

# MYOPIE

Mittwoch, 4. März 2015

- |   |   |
|---|---|
| <b>Myopieforschung – was wissen wir heute?</b>  | 2 |
| Prof. Dr. rer. nat. Frank Schaeffel,<br>Leiter der Sektion für Neurobiologie des Auges,<br>Forschungsinstitut für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Tübingen |   |
| <b>Myopiekontrolle mit Kontaktlinsen</b>  | 2 |
| Dr. Bastian Cagnolati, BSc (Hons) MCOptom, Optometrist, Duisburg  |   |
| <b>Die Pathologie des myopen Auges – Befunde und Therapie</b>   | 2 |
| Prof. Dr. med. Anselm Jünemann, Direktor der Universitätsaugenklinik Rostock  |   |

# MYOPIEFORSCHUNG – WAS WISSEN WIR HEUTE?

*Prof. Dr. rer. nat. Frank Schaeffel, Leiter der Sektion für Neurobiologie des Auges,  
Forschungsinstitut für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Tübingen*

## **Myopie –**

### **Genetik versus visuelle Erfahrung**

Wenn man die Genauigkeit betrachtet, mit der die Länge des Auges auf seine Brennweite abgestimmt ist, bekommt man Zweifel, ob eine rein genetische Wachstumssteuerung ausreichend sein kann: bei einer Tiefenschärfe von etwa 0.4 mm fällt die Sehschärfe in der Ferne bereits ab, wenn das Auge um die Dicke einer Wimper (200 µm) zu lang ist (dies entspricht einer Myopie von 0.54 dpt). Bereits Johannes Kepler schrieb um 1630, dass „Kurzsichtigkeit häufiger bei Studenten zu finden sei, die Ihre Augen viel benutzten“, und Hermann Cohn schrieb 1867, dass „Kurzsichtigkeit durch zu viel Naharbeit ausgelöst wird“, und dass „gute Beleuchtung nötig sei, um unnötig kurze Sehabstände zu vermeiden“. Arnold Sorsby schloss jedoch 1933, dass es keinen experimentellen Beweis für diese Theorien gäbe, und die Myopie doch im Wesentlichen genetisch bestimmt sei, eine Meinung, die sich im Wesentlichen bis in die 1970er Jahre hielt. Tatsächlich gibt es viele Hinweise für eine genetische Basis für die Wahrscheinlichkeit, kurzsichtig zu werden. Kinder kurzsichtiger Eltern sind öfter kurzsichtig. Typische Zahlen sind – beide Eltern kurzsichtig: 60 % Chance, ein Elternteil kurzsichtig: 30 %, kein Elternteil kurzsichtig: 10 % (Zahlen von Schulkindern in Kalifornien). Dank der Möglichkeit, die DNA schnell und umfangreich zu sequenzieren, und schneller Rechner, um die komplexe Statistik durchzuführen, wurden in den letzten Jahren mehrere genomweite Assoziationsstudien (GWAS) zur Myopie durchgeführt, um bestimmte Chromosomenabschnitte mit der Myopie in Zusammenhang zu bringen. Durch Untersuchung von vielen tausend Probanden wurden etwa 25 Genpolymor-

phismen (Variationen) gefunden, von denen jede das Myopierisiko um wenige Prozent erhöht. Zusammen erklären sie beim Menschen aber etwa nur eine Erhöhung der Myopiewahrscheinlichkeit um einen Faktor 7, während sich in Zusammenarbeit mit einem höheren Ausbildungsstatus die Myopie-Wahrscheinlichkeit um einen Faktor 50 erhöhen kann (Verhoeven et al., 2013). Die Genetik steuert die Empfindlichkeit, mit der das Auge auf eine Seherfahrung reagiert. Paul Chen und Jez Guggenheim haben diejenigen Hühner weitergezüchtet, die beim Tragen von Mattgläsern besonders kurzsichtig wurden, und diejenigen, die kaum kurzsichtig wurden. Bereits nach zwei Generationen hatte man zwei Populationen isoliert: eine, bei der die Tiere extrem kurzsichtig wurden, und eine zweite, in der kaum mehr Kurzsichtigkeit induziert werden konnte. Es war für alle Beteiligten überraschend, dass eine Züchtung über nur zwei Generationen bereits zu einer fast kompletten Trennung der beiden Populationen führte.

### **Visuelle Steuerung des Augenwachstums**

Im Jahre 1977 veröffentlichten Elio Raviola und Torsten Wiesel in Nature, dass Affen, deren Lider einseitig verschlossen waren, auf der betroffenen Seite viel längere Augen, mit hoher Myopie, entwickelten. Da dieser Effekt im Dunkeln nicht auftrat, wurde geschlossen, dass er durch Störung der Abbildung auf der Netzhaut ausgelöst wurde. Josh Wallman und seine Kollegen zeigten 1978, dass bereits eine geringe Bildstörung durch Mattgläser bei Hühnern hohe Myopien erzeugte. Die Augen wuchsen innerhalb weniger Tage bis zu 2 mm länger (25 %). Wir selbst fanden (Schaeffel, Glasser, Howland 1988), dass sich das Augenlän-

genwachstum beim Vorsetzen von Linsen so veränderte, dass mit vorgesetzter Linse funktionell Normalsichtigkeit erreicht wurde. Mit einer  $-4$  dpt Linse wuchsen die Augen etwa  $200\ \mu\text{m}$  länger, mit einer  $+4$  dpt Linse blieben sie etwa  $200\ \mu\text{m}$  kürzer als das unbehandelte Auge. Diese Experimente zeigten, dass das Augenlängenwachstum auch durch die Schärfe des Bildes auf der Netzhaut gesteuert wird. Sie widerlegen die Schlussfolgerung von Sorsby (1933). Experimente mit Brillenlinsen wurden anschließend bei verschiedenen anderen Wirbeltieren durchgeführt, Tupaia, Weissbüschelaffen, Rhesusaffen, Meerschweinchen, sogar bei Fischen und Mäusen. Die Ergebnisse waren immer ähnlich – die Augen veränderten ihr Längenwachstum so, dass das Bild auf der Netzhaut wieder scharf wurde. Nachdem der Nachweis eines „visuell gesteuerten Regelkreises zur Steuerung des Augenlängenwachstums“ geglückt war, nahm man an, dass sich nun auch das Problem der Myopie schnell lösen ließe.

### **Eigenschaften des visuellen Regelkreises zur Steuerung des Augenlängenwachstums**

Zunächst wurde angenommen, dass der Akkommodationstonus ein Messfühler für die Steuerung des Augenlängenwachstums sei. Dies ist naheliegend, denn ein kurzsichtiges Auge akkommodiert weniger als ein Weitsichtiges. Josh Wallman und Kollegen fanden jedoch, dass Kurzsichtigkeit bei Hühnern auch in nur einer Hälfte des Auges erzeugt werden konnte, wenn nur eine Hälfte des Gesichtsfeldes mit einem Mattglas abgedeckt war. Christine Wildsoet und David Troilo fanden 1987, dass Kurzsichtigkeit selbst dann noch erzeugt werden konnte, wenn der Sehnerv durchtrennt worden war. Diese Experimente schließen eine Rolle der Akkommodation aus. Offensichtlich steuert die Netzhaut selbst das Wachstum der darunterliegenden Sklera durch Auswertung der Bildschärfe. Sigrid Diether fand, dass auch halbierte Linsen Kurz- oder Weitsichtigkeit nur in der Hälfte des Auges

erzeugten, in der das Bild auf der Netzhaut defokussiert war. Ihre Experimente an Hühnern zeigten auch, dass die Netzhaut nicht nur erkennt, ob das Bild scharf ist, sondern sogar das Vorzeichen der Defokussierung. Wenn Hühner einzeln ins Zentrum einer Trommel mit  $66\ \text{cm}$  Durchmesser gesetzt wurden, so dass nur eine Sehentfernung möglich war, und Linsen aufgesetzt wurden, die den Fernpunkt entweder auf  $12\ \text{dpt}$  vor der Trommelwand oder  $12\ \text{dpt}$  hinter der Trommelwand verlegte, wuchsen die Augen noch stets in die „richtige“ Richtung. Der Mechanismus funktionierte auch noch nach Ausschalten der Akkommodation durch Vecuroniumbromid. Es wurde gefunden, dass die Expression des ZENK Proteins in glutagonergen Amakrinzellen der Netzhaut bereits nach  $15$  Minuten Behandlung mit Linsen entweder hochgeregelt (Positivlinsen) oder heruntergeregelt war (Negativlinsen) – die Information über das Vorzeichen der Defokussierung ist offensichtlich auf der Ebene der Amakrinzellen innerhalb der Netzhaut verfügbar. Kürzlich wurde gezeigt, dass auch beim Meerschweinchen und beim Affen die Expression des ZENK Proteins (hier genannt Egr-1) in Abhängigkeit vom Vorzeichen der Defokussierung erfolgt.

Offensichtlich stellt die mittlere Defokussierung über die Zeit an jedem Punkt auf der Netzhaut das Fehlersignal für den Regelkreis für das Augenlängenwachstum dar. Die „lokale Defokussierung“ ist jedoch von zwei Faktoren abhängig, erstens vom Akkommodationstonus und zweitens von der Fehlsichtigkeit an jedem Punkt im Gesichtsfeld. Man kann nicht erwarten, dass über das gesamte Gesichtsfeld eine emmetrope Refraktion vorliegt, so dass in der Peripherie ein Fehlersignal vorliegen kann, obwohl die Fovea durch Akkommodation scharfgestellt ist. Die Netzhaut kann das Wachstum des Bulbus auch nicht nur im Bereich der Fovea steuern, denn dies wäre nicht ausreichend, wenn die ganze hintere Augenhälfte an die Schärfenebene angepasst werden muss. Earl Smith und seine Kollegen aus Houston

haben deshalb Affen Brillenlinsen aufgesetzt, die in der Mitte mit einem Loch versehen waren. Obwohl die Fovea dann ein ungestörtes und scharfes Bild hatte, entwickelten die Tiere je nach Vorzeichen der Linse Kurz- oder Weitsichtigkeit. Offensichtlich „zogen“ die in der Peripherie induzierten Wachstumsänderungen „die Fovea mit“. Es ist bekannt, dass die Akkommodation weitgehend durch die Fovea kontrolliert wird. Versuchspersonen, die durch Brillenlinsen schauten, die in der Mitte ein Loch hatten, die Peripherie aber kurz- oder weitsichtiger machten, akkommodierten genauso, wie ohne Linse (z. B. Schippert, Schmucker, Schaeffel, ARVO 2006). Die Defokussierung in der Peripherie wurde ignoriert. Man kann zusammenfassen: Emmetropisierung wird hauptsächlich durch die periphere Netzhaut gesteuert, Akkommodation hauptsächlich durch die Fovea (Abbildung 1).

Durch die Wechselwirkung von Akkommodation (foveal gesteuert) und dem Fehlersignal für die Emmetropisierung in der Peripherie lassen sich viele verwirrende Befunde erklären, z. B. warum hemmt Myopie sich nicht selbst? oder: warum hemmt Unterkorrektur die Myopieentwicklung nicht wie erwartet? Man muss das Akkommodationsverhalten im Detail untersuchen, um das Fehlersignal für die Emmetropisierung zu verstehen.

### „Linsenexperimente“ bei Kindern

Da Positivlinsen im Tierexperiment Weitsichtigkeit erzeugen, und weil man annahm, dass sie eventuelle Akkommodationschwächen („lag of accommodation“) ausgleichen, wurde die Wirkung von Gleitsichtgläsern auf die Myopieprogression in mehreren unabhängigen Studien untersucht, z. B. in der COMET-Studie (Jane Gwiazda

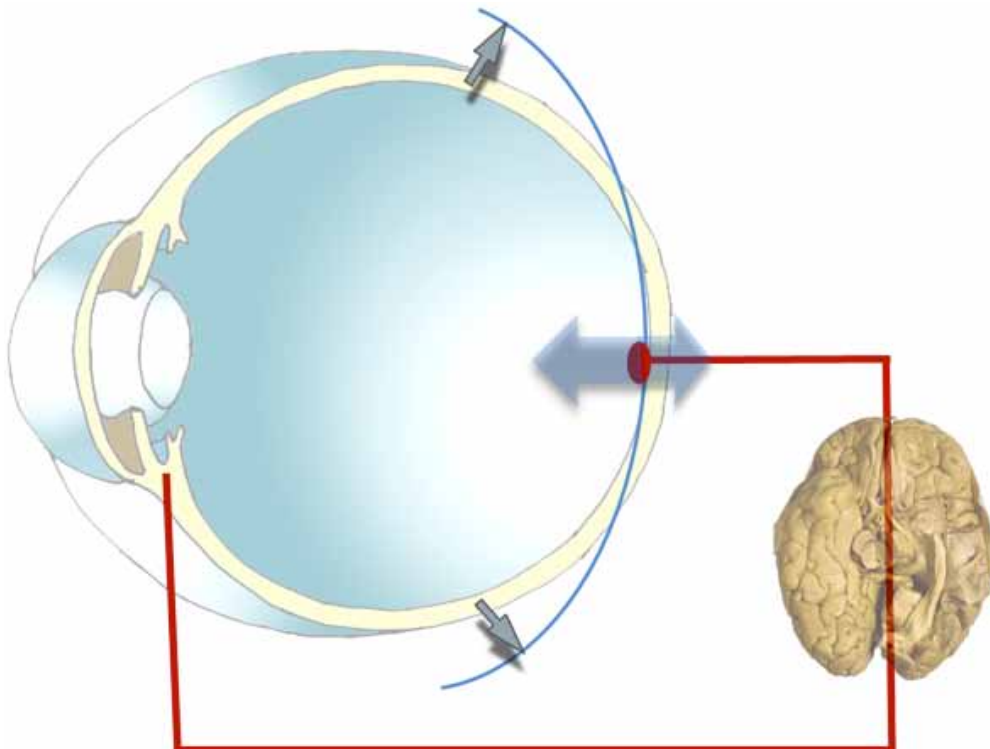


Abbildung 1. Akkommodation wird durch die Defokussierung in der Fovea gesteuert, Emmetropisierung aber durch die Defokussierung in der Peripherie. Deshalb bestimmt der Akkommodationstonus auch das Fehlersignal für die Emmetropisierung, aber nicht in einer so einfachen Weise, wie man es aus den Linsenexperimenten bei normalsichtigen Tieren hätte erwarten können.

und Kollegen, 2003). Tatsächlich wurde die Myopieprogression etwas gehemmt (20 %), jedoch nicht genügend, um eine klinische Relevanz zu erkennen. Dagegen waren konservative Zweistärkengläser mit einem oberen Fernsegment und einem unteren Nahsegment („executive bifocals“) deutlich wirksamer (Cheng et al, chinesische Kinder in Ontario, Canada, 2014). Eine Hemmung um 50 % wurde erreicht. Es wurde jedoch nie gemessen, durch welche Bereiche der Gläser die Kinder schauten, ob sich ihre Akkommodation überhaupt verändert hatte, und ob diese „lokalen Plusgläser“ im unteren Gesichtsfeld eventuell nur die obere Augenform verändert hatten. Durch die Wirkung der Positivsegmente würde man im oberen Bulbusbereich ein kürzeres Auge erwarten. Man würde auch erwarten, dass deshalb die Fovea mehr nach „vorne“ gezogen wurde, nicht aufgrund der eventuell geringeren Akkommodation. Die bisherigen Experimente an Tiermodellen sprechen zumindest für gerade einen solchen Effekt. Earl Smith und Brien Holden haben 2008, zusammen mit Zeiss Vision, Linsen patentiert, die zwar die Fovea auskorrigieren, die Peripherie aber kurzsichtiger lassen und damit ein hemmendes Signal für das Wachstum des Bulbus generieren sollten. In deren Studien mit Zeiss Vision an Kindern in Australien und China waren die Linsen jedoch nicht so wirksam wie erhofft. Hier ist aber das letzte Wort noch nicht gesprochen, denn viele Untersuchungen sind noch nötig: es wurde bisher ignoriert, dass die periphere Refraktion bei Kindern erheblich variiert, und die Linsen eventuell individualisiert werden müssen, und dass das individuelle Akkommodationsverhalten unterschiedlich ist.

### Andere Möglichkeiten, die Progression der Myopie zu hemmen: Licht und Atropin

Im Jahre 2007 veröffentlichten Lisa Jones und Kollegen eine Studie aus Orinda, Kalifornien, in der gefunden wurde, dass Kinder umso weniger kurzsichtig waren, je mehr sie sich im Freien aufhielten (Abbildung 2). Darüber hinaus hatte die Anzahl der kurzsichtigen Eltern einen Einfluss.

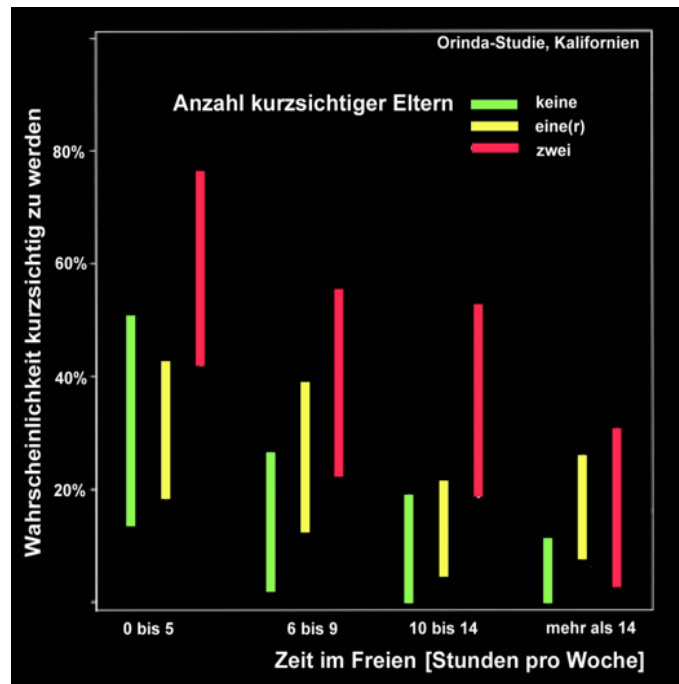


Abbildung 2. Wahrscheinlichkeit, kurzsichtig zu werden, als Funktion der Zeit im Freien und der Anzahl kurzsichtiger Eltern.

Diese Ergebnisse gaben Anlass zu vielen Spekulationen, was denn nun im Freien anders sei als drinnen. Vermutet wurden physische Aktivität, Sehen hauptsächlich in die Ferne und Licht. Es gab weitere Studien aus Australien (Sydney Myopia Study 2005; Sydney Adolescent Vascular and Eye Study (SAVES) 2013, die zu ähnlichen Ergebnissen kamen. Es wurde als unwahrscheinlich gesehen, dass physische Aktivität wichtig war, denn Sport in der Halle hatte keinen hemmenden Einfluss auf die Myopie. Regan Ashby untersuchte in unserem Labor in Tübingen, ob Hühner mit Mattgläsern weniger kurzsichtig wurden, wenn sie auf dem Balkon gehalten wurden (es war Sommer). Tatsächlich wurde auch hier

eine Hemmung der Kurzsichtigkeit um etwa 50 % beobachtet. Es wurde untersucht, ob eventuell erhöhte „physische Aktivität“ im Freien verantwortlich war – dies war nicht der Fall. Das Experiment wurde daraufhin im Labor wiederholt, wobei durch spezielle Quarzlampen eine ähnliche Helligkeit wie draußen erreicht wurde. Auch hier war die Myopie um etwa 50 % gehemmt, so dass geschlossen wurde, dass die Helligkeit für die Hemmung der Myopie verantwortlich war. Ähnliche Experimente wurden bei Rhesusaffen, Tupaia und Meerschweinchen gemacht. Eine Hemmung der Myopieentwicklung durch helles Licht konnte in allen Fällen nachgewiesen werden. In China („Guangzhou Outdoor Activity Longitudinal Study“) und Taiwan wurden daraufhin Kinder in der Mittagspause (wo sie normalerweise einen Mittagsschlaf machten), oder nach der Schule nach draußen geschickt. Eine Stunde im Freien bewirkte bereits eine Hemmung der Myopie um 25 % – ein wenig invasiver Weg, bei Kindern weniger Myopie zu erreichen. Regan Ashby and Yuval Cohen haben gefunden, dass die Freisetzung von Dopamin aus der Netzhaut eventuell diese Hemmung vermittelt. Gibt man einen Dopamin-Antagonisten, wird die hemmende Wirkung von hellem Licht auf die Myopie bei Hühnern aufgehoben (Ashby). Yuval Cohen hat gefunden, dass die Hemmung der Myopie und die Freisetzung von Dopamin bei verschiedenen Helligkeiten korreliert sind. Dass Dopamin ein Hemmstoff des Augenlängenwachstums ist, ist durch viele Studien aus den 90er Jahren belegt – erstmals gezeigt von Richard Stone 1989.

Bereits vor mindestens 50 Jahren wurde beobachtet, dass einprozentige Atropinlösung, appliziert als abendliche Augentropfen, die Progression der Myopie bei Kindern hemmt. Auch in den Tiermodellen wurde die stark hemmende Wirkung von Atropin auf die Myopie beobachtet. Bei Kindern bestand das große Problem darin, dass die beste Wirkung im ersten Jahr erreicht wurde,

nach drei Jahren aber kaum mehr eine Wirkung vorhanden war. Außerdem trat nach dem Absetzen der Behandlung sogar ein massiver Rückfall auf. Angesichts der starken Nebenwirkungen von Atropin bei der hohen Dosis war der Versuch also absolut nicht lohnend. Das Interesse an Atropin war deshalb nach dem Jahre 2000 weitgehend erloschen. In neuerer Zeit wurde eine große Studie an 400 Kindern in Singapur (ATOM 2 Studie) durchgeführt, bei der eine 100-fach niedrigere Dosis angewendet wurde (Aubrey Chia und Kollegen, 2014). Diese Behandlung war sehr viel erfolversprechender. Zwar setzte die Wirkung von Atropin auf die Myopie erst über Monate ein, aber dafür gab es keinen „Gewöhnungseffekt“, und die Nebenwirkungen blieben gering (Akkommodationsbreite von 16 dpt auf 11 dpt, Pupillen im Schnitt einen Millimeter grösser). Am ermutigsten war aber die Tatsache, dass selbst drei Jahre nach dem Absetzen der zweijährigen Behandlung immer noch nur die Hälfte der Myopie bei den Atropin-behandelten Kindern vorlag. Ob man eine Myopie von 3 dpt oder 6 dpt hat, ist bezogen auf die Risiken sekundärer Komplikationen durchaus relevant. Myopie über ungefähr 6 Dioptrien beinhaltet ein zunehmendes Risiko von chorio-retinalen Degenerationen, Gefäßausprossungen durch die Bruch'sche Membran („Neovaskularisierung“), Netzhautablösung, Glaukom und Katarakt. Weiterhin sind die dicken Randbereiche der Brillengläser kosmetisch nicht optimal.

### **Warum „langsamer Fortschritt“ in der Myopieforschung?**

Abschließend noch eine Bemerkung zu der Frage, die man von Journalisten bekommt: warum ist der Fortschritt in der Myopieforschung so langsam und warum gibt es noch keine Therapie oder immer noch kein Mittel, um die Myopie ganz zu verhindern? Dazu kann man feststellen: Myopie stellt eine komplexe Wechselwirkung von Gen und Umwelt dar, ähnlich wie Krebs, Alzheimer oder Herz-Kreislauferkrankungen. Es gibt nicht

ein Gen, das mutiert und Myopie erzeugt. Die sogenannte „Schulmyopie“ ist dagegen ausgelöst durch untypische Seherfahrung, mit der unser Auge im Laufe der Evolution nicht umzugehen gelernt hat. Sie ist auch keine Krankheit, sondern eine Abweichung von der Normalentwicklung durch intensive Naharbeit und weniger Licht als im Laufe der Evolution des Wirbeltierauges typisch war. Die Myopieforschung muss deshalb Wege finden, diesen Faktoren entgegenzuwirken, ohne bei Langzeitanwendung sekundäre Schäden am Auge zu erregen – keine leichte Aufgabe.

# MYOPIEKONTROLLE MIT KONTAKTLINSEN

*Dr. Bastian Cagnolati, BSc (Hons) MCOptom, Optometrist, Duisburg*

## Einleitung

In der Vergangenheit wurde bereits eine Reihe von optischen und pharmakologischen Interventionsmöglichkeiten erprobt, um die Progression der Myopie zu verlangsamen. Hierzu zählen unter anderem Bifokal- und Gleitsichtgläser, Unterkorrektion, formstabile Kontaktlinsen und die Verabreichung von Atropin. Im Allgemeinen war der Erfolg dieser Optionen begrenzt oder wie im Fall von Atropin begleitet von Nebenwirkungen (Gwiazda, 2009). Seit einigen Jahren werden neue optische Methoden zur Myopiekontrolle eingesetzt, insbesondere die Orthokeratologie und multifokale Kontaktlinsen.

## Neue optische Methoden zur Myopiekontrolle

Im Jahr 2005 veröffentlichten Cho et al. (2005) eine erste Studie zur Myopiekontrolle durch Orthokeratologie. Bei den mittels Orthokeratologie korrigierten myopen Kindern zeigte sich eine durchschnittliche Zunahme der Achslänge von 0,29 mm über einen Zeitraum von 2 Jahren. Dies war deutlich weniger als die 0,54 mm in der historischen Kontrollgruppe, bei der die Kinder eine Einstärkenbrille getragen hatten. Weitere Studien über 2 Jahre (Cho und Cheung, 2012; Kakita et al., 2011; Santodomingo-Rubido et al., 2012; Walline et al., 2009) sowie eine Studie über 5 Jahre (Hiraoka et al., 2012) kamen zu ähnlichen Ergebnissen.

Im Vergleich zu einer regulären Brillen- oder Kontaktlinsenkorrektion wurde bei Kindern eine Verringerung des Augenwachstums durch die Orthokeratologie beobachtet und damit eine neue Möglichkeit der Myopiekontrolle; der Effekt lag zwischen 32 und 56 Prozent über einen

Zeitraum von 2 Jahren. In einer aktuellen Metaanalyse von 7 Studien über 2 Jahre (u. a. die bereits genannten Studien) mit insgesamt 435 myopen Kindern zwischen 6 und 16 Jahren ermittelten Si et al. (2015) eine um 0,26 mm geringere Zunahme der Achslänge in der Orthokeratologie-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Eine ähnliche Verringerung des Längenwachstums des Auges (sowie eine entsprechend geringere Myopieprogression) bei myopen Kindern wurde mit weichen multifokalen Kontaktlinsen (zentrale Fernzone, verschiedene Designs) in Studien über ein bis zwei Jahre erreicht (Anstice und Phillips, 2011; Lam et al., 2014; Sankaridurg et al., 2011; Walline et al., 2013).

Bei der Orthokeratologie wird die Myopie hauptsächlich zentral und kaum in der Peripherie korrigiert, wodurch es zu einer Verschiebung der relativen peripheren Refraktion in Richtung Myopie kommt (Charman et al., 2006; Kang und Swarbrick, 2011; Queirós et al., 2010). Eine mögliche Erklärung für die Wirkungsweise von Orthokeratologie und verschiedenen multifokalen Kontaktlinsen liegt demnach in der gleichzeitig verursachten (peripheren) myopen Defokussierung, die sich hemmend auf das Längenwachstum des Auges und damit die Myopieprogression auswirkt.

## Fazit

Eine Reihe aktueller Studien im Bereich der optischen Myopiekontrolle zeigt vielversprechende Ergebnisse sowohl für die Orthokeratologie als auch für den Einsatz von multifokalen Kontaktlinsen. Neben der ungeklärten genauen Wirkungsweise gibt es allerdings noch weitere offene Fragen, wie unter anderem die nach dem sinnvol-



len Beginn und der Dauer der Behandlung. Auch gilt es mögliche Probleme und Risiken zu berücksichtigen. Es sind daher zusätzliche wissenschaftliche Untersuchungen notwendig, idealerweise auch umfangreiche randomisierte kontrollierte Studien über mehrere Jahre.

## Literatur

- Anstice, N. S. und Phillips, J. R. (2011). Effect of dual-focus soft contact lens wear on axial myopia progression in children. *Ophthalmology*, 118, 1152–1161.
- Charman, W. N., Mountford, J., Atchison, D. A. und Markwell, E. L. (2006). Peripheral refraction in orthokeratology patients. *Optom. Vis. Sci.*, 83, 641–648.
- Cho, P. und Cheung, S.-W. (2012). Retardation of Myopia in Orthokeratology (ROMIO) study: a 2-year randomized clinical trial. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 53, 7077–7085.
- Cho, P., Cheung, S. W. und Edwards, M. (2005). The Longitudinal Orthokeratology Research in Children (LORIC) in Hong Kong: a pilot study on refractive changes and myopic control. *Curr. Eye Res.*, 30, 71–80.
- Gwiazda, J. (2009). Treatment options for myopia. *Optom. Vis. Sci.*, 86, 624–628.
- Hiraoka, T., Kakita, T., Okamoto, F., Takahashi, H. und Oshika, T. (2012). Long-term effect of overnight orthokeratology on axial length elongation in childhood myopia: a 5-year follow-up study. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 53, 3913–3919.
- Kakita, T., Hiraoka, T. und Oshika, T. (2011). Influence of overnight orthokeratology on axial elongation in childhood myopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 52, 2170–2174.
- Kang, P. und Swarbrick, H. (2011). Peripheral refraction in myopic children wearing orthokeratology and gaspermeable lenses. *Optom. Vis. Sci.*, 88, 476–482.
- Lam, C. S. Y., Tang, W. C., Tse, D. Y.-Y., Tang, Y. Y. und To, C. H. (2014). Defocus Incorporated Soft Contact (DISC) lens slows myopia progression in Hong Kong Chinese schoolchildren: a 2-year randomised clinical trial. *Br. J. Ophthalmol.*, 98, 40–45.
- Queirós, A., González-Méijome, J. M., Jorge, J., Villa-Collar, C. und Gutiérrez, A. R. (2010). Peripheral refraction in myopic patients after orthokeratology. *Optom. Vis. Sci.*, 87, 323–329.
- Sankaridurg, P., Holden, B., Smith, E., Naduvilath, T., Chen, X., de la Jara, P. L., Martinez, A., Kwan, J., Ho, A., Frick, K. und Ge, J. (2011). Decrease in rate of myopia progression with a contact lens designed to reduce relative peripheral hyperopia: one-year results. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 52, 9362–9367.
- Santodomingo-Rubido, J., Villa-Collar, C., Gilmartin, B. und Gutiérrez-Ortega, R. (2012). Myopia control with orthokeratology contact lenses in Spain: refractive and biometric changes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 53, 5060–5065.
- Si, J.-K., Tang, K., Bi, H.-S., Guo, D.-D., Guo, J.-G. und Wang, X.-R. (2015). Orthokeratology for myopia control: a metaanalysis. *Optom. Vis. Sci.*, 92, 252–257.
- Walline, J. J., Greiner, K. L., McVey, M. E. und Jones-Jordan, L. A. (2013). Multifocal contact lens myopia control. *Optom. Vis. Sci.*, 90, 1207–1214.
- Walline, J. J., Jones, L. A. und Sinnott, L. T. (2009). Corneal reshaping and myopia progression. *Br. J. Ophthalmol.*, 93, 1181–1185.

# DIE PATHOLOGIE DES MYOPEN AUGES – BEFUNDE UND THERAPIE

*Prof. Dr. med. Anselm Jünemann, Direktor der Universitätsaugenklinik Rostock*

Die Myopie ist eine der häufigsten Erkrankungen des Auges. Sehstörungen treten sowohl im Kindesalter als auch im Erwachsenenalter auf und können in der Regel mit adäquater Korrektur (Brille, Kontaktlinse, refraktive Chirurgie) behoben werden. Bei einer Achsenlänge  $> 26$  mm oder einer Refraktion von  $< -6.0$  Dioptrien spricht man von einer hohen Myopie, die ohne degenerative Veränderungen bei Vollkorrektur mit einer normalen Sehfunktion verbunden ist. Bei Vorliegen von pathologischen Veränderungen mit Beeinträchtigung der Sehleistung wird von einer malignen, degenerativen oder pathologischen Myopie gesprochen.

Diese Veränderungen betreffen vor allem den hinteren Augenabschnitt mit einem erhöhten Risiko für eine Netzhautablösung und eine sogenannte myope Makulopathie mit Ausbildung einer choroidalen Neovaskularisation. Die biochemischen und strukturellen Veränderungen in der Sklera beeinträchtigen die Biomechanik des myopen Auges und führen zu Staphylombildungen sowie zu einem erhöhten Risiko für eine glaukomatöse Optikusatrophie im Sinne eines Normaldruckglaukoms. Des Weiteren ist die Kataraktbildung in diesen Augen beschleunigt.

In diesem Referat werden die Befunde der pathologischen Veränderungen des myopen Auges dargelegt und die unterschiedlichen therapeutischen Möglichkeiten diskutiert.