

Statusartikel

Artificielt lys om natten

Christian Nordkvist Jensen¹, Helle Østergaard Madsen², Klaus Martiny^{2,3} & Jens Hannibal^{1,3}

1) Klinisk Biokemisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg og Frederiksberg Hospital, 2) Psykiatrisk Center København, Ambulatorium for Affektive Lidelser, Københavns Universitetshospital, Frederiksberg, 3) Institut for Klinisk Medicin, Københavns Universitet

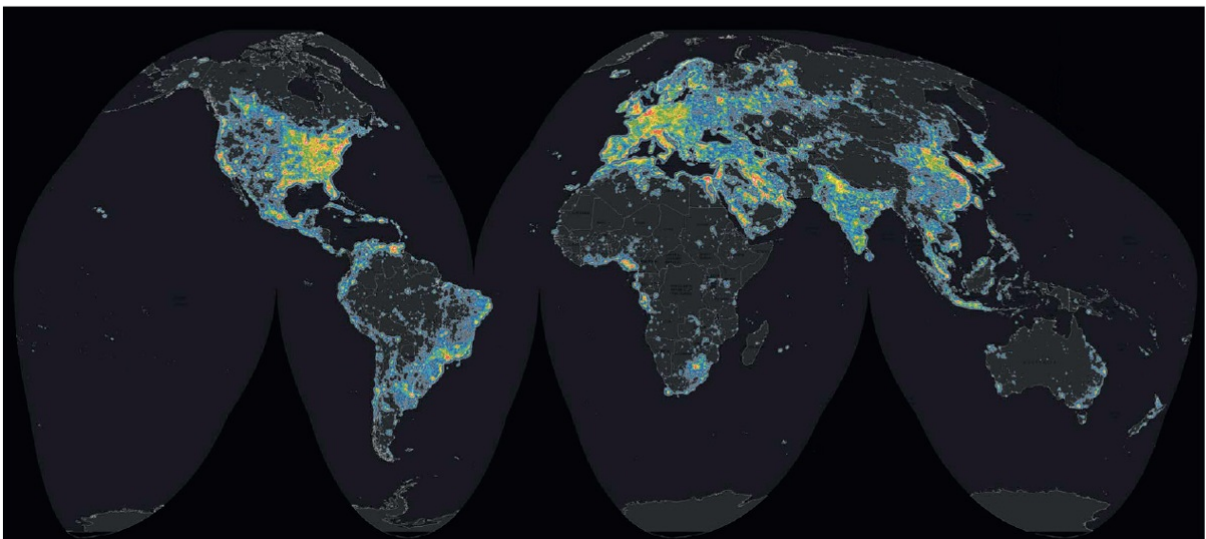
Ugeskr Læger 2026;188:V06250466. doi: 10.61409/V06250466

HOVEDBUDSKABER

- Det circadiane system er et grundlæggende system i vores krop, som regulerer fysiologi og adfærd.
- Artificial light at night (ALAN) kan resultere i »døgnrytmeforstyrrelse« (circadian disruption), som i værste fald kan føre til sygdom.
- Fokus på livsstil anbefales (ingen elektronik eller blåt lys i soveværelset, spis ikke sent om aftenen/natten).

Siden opfindelsen af den elektriske glødepære er udbredelsen og brugen af kunstigt (artificielt) lys vokset [1] (Figur 1). Stigningen i lys om natten (gadebelysning, lysreklamer m.m.) (engelsk: artificial light at night - ALAN) er konsekvens af det moderne samfunds behov for at udnytte døgnet 24 timer til produktion. Dog skyldes ALAN i høj grad også rejseaktivitet og underholdning, herunder et stort forbrug af elektronik.

FIGUR 1 Verdenskort over artificial light at night (ALAN) [1]. Kortet viser kunstig belysning om natten i forhold til den naturlige himmels lysstyrke. ALAN-niveauer registreret af US-DMPS-satelliternes sensorer i 2010. Kortlagt ved hjælp af DMSP-data (2014). Bemærk, at områder med de højeste ALAN-niveauer er markeret med rødt, mens mindre oplyste områder er markeret med orange og gult. Områder uden stabil belysning vises i sort.



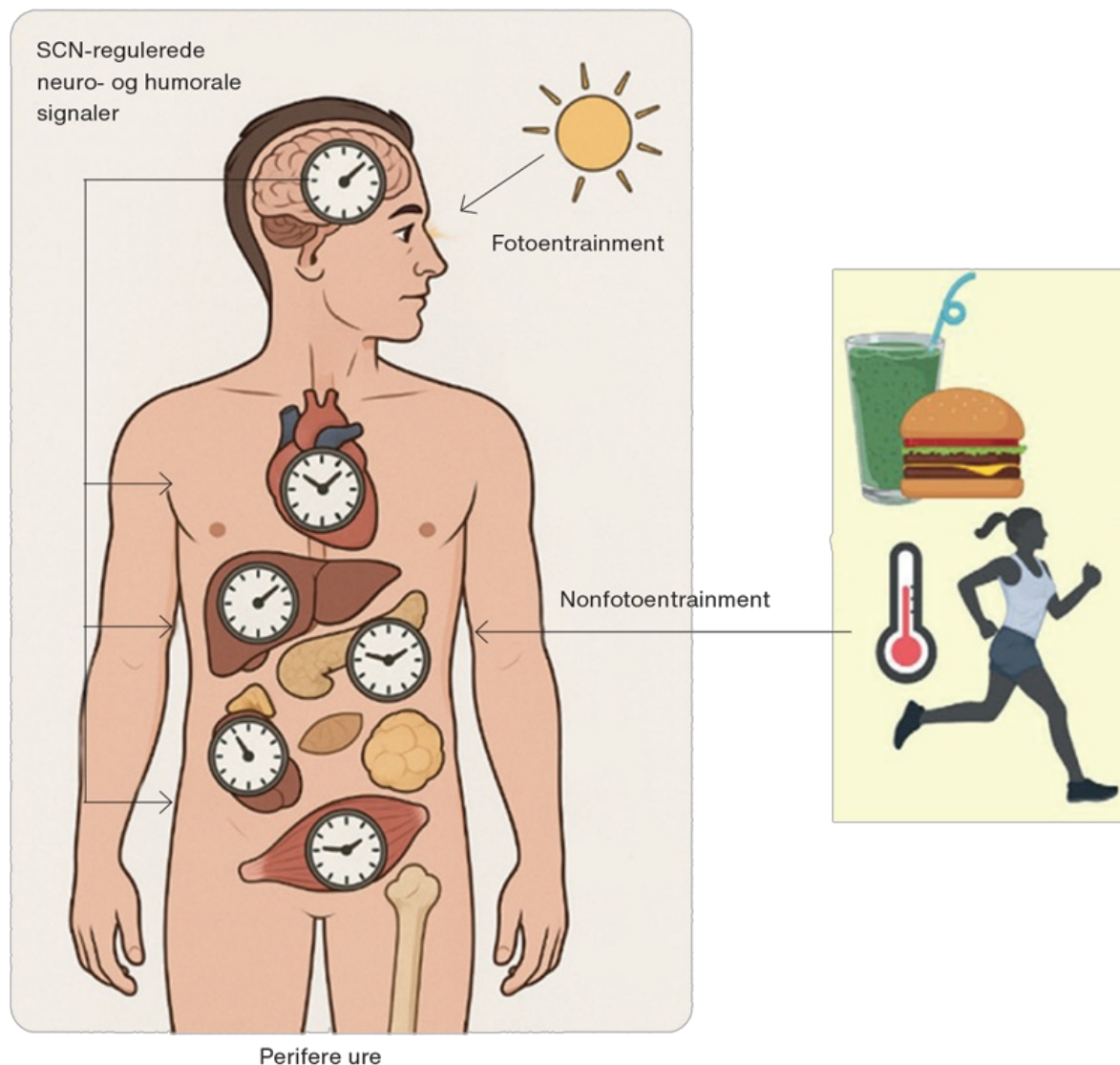
Selv om udviklingen kan opfattes positivt både fra et produktions- og menneskeligt synspunkt, kan øget ALAN have en negativ påvirkning på vores biologi og adfærd. Systemet, som er under pres i vores moderne industrialiserede samfund, kaldes det circadiane (døgnrytme) system (fra græsk circa diem = en dag). Det circadiane system regulerer og kontrollerer adskillige essentielle biologiske og adfærdsmæssige processer. Lys på de »forkerte« tidspunkter, dvs. i hvilefasen/natten, er blevet en så stor udfordring, at kunstigt lys er kommet på listen over »farlige stoffer« med indflydelse på helbredet [2]. Andre konsekvenser af ALAN er ændrede vaner og tidspunkter for socialisering, arbejde og fødeindtagelse, som også påvirker det circadiane system.

I denne artikel vil vi redegøre for lysets betydning for reguleringen af vores døgnrytme samt mulige risici ved »døgnrytmeforstyrrelser« (engelsk; circadian disruption) [3], herunder helbredseffekter og velfærdssygdomme. Døgnrytmeforstyrrelser kan være et resultat af 1) eksterne faktorer såsom skifteholdsarbejde, flyvning over tidszoner (jetlag) eller af interne faktorer såsom blindhed, 2) circadian dysfunktion som følge af sygdomme i eller omkring hjerneområder herunder psykiske sygdomme eller genetik, der er involveret i døgnrytme regulering [3].

Det circadiane system

Som en del af livet på jorden har alle levende individer tilpasset sig til skiftet mellem dag og nat betinget af jordens rotation omkring sin egen akse i forhold til solen. Længden af denne periode svarer til det astronomiske døgn på 24 timer. For mennesker deler lys og mørke således døgnen i en aktiv fase med lys samt en passiv fase med mørke. En række fysiologiske og adfærdsmæssige faktorer ændres rytmisk over døgnen, hvorved der skabes de optimale omstændigheder for bl.a. fødeindtagelse, reproduktion og søvn. Systemet, som styrer fysiologi og adfærd, kaldes det circadiane system. Døgnrytme forskning har kortlagt systemet fra molekyle til adfærd og blev belønnet med Nobelprisen i medicin i 2017 [4]. Systemet består grundlæggende af hjernes biologiske ur, »masteruret«, nucleus suprachiasmaticus (SCN) beliggende i hypothalamus. Herfra udgår signaler til resten af kroppens organer og celler, som indeholder egne biologiske ure [5]. De molekylære komponenter i masteruret og i de perifere ure er de samme, nemlig en gruppe af såkaldte transskriptionsfaktorer, populært benævnt »klokkegener« [5]. Masteruret kan opfattes som en dirigent i et orkester, der dirigerer kroppens perifere ure, så organ- og vævsure er i fase. De enkelte ure synkroniseres med forskellig hastighed, hvilket ved rejser over flere tidszoner giver forstyrrelser (jetlag)/symptomer (**Figur 2**).

FIGUR 2 Centrale og perifere ure hos mennesker. Nucleus suprachiasmaticus (SCN) (hjernens biologiske ur) modtager lyssignaler gennem den retinohypothalamiske forbindelse (RHT), som justerer det centrale ur i en 24-timers cyklus. Signaler fra SCN synkroniserer de perifere ure via humorale og neuronale signaler og regulerer forskellige fysiologiske processer i perifert væv og organer (lever, fedtvæv, muskler, bugspytkirtel, hjerte osv.) Lys-mørke-cyklus er en vigtig tidsfaktor for SCN, mens mad og aktivitet primært påvirker de perifere ure.



Da det circadiane systems periodelængde ofte afviger en smule fra det astronomiske døgn, kræver hjernens ur daglig justering. Justeringen kaldes entrainment og sker via en række eksterne påvirkninger såkaldte »zeitgebers« (tidsgivere). Den vigtigste »zeitgeber« er døgnets lys/mørke-cyklus (fotisk »zeitgeber«) [6]. I øjets nethinde findes en specialiseret gruppe af direkte lysfølsomme gangliaceller, hvis indhold af fotopigmentet melanopsin gør dem sensitive for specielt blått lys (460-500 nm). Disse gangliaceller sender lysinformation til SCN, hvor signaler direkte påvirker nervecellernes biologiske urkomponenter (klokkegener) [7]. Da det biologiske ur ikke går så præcist som det astronomiske ur, vil der dagligt ske en lille justering, som sikrer, at et ur, som går for hurtigt eller for langsomt, justeres til det astronomiske døgn [8]. SCN-urets følsomhed for blått lys er tids- og intensitetsafhængigt. Hvis individet stimuleres med lys om natten, har det forskellig virkning på

fasen, idet lyseksponering i den første halvdel af natten rykker rytmen (søvn, hormonsekretion, temperatur etc.) tilbage (sænker urets hastighed), mens lysstimulation i den sidste halvdel af natten og tidlig morgen fremrykker fasen (øger urets hastighed) [7]. Denne faseafhængighed for lysfølsomhed er en grundlæggende egenskab i det circadiane system, som sikrer, at en person med et hurtigtgående ur (populært kaldet A-mennesker) eller et langsomt gående ur (populært kaldet B-mennesker) tilpasser sig den astronomiske lys-mørke-rytme [8]. Ved total retinal blindhed eller isolation fra dagslys, som det f.eks. kan ses ved depression, bliver hjernens ur ikke længere justeret, og uret udvikler en fritløbende rytme, som hos de fleste mennesker betyder, at søvnen kommer tiltagende sent.

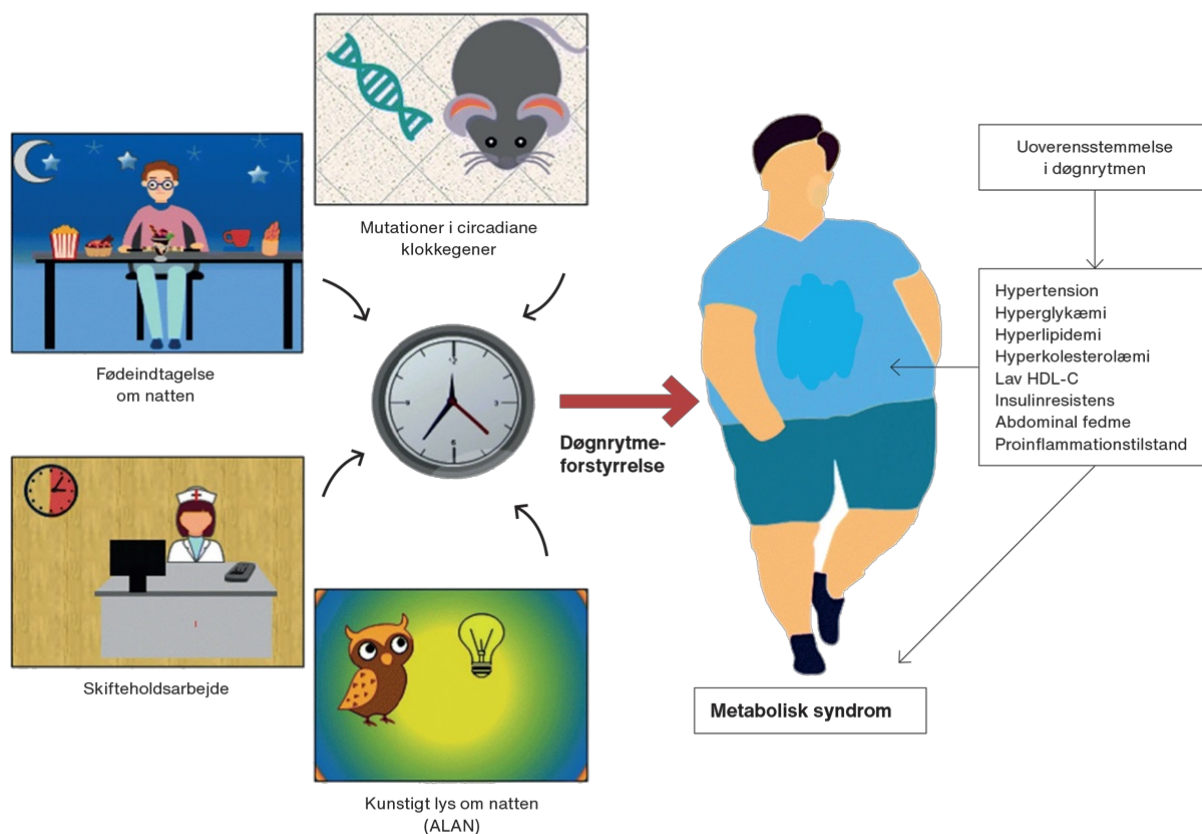
Selv om dagslyset er den primære »tidsgiver«, spiller andre stimuli (nonfotiske »zeitgebers«) også en rolle i justering af hjernens ur [8]. For blinde uden nogen form for syns- eller lysopfattelse, kan indtagelse af føde på faste tidspunkter fungere som tidsgiver for det indre ur. Fødemangel påvirker specielt leverens ure, og signaler herfra kan påvirke dele af hjernen, så fødeindtagelse bliver det vigtigste justeringssignal for døgnrytmen, så længe kroppen er i kalorieunderskud [9]. Høj fysisk aktivitet, hormoner (bl.a. melatonin), social aktivitet samt visse lægemidler kan også medvirke til justering af hjernens ur [8] (se også afsnit om psykiske lidelser).

Mørkets signal, hormonet melatonin, spiller en vigtig rolle som feedback-signal på SCN-neuronerne. Det udskilles fra koglekirtlen/corpus pineale, idet koncentrationen stiger efter solnedgang og ophører ved solopgang [8]. Det enkelte individ begynder at udskille melatonin på et specifikt tidspunkt før sovetid, og melatoninkoncentrationen på dette tidspunkt kan bruges som en markør for døgnrytmen. Den kan fastlægges ved gentagne målinger af spyt- eller plasmamelatonin om aftenen. Melatonin binder sig til specifikke receptorer, som findes i mange forskellige områder af hjernen, bl.a. i SCN. Melatonin kan forsinke fasen af den endogene rytme og indgår således i den daglige justering af døgnrytmen og virker omvendt af lys på søvnfasen. Dvs. at melatonin om aftenen giver tidligere søvnfase, og melatonin om morgenen giver senere søvnfase [10].

Circadiane forstyrrelser, metabolisme, kardiovaskulær sygdom og kræft

En længerevarende forstyrrelse af synkroniseringen mellem det indre ur og nonfotiske tidsgivere kan resultere i forstyrrelse af det circadiane system [11]. Dette kan være en følge af fødeindtagelse om natten, idet metaboliske processer i bl.a. lever, tarm og endokrine kirtler medvirker til den metaboliske homøostase [9]. Studier tyder på, at en længerevarende circadian disruption af de metaboliske processer øger risiko for udvikling af sygdomme som diabetes, fedme, metabolisk syndrom og kardiovaskulær sygdom (**Figur 3**) [12, 13]. Undersøgelser af gen- og proteinekspresion har vist, at mere end 50% af leverens gener udviser døgnrytmeændringer, og at en forstyrrelse i disse geners udtryk og deraf metaboliske ændringer kan korreleres til udviklingen af metaboliske forstyrrelser/metabolt syndrom [14, 15].

FIGUR 3 Betydning af forskellige ændringer i livsstil samt mutationer af klokkegener for metabolisk sundhed. Forstyrrelser som kunstigt lys om natten, artificial light at night (ALAN), fødeindtagelse i hvilefasen og skifteholdsarbejde er miljøfaktorer, som forstyrrer døgnrytmen. Disse døgnrytme-forstyrrelser kan have skadelige virkninger på stofskiftet, der kan føre til kardio-metaboliske forstyrrelser, fedme, diabetes og hjerte-kar-sygdomme.



HDL-C = high-density lipoprotein cholesterol.

Undersøgelser har vist, at mennesker, som indtager føde om natten under skiftende vagtarbejde, kan udvikle stigende blodtryk, øget BMI, forhøjede blodsukker- og insulin-niveauer samt en nedsat søvnkvalitet [15]. Data peger også på, at mennesker med en sen kronotype (B-mennesker) har en øget risiko for udvikling af metaboliske sygdomme sammenlignet med personer med en tidligere kronotype (A-mennesker) [16], og at dette kan kobles til mutationer i centrale klokkegener, som associeres til udvikling af et metabolisk syndrom [14, 17].

Brystkræft er den mest undersøgte kræftform i forhold til betydning af ALAN og circadiane forstyrrelser [18]. En række molekylære mekanismer er foreslået som årsag til den øgede risiko for kræft ved eksponering for ALAN. En ALAN-induceret hæmning af den endogene produktion af melatonin menes at øge tumorgenese, mens nedregulering af specifikke klokkegener kan øge proliferation, migration og invasion af brystkræftceller [19]. Hos personer, der arbejder i natarbejde, er der fundet en sammenhæng mellem arbejde og et nedsat melatoninniveau [19]. Hos yngre kvinder ses en øget risiko for brystkræft ved en specifik variant af et af de centrale klokkegener [20].

Søvnforstyrrelser

Da menneskers normale hvile/søvn-periode er om natten, har lyseksponering i denne periode betydning for søvnkvalitet [2, 21]. Specielt brug af elektroniske devices (smartphones, tablets, TV), hvor det blå lys ikke er dæmpet, er med til at forstyrre døgnrytmen. Læsning på en tablet inden søvn kan sammenlignes med læsning i en fysisk bog associeres med en timinutters forsinkelse af indsovning, et lavere melatoninniveau samt en

forsinkelse af den circadiane rytme [22]. Skifteholdsarbejde øger også risikoen for insomni, som selvstændigt er relateret til metabolisk og kardiovaskulær sygdom [23].

Psykiske lidelser

Indenfor de psykiske sygdomme, peger epidemiologiske studier primært på en sammenhæng mellem ALAN og affektive lidelser (depression og mani) [24], hvor de øvrige lidelser ikke er sufficient undersøgt. De affektive lidelsers patogenese og symptomatologi står i et komplekst samspil med døgnrytme- og søvnsystemet, hvilket er dokumenteret i omfattende klinisk, genetisk og dyreeksperimentel forskning [25]. I et bidirektionelt forhold kan søvn- og døgnrytme-forstyrrelser udvikles som led i affektiv sygdom ligesom søvn- og døgnrytme-forstyrrelser kan udløse affektive sygdomsepisoder. Sen kronotype er associeret med højere risiko for depression og ringere respons på antidepressiv behandling [26]. En fremrykning af døgnrytmen er associeret med et antidepressivt respons, og nogle typer antidepressiv og stemningsstabiliserende medicin har i sig selv døgnrytme-stabiliserende effekter [25]. Musemodeller med fravær af centrale døgnrytme-gener resulterer i fænotyper, som både imiterer den maniske og den depressive tilstand [25]. Kronoterapeutiske behandlingsmodaliteter, som direkte retter sig mod døgnrytme-stabilisering (entrainment), såsom lys- og mørketerapi, søvndeprivation, social rhythm therapy og melatonerge præparater finder i tiltagende grad anvendelse i psykiatrisk behandling [25, 27]. Det biologiske grundlag for en association mellem ALAN og affektive lidelser varierer mellem de forskellige lidelser (vinterdepression, uni- og bipolar depression), men involverer forstyrrelser i døgnrytme-hormonerne melatonin og kortisol samt monoaminerne serotonin og dopamin. Ved bipolar lidelse ses hyppigt komorbide metaboliske forstyrrelser, som ikke udelukkende kan forklares af livsstil eller medicinsk behandling, men muligvis kan relateres til de beskrevne metaboliske effekter af ALAN. Skifteholdsarbejde, som medfører circadiane forstyrrelser, er associeret med depression [28].

Konklusion

Udsættelse for ALAN forstyrrer menneskers circadiane system og har en negativ påvirkning på kroppen i form af en øget risiko for kræft, depression, søvnproblemer og metaboliske forstyrrelser. Nonfotiske tidsgivere, herunder fødeindtagelse under hvilefasen, fører også til en uhensigtsmæssig påvirkning af det circadiane system, ligesom for ringe eksponering for dagslys har en betydning [29]. Det enkelte individ kan gøre flere ting for at forhindre udsættelse for ALAN bl.a. undlade brug af elektronik i soveværelset, ikke sove med lyset tændt og undlade at spise sent om aftenen eller natten. Generelt giver udskiftning af traditionelle LED-pærer til dynamiske alternativer (med reduceret blå lys) en mulighed for at mindske lysforureningen om natten [30].

Korrespondance *Jens Hannibal*. E-mail: Jens.Hannibal@regionh.dk

Antaget 12. januar 2026

Publiceret på ugeskriftet.dk 20. april 2026

Interessekonflikter ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2026;188:V06250466

doi [10.61409/V06250466](https://doi.org/10.61409/V06250466)

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Artificial light at night

Exposure to ALAN disrupts the circadian system in humans and has a negative impact on the body by increasing the risk of cancer, sleep problems and metabolic disorders. Food intake during the resting phase also has an inappropriate impact on the circadian system. The individual can prevent exposure to ALAN by avoiding the use of electronic screens in the bedroom, not sleeping with the light on and avoiding eating late in the evening or at night. In general, replacing traditional LED bulbs with dynamic alternatives (with reduced blue light) is an option to reduce light pollution at night, as argued in this review.

REFERENCER

1. Falchi F, Cinzano P, Duriscoe D, et al. The new world atlas of artificial night sky brightness. *Sci Adv.* 2016;2(6):e1600377. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1600377>
2. Lunn RM, Blask DE, Coogan AN, et al. Health consequences of electric lighting practices in the modern world: A report on the National Toxicology Program's workshop on shift work at night, artificial light at night, and circadian disruption. *Sci Total Environ.* 2017;607-608:1073-1084. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2017.07.056>
3. Vetter C. Circadian disruption: What do we actually mean? *Eur J Neurosci.* 2020;51(1):531-550. <https://doi.org/10.1111/ejn.14255>
4. Sehgal A. Physiology flies with time. *Cell.* 2017;171(6):1232-1235. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.11.028>
5. Mohawk JA, Green CB, Takahashi JS. Central and peripheral circadian clocks in mammals. *Annu Rev Neurosci.* 2012;35:445-462. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-060909-153128>
6. Golombek DA, Rosenstein RE. Physiology of circadian entrainment. *Physiol Rev.* 2010;90(3):1063-1102. <https://doi.org/10.1152/physrev.00009.2009>
7. Hannibal J. Comparative neurology of circadian photoreception: The retinohypothalamic tract (RHT) in sighted and naturally blind mammals. *Front Neurosci.* 2021;15:640113. <https://doi.org/10.3389/fnins.2021.640113>
8. Foster RG, Hughes S, Peirson SN. Circadian photoentrainment in mice and humans. *Biology (Basel).* 2020;9(7):180. <https://doi.org/10.3390/biology9070180>
9. Schrader LA, Ronneklev-Kelly S, Hogenesch JB, et al. Circadian disruption, clock genes, and metabolic health. *J Clin Invest.* 2024;134(14):e170998. <https://doi.org/10.1172/JCI170998>
10. McArthur AJ, Hunt AE, Gillette MU. Melatonin action and signal transduction in the rat suprachiasmatic circadian clock: Activation of protein kinase C at dusk and dawn. *Endocrinology.* 1997;138(2):627-634. <https://doi.org/10.1210/endo.138.2.4925>
11. Healy KL, Morris AR, Liu AC. Circadian synchrony: Sleep, nutrition, and physical activity. *Front Netw Physiol.* 2021;1:732243. <https://doi.org/10.3389/fnetp.2021.732243>
12. Di Lorenzo L, De Pergola G, Zocchetti C, et al. Effect of shift work on body mass index: Results of a study performed in 319 glucose-tolerant men working in a southern Italian industry. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27(11):1353-1358. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802419>
13. Li X, He Y, Wang D, et al. Chronobiological disruptions: Unravelling the interplay of shift work, circadian rhythms, and vascular health in the context of stroke risk. *Clin Exp Med.* 2024;25(1):6. <https://doi.org/10.1007/s10238-024-01514-w>
14. Škrlec I, Talapko J, Džijan S, et al. The association between circadian clock gene polymorphisms and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Biology (Basel).* 2022;11(1):20. <https://doi.org/10.3390/biology11010020>
15. Shi SQ, Ansari TS, McGuinness OP, et al. Circadian disruption leads to insulin resistance and obesity. *Curr Biol.* 2013;23(5):372-381. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2013.01.048>
16. Yu JH, Yun CH, Ahn JH, et al. Evening chronotype is associated with metabolic disorders and body composition in middle-aged adults. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(4):1494-1502. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-3754>
17. Gómez-Abellán P, Hernández-Morante JJ, Luján JA, et al. Clock genes are implicated in the human metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond).* 2008;32(1):121-128. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803689>

18. Palomar-Cros A, Deprato A, Papantoniou K, et al. Indoor and outdoor artificial light-at-night (ALAN) and cancer risk: a systematic review and meta-analysis of multiple cancer sites with a critical appraisal of exposure assessment. *Sci Total Environ.* 2024;955:177059. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2024.177059>
19. Gehlert S, Clanton M. Shift work and breast cancer. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(24):9544. <https://doi.org/10.3390/ijerph17249544>
20. Zhu Y, Brown HN, Zhang Y, et al. PER3 structural variation: a circadian biomarker associated with breast cancer in young women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005;14(1):268-270. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.268.14.1>
21. Aulsebrook AE, Jones TM, Mulder RA, Lesku JA. Impacts of artificial light at night on sleep: a review and prospectus. *J Exp Zool A Ecol Integr Physiol.* 2018;329(8-9):409-418. <https://doi.org/10.1002/jez.2189>
22. Chang AM, Aeschbach D, Duffy JF, Czeisler CA. Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2015;112(4):1232-1237 <https://doi.org/10.1073/pnas.1418490112>
23. Hannibal J, Martiny K. Døgnrytmer, søvn og søvnforstyrrelser. I: Rosenberg R, Videbech P. *Klinisk Neuropsykiatri.* Copenhagen. FADL's Forlag; 2018:476-486
24. Deprato A, Halder P, Navarro JF, et. Associations between light at night and mental health: a systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ.* 2025;974:179188. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2025.179188>
25. Dollish HK, Tsyglakova M, McClung CA. Circadian rhythms and mood disorders: time to see the light. *Neuron.* 2024;112(1):25-40. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2023.09.023>
26. Sperry SH, Boland EM, Burgess HJ, et al. Bipolar disorder is characterized by chronotype instability: a longitudinal investigation of circadian typology and mood. *Psychiatry Res.* 2024;340:116123. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2024.116123>
27. Aggestrup AS, Svendsen SD, Præstegaard A, et al. Circadian reinforcement therapy in combination with electronic self-monitoring to facilitate a safe postdischarge period for patients with major depression: randomized controlled trial. *JMIR Ment Health.* 2023;10:e50072. <https://doi.org/10.2196/50072>
28. Alghamdi R, Bahari G. Shift work, psychological health disorders, and job security among nurses: a cross-sectional study. *Healthcare (Basel).* 2025;13(3):221. <https://doi.org/10.3390/healthcare13030221>
29. Hébert M, Martin SK, Lee C, et al. The effects of prior light history on the suppression of melatonin by light in humans. *J Pineal Res.* 2002;33(4):198-203. <https://doi.org/10.1034/j.1600-079X.2002.01885.x>
30. Volf C, Cotrill DD, Hansen TS, et al. Effects of dim-evening lighting optimised for geographical orientation versus standard lighting on mental health: protocol paper for a quasi-experimental study in a psychiatric hospital. *BMJ Open.* 2024;14(10):e086658. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-086658>