

Heidelberg, 27. Januar 2009

Bewertung (von A. Wunsch) der Stellungnahme des BMU vom 03.12.2008,  
Aktenzeichen : RS II 4 – 07023 II W

Der Wortlaut der Stellungnahme des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit ist aus dem o.g. Schreiben zitiert und in Rot dargestellt.

Herr Wunsch begründet seine Forderung - Glühlampen gesetzlich nicht zu verbieten - damit, dass Sparlampen und auch bestimmte LED-Lampen verstärkt Krebserkrankungen und Augenschädigungen verursachen sowie hormonelle Störungen auslösen sollen. Im Internet geht er einen Schritt weiter und vertritt unter anderem die Ansicht, dass aus ganzheitsmedizinischer Sicht das Verbot von Glühlampen einer staatlich verordneten Körperverletzung gleichkäme, solange kein gleichwertiges Leuchtmittel zur Verfügung stehe. Dieser Schluss aus seinem Statement zum geplanten Verbot der Glühlampe ist nicht nachzuvollziehen.

In diesem ersten Absatz der Stellungnahme wird auf die in dem in Rede stehenden Statement (Wunsch 13.03.2008) vorgebrachten Argumente lediglich pauschal geantwortet, obwohl das Statement folgende Einzelaspekte, wie nachfolgend aufgelistet, nennt:

1. Zunehmende Verbreitung von Kunstlichtquellen, deren Spektralverteilung unnatürlich, diskontinuierlich und betont kurzweilig ist und in deren Spektren physiologisch wirksame langwellige Spektralanteile fehlen.
2. Entscheidungsfreiheit soll per Gesetzgebung beseitigt werden, für das private Umfeld die Kunstlichtart zu wählen, die auch subjektiv als angenehm wahrgenommen wird.
3. Beseitigung der derzeit noch verbliebenen Ausgewogenheit in der Beleuchtungspraxis.
4. Fehlen eines gültigen Nachweises für die Unbedenklichkeit von Leuchtstofflampenlicht
5. Feststellung, dass kurzweiliges Licht zu Zellschäden sowie zu Netzhautschäden führen kann
6. Protektiver Effekt von langwelliger Strahlung im Sinne einer „spectral opponency“
7. Hinweis auf bestimmte Patienten- und Bevölkerungsgruppen, die aufgrund individueller Gegebenheiten und Pathologien ein erhöhtes Risiko tragen, durch vermehrt blauhaltiges Licht geschädigt zu werden
8. Hinweis auf die große Anzahl epidemiologischer Erkenntnisse im Zusammenhang mit Krebsentstehung unter dem Einfluss kunstlichtinduzierter Hormonverschiebungen und der so genannten „circadian disruption“

Die genannten Aspekte werden weiter unten aufgegriffen und detailliert kommentiert, zunächst will ich jedoch meine Forderung, Glühlampen nicht zu verbieten, mit eigenen Worten begründen.

Ich begründe meine Forderung erstens mit

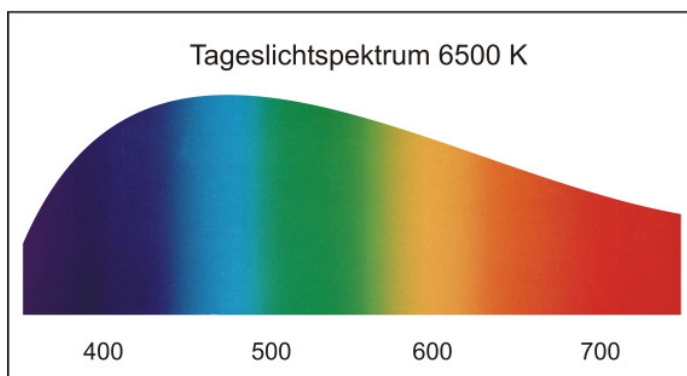
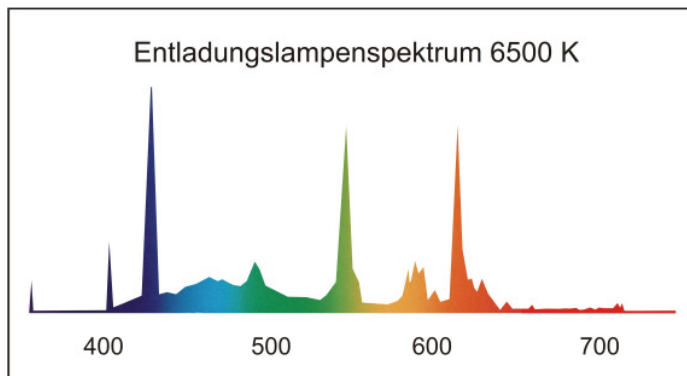
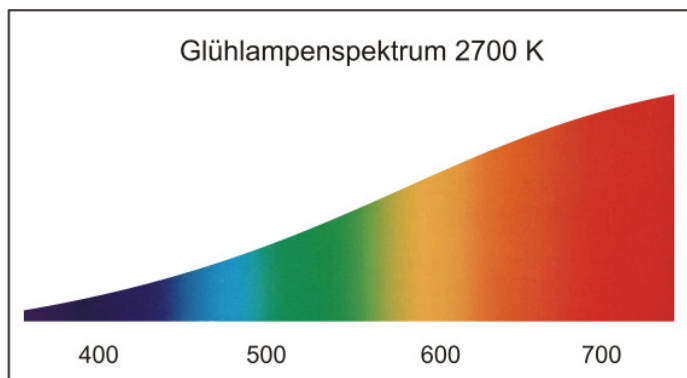
Artikel 15, Punkt (5) b) der Ökodesign RICHTLINIE 2005/32/EG DES EUROPÄISCHEN PARLAMENTS UND DES RATES vom 6. Juli 2005,

der besagt, dass "Durchführungsmaßnahmen **alle** nachstehenden Kriterien erfüllen müssen:

c) **Gesundheit**, Sicherheit und Umwelt dürfen nicht beeinträchtigt werden."

Das von mir vorgelegte Material zeigt, dass der Einsatz von Energiesparlampen sowohl Gesundheit als auch Sicherheit und Umwelt beeinträchtigen kann. Da ich Humanmediziner bin, werde ich mich jedoch in den folgenden Ausführungen auf den Aspekt der Gesundheit beschränken.

Die Spektralverteilungen von Glühlampen, Fluoreszenzlampen und Sonnenlicht unterscheiden sich bezogen auf viele Parameter signifikant und können daher keinesfalls gleichgesetzt werden (siehe Abbildungen).



Abbildungen von A. Wunsch. Entladungslampenspektrum: Eigenmessung mit Zeiss Spektrometer MCS 210

Der Standpunkt der Lichttechnik, der menschliche Organismus würde auf diese Lichtarten in gleicher Art reagieren (Hartmann, Müller-Limmroth 1981), ist heute nicht mehr haltbar.

Eine zentrale Aussage lautet, dass das Licht aus Leuchtstofflampen systembedingt einen höheren Blauanteil (und einen niedrigeren Rotanteil) aufweist als das einer Glühlampe und dass der Organismus des Menschen auf die veränderte spektrale Zusammensetzung in spezifischer Weise reagieren kann.

Schon die Feststellung, Leuchtstofflampenlicht habe einen höheren Blauanteil als Glühlampenlicht, wird von Fachleuten der Lichtindustrie aktuell noch bestritten (Lang 2008), obwohl diese an anderer Stelle auf hoher gutachterlicher Ebene bereits Bestätigung findet (SCENIHR-Publikation "Light Sensitivity", 2008, Seite 15, Zeilen 48 und 49: *Like fluorescent lamps, CFL emit a higher proportion of blue light in comparison to incandescent lamps.*)

Seit einigen Jahren ist bekannt, dass Licht mit einem höheren Blauanteil einen stärkeren Effekt auf das Hormonsystem hat als blauarmes oder blaufreies Licht. Viele Publikationen fokussieren sich bei den biologischen Effekten auf die Unterdrückung der Melatoninproduktion, da diese besonders einfach zu messen ist. (Brainard et al. 2001) Es muss jedoch deutlich darauf hingewiesen werden, dass die Melatoninsuppression nicht als eigenständiger Effekt angesehen werden darf, da die Wirkung von Hormonen kann nur in ihrem Zusammenspiel untereinander und mit sympathischen und parasympathischen Nervensignalen verstanden werden kann (Benninghoff et al. 2007), (Silbernagl, Despopoulos 2007).

In den letzten 10 Jahren sind wissenschaftliche Erkenntnisse zur Physiologie der Lichtverarbeitung beim Menschen erlangt worden, die in den bisherigen Normen und Richtlinien der Lichttechnik (ICNIRP, CIE, IEC) keine Beachtung gefunden haben. Die lichtbiologischen Hypothesen, die sich seit etwa 100 Jahren immer weiterentwickelt und die zu den heutigen Erkenntnissen geführt haben, wurden von der Seite der Lichttechnik stets als unzutreffend verworfen (Schober 1972), (Hartmann, Müller-Limmroth 1981), (Braun-Falco 1984).

Die neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse schließen zwei wichtige Bereiche mit ein:

1. Die Einflüsse von Lichtreizen über das Auge auf die hormonellen und vegetativen Regulationsvorgänge beim Menschen im Licht der neuen anatomischen Befunde nicht-visueller Leitungsbahnen und Netzhautstrukturen.

2. Die photochemischen Primärvorgänge und deren Folgereaktionen (Sekundärreaktionen) in der menschlichen Netzhaut sowie die Entdeckung eines spezifischen Photorezeptorsystems (A2E-Chromophor) für die Quecksilber-Emissionslinie bei 436 nm und der daraus resultierenden Notwendigkeit einer Revision geltender Normen und Sicherheitsrichtlinien.

Zu Punkt 1.

Das Wissen um den Einfluss von Licht auf das Vegetativum ist in der Medizin spätestens seit dem 18. Jahrhundert vorhanden (Horn 1799) und wurde seither kontinuierlich erweitert und spezifiziert, wobei sich an der Grundaussage bis heute nichts geändert hat, nämlich, dass **helles Licht wie z.B. Tageslicht mit**

**Sonnenschein eine aktivierende und stimulierende Wirkung auf die Menschen hat, während Dunkelheit eher motorische Beruhigung und regenerative Wirkungen hervorruft.** Die Aktivierung des Körpers durch helles Licht ist eine von vielen Möglichkeiten, eine physiologische Stressreaktion hervorzurufen. Diese Stressreaktion ist mit dem Anstieg verschiedener Hormone während des Tages verbunden, wie z.B. dem Hypophysenhormon ACTH (AdrenoCorticoTrophes Hormon), das in der Nebenniere die Produktion von Adrenalin, Cortisol und weiteren Steroidhormonen veranlasst (Silbernagl, Despopoulos 2007). Während die meisten Hormone der Hypophyse im Dienst der Aktivierungs- und motorischen Lebenserhaltungssysteme stehen, schüttet die Zirbeldrüse in der Nacht, also bei Fehlen heller Lichtreize, das Hormon Melatonin aus.

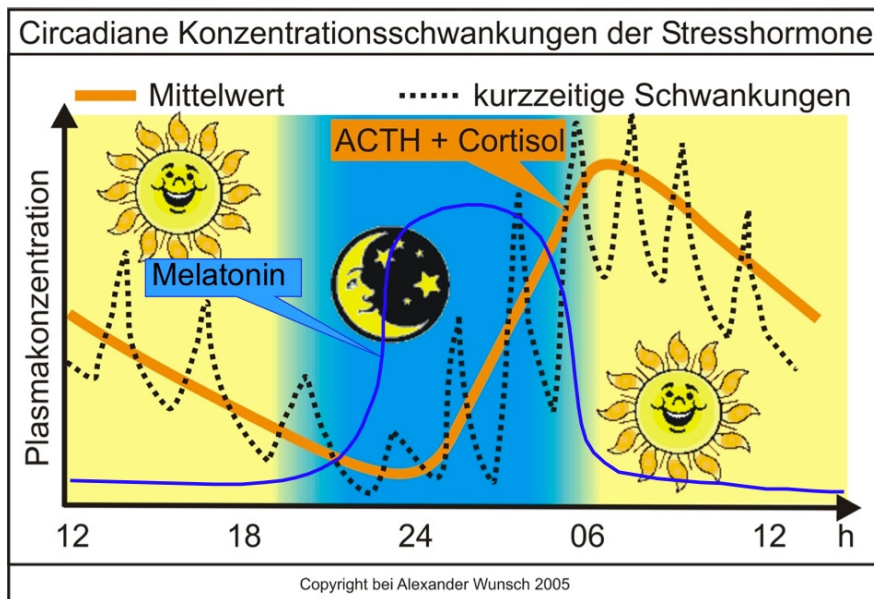


Abbildung von A. Wunsch modifiziert und erweitert nach (Silbernagl, Despopoulos 2007, S. 299)

Die Rolle von Melatonin im Körper ist noch nicht abschließend geklärt, man geht aber davon aus, dass Melatonin als Dunkelhormon im Körper circadiane Regenerationsvorgänge steuert. So werden z.B. die inneren Organe beim Fötus, der ja noch nicht über Lichtsignale an die Umwelt angekoppelt ist, durch die mütterlichen Melatoninschwankungen mit dem 24-Stunden-Rhythmus synchronisiert (Benninghoff et al. 2007).

Während ein Mensch ohne Zirbeldrüse überleben kann, ist dies ohne Hypophyse nicht möglich (Jores 1939), was die Bedeutung der Hypophysenhormone weiter hervorhebt. Zirbeldrüse und Hypophyse werden im Normalfall von Signalen des Zwischenhirns im Sinne antagonistischer Stellglieder koordiniert, d.h. wenn die Hypophyse aktiviert wird, ist die Aktivität der Zirbeldrüse gedämpft und umgekehrt. Diese Aktivierungs- und Sedierungsvorgänge werden mit der natürlichen Abfolge von Tag und Nacht synchronisiert, wobei Licht der wichtigste Signalgeber ist. Die innere Zentraluhr sitzt ebenfalls im Zwischenhirn im SCN (Nucleus suprachiasmaticus) und steht mit anderen Zwischenhirnkernen in direkter sowie mit Hypophyse und Zirbeldrüse in indirekter Verbindung (Benninghoff et al. 2007). Neueste Erkenntnisse zeigen, dass es nicht nur sympathische Nervenverbindungen zwischen SCN und Zirbeldrüse gibt, sondern auch zwischen dem SCN und Leber, Nebennieren und Herz (Kalsbeek et al. 2006). Die Forscher konnten zeigen, dass helles Licht über den

retino-hypothalamischen Trakt via SCN auf Herz-Kreislauf-Funktionen und andere vitale und metabolische Funktionen Einfluss nimmt, wobei es von großer Bedeutung ist, zu welcher Tageszeit das Licht einwirkt (Scheer, Buijs 1999), (Hu et al. 2008). Aus diesen Untersuchungen geht eindeutig hervor, dass neben den melatoninsuppressiven Effekten andere hormonelle Wirkungen im Sinne einer Aktivierung von Hypophysenhormonen, die mit einer Stimulation sympathischer Wirkungen einhergehen, hervorgerufen werden. Diese neuen Ergebnisse bestätigen in weiten Teilen die Forschungsergebnisse von (Hollwich 1955), (Hollwich 1966), (Hollwich 1979), (Becher 1955), (Frey 1955) und anderen Autoren, die seit Anfang des 20. Jahrhunderts an den Zusammenhängen zwischen Auge und Zwischenhirn geforscht haben.

Lichtquellen, die einen ausgeprägt hohen Gehalt an kurzwelliger, blauer Strahlung aufweisen, haben ein besonders hohes Potential (aufgrund erst vor ca. 7 Jahren vollständig erkannter Signalwege), auf den Hormonhaushalt einzuwirken (Brainard et al. 2001). Die Lichtverarbeitung im visuellen und nichtvisuellen System von Netzhaut und Gehirnabschnitten einschließlich der Effekte im autonomen Regulationssystem (Vegetativum) bezüglich veränderter neuronaler und hormoneller Signalpegel sind physiologische Vorgänge, die dem Zweck einer optimalen Anpassung des Organismus an seine Umgebung dienen (Silbernagl, Despopoulos 2007).

Apparate bzw. Lichtquellen, die z.B. die Hormonlage gezielt verändern sollen, sind per Definition **aktive Medizinprodukte**, da sie auf physiologische Vorgänge Einfluss nehmen. Diese dürfen nur mit einem CE-Kennzeichen unter der Angabe einer benannten Prüfstelle auf den Markt gebracht werden. Dies ist jedoch bei Leuchtstofflampen bis dato selbst dann nicht der Fall, wenn die korrelierte Farbtemperatur über der des natürlichen Sonnenlichts liegt, also in einem Bereich, der unter natürlichen Bedingungen nicht vorkommt. Die Hersteller postulieren sogar explizit physiologische Wirkungen, allen voran die Melatoninunterdrückung und die angeblich damit verbundene Leistungssteigerung. In der Industriebeleuchtung wird Leuchtstofflampenlicht zur Produktivitätssteigerung eingesetzt (van Bommel 2006). Neueste Untersuchungen an Hamburger Schulen experimentieren mit hormonaktivem Leuchtstofflampenlicht an pubertierenden Schülern, indem die Lehrer über eine Fernbedienung die Lichtbedingungen in den Klassenzimmern zwischen den Positionen „Aktivieren“, „Beruhigen“ und „Konzentriertes Arbeiten“ nach eigenem Gutdünken hin- und herschalten können (Besseres Licht - bessere Noten!, 2008). Die Effekte sind so stark, dass sie teilweise mit Medikamenten zur Behandlung von ADHS verglichen werden können, werden aber als „lichtpsychologische Maßnahmen“ dargestellt.

All diese Beispiele bestätigen deutlich, dass Licht in Abhängigkeit von Helligkeit und Farbtemperatur ein hohes Potential hat, physiologische Vorgänge im Körper zu verändern. Der nachfolgende Absatz gibt einen klaren Hinweis auf die Notwendigkeit der Prüfung, ob derartige Lichtquellen nicht unter die Gruppe der Medizinprodukte fallen.

Medizinprodukte im Sinne der Richtlinie 93/42/EWG sind alle einzeln oder miteinander verbunden verwendeten Instrumente, Apparate, Vorrichtungen, Stoffe oder anderen Gegenstände, einschließlich der für ein einwandfreies Funktionieren des Medizinprodukts eingesetzten Software, die vom Hersteller zur Anwendung beim Menschen für folgende Zwecke bestimmt sind:

- \* Erkennung, Verhütung, Überwachung, **Behandlung oder Linderung von Krankheiten**;
- \* Erkennung, Überwachung, Behandlung, Linderung oder Kompensierung von Verletzungen oder Behinderungen;
- \* Untersuchung, Ersatz oder **Veränderung** des anatomischen Aufbaus oder **eines physiologischen Vorgangs**;
- \* Empfängnisregelung

und deren bestimmungsgemäße Hauptwirkung im oder am menschlichen Körper weder durch pharmakologische oder immunologische Mittel noch metabolisch erreicht wird, deren Wirkungsweise aber durch solche Mittel unterstützt werden kann.

Nach den Kriterien zur Einteilung in eine der 4 Risikoklassen bei Medizinprodukten ist z.B. die Dauer der Anwendung ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal. Da die Anwendungsdauer einer Leuchtstofflampe wie z.B. einer Energiesparlampe (oder auch Arbeitsplatzbeleuchtung oder auch Computerbildschirm) deutlich über 30 Tagen liegt, es sich also um eine **Langzeitanwendung** handelt, könnte z. B. die **Risikoklasse IIb** in Betracht kommen. Dort finden sich dann auch tatsächlich üblicherweise Bestrahlungsgeräte.

Da die Bestrahlung mit Licht, das den Hormonhaushalt verändert, einen medizinischen Eingriff in die Körperfunktionen darstellt, müsste nach meinem Verständnis zuerst von einem Arzt für jeden Anwender bzw. Patienten individuell geprüft werden, ob dieser Eingriff als Heilmaßnahme erforderlich ist und ob individuelle Gegebenheiten eventuell gegen eine derartige Maßnahme sprechen. Die Anwendung von hormonaktivem Licht an ganzen Kollektiven von Menschen widerspricht den ethischen Grundsätzen, an die ein Arzt gebunden ist. Eingriffe in das Hormonsystem haben erhebliche Folgen für die physiologischen Abläufe im Körper, daher sind in Deutschland praktisch alle Hormonpräparate verschreibungspflichtig, dürfen also nur von Ärzten für jeden Patienten individuell verordnet werden. Wenn sich im Zuge wissenschaftlichen Fortschritts herauskristallisiert, dass z.B. eine bestimmte Lichtquelle starke Wirkungen auf den Hormonhaushalt hat, so ist für diese Lichtquelle auf der Basis der neuen Erkenntnisse sorgfältig zu prüfen, inwieweit mit dem weiteren Einsatz dieser Lichtquelle eine Gefährdung für den Menschen verbunden ist. Der Hinweis darauf, dass seit vielen Jahrzehnten viele Millionen Menschen solchen Lichtquellen ausgesetzt sind, genügt hier keineswegs für eine Entwarnung, da im gleichen Zeitraum auch diejenigen Erkrankungen zugenommen haben, bei denen aus medizinteoretischen und epidemiologischen Überlegungen heraus ein pathophysiologischer Zusammenhang besteht.

Diese pathophysiologischen Zusammenhänge müssen für folgende Erkrankungen geprüft werden:

- Hormonabhängige Krebserkrankungen wie z.B. Brustkrebs, Prostatakrebs, Dickdarmkrebs.
- Hormonabhängige Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes (Typ II), Osteoporose
- Herz-Kreislaufkrankungen aufgrund von Bluthochdruck, essentieller Hypertonie
- Erkrankungen des Immunsystems, chronische Infekte
- Degenerative Erkrankungen der Netzhaut, altersbedingte Makuladegeneration (AMD)

Bisherige Risikoabschätzungen lassen wesentliche Erkenntnisse der letzten 10 Jahre außer acht, außerdem gibt es keine Langzeitstudien zu den Fragestellungen, die sich über Untersuchungszeiträume erstrecken, die der Latenzzeit dieser Erkrankungen angemessen sind. Wenn man bei oben genannten Krankheiten erwartet, dass diese sich nach 5 bis 10 Jahren Einwirkzeit schon deutlich zu erkennen geben, wird man wohl kaum fündig. Alle diese Erkrankungen entwickeln sich meist über mehrere Jahrzehnte und bleiben die längste Zeit ihrer Entwicklung stumm und unerkannt. Als Beispiel sei hier die Latenzzeit von Krankheiten genannt, die der Gebrauch von Tabak nach sich ziehen kann. Auch daher ist es lange Zeit nicht gelungen, eindeutig im Sinne der Wissenschaft zu beweisen, wie schädlich das Tabakrauchen wirklich ist. Krankheiten mit hoher Latenzzeit werden von Epidemiologen untersucht, allerdings sind epidemiologische Studien meist stärker angreifbar und haben oft nicht den eindeutig beweisenden Charakter, der nötig ist, um die Industrie zeitnah davon abzuhalten, schädliche Produkte weiter zu vermarkten.

Zu Punkt 2.

Es ist wissenschaftlich unstrittig, dass kurzweilige sichtbare Strahlung zu Schädigungen an Photorezeptoren und Pigmentepithelzellen führen kann. Der so genannte Blue light hazard - Effekt, eine photochemischen Schädigung der Netzhaut (Photoretinitis), wurde mit der Veröffentlichung von Ham et al. im Jahre 1979 allgemein akzeptiert. Ham zeigt mithilfe der Histopathologie die starke Wellenlängenabhängigkeit photochemischer Läsionen an der Retina der Augen von Rhesusaffen auf.

Der sog. "blue-light-hazard" - Effekt, der z.B. von Ham beobachtet wurde, bezieht sich auf eine direkte photochemische Schädigung der Netzhautstrukturen und beschreibt nur einen Teil der möglichen Schäden, die Licht an der Netzhaut hervorrufen kann. Die maximale Einwirkzeit, die in der Norm IEC 62471:2006 zugrunde gelegt wird, beträgt 2,8 Stunden. Schäden an der Retina können nicht nur durch direkte photochemische Effekte hervorgerufen werden, sondern auch durch Beeinflussung der Folgereaktionen, der photochemischen Sekundärreaktionen. Während die Lichttechnik als physikalische Disziplin auf die photochemischen Schädigungsprozesse nach wie vor das Bunsen-Roscoe-Gesetz der Reziprozität anwendet, werden Langzeitwirkungen in dieser Betrachtung nicht erfasst (Guidelines on limits of exposure to broad-band incoherent optical radiation (0.38 to 3 microm). International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, 1997). Dies ist aber zum Verständnis von Langzeitschäden durch Licht mit unnatürlicher Spektralzusammensetzung erforderlich. Es müssen zu einer tragfähigen Risikoabschätzung nicht nur die photochemischen Primärreaktionen, sondern auch die Sekundärreaktionen genau unter die Lupe genommen werden. Zu den photochemischen Primärreaktionen zählen nicht nur die Trefferereignisse im Sehpigment der Außenglieder der Photorezeptoren, sondern auch die Absorptionsvorgänge im Zellkörper der Rezeptoren und in den Zellen des *Retinalen Pigmentepithels* (RPE), wo schließlich alle Photonen absorbiert werden, die bis dorthin vordringen. Diese Photonen tragen nicht zum Sehvorgang bei, können aber die Zellfunktionen des RPE empfindlich stören (Algere et al. 2006).

Die Wirkungskurve für den *Blue Light Hazard* zeigt in der neueren Literatur einen Peak um 440 nm, wobei es als sehr wahrscheinlich gilt, dass die Wirkfunktion in diesem Spektralabschnitt hauptsächlich durch das *Chromophor A2E* des

Alterspigmentes *Lipofuszin* bestimmt wird (Sparrow, Cai 2001). Dieses Pigment reichert sich mit zunehmendem Lebensalter im RPE an, da sich die RPE-Zellen als postmitotische Zellen nicht mehr teilen. Wenn das Photorezeptormolekül A2E des Alterspigmentes ein Photon absorbiert hat, wofür besonders Photonen zwischen 430 und 440 nm in Frage kommen, entstehen in der betreffenden RPE-Zelle freie Radikale, die z.B. die Energiegewinnung in den Mitochondrien beeinträchtigen. Da das Licht aus Hg-Leuchtstofflampen systembedingt und unabhängig von der korrelierten Farbtemperatur immer eine starke Emissionslinie bei 436 nm aufweist, sind diese Photonen geradezu prädestiniert, im RPE oxidativen Stress auszulösen. Hierbei ist zu betonen, dass auch schon schwache Wirkungen, die nicht unmittelbar als direkte photochemische Schäden erkennbar werden, zu nachteiligen Veränderung im Stoffwechsel der Retina führen.

Die Untersuchungen von Ham geben leider keine Auskunft darüber, welchen *Lipofuszingehalt* die Netzhäute der untersuchten Rhesusaffen hatten (Ham 1983). Es ist somit davon auszugehen, dass hier ein unspezifischer photochemischer Effekt an jungen, gesunden Rhesusaffen untersucht wurde, der für die Beurteilung möglicher Langzeiteffekte speziell auch beim älteren Menschen nicht herangezogen werden kann.

**Es ist weiterhin wissenschaftlich unstrittig, dass Licht den hormonellen Haushalt des Menschen beeinflusst.**

Diese Auffassung unterstützt meine Forderung, hormonaktive Kunstlichtquellen als Medizinprodukte zu behandeln und ihre Anwendung auf medizinisch indizierte Fälle zu beschränken.

**Nachgewiesen sind die Lichtwirkungen u. a. auf das Melatonin (Ermüdung)**

Melatonin erzeugt im Körper keine direkte Ermüdung, sondern begleitet die Abnahme aktivierender Transmitterstoffe.

**und das Serotonin (Wohlbefinden).**

Die Gleichsetzung von Serotonin mit Wohlbefinden ist ebenfalls irreführend, denn Serotonin wirkt nicht nur als Neurotransmitter, sondern auch als Gewebshormon und hat vielfältige Wirkungen im Organismus:

Serotonin, auch 5-Hydroxytryptamin (5-HT), oder Enteramin, ist ein Indolamin und gehört gemeinsam mit Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin zur Gruppe der Monoamine. Chemisch gesehen handelt es sich um ein biogenes Amin, das sich von der Aminosäure Tryptophan ableitet. Es fungiert im Organismus als Gewebshormon bzw. als Neurotransmitter im Zentralnervensystem, Darmnervensystem, Herz-Kreislauf-System und im Blut. Der Name leitet sich von seiner Wirkung auf den Blutdruck ab: Serotonin ist die Komponente des Serums, die den Tonus (Druck) in den Blutgefäßen reguliert.

Nachgewiesen sind vor allem auch die Wirkungen von Licht auf ACTH, Cortisol, Adrenalin, Mineralcorticoide, TSH, Sexualhormone (Hollwich 1979). Nach meiner Aussage, die sich auf Erkenntnisse der Medizin der letzten 200 Jahre stützt, löst helles Licht eine komplexe Hormonreaktion aus, die den Körper in die Lage versetzt, vermehrt motorische Leistung zu erbringen (Buijs et al. 2006), (Hu et al. 2007). Hierbei



ist zu festzustellen, dass periodisch auftretende Helligkeitsschwankungen zu einer circadianen Synchronisation führen, dass es aber auch Anpassungsreaktionen auf episodisch eintretende Lichtverhältnisse gibt, die sich den circadianen Grundrhythmen überlagern. Die Aktivierung durch helles Licht über die Hypophysenhormone ist nicht Folge der Melatoninsuppression, sondern geht mit einer Melatoninsuppression einher. Wenn diese Unterscheidung nicht getroffen wird, kommt man unweigerlich zu falschen Schlussfolgerungen. Das Wachbleiben unter hellem Licht kommt nicht vom Fehlen des Melatonins, sondern von einem Überwiegen der Stresshormone ACTH, Cortisol und Adrenalin und den damit koordinierten Nervensignalen des autonomen Nervensystems, die über sympathische und parasymphatische Fasern zu den Zielorganen gelangen.

In der heutigen Sichtweise der Lichttechnik wird die Zirbeldrüse oftmals als oberste Instanz des circadianen Systems hingestellt, eine Auffassung, die den Erkenntnissen von Physiologie und Anatomie widerspricht. Die Zirbeldrüse ist wie auch die Hypophyse lediglich ein endokrines Effektororgan des Zwischenhirns. Der im Hypothalamus gelegene SCN steht sowohl mit anderen Hypothalamuskernen in direkter bidirektionaler neuronaler Verbindung als auch über einen langen unidirektionalen neuronalen Signalweg mit dem Epithalamus und der Epiphyse (Zirbeldrüse) (Benninghoff et al. 2007).

**Während Herr Wunsch die Lichtreaktionen von Kunstlicht mit unnatürlicher Spektralverteilung allerdings als Stresssituation darstellt,**

Hier wird zumindest eingestanden, dass das in Rede stehende Leuchtstofflampenlicht eine unnatürliche Spektralverteilung aufweist. Die Aussage lautet jedoch vielmehr, dass helles Licht mit unnatürlicher Spektralverteilung eine systemische Stressreaktion auslöst, indem die Stresshormone ACTH, Cortisol und Adrenalin vermehrt ausgeschüttet werden. Diese Hormone sind als Gegenspieler des Dunkelhormons im Normalfall dann erhöht, wenn Melatonin erniedrigt ist und umgekehrt. Die folgende Abbildung zeigt den normalen Tag-Nacht-Rhythmus der ACTH- und Cortisol-Sekretion (nachgezeichnet aus Silbern mit zusätzlich eingezeichneter Melatonin-Kurve

Wunsch bezieht sich bei seiner Feststellung, dass helles Licht eine systemische Stressreaktion auslöst, z. B. auf (Horn 1799), (Hollwich 1955, 1966, 1979), (Becher 1955), (Scheer et al. 1999), (van Bommel 2006).

**zeigt die Untersuchung von Brainard et al. aus dem Jahre 2001, dass gerade bei 464 nm (Blaulicht) die optimale Wellenlänge zur Hemmung der Melatoninfreisetzung ist und dass dies bedeutend für den zirkadianen Rhythmus ist (Wachbleiben unter Lichtbestrahlung).**

Brainard hat gezeigt, mit welcher monochromatischen Wellenlänge bei Versuchspersonen, bei denen eine wichtige vegetative Funktion, nämlich die Pupillenreaktion, blockiert wurde, eine maximale Unterdrückung der Melatoninfreisetzung erreicht werden konnte. Die Messung von Melatonin wird als stellvertretend für die umfassende Ermittlung der circadianen Phasenlage verstanden, ist also eine vereinfachende Betrachtungsweise, die nicht in der Lage ist, alle stattfindenden Veränderungen hinreichend zu beschreiben. Wenn z.B. episodische, also nicht dem Tag-Nacht-Rhythmus folgende Schwankungen der Helligkeit stattfinden oder sich der Blaugehalt im Licht ändert, kann der Körper unabhängig von

der circadianen Phasenlage und auch gegebenenfalls trotz hohem Melatoninspiegel die Ausschüttung von Stresshormonen veranlassen. Das nächtliche Wachbleiben unter Lichtbestrahlung wird als *circadian disruption* beschrieben, unter anderem von Brainard (Brainard, Glickman 2003). Die Störung der circadianen Rhythmen kann demnach eine Reihe klinischer und nicht-klinischer Störungen hervorrufen. Nach einer Aussage des Chronobiologen Kunz, die kürzlich in einem Bericht von *report München* ausgestrahlt wurde, kann die Störung biologischer Rhythmen durch Licht (*circadian disruption*) die meisten Zivilisationskrankheiten sowie die Krebsentstehung begünstigen (siehe Anlage 1, Bericht zur Sendung von *report MÜNCHEN* vom 05.01.2009).

Die von Herrn Wunsch vorgelegten epidemiologischen Hinweise zur Brustkrebsentstehung durch Melatoninsuppression in der Nacht sind äußerst hypothetisch. Abgesehen davon, dass der spektrale Bereich der nächtlichen Lichtexposition nicht näher definiert wurde, spielen zudem sicherlich eine Vielzahl weiterer anthropogener und persönlicher Faktoren bei der Brustkrebserkrankung eine sehr wichtige Rolle.

Selbstverständlich spielen bei der Entstehung von Brustkrebs eine Reihe von Faktoren eine wichtige Rolle. Allerdings ist die Melatonin-Hypothese der Brustkrebsentstehung (Stevens, 1987) durch eine Vielzahl von Untersuchungen gestützt, so dass sie nicht einfach ignoriert werden darf, in dem man sie als „äußerst hypothetisch“ hinstellt. Eine Hypothese muss verifiziert oder falsifiziert werden, anstatt sie ungeprüft zu verwerfen. Da es sich bei Brustkrebs um ein wichtiges Krankheitsbild handelt, von dem jedes Jahr allein in Deutschland (2002) über 55 000 Frauen im Sinne einer Neuerkrankung betroffen sind, hätte es selbst dann, wenn nur ein geringer Teil davon auf den Einfluss von Kunstlicht zurückzuführen ist, erhebliche Konsequenzen für die Gesellschaft. Die undifferenzierte Betrachtung dieser Thematik ist im Sinne einer Risikoabschätzung zu vermeiden, da nicht alle Brustkrebserkrankungen die gleiche Erscheinungsform haben. So ist es durchaus denkbar, dass ein Teil der betroffenen Frauen für Kunstlichteinflüsse empfindlicher ist, da sie aufgrund einer genetisch determinierten Hormonrezeptorverteilung in eine Risikogruppe fallen, die bei der statistischen Bearbeitung nicht mit anderen Gruppen mit niedrigerem Risiko vermischt werden darf, um die Zusammenhänge nicht zu verschleiern. Der Mechanismus der Melatoninsuppression und damit Wegfall modulatorischer Effekte auf Wirkungen der Sexualhormone wie dem Östrogen stellt nur einen endokrinen Teilaspekt des Gesamtkomplexes „circadian disruption“ dar, da nicht nur hormonbedingte Krebserkrankungen, sondern auch eine Reihe anderer zivilisationsbedingter Krankheitsbilder in ihrer Entstehung gefördert werden können. In Hinblick auf die Tatsache, dass eine Vielzahl gesellschaftlicher Veränderungen das Problem der „circadian disruption“ in der Zukunft noch verschärfen werden, ist es im Sinne der Vorsorge unerlässlich, die pathogenetische Rolle, die das Kunstlicht dabei spielt, besser zu verstehen.

Zu der Aussage, die Spektralbereiche der nächtlichen Lichtexposition seien nicht näher definiert worden, trifft zwar für viele Studien zu, jedoch kann man z. B. für die Daten der „Nurses Health Study“ getrost davon ausgehen, dass die Krankenhausbeleuchtung in den USA seit 1960 deutlich überwiegend aus Fluoreszenzlampen-Licht bestand.

**Außerdem sind dem Bundesumweltministerium und dem Bundesamt für Strahlenschutz aus der wissenschaftlichen Literatur lichtinduzierte Krebserkrankungen nicht bekannt.**

Das kann nicht sein, denn Licht ist sehr wohl in der Lage, Krebserkrankungen zu induzieren, man denke hierbei z.B. an das kanzerogene Potential von UV-Licht, der als wissenschaftlich gesichert gilt. Die ersten Fälle von Lichtkanzer wurden kurz nach der Entwicklung der Quecksilberdampf-Entladungslampe beobachtet und sind spätestens seit den 1930er Jahren in der Literatur beschrieben (Holtz, Putschar 1936), (Funding et al. 1936).

Im Jahre 1982 publizierte Untersuchungen (Beral et al. 1982) an einem Kollektiv von 274 an Melanom erkrankten Frauen fanden das Melanomrisiko für diejenigen Frauen verdoppelt, die unter Bürobedingungen vermehrt Fluoreszenzlicht ausgesetzt waren. Hierbei wurden Unterschiede in der Verteilung festgestellt, wobei die Melanome, die sich im Zusammenhang mit Fluoreszenzlicht gebildet hatten, bevorzugt am Körperstamm auftraten, also nicht an den Stellen, die man für sonnenlichtbedingte Läsionen beobachtet (Beral, Robinson 1982).

Hierzu gibt es verschiedene gutachterliche Stellungnahmen, z.B. von der CIE, aber auch von der LiTG, in denen nachgewiesen werden soll, dass die UV-Strahlung, die von Leuchtstofflampen ausgeht, in keinem Fall in der Lage sein kann, Melanome oder andere kanzeröse Hautveränderungen hervorzurufen. In dem Gutachten der LiTG (Braun-Falco 1984) wird jedoch nicht darauf eingegangen, dass noch andere Zusammenhänge zwischen Melanombildung und Einfluss von Kunstlicht denkbar sind. Die Kenntnisse der vegetativen Funktionen von Licht, die über das Zwischenhirn integriert werden, lassen den Schluss zu, dass es nicht-visuelle Lichtwirkungen auf das  $\alpha$ -melanozytenstimulierende Hormon ( $\alpha$ -MSH) gibt, die zu einer zentral gesteuerten Aktivierung der Melanozyten führen kann. Da die Melanomentstehung von der Zellpopulation der Melanozyten ausgeht, ist zunächst zu klären, welche Konsequenzen eine kunstlichtinduzierte hormonelle Stimulation der Melanozyten durch  $\alpha$ -MSH hat, bevor man den Verdacht eines Zusammenhangs verwerfen kann. Da eine Reihe von Zellversuchen zeigen konnte, dass es unter Fluoreszenzlicht zu Chromosomenschäden und Abbrüchen kommt, kann man auch diesen Zusammenhang nicht ungeprüft verwerfen, zumal hier auch Fibroblasten untersucht wurden, das sind Bindegewebszellen, die in den obersten vitalen Hautschichten beim Menschen vorkommen. (Gantt et al. 1978), (Kennedy et al. 1980), (Parshad et al. 1978), (Parshad et al. 1979), (Parshad et al. 1981) und (Parshad et al. 1985).

**In diesem Zusammenhang sei auch auf den mittlerweile jahrzehntelangen Einsatz von Leuchtstofflampen im Arbeitsstättenbereich und in öffentlichen Gebäuden hingewiesen. Leuchtstofflampen sind mit den Energiesparlampen bauartgleich.**

Die formulierten Bedenken gelten in der Tat nicht nur für Energiesparlampen, sondern für alle Leuchtstofflampen auf Basis der Quecksilberdampfentladung. Es ist derzeit nicht ausreichend untersucht, welche Auswirkung der jahrzehntelange Einsatz von Leuchtstofflampen auf die Gesundheit beim Menschen hat, da die in Rede stehenden Erkrankungen, die durch Leuchtstofflampenlicht ausgelöst oder gefördert werden sollen, während der Zeit des Einsatzes dieser Lichtart nicht abgenommen, sondern zugenommen haben: Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebserkrankungen, Diabetes mellitus (Typ II), Osteoporose, Immunstörungen. Daher ist die Aussage, dass das Licht aus Leuchtstofflampen keinen negativen Einfluss auf die genannten Krankheitsbilder hätte, äußerst hypothetisch, denn die physiologischen,

pathophysiologischen und anatomischen Zusammenhänge weisen in die Richtung eines Zusammenhanges.

Bei einer gesundheitsrelevanten Abschätzung von geeigneten Leuchtmitteln ist davon auszugehen, dass mit leichten Einschränkungen, Leuchtmittel als optimal anzusehen sind, die dem sichtbarem Anteil der Sonnenstrahlung am Erdboden nahe kommen. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass dessen spektrale Zusammensetzung großer Variation vor allem im kurzwelligen Bereich unterliegt.

Die Diskussion um die Sonnenähnlichkeit wird seit vielen Jahrzehnten zwischen Lichttechnik und Lichtbiologie kontrovers geführt (Gall, Lapuente 2002), (Hollwich 1979), (Hartmann, Müller-Limmroth 1981). Während die Lichttechnik seit der Definition der Normfarbtafel und dem Farbsystem CIE1931 nur noch den sichtbaren Teil der optischen Strahlung zwischen 380 nm und 780 nm betrachtet, stimmen führende Lichtbiologen dieser Vorgehensweise nicht zu (Rollier 1951), (Hollwich 1979). Seit vielen Jahrzehnten ist in der Medizin bekannt, dass nicht nur die sichtbaren Anteile der optischen Strahlung für die biologischen Wirkungen verantwortlich sind, sondern auch die UV-Strahlen (Huldschinsky 1921) und die IR-Strahlen (Eells et al. 2003; Liang et al. 2006; Karu 2008).

Es wird richtig bemerkt, dass die spektrale Zusammensetzung im kurzwelligen Bereich großen Variationen unterworfen ist. Dies gilt jedoch nicht nur für den sichtbaren kurzwelligen Bereich, sondern am stärksten für den UV-Bereich. Dieser Zusammenhang, dass nämlich der Blauanteil bei allen Lichtquellen, deren Spektralverteilung dem Planckschen Kurvenzug folgt, auf den prozentualen Gehalt an UV-Strahlung rückschließen lässt, ist der wahrscheinlichste Grund dafür, dass das System der nichtvisuellen Blaulichtrezeptoren (ipRGC, intrinsisch photorezeptive retinale Ganglienzellen) den kurzwelligen Anteil der sichtbaren Strahlung auswertet, um sich optimal an die herrschenden klimatischen Bedingungen einschließlich erforderlicher Schutzmaßnahmen gegen intensives Sonnenlicht anpassen zu können. Eine gute Darstellung findet sich in (Bernhard 1917), aber auch spätere Autoren haben dieses Thema bearbeitet. Becher nennt die Netzhautstrukturen, die für die vegetative Anpassung an äußere Lichtbedingungen zuständig sind, das „Heliotrope Bewirkungssystem“ (Becher 1955).

Wenn man aber diese Lichtreaktion durch helles bläuliches Kunstlicht auslöst, das nicht dem Planckschen Kurvenzug folgt und damit weder UV noch IR in entsprechender, naturgemäßer Dosis enthält, werden Adaptationsvorgänge an scheinbare klimatische Bedingungen induziert, die tatsächlich aber nicht vorhanden sind. Diese kunstlichtinduzierte Fehlanpassung ist bei Leuchtstofflampenlicht besonders stark ausgeprägt, wobei als Indikator genau die circadiane Wirkfunktion, also der Grad der Melatoninsuppression, herangezogen werden kann, um abschätzen zu können, wie stark das Potential einer Kunstlichtquelle ist. Reaktionen im Sinne einer „circadian disruption“ auszulösen.

Die Entdeckung eines nichtvisuellen Blaulichtrezeptors in der menschlichen Netzhaut bedeutet jedoch nicht, dass nur der kurzwellige Strahlungsbereich von physiologischer Bedeutung ist. Seit Jahrtausenden ist die Wärmetherapie, also die Verwendung von Infrarot-Strahlung, in der Heilkunde bekannt. Besonders für den Nah-IR-Bereich gibt es zahlreiche neue Untersuchungen, die zeigen, dass der

Bereich zwischen 600 nm und 1600 nm für viele regenerative Vorgänge in Zellen und höheren Organismen äußerst wichtig ist. Auch für diesen Bereich wurden photochemische Rezeptormoleküle beschrieben, die in den Mitochondrien vorkommen, z.B. die Cytochrom-c-Oxidase, die zwischen 620 nm und 820 nm vier typische Absorptionsmaxima zeigt (Karu, 2006). Der Strahlungsbereich des Nah-IR kann in allen Zellen des Körpers über Photorezeptorpigmente, die in den Mitochondrien lokalisiert sind, absorbiert werden und damit auf die Funktion des terminalen Enzyms der Atmungskette und somit die Energieproduktion in der jeweiligen Zelle Einfluss nehmen.

Dieser Aspekt ist daher für die Fragestellung der nichtvisuellen Wirkung von Licht, z.B. in den Zellen der Netzhaut, von herausragender Bedeutung, da weder Leuchtstofflampen noch LED, die gemäß der Vorstellungen der Lichttechnik ausschließlich für den sichtbaren Bereich optischer Strahlung konstruiert werden, nennenswerte Anteile dieser NIR-Strahlung enthalten und sich damit grundlegend von Sonnenlicht und Glühlicht unterscheiden.

An dieser Stelle soll nochmals der Aspekt der Sonnenähnlichkeit aufgegriffen werden. Um diese festzustellen, müssen verschiedene Parameter herangezogen werden, wie z.B. Intensität, Spektralverteilung, Beziehung zum Planckschen Kurvenzug, Modulation und Polarisation. Die korrelierte Farbtemperatur (CCT) ist für die Abschätzung biologischer Wirkungen ungeeignet, wird jedoch von der Lichttechnik meist als einziger Parameter bemüht, um einer Kunstlichtquelle das Prädikat "sonnenähnlich" auszustellen. Seit der Definition der Wirkfunktion für Melatoninsuppression kommen immer mehr Untersucher zu der Erkenntnis, dass die korrelierte Farbtemperatur für biologische Wirkungen wenig Aussagekraft hat, so z. B. Forscher des LRI, die bei der Ermittlung der melatoninsuppressiven Wirkung von Leuchtstofflampen verschiedener Farbtemperaturen unvorhersehbare biologische Wirkungen beobachtet haben, was die Autoren den Schluss ziehen lässt, dass für eine zuverlässige Abschätzung biologischer Wirkungen die genaue Spektralverteilung und nicht nur die korrelierte Farbtemperatur betrachtet werden muss (Rea et al. 2006).

**Zur Abschätzung des gesundheitlichen Risikos von kommerziell verfügbaren Lichtquellen stehenden Wichtungsfunktionen zur Verfügung, die dem derzeitigen Kenntnisstand widerspiegeln. Der oben angeführten Blaulichtgefährdung trägt die Wirkfunktion Blue light hazard Rechnung.**

Die Wirkfunktionen spiegeln den wissenschaftlichen Kenntnisstand wider, der vor Jahrzehnten als gültig angenommen wurde. Dabei ist festzustellen, dass gerade im Umfeld der Normierungsgremien (CIE, IEC, ICNIRP, LiTG) eine Haltung eingenommen wurde, die alle Erkenntnisse, die gegen den Einsatz von Leuchtstofflampen sprachen, als nichtig hinzustellen versucht haben. Davon zeugt z.B. die "Stellungnahme zur Frage der Verträglichkeit des Leuchtstofflampenlichtes" der Lichttechnischen Gesellschaft (Hartmann, Müller-Limmroth 1981), in der zwei namhafte Gutachter einen Standpunkt einnahmen, der heute durch neue Erkenntnisse abschließend widerlegt ist. Hierbei ist zu bemerken, dass diese heutigen Erkenntnisse zum großen Teil schon damals bekannt waren, dass aber diejenigen Forscher, die in der damaligen Zeit darauf hingewiesen hatten, als Irrläufer hingestellt wurden. Jedenfalls kommen die Gutachter aufgrund ihrer eingeschränkten Sichtweise zu dem Schluss, dass Leuchtstofflampenlicht genauso verträglich sei wie jede andere Lichtart, da der Mensch kein Sensorium besitze, spektrale Unterschiede bei

Lichtquellen festzustellen. Diese Annahme ist mit der Entdeckung der Spezies melanopsinhaltiger Ganglienzellen in der Netzhaut widerlegt, womit das damalige Hauptargument der Leuchtstofflampenbefürworter entkräftet ist. Anstatt jedoch die ursprüngliche Fragestellung neu zu adressieren, wurde das Gutachten einfach zurückgezogen, anstatt eine Richtigstellung der Sachverhalte anzustreben.

Die Normen und Sicherheitsrichtlinien, die zur Beurteilung von Leuchtstofflampenlicht herangezogen werden, sind nicht anwendbar, da das Leuchtstofflampenlicht aufgrund einer falschen Klassifizierung als Breitband-Spektrum definiert wird und nicht als zusammengesetztes Spektrum.

Wie bereits weiter oben ausgeführt, berücksichtigt die genannte Wirkfunktion für den Blue Light Hazard nur photochemische Primärreaktionen, vernachlässigt jedoch spezifische Effekte, die z. B. über den Photosensibilisator Lipofuszin vermittelt werden und vernachlässigt die Langzeiteffekte auf der Ebene der photochemischen Sekundärreaktionen. Der Ansatz von Ham zum „Blue Light Hazard“ spiegelt daher keinesfalls den heutigen wissenschaftlichen Kenntnisstand wider, sondern fußt auf Jahrzehnte alten Vorstellungen, die schon damals nicht von allen Experten geteilt wurden. Die Begünstigung der Entstehung einer Altersbedingten Makuladegeneration (AMD) folgt einem pathogenetischen Mechanismus, der weder durch das Phänomen des „Blue Light Hazard“ noch durch die existierenden Normen und Sicherheitsrichtlinien hinreichend adressiert wird. Hier besteht aus Sicht der Präventivmedizin ein dringender Klärungsbedarf.

## Literaturverzeichnis

- Algvere, Peep V.; Marshall, John; Seregard, Stefan (2006):** Age-related maculopathy and the impact of blue light hazard. In: *Acta ophthalmologica Scandinavica*, Jg. 84, H. 1, S. 4–15. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1600-0420.2005.00627.x.
- Becher, H. (1955): Über ein vegetatives Kerngebiet und neurosekretorische Leistungen der Ganglienzellen in der Netzhaut. In: Thiel, R. (Hg.): *Auge und Zwischenhirn, Sonderheft Nr. .* Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag, S. 1–28.
- Benninghoff, A.; Drenckhahn, Detlev (Hg.) (2007): *Anatomie, Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen (Band 2). Herz-Kreislauf-System, Lymphatisches System, Endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut: Urban & Fischer bei Elsevier.*
- Beral, V.; Evans, S.; Shaw, H.; Milton, G. (1982): Malignant melanoma and exposure to fluorescent lighting at work. In: *Lancet*, Jg. 2, H. 8293, S. 290–293.
- Beral, V.; Robinson, N. (1982): The relationship of malignant melanoma, basal and squamous skin cancers to indoor and outdoor work. In: *British journal of cancer*, Jg. 44, H. 6, S. 886–891.
- Bernhard, Oskar (1917): *Sonnenlichtbehandlung in der Chirurgie.* Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- (2008): Besseres Licht - bessere Noten!** Das Symposium "Licht und Lebensfreude" präsentierte eine Schulstudie mit erstaunlichen Ergebnissen. In: *LICHT*, H. 11-12, S. 976–977.
- Brainard, G. C.; Glickman, G. (2003): The biological potency of light in humans: significance to health and behaviour. In: *CIE (Hg.): 152:2003. Proceedings of the 25th Session of the CIE in San Diego.,* S. 22–33.
- Brainard, G. C.; Hanifin, J. P.; Greenson, J. M.; Byrne, B.; Glickman, G.; Gerner, E.; Rollag, M. D. (2001): Action spectrum for melatonin regulation in humans: evidence for a novel circadian photoreceptor. In: *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, Jg. 21, H. 16, S. 6405–6412.
- Braun-Falco, O. (1984):** Gutachterliche Stellungnahme zum Einfluss des Leuchtstofflampenlichtes auf die Entstehung des malignen Melanoms. Karlsruhe: LiTG.
- Buijs, Ruud M.; Scheer, Frank A.; Kreier, Felix; Yi, Chunxia; Bos, Nico; Goncharuk, Valeri D.; Kalsbeek, Andries (2006): Organization of circadian functions: interaction with the body. In: *Progress in brain research*, Jg. 153, S. 341–360. Online verfügbar unter doi:10.1016/S0079-6123(06)53020-1.
- Eells, J. T.; Henry, M. M.; Summerfelt, P.; Wong-Riley, M. T.; Buchmann, E. V.; Kane, M. et al. (2003): Therapeutic photobiomodulation for methanol-induced retinal toxicity. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Jg. 100, H. 6, S. 3439–3444. Online verfügbar unter doi:10.1073/pnas.0534746100.
- Frey, E. (1955): Neue anatomische Ergebnisse zu Phylogenie der Sehfunktion. In: Thiel, R. (Hg.): *Auge und Zwischenhirn, Sonderheft Nr. .* Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag, S. 45–94.

Funding, G.; Henriques, O. M.; Rekling, E. (1936): Über Lichtkanzer. In: Schreiber, H. (Hg.): Dritter Internationaler Kongress für Lichtforschung. Wiesbaden, 1. bis 7. September 1936. Berlin, S. 166–168.

Gall, Dietrich; Lapuente, Virginia (2002): Beleuchtungsrelevante Aspekte bei der Auswahl eines förderlichen Lampenspektrums. In: LICHT, Jg. 54, H. 7/8, S. 860–871.

Gantt, R.; Parshad, R.; Ewig, R. A.; Sanford, K. K.; Jones, G. M.; Tarone, R. E.; Kohn, K. W. (1978): Fluorescent light-induced DNA crosslinkage and chromatid breaks in mouse cells in culture. In: Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, Jg. 75, H. 8, S. 3809–3812.

(1997): Guidelines on limits of exposure to broad-band incoherent optical radiation (0.38 to 3 microM). International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. In: Health physics, Jg. 73, H. 3, S. 539–554.

Ham, W. T. (1983): Ocular hazards of light sources: review of current knowledge. In: Journal of occupational medicine. : official publication of the Industrial Medical Association, Jg. 25, H. 2, S. 101–103.

**Hartmann, E.; Müller-Limmroth, W. (1981):** Stellungnahme zur Frage der Verträglichkeit des Leuchtstofflampenlichtes. Karlsruhe: LiTG.

Hollwich, F. (1955): Der Einfluss des Augenlichts auf die Regulation des Stoffwechsels. In: Thiel, R. (Hg.): Auge und Zwischenhirn, Sonderheft Nr. . Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag, S. 95–136.

Hollwich, F. (1966): Augenlicht und vegetative Funktionen. In: Mothes, K. (Hg.): Strahlung. Bericht über die Jahresversammlung der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina vom 21. bis 24. Oktober 1965 in Halle (Saale). Leipzig: Johann Ambrosius Barth, S. 189–217.

Hollwich, Fritz (1979): The influence of ocular light perception on metabolism in man and in animal. New York: Springer-Verlag (Topics in environmental physiology and medicine).

Holtz, F.; Putschar, W. (1936): Erzeugung von Karzinomen und Sarkomen durch Ultraviolettbestrahlung. In: Schreiber, H. (Hg.): Dritter Internationaler Kongress für Lichtforschung. Wiesbaden, 1. bis 7. September 1936. Berlin, S. 169–171.

Horn, Ernst (1799): Über die Wirkungen des Lichts auf den lebenden menschlichen Körper, mit Ausnahme des Sehens. Eine Schrift, welche von der Medizinischen Fakultät zu Göttingen bei der öffentlichen Preisvertheilung im Junius 1797, das erste Accessit erhielt. Königsberg: Göbbels und Unzer.

Hu, K.; Scheer, F. A. J. L.; Ivanov, P. Ch; Buijs, R. M.; Shea, S. A. (2007): The suprachiasmatic nucleus functions beyond circadian rhythm generation. In: Neuroscience, Jg. 149, H. 3, S. 508–517. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.neuroscience.2007.03.058.

Hu, Kun; Scheer, Frank A. J. L.; Buijs, Ruud M.; Shea, Steven A. (2008): The circadian pacemaker generates similar circadian rhythms in the fractal structure of heart rate in humans and rats. In: Cardiovascular research, Jg. 80, H. 1, S. 62–68. Online verfügbar unter doi:10.1093/cvr/cvn150.

Huldschinsky, Kurt (1921): Die Ultraviolett-Therapie der Rachitis. Ergebnisse der Untersuchungen und Erfahrungen im Oskar-Helene-Heim für Heilung und Erziehung gebrechlicher Kinder zu Berlin-Dahlem. Hanau: Sollux Verl.



- Jores, Arthur (1939): *Klinische Endokrinologie. Ein Lehrbuch für Ärzte und Studierende.* Berlin: Verlag von Julius Springer.
- Kalsbeek, A.; Palm, I. F.; La Fleur, S. E.; Scheer, F. A. J. L.; Perreau-Lenz, S.; Ruiter, M. et al. (2006): SCN outputs and the hypothalamic balance of life. In: *Journal of biological rhythms*, Jg. 21, H. 6, S. 458–469. Online verfügbar unter doi:10.1177/0748730406293854.
- Karu, Tiina I. (2008): Mitochondrial signaling in mammalian cells activated by red and near-IR radiation. In: *Photochemistry and photobiology*, Jg. 84, H. 5, S. 1091–1099. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1751-1097.2008.00394.x.
- Kennedy, A. R.; Ritter, M. A.; Little, J. B. (1980): Fluorescent light induces malignant transformation in mouse embryo cell cultures. In: *Science (New York, N.Y.)*, Jg. 207, H. 4436, S. 1209–1211.
- Lang, D. (2008):** Blaulicht ist nicht gleich Blaulicht. In: *LICHT*, H. 7-8, S. 700–702.
- Liang, H. L.; Whelan, H. T.; Eells, J. T.; Meng, H.; Buchmann, E.; Lerch-Gaggl, A.; Wong-Riley, M. (2006): Photobiomodulation partially rescues visual cortical neurons from cyanide-induced apoptosis. In: *Neuroscience*, Jg. 139, H. 2, S. 639–649. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.neuroscience.2005.12.047.
- Parshad, R.; Sanford, K. K.; Jones, G. M. (1985): Chromatid damage induced by fluorescent light during G2 phase in normal and Gardner syndrome fibroblasts. Interpretation in terms of deficient DNA repair. In: *Mutation research*, Jg. 151, H. 1, S. 57–63.
- Parshad, R.; Sanford, K. K.; Jones, G. M.; Tarone, R. E. (1978): Fluorescent light-induced chromosome damage and its prevention in mouse cells in culture. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Jg. 75, H. 4, S. 1830–1833.
- Parshad, R.; Sanford, K. K.; Jones, G. M.; Tarone, R. E.; Hoffman, H. A.; Grier, A. H. (1981): Susceptibility to fluorescent light-induced chromatid breaks associated with DNA repair deficiency and malignant transformation in culture. In: *Cancer research*, Jg. 40, H. 12, S. 4415–4419.
- Parshad, R.; Sanford, K. K.; Tarone, R. E.; Jones, G. M.; Baeck, A. E. (1979): Increased susceptibility of mouse cells to fluorescent light-induced chromosome damage after long-term culture and malignant transformation. In: *Cancer research*, Jg. 39, H. 3, S. 929–933.
- Rea, M. S.; Bullough, John D.; Bierman, Andrew; Figueiro, Mariana G. (2006): Implications for white light sources of different colour temperatures. In: *CIE (Hg.): Proceedings of the 2nd CIE Expert Symposium on Lighting and Health. 7 - 8 September 2006, Lord Elgin Hotel, Ottawa, Ontario, Canada.* Vienna: Comm. Internat. de l'Eclairage (CIE X), S. 33–38.
- Rollier, August (1951): *Die Heliotherapie. Fünfundvierzigjährige Erfahrungen mit der Sonnenkur insbesondere bei der chirurgischen Tuberkulose.* München und Berlin: Urban & Schwarzenberg.
- Scheer, F. A.; Buijs, R. M. (1999): Light affects morning salivary cortisol in humans. In: *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, Jg. 84, H. 9, S. 3395–3398.

**Schober (1972):** Gutachtliche Denkschrift über die gesundheitliche Verträglichkeit des Leuchtstofflampenlichtes. (Neufassung der Denkschrift vom 1. 12. 1959). Karlsruhe: LiTG.

Silbernagl, Stefan; Despopoulos, Agamemnon (2007): Taschenatlas der Physiologie: Thieme.

Sparrow, J. R.; Cai, B. (2001): Blue light-induced apoptosis of A2E-containing RPE: involvement of caspase-3 and protection by Bcl-2. In: Investigative ophthalmology & visual science, Jg. 42, H. 6, S. 1356–1362.

van Bommel, Wout J. (2006): Non-visual biological effect of lighting and the practical meaning for lighting for work. In: Applied ergonomics, Jg. 37, H. 4, S. 461–466. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.apergo.2006.04.009.

**Wunsch, A. (13.03.2008):** Statement zur geplanten Abschaffung der Glühlampe. Unveröffentlichtes Manuskript, 13.03.2008, München.

**Die als PDF beigefügten Dokumente sind durch Fettschrift kenntlich gemacht.**