

die **KONTAKT LINSE**

Die kontaktologische Fachzeitschrift

4/2019



MITTEILUNGSORGAN DER VDCO
VEREINIGUNG DEUTSCHER
CONTACTLINSENSPEZIALISTEN
UND OPTOMETRISTEN e.V.

53. Jahrgang
www.kon-online.de

Galifa.ch
Die Schweizer Präzisions-Contactlinsen



**MYO
PIA**
EXPERT

AKTIV
GEGEN KURZ-
SICHTIGKEIT

Invispa 3 Scalia 2

Invispa 3, die Dreimonats-Weichlinsen im Scalia 2-Design, ist die sanfte Antwort auf Myopie und digitalen Sehstress. Individuell gefertigt.

Galifa Contactlinsen AG
info@galifa.ch
www.galifa.ch

Myopiebedingte pathologische Veränderungen am Auge

Stephanie Mühlberg, M.Sc. Augenoptik/Optometrie

Eine Myopie kann zu pathologischen Veränderungen mit Visus-Einschränkungen am Auge führen. Diese frühzeitig zu erkennen ist von höchster Wichtigkeit für die Betroffenen. Eine frühkindlich einsetzende Myopie gilt es zu erkennen und möglichst zu kontrollieren, bevor die Augenlänge zunimmt und sie unwiderrufliche Schäden für die Betroffenen hinterlässt. Mit der pathologischen Myopie einhergehende Auffälligkeiten am hinteren Augenabschnitt und deren Erscheinungsbild werden hier beschrieben.

Schlüsselwörter | Myopie, pathologische Myopie, hinterer Augenabschnitt

Myopia can lead to pathological changes with visual acuity limitations on the eye. Recognizing this at an early stage is of paramount importance to the patients. Early onset myopia must be detected by screenings and must be corrected immediately. As the eye length increases, irreversible damage to the eye can result. Abnormalities in the posterior segment of the eye and their appearance associated with the pathological myopia are described here.

Keywords | myopia, pathological myopia, posterior eye segment

Die am häufigsten auftretende Fehlsichtigkeit weltweit ist die Myopie.¹ Eine Myopie kann unterschiedlich stark ausgeprägt sein und kann je nach Höhe der Ametropie und axialer Länge in einer leichten, moderaten und hohen Form eingeteilt werden. Von einer Myopie wird heute in den meisten Studien weltweit ab einem Refraktionswert von -0,50 dpt oder negativer gesprochen.² Beträgt das sphärische Äquivalent -6,00 dpt oder negativer und oder die axiale Länge 26,5 mm oder mehr, liegt eine hohe Myopie mit oder ohne pathologischen Veränderungen vor. Eine stark ausgeprägte Myopie mit vornehmlich beschleunigtem axialem Längenwachstum bedeutet ein erhöhtes Risiko von inneren Schädigungen des Auges. Betroffen können die Strukturen der Sklera, Retina und Choroidea sein. Die pathologische Myopie wird assoziiert mit potenziellen Komplikationen, die zur Erblindung führen können.³ Die pathologischen Folgen einer Myopie korrelieren mit der Höhe des sphärischen Refraktionsdefizits. Entwickelt sich eine Myopie bereits im Kleinkindalter, treten im Erwachsenenalter mehr myopiebedingte pathologische Folgen auf.^{4,5} Eine frühzeitige Erkennung pathologischer Veränderungen des Fundus ist von höchster Wichtigkeit, denn treten sie im Bereich der Makula auf, setzen sie den Visus herab.⁶ Durch heute zur Verfügung stehende bildgebende Verfahren lassen sich unter anderen Staphylome, choroidale Neovaskularisationen (CNV), Lacksprünge (lacquer cracks), makuläre Blutungen, Fuchs'sche Flecken, Netzhautablösungen (Ablatio retinae), Atrophien des retinalen Pigmentepithels (RPE) sowie der Choroidea schneller auffinden und leichter dokumentieren.

Staphylome und Ablatio retinae

Charakteristisch für eine pathologische Myopie sind sklerale Verdünnungen im hinteren Pol mit posterioem Staphylom.⁷ Staphylome sind Gewebsausbuchtungen der Sklera. Sie sind häufig pigmentepithelfrei und die Sklera liegt blank, beziehungsweise es schimmert im Fundus dunkel bis bläulich die Choroidea durch. Bei Patienten mit einer pathologischen Myopie (Durchschnittsalter von $64,3 \pm 11,5$ Jahren und axialer Länge von $30,0 \text{ mm} \pm 2,3 \text{ mm}$) und vorhandenem Staphylom ist der am häufigsten auftretende Staphylom-Typ das ausladende makuläre Staphylom (74 %), gefolgt vom schmalen makulären Staphylom (14 %), während peripapilläre Staphylome (3 %) eher selten auftreten.⁸ Bei Hochmyopen in Japan (sphärisches Äquivalent $\geq -8,00 \text{ dpt}$) tritt das posteriore Staphylom in 90 % der Fälle auf. Staphylome sind signifikant ausgeprägter je älter der Patient ist⁹ und treten auch bei geringer Myopie auf.¹⁰ Das Vorkommen eines Staphyloms steht im direkten Zusammenhang mit einer progressiven Myopie und zunehmender axialer Länge.¹¹ Aufgrund eines verlängerten Augenlängenwachstums beziehungsweise einer daraufhin verkürzten Netzhaut, ist es oft nicht möglich, die Netzhaut im Bereich des Staphyloms wieder anzulegen.¹² Die Bereiche um ein Staphylom sind gekennzeichnet von Degenerationen der sensorischen Netzhaut und Atrophien des RPEs sowie der Choroidea. Des Weiteren erhöhen sie das Risiko einer Ablatio retinae, CNV und makulärer Blutungen (Hämorrhagie).¹³ Neben einem Staphylom stellen auch Risse und Löcher in der Netzhaut ein erhöhtes Risiko für eine Ablatio retinae dar, da sich durch sie Flüssigkeit des Glaskörpers unter der Netzhaut sammeln kann und diese dadurch anhebt.¹⁴ Kommt es zu einer

Quelle: Optos GmbH



▲ Bild 2 | Ruptur der Bruch'schen Membran im Bereich eines Lacksprungs

Quelle: Voykov, B.; Ziemssen, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 762–770

◀ Bild 1 | Netzhautablösung. Optomap®

Ablatio retinae, dann trennt sich die Netzhaut von der darunter liegenden Choroidea ab und wird nicht mehr mit Sauerstoff oder Nährstoffen in der betroffenen Region versorgt. Das Risiko einer Netzhautablösung als Folge von Rissen und Löchern in der Netzhaut (rhegmatogene Amotio) ist bei vorliegender Myopie mit einem sphärischen Äquivalent von $-5,00\text{dpt}$ oder negativer, drei- bis fünfmal höher als bei Emmetropie oder Hyperopie.¹⁵ Eine spätere Studie fand eine zehnfach erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine rhegmatogene Amotio bei Myopie von $-3,00\text{ dpt}$ oder negativer.¹⁶ Nichttraumatische Netzhautablösungen sind zu 50 % myopiebedingt.¹⁷ Bild 1 zeigt das typische Bild einer rissbedingten Netzhautablösung.

Choroidale Neovaskularisation (CNV)

Der zweithäufigste Entstehungsgrund für eine CNV ist die Myopie,¹⁸ und die pathologische Myopie stellt den häufigsten Grund für CNV bei Patienten, die jünger als 50 Jahre alt sind, dar.¹⁹ Bei Myopen verursachen CNV die meisten Komplikationen, die zur Reduzierung des Visus führen und dabei die Lesefähigkeit einschränken. Myopische CNV entwickeln sich bei ca. 5 % aller Augen mit einer axialen Länge über $26,5\text{ mm}$ ²⁰ bzw. bei 10 % der Hochmyopen. Bei 15 bis 30 % von ihnen entwickeln sich eine CNV auch im 2. Auge. CNV kommen auch bei der altersbedingten Makuladegeneration (AMD) vor, unterscheiden sich jedoch bei Myopie dadurch, dass sie dazu tendieren schmäler zu sein. Die Aktivität der CNV bei Myopie ist geringer, und sie können sich ohne ersichtlichen Grund zurück entwickeln²¹. Absehbare Folgen sind Lacksprünge sowie Areale mit fleckenförmiger Atrophie des Pigmentepithels (patchy atrophy)²². CNV begünstigen bei pathologischer Myopie die fleckenförmige Atrophie (20 % Vorkommen) und Lacksprünge (29,4 % Vorkommen). Bei Patienten mit diffuser choroidaler Atrophie bilden sich in 3,7 % der Fälle CNV.²³ Eine mögliche Verdünnung der Aderhaut, bei hoher Myopie hervorgerufen durch die Verlängerung des hinteren Pols, lassen Risse im retinalen Pigmentepithel und der Bruch-Membran (choriocapillaris complex) entstehen.²⁴ Hierbei handelt es sich um Lacksprünge, welche ihrerseits zur CNV führen. Bei 4,3 % der Hochmyopen wurden 1996 in einer japanischen Studie Lacksprünge am Fundus diagnostiziert. Im Verlauf der Studie über 6 Jahre schritten in 56,1 % der Augen (Δ 37 untersuchte Augen) die Lacksprünge fort. An 14 dieser 37 Augen vermehrten sie sich und führten

zu pathologischen Veränderungen am Fundus, wie fleckenförmige Atrophie, diffuse Atrophie und choroidale Blutungen mit Fuchs'schen Fleck.²⁵ Bild 2 zeigt die Ruptur der Bruch'schen Membran im Bereich eines Lacksprungs in Farbe links und schwarz-weiß rechts.

Das Vorkommen von CNV korreliert signifikant mit den Lacksprünge und einer abnehmenden Dicke der Aderhaut im Bereich der Fovea. Risse in der Bruch'schen Membran ermöglichen das Vorwachsen choroidaler Gefäße. Keine signifikanten Zusammenhänge gibt es zwischen dem Vorkommen von CNV und einer Veränderung des Augeninnendrucks (IOD), Achslänge des Auges, Refraktionsfehler sowie Status der choroidalen Degeneration.²⁶ Die axiale Länge des Auges korreliert wiederum nicht mit Lacksprünge und Fuchs'sche Flecken (disziforme = scheibenförmige, kleine leicht prominente, bräunliche Vernarbung/Läsion). Die Anzahl von Fuchs'sche Flecken nehmen mit dem Alter und der Dauer vorhandener CNV zu. Sie werden aus eingewachsenen fibrovaskulärem Gewebe, Hämoglobin und Pigmentepithelhyperplasie (=vergrößerung) geformt.²⁷ Das Hauptproblem ist, dass CNV eindeutig die choroidale Atrophie allmählich wachsen lassen und diese erweitern das durch die CNV bereits entstandene Narbengewebe. Dieses ist über einen langen Zeitraum ein zunehmender Störfaktor beim Sehen und macht eine zunehmend exzentrische Fixation erforderlich. Bild 3 zeigt das Narbengewebe, den sogenannten Fuchs'schen Fleck mit deutlicher chorioretinaler Atrophie. Der vaskuläre endotheliale Wachstumsfaktor (VEGF = vascular endothelial growth factor) beschreibt eine Gruppe von Proteinen



◀ Bild 3 | Fuchs'scher Fleck mit deutlicher chorioretinaler Atrophie.

Quelle: Voykov, B.; Ziemssen, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 762–770.

im Körper, welche die Bildung neuer Blutgefäße begünstigen und die Permeabilität der retinalen Blutgefäße erhöhen.²⁸ Diese Neovaskularisationen sind besonders anfällig, da ihre Gefäßwand instabil ist und sie deshalb zu Löcher- und Rissbildung (Leckagen) neigen, die wiederum Blutungen zwischen der sensorischen Retina und dem Glaskörper verursachen, was zu einem Ödem führen kann.^{29,30} Ödeme verursachen je nach Größe die Abhebung der Photorezeptoren und verursachen somit deren Degeneration. Es wird vermutet, „dass durch die Aderhautatrophie eine Hypoxie (Sauerstoffmangel) entsteht, und dass das retinale Pigmentepithel (RPE) auf den oxidativen Stress mit der Bildung vaskulärer Wachstumsfaktoren reagiert“.³¹ Um die Produktion von VEGF in den Blutgefäßen zu mindern, werden VEGF-Hemmer wie Bevacizumab eingesetzt. Die intravenöse Injektion des Medikaments Bevacizumab zeigte gegenüber den bisher verwendeten Medikamenten eine Verbesserung bei der Aufrechterhaltung des Visus.³² Neben der Fovea centralis gelegene CNV tendieren zum Verschwinden nach erfolgreicher Gabe von VEGF-Hemmer und lassen keine Choroidale Atrophie über einen langen Zeitraum entstehen.³³

Die Prognose bei CNV ist schlecht. 89 % der Patienten mit CNV haben nach 5 Jahren einen Vcc von 0,1 oder weniger.³⁴ Aufgrund der schlechten Prognose ist eine zeitnahe Behandlung erforderlich. Um die Weiterbildung der CNV möglichst einzuschränken, werden wie bei der AMD anti-VEGF-Medikamente eingesetzt, wobei die Dosierung und Intervallgabe noch nicht abschließend geklärt ist, da sich die CNV bei pathologischer Myopie von denen der AMD unterscheiden. Das Ansprechen auf die medikamentöse Therapie ist dementsprechend unterschiedlich und sollte bei myopen CNV bedarfsabhängig sein und dem entsprechend individuell.³⁵ Die morphologischen Charakteristika der CNV unterscheiden sich hinsichtlich einer AMD und der pathologischen Myopie. Im Zusammenhang mit einer AMD zeigt sich die CNV unscharf begrenzt und häufig prominent mit Läsionen unterschiedlicher Größe – hingegen bei einer Myopie anfangs flach mit scharf begrenzten Läsionen. Die durch AMD verursachte CNV weist eine zunehmend flächige Fibrosierung mit flächigen Hämorrhagien als auch mit flächigen Exsudationen in variabler Ausprägung auf sowie Drusen und häufige RPE-Abhebung mit variabler Ausdehnung. Die CNV zeigt sich angiografisch okkult und klassisch. Wohingegen wird eine CNV hervorgerufen durch eine Myopie nur extrem selten von RPE-Abhebung begleitet und ist angiografisch prädominant klassisch erkennbar. Bei der Erstdiagnose sind sie meist klein mit einem Papillendurchmesser kleiner als 3. Sie weisen eine zunehmend einen dunklen Pigmentring mit oft auftretenden kleinen Punktblutungen in der Nähe zu Lacksprüngen auf. Die CNV im Zusammenhang einer Myopie findet sich mit kleinen harten Exsudaten sowie Lacksprüngen, Staphylomen und Atrophien wieder.³⁶

Myope Makuladegeneration (MD)/ (Myope Makulopathie)

Die Makuladegeneration beschreibt degenerative Prozesse der Netzhaut im Bereich der Makula und diese können Folgen der axialen Verlängerung des Auges bei Myopie sein.³⁷ In einigen Regionen mit einer hohen Prävalenz der Myopie ist der meiste Grund einer irreversiblen Blindheit die MD. In Japan sind etwa 200.000 Menschen (12,2 %) von Einschränkungen beim Sehen durch eine MD betroffen.³⁸ In einer 2010 veröffentlichten Stu-

die konnte über 12,7 Jahre hinweg gezeigt werden, dass sich bei 40 % der stark myopen Japaner eine progressive MD entwickelt.³⁹ In Shanghai war mit 26,1 % die myopische MD der häufigste Grund für eine neuerworbene Blindheit in einem Jahreszeitraum von 2007-2009. Diese Prävalenz unterscheidet sich jedoch von anderen Regionen in China und ähnelt denen von Taiwan und Hongkong.⁴⁰ Eine taiwanesisches Langzeitstudie mit und ohne von einer MD betroffenen Hochmyopen (sphärisches Äquivalent $\leq -6,00$ dpt oder axiale Länge $\geq 26,5$ mm) wies 2006 nach, dass 92 % der Patienten zwischen 40-49 Jahren nach 10 Jahren einen besseren Visus als Vcc=0,5 (Snellen-Visus) hatten. In 50 % der Fälle verringerte sich der Visus innerhalb dieser 10 Jahre um 2 Visusstufen bei Patienten mit MD und bei 4,3 % der Patienten ohne MD.⁴¹

Die Degenerationen treten besonders häufig am posterioren (hinteren) Pol auf und stehen in Verbindung zu einer erhöhten Rate an Abnormitäten der Makula, weshalb die regelmäßige Beobachtung von Veränderungen der Makula bei Myopie wichtig ist. Die Makula unterteilt sich in dem Bereich der Foveola, innerhalb dessen der Umbo liegt, mit einem Durchmesser von 0,35 mm ($1^{\circ}10'$), der Fovea 1,5 mm (5°), der Parafovea 2,5 mm ($8^{\circ}20'$) und der Perifovea 5,5 mm ($18^{\circ}20'$). Im Bereich der Fovea ist die dünnste Stelle der Makula mit einer durchschnittlichen Dicke von $252,0 \pm 20,1$ μ m, gefolgt von der perifovealen Region mit rund $284,4 \pm 12,9$ μ m und der parafovealen Region mit rund $315,6 \pm 14,0$ μ m Dicke. Die Dicke der Makula unterscheidet sich je nach Geschlecht und Ethnie.

In der COMET Studie 2012 wurden neben dem Unterschied zwischen den Regionen der Makula auch die der Geschlechter und der Ethnie (45 % weiß, 28 % Afroamerikaner, 14 % Hispanic, 8 % Asiaten, 6 % gemischt) untersucht. Die Differenz der Makuladicke war am stärksten im Bereich der Fovea zu sehen. Am dünnsten war die Dicke bei Frauen aller Ethnie und allgemein den Afroamerikanern, gefolgt von den Asiaten und Hispanics; am dicksten war sie bei den weißen Studienteilnehmern.⁴²

In einer chinesischen Studie aus dem Jahr 2015 konnte gezeigt werden, dass die Dicke der Makula im Bereich der Fovea von Frauen und Männern signifikant verschieden ist. Das Durchschnittsalter der Probanden betrug 23 ± 5 Jahre bei einer Spanne von 16-35 Jahre und einem SA von $-6,73$ dpt $\pm 3,51$ dpt. Die Dicke der Fovea bei Männern beträgt $247,25 \pm 16,70$ μ m und ist im Vergleich zu den Frauen, $236,70 \pm 18,97$ μ m, dicker ($P = 0,002$).

Weitere Vergleiche bezüglich der Dicken der verschiedenen Makulaschichten im Bereich der parafovealen und perifovealen Abschnitte zwischen Hochmyopen und weniger Myopen, zeigen signifikant dünnere Schichten bei Hochmyopen ($> -6,00$ dpt) im Vergleich zu einem weniger myopen Auge. Dies bezieht sich jedoch nicht auf die Fovea. Mit dem Grad der Myopie erhöht sich die Dicke der inneren Schichten der Fovea; und die inneren und äußeren Schichten der Para- und Perifovea verringern sich signifikant. Dabei nimmt die Dicke der Perifovea schneller ab, als die inneren und äußeren Schichten der Parafovea. Die Dicke der Para- und Perifovea zeigt eine positive Korrelation mit dem SA und eine negative Korrelation mit der axialen Länge, das heißt, nimmt die Länge zu, dann nimmt die Dicke der Makulaschicht ab. Dies erscheint sinnvoll, da die axiale Länge und das sphärische Äquivalent eine hohe Korrelation ($r = -0,893$; $P < 0,001$) innerhalb der Studie zeigten.⁴³ Bei der Fo-

vea ist der Effekt umgekehrt. Mit Zunahme der axialen Länge, wird dieser Bereich der Makula signifikant dicker.⁴⁴

Auch andere Studien fanden regionale Unterschiede in Bezug auf die Makuladicke und dem Grad der Myopie sowie der Zunahme der axialen Länge. Es bestätigt sich bei Myopie die Verdünnung der Makuladicke im äußeren Bereich zwischen 3-6 mm, aber nicht in der inneren Region von 1-3 mm.⁴⁵ 1976 vermuteten Karlin und Curtin in ihrer Arbeit, dass die periphere Retina weniger resistent gegenüber Dehnung und Zugkräften aufgrund der fehlenden großen Blutgefäße in diesem Bereich ist.⁴⁶ Jedoch zeigt sich bei der perifovealen Retina, welche dichter an den großen Blutgefäßen ist, dass sie schneller verdünnt, als der parafoveale Bereich, der weiter weg von diesen Gefäßen liegt.

Myope Retinopathie

Im Falle einer hohen Myopie entstehen in 30-40 % der Augen degenerative Prozesse in der Retina (myopische Retinopathie). Sie sind die Konsequenz einer Verlängerung des Augapfels und gelten als wesentliche und Visus bedrohende Folge von Myopie.^{47,48} Sie treten in der 4. bis 5. Lebensdekade auf. Bei einer Retinopathie sind die Gefäße der Netzhaut des Auges betroffen. Sie versorgen die Retina in diesem Fall nur unzureichend mit Sauerstoff und Nährstoffen.⁴⁹ Treten die Degenerationen der Netzhaut im Äquatorbereich auf, dann handelt es sich meist um Gitterlinien- oder Pflasterstein-Degenerationen. Sie können zur atrophischen Rundforamina oder Hufeisenforamina mit Glaskörpertraktion führen.⁵⁰ Die myope Retinopathie zeigt je nach Studie eine beziehungsweise keine signifikante Korrelation mit dem Alter.^{51,52} Frauen sind im Mittel häufiger betroffen (1,4 %) als Männer (1,0 %).⁵³ In der Beijing Eye Study (2010) ist die myope Retinopathie signifikant mit einem höheren Alter, einem schlechteren Visus mit Korrektur, einer größeren Papille, einer lang vorhandenen MD, einer tieferen Augenvorderkammer und höheren Prävalenz eines Offenwinkelglaukoms verbunden. Das Vorkommen einer myopischen Retinopathie steigt signifikant mit zunehmendem negativen sphärischen Äquivalent. Sind bei einer mittleren/moderaten Myopie, $\leq -4,00$ dpt 3,8 % der Augen von einer Retinopathie betroffen, sind es bei einer hohen Myopie von $\geq -10,00$ dpt bereits 89,6 % der Augen.

Glaukom

Durch strukturelle Veränderungen der Sklera aufgrund der mit der Myopie einhergehenden axialen Verlängerung kann es zur glaukomatösen Optikusatrophie kommen. Die pathologische Form der Myopie führt zu einem erhöhten Risiko von Offenwinkelglaukom (Glaukom).⁵⁵ Hohe Myopie ($\geq -6,00$ dpt) erhöht demnach das Risiko eines Glaukoms um das 14,4-fache. Die Entwicklung eines Glaukoms bei einer geringen Myopie von $\leq -2,75$ dpt ist um das 1,65-fache und bei Myopie von $\geq -3,00$ dpt oder negativer um das 2,46-fache erhöht.⁵⁶ Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass bei einer vorliegenden Myopie das Glaukom auch bei geringen Werten des IOD's entsteht.⁵⁷ Trotz des erhöhten Risikos gibt es keine signifikante Zunahme eines Glaukoms bei schwacher bis hoher Myopie im Vergleich zu einem emmetropen Auge. Es konnte eine positive Korrelation des Glaukoms mit der Zunahme der refraktiven Fehlsichtigkeit bei Myopen festgestellt werden. Im Vergleich haben jüngere Menschen, auch im Alter von 19-29 Jahren, mit hoher Myopie eher ein Glaukom als ältere, weniger myope Personen. Das häu-



Quelle: Augentagesklinik Spreebogen, Berlin.

▲ Bild 4 | FAG-Aufnahme sowie das Fundusbild desselben Auges eines hochmyopen Patienten (OD) mit einer Makropapille und schrägem Sehnerveneintritt

figere Auftreten des Glaukoms in Verbindung mit einer Myopie könnte am früheren Ausbruch eines Glaukoms begründet liegen.⁵⁸ Gesichtsfeldausfälle treten bereits bei geringer Myopie von $\geq -1,00$ dpt sowie bei moderater und hoher Myopie signifikant häufiger auf als bei emmetropen Patienten die über 40 Jahre alt sind.⁵⁹ Je höher die Myopie, desto höher ist die Anfälligkeit für ein Glaukom.⁶⁰ Ist ein chirurgischer Eingriff aufgrund des Glaukoms notwendig, ist die Rate an Komplikationen bei myopen Patienten höher.⁶¹ Augen mit einer erhöhten axialen Länge zeigen wiederum ein vergrößertes Cup/Disk-Verhältnis, Defekte der Sehnerven an der Papille und mögliche Verformungen der Siebplatte (Lamina cribrosa), was maßgeblich zu glaukomatösen Veränderungen des Sehnerven führen kann.⁶² Ab einer Größe der Papille von ca. 3 mm² spricht man von einer Makropapille.⁶³ Diese tritt bei Myopie sekundär auf und bei hoher Myopie nicht immer in kreisrunder Form auf; sie kann elliptisch oder oval verzogen sein.⁶⁴ Bild 4 zeigt die FAG-Aufnahme sowie das Fundusbild desselben Auges eines hochmyopen Patienten (OD) mit einer Makropapille und schrägem Sehnerveneintritt.

Katarakt

Die Katarakt, eingeschlossen jeglicher Art und Ausprägung, ist weltweit der führende Grund für Blindheit.⁶⁵ Eine frühzeitige Katarakt ist oft ebenfalls mit einer hohen Myopie assoziiert.^{66,67,68,69} Durch fortschreitende Degenerationen werden Kerntrübungen um das 3,3-fache und das einer hinteren Kapseltrübung um das 7,8-fache häufiger bei hoher Myopie (≥ 6 dpt) beobachtet.^{70,71} Jedoch kann nicht ausgeschlossen werden, dass die höhere Prävalenz an myopen Kataraktpatienten im höheren Risiko einer Katarakts aufgrund einer Myopie liegt.⁷² Denn die Bildung einer Katarakt ist im myopen Auge beschleunigt.⁷³

Diskussion

Mit der weltweiten Zunahme Myoper wächst die Anzahl der Menschen mit einem erhöhten Risiko an Augenerkrankungen. In Asien wird jeder zweite Fall einer Sehbehinderung durch eine Myopie verursacht.⁷⁴ In Deutschland ist die Myopie in ca. 5

% der Fälle (Altersdurchschnitt: Median=78 Jahre) Ursache der Erblindung.⁷⁵ In Westeuropa liegt der Grund für Blindheit durch Myopie bei ca. 7-9 %, ^{76, 77} in den USA ist es der siebthäufigste Grund für Blindheit und in Indien der zweithäufigste. Die Lebensqualität ist bei Menschen mit hohen myopen Refraktionsfehlern im Vergleich zu leicht oder moderaten Myopen gefährdet. Die von einer hohen Myopie Betroffenen beurteilen ihre Lebensqualität ähnlich wie Menschen mit einer Augenerkrankung, wie zum Beispiel mit einem Keratokonus.⁷⁸ Das Sehen ist den meisten Menschen wichtiger als ein einzelnes Gliedmaß oder sogar Jahre ihres Lebens. Dreiviertel der Menschen in Deutschland würden lieber auf die Hälfte ihres Gehalts verzichten, statt dauerhafte Einschränkungen beim Sehen in Kauf zu nehmen.⁷⁹ Daher ist die Prävention oder Verzögerung von Myopie für die Gesundheit der Bevölkerung von großer Bedeutung.⁸⁰ Beginnt eine mögliche Myopiekontrolle bereits im Schulalter, kann diese eine hohe Myopie im Erwachsenenalter in vielen Fällen stark reduzieren.⁸¹ Die Myopieprogression kann sich durch eine erfolgreiche Myopiekontrolle, nicht eingeschlossen Pharmaka, in vielen Fällen um Werte zwischen 30-50 % verringern.⁸² Die erfolgreichsten Maßnahmen sind hierbei die Anpassung von Orthokeratologie-Linsen, gefolgt von der Anpassung multifokaler Kontaktlinsendesigns.^{83,84,85} Die Anwendung von Atropin kann die jährliche Myopieprogression zwischen 60-100 % bei circa 50 % der Anwender reduzieren und ist damit das effektivste Verfahren.^{86,87,88}

Fazit

Die Myopie ist eine ernstzunehmende Fehlsichtigkeit der Augen. Die Betroffenen leiden nicht nur unter einer schlechten Sehschärfe, sondern zum Teil auch unter den Folgen, die eine pathologische Veränderung der Augen mit sich bringen kann. Die Myopie schreitet weltweit voran und es bleibt offen, welche Ausmaße sie annehmen wird. Viele Möglichkeiten zur Reduzierung ihrer Progression sind bereits bekannt. Den Betroffenen diese Möglichkeiten zu nennen und sie anzuwenden, ist Aufgabe der Augenärzte, Optometristen sowie Augenoptikern und erfordert eine Zusammenarbeit mit dem Patienten sowie interdisziplinär zur Weiterbildung rund um das Thema Myopiekontrolle, obwohl es noch eine Anzahl diesbezüglich offener Fragen gibt. Eine Vorsorge sollte bereits im Kindesalter ansetzen, um die Folgen des axialen Längenwachstums einzuschränken und bestmöglich zu verhindern. Nur weitere Studien können neues Wissen hervorbringen, damit in Zukunft Kinder mit hoher Myopieprävalenz von anderen unterschieden werden können. Es bleibt zu klären, wieso es in einigen Fällen zur Myopie kommt und in anderen nicht, trotz ähnlicher genetischer Erbanlagen, Ethik und Umwelteinflüssen.

Danksagung

Ich bedanke mich bei Dr. Bogomil Voykov vom Universitätsklinikum Tübingen, Christoph Thiemann von der Augentagesklinik Spreebogen Berlin sowie der Firma Optos für die Zurverfügungstellung des Bildmaterials.

Literatur

- 1 Conrad, F.; Die Kontaktlinse; 2016
- 2 Cagnolati, W., Berke, A.; Kinderoptometrie – Refraktionsbestimmung; 2010
- 3 Fan, Qiao et al.; Nature Communications; 2016
- 4 Jensen, Hanne; Acta Ophthalmologica Scandinavica; 1995; 73:389–393
- 5 Tan, N. W. H. et al.; Optometry & Vision Science; 2000; 465–472
- 6 Schaeffel, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 754–761
- 7 Müller, B.; Joussem, A.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 771–779
- 8 Ohno-Matsui, Kyoko; Ophthalmology; 2014; 1798–1809
- 9 Hsiang, Huang Wie et al.; American journal of ophthalmology; 2008; 102–110
- 10 Wang, Nan-Kai; American journal of ophthalmology 162, S. 180–190
- 11 Curtin, B. J.; Transactions of the American Ophthalmological Society; 1977; 67–86
- 12 Helbig, H.; Joussem, A.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 753
- 13 Ikuno, Yasushi et al.; Retina; 2008; 1124–1131
- 14 Charité – Klinik für Augenheilkunde; Internetdokument, zuletzt geprüft: 08.12.2016
- 15 Burton, T. C.; Transactions of the American Ophthalmological Society; 1989; 143–157
- 16 The Eye Disease Case – Control Study Group; American Journal of Epidemiology; 1993; 749–757
- 17 Schaeffel, F.; Der Ophthalmologe : Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft 109 2012; 738–748
- 18 Voykov, B.; Ziemssen, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 762–770
- 19 Cohen, S. Y. et al.; Ophthalmology; 1996; 1241–1244
- 20 Helbig, H.; Joussem, A.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 753
- 21 Ohno-Matsui, Kyoko et al.; Retina Today; 2011; 45–49
- 22 Voykov, B.; Ziemssen, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 762–770
- 23 Ohno-Matsui, K. et al.; The British journal of ophthalmology; 2003; 570–573
- 24 Augustin, Albert J.; 2001; Springer Verlag Berlin; S. 333
- 25 Ohno-Matsui, K.; Tokoro, T.; Retina; 1996; 29–37
- 26 Schaeffel, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 754–761
- 27 Voykov, B.; Ziemssen, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 762–770
- 28 Schaeffel, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 754–761
- 29 Dietze, Holger; Artes, Paul H.; Die optometrische Untersuchung; Thieme; 2008; S. 256
- 30 Bayer AG; online Pressemitteilung; 2014; zuletzt geprüft am 07.12.2016
- 31 Schaeffel, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 754–761
- 32 Zhao, Zhennan; Zhou, Xingtao; Jiang, Chunhui; Sun, Xinghui; BMC Ophthalmology; 2015; 1–7
- 33 The Eye Disease Case-Control Study Group; American journal of ophthalmology; 1994; 754–761
- 34 Yoshida, Takeshi et al.; Ophthalmology; 2003; 1297–1305
- 35 Helbig, H.; Joussem, A.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; S.753
- 36 Voykov, B.; Ziemssen, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 762–770
- 37 Curtin, B. J.; Karlin, D. B.; American journal of ophthalmology; 1971; 42–53
- 38 He, Mingguang et al.; Investigative ophthalmology & visual science; 2004; 793–799
- 39 Hayashi, Kengo et al.; Ophthalmology; 2010; 1595–1611
- 40 Wu, Liangcheng; BMC Ophthalmology; 2011; 1–6

- 41 Shih, Y-F; Ho TC; Hsiao CK; Lin LL.; British Journal of Ophthalmology; 2006; 546–550
- 42 Harb, Elise et al.; Optometry and Vision Science; 2012; 620–631
- 43 Zhao, Zhennan; Zhou, Xingtao; Jiang, Chunhui; Sun, Xinghuai; BMC Ophthalmology; 2015; 1–7
- 44 Harb, Elise et al.; Optometry and Vision Science; 2012; 620–631
- 45 Lam, Dennis Shun Chiu et al.; Investigative Ophthalmology & Visual Science; 2007; 376–382
- 46 Karlin, D. B.; Curtin, B. J.; American journal of ophthalmology; 1976; 625–635
- 47 Helbig, H.; Jousens, A.; Klinische Monatsblätter; Myopie; 2011
- 48 Vongphanit, Jerry; Mitchell, Paul; Wang, Jie Jin; Ophthalmology; 2002; 704–711
- 49 Schaeffel, F.; Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft 109 (8); 2012; S. 738–748
- 50 Augustin, Albert J.; Augenheilkunde; Springer Verlag Berlin; 2001; 334
- 51 Liu, Hai Hua et al.; Ophthalmology; 2010; 1763–1768
- 52 Vongphanit, Jerry; Mitchell, Paul; Wang, Jie Jin; Ophthalmology; 2002; 704–711
- 53 Vongphanit, Jerry; Mitchell, Paul; Wang, Jie Jin; Ophthalmology; 2002; 704–711
- 54 Liu, Hai Hua et al.; Ophthalmology; 2010; 1763–1768
- 55 Cho, Bum-Joo; Shin, Joo Young; Yu, Hyeong Gon; Eye & Contact Lens: Science & Clinical Practice; 2016; 9–15
- 56 Marcus, Michael W.; de Vries, Margriet M.; Montolio, Francisco G. Junoy; Jansonius, Nomdo M.; Ophthalmology; 2011; 1989–1994
- 57 Ziemssen, F.; Lagrèze, W.; Voykov, B.; Der Ophthalmologe; 2016; Advance online Publication
- 58 Shim, Seong Hee et al.; Current Eye Research; Advance online Publication; 2016; 1–7
- 59 Qiu, Mary; Wang, Sophia Y.; Singh, Kuldev; Lin, Shan C.; Investigative Ophthalmology & Visual Science; 2013; 830–835
- 60 Xu, Liang et al.; Ophthalmology; 2007; 216–220
- 61 Ziemssen, F.; Lagrèze, W.; Voykov, B.; Der Ophthalmologe; 2016; Advance online Publication
- 62 Fong, D. S.; Epstein, D. L.; Allingham, R. R.; International ophthalmology clinics; 1990; 215–218
- 63 Heidelberg Engineering; Power Point; Augenklinik Bonn, zuletzt geprüft am 12.12.2016
- 64 Shinohara, K. et al.; Eye; 2013; 1233–1242
- 65 Resnikoff, Serge et al.; Bulletin of the World Health Organization; 2004; 844–851
- 66 Saw, Seang-Mei et al; Ophthalmic & physiological optics : the journal of the British College of Ophthalmic Opticians; 2005; 381–391
- 67 Ziemssen, F.; Lagrèze, W.; Voykov, B.; Der Ophthalmologe; 2016; Advance online Publication
- 68 Lim, R.; Mitchell, P.; Cumming, R. G.; Investigative ophthalmology & visual science; 1999; 3021–3026
- 69 Leske, M. Cristina; Wu, Suh-Yuh; Nemesure, Barbara; Hennis, Anselm; Ophthalmology; 2002; 1303–1308
- 70 Younan, Christine et al.; Investigative ophthalmology & visual science; 2002; 3625–3632
- 71 Cho, Bum-Joo; Shin, Joo Young; Yu, Hyeong Gon; Eye & Contact Lens: Science & Clinical Practice; 2016; 9–15
- 72 Saw, Seang-Mei et al; Ophthalmic & physiological optics; 2005; 381–391
- 73 Jünemann, A.; 29. Fielmann Akademie Kolloquium; 2014; S.10; online Dokument, zuletzt geprüft am 19.09.2016
- 74 Schaeffel, F.; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2011; 754–761
- 75 Gräf, Michael; Halbach, Elmar; Kaufmann, Herbert; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 1999; 50–55
- 76 Cedrone, C. et al.; Eye; 2005; 661–667
- 77 Klaver, C. C. et al.; Archives of ophthalmology; 1998; 653–658
- 78 Rose, K. et al.; British Journal of Ophthalmology; 2000; 1031–1034
- 79 DOG Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft (Hg.); 2012; S.6
- 80 Hiraoka, Takahiro et al.; Investigative ophthalmology & visual science; 2012
- 81 Brennan, Noel A.; Contact Lens and Anterior Eye; 2012; e14–15
- 82 Walline, Jeffrey; Smith, Molly; Adolescent Health, Medicine and Therapeutics; 2015; 133–140
- 83 Walline, Jeffrey; Jones, L. A.; Sinnott, L. T.; The British journal of ophthalmology; 2009; 1181–1185
- 84 Santodomingo-Rubido et al.; Investigative ophthalmology & visual science; 2012; 5060–5065
- 85 Aller, Thomas A.; Liu, Maria; Wildsoet, Christine F.; Optometry and Vision Science; 2016; 344–352
- 86 Shih, Yung-Feng et al.; Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics; 2012; 85–90
- 87 Chia, Audrey et al.; Ophthalmology; 2012; 347–354
- 88 Chua, Wei-Han et al.; Ophthalmology; 2006; 2285–2291

Die Autorin:

Stephanie Mühlberg

E-Mail: muehlberg@vdco.de



Stephanie Mühlberg

leitet die Geschäftsstelle der Vereinigung Deutscher Contactlinsen-Spezialisten und Optometristen e.V. (VDCO e.V.) in Berlin. Sie hat 2017 ihren Master in Augenoptik/ Optometrie an der Beuth Hochschule für Technik abgeschlossen. Von 09/2013 bis 07/2017 war Frau Mühlberg bei der Fielmann AG in Hamburg im Projektmanagement angestellt. Von 06/2016 bis 12/2016 hatte sie eine Nebentätigkeit im Max-Planck-Institut für Bildungsforschung in Berlin. 09/2007 begann sie ihre Ausbildung zur Augenoptikerin und arbeitete bis 08/2013 als Augenoptikerin bei der Fielmann AG in Berlin.