

Ein Licht für die Zeit, eine Zeit für das Licht

Licht als Zeitgeber – Bedeutung und Funktion der Retinazellen

Dr. David Hicks, Institut des Neurosciences Cellulaires et Intégratives (INCI),
Universität Straßburg, Frankreich

Wie wir wissen, sind unsere Augen das Sinnesorgan, mit dem wir die Welt um uns herum sehen können. Licht dringt durch die Pupille ins Auge ein und trifft auf die im hinteren Bereich liegende, lichtempfindliche Retina. Das löst einen biochemischen und physiologischen Prozess aus, der uns als Sehen vertraut ist. Diese Fähigkeit ist entscheidend, um Freunde und Familie zu erkennen, um Gefahren aus dem Weg zu gehen oder um Nahrung und Schutz vor den Elementen zu finden. Der Verlust des Augenlichts durch Blindheit ist eine starke Behinderung, und leider befinden sich die zahlreichen Ursachen für den Verlust der Sehkraft in einem aufsteigenden Trend. Was jedoch allgemein weniger bekannt ist, ist die Tatsache, dass die Augen einem zweiten Zweck dienen, der sich deutlich vom klassischen „Sehen“ unterscheidet. Sie fungieren auch als Messer der allgemeinen Helligkeit, analog zu einem Lichtstärkemesser. Diese zweite Funktion verleiht uns zwar nicht die Fähigkeit, Formen zu erkennen (siehe unten), sondern erlauben es uns, uns selbst im Hinblick auf die Sonnenzeit zu orientieren. Anders ausgedrückt registriert die Retina unserer Augen während des Überhangs von der Nacht zum Tag (in einer natürlichen Welt ohne elektrisches Licht) den Anstieg der Lichtstärke als Zeichen für die einsetzende Dämmerung. Diese Lichtinformationen werden schließlich als ein Zeitpunkt interpretiert, und das ist für die Synchronisierung zwischen unserer inneren, zirkadianischen Uhr, die sich in unserem Gehirn befindet (siehe q&more, Ausgabe Nr. 02.11, Seite 24), und der tatsächlichen Tageszeit unserer Umwelt extrem wichtig.



Entdeckung eines vollkommen anderen Fotorezeptors im Auge

Wie genau jedoch der Prozess des „Sehens ohne Bilderkennung“ [non-image forming, NIF] abläuft, wurde lange Zeit kontrovers diskutiert. Erst im Verlauf der letzten zehn Jahre wurden viele Teile des Puzzles zusammengesetzt. Die wichtigste Erkenntnis ist, dass die Zellen, die diese spezielle Information an unseren zentralen Taktgeber weitergeben, identifiziert wurden, und sich herausgestellt hat, dass sie sich grundlegend von allen anderen Zellen der Netzhaut unterscheiden. Die Geschichte ist eine erbauliche Lektion im Durchbrechen von wissenschaftlichen Dogmen: Die grundlegende Anatomie der Retina war im 19. Jahrhundert bereits bekannt und man nahm einen Aufbau aus drei Zellschichten an. Die obere Schicht besteht aus stab- und zapfenförmigen Fotorezeptoren, die für die Erkennung von Licht zuständig sind. Die mittlere Schicht besteht aus Neuronen unterschiedlicher Arten. Die untere Schicht besteht schließlich aus Ganglienzellen, die die von den anderen Netzhautzellen generierten visuellen Informationen sammeln und vereinen und über ihre Axone durch den Sehnerv leiten, bis sie schließlich den visuellen Cortex erreichen (siehe Abb. 1). Die zahlreichen Studien, die über die Jahrzehnte durchgeführt wurden, zeigten, dass die stab- und zapfenförmigen Fotorezeptoren die einzigen Zellen auf der Netzhaut waren, die direkt auf Lichtreize reagieren, und dass der Verfall und Tod dieser Zellen, die bei vielen degenerativen Krankheiten auftreten, unweigerlich zu Beeinträchtigungen oder zum Verlust des Sehvermögens führen. Doch bereits 1923 wurde Widerspruch laut, als gezeigt wurde, dass blinde Mäuse (die keine Stäbchen und Zapfen besaßen) noch immer in der Lage waren auf Licht zu reagieren; ihre Pupillen zogen sich zusammen, wenn sie hellem Licht ausgesetzt wurden. Doch solche Beobachtungen wurden nicht weiter hinterfragt und verworfen, und so wurden erst in den späten Neunzigerjahren Studien durchgeführt, die endgültig bewiesen, dass diese blinden Mäuse Licht wahrnehmen konnten. Zwar konnten die Mäuse formell nicht „sehen“, doch sie waren in der Lage, ihre Aktivität mit den Lichtverhältnissen ihrer Umgebung in Einklang zu bringen. Dieses Phänomen, das als Lichtanpassung bekannt ist, ist der Grund, warum wir nach Flugreisen über mehrere Zeitzonen hinweg Jetlag erleben. Wie Eckert und Brown in ihrem Artikel erläutern (q&more 02.11), besitzt jeder Organismus eine innere biologische Uhr, die den Takt für viele der grundlegenden physiologischen Prozesse wie den Schlafrythmus, die Hormonausschüttung, die Körpertemperatur etc. vorgibt. Bei Säugetieren wie dem Menschen befindet sich dieser

zentrale Taktgeber in einem Bereich des Gehirns, den man als den ventralen Hypothalamus bezeichnet. Der Rhythmus dieser inneren (oder zirkadianischen) Uhr liegt etwa, aber nicht exakt bei 24 Stunden (daher der Name „zirkadianisch“, der sich aus „circa“ (etwa) und „dien“ (Tag) zusammensetzt). Wenn Tiere oder Menschen in andauernder Dunkelheit leben (etwa wenn Höhlenforscher in tiefe Höhlen unter dem Meer vordringen), führt der Unterschied zwischen der „inneren Zeit“ und der externen Sonnenzeit zu einer immer stärkeren Abweichung zwischen den beiden, da die zirkadianische Uhr für jeden 24-Stunden-Zeitraum ein wenig vor- oder nachgeht. Jetlag tritt auf, wenn eine plötzliche Diskrepanz zwischen der „inneren“ Uhrzeit und der „äußeren“ Sonnenzeit eintritt, wie es zum Beispiel passiert, wenn man mittags von Paris nach New York fliegt – bei der Ankunft wäre es etwa 16 Uhr an der Ostküste der USA, doch der Körper läuft noch nach „französischer Zeit“, denkt also, es sei 22 Uhr. Die innere Uhr benötigt normalerweise drei bis vier Tage, um sich auf die Sonnenzeit vor Ort einzustellen (das Gefühl des Jetlags), und diese Synchronisierung rhythmischer Verhaltensweisen (zum Beispiel des Schlafrythmus) mit der externen Uhrzeit (wie von der Sonne vorgegeben) wird als „Lichtanpassung“ bezeichnet. Um auf Mäuse zurückzukommen, wir können Jetlag im Labor hervorrufen, indem wir einfach die Zeit verändern, an der das Licht angeht: Mäuse sind nachtaktive Tiere, die in einem ungestörten Tierraum bei Licht schlafen und nachts aktiv sind. Wenn das Licht also von 8 bis 20 Uhr eingeschaltet ist, schlafen Mäuse während dieser Stunden und beginnen herumzulaufen, wenn es um 20 Uhr dunkel wird (Abb. 2). Wenn wir das Licht jedoch um 14 Uhr statt um 8 Uhr einschalten (also mit einer Verzögerung von 6 Stunden), benötigen die Mäuse also einige Tage, um sich an die neue Vorgabe anzupassen (d.h. sie erleben Jetlag), sind aber bald mit Einbruch der neuen Dunkelheit um 2 Uhr morgens aktiv. Wenn das Licht schließlich dauerhaft ausgeschaltet bleibt, laufen die Mäuse nicht rund um die Uhr herum, sondern nur in den Zeiten, die sie als Nacht wahrnehmen, also während der scheinbaren oder subjektiven Nacht. Wie oben beschrieben, liegt die Wahrnehmung der inneren Zeit, die von der zirkadianischen Uhr angetrieben wird, nicht genau bei 24 Stunden, weshalb die Aktivitätsmuster sich langsam verschieben, ein Phänomen, das als freilaufender Rhythmus bezeichnet wird. Bei den blinden Mäusen wurde also erwartet, die Tiere nicht in der Lage sein würden, ihren Schlafrythmus an zeitlich festgelegte Veränderungen bei der Beleuchtung anzupassen, da man annahm, dass die Stäbchen und Zapfen für die Lichtanpassung verantwortlich sind. Sie sollten selbst in einem

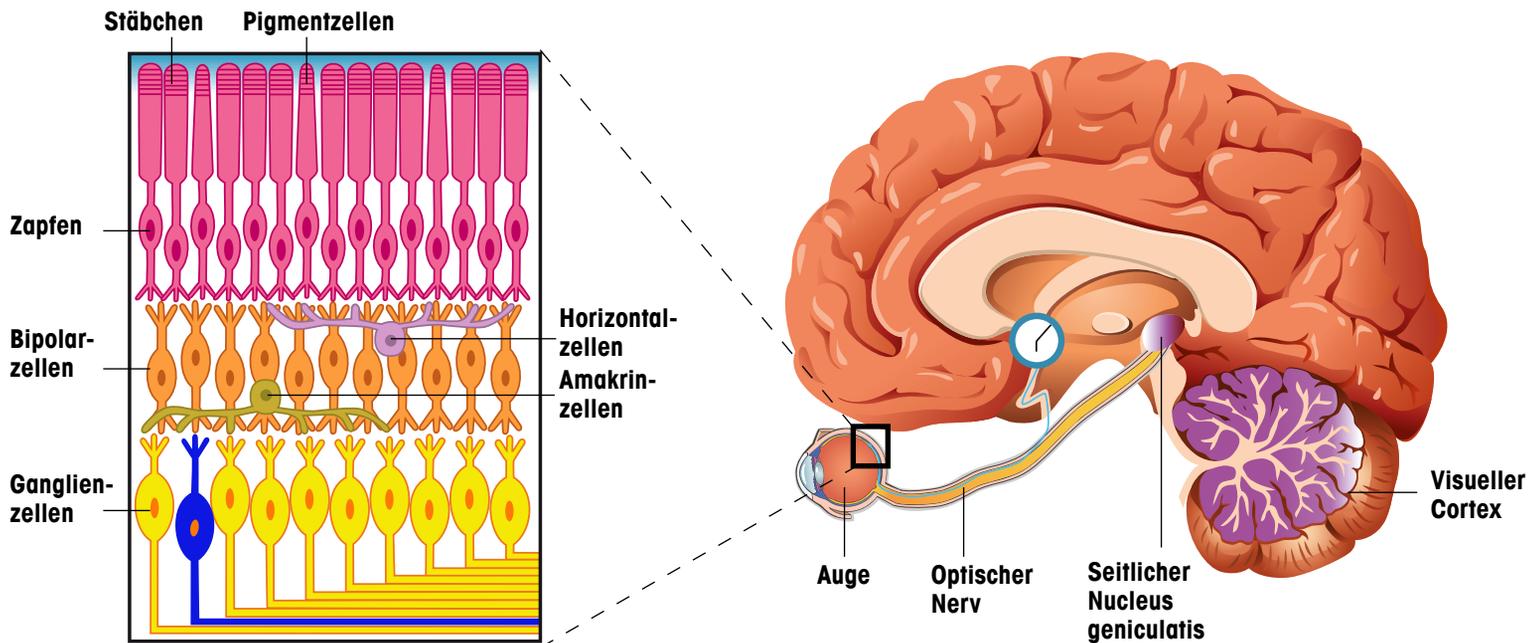


Abb. 1 Die visuellen und „nichtvisuellen“ fotorezeptiven Systeme. Die Netzhaut (links vergrößert dargestellt) an der hinteren Innenseite des Auges besteht aus hoch organisierten, jeweils ineinander übergreifenden Zellschichten. Früher ging man davon aus, dass die Stäbchen- und Zapfen-Fotorezeptoren (rote Zellen oben) die einzigen Zellen in der Netzhaut seien, die direkt durch einfallendes Licht stimuliert werden. Sie berühren Neuronen in der Zwischenschicht – horizontale, bipolare und amakrine Zellen – die die Signale modifizieren und an die Ausgangsneuronen der Netzhaut, die Ganglienzellen (gelbe Zellen unten), übertragen. Doch vor Kurzem fand man heraus, dass eine kleine Unterart dieser Ganglienzellen (blau dargestellt) ebenfalls in der Lage sind, Licht direkt wahrzunehmen. Alle Ganglienzellen senden ihre Axone über den Sehnerv, doch während die „klassischen“ Axone in den seitlichen Kniehöcker und damit in die Sehrinde ragen, treten die Axone der „intrinsisch fotosensitiven Ganglienzellen“ (blau gestrichelt dargestellt) früher aus dem Sehnerv aus und knüpfen an mehrere Gehirnzentren an, unter anderem an den suprachiasmatischen Nucleus im ventralen Hypothalamus, in dem der Biorhythmus angesiedelt ist (durch eine Uhr dargestellt).

wechselnden Tag-/Nachtzyklus einen freilaufenden Rhythmus beibehalten. Die blinden Mäuse reagierten jedoch exakt gleich wie normal sehende Mäuse; wenn jedoch der optische Nerv durchtrennt wurde, gab es keine Verbindung mehr zwischen dem Auge und dem Gehirn und alle Mäuse nahmen einen freilaufenden Rhythmus an. In anderen Worten: Es ist zwar schwer zu glauben, doch die Netzhaut trägt außer den Stäbchen und Zapfen noch andere lichtempfindliche Zellen. Diese Zellen, die „intrinsisch fotosensitive retinale Ganglienzellen“ [„intrinsically photosensitive retinal ganglion cells“ oder ipRGC] getauft wurden, wurden schließlich in den frühen 2000ern entdeckt und beschrieben und sie sind auf vielerlei Art und Weise bemerkenswert. Zunächst ist es nicht überraschend, dass sie so lang unbemerkt blieben, da es so wenige von ihnen gibt: etwa 1 – 2% der RGC-Population, die selbst nur etwa 1% der gesamten retinalen Zellpopulation. Zweitens verfolgen sie im Vergleich zu den Stäbchen und Zapfen eine vollkommen andere molekulare und biochemische Strategie, um Licht wahrzunehmen: Sie enthalten ein bestimmtes optisches Pigment namens Melanopsin (Abb. 1 und 3), die Zellen verwenden ein anderes biochemisches Kaskadenmodell, um die Aktivierung durch Licht anzuzeigen, und sie depolarisieren statt zu hyperpolarisieren. Das vielleicht Faszinierendste ist, dass sie im Hinblick auf die molekulare Zusammensetzung und die Physiologie viel stärker den Fotorezeptoren bei Insekten ähneln als den Stäbchen und Zapfen, die bei Wirbeltieren vorhanden sind! Wenn man sich ein wenig Spekulation erlaubt, lässt sich die jahrelange

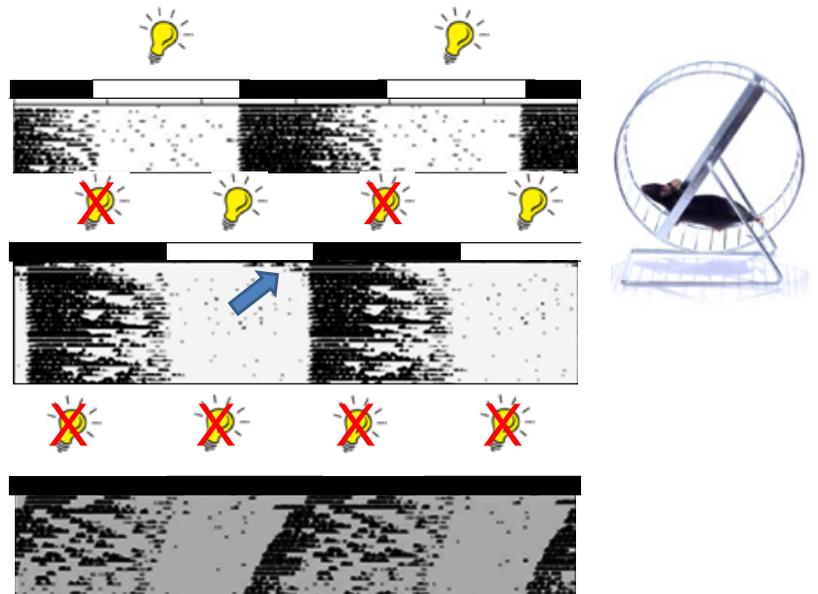


Abb. 2 Auch Mäuse leiden unter Jetlag! Mäuse sind überwiegend nachtaktive Tiere. Werden sie in einem Raum mit künstlichem Licht bei 12-stündigem Licht-Dunkelheits-Rhythmus gehalten, laufen Mäuse überwiegend nachts in den Laufgeräten (oben). Dies ist in den Aktogrammen in den Tafeln dargestellt. Der schwarzweiße Balken oben in den Aktogrammen stellt den Tages-Nacht-Zyklus dar, jede Linie einen neuen Tag. Jede Radumdrehung ergibt einen kleinen Punkt. Es ist deutlich zu erkennen, dass fast alle schwarzen Punkte in die Nachtzeiträume fallen. Wird das Raumlicht nun 6 Stunden später eingeschaltet (2. Tafel), brauchen die Mäuse einige Tage, um sich an den neuen Zeitplan zu gewöhnen (dies zeigt sich in den verschobenen Punkten am blauen Pfeil – dies ist das Mäuseäquivalent von Jetlag), bevor sie ihre Radaktivität schließlich wieder an der neuen Nacht ausrichten. Werden die Mäuse 24 Stunden lang in völliger Dunkelheit gehalten, „erinnert“ sich ihre innere Uhr an die der Nacht entsprechende Zeit („subjektive Nacht“) und sie fahren fort, zur gleichen Zeit zu laufen. Die Zeit der inneren Uhr ist jedoch geringfügig kürzer (oder länger) als der echte Tag-Nacht-Zyklus, und so verlagert sich die Aktivitätsperiode langsam nach außen. Diese als „free run“ bezeichnete Entwicklung ist in der dritten Tafel als diagonale Verschiebung der Aktivität nach links zu sehen.

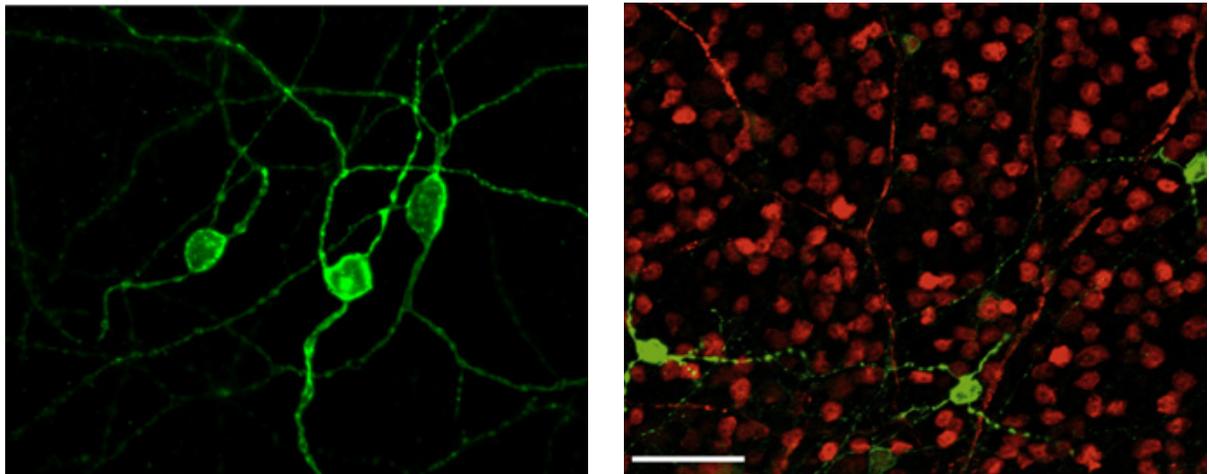


Abb. 3 Die intrinsisch fotosensitiven Ganglienzellen der Netzhaut können anhand ihrer Abgabe von Melanopsin, dem visuellen Pigment, das sie zur Wahrnehmung von Licht nutzen, visualisiert werden. In der linken Tafel sind drei solcher Zellen in starker Vergrößerung dargestellt, sichtbar als runde Zellkörper mit langen Verzweigungen, die sich über die Netzhautoberfläche erstrecken. In der rechten Tafel sind diese Zellen vor einem Hintergrund roter Kreise zu sehen, die den „klassischen“ Ganglienzellen entsprechen. Der kleine prozentuale Anteil melanopsinhaltiger Zellen beträgt nur 2–3 % der Gesamtzahl. Die weiße Skala entspricht 50 µm bei der linken Tafel, 100 µm bei der rechten.

Forschung so zusammenfassen: Diese ipRGC ähneln einer uralten Form von Fotorezeptoren, die evolutionär vor sehr langer Zeit existierten und dazu dienten, Licht von Dunkelheit zu unterscheiden.

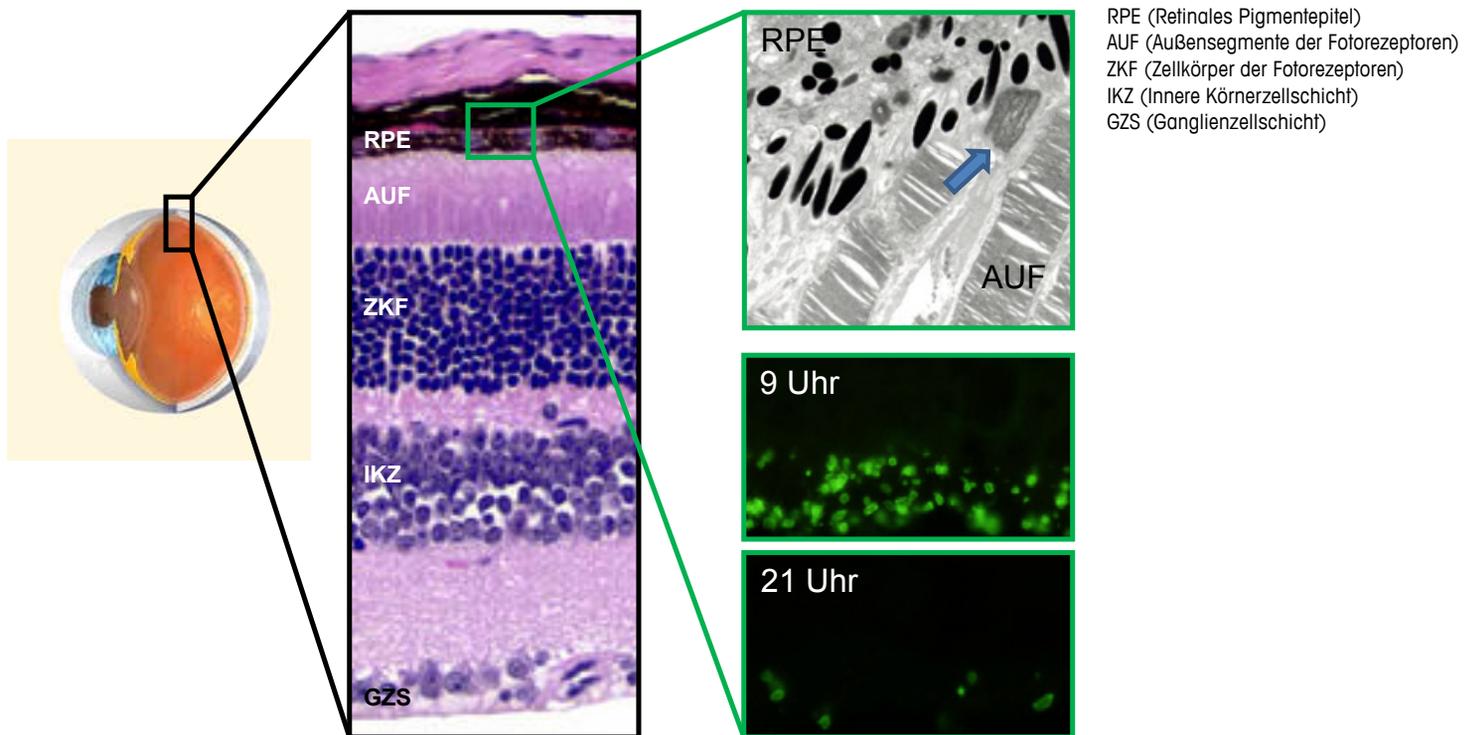
werden und die Grenze zwischen dem normalen Sehen und dem Sehen ohne Bildwahrnehmung verschwimmt, da diese Zellen auch an einer Form der visuellen Wahrnehmung beteiligt sein könnten.

Es gibt viele „nicht-visuelle“, lichtgesteuerte Prozesse

In diesen vergangenen zehn Jahren wurden diese neuartigen Fotorezeptoren intensiv erforscht, und wir wissen heute, dass die ipRGC vielen Funktionen des Sehens ohne Bilderkennung zu Grunde liegen – sie sind verantwortlich für das Zusammenziehen der Pupillen bei hellem Licht, kontrollieren die Sakkaden (die ruckartigen Bewegungen der Augen zur Verfolgung von Bewegungen), synchronisieren die zirkadianische Uhr mit der Sonnenzeit und spielen wahrscheinlich noch weitere, wichtige Rollen, die wir gerade erst beginnen zu verstehen, etwa die direkte Schlafsteuerung und ihr Einfluss auf Migräne und Depressionen. Man sollte erwähnen, dass die Stäbchen und Zapfen beim Sehen ohne Bilderkennung ebenfalls wichtig sind, da sie durch ihre besonderen Nervenbahnen indirekt mit den ipRGC verbunden sind. Es scheint, dass die lichtempfindlichen Systeme einer gesunden Netzhaut – Stäbchen, Zapfen und ipRGC – zusammenarbeiten, um ein einheitliches Bild zu erstellen, das ans Gehirn geschickt wird. Es sollte ebenfalls erwähnt werden, dass, wie es in der Wissenschaft oft passiert, immer mehr Informationen über die ipRGC gesammelt

Das Auge als Uhr...

Dieser Artikel sollte verdeutlichen, dass die Netzhaut eine Schnittstelle zwischen der Umwelt und dem Gehirn darstellt. Sie nimmt optische Informationen auf, filtert und verarbeitet sie und leitet sie anschließend an die jeweils zuständige Gehirnregion weiter. Doch die Retina besitzt auch ihre eigene, endogene zirkadianische Uhr, die separat von der des Hypothalamus arbeitet. Tatsächlich war die Netzhaut das erste Gewebe außerhalb des Hypothalamus, in dem die Existenz eines autonomen Taktgebers nachgewiesen wurde, als eine Studie von Tosini und Menaker 1996 zeigte, dass die Retina in der Lage war, Melatonin in einem regelmäßigen 24-stündigen Zyklus herzustellen, selbst wenn sie in Kultur isoliert und am Leben erhalten sowie von sämtlichen neuronalen Einflüssen getrennt wurde. Dabei wurden am Tag niedrige Syntheseniveaus und nachts hohe Syntheseniveaus beobachtet. Wozu braucht die Netzhaut einen eigenen Taktgeber? Wir vermuten, dass die Begründung darin liegt, dass das sensorische Gewebe des Auges mit enormen Unterschieden bei der Lichtintensität umgehen muss, die im 24-Stunden-Rhythmus um einen Millionenfaktor zwischen fahlem Mondlicht in der Nacht und der



RPE (Retinales Pigmentepithel)
 AUF (Außensegmente der Fotorezeptoren)
 ZKF (Zellkörper der Fotorezeptoren)
 IKZ (Innere Körnerzellschicht)
 GZS (Ganglienzellschicht)

Abb. 4 Viele Prozesse im Auge verlaufen rhythmisch. In dem dargestellten Beispiel besteht die Netzhaut wie vorher gesehen aus stark geschichteten Zellschichten, deren äußerste von den Stäbchen- und Zapfen-Fotorezeptoren gebildet wird. Diese Zellen greifen fingerartig in die darüber liegende einzelne Zellschicht, die als pigmentiertes Netzhautepithel (RPE) bezeichnet wird. Dieses RPE ist ausschlaggebend für die richtige Funktion und das Überleben der Fotorezeptoren. Eine seiner wichtigsten Funktionen dabei ist die Rolle als effizientes „Abfallentsorgungssystem“. Die Fotorezeptoren durchlaufen intensive Regenerierungsprozesse, bei denen in hoher Geschwindigkeit alte Membranen abgestoßen und gegen neue ausgetauscht werden. Die alten Membranen werden vom RPE „gefressen“ (in der Grafik oben rechts durch den blauen Pfeil markiert). Dieser Prozess der Internalisierung und Zersetzung verläuft nach einem strikten Rhythmus; um 9.00 Uhr ist das RPE voll von abgestoßenen Membranen (in der mittleren Grafik als grüne Punkte dargestellt), während es um 21.00 Uhr praktisch leer ist (untere Grafik). Die Fotos zeigen unterschiedliche Maßstäbe: die Grafik oben ist x 15.000, die mittlere und untere Grafik x 1000.

Mittagssonne schwankt. Im Laufe der Evolution hat die Retina die Fähigkeit entwickelt, diese Veränderungen vorherzusehen, um ihre Biochemie und Physiologie entsprechend anzupassen. Einfacher ausgedrückt, wenn es nur wenig Licht gibt (nachts), erhöht die Netzhaut ihre Lichtempfindlichkeit auf das Maximum, da sie auf geringste Lichtreize reagieren muss. Auf der anderen Seite ist die elektromagnetische Strahlung tagsüber so stark, dass die Retina ihre Wahrnehmungsapparate herunterfahren muss, um Schäden zu vermeiden. Viele der biochemischen Prozesse, die dem Auge innewohnen – die Herstellung von Melatonin, die Herstellung von Dopamin, die Herstellung visueller Pigmente, Ionenkanalsensitivität, Blutfluss etc. –, unterliegen zyklischen Schwankungen über einen 24-Stunden-Zeitraum.

Die Reparatur der Fotorezeptoren wird von einem Taktgeber gesteuert

Ein solcher Prozess, der besondere Erwähnung verdient, ist die Erneuerung der Fotorezeptoren: Die Zellen sind

wegen des hohen Energieniveaus in elektromagnetischer Strahlung, aber auch wegen des hohen Sauerstoffanteils in der Retina und der erhöhten Konzentration von mehrfach ungesättigten Fettsäuren sehr anfällig für Oxidationsschäden. Sie tragen also ein besonderes Risiko für Beschädigungen durch reaktionsfreudige freie Radikale. Um diesen Schäden entgegen zu wirken, haben die Stäbchen und Zapfen die Fähigkeit entwickelt, eine ausgewogene Reparatur durchzuführen, indem neue Moleküle hergestellt und eingebaut werden, während gleichzeitig alte eliminiert werden, sodass die Zelle eine stabile, konstante Länge behält. Das passiert in einer erstaunlichen Geschwindigkeit und stellt somit einen der aktivsten Stoffwechselprozesse des Körpers dar. Zu verdanken ist das einem weiteren Zelltyp, der dicht neben den Fotorezeptoren liegt, nämlich das retinale Pigmentepithel (RPE). Das RPE besitzt die unglaubliche Fähigkeit, die anfallenden Membranreste der Fotorezeptoren zu phagozytieren, das Material also in sich aufzunehmen, zu verwerten und die wichtigen Komponenten für die Retina aufzubereiten. Man nimmt an, dass bei einem 80-jährigen Menschen jede einzelne RPE-Zelle etwa 100 Millionen dieser „Membranpakete“ verdaut hat.



David Hicks, geb. 1956, studierte Zoologie an der Universität von Bristol, U.K., und promovierte in London im Fach Entwicklungsneuropsychologie (1978–81). Im Anschluss verbrachte er einen Postdoc-Aufenthalt an der biochemischen Fakultät der Universität von British Columbia in Vancouver, Kanada, wo er erstmals zur Netzhaut forschte. 1984 folgte ein weiterer Postdoc-Aufenthalt an der Rockefeller University in New York, USA, wo er im Team von C. Barnstable und unter dem Nobelpreisträger Torsten Weisel (Medizinnobelpreis 1981) arbeitete. 1988 wechselte er nach Paris an das Labor von Y. Courtois am INSERM. 1992 wurde er zum Full Professor berufen und ging gleichzeitig nach Straßburg an das städtische Krankenhaus, wo er ein Labor für retinale Forschung mitbegründete. 2005 wechselte er an das Institut für Neurowissenschaften der Universität Straßburg. Sein Forschungsinteresse gilt der Wechselwirkung zwischen zirkadianer Rhythmik und der Physiologie/Pathologie der Netzhaut.

Das ist eine enorme Belastung, die einen Teil zum allmählichen Sehkraftverlust während des Alterungsprozesses beiträgt. Noch erstaunlicher ist, dass dieser Prozess der Phagozytose von der zirkadianischen Uhr der Netzhaut gesteuert wird, da die Anzahl dieser Pakete aus Membranresten („Phagosome“ genannt) im Verlauf von 24 Stunden schwankt. Bei jeder bislang untersuchten Spezies weisen die Stäbchenphagosome eine starke Aktivitätsspitze am frühen Morgen auf, während die Zapfen zeitlich weniger streng gebunden scheinen (Abb. 4). Wir wissen nicht, warum diese Stoffwechselprozesse zeitlich so genau kontrolliert werden müssen. Doch es könnte für die Zelle im Hinblick auf den Energieaufwand

effizienter sein, die komplexe molekulare Maschinerie, die benötigt wird, um solche großen Membranmengen zu erkennen, zu binden, aufzunehmen, zu verdauen und wiederzuverwerten, als Ganzes zu aktivieren statt den Prozess über den ganzen Tag verteilt durchzuführen. Wir haben kürzlich Belege dafür gefunden, dass wenn diese phagozytische Aktivität nicht mehr korrekt synchronisiert wird, die RPE sich mit unvollständig verdauten Membranen füllen, was zur Bildung von altersbedingten Ablagerungen und eventuellem Sehkraftverlust führt.

Auswirkungen von Kunstlicht auf das Sehvermögen und die innere Uhr

Nach dieser kurzen Beschreibung der retinalen und zirkadianischen Rhythmen sollte man sich Gedanken über die möglichen Auswirkungen von „unangemessener“ Beleuchtung machen. Wir leben in einer modernen Welt voller Kunstlicht, sowohl tagsüber in Büros und Fabriken, als auch abends zuhause und unter Straßenlaternen (und für viele Menschen in Schichtarbeit auch an Arbeitsplätzen wie Fabriken, Bäckereien und Krankenhäusern). Eine neue Publikation der NASA aus hoch aufgelösten Bildern der Erdoberfläche, die bei Nacht aufgenommen wurden, zeigt, wie wenig „echte“ Nacht in vielen industrialisierten Ländern noch vorhanden ist [1]. Die langfristigen Auswirkungen dieser unnatürlichen Bedingungen sind unbekannt, doch es ist wahrscheinlich, dass die feine Steuerung des zirkadianischen Systems sowohl innerhalb der Retina selbst als auch im zentralen Taktgeber im Gehirn gestört wird. Unser Labor interessiert sich sehr für die Wirkungsweisen von Dauerbeleuchtung auf die zirkadianischen Uhren und darüber auf sehr viele Aspekte der Biologie. Nächtliche Beleuchtung beginnt bereits, das Wanderverhalten und andere Verhaltensweisen von Tieren zu beeinträchtigen, da viele nachtaktive Arten beleuchtete Bereiche meiden. Während das Ausmaß an nächtlicher Beleuchtung in den letzten 20 Jahren zugenommen hat, hat beim Menschen gleichzeitig das Auftreten von Depressionen zugenommen. Und wir haben im Vergleich zu vor 20 Jahren etwa eine Stunde Schlaf pro Nacht eingebüßt. Niemand kennt die Konsequenzen für das Auge selbst. Vielleicht ist es an der Zeit, dass wir die Lichter etwas dimmen... [2].

■ photoreceptor67@hotmail.com

Literatur

- [1] (http://www.nasa.gov/mission_pages/NPP/news/earth-at-night.html)
- [2] Leser, die sich für die biologischen Auswirkungen von nächtlicher Beleuchtung interessieren, finden weitere Informationen bei ANPCEN (nur auf Französisch): www.anpcen.fr