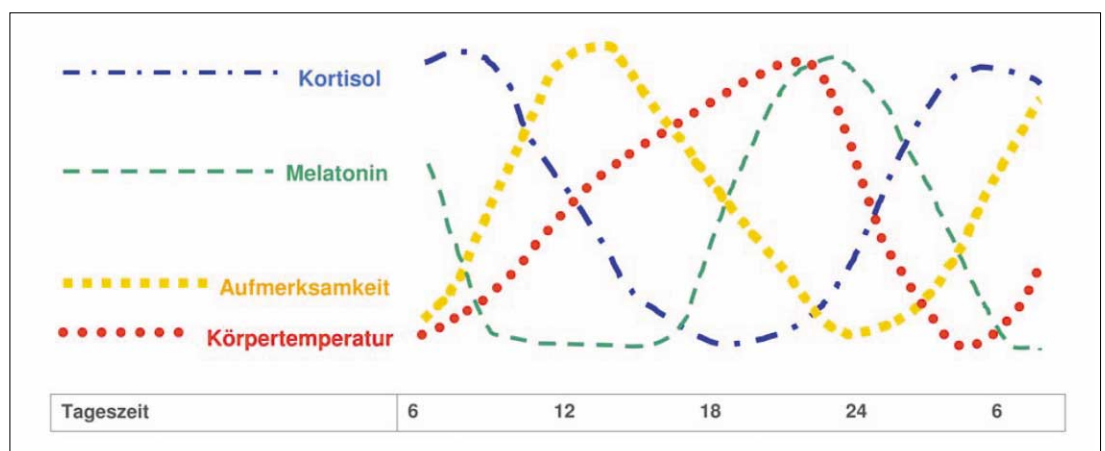
Physiologie des zirkadianen Rhythmus und die wichtigsten Einflussgrößen

Bereits seit 1 Mrd. Jahre existieren innere Taktgeber in Einzellern. Gezeiten- und mondsynchrone Rhythmen finden sich in Meeresbewohnern, beim Menschen überwiegen tages- und jahreszeitliche Rhythmen. Durch das synergetische Zusammenspiel von zahlreichen Schrittmachern werden die Körperzellen derart reguliert, dass es nach außen den Anschein hat, dass der Mensch nur eine einzige innere Uhr hat. Die meisten der inneren Rhythmen sind circadian (circa = ungefähr; dies = Tag) und betragen demnach etwa 24 Stunden. Hierzu werden der Temperatur-, der Schlaf-Wach-Rhythmus sowie einige Hormonrhythmen gezählt. Darüber hinaus gibt es noch ultradiane Rhythmen (ca. 90 min Länge) und infradiane Rhythmen (Monats- und Jahresrhythmen). Beispiele für zirkadiane Rhythmen sind in Abb.1 dargestellt. Jeder einzelne dieser physiologischen Variablen zeigt einen typischen 24-Stunden Ablauf. Die Körpertemperatur nimmt am Ende der Schlafphase zu, der Spiegel des Hormons Melatonin sinkt. In der Folge steigen Blutdruck und Pulsfrequenz, wodurch ein besseres Wachheitsgefühl am Morgen entstehen soll. Etwa eine 1 Stunde danach wird der Organismus mit stimulierenden Hormonen (v.a. Steroide) geflutet. Die Maximalwerte von Körpertemperatur, Puls und Blutdruck werden gegen 16 Uhr erreicht, gegen 18 Uhr sinken diese wieder ab. Der Harnfluss steigt passager an, ebenso der Melatoninspiegel: Der Körper bereitet sich auf den Schlaf vor. Normalerweise befinden sich die verschiedenen zirkadianen Rhythmen im Einklang, sie können jedoch durch exogene Faktoren verändert werden. Das „zirkadiane Orchester“ verliert seine Harmonie, Unwohlsein ist die Folge und Krankheiten können sich entwickeln.

Dem exogenen Faktor Licht kommt hierbei eine zentrale Rolle zu. Licht spielt die entscheidende Rolle als exogener Zeitgeber, das Auge dient als Sinnesorgan [Buijs et al., 2003]. Der primäre Verarbeitungsort für Licht ist die Netzhaut des menschlichen Auges. Dort lokalisierte Stäbchen und Zapfen reagieren auf Photonen als adäquaten Reiz. Nach Verarbeitung dieses Inputs in Horizontal-, Bipolar- und amakrinen Zellen erfolgt die Weiterleitung der Information über den N. opticus, das Chiasma opticum und den Nucleus geniculatus lateralis zum visuellen Cortex. Seit den Forschungsarbeiten von David Berson wissen wir, dass in der Netzhaut nebst den bekannten Stäbchen und Zapfen noch ein weiterer Sensor vorhanden ist, der mit dem Pigment Melanopsin arbeitet. Melanopsin ist für die Einstellung der inneren Uhr entscheidend und die Melanopsin-Rezeptoren wurden deshalb auch „circadiane Photorezeptoren“ genannt. Im Gegensatz zur maximalen Empfindlichkeit von Stäbchen und Zapfen zeigt Licht mit einer Wellenlänge von 410 nm bis 460 nm die größte Effektivität in der Aktivierung von Melanopsin-Rezeptoren. Werden diese circadianen Photorezeptoren durch einen Dunkelreiz aktiviert, dann wird der Impuls über Nervenbündel von der Netzhaut in den sog. suprachiasmatischen Nucleus (SCN) im Zentralnervensystem geleitet. Der SCN ist die zentrale Schaltstelle des inneren Zeitgebers und übernimmt die Verarbeitung exogener Lichtreize. Vom SCN zweigen die Impulse über das basale Vorderhirnbündel zum oberen thorakalen Rückenmark und schließlich zu den oberen Zervikalganglien. Aus dieser Verschaltung ziehen postganglionäre sympathische Fasern in die Epiphyse. In der Epiphyse werden nun Schrittmacherenzyme der Melatoninsynthese aktiviert, die Melatoninproduktion steigt. Trifft ein Lichtreiz auf das Melanopsin, so bleibt die Weiterleitung des Nervenimpulses bis in die Epiphyse aus und die Melatoninbildung wird unterdrückt. Die Melatoninbildung setzt nebst einer bestimmten Lichtintensität auch das Licht einer bestimmten Wellenlänge (Absorptionsmaximum ca. 460 nm) voraus.

In einer natürlichen Umgebung synchronisiert das sichtbare Licht die innere Uhr auf den 24-Stunden-Hell-/Dunkel-Rhythmus der Erde. Ohne Licht beginnt die biologische Uhr von selbst mit einer Periode von ca. 24 Stunden und 15 Minuten zu laufen, wodurch sie täglich jeweils etwas mehr von der Umgebungsuhrzeit abweicht, d.h. desynchronisiert wird [Czeisler et al., 1999]. Das führt zu Symptomen, die denen eines Jet lags nach einer Reise über mehrere Zeitzonen entspricht. Nach einigen Tagen verschwinden diese Symptome, und die zirkadiane Einstellung kehrt zurück, weil das Licht zu den richtigen Zeiten des neuen täglichen Hell-/Dunkel-Zyklus die Phase der inneren Uhr verschiebt, so dass sie wieder synchronisiert ist. In den siebziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts war man noch der Ansicht, dass Tageslicht als exogener Zeitgeber nur eine untergeordnete Rolle spielt. Grund dafür war die Beobachtung, dass die damals übliche Büroraumbeleuchtung nicht ausreichend war, um einige bekannte Parameter, die einem zirkadianen Rhythmus unterliegen, zu beeinflussen (u.a. das epiphyseale Hormon Melatonin; [Perlow et al., 1980]). Erst durch Arbeiten von [Lewy et al. 1980] und den daran anknüpfenden Studien konnte gezeigt werden, dass ab einer bestimmten Beleuchtungsstärke (> 2500 lux) beim Menschen eine lichtinduzierte Melatonin-suppression zu beobachten ist. Inzwischen gilt es als gesichert, dass Licht in Abhängigkeit von seiner Intensität,

Abb. 1: Zirkadiane Rhythmen von Kortisol, Melatonin, Aufmerksamkeit und Körpertemperatur



der Menge und dem Zeitpunkt der Applikation einen deutlichen Einfluss auf die zirkadiane Rhythmik ausübt [Czeisler et al., 1981; Honma et al., 1987; Minors et al., 1991; Wever et al., 1983]. Zudem ist bekannt, dass langwelliges, rotes Licht und solches mit geringer Farbtemperatur (3000 K) kaum Auswirkungen auf biologische Rhythmen beim Menschen zeigen. Kurzwelliges und mittelwelliges Licht mit höherer Farbtemperatur (6500 K) verhindern die Reduktion der Körpertemperatur und den Anstieg der Melatoninsekretion in den Nachtstunden.

Melatonin als multipotentes Hormon

Derzeit stützen sich die meisten Funktionen des Melatonins auf in vitro- und tierexperimentelle Studien. Folgende Wirkungen wurden bislang beschrieben:

- viele Tierarten nutzen Melatonin zur Anpassung physiologischer bzw. arterhaltender Funktionen. Eine Verkürzung der Photoperiode führt zu einer erhöhten Paarungsbereitschaft.
- beim Menschen soll Melatonin andere Hormone beeinflussen, sowohl im Hinblick auf Bildung als auch auf deren Funktion. Die Sekretion von Sexualhormonen (auch von Östrogenen) wird unter Melatonineinfluss gehemmt, Wachstumshormon wird gefördert.
- eine Melatoninzufuhr senkt die Körpertemperatur.
- Melatonin soll entscheidend an der Entwicklung eines diurnalen Rhythmus beteiligt sein. Vollständig erblindete Menschen entwickeln einen eigenen, vom Lichteinfluss unabhängigen, sog. freilaufenden Rhythmus. Dieser ist mit ~ 25 Stunden zwar ebenfalls zirkadian, aber nicht durch Hell/Dunkel-Wechsel determiniert. Diese Menschen haben massive Schlafprobleme und sind häufig völlig übermüdet, wenn erhöhte Leistungsbereitschaft am Tag gefordert wäre. Auch die Melatoninrhythmen sind bei diesen Personen freilaufend, was evtl. die Ursache der Symptome darstellt. Melatonin besitzt nämlich am SCN Rezeptoren und kann dort als endogener Zeitgeber fungieren, evtl. sogar seine eigene Synthese steuern.
- Melatonin wirkt als Antioxidans, d.h. es kann Radikale vernichten. In physiologischer Konzentration schwächt es die Wirkung bekannter Hydroxylradikalbildner ab. Da es lipophil ist und die Blut-Hirn-Schranke ungehindert passieren kann, wird Melatonin als Schutzmechanismus des ZNS diskutiert. Die Wirkung des Melatonins als Antioxidans soll der von Vitamin C oder E um das 60–70-fache überlegen sein [Reiter 2002; Reiter et al., 2004].
- in vivo hat das Pinealorgan einen onkostatischen Effekt, d.h. es unterdrückt das Wachstum verschiedener Tumoren. Dies betrifft nicht nur Mammakarzinome, sondern auch maligne Melanome, Dickdarmkrebs und Leukämien. Neben der allgemeinen Schutzfunktion des Melatonins als Antioxidans, die DNA-Schäden und Zellentartungen vorbeugt, werden selektive Mechanismen diskutiert, u.a. die Hemmung der Östrogensynthese (Mammakarzinom) oder der Melaninproduktion (malignes Melanom).

Gesundheitliche Probleme infolge geänderter Lichtverhältnisse und circadianer Rhythmen

Schichtarbeit

In der Europäischen Union wird von ca. 20 % aller Beschäftigten Schichtarbeit geleistet. Unter physiologischen (auch i.S.v. gesundheitspolitischen) Aspekten betrachtet stellt Nachtarbeit einen Widerspruch zur natürlichen, im Verlauf der Evolution herausgebildeten zirkadianen Rhythmik dar. Nachtarbeiter verlangen ihrem Organismus eine erhöhte Leistungsbereitschaft ab, wenn er auf Erholung und Regeneration eingestellt ist und suchen Erholung und Regeneration tagsüber, wenn der Körper die Phase höchster Leistungsbereitschaft erreicht. Akute Folgen dieser Umkehr der natürlichen Zeiteinstellung sind Schlafstörungen sowie ein erniedrigtes Aufmerksamkeitsniveau während der Arbeit mit den entsprechenden Konsequenzen (z.B. erhöhte Fehlerrate und Unfallhäufigkeit). Diese Probleme sind bekannt und führten zu einer Reihe von Empfehlungen für eine hinreichend physiologische Gestaltung der Schicht-/Nachtarbeit (z.B. weni-

ge aufeinanderfolgende Nachtschichten mit anschließend ausreichender Freizeit zur Anpassung an den normalen Rhythmus). Langfristige Auswirkungen und damit verbundene, spezielle Gesundheitsrisiken der Schichtarbeit wurden bislang weniger gut studiert; einige Arbeiten sind im Folgenden zusammengefasst:

- eine Studie aus Japan [Fujita et al., 1993] zeigte keine Unterschiede im Hinblick auf die Erkrankungshäufigkeit zwischen Schicht- und normal Arbeitenden im Zeitraum von 20 Jahren,
- in einer holländischen Untersuchung über 12,5 Jahre Laufzeit stieg das Ermüdungs-niveau bei den Schichtarbeitern, hinzu kamen eine erhöhte Häufigkeit von Appetit- und Verdauungsstörungen [Verhaegen et al. 1986],
- bei prädisponierten Personen soll langjährige Schichtarbeit mit einer erhöhten Prävalenzrate für Depressionen verbunden sein [Scott et al. 1997],
- gleiches gilt für eine Reihe kardiovaskulärer Erkrankungen [Kawachi et al., 1995; Knutson et al. 1986],
- es gibt, allerdings umstrittene, Hinweise auf einen direkten Zusammenhang zwischen Schichtarbeit und spontanem Abort bei Schwangeren [Goulet und Theriault, 1987].

Ein Problem von Langzeituntersuchungen und retrospektiven Erhebungen ist die Tatsache, dass keine idealen Laborbedingungen gewährleistet werden können. Folglich lassen sich Störgrößen nicht ausschließen. Depressionen können als Folge der langjährigen Schichtarbeit angesehen werden, aber auch als Konsequenz der damit verbundenen Veränderungen im sozialen Umfeld des Arbeitnehmers. Kardiovaskuläre Erkrankungen können auch durch die bei Schichtarbeitern gehäuft auftretenden Risikofaktoren (Rauchen, falsche Ernährung, exzessiver Kaffeegenuss etc.) bedingt sein.

Andere Voraussetzungen gelten wahrscheinlich für Studien, die einen Zusammenhang zwischen Nachtschichtarbeit und einer erhöhten Inzidenz eines Mammakarzinoms bei Schichtarbeiterinnen feststellen konnten. Das Brustkrebsrisiko steigt bei Frauen, die über mehr als sechs Jahre Nachtarbeit hinter sich haben, auf das 1,7-fache an (im Vergleich zu Tagarbeiterinnen). Untersucht wurden 7035 Frauen mit Brustkrebs, die mit einer Kontrollgruppe gesunder Frauen verglichen wurden [Hansen, 2001]. Schernhammer und Mitarbeiter (2001) werteten zwischen 1988 und 1998 Informationen zu 78.562 Krankenschwestern aus, die mindestens drei Nächte pro Monat im Rotationsdienst waren. Für den Untersuchungszeitraum sind 2441 Brustkrebsfälle dokumentiert, was im Vergleich zu Tagarbeiterinnen einem 1,08-fach erhöhten Risiko entspricht. Bringt man in diese Gleichung die Beobachtung ein, dass erblindete Frauen ein 50% niedrigeres Risiko haben, an Brustkrebs zu erkranken als Sehende, liegt die Vermutung nahe, dass Lichtexposition während der Nacht (also auch während der Nachtschichtarbeit) das Brustkrebsrisiko erhöht. Dieser Zusammenhang lässt sich durch die physiologische Bedeutung des Hormons Melatonin zumindest teilweise erklären.

Jet Lag

Der Jet Lag dürfte die häufigste zirkadiane Rhythmusstörung darstellen und wird durch die Überschreitung verschiedener Zeitzonen beim Langstreckenflug verursacht. Beim Überfliegen von Längengraden verschiebt sich bekanntermaßen die Ortszeit, was im menschlichen Organismus zur Folge hat, dass es zur Diskrepanz zwischen der Zeit der inneren Uhr und der realen Ortszeit kommt. Als Faustregel gilt, dass sich die innere Uhr mit einer Geschwindigkeit von etwa einer Stunde pro Tag an die neue Ortszeit anpasst, was einer Synchronisationszeit von ca. einem Tag pro überquerrter Zeitzone entspricht. Das Ergebnis ist das „Jet-Lag-Syndrom“, unter welchem bis zu 90 % aller Passagiere nach einem Langstreckenflug über mehrere Zeitzonen leiden. Klassische Jet-Lag Symptome sind Ein- und Durchschlafprobleme, Tages-schläfrigkeit, Verdauungsstörungen, Gereiztheit und Konzentrationsschwäche.

Delayed Sleep Phase Syndrome (DSPS) und Advanced Sleep Phase Syndrome (ASPS)

Schlafprobleme stellen für 20–30 % der Erwachsenen ein essentielles Gesundheitsproblem dar. Einige der Schlafstörungen werden durch Timingprobleme unserer inneren Uhr verursacht. Neben dem Jet Lag, der Schichtarbeit und der Winterdepression (siehe unten) sind zwei Extremvarianten zu nennen, das „Delayed Sleep Phase Syndrome (DSPS)“ und das „Advanced Sleep Phase Syndrome (ASPS)“ [Wright & Lack, 2004]. Das DSPS betrifft normalerweise jüngere Per-

sonen, die zur gewünschten Zeit Einschlafprobleme haben und unfähig sind zur vorgesehenen Morgenzeit aufzuwachen bzw. aufzustehen, was zwangsläufig zu Konflikten mit gesellschaftlich vorgegebenen Schul- und Arbeitszeiten führt. Umgekehrt verhält es sich bei Personen mit ASPS, das vorwiegend bei älteren Personen auftritt. Typischerweise tritt die Hauptschlafperiode vorzeitig in Hinblick auf die von den Betroffenen gewünschte Schlafzeit ein. Personen mit ASPS, die beispielweise bereits um 19 Uhr abends einschlafen, sind dementsprechend in den sehr frühen Morgenstunden wach („senile Bettflucht“). Für beide Krankheitsbilder wird ursächlich eine Phasenverschiebung der inneren Uhr vermutet, wobei durchaus die Zeitverläufe des Melatoninrhythmus und des Rhythmus der Körperkerntemperatur eine pathophysiologische Rolle spielen dürften. So werden verzögerte Rhythmen für Melatonin und Körperkerntemperatur bei DSPS bzw. vorverschobene Rhythmen bei ASPS beschrieben.

Saisonale Affektive Störungen (SAD, Seasonal Affective Disorder)

SAD wurde erstmals 1984 beschrieben und wird durch folgende vier Auffälligkeiten charakterisiert (Übersicht siehe [Winkler et al., 2006 und Canadian Consensus Guidelines for the Treatment of SAD, 2004]):

1. Wiederkehrende Episoden von schwerer Depression, die jahreszeitlich im Herbst beginnen und im Frühjahr enden.
2. Vollständige Remission der Symptome in den Monaten während der nicht-betroffenen Jahreszeit (d.h. Mai bis August).
3. Während des gesamten Verlaufs der Erkrankung treten relativ mehr saisonale als nicht-saisonale Episoden von Depressionen auf.
4. SAD Episoden treten normalerweise während zwei aufeinander folgenden Jahren auf.

Die sog. Winterdepression ist die häufigste Form der SAD. Die Prävalenz der SAD liegt zwischen 2 % und 5 %. Zudem gibt es viele Fälle von nicht-saisonalen Depressionen, in denen sich die Symptomatik in den Herbst- und Wintermonaten verschlechtert. Die SAD hat demnach eine große Bedeutung hinsichtlich Public Health und der volkswirtschaftlichen Ausfall durch SAD dürfte ein sehr großer sein. SAD Patienten zeigen die klassischen Symptome der Depression wie Antriebslosigkeit, Konzentrationsschwächen, Müdigkeit, schlechte Stimmung u.v.a. Zudem gesellen sich bei der SAD atypische vegetative Symptome wie erhöhtes Schlafbedürfnis, gesteigerter Appetit und rasche Gewichtszunahme.

Die pathophysiologischen Ursachen für SAD sind noch nicht restlos geklärt. Wahrscheinlich handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen, welches zur SAD führt. Die primäre Vermutung, dass es sich bei der SAD um eine reine photoperiodische Regulationsstörung („Photoperiodenhypothese“) handelt, wurde bislang nicht bestätigt. Diese Hypothese besagt, dass der Mangel an Tageslicht zu den psychischen Veränderungen bei SAD führen soll. Viel diskutiert wird über die Bedeutung von Melatonin bei der SAD. Viele, jedoch nicht alle SAD Patienten zeigen einen verzögerten Melatonin-Anstieg nach Dämmerung und eine überschießende Melatonin-Suppression durch Taglicht. Ein Großteil der Patienten hat zudem höhere Melatonin-Plasmaspiegel, v.a. tagsüber, im Vergleich zu Personen ohne SAD. Dass Melatonin eine kausale Rolle in der SAD Genese spielt, wird mehrheitlich angezweifelt. Eine weitere Annahme, die sog. „Phasenverzögerungshypothese“, besagt, dass bei SAD Patienten die innere Uhr im Winter nicht nur länger im Nachtmodus tickt, sondern auch der realen Zeit und dem Schlaf-Wach-Rhythmus hinterher hinkt. Ein weiterer Botenstoff, das Serotonin, könnte an der SAD-Entstehung mitverantwortlich sein. Im Zusammenhang mit anderen Formen der Depression konnte gezeigt werden, dass ein Mangel an Serotonin eine ursächliche Rolle spielt. Serotonin zeigt bei gesunden Personen ein saisonales Muster mit den geringsten Werten im Herbst und Winter und den höchsten Werten im Frühling und Sommer. Studien bei SAD Patienten haben Dysregulationen im Bereich der postsynaptischen Serotonin-Rezeptoren nachweisen können. Verschiedene Medikamente, die in die biochemische Regulation von Serotonin eingreifen und zur Erhöhung der Serotoninkonzentration im Gehirn beitragen (z.B. SSRI = Selektive Serotonin Reuptake Inhibitoren) sind bei verschiedenen Depressionsformen inklusive SAD wirksam. Letztendlich gibt es Hinweise für eine genetische Disposition zu SAD. So leiden in Familien von SAD Patienten zwischen 13 % und 17 % der Verwandten ersten Grades ebenfalls unter SAD.

Licht als Therapeutikum bei gestörten zirkadianen Rhythmen?

Seit dem Nachweis, dass Licht der stärkste Zeitgeber in der Synchronisation von zirkadianen Rhythmen beim Menschen ist, hat sich die Lichttherapie als eine effektive Methode zur Regulierung der inneren Uhr herausgestellt. Mit Hilfe dieser „Chronotherapie“ wird seit einigen Jahren bei Nachtschichtarbeitern versucht, das zirkadiane System zu optimieren. Ein ähnliches Ziel wird beim Einsatz der Lichttherapie beim Jet-Lag verfolgt, allerdings ist die Datenlage noch sehr spärlich. Die Anwendung von hellem Licht am Morgen dürfte hinsichtlich der Phasenverschiebung des Melatoninrhythmus zu früheren Melatoninanstiegen beim DSPS erfolgreich sein, gleiches gilt für die Phasenverzögerung des Melatoninrhythmus bei ASPS.

Für Details zur Indikationsstellung der Lichttherapie bei Depressionen sei auf einschlägige Literatur verwiesen [Eagles, 2003; Terman and Terman 2005; O'Grady et al., 2006; Winkler et al., 2006]. Unabhängig von der primären Erkrankung sind die Empfehlungen für die klassische Lichttherapie sehr ähnlich. Die meisten Studien wurden an Patienten mit saisonaler (SAD) oder nichtsaisonaler Depression durchgeführt. Die Lichttherapie ist gerade bei der SAD ein etabliertes Therapieverfahren mit Response-Raten von 60–90 % in kontrollierten Studien. Empfohlen wird eine Lichtexposition entsprechend 5000 Lux-Stunden, was einer Exposition von 10.000 lux für 30 min. oder 2.500 lux für 2 Stunden entspricht. In den standardisierten Lichttherapiegeräten werden Vollspektrum-Leuchtstoffröhren mit vorgeschaltetem UV-Filter verwendet. Der Patient sitzt in einem definierten Abstand vor dem Lichttherapiegerät und wird angehalten pro Minute etwa 5 sec. direkt in die Lichtquelle zu blicken. Wenn sich auch bei vielen Patienten nach wenigen Sitzungen der erste Erfolg einstellt, sind meistens mehrwöchige Therapieanwendungen mit einigen Sitzungen pro Woche nötig.

Licht und Gesundheit: Projekte im K-Licht

Seit Oktober 2004 existiert eine Kooperation zwischen der Universität für Gesundheitswissenschaften, Medizinische Informatik und Technik in Hall i.T. (UMIT) und dem Lichtlabor Bartenbach in Aldrans, Tirol, die eingebettet ist in die Projektaktivitäten des Kompetenzzentrums Licht GmbH (K-Licht). Gegenstand unserer gemeinsamen Forschungsarbeiten war die Etablierung von Beleuchtungssystemen im Arbeitsumfeld, die lichtabhängige Störungen der zirkadianen Rhythmik ebenso wie Beeinträchtigungen der Arbeitsleistung vermeidet. Strukturell gliederten sich die Untersuchungen in einen Nachtschicht- und einen Tagschicht-Studienteil. Im Nachtschicht-Setup wurde die Auswirkung eines speziellen Beleuchtungssystems, dem der kurzwellige, als exogener Zeitgeber wirksame Anteil fehlte, mit der eines Vollspektrumlichts verglichen. Zu den erhobenen Parametern zählten Fragebögen zur Lichtqualität und Befindlichkeit der Probanden, Leistungstests und physiologische Kenngrößen der zirkadianen Rhythmik (z.B. Herzfrequenzvariabilität, Körperkerntemperatur und die Melatoninkonzentration im Blut). Das Tagschicht-Projekt hatte die Optimierung der Lichtbedingungen am Arbeitsplatz mit Fokus auf körperliche und geistige Leistungserhaltung ohne Alteration natürlicher oszillierender 24h-Rhythmen zum Gegenstand. Die Auswertung beider Studien ist demnächst abgeschlossen. Weitere Kooperationen im Rahmen des Netzwerkes K-Licht sind geplant.

Literatur

Buijs, R.M., van Eden, C.G., Goncharuk, V.D. & Kalsbeek, A. 2003: The biological clock tunes the organs of the body: timing by hormones and the autonomic nervous system. *J.Endocrinol.* 177, 17–26.

Canadian Consensus Guidelines for the Treatment of SAD. <http://www.psychdirect.com/depression/d-treatmentguidelinesSAD.htm>

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.

- Czeisler, C. A., Richardson, G. S., Zimmerman, J. C., Moore-Ede, M. C. & Weitzman, E. D. 1981: Entrainment of human circadian rhythms by light-dark cycles: a reassessment. *Photochem.Photobiol.* 34, 239–247.
- Eagles, J.M. 2003: Seasonal affective disorder. *Br. J.Psychiatry* 182, 174–176.
- Fujita, T., Mori, H., Minowa, M., Kimura, H., Tsujishita, J., Kimura, K., Gao, J., Yoshida, A., Morita, T. & Mitsubayashi M. 1993: [A retrospective cohort study on long-term health effects of shift work]. *Nippon Koshu Eisei Zasshi* 40, 273–283.
- Golden, R.N., Gayner, B.N., Ekstrom, R.D., Hamer, R.M., Jacobson, F.M., Suppes, T., Wisner, K.L., Nemeroff, C.B. 2005: The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence. *Am.J.Psychiatry* 162, 656-662.
- Goulet, L. & Theriault, G. 1987: Association between spontaneous abortion and ergonomic factors. Literature review of the epidemiologic evidence. *Scand.J. Work. Environ.Health* 13, 399–403.
- Hansen, J. 2001: Increased breast cancer risk among women who work predominantly at night. *Epidemiology* 12, 74–77.
- Honma, K., Honma, S. & Wada, T. 1987: Phase-dependent shift of free-running human circadian rhythms in response to a single bright light pulse. *Experientia* 43, 1205–1207.
- Kawachi, I., Colditz, G.A. & Stampfer, J.J. 1995: Prospective study of shiftwork and risk of coronary heart disease in women. *Circulation* 92, 3178–3182.
- Knutsson, A., Akerstedt, T., Jonsson, B.G. & Orth-Gomer, K. 1986: Increased risk of ischaemic heart disease in shift workers. *Lancet* 2, 89–92.
- Lewy, A. J., Wehr, T. A., Goodwin, F. K., Newsome, D. A. & Markey, S. P. 1980: Light suppresses melatonin secretion in humans. *Science* 210, 1267–1269.
- Minors, D. S., Waterhouse, J. M. & Wirz-Justice, A. 1991: A human phase-response curve to light. *Neurosci.Lett.* 133, 36–40.
- Oren, D. A. & Terman, M. 1998: Tweaking the human circadian clock with light. *Science* 279, 333–334.
- Perlow, M. J., Reppert, S. M., Tamarkin, L., Wyatt, R. J. & Klein, D. C. 1980: Photic regulation of the melatonin rhythm: monkey and man are not the same. *Brain Res.* 182, 211–216.
- Reiter, R.J. 2002: Potential biological consequences of excessive light exposure: melatonin suppression, DNA damage, cancer and neurodegenerative diseases. *Neuro.Endocrinol.Lett.* 23, Suppl 2, 9–13.
- Reiter, R.J., Tan, D.X., Gitto, E., Sainz, R.M., Mayo, J.C., Leon, J., Manchester, L.C., Kilic, E. & Kilic, U. 2004: Pharmacological utility of melatonin in reducing oxidative cellular and molecular damage. *Pol.J.Pharmacol.* 56, 159–170.
- Schernhammer, E.S., Laden, F., Speizer, F.E., Willett, W.C., Hunter, D.J., Kawachi, I. & Colditz, G.A. 2001: Rotating night shifts and risk of breast cancer in women participating in the nurses' health study. *J.Natl.Cancer Inst.* 93, 1563–1568.
- Scott, A.J., Monk, T.H. & Brink, L.L. 1997: Shift work as a risk factor for depression: a pilot study. *Int.J.Occ.Environ.Health* 3, (Suppl.2), S2–S9.
- Terman, M., & Terman, J.S. 2005: Light therapy for seasonal and nonseasonal depression: efficacy, protocol, safety, and side effects. *CNS Spectr.* 10, 647–663.
- Verhaegen, P., Dirx, J., Maasen, A. & Merx, A. 1986: Subjective health after 12 years of shift work. In: Nachreiner (Ed.): *Studies in industrial and organizational psychology (Vol.3)*. Peter Lang, Frankfurt a M , New York.
- Winkler, D., Pjrek, E., & Kasper, S. 2006: Treatment of seasonal affective disorder. *Expert Rev. Neurotherapeutics* 6, 1039–1048.
- Wever, R. A., Polasek, J. & Wildgruber, C. M. 1983: Bright light affects human circadian rhythms. *Pflugers Arch.* 396, 85–87.
- Wright, H.R. & Lack, L.C. 2004: The effect of different wavelengths of light in changing the phase of melatonin circadian rhythm. In: *Melatonin: Biological basis of its function in health and disease* (eds: S.R. Pandi-Perumal and D. Cardinali). *Eurekah.com*, 1–15.