

Ophthalmologe 2017 · 114:30–43
 DOI 10.1007/s00347-016-0390-x
 Online publiziert: 14. November 2016
 © Der/die Autor(en) 2016. Dieser Artikel ist
 eine Open-Access-Publikation.



F. Ziemssen¹ · W. Lagrèze² · B. Voykov¹

¹ Department für Augenheilkunde, Universität Tübingen, Tübingen, Deutschland

² Klinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg, Freiburg, Deutschland

Sekundärerkrankungen bei hoher Myopie

Es gibt nur wenige Übersichten über die Konsequenzen, die das Vorliegen einer Kurzsichtigkeit konkret für evtl. Risiken im Alltag bedeutet. Dabei ist ein kurzsichtiges Auge meist nicht nur entsprechend größer, sondern auch dünnwandiger [155]. Verschiedene Assoziationen mit Augenerkrankungen wurden identifiziert. Neben der Abhängigkeit von der optischen Korrektur und den dadurch bedingten Einbußen der Sehqualität [130] sollen es v. a. die nüchternen Fakten sein, die in der Bewertung der Kurzsichtigkeit und ihrer Verhinderung bei Kindern und Jugendlichen im Vordergrund stehen. Entgegen verbreiteter Werbeslogans wie „Leben ohne Brille“ soll die nachfolgende Arbeit das Risikoprofil des stark kurzsichtigen Menschen präzisieren. Denn selbst nach einer vorgezogenen Kataraktoperation, der Implantation einer phaken Kunstlinse oder dem Abtrag von Hornhautgewebe unterscheidet sich das Auge mit hoher Kurzsichtigkeit ein Leben lang von dem Normalsichtiger. Dabei soll möglichst exakt angegeben werden, wie häufig bestimmte Sekundärveränderungen und wie hoch genau einzelne Risiken sind.

Hintergrund

Um die Kurzsichtigkeit korrekt zu bewerten, ist eine differenzierte Betrachtungsweise der unterschiedlichen Ausprägungsformen und ihrer Komplikationen erforderlich. Als wichtiger Parameter für die okulären Komplikationen sollte nach Möglichkeit die Achslänge herangezogen werden, die eine verlässlichere Zuordnung erlaubt als die objektive oder gar subjektive Refraktion [99].

Bezüglich der Risikoeinschätzung ist eine gewisse Vorsicht angebracht, weil viele Einschätzungen lediglich auf Querschnittsdaten beruhen. Viele Kohorten stellen aber keine repräsentativen Bevölkerungsstichproben dar. Wenn Langzeitbeobachtungen fehlen, darf nur vorsichtig über die Auswirkungen der Myopie spekuliert werden. Es gibt aber Hinweise auf eine abweichende Ausprägung unterschiedlicher Erkrankungen (Katarakt früher, altersabhängige Makuladegeneration und diabetische Retinopathie seltener [36, 81, 84]), wobei die Ursachen zum Teil noch unklar (Glaukom) sind. Einige assoziierte Komplikationen sind noch Gegenstand anhaltender Diskussionen. Ganz eindeutig tragen aber verschiedene Pathologien im Bereich der Makula, der peripheren Netzhaut und des Sehnerven zu der höheren Rate des schweren Sehverlusts unter kurzsichtigen Menschen bei [117].

Behinderung und Folgen

Aus den physikalischen Gesetzmäßigkeiten ergeben sich ebenfalls unmittelbare Konsequenzen für die Abbildungsqualität, wie z. B. eine Verkleinerung der Abbildung mit Brillenkorrektur. Der Zusammenhang zwischen Aberrationen höherer Ordnung und Kontrastsensitivität ist jedoch komplex [69], insbesondere scheint die Kontrastschwelle der peripheren Netzhaut bei Myopie empfindlicher von der Aufmerksamkeit der Betroffenen abzuhängen [73]. Nach Fokussierung auf die Nähe und Lesen entsprechender Optotypen zeigen myope Menschen eine Zunahme der Kontrastadaptation [95]. Bereits in früher Jugend ist die Lebensqualität aber geringfügig gegenüber

Emmetropen vermindert [130]. Sorgen und Ängste der Menschen mit hoher Kurzsichtigkeit beziehen sich vielleicht etwas häufiger auf das Sehen und müssen ernst genommen werden [170].

Für Deutschland wurde eine Inzidenz der Myopie-bedingten Erblindung von 0,7–0,8 auf 100.000 Einwohner geschätzt [41, 76]. Finger et al. [34] fanden in einer kleinen Stichprobe aus Nordrhein eine höhere Rate insbesondere für Frauen (95 %-Konfidenzintervall [KI]: 0,51–0,79) gegenüber Männern (95 %-KI: 0,16–0,34). Trotz aller Fortschritte in Verständnis und Behandlung der begleitenden Pathologien, myope chorooidale Neovaskularisation (CNV) und Traktionen, gibt es bei einer signifikanten Subgruppe kaum Möglichkeiten, die Atrophie von Netzhaut und Sehnerv aufzuhalten. Somit macht die hohe Myopie mit 7–9 % eine häufige Ursache von Blindheit und Sehbehinderung in Westeuropa aus [16, 75].

Während die sekundären Folgekosten der hohen Kurzsichtigkeit und daraus resultierenden Erblindung nur schwer zu bestimmen sind, stellen schon allein die unmittelbaren Aufwendungen für die optischen Korrekturen eine nicht unerhebliche Belastung für die Betroffenen dar (Ø Singapur: 128 \$/Jahr) [91].

Dynamik und Progression

Die hohe Kurzsichtigkeit stellt zudem keine statische Situation dar, sondern ist sehr häufig von einer Dynamik und weiteren Progression geprägt [138]. Alter ist somit einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Ausprägung der Veränderungen [17, 151]. Im Rahmen einer mindestens 5-jährigen Nachverfolgung wurde bei 40 % der

Tab. 1 Klassifikation der wichtigen Makulopathieveränderungen (basierend auf der META-PM-Studie) [116]

Kategorie	Myope Netzhautveränderungen	Beschreibung
0	Keine Veränderungen	–
1	„Tesselated“ (Mosaik) Fundus	Aderhautgefäße gut sichtbar und abgrenzbar rund um Fovea und Gefäßbögen
2	Diffuse chorioretinale Atrophie	Gelblich-weiße Fläche im Bereich der Makula variablen Ausmaßes
3	„Patchy“ (fleckförmige) Atrophie	Gut abgrenzbare grünlich-weiße Läsionen, Größe variiert zwischen einem und mehreren Lobuli der Aderhaut
4	Makulaatrophie	Gut abgrenzbare chorioretinale Atrophie (grünlich-weiß oder weiß) mit langsamer Größenzunahme, runde Form und zentriert um die Fovea
+Lc	Lacksprünge	Gelbliche Kontur, lineares Muster
+CNV	Choroidale Neovaskularisation	Aktive Membran mit Hinweis auf exsudative Aktivität oder kleineren Blutungen, seltener auch mit serösen Abhebungen
+Fs	Fuchs-Fleck	Pigmentierter Fleck als Ergebnis einer trockenen Narbe
–	Posteriore Staphylome	Lokale Vorwölbungen der Sklera am hinteren Pol mit kleinerem Radius als die umliegende Augenwand

Augen mit hoher Myopie eine Progression der Makulopathie gefunden [47]. In der Blue Mountain Eye Study wurden innerhalb eines Zeitraums von 5 Jahren in 8,7 % neue Lacksprünge und in 15,2 % ausgedehnte oder neue Atrophieareale gefunden [153]. Die Faktoren „mechanischer Stress“ und „Dehnung“, eine begleitende Degeneration und eine reduzierte Durchblutung sind Phänomene, die zu den Veränderungen des kurzsichtigen Auges beitragen.

» Alter ist einer der wichtigsten Risikofaktoren

Qualitativ hochwertige Studien mit ausreichendem Langzeitverlauf sind leider Mangelware. Die Bedeutung der Zeitachse wird exemplarisch an der VIP-Studie deutlich, die nach wie vor Grundlage der Verteporfin-Zulassung zur photodynamischen Therapie (PDT) einer myopen CNV ist: Bereits nach 2 Jahren zeigte sich kein signifikanter Nutzen der PDT gegenüber Placebo in Bezug auf das primäre Zielkriterium (Verlust von weniger als 8 Buchstaben) mehr, weil die begleitende und/oder therapiebedingte Atrophie

– insbesondere bei älteren Patienten – stark zugenommen hatte [10].

Standardisierte Bewertungen der myopen Fundusveränderungen mit etablierten Klassifikationen werden leider noch zu selten eingesetzt (■ Tab. 1).

Definition

Ursprünglich wurde der Begriff der „pathologischen Myopie“ in Situationen angewandt, in denen die typischen Veränderungen der Sklera, Aderhaut oder des Pigmentepithels gesehen wurden [150]. Dies hat zu einer unsauberen Abgrenzung beigetragen, weil Refraktionsfehler und/oder Achsenlänge nicht immer zwangsläufig mit allen degenerativen Veränderungen zusammenhängen. Staphylome und Atrophie finden sich zuweilen auch bei geringer Myopie [157].

Mittlerweile hat sich etabliert, dann von einer hohen oder pathologischen Myopie zu sprechen, wenn die Achslänge über 26,5 mm beträgt [167]. Obwohl man solche Grenzwerte („cut-off“) im klinischen Alltag nie überstrapazieren sollte, erleichtert eine einheitliche Nomenklatur die Verständigung. Eine Refraktion von über 6 dpt oder die Ausprägung von Staphylomen sollten nur als indirekte Hin-

weise auf eine hohe Myopie genutzt werden.

Augenlänge und Bulbusform

Die große Mehrheit der Untersuchungen fokussierte sich in der Bewertung der Kurzsichtigkeit auf die Augenlänge. Historisch dienten erst Ultraschall, später Kohärenztomographie der Bestimmung von optischer Achse und Bulbusausdehnung [26]. Die Zunahme der Größe kann sich theoretisch in unterschiedlichen Ausprägungen widerspiegeln: Im Rahmen einer äquatorialen Dehnung kann eine axiale Elongation parallel zur optischen Achse auftreten (peripher). Die pathologische Myopie zeigt eine hintere Elongation, v. a. auch mit Veränderungen der zentralen Netzhaut (zentral) [66]. Nicht zuletzt kann eine globale Vergrößerung zu einer größeren Ausdehnung des Glaskörperaums (peripher und zentral) führen (■ Abb. 1).

Für die retinale Lokalisation der Abbildungen sind jedoch die räumlichen Dimensionen von Bedeutung. Aufnahmen mittels hochauflösender Magnetresonanztomographie (MRT) haben gezeigt, dass Augen mit zunehmendem Refraktionsfehler in allen Raumdimensionen an Größe zunehmen [3, 101]. Allerdings ist die Vergrößerung in der Länge (0,35 mm/dpt, 95 %-KI: 0,28–0,40) ausgeprägter als in der Höhe (0,19 mm/dpt, 95 %-KI: 0,09–0,29) oder Breite (0,10 mm/dpt, 95 %-KI: 0,01–0,20). Mit höherer Myopie nimmt also die axiale Ausdehnung stärker als die vertikalen oder horizontalen Dimensionen zu (Zunahme ca. 3:2:1) [4]. Diese Elongation in sagittaler Richtung führt zu einer insgesamt veränderten Form des Bulbus [65]. Durch die Unterschiede weist ein myopes Auge eine geringere Abflachung auf. Meist sind die ellipsoiden Hauptebenen zudem gegenüber der vertikalen und horizontalen Hauptebene verkippt.

Sehr häufig weisen beide Augen bei einer hohen Myopie eine ähnliche Form auf [100]. Aussackungen des Augapfels finden sich meist entlang der zentralen Hauptachse in sagittaler Richtung; in mehr als der Hälfte der Augen wurden multiple Ausbuchtungen gefunden,

dann auch assoziiert mit chorioretinaler Atrophie (Abb. 2; [100]).

Wenn sich Gesichtsfelddefekte nicht unmittelbar durch Fundusveränderungen erklären lassen, sind häufiger Kurvatur und Form der temporalen Netzhaut verändert [100]. Die Zunahme der Kurvatur beginnt meist bereits ab einer Exzentrizität von 5° [26, 40]. Es resultieren unmittelbare Konsequenzen für die periphere Refraktion [70]. Bereits bei einer geringen Kurzsichtigkeit werden häufiger Irregularitäten beobachtet [149].

Neben der hochauflösenden MRT hat in den letzten Jahren die optische Kohärenztomographie (OCT) ganz wesentlich zum Verständnis der hochgradigen Myopie und begleitender Veränderungen beigetragen (Abb. 3; [141]). In der Auswertung und Dokumentation fand sich eine hohe Übereinstimmung in Bezug auf Typ und Ausdehnung mit der Weitwinkelfotografie. Die Autofluoreszenz kann zusätzliche Informationen liefern. Die Variabilität der Staphylome ist größer als früher angenommen: Mit 79 % dominiert der große, makuläre Typ, während die peripapillären Staphylome nur einen kleinen Anteil ausmachen (3 %, Abb. 4). Insgesamt weist mindestens die Hälfte der Augen mit hoher Kurzsichtigkeit Staphylome auf [110].

Verdünnung der Gewebsschichten

Die mittlere Skleradicke myoper Augen liegt zwar insgesamt unter den Messungen bei Emmetropen [58]. Am ausgeprägtesten sind die Unterschiede jedoch in dem Bereich posterior des Äquators. Bei normaler Augenlänge findet sich in dieser Zone eine deutliche Zunahme der Dicke (0,6 mm auf 0,9 mm) gegenüber Ora serrata oder Äquator (~0,4 mm) [155]. Die Dickenunterschiede korrelieren im Einzelfall auch nicht mit der Hornhautdicke [106], während eine hohe Übereinstimmung von Verdünnung des hinteren Pols und des peripapillären Übergangs die Regel sind. Die äußere Begrenzung der myopen Sklera lässt sich zuverlässig mittels OCT („swept source“) bestimmen. Unabhängig von der Skleradicke hängt die Häufigkeit chorioretinaler Läsionen eher von der

Ophthalmologe 2017 · 114:30–43 DOI 10.1007/s00347-016-0390-x
© Der/die Autor(en) 2016. Dieser Artikel ist eine Open-Access-Publikation.

F. Ziemssen · W. Lagrèze · B. Voykov

Sekundärerkrankungen bei hoher Myopie

Zusammenfassung

Hintergrund. Augen mit hoher Myopie (Achslänge $\geq 26,5$ mm) weisen nicht einfach nur einen Größenunterschied auf. Angesichts morphologischer und struktureller Veränderungen erklärt sich das erhöhte Risiko für verschiedene Sekundärerkrankungen.

Fragestellung. Betrachtet werden Inzidenz und Mortalität von Augenerkrankungen bei hoher Myopie. Außerdem erfolgt eine Darstellung von deren Ursachen und Klinik.

Material und Methode. Es erfolgte eine systematische Literaturliteraturanalyse, Diskussion von Grundlagenarbeiten und epidemiologischen Analysen.

Ergebnisse. Choroidale Neovaskularisation (adjustierte Prävalenz: 2,5–5 %), Staphylome, Foveoschisis und periphere Netzhautdegenerationen sind Beispiele für Probleme, die zur erhöhten Rate von Sehbehinderung und Blindheit beitragen. Hohe Myopie ist

mit einem deutlich erhöhten Ablatorisiko nach Linsenchirurgie assoziiert (Hazard Ratio 6,1), insbesondere noch häufiger bei jüngeren Menschen. Das assoziierte Offenwinkelglaukom (Odds Ratio: 2,46) wird nicht selten wegen relativ niedriger Druckwerte erst spät erkannt.

Schlussfolgerungen. Das Verständnis um Dehnungsherde und Staphylome hat sehr von den Fortschritten der Bildgebung profitiert (Magnetresonanztomographie, Kohärenztomographie, Weitwinkelaufnahmen), die frühere histologische Beobachtungen ergänzt und erklärt. Das Wissen um das Risikoprofil ist für den ärztlichen Alltag von hoher Relevanz.

Schlüsselwörter

Ablatio · Glaukom · Staphylom · Choroidale Neovaskularisation · Offenwinkelglaukom

Secondary diseases in high myopia

Abstract

Background. Eyes with high myopia (axial length ≥ 26.5 mm) do not just have a different size. Due to morphological and structural changes there is a considerably increased risk for many different secondary diseases.

Objective. Determination of the incidence and mortality in high myopia, discussion of effects and clinical signs, presentation of treatment recommendations and counselling.

Material and methods. A systematic search of the literature was carried out and a discussion on basic principles and epidemiological investigations is presented.

Results. Findings due to high myopia are not in a closed state but undergo continuous changes. Choroidal neovascularization (adjusted prevalence 2.5–5%), staphyloma, foveoschisis and peripheral retinal degeneration are examples of problems contributing to the increased rate of visual impairment and blindness related to myopia. High myopia

is associated with a clearly increased risk of retinal detachment after lens surgery (hazard ratio 6.1) and particularly more frequently in younger people. The associated primary open-angle glaucoma (odds ratio 2.46) is often recognized too late due to relatively low values of intraocular pressure.

Conclusion. Understanding of atrophic areas and staphyloma has benefited from recent advances in imaging (e.g. magnetic resonance imaging, optical coherence tomography and wide-field imaging) that complement and explain histological findings. Knowledge of the associated risk profile is of major clinical relevance.

Keywords

Retinal Detachment · Glaucoma · Staphyloma · Choroidal neovascularization · Open angle glaucoma

Irregularität der Sklerakurvatur ab, die mit Achslänge und Alter zunimmt [114].

Interessanterweise unterscheidet sich die Morphometrie bei primärer Myopie nur unwesentlich von Augen mit sekundärer Myopie (z. B. aufgrund eines kongenitalen Glaukoms) [142]: Patienten mit sekundärer Myopie wiesen lediglich

im Bereich anterior des Äquators (Pars plana) eine noch etwas dünnere Sklera auf. Weil sich aber ansonsten Dicke und Volumen der Wandschichten entsprechen, spielt vermutlich bei primärer und sekundärer Myopie eher die veränderte Anordnung als aktive Proliferationsmechanismen eine Rolle. Allerdings ist eine

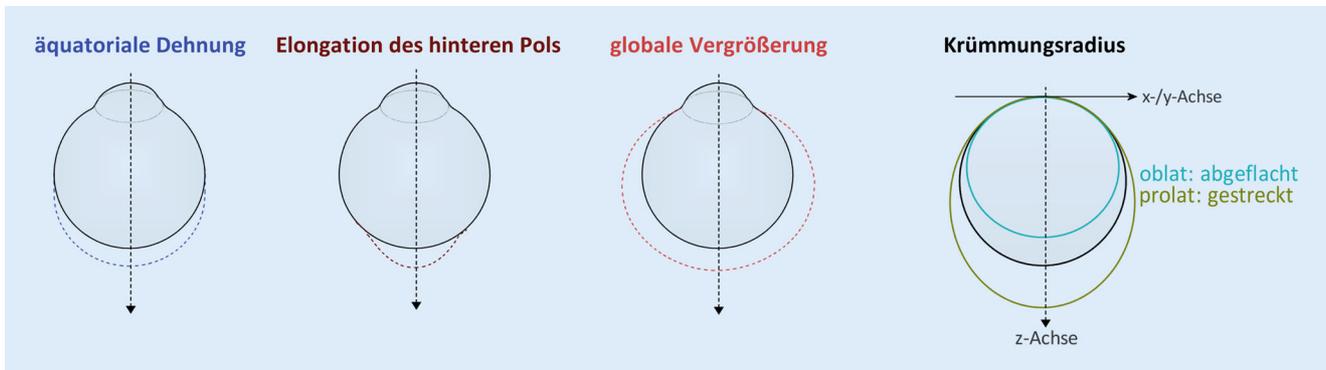


Abb. 1 ▲ Form des Augapfels und Typen der Vergrößerung: Je nachdem, wie sich die größere Ausdehnung auf der Krümmung verteilt, ergibt sich eine größere Abflachung (oblat) oder Aufsteilung (prolat) des Krümmungsradius

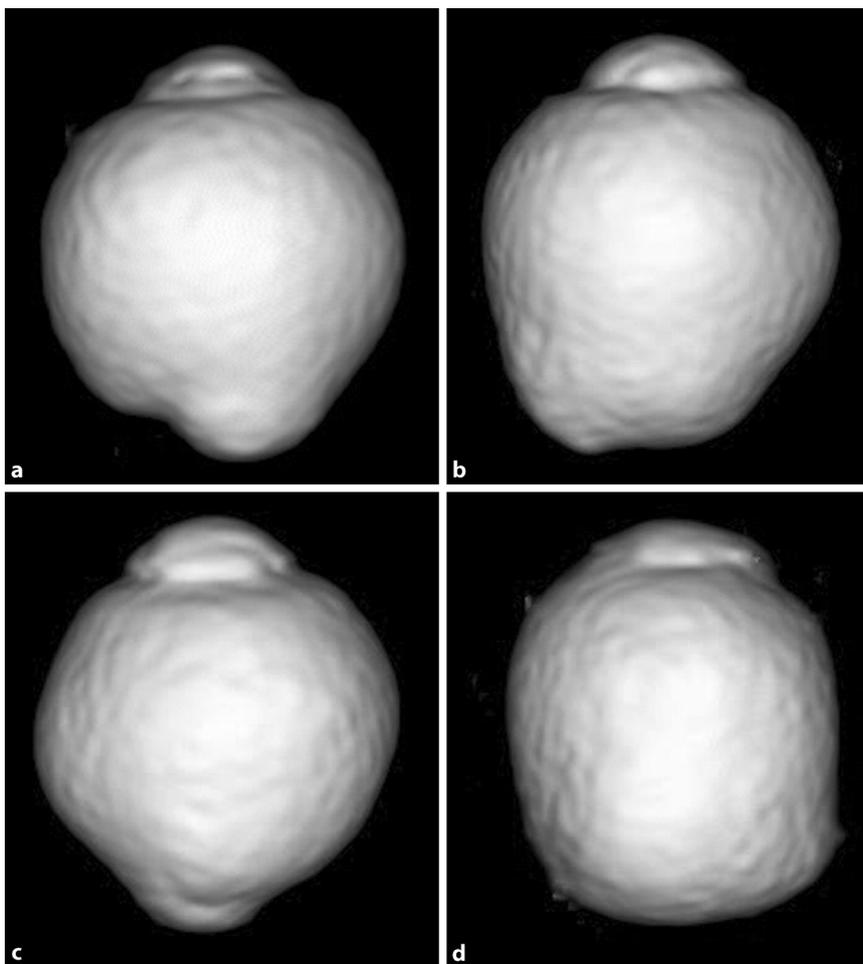


Abb. 2 ▲ Klassifikation der Bulbusform, basierend auf der 3-D-Modellierung hochauflösender Magnetresonanztomographiebilder (Ansicht von unten). **a** Nasal verzogener Typ: Nasale und temporale Hälfte sind asymmetrisch; die nasale Kontur ragt stärker nach hinten. **b** Temporal verzogener Typ: Die temporale Hälfte ragt weiter nach hinten. **c** Zylindrischer Typ: Für die symmetrischen Hälften gilt, dass die Krümmung steiler als ein Kreisbogen ist. **d** „Fass-Typ“: Die nasale und temporale Hälfte entsprechen sich, die Krümmung ist aber flacher, als es einer Kreisform entspricht. (Aus [100]; mit freundl. Genehmigung von Elsevier)

verdünnte Bruch-Membran ein Merkmal der sekundären Kurzsichtigkeit [64]. Da ansonsten mit zunehmender Bulbusgröße keine groben Auffälligkeiten der Membran beobachtet werden [58], stellen Defekte und Risse der Bruch-Membran möglicherweise auch nur Folgeveränderungen anderer Pathologien dar. Histologisch lassen sich Gebiete mit Verlust der Bruch-Membran und den benachbarten Gewebslagen (Photorezeptoren, Pigmentepithel, Choriokapillaris) von Atrophiearealen unterscheiden, in denen die Membran noch erhalten ist [62]. Areale mit „patchy atrophy“ sind nahezu immer durch Defekte der Bruch-Membran gekennzeichnet [115]; die innere Netzhaut liegt hier angesichts einer Atrophie des Pigmentepithels und der Aderhaut der verdünnten Sklera an.

» Eine verdünnte Bruch-Membran ist ein Merkmal der sekundären Kurzsichtigkeit

In den letzten Jahren ist die Aderhautdicke in den Fokus des Interesses gerückt. Es wundert nicht, dass diese entsprechend verdünnt ist. Die hohe Myopie sticht allerdings durch das Ausmaß der Verdünnung hervor: Teilweise ist die Aderhaut um einen Faktor von bis zu 10x so dünn wie bei emmetropen Augen gleichaltriger Menschen (250 µm) [158, 159]. Die Netzhautdicke ist v. a. im Bereich des Äquators und davor verdünnt, während der zentrale Bereich eine geringere Abhängigkeit von der Achslänge zeigt [68]. Die Dicke der Aderhaut stellt

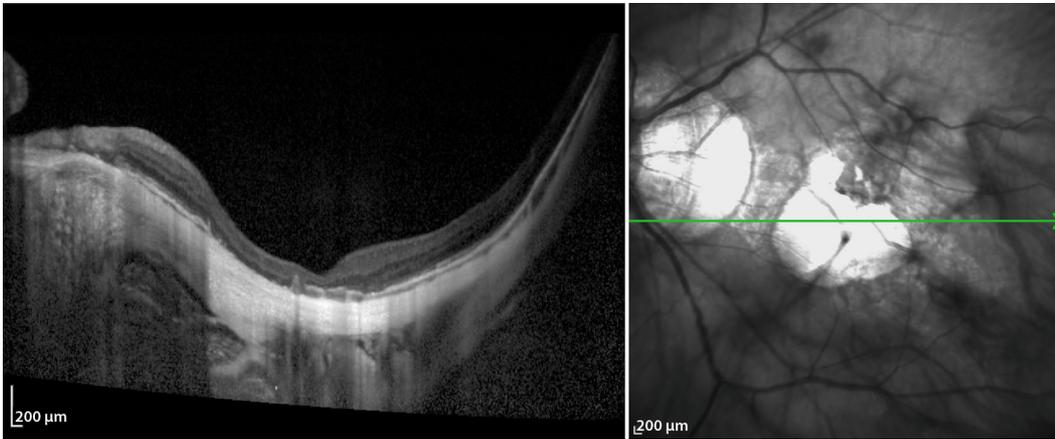


Abb. 3 ◀ Beispiel für ein typisches OCT (optische Kohärenztomographie)-Bild mit Dehnungsveränderungen und dünner Aderhaut

einen Risikofaktor für die Entstehung einer myopen CNV dar.

Angesichts der dünnen Sklera ist es wenig verwunderlich, dass zuweilen auch lokale Ektasien im Bereich von perforierenden Gefäßen beobachtet werden [125]. Ein anderes Phänomen, das ungefähr einer von 8 Patienten mit Staphylom zeigt, sind hypo- oder hyperpigmentierte Linien, die radiär zum Rand des Staphyloms in die Peripherie ziehen [53].

Periphere Netzhaut und Netzhautablösung

Periphere Netzhautdegenerationen finden sich häufiger bei hoher Kurzsichtigkeit [87, 102, 127, 148]. Der Anteil mit gittriger Degeneration steigt mit der Achslänge (bis über 30 mm) auf bis zu 15 % der untersuchten Augen [72]. Cambiaggi [13] fand Palisaden bei 1 von 5 myopen Augen und deutlich häufiger über -8 dpt. Das Verständnis um die Dynamik und Relevanz der peripheren Degenerationen dürfte sich durch die moderne Bildgebung verbessern [24]. Die frühere Verflüssigung des Glaskörpers trägt vermutlich zu den beobachteten Komplikationen bei [43].

Ohne prospektive Studien lässt sich das Risiko einer Netzhautablösung in Abhängigkeit der degenerativen Veränderungen nicht sicher quantifizieren. Bereits 1979 machte Byer [12] deshalb darauf aufmerksam, dass es (noch) keine Evidenz für eine prophylaktische Laserkoagulation peripherer Degenerationen gibt. Auch heute lässt sich angesichts der mageren Studienlage zur asymptomati-

schon Netzhautdegeneration kein Handlungsbedarf ableiten [160]. Für einen theoretisch möglichen, kleinen Nutzen wäre die erforderliche „number needed to treat“ (NNT) sehr hoch. Das Wissen um Warnsymptome erscheint wichtiger als eine häufige Verlaufskontrolle [8]. Die Behandlung symptomatischer Hufeisenforamina dagegen kann die Rate nachfolgender Netzhautablösungen von 50 % auf 5 % senken [128]. Für schwangere Frauen mit hoher Kurzsichtigkeit gibt es weder theoretische Risikomechanismen noch klinische Hinweise, dass Wehen oder natürliche Geburt Probleme für myope Augen verursachen könnten.

Eine wichtige Fragestellung im klinischen Alltag ist es, welche Konsequenzen ein refraktiver oder linsenchirurgischer Eingriff bei hoher Myopie haben kann. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass einige Operateure das Risiko zu optimistisch bewerten, weil die Verlaufszeiträume vieler Studien zu kurz und die beobachteten Stichproben zu klein sind. Retrospektives Design und der nachträgliche Versuch einer Bewertung des Kausalzusammenhangs dürften einen nicht unbeträchtlichen Bias bewirken [107]. Dabei erhöht bereits allein die Myopie die jährliche Inzidenz (10 auf 100.000), eine Netzhautablösung zu erleiden [97]. Die Wahrscheinlichkeit scheint sich mit wachsender Achslänge zu erhöhen [109]. Gegenüber nichtmyopen Augen wurde mit einer Refraktion zwischen -1 dpt und -3 dpt eine Vervierfachung des Risikos, zwischen -3 dpt und 6 dpt eine Erhöhung um den Faktor 10 beobachtet [2].

Das kumulative Risiko einer Netzhautablösung nach einer Kataraktoperation wird vorerst am zuverlässigsten durch die Auswertung von Registerdaten beschrieben [25, 28]. Basierend auf einem Datensatz von 2,6 Mio. Augen, haben französische Autoren die hohe Myopie als wichtigsten Risikofaktor der Pseudophakieablatio identifiziert [28]. Nach Adjustierung für die anderen Risiken unterschied sich das Risiko deutlich in Abhängigkeit des Alters: Die Hazard Ratio mit hoher Myopie war am höchsten (25,02, 95 %-KI: 24,76–25,18) für die jüngste Gruppe der 40- bis 54-Jährigen, betrug aber immerhin noch 17,05 (95 %-KI: 16,85–17,25) im Alter zwischen 65 und 74 Jahren gegenüber der Gruppe über 75 Jahre [28]. Eine Netzhautablösung ohne Myopie trat mit einer kumulativen Häufigkeit von 0,19 % (über 4 Jahre) auf, nach einer Kataraktoperation nahezu 4-mal häufiger mit 0,99 %.

» Das Risiko einer Netzhautablösung nach Linsenchirurgie ist bei hoher Myopie v. a. für jüngere Menschen erhöht

Die Risikoerhöhung durch die Kataraktoperation stellt sich ebenfalls im paarweisen Vergleich zum nicht operierten Partnerauge dar [136]. In einer prospektiven Erfassung kam es sogar erst 6 bis 10 Jahre nach dem Eingriff zu einem weiteren Anstieg der Ereignisse (Abb. 5; [143]). Leider erhöht die Kombination aus Linsenchirurgie und hoher Myopie insbe-

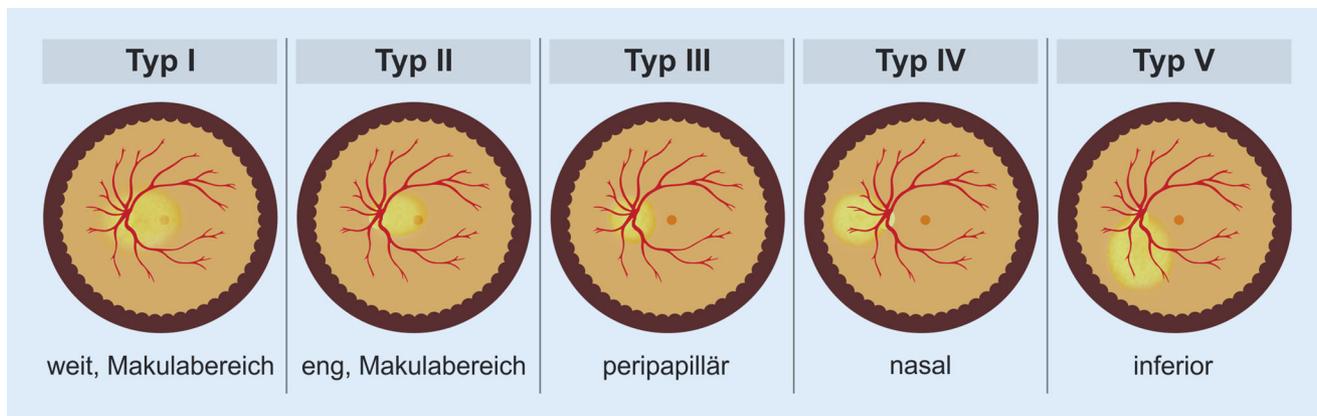


Abb. 4 ▲ Klassifikation und Benennung der Staphylome wegen ihrer Lokalisation nach [110]

sondere das Ablösungsrisiko für junge Menschen [21, 55]. Deshalb sollte dieser Aspekt durch das präoperative Aufklärungsgespräch abgedeckt und dokumentiert werden [2].

Zentrale Netzhaut und myope choroidale Neovaskularisation

Historische Berichte beschreiben den natürlichen Verlauf der myopen CNV, der eine extrem schlechte Prognose aufweist [111]: Ohne Behandlung verliert die große Mehrheit innerhalb von 10 Jahren nur noch über einen Visus $\leq 0,1$ (EDTRS 20/200).

Die CNV aufgrund der hohen Myopie unterscheidet sich von der neovaskulären Makuladegeneration [52]. Die meist klassischen Membranen sind nur von geringer Exsudation begleitet, die daher insbesondere in Nachbarschaft zu begleitender Pigmentepithelatrophie oder am Rand eines Staphyloms schwer abzugrenzen ist. Abhebungen des Pigmentepithels fehlen oder sind nur sehr umschrieben. Blutungen im Rahmen von neuen Lacksprüngen müssen von den Randblutungen einer CNV unterschieden werden. Die OCT-Untersuchung zeigt eine flauschige Verdickung (Unschärfe = „fuzzy area“ am Rand und hyperreflektives Zentrum) im Bereich der äußeren Netzhaut [11, 35]. Hilfreich ist bei den diagnostisch anspruchsvollen Augen auch die OCT-Angiographie, die nicht selten den Verdacht auf die Membran (Typ 2) bestätigen kann [131]. Wenig überraschend ist der aktive Anteil des Gefäßnetzes meist recht klein ($0,5 \text{ mm}^2$) [98].

Eine CNV wurde in retrospektiven Erhebungen bei ca. 5 % hochmyoper Augen gefunden [27]. In einer prospektiven Erfassung über 10 Jahre entwickelten 10 % eine neue myope CNV (mCNV) [112]. Das Risiko war für Patienten mit einem bereits betroffenen Partnerauge sowie Auftreten von Lacksprüngen und „patchy atrophy“ erhöht. Aktuellere Daten einer Stichprobe (IRIS-Register, NHA-NES-Befragung) unterliegen vermutlich einem geringeren Selektionsbias [161]: Hier wurde unter 376.057 Menschen mit hoher Myopie ein CNV-Anteil von 2,5 % gefunden; bei degenerativen Makulaveränderungen betrug die Rate sogar 4,8 %. Aktuell läuft noch eine deutsche Studie zur spontanen Häufigkeit der Entwicklung einer myopen CNV in Abhängigkeit morphologischer Risikofaktoren, nachdem eine fragebogenbasierte Erfassung Hinweise auf eine heterogene Häufigkeit in deutschen Arztpraxen gezeigt hatte [140].

Bezüglich der Therapie sei auf entsprechende Übersichtsarbeiten verwiesen [103, 154]. Im Gegensatz zur Behandlung der neovaskulären Makuladegeneration empfehlen die wissenschaftlichen Fachgesellschaften keine Behandlungsserien zu Beginn der Anti-VEGF („vascular endothelial growth factor“-)Therapie [122].

Mit Aflibercept wurden im Rahmen der Zulassungsstudie (MYRROR) asiatische Patienten behandelt [51]. Einzelne Fallserien zeigen jedoch ähnliche Behandlungsraten (Median: 2 im ersten Jahr) unter PRN (pro re nata) [123], wie sie unter dem Protokoll der

RADIANCE-Studie für Ranibizumab beschrieben wurden [162]. Immerhin gibt es auch eine randomisierte Studie, die die Wirksamkeit von Bevacizumab und Ranibizumab verglichen hat [124]. Trotz geringfügiger Unterschiede in der Vorbehandlung (PDT häufiger in der Bevacizumab-Gruppe 55 % zu 39,5 %) gab es keine Hinweise auf deutliche Unterschiede in der Wirksamkeit.

Visusprognose und Notwendigkeit zur Wiederbehandlung hängen nicht unwesentlich von der genauen Lokalisation (sub-, juxta-, extrafoveal) und Größe der CNV ab. Eventuell profitiert eine Subgruppe der mCNV-Patienten somit von einer kombinierten Behandlung mit Anti-VEGF und PDT [137].

Makulaforamen und Foveoschisis

Neben der myopen CNV bedrohen die Erkrankungen des vitreoretinalen Interface die zentrale Funktion und foveale Architektur [90]. Mit der besseren Auflösung der OCT hat sich das Verständnis um traktionsbedingte Veränderungen der zentralen Netzhaut deutlich verbessert [120]. Dennoch ist nicht vollständig geklärt, inwieweit die vermutete horizontale Spannung der Glaskörpergrenzmembran, epiretinale Strukturen oder die Rigidität der inneren Grenzmembran (ILM) im Einzelnen zu den Erkrankungen beitragen.

Die foveoläre Retinoschisis oder myope Foveoschisis stellt sich durch die typischen Kavernen dar, die sich in verschiedenen Schichten (äußere plexiforme

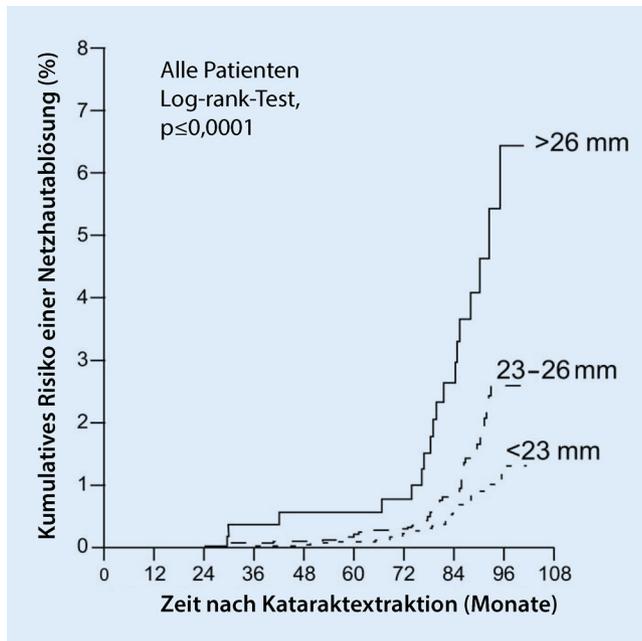


Abb. 5 ◀ Kumulatives Risiko einer Netzhautablösung über die Zeit in Abhängigkeit der Achslänge: Bei einer Achslänge über 26 mm ist das Risiko einer späten Ablösung (> 4 Jahre) signifikant erhöht ($n = 9388$). ([143]; mit freundl. Genehmigung von Elsevier)

me Schicht, innere plexiforme Schicht, Nervenfasern) ausdehnen können [134]. Es handelt sich somit um keine typische „Schisis“ als ein traktionsbedingtes Aufspannen der Netzhaut. Die Häufigkeit nimmt mit hoher Achslänge oder Staphylomen etwas zu (10–30 %). Auch wenn es eine begleitende foveale Abhebung oder lamelläre Defekte geben kann, ist der Spontanverlauf nicht selten relativ stabil. Deshalb empfehlen sich ein engmaschiges Monitoring mittels OCT und ein Eingreifen bei subjektiver Störung oder deutlicher Progressionstendenz. Die Prognose hängt von der Dauer und den individuellen Voraussetzungen ab (schlechter bei Achslänge über 30 mm und Staphylomen) [1]. Nach einer Operation kann sich durch zentrale Defekte ein durchgreifendes Loch ausbilden [37].

Die Mechanismen eines Makulaforamens dürften sich nicht deutlich von den idiopathischen Foramina unterscheiden. Ein Foramen ohne begleitende Foveoschisis wird v. a. bei flachen Staphylomen beobachtet. Ein Teil der durchgreifenden Löcher manifestiert sich mit einer sekundären zentralen Ablatio [96].

Durch eine operative Versorgung, in der Regel Vitrektomie mit ILM-Peeling, kann neben der anatomischen Verbesserung oft eine gewisse funktionelle Verbesserung erreicht werden [1]. Seltener wurden bisher zentrale Buckel platziert.

Intraoperativ ließ sich in über der Hälfte der Augen kein epiretinales Gewebe anfärben oder entfernen. Die Verschlussrate wird in der Literatur dennoch mit 80–90 % beschrieben [82, 135, 165].

Die „dome-shaped“ Makula ist eine Diagnose, für die erst nach dem häufigeren Einsatz der OCT klar geworden ist, dass bis zu 20 % der hochmyopen Augen die konvexe Vorwölbung am hinteren Pol zeigen (▣ Abb. 6; [39]). Wenn man darauf achtet, sieht man aber bereits in der Funduskopie eine kleine Pigmentlinie im Bereich des papillomakulären Bündels. Es gibt Hinweise, dass Foveoschisis oder seröse Abhebung etwas häufiger sein kann [89]. Andere Autoren haben beobachtet, dass es entsprechend häufiger zu einer zentralen Atrophie im Langzeitverlauf kommen soll [147].

Sehnerv und Glaukom

Sehnerv und benachbarte Strukturen sind bei der hohen Myopie sehr häufig verändert [43]. Nicht selten erschweren verschiedene Komponenten die gewohnte Beurteilung der Papille: die Größe (Makropapille), eine häufige parapapilläre Atrophie (Konus), eine irreguläre Form oder Verkippung mit flacher Exkavation sowie ein geringerer Farbkontrast zwischen Randsaum und Exkavation [18, 57]. Während eine primäre Makropapille

meist noch eine kreisförmige Form hat und nur mit einer Vergrößerung des Bulbus in horizontaler und vertikaler Richtung assoziiert ist, sind sekundäre Makropapillen bei hoher Myopie nicht selten elliptisch oder oval verzogen [145]. Dieser Eindruck kann dadurch verstärkt werden, dass der Untersucher durch die axiale Elongation einen schrägeren Beobachtungswinkel im Rahmen der Funduskopie auf den Sehnerv hat.

Ohne Frage ist die Beurteilung des Sehnerven und erhaltenen Nervenfasersaums (RNFL) schwieriger [119]. Wenn die RNFL-Dicke bereits relativ dünn ist, können auch Änderungen nicht mit derselben Sensitivität und Reproduzierbarkeit erkannt werden. Quantitative Messmethoden rücken in den Vordergrund [146], nachdem auch für hochmyope Augen Normdatenbanken zur Verfügung stehen [9]. Ohne das Wissen der stärkeren Konvergenz infero- und supertemporaler Bündel könnten Vergleiche mit Referenzkarten normaler Augen zur falsch positiven Anzeige evtl. Bündeldefekte führen [86]. Im OCT lassen sich außerdem Defekte und Diskontinuitäten der Lamina cribrosa darstellen, die ein manifestes Glaukom wahrscheinlicher machen [45].

Im Vordergrund der theoretischen Überlegungen stehen die vermuteten mechanischen Kräfte, die zum axonalen Schaden der Ganglienzellen beitragen [31]. Die nichtelastischen Fasern der peripapillären Sklera übertragen Scherkräfte bis zur Lamina cribrosa [108, 172]. Neue Arbeiten lassen vermuten, dass es sogar im Rahmen normaler Ad- und Abduktionsbewegungen zu einer deutlichen Verformung der großen Augen und entsprechenden Kraftübertragung kommt [29]. Während für die geringe Myopie die Verkippung keinen Einfluss auf die Progression zu haben schien [83], sind die strukturellen Unterschiede für die hohe Kurzsichtigkeit nicht unerheblich.

Mit zunehmender Achslänge ist der Skleralring verdünnt und verlängert (▣ Abb. 7; [61]). Durch die Verdünnung und Elongation der parapapillären Region ist der Liquorraum retrobulbär erweitert. In Augen mit einem großen Konus lässt sich der Subarachnoidalraum nicht

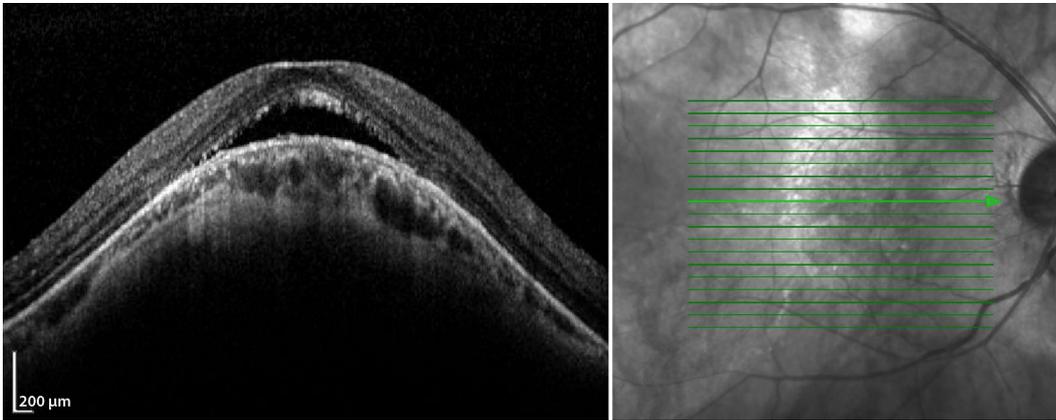


Abb. 6 ◀ Im Rahmen einer „dome-shaped“ Makulakonfiguration kommt es zu einer deutlichen Vorwölbung im Bereich der zentralen Netzhaut, nicht selten mit subretinaler Flüssigkeit

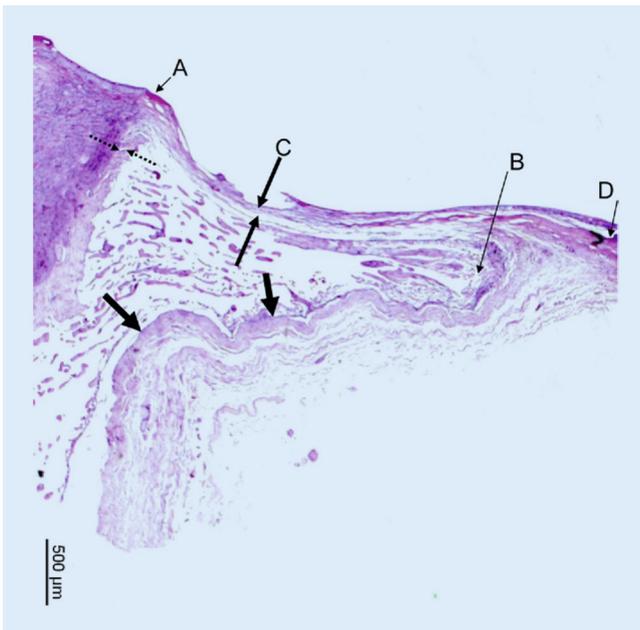


Abb. 7 ▲ Histologie eines Sehnerven eines hochmyopien Auges (gefärbt mit PAS-Färbung), A Grenze des Sehnerven, B Verbindungspunkt zwischen Sklera und Dura mater, C Skleralring (Dicke), D Beginn der Bruch-Membran, AB Länge des Skleralring, AD Abstand zwischen Rand des Sehnerven und Bruch-Membran, *dicker Pfeil*: Dura mater als Grenze zum retrobulbären Liquorraum, *gepunktete Linie*: Pia mater als Begrenzung. (Aus [61]; mit freundl. Genehmigung von Elsevier)

selten mittels OCT (enhanced-depth imaging oder „swept-source“) darstellen [113, 121].

Somit könnte sich einer erhöhte Empfindlichkeit der temporalen Netzhaut erklären, die am Papillenrand meist nur noch aus einer dünnen Schicht von Nervenfasern besteht [14]. Die Fläche um den Sehnerven ohne Bruch-Membran wird als Gamma-Zone definiert. Eine rezente Arbeit hat die Fläche dieser Gamma-Zone in Abhängigkeit der Achslänge und anderer Parameter (Verkipfung und Länge der papillofovealen Verbindungslinie, vertikale Rotation, vertikaler

Papillendurchmesser) evaluiert [67]: Unter 2068 Probanden fand sich ein enger Zusammenhang zwischen der Breite der Gamma-Zone und Achslänge, Aderhautverdünnung und Verkipfung des Sehnerven um die vertikale Achse. Die Fasern des papillomakulären Bündels waren gedehnt und nicht von der Bruch-Membran unterstützt, weil diese – unabhängig von der Achslänge – eine stabile Ausdehnung zeigte. Das Augenmerk ist auf den translaminaren Druck gerichtet, der als Differenz von Augendruck und Hirndruck zur Wirkung kommt [63]. Die Lamina cribrosa ist mit größerer Papillen-

fläche entsprechend verdünnt [60, 133], was auf eine erhöhte Suszeptibilität hindeuten könnte. Zusätzlich ist der Abstand zum Zinn-Haller-Gefäßring vergrößert, der sich gut mittels OCT-Angiographie darstellen lässt [54].

Trotz der frühen Beschreibungen eines möglichen Zusammenhangs muss die große Achslänge als Risikofaktor des Offenwinkelglaukoms durchaus differenziert diskutiert werden [20, 50, 164]. Es gibt zwar zahlreiche Arbeiten wie die von Nagaoka et al. [104], die eine Risikoerhöhung (um den Faktor 3,2x) für die Situation beschreibt, dass die hohe Myopie mit einer entsprechenden Makropapille einhergeht. Man muss aber das Problem berücksichtigen, dass viele Papillen auch irrtümlich als Glaukomschaden missinterpretiert worden sein könnten oder die Gerätediagnostik nur bedingt verwertbar war [78]. Außerdem muss vor Confounder-Effekten (untersucherinduzierte Selektion) gewarnt werden, die zu einer Überschätzung des Zusammenhangs beitragen könnten. Zumindest im Bereich der niedrigen Myopie scheinen die Refraktionswerte keinen Einfluss auf das Glaukomrisiko zu haben [59]. Ebenso wurde keine Assoziation mit genetischen Glaukommarkern gefunden [74, 92].

Einige populationsbasierte Studien haben aber den Zusammenhang von hoher Myopie und Glaukom bestätigt (Blue Mountain Eye study [139], Beijing Eye study [166], Barbados Eye study [85], Los Angeles Latino Eye study [79], Singapore Malay Eye study [126]), zumindest einige davon auch mit Messung der Achslänge [126]. Obwohl

diese Querschnittsstudien eine größere Unsicherheit aufgrund möglicherweise fehlerhafter Glaukomdiagnosen haben, kam eine kritische Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass vieles für eine häufigere Erkrankung hochmyoper Augen spricht [93]. Demnach ist die Odds Ratio für Individuen mit hoher Kurzsichtigkeit 2,46 (95 %-KI: 1,93–3,15), für geringe Kurzsichtigkeit beträgt sie 1,65 (95 %-KI: 1,26–2,17), ein Glaukom zu entwickeln. Eine andere Kohortenstudie fand ein entsprechend erhöhtes Risiko für einen Gesichtsfeldausfall [129].

» An ein erhöhtes Glaukomrisiko muss selbst mit niedrigeren Druckwerten gedacht werden

Die erhöhte Inzidenz könnte sich auch dadurch erklären, dass sich ein Glaukom entsprechend im jüngeren Alter bei Hochmyopen manifestiert [15, 144]. Es gibt Hinweise darauf, aber letztlich kann noch nicht sicher bestätigt werden, dass die glaukomatösen Schäden mit relativ niedrigen Druckwerten entstanden sind [30, 42, 163]. Die Vermutung einer schnelleren Glaukomprogression findet sich in vielen Arbeiten, angesichts der Zahlen zur Retinopathie muss aber auch befürchtet werden, dass verschiedene Schädigungsmechanismen zusammenkommen [22, 23].

So ist die Beurteilung der Befunde insgesamt erschwert: Die applanatorische Druckmessung könnte bei hochmyopen Augen mit dünner Sklera ungenauer sein [18]. Die korneale Biomechanik ist verändert [106]. Die kinetische Perimetrie kann – zumindest besser als die statische Perimetrie – den Einfluss von Abbildungsfehlern und Refraktionsskotope kontrollieren. Es muss berücksichtigt werden, dass bereits eine verkippte Papille einen entsprechenden Ausfall erklären kann [48].

Der Vollständigkeit halber sei nur erwähnt, dass es seltener auch Engwinkelglaukome bei hochmyopen Augen geben kann (z. B. medikamentös induzierter Winkelblock). Außerdem erhöht die hohe Myopie die Rate möglicher Komplikationen der Glaukomchirurgie.

Katarakt und Glaskörper: frühere Alterung

Durch die degenerativen Veränderungen ist die hohe Myopie mit einer früheren Linsentrübung assoziiert. Kerntürbung (Odds Ratio: 3,0) und hintere Schalentürbung (Odds Ratio: 7,8) wurden häufiger beobachtet und führen zu einer früheren Operation [71].

Während der Kataraktoperation stellt das kurzsichtige Auge den Operateur zuweilen vor größere Herausforderungen: Die Vorderkammer ist tief, der größere Kapselsack etwas mobiler, und die Zonulafasern sind manchmal etwas instabiler [32, 33].

Bei Staphylomen müssen mögliche Fehlerquellen für die Biometrie beachtet werden, obwohl die optische Längenmessung eine höhere Genauigkeit und Berücksichtigung der Fixation erlaubt [118]. Dennoch kommt es etwas häufiger zu refraktiven Überraschungen [80]. Die üblichen Linsenformeln würden häufig zu einer Hyperopisierung führen [6, 156]. Deshalb müssen für den verwendeten Linsentyp und den Einzelfall zugeschnittene Formeln verwendet werden. Außerdem muss daran gedacht werden, dass nicht selten eine frühere Refraktionschirurgie eine aufwendigere Planung erforderlich machen kann [94].

Kurzsichtigkeit und Schielen

Mit höherer Kurzsichtigkeit ist auch das häufigere Auftreten einer Amblyopie verbunden [7]. Das hängt nicht zuletzt damit zusammen, dass die Rate höherer Anisometropien auf weit über 10 % in der Gruppe mit hohen Ametropien anwächst [56]. Es gibt noch keine überzeugende Theorie, die alle Phänomene der myopischen Anisometropie erklärt [152]. Zumindest nehmen auch die Unterschiede der Aberrationen höherer Ordnung zwischen den beiden Augen mit wachsender Differenz des sphärischen Äquivalents zu [46].

Ein erhöhtes Risiko (3 %) ist für das Auftreten eines Schielens mit hoher Kurzsichtigkeit beobachtet worden [105]. Typischerweise sind, bedingt durch den Entstehungsmechanismus, Menschen im

mittleren bis hohen Erwachsenenalter betroffen.

Die sog. Führungsschlaufen (engl. „pulleys“) definieren im Bereich des Äquators den Verlauf und die Zugrichtung der geraden Augenmuskeln am Bulbus. Die bindegewebigen Leitschienen werden durch eine intermuskuläre Membran in Position gehalten. Wenn diese Ansätze aufgrund eines langen Auges überdehnt und/oder instabil werden, verändert sich die Ausrichtung der Zugvektoren der Augenmuskeln: Die Zugrichtung folgt einem Kreis und entspricht der kürzesten Strecke auf einer Kugeloberfläche. In Folge ist der Bulbus nicht mehr von einem symmetrischen Muskelkonus umgeben; meistens weichen der M. rectus lateralis und der M. rectus superior auseinander [77], sodass das Auge in einer auffälligen Einwärts- und Abwärtsschielstellung steht. Seltener sind auch Fälle von Exotropie beschrieben worden [132]. Dieser Strabismus kann sich vergleichsweise rasch einstellen und ist durch sehr große Schielwinkel sowie eine deutlich reduzierte Motilität gekennzeichnet. In der Literatur wird dieses klinische Bild auch als Strabismus fixus oder „heavy eye syndrome“ bezeichnet.

Mittels MRT kann der pathologische Verlauf der Muskeln gut dargestellt werden, am besten in koronaren Schnittbildern [132]. Für die Diagnosestellung und Operationsplanung ist ein MRT jedoch nicht unbedingt erforderlich. In einer Fallserie von Nakao und Kimura [105] betrug das mittlere Alter der Patienten 66 Jahre, die mittlere Bulbuslänge 29 mm und der Winkel zwischen den auseinandergewichenen Muskeln im koronaren MRT anstatt der physiologischen 90° sogar 132°. Ein ähnliches Krankheitsbild kann in geringerer Ausprägung auch bei nichtmyopen, älteren Patienten durch Involution und Dehnung orbitaler Strukturen auftreten und wird dann als „sagging eye syndrome“ bezeichnet [19].

In der chirurgischen Therapie dieses Strabismus haben sich konventionelle verstärkende oder schwächende Eingriffe an den geraden Augenmuskeln nicht bewährt. Häufig war die Wirkung unbefriedigend, die Dosierung unpräzise oder die Skleranahat aufgrund der

Skleraausdünnung schwierig [49]. Heutiger Standard ist eine Operationstechnik, durch die das Auge wieder in seinen Muskelkonus zurückgedrängt wird, indem durch eine Schlingennaht die Bäuche des M. rectus lateralis und M. rectus superior zusammengerafft werden [77, 168]. Inzwischen wird die Apposition der Muskelbäuche nicht mehr durch eine Skleranaht verstärkt. In einer Fallserie von Yamaguchi et al. [169] konnte bei 14 Augen durch eine die Muskelbäuche verbindende Naht ein mittlerer horizontaler Ausgangswinkel von $59^\circ \pm 36^\circ$ erfolgreich auf $1^\circ \pm 9^\circ$ (Mittelwert \pm SD) reduziert und die Motilität signifikant verbessert werden.

Zentrale Verarbeitung und systemische Begleiterkrankungen

Angesichts der Tatsache, dass wichtige Sehmodalitäten wie Kontrast und Stereosehen selbst mit optimaler Korrektur häufig durch eine hohe Kurzsichtigkeit verändert sind, stellt sich die Frage, welche Konsequenzen die sensorische Informationsqualitäten für die Verarbeitung im Zentralnervensystem haben. Nachdem Hinweise auf Veränderungen der weißen Substanz nicht nur im visuellen Kortex, sondern auch in parietalen und frontalen Arealen gesehen wurden [88], hat eine aktuelle Arbeit die Konnektivität mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) untersucht [171]. In der funktionellen Dichtekarte fand sich ein Zusammenhang zwischen Bahnen im rostralateralen präfrontalen Kortex und dem unkorrigierten Visus hochmyoper Probanden. Es wurde vermutet, dass die reduzierte Konnektivität im ventralen Aufmerksamkeitszentrum und in frontoparietalen Kontrollarealen mit den beobachteten Einbußen der visuellen Wahrnehmung und räumlicher Orientierung zusammenhängen könnte [5].

Im klinischen Alltag müssen Augenärzte auch daran denken, dass eine hohe Myopie evtl. Teil eines Syndroms oder einer systemischen Begleiterkrankung sein könnte. Es sei daran erinnert, dass Patienten nicht immer von sich aus Erkrankungen des Bindegewebes (Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom) oder

Hier steht eine Anzeige.



Geburtsauffälligkeiten (Frühgeburt) ansprechen oder sich mit Erbkrankheiten auskennen (Trisomie 21, Noonan-Syndrom, Stickler-Syndrom, Pierre-Robin-Syndrom) [44].

Fazit für die Praxis

- Weil sich Augen mit Achslänge über 26,5 mm deutlich von emmetropen Augen unterscheiden, ist das Risiko für Sekundärerkrankungen erheblich erhöht. Dynamische Veränderungen der Netzhaut und Augenwand führen mit dem Alter zu einer Zunahme der Irregularitäten und Funktionsbeeinträchtigungen.
- Das Risiko für eine Netzhautablösung ist bei hochmyopen Augen, insbesondere auch nach einer Linsenoperation, deutlich erhöht. Veränderungen im Bereich der Makula wie myope CNV, Foveoschisis, Staphyloome oder Interface-Erkrankungen stellen Untersucher vor besondere Herausforderungen. Die hohe Genauigkeit der bildgebenden Methoden kann jedoch einen Teil der Unsicherheit ausgleichen, die z. B. mit dem Verdacht einer glaukomatösen Schädigung verbunden sind.
- Angesichts der erhöhten Wahrscheinlichkeit, dass Menschen mit hoher Myopie wegen einer Sekundärerkrankung augenärztliche Behandlung benötigen, macht es Sinn, diese frühzeitig und gezielt über Risiken, sinnvolle Kontrollabstände und Warnsymptome zu informieren [38].

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. F. Ziemssen
Department für Augenheilkunde, Universität Tübingen
Elfriede-Aulhorn-Str. 7,
72076 Tübingen, Deutschland
Focke.Ziemssen@
med.uni-tuebingen.de

Danksagung. Wir haben sehr von den freundschaftlichen und guten Diskussionen mit Frank Schaeffel profitiert, dessen Arbeitsgruppe wir viele wichtige Erkenntnisse der Myopieentstehung verdanken. Herrn Professor Jost Jonas (Lehrstuhl Augenheilkunde an der Universität Mannheim,

Heidelberg) danken wir für einige konstruktive Vorschläge und eine kritische Durchsicht des Manuskripts vor dem Review-Prozess.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. F. Ziemssen: Unterstützung von Forschungsprojekten und klinischen Studien – Alimera, Allergan, Bayer, Novartis; Beratung, Honorare, Reisekosten – Alcon, Alimera, Allergan, Bayer, Novartis. B. Voykov: Unterstützung von klinischen Studien – Novartis (Alcon). W. Lagrèze gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

1. Alkabas M, Pichi F, Nucci P et al (2014) Anatomical and visual outcomes in high myopic macular hole (HM-MH) without retinal detachment: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 252:191–199
2. Anonymus (1993) Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Am J Epidemiol* 137:749–757
3. Atchison DA, Jones CE, Schmid KL et al (2004) Eye shape in emmetropia and myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 45:3380–3386
4. Atchison DA, Pritchard N, Schmid KL et al (2005) Shape of the retinal surface in emmetropia and myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 46:2698–2707
5. Atchison DA, Schmid KL, Pritchard N (2006) Neural and optical limits to visual performance in myopia. *Vision Res* 46:3707–3722
6. Bang S, Edell E, Yu Q et al (2011) Accuracy of intraocular lens calculations using the IOLMaster in eyes with long axial length and a comparison of various formulas. *Ophthalmology* 118:503–506
7. Barrett BT, Bradley A, Candy TR (2013) The relationship between anisometropia and amblyopia. *Prog Retin Eye Res* 36:120–158
8. Berrod JP, Hubert I (2012) Which abnormalities can be detected in myopic peripheral retina? *J Fr Ophthalmol* 35:378–386
9. Biswas S, Lin C, Leung CK (2016) Evaluation of a myopic normative database for analysis of retinal nerve fiber layer thickness. *JAMA Ophthalmol* 134(9):1032–1039
10. Blinder KJ, Blumenkranz MS, Bressler NM et al (2003) Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia: 2-year results of a randomized clinical trial – VIP report no. 3. *Ophthalmology* 110:667–673
11. Bruyere E, Caillaux V, Cohen SY et al (2015) Spectral-domain optical coherence tomography of subretinal hyperreflective exudation in myopic choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol* 160:749–758
12. Byer NE (1979) Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol* 23:213–248
13. Cangiaghi A (1968) Research on the role of myopic chorioretinal changes in the pathogenesis of retinal detachment. *Ophthalmologica* 156:124–132
14. Campbell IC, Coudrillier B, Ethier CR (2014) Biomechanics of the posterior eye: a critical role in health and disease. *J Biomech Eng* 136:021005
15. Cedrone C, Mancino R, Ricci F et al (2012) The 12-year incidence of glaucoma and glaucoma-related visual field loss in Italy: the Ponza eye study. *J Glaucoma* 21:1–6
16. Cedrone C, Nucci C, Scuderi G et al (2006) Prevalence of blindness and low vision in an Italian population: a comparison with other European studies. *Eye (Lond)* 20:661–667
17. Chang L, Pan CW, Ohno-Matsui K et al (2013) Myopia-related fundus changes in Singapore adults with high myopia. *Am J Ophthalmol* 155:991–999
18. Chang RT, Singh K (2013) Myopia and glaucoma: diagnostic and therapeutic challenges. *Curr Opin Ophthalmol* 24:96–101
19. Chaudhuri Z, Demer JL (2013) Sagging eye syndrome: connective tissue involution as a cause of horizontal and vertical strabismus in older patients. *JAMA Ophthalmol* 131:619–625
20. Chen SJ, Lu P, Zhang WF et al (2012) High myopia as a risk factor in primary open angle glaucoma. *Int J Ophthalmol* 5:750–753
21. Chen SN, Lian IB, Wei YJ (2015) Epidemiology and clinical characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Taiwan. *Br J Ophthalmol* 100(9):1216–1220
22. Chen YF, Wang TH, Lin LL et al (1997) Influence of axial length on visual field defects in primary open-angle glaucoma. *J Formos Med Assoc* 96:968–971
23. Chihara E, Liu X, Dong J et al (1997) Severe myopia as a risk factor for progressive visual field loss in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 211:66–71
24. Choudhry N, Golding J, Manry MW et al (2016) Ultra-widefield steering-based spectral-domain optical coherence tomography imaging of the retinal periphery. *Ophthalmology* 123:1368–1374
25. Clark A, Morlet N, Ng JQ et al (2012) Risk for retinal detachment after phacoemulsification: a whole-population study of cataract surgery outcomes. *Arch Ophthalmol* 130:882–888
26. Clark CA, Elsner AE, Korynnebelt BJ (2015) Eye shape using partial coherence interferometry, autorefractometry, and SD-OCT. *Optom Vis Sci* 92:115–122
27. Curtin BJ, Karlin DB (1971) Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. *Am J Ophthalmol* 71:42–53
28. Daien V, Le Pape A, Heve D et al (2015) Incidence and characteristics of cataract surgery in France from 2009 to 2012: a national population study. *Ophthalmology* 122:1633–1638
29. Demer JL (2016) Optic nerve sheath as a novel mechanical load on the globe in ocular ductation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 57:1826–1838
30. Detry-Morel M (2011) Is myopia a risk factor for glaucoma? *J Fr Ophthalmol* 34:392–395
31. Downs JC (2015) Optic nerve head biomechanics in aging and disease. *Exp Eye Res* 133:19–29
32. Dureau P (2008) Pathophysiology of zonular diseases. *Curr Opin Ophthalmol* 19:27–30
33. Fernandez-Buenaga R, Alio JL, Perez-Ardoy AL et al (2013) Late in-the-bag intraocular lens dislocation

- requiring explantation: risk factors and outcomes. *Eye (Lond)* 27:795–801 (quiz 802)
34. Finger RP, Fimmers R, Holz FG et al (2011) Incidence of blindness and severe visual impairment in Germany: projections for 2030. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 52:4381–4389
 35. Fischer MD, Inhoffen W, Ziemssen F (2012) Spectral domain optical coherence tomography in the treatment of myopic choroidal neovascularization. *Ophthalmologie* 109:758–765
 36. Fu Y, Geng D, Liu H et al (2016) Myopia and/or longer axial length are protective against diabetic retinopathy: a meta-analysis. *Acta Ophthalmol* 94:346–352
 37. Gao X, Ikuno Y, Fujimoto S et al (2013) Risk factors for development of full-thickness macular holes after pars plana vitrectomy for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol* 155:1021–1027.e1
 38. Gaucher D, Chartier C, Cohen SY et al (2016) High myopic patients: A survey of their history, feelings, beliefs and needs. *J Fr Ophthalmol* 39:12–19
 39. Gaucher D, Erginay A, Leclaire-Collet A et al (2008) Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 145:909–914
 40. Gilmartin B, Nagra M, Logan NS (2013) Shape of the posterior vitreous chamber in human emmetropia and myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 54:7240–7251
 41. Graf M, Halbach E, Kaufmann H (1999) Causes of blindness in Hesse in 1996. *Klin Monbl Augenheilkd* 215:50–55
 42. Grodum K, Heiji A, Bengtsson B (2001) Refractive error and glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 79:560–566
 43. Grossniklaus HE, Green WR (1992) Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina* 12:127–133
 44. Gwiazda J, Thorn F (1999) Development of refraction and strabismus. *Curr Opin Ophthalmol* 10:293–299
 45. Han JC, Cho SH, Sohn DY et al (2016) The characteristics of lamina cribrosa defects in myopic eyes with and without open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 57:486–494
 46. Hartwig A, Atchison DA, Radhakrishnan H (2013) Higher-order aberrations and anisometropia. *Curr Eye Res* 38:215–219
 47. Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N et al (2010) Long-term pattern of progression of myopic maculopathy: a natural history study. *Ophthalmology* 117:1595–1611.e4 (e1591–1594)
 48. Hayashi K, Tomidokoro A, Lee KY et al (2012) Spectral-domain optical coherence tomography of beta-zone peripapillary atrophy: influence of myopia and glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 53:1499–1505
 49. Hayashi T, Iwashige H, Maruo T (1999) Clinical features and surgery for acquired progressive esotropia associated with severe myopia. *Acta Ophthalmol Scand* 77:66–71
 50. Hsu CH, Chen RI, Lin SC (2015) Myopia and glaucoma: sorting out the difference. *Curr Opin Ophthalmol* 26:90–95
 51. Ikuno Y, Ohno-Matsui K, Wong TY et al (2015) Intravitreal aflibercept injection in patients with myopic choroidal neovascularization: the MYRROR study. *Ophthalmology* 122:1220–1227
 52. Inhoffen W, Ziemssen F (2012) Morphological features of myopic choroidal neovascularization: differences to neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmologie* 109:749–757
 53. Ishida T, Moriyama M, Tanaka Y et al (2015) Radial tracts emanating from staphyloma edge in eyes with pathologic myopia. *Ophthalmology* 122:215–216
 54. Ishida T, Jonas JB, Ishii M et al (2016) Peripapillary arterial ring of Zinn-Haller in highly myopic eyes as detected by optical coherence tomography angiography. *Retina*. doi:10.1097/IAE.0000000000001165
 55. Jeon S, Kim HS (2011) Clinical characteristics and outcomes of cataract surgery in highly myopic Koreans. *Korean J Ophthalmol* 25:84–89
 56. Jia W, Zhou J, Lu ZL et al (2015) Discriminating anisometric amblyopia from myopia based on interocular inhibition. *Vision Res* 114:135–141
 57. Jonas JB, Dichtl A (1997) Optic disc morphology in myopic primary open-angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 235:627–633
 58. Jonas JB, Xu L (2014) Histological changes of high axial myopia. *Eye (Lond)* 28:113–117
 59. Jonas JB, Martus P, Budde WM (2002) Anisometropia and degree of optic nerve damage in chronic open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 134:547–551
 60. Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L (2004) Lamina cribrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 45:2660–2665
 61. Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA et al (2011) Histology of the parapapillary region in high myopia. *Am J Ophthalmol* 152:1021–1029
 62. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Spaide RF et al (2013) Macular Bruch's membrane defects and axial length: association with gamma zone and delta zone in peripapillary region. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 54:1295–1302
 63. Jonas JB, Wang N, Yang D et al (2015) Facts and myths of cerebrospinal fluid pressure for the physiology of the eye. *Prog Retin Eye Res* 46:67–83
 64. Jonas JB, Holbach L, Panda-Jonas S (2016) Histologic differences between primary high myopia and secondary high myopia due to congenital glaucoma. *Acta Ophthalmol* 94:147–153
 65. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Holbach L et al (2016) Association between axial length and horizontal and vertical globe diameters. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. doi:10.1007/s00417-016-3439-2
 66. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Holbach L, Panda-Jonas S (2016) Retinal pigment epithelium cell density in relationship to axial length in human eyes. *Acta Ophthalmol*. doi:10.1111/aos.13188
 67. Jonas JB, Wang YX, Zhang Q et al (2016) Parapapillary gamma zone and axial elongation-associated optic disc rotation: the Beijing eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 57:396–402
 68. Jonas JB, Xu L, Wei WB et al (2016) Retinal thickness and axial length. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 57:1791–1797
 69. Kamiya K, Shimizu K, Iijima A et al (2014) Factors influencing contrast sensitivity function in myopic eyes. *PLOS ONE* 9:e113562
 70. Kang P, Gifford P, Mcnamara P et al (2010) Peripheral refraction in different ethnicities. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 51:6059–6065
 71. Kanthan GL, Mitchell P, Rochtchina E et al (2014) Myopia and the long-term incidence of cataract and cataract surgery: the Blue Mountains Eye Study. *Clin Experiment Ophthalmol* 42:347–353
 72. Karlin B, Curtin BJ (1974) Axial length measurements and peripheral fundus changes in the myopic eye. In: Pruett RC, Regan CDJ (Hrsg) *Retinal Congress*. Appleton-Century-Crofts, New York, S629–642
 73. Kerber KL, Thorn F, Bex PJ et al (2016) Peripheral contrast sensitivity and attention in myopia. *Vision Res* 125:49–54
 74. Kimura Y, Akagi T, Miyake M et al (2016) Association between the CDKN2B-AS1 gene and primary open angle glaucoma with high myopia in Japanese patients. *Ophthalmic Genet* 37:242–244
 75. Klaver CC, Wolfs RC, Vingerling JR et al (1998) Age-specific prevalence and causes of blindness and visual impairment in an older population: the Rotterdam Study. *Arch Ophthalmol* 116:653–658
 76. Krumpaszy HG, Ludtke R, Mickler A et al (1999) Blindness incidence in Germany. A population-based study from Wurttemberg-Hohenzollern. *Ophthalmologica* 213:176–182
 77. Krzizok TH, Kaufmann H, Traupe H (1997) New approach in strabismus surgery in high myopia. *Br J Ophthalmol* 81:625–630
 78. Kumar RS, Baskaran M, Singh K et al (2012) Clinical characterization of young chinese myopes with optic nerve and visual field changes resembling glaucoma. *J Glaucoma* 21:281–286
 79. Kuzin AA, Varma R, Reddy HS et al (2010) Ocular biometry and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 117:1713–1719
 80. Lam JK, Chan TC, Ng AL et al (2016) Outcomes of cataract operations in extreme high axial myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 254(9):1811–1817
 81. Lavanya R, Kawasaki R, Tay WT et al (2010) Hyperopic refractive error and shorter axial length are associated with age-related macular degeneration: the Singapore Malay Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 51:6247–6252
 82. Lavieri H, Zabaraki H (2013) Management of macular hole retinal detachment and macular retinoschisis secondary to pathological myopia: a national survey of UK practice patterns. *Eye (Lond)* 27:1324
 83. Lee JE, Sung KR, Lee JY et al (2015) Implications of optic disc tilt in the progression of primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 56:6925–6931
 84. Leske MC, Chylack LT Jr., Wu SY (1991) The Lens Opacities Case-Control Study. Risk factors for cataract. *Arch Ophthalmol* 109:244–251
 85. Leske MC, Connell AM, Wu SY et al (1995) Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 113:918–924
 86. Leung CK, Yu M, Weinreb RN et al (2012) Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: interpreting the RNFL maps in healthy myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 53:7194–7200
 87. Lewis H (2003) Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 136:155–160
 88. Li Q, Guo M, Dong H et al (2012) Voxel-based analysis of regional gray and white matter concentration in high myopia. *Vision Res* 58:45–50
 89. Liang IC, Shimada N, Tanaka Y et al (2015) Comparison of clinical features in highly myopic eyes with and without a dome-shaped macula. *Ophthalmology* 122:1591–1600
 90. Lichtwitz O, Boissonnot M, Mercie M et al (2016) Prevalence of macular complications associated with high myopia by multimodal imaging. *J Fr Ophthalmol* 39:355–363
 91. Lim MC, Gazzard G, Sim EL et al (2009) Direct costs of myopia in Singapore. *Eye (Lond)* 23:1086–1089
 92. Ma F, Dai J, Sun X (2014) Progress in understanding the association between high myopia and

- primary open-angle glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 42:190–197
93. Marcus MW, De Vries MM, Junoy Montolio FG et al (2011) Myopia as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 118:1989–1994.e2
 94. McCarty CA, Livingston PM, Taylor HR (1997) Prevalence of myopia in adults: implications for refractive surgeons. *J Refract Surg* 13:229–234
 95. McGonigle C, Van Der Linde I, Pardhan Set al (2016) Myopes experience greater contrast adaptation during reading. *Vision Res* 121:1–9
 96. Meng L, Wei W, Li Y et al (2014) Treatment of retinal detachment secondary to macular hole in highly myopic eyes: pars plana vitrectomy with internal limiting membrane peel and silicone oil tamponade. *Retina* 34:470–476
 97. Mityr D, Charteris DG, Yorston D et al (2010) The epidemiology and socioeconomic associations of retinal detachment in Scotland: a two-year prospective population-based study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 51:4963–4968
 98. Miyata M, Ooto S, Hata M et al (2016) Detection of myopic choroidal neovascularization using optical coherence tomography angiography. *Am J Ophthalmol* 165:108–114
 99. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM (2012) Myopia. *Lancet* 379:1739–1748
 100. Moriyama M, Ohno-Matsui K, Hayashi K et al (2011) Topographic analyses of shape of eyes with pathologic myopia by high-resolution three-dimensional magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 118:1626–1637
 101. Moriyama M, Ohno-Matsui K, Modegi T et al (2012) Quantitative analyses of high-resolution 3D MR images of highly myopic eyes to determine their shapes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 53:4510–4518
 102. Morse PH (1974) Lattice degeneration of the retina and retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 78:930–934
 103. Munk MR, Ruckert R, Zinkernagel M et al (2016) The role of anti-VEGF agents in myopic choroidal neovascularization: current standards and future outlook. *Expert Opin Biol Ther* 16:477–487
 104. Nagaoka N, Jonas JB, Morohoshi K et al (2015) Glaucomatous-type optic discs in high myopia. *PLOS ONE* 10:e0138825
 105. Nakao Y, Kimura T (2014) Prevalence and anatomic mechanism of highly myopic strabismus among Japanese with severe myopia. *Jpn J Ophthalmol* 58:218–224
 106. Nangia V, Jonas JB, Sinha A et al (2010) Central corneal thickness and its association with ocular and general parameters in Indians: the Central India Eye and Medical Study. *Ophthalmology* 117:705–710
 107. Neuhann IM, Neuhann TF, Heimann H et al (2008) Retinal detachment after phacoemulsification in high myopia: analysis of 2356 cases. *J Cataract Refract Surg* 34:1644–1657
 108. Norman RE, Flanagan JG, Sigal IA et al (2011) Finite element modeling of the human sclera: influence on optic nerve head biomechanics and connections with glaucoma. *Exp Eye Res* 93:4–12
 109. Ogawa A, Tanaka M (1988) The relationship between refractive errors and retinal detachment – analysis of 1,166 retinal detachment cases. *Jpn J Ophthalmol* 32:310–315
 110. Ohno-Matsui K (2014) Proposed classification of posterior staphylomas based on analyses of eye shape by three-dimensional magnetic resonance imaging and wide-field fundus imaging. *Ophthalmology* 121:1798–1809
 111. Ohno-Matsui K, Yoshida T (2004) Myopic choroidal neovascularization: natural course and treatment. *Curr Opin Ophthalmol* 15:197–202
 112. Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S et al (2003) Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularization in pathological myopia. *Br J Ophthalmol* 87:570–573
 113. Ohno-Matsui K, Akiba M, Moriyama M et al (2011) Imaging retrolbulbar subarachnoid space around optic nerve by swept-source optical coherence tomography in eyes with pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 52:9644–9650
 114. Ohno-Matsui K, Akiba M, Modegi T et al (2012) Association between shape of sclera and myopic retinochoroidal lesions in patients with pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 53:6046–6061
 115. Ohno-Matsui K, Jonas JB, Spaide RF (2016) Macular Bruch membrane holes in highly myopic patchy chorioretinal atrophy. *Am J Ophthalmol* 166:22–28
 116. Ohno-Matsui K, Kawasaki K, Jonas JB et al (2015) International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol* 159(5):877–883.e7
 117. Ohno-Matsui K, Lai TY, Lai CC et al (2016) Updates of pathologic myopia. *Prog Retin Eye Res* 52:156–187
 118. Olsen T (1992) Sources of error in intraocular lens power calculation. *J Cataract Refract Surg* 18:125–129
 119. Omodaka K, Takada N, Yamaguchi T et al (2015) Characteristic correlations of the structure-function relationship in different glaucomatous disc types. *Jpn J Ophthalmol* 59:223–229
 120. Panozzo G, Mercanti A (2004) Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol* 122:1455–1460
 121. Park SC, De Moraes CG, Teng CC et al (2012) Enhanced depth imaging optical coherence tomography of deep optic nerve complex structures in glaucoma. *Ophthalmology* 119:3–9
 122. Pauleikhoff D, Bertram B, Claessens D (2014) Statement of the Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft (German Ophthalmological Society), the Retinologische Gesellschaft (German Retina Society) and the Berufsverband der Augenärzte Deutschlands (German Professional Association of Ophthalmologists) on the therapy of choroidal neovascularization in myopia. *State*: March 2014. *Ophthalmologie* 111:229–234
 123. Pece A (2016) Intravitreal aflibercept for myopic choroidal neovascularization. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 254:1435
 124. Pece A, Milani P, Monteleone C et al (2015) A randomized trial of intravitreal bevacizumab vs. ranibizumab for myopic CNV. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 253:1867–1872
 125. Pedinielli A, Souied EH, Perrenoud F et al (2013) In vivo visualization of perforating vessels and focal scleral ectasia in pathological myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 54:7637–7643
 126. Perera SA, Wong TY, Tay WT et al (2010) Refractive error, axial dimensions, and primary open-angle glaucoma: the Singapore Malay Eye Study. *Arch Ophthalmol* 128:900–905
 127. Pierrro L, Camesasca FI, Mischi M et al (1992) Peripheral retinal changes and axial myopia. *Retina* 12:12–17
 128. Pollak A, Oliver M (1981) Argon laser photocoagulation of symptomatic flap tears and retinal breaks of fellow eyes. *Br J Ophthalmol* 65:469–472
 129. Qiu M, Wang SY, Singh K et al (2013) Association between myopia and glaucoma in the United States population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 54:830–835
 130. Queiros A, Villa-Collar C, Gutierrez AR et al (2012) Quality of life of myopic subjects with different methods of visual correction using the NEI RQL-42 questionnaire. *Eye Contact Lens* 38:116–121
 131. Querques G, Corvi F, Querques L et al (2016) Optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. *Dev Ophthalmol* 56:101–106
 132. Ranka MP, Steele MA (2015) Esotropia associated with high myopia. *Curr Opin Ophthalmol* 26:362–365
 133. Ren R, Wang N, Li B et al (2009) Lamina cribrosa and peripapillary sclera histomorphometry in normal and advanced glaucomatous Chinese eyes with various axial length. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 50:2175–2184
 134. Rey A, Jurgens I, Maseras X et al (2014) Natural course and surgical management of high myopic foveoschisis. *Ophthalmologica* 231:45–50
 135. Rino F, Elena Z, Ivan M et al (2016) Lamellar macular hole in high myopic eyes with posterior staphyloma: morphological and functional characteristics. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 254:2141–2150
 136. Ripandelli G, Scassa C, Parisi V et al (2003) Cataract surgery as a risk factor for retinal detachment in very highly myopic eyes. *Ophthalmology* 110:2355–2361
 137. Rishi E, Rishi P, Sharma V et al (2016) Long-term outcomes of combination photodynamic therapy with ranibizumab or bevacizumab for treatment of wet age-related macular degeneration. *Oman J Ophthalmol* 9:87–92
 138. Saka N, Ohno-Matsui K, Shimada N et al (2010) Long-term changes in axial length in adult eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol* 150:562–568
 139. Sayegh RG, Georgopoulos M, Geitzenauer W et al (2010) High-resolution optical coherence tomography after surgery for vitreomacular traction: a 2-year follow-up. *Ophthalmology* 117:2010–2017.e2
 140. Schargus M, Pauleikoff D, Haeusser-Fruh G et al (2013) Choroidal neovascularisation in pathological myopia: epidemiological data from a health services research study conducted in Germany. *Klin Monbl Augenheilkd* 230:707–714
 141. Schuman JS (2016) Optical coherence tomography in high myopia. *JAMA Ophthalmol* 134(9):1040
 142. Shen L, You QS, Xu X et al (2016) Scleral and choroidal thickness in secondary high axial myopia. *Retina* 36:1579–1585
 143. Sheu SJ, Ger LP, Ho WL (2010) Late increased risk of retinal detachment after cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 149:113–119
 144. Shim SH, Sung KR, Kim JM et al (2016) The prevalence of open-angle glaucoma by age in myopia: the korea national health and nutrition examination survey. *Curr Eye Res*. doi:10.3109/02713683.2016.1151053
 145. Shinohara K, Moriyama M, Shimada N et al (2013) Analyses of shape of eyes and structure of optic nerves in eyes with tilted disc syndrome by swept-source optical coherence tomography and three-dimensional magnetic resonance imaging. *Eye (Lond)* 27:1233–1241 (quiz 1242)
 146. Shoji T, Nagaoka Y, Sato H et al (2012) Impact of high myopia on the performance of SD-OCT parameters to detect glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 250:1843–1849
 147. Soudier G, Gaudric A, Gualino V et al (2016) LONG-TERM EVOLUTION OF DOME-SHAPED MACULA: increased macular bulge is associated with extended macular atrophy. *Retina* 36:944–952

148. Straatsma BR, Zeegen PD, Foos RY et al (1974) Lattice degeneration of the retina. *Am J Ophthalmol* 77:619–649
149. Taberero J, Schaeffel F (2009) More irregular eye shape in low myopia than in emmetropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 50:4516–4522
150. Tokoro T (1988) On the definition of pathologic myopia in group studies. *Acta Ophthalmol Suppl* 185:107–108
151. Verkicharla PK, Ohno-Matsui K, Saw SM (2015) Current and predicted demographics of high myopia and an update of its associated pathological changes. *Ophthalmic Physiol Opt* 35:465–475
152. Vincent SJ, Collins MJ, Read SA et al (2014) Myopic anisometropia: ocular characteristics and aetiological considerations. *Clin Exp Optom* 97:291–307
153. Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ (2002) Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. *Ophthalmology* 109:704–711
154. Voykov B, Ziemssen F, Bartz-Schmidt KU (2012) Therapy of myopic choroidal neovascularization. *Ophthalmologie* 109:766–769
155. Vurgese S, Panda-Jonas S, Jonas JB (2012) Scleral thickness in human eyes. *PLOS ONE* 7:e29692
156. Wang L, Shirayama M, Ma XJ et al (2011) Optimizing intraocular lens power calculations in eyes with axial lengths above 25.0 mm. *J Cataract Refract Surg* 37:2018–2027
157. Wang NK, Wu YM, Wang JP et al (2016) Clinical characteristics of posterior staphylomas in myopic eyes with axial length shorter than 26.5 millimeters. *Am J Ophthalmol* 162:180–190.e1
158. Wang S, Wang Y, Gao X et al (2015) Choroidal thickness and high myopia: a cross-sectional study and meta-analysis. *BMC Ophthalmol* 15:70
159. Wei WB, Xu L, Jonas JB et al (2013) Subfoveal choroidal thickness: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 120:175–180
160. Wilkinson CP (2014) Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. *Cochrane Database Syst Rev* CD003170, doi:10.1002/14651858.CD003170.pub4
161. Willis JR, Vitale S, Morse L et al (2016) The prevalence of myopic choroidal neovascularization in the United States: analysis of the IRIS(R) data registry and NHANES. *Ophthalmology* 123:1771–1782
162. Wolf S, Balciuniene VJ, Laganovska G et al (2014) RADIANCE: a randomized controlled study of ranibizumab in patients with choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. *Ophthalmology* 121:682–692.e2
163. Wong TY, Klein BE, Klein R et al (2003) Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology* 110:211–217
164. Worley A, Grimmer-Somers K (2011) Risk factors for glaucoma: what do they really mean? *Aust J Prim Health* 17:233–239
165. Wu LL, Ho TC, Yang CH et al (2016) Vitreoretinal relationship and post-operative outcome of macular hole repair in eyes with high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 254:7–14
166. Xu L, Wang Y, Wang S et al (2007) High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 114:216–220
167. Xu L, Wang YX, Wang S et al (2010) Definition of high myopia by parapapillary atrophy. The Beijing Eye Study. *Acta Ophthalmol* 88:e350–351
168. Yamada M, Taniguchi S, Muroi T et al (2002) Rectus eye muscle paths after surgical correction of convergent strabismus fixus. *Am J Ophthalmol* 134:630–632
169. Yamaguchi M, Yokoyama T, Shiraki K (2010) Surgical procedure for correcting globe dislocation in highly myopic strabismus. *Am J Ophthalmol* 149:341–346
170. Yokoi T, Moriyama M, Hayashi K et al (2014) Predictive factors for comorbid psychiatric disorders and their impact on vision-related quality of life in patients with high myopia. *Int Ophthalmol* 34:171–183
171. Zhai L, Li Q, Wang T et al (2016) Altered functional connectivity density in high myopia. *Behav Brain Res* 303:85–92
172. Zhang L, Albon J, Jones H et al (2015) Collagen microstructural factors influencing optic nerve head biomechanics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 56:2031–2042

Hier steht eine Anzeige.

