«Myopie-Boom» in den industrialisierten Ländern!

Warum? Eine Herausforderung für unser Gesundheitswesen? Kann diese Entwicklung gebremst werden?

François Majo, Lausanne
Übersetzung: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

Sehstörungen (abnorme Fokussierung des Lichtes auf der Netzhaut) umfassen Myopie (zu langes Auge) *(Abb. 1)*, Hypermetropie (zu kurzes Auge), Astigmatismus (Brechungsfehler, abnorme Konvergenz der abbildenden Lichtstrahlen auf der Netzhaut) und Presbyopie (Alterssichtigkeit), die 100% der 45–50-Jährigen betrifft (Alterung der Linse, die zu verminderter Konvergenzfähigkeit und damit zu Schwierigkeiten beim Lesen aus der Nähe führt).

In China waren vor 60 Jahren 10–20% der Bevölkerung kurzsichtig, heute sind es bis zu 90% der Jugendlichen und jungen Erwachsenen[1]. In Seoul sind bis zu 96.5% der 19-Jährigen Männer kurzsichtig[1].

In Europa wird bei 20–30-Jährigen eine Prävalenz von 42.3% gegenüber 29% bei 50–60-Jährigen festgestellt[2]. 25% der amerikanischen Bürger sollen kurzsichtig sein und weltweit sollen 2.5 Milliarden Menschen an dieser Sehstörung leiden.

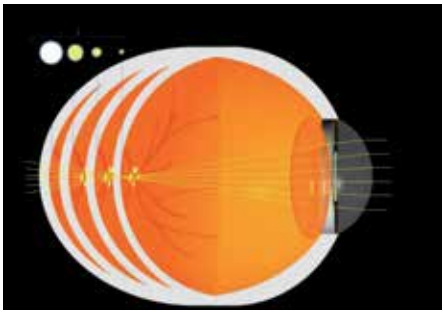


Abb. 1: Kurzsichtiges Auge. Fokusverlagerung bei zu langem Auge und Abnahme der Sehschärfe beim Sehen in die Ferne ohne Korrektur.

Diese Feststellung wirft zahlreiche Fragen auf:

Ist Kurzsichtigkeit gefährlich? Wenn ja, weshalb? Kann die Zunahme der Myopie in der Bevölkerung ein gesundheitspolitisches Problem werden? Ist es möglich, diesem Phänomen entgegenzuwirken und das Fortschreiten der Myopie während den ersten Lebensabschnitten zu bremsen? Worauf beruht diese Entwicklung? Kann diese weltweite Tendenz durch genetische Ursachen nach einem Mendelschen Modell erklärt werden? Handelt es sich im Gegenteil um eine andersartige Vererbungsweise? Sind epigenetische Mechanismen mitverantwortlich? Spielt unsere Lebensweise mit starkem Beanspruchen des Nahsehens eine Rolle?

Einige Tatsachen zur Myopie

Der Kurzsichtige hat ohne Brille einen schlechten Fern- und einen guten Nahvisus. Er hat ein zu langes und zu grosses Auge (grösseres Gesamtvolumen des Bulbus) *(Abb. 2)*. Diese Grössenveränderung ist proportional zur Ausprägung der Myopie. Man könnte sagen, dass das Auge Kurzsichtiger dieselbe Gewebemasse wie ein normales Auge hat, dass aber, weil das Auge länger und das Volumen der Hohlräume grösser ist, die Gewebe gedehnt werden, manchmal so weit, dass sie reissen können. Ein Riss in der peripheren Retina oder im Bereich der Makula (Netzhautbereich der genauem und Farbsehen dient) kann zur Netzhautablösung führen.

Kurzsichtigkeit entsteht im Alter von 3 bis 25 Jahren. Warum? Während diesem Zeitabschnitt wächst der Mensch, seine Gewebe sind geschmeidig und stark deformierbar. Übertriebene Längenzunahme als Ursache der gewöhnlichen Myopie findet deshalb während diesem Lebensabschnitt statt. Es ist auch der Grund, weshalb die Kinderärzte an vorderster Front stehen, um die Eltern ihrer jungen Patienten auf diese Sehstörung aufmerksam zu machen. Wir wissen, dass Altern durch eine gesamthafte Versteifung unseres Körpers gekennzeichnet ist (nicht enzymatische Glykation, chronischer oxydativer Stress, chronische Entzündungen), eine Myopie wird deshalb nie nach dem Alter von 30 Jahren auftreten. Hingegen kann das Auge während der Wachstumsphase übermässig an Grösse zunehmen, wenn es übermässig für das Nahsehen beansprucht wird. Ein grosses Auge ist für Nahsehen ohne Brillen adaptiert.

In der augenärztlichen Praxis können Patienten in mehrere Gruppen eingeteilt werden, je nach Alter, in welchem Ametropien (Sehstörungen) auftreten: Kurzsichtige konsultieren erstmals zwischen 3 und 30 Jahren, Hypermetrope klagen mit 35–40 Jahren über Sehstörungen und Alterssichtige ab 45 Jahren. Diese Übersicht ist jedoch unvollständig, denn in der Praxis können Sehstörungen kombiniert sein: Myopie und Astigmatismus, Myopie, Astigmatismus und Alterssichtigkeit, Hypermetropie und Alterssichtigkeit usw.

Wie wird eine Myopie korrigiert?

Die Myopie kann mit Hilfe von Brillen, Kontaktlinsen oder chirurgisch korrigiert werden. Die refraktive Chirurgie besteht einerseits aus verschiedenen an der Augenoberfläche durchgeführten Laserverfahren, andererseits im intraokularen Implantieren harter, an der Iris fixierten oder weicher, zwischen Iris und Linse eingelegten künstlichen Linsen.

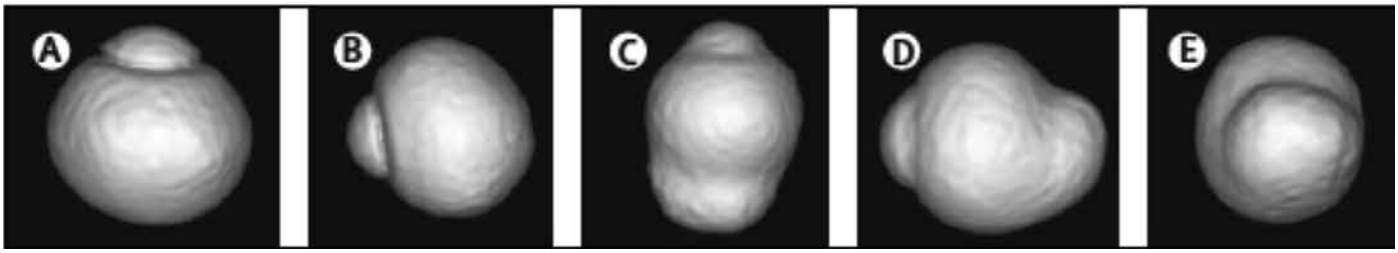


Abb. 2: Verformung des kurzsichtigen Auges. Das MRI-Bild stellt die hintere Bulbusprotrusion bei starker Myopie dar. A, B: Profil eines normalen Auges. C, D, E: Stark myopes Auge, Profil und von hinten.

Ist Kurzsichtigkeit gefährlich? Wenn ja, weshalb?

Eine schwache oder mittlere Myopie von -1.0 bis -3.0 Dioptrien ist an und für sich kein Problem. In den meisten Fällen stabilisiert sich eine solche Sehstörung im Alter von 25–30 Jahren, und die damit behaftete Person kann durch Hornhautchirurgie im besten Fall endgültig von ihren Brillen oder Kontaktlinsen befreit werden. Eine stärkere Myopie, über -4.0 D, kann zu Komplikationen führen. Eine Myopie kann bis zu -30.0 D erreichen. Je ausgeprägter die Myopie, desto grösser das Auge und damit das Komplikationsrisiko. Es ist zu bemerken, dass es keine absoluten Zahlen zum Komplikationsrisiko bei Myopie gibt; ein Kurzsichtiger mit -2.0 D kann eine Netzhautablösung erleiden. Es konnte aber gezeigt werden, dass das myopiebedingte Komplikationsrisiko mit zunehmender Kurzsichtigkeit zunimmt.

Welchen Gefahren sind stark Kurzsichtige ausgesetzt?

Bei ausgeprägter Kurzsichtigkeit kann die Augenlänge 30 mm erreichen. Die 7 mm Differenz zum normalen Auge (23.4 mm) sind entscheidend, denn das Augenvolumen nimmt dadurch um das 2–3-fache zu. Das Gewebe dieser Augen entspricht demjenigen eines emmetropen (normalen) Auges, wird aber durch das grössere Volumen gedehnt und kann reissen. Netzhautablösungen durch Netzhautrisse stellen die grösste Gefahr dar. Man spricht von myoper Retinopathie. Die Retina ist eine Ausstülpung des Zwischenhirnes und ihre Ablösung kann mit einer Durchblutungsstörung oder chronischen Entzündung gleichgesetzt werden. In beiden Fällen ist das Gewebe unwiderruflich zerstört, was einen endgültigen, teilweisen Visusverlust zur Folge hat. Der zu dieser endgültigen funktionellen Schädigung führende Prozess kann mit einer sich langsam einstellenden Hirnblutung verglichen werden.

Die Retinopathie bei ausgeprägter Myopie kann wie folgt beschrieben werden *(Abb. 3)*: Zeichen eines Staphyloms (Ausbuchtung am hinteren Augenpol), Risse im Pigmentepithel (an der Ernährung der Fotorezeptoren beteiligtes Epithel), Fuchs'sche Flecken (Makulanarben nach Retinablutung), Chorioidea- und Retinaatrophie[3].

Kann die Zunahme an Kurzsichtigen zu einem gesundheitspolitischen Problem werden?

Gemäss WHO gehört die Myopie weltweit zu den häufigsten Ursachen gesetzlicher Blindheit[4]. Die Problematik ist umso bedeutender, als es sich dabei um Patienten mit einer starken Kurzsichtigkeit handelt (Sehstörung über -5.0 D).

Blindheit: Welche Definition?

Gemäss WHO wird Blindheit in die drei folgenden Kategorien eingeteilt:

- Schwere Visusstörung: Korrigierte binokulare Sehschärfe weniger als 1/20 und mehr oder gleich 1/50, Gesichtsfeld zwischen 5° und 10°. Praktisch kann der Betroffene Finger in 1 m Abstand zählen.
- Beinahe blind: Binokulare Sehschärfe korrigiert unter 1/50, Lichtwahrnehmung erhalten, Gesichtsfeld kleiner als 5°. Praktisch ist für den Betroffenen Fingerzählen in 1 m Abstand nicht möglich.
- Absolute Blindheit: Keine Lichtwahrnehmung; erst recht bei fehlendem Auge.

Die Anzahl schwer Kurzsichtiger variiert von einer Population zur anderen. In Taiwan sind 80–90 % der Mittelschulabgänger kurzsichtig, davon 10-20 % schwer kurzsichtig[5]. In Australien leiden 1.2 % der Kurzsichtigen an einer myopen Retinopathie[6]. Die schwere Myopie und ihre Komplikationen stellen eine der wichtigsten Blindheitsursachen bei Menschen im arbeitsfähigen Alter dar. In Asien handelt es sich um die dritthäufigste Ursache gesetzlicher Blindheit durch beidseitigen Augenbefall, in Japan um die häufigste Ursache monokularer Blindheit bei über 40-Jährigen[7]. In Europa ergab eine niederländische Studie, dass die myope Makuladegeneration die häufigste Blindheitsursache bei 55–75-Jährigen ist[8].

Kann die Zunahme der Myopie in der Bevölkerung ein gesundheitspolitisches Problem werden?

Diese Frage muss mit ja beantwortet werden. Die Herausforderung ist umso grösser, als es Menschen im arbeitsfähigen Alter sind, die eine Seh-, Lebensqualitäts- und Autonomieeinschränkung erleiden. Da diese Menschen auf Grund ihrer Sehstörung eine IV-Rente erhalten, handelt es sich zudem um ein ökonomisches Problem.

Kann diesem Phänomen begegnet und die Entwicklung der Kurzsichtigkeit während den ersten Lebensabschnitten, während denen sie am schnellsten fortschreitet, gebremst werden?

Beim erwachsenen Auge beträgt der Abstand zwischen Horn- und Netzhaut 23.4 mm. Bei stark Kurzsichtigen kann er bis 30 mm betragen[9]. Die Längsachse beträgt bei Geburt normalerweise 17 mm, erreicht im Alter von 2 Jahren 20.4 mm und mit 4 Jahren die Erwachsenenlänge.

Die gewöhnliche Myopie geht mit einer verlängerten Längsachse einher. Will man die Myopie

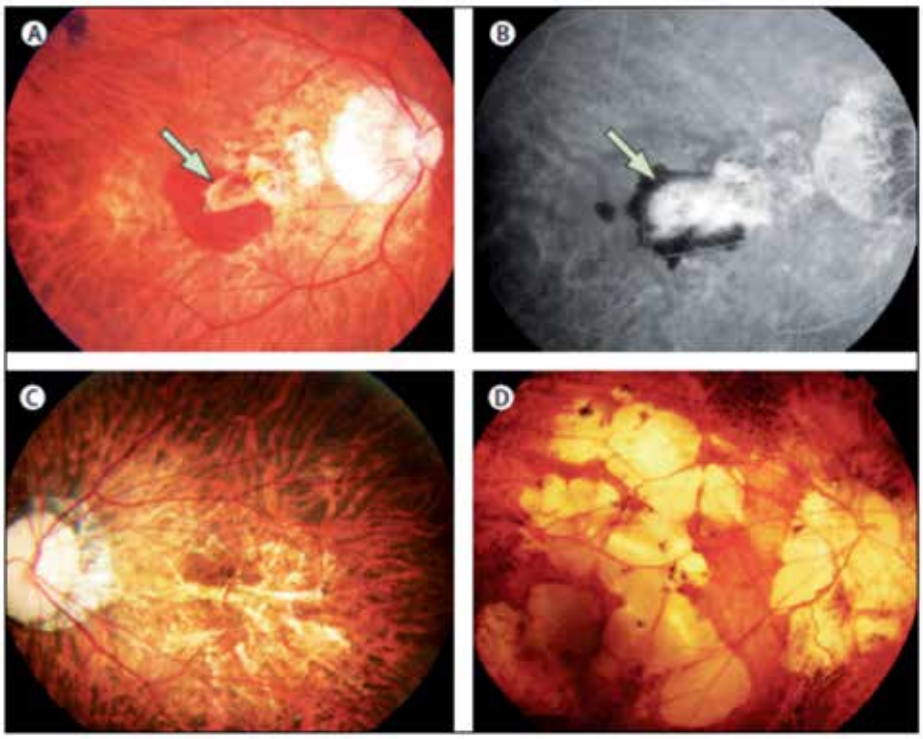


Abb. 3: Retinopathie bei starker Myopie. Augenhintergrund, sichtbar ist die Makularegion. A, B: Fuchs'sche Flecken und Makulablutung. C: Risse im Pigmentepithel. D: Chorio-retinale Atrophie.

verstehen und möglicherweise «kontrollieren», setzt dies die Kenntnis der Mechanismen voraus, die zur endgültigen Augengrösse führen.
Wir wissen, dass beim Tier ein Auge, das während dem Wachstum nicht akkommodiert, d. h. Bilder hinter dem Augenhintergrund fokussiert, diese Störung durch Verlängerung der Längsachse zu kompensieren versucht (als suchte es die Zone stärkster Lichtenergie, die sich in diesem Fall hinter der Retina befindet)[10]. Das Auge kann sein Wachstum anschliessend in Abhängigkeit der erhaltenen Stimuli (Nah- und Fernsehen, mehr oder weniger häufig dem Sonnenlicht ausgesetzt sein) fortsetzen.

Kurzsichtigkeit ist mit einem grossen Auge assoziiert. Es ist deshalb wichtig, zu verstehen, welche Faktoren die Erwachsenengrösse beeinflussen[11].

Als Teil eines Lebewesens hat das Auge den Zweck, Sehquantität und -qualität zu garantieren. Die effiziente Organisation dieser Funktion hängt von der Entwicklung und dem endgültigen Gleichgewicht zwischen optischem System (Hornhaut und Linse) und Längsachse des Auges ab.

Erhält ein Auge während den ersten Lebensjahren wenig Licht, wissen wir aus klinischer Erfahrung, dass es seine Länge nicht stabilisiert und myop wird. Wir wissen z. B., dass das Auge eines Kindes, das zugedeckt wurde und kein Licht bekommt (z. B. nach Verletzung und nicht behandelter Katarakt), Tendenz hat, übermässig zu wachsen und myop zu werden. Man spricht von Privationsmyopie (sensorielle Privation). Dieser Mechanismus ist gut bekannt und wurde beim Tier reproduziert[11].

Die tägliche Sonnenlichtexposition scheint bei der Entwicklung der Myopie ebenfalls eine wichtige Rolle zu spielen. Zwei Faktoren sind möglicherweise beteiligt. Einerseits führt die Wirkung von Licht und Lichtspektrum zur chemischen Stimulierung der Retina (künstliches Licht hat offenbar nicht dieselbe biologische Wirkung). Andererseits verursacht eine spärliche Sonnenlichtexposition zum von Kinderärzten gut bekannten Vitamin-D-Defizit[12]. Dieser relative Mangel soll bei der Entstehung der Myopie eine Rolle spielen, da die Sklera histologisch Knorpel entspricht. Der bei Kurzsichtigen festgestellte Vitamin-D-Mangel könnte die relative Schwäche der Sklera und die im Vergleich zum emmetropen Auge vermehrte Anpassungsfähigkeit erklären. Diese grössere Anpassungsfähigkeit der Sklera würde somit, unter dem Einfluss der durch vermehrtes Nahsehen bedingten Muskelspannung, ein vermehrtes Längenwachstum des Auges ermöglichen.

Im Weiteren führt übermässiges Nahsehen während dem Wachstum zu einer Überbelastung der Augen in Konvergenz- und Akkommodationsstellung (übliche Augenstellung beim Nahsehen). Dieser Zustand akkommodativer Spannung bedingt wahrscheinlich eine Druckerhöhung im hinteren Teils des Bulbus[13], eine momentane Verlängerung der Augenlängsachse[14] und eine Überbeanspruchung der Sklera. Diese mechanischen Belastungen, denen das Auge ausgesetzt ist, können ein vermehrtes Längenwachstum verursachen und damit zur Myopie führen. Nahsehen ist auch mit einem Konvergenzdefizit assoziiert; der Focus von Abbildungen kommt dabei hinter die Retina zu liegen[15], was wiederum zu einer Verlängerung der Längsachse führt. Diese Faktoren bekommen insbesondere, aber nicht ausschliesslich, während der Wachstumsphase zum Tragen.
Nur wenn wir verstehen, welche Faktoren die endgültige Länge des menschlichen Auges bestimmen und zu welchem Zeitpunkt sie wirken, können wir Strategien zur Eindämmung dieser «Epidemie» entwickeln.

Präventionsstrategien müssen zwei Elemente berücksichtigen: Dauer der täglichen Sonnenlichtexposition (korreliert mit dem Vitamin-D-Spiegel) und tägliche Beanspruchung durch Nahsehen

Will man das Längenwachstum eines kurzsichtigen Auges und dessen endgültige Länge beeinflussen, dann müssen entsprechende Massnahmen während dem Wachstum, d. h. innerhalb des Zeitabschnittes, während welchem die Myopie fortschreiten kann, ergriffen werden *(Abb. 4)*.

i. Verlängerung der täglichen Sonnenlichtexposition *(Abb. 5, oben links)*
In gewissen Ländern haben die Gesundheitsinstanzen entsprechende Beschlüsse gefasst: In China und Singapur sind prospektive Kohortenstudien im Gange. Die Kinder müssen sich mehrere Stunden täglich im Freien aufhalten; zu bemerken ist, dass sie dabei auch weniger das Nahsehen beanspruchen.
Zusätzliche Vitamin-D-Gabe[16]. Ergänzende Studien müssen diese Massnahme validieren.

ii. Einschränkung des Nahsehens

- Einschränkung der Akkommodation durch optische Korrektur:
- Brillen: Bifokale oder progressive Gläser zur Entlastung der Akkommodation *(Abb. 5, oben rechts)*
- Kontaktlinsen mit asphärischem Fokussierungsprofil, korrigieren die periphere Fokusverschiebung nach hinten
- Orthokeratologie: Gezielte Veränderung der Hornhautform durch speziell geformte Kontaktlinsen mit asphärischem Fokussierungsprofil; werden nachts getragen *(Abb. 5, unten links)*
- Pharmakologisch: Akkommodationslähmung durch sehr schwach dosierte Atropintropfen *(Abb. 5, unten rechts)*. Diese Behandlung ist mit Nebenwirkungen behaftet: Die Kinder sind tagsüber geblendet, da die geweiteten Pupillen sich bei starkem Licht nicht anpassen können. Die Wirkung geht verloren, wenn die Behandlung zu früh abgebrochen wird. Dabei sollte die Behand-



Abb. 4: In einer chinesischen Schule eingeführte Massnahmen zur Einschränkung der Anzahl Kursichtigen. Die Bögen hindern die Kinder aus zu grosser Nähe zu lesen und damit zu stark zu akkommodieren.

lung bis ins Alter von 25 Jahren fortgeführt werden, was in Anbetracht der Nebenwirkungen (andauernde Pupillendilatation mit Photophobie) undurchführbar ist. Beim Neugeborenen kann zur Untersuchung des Augenhintergrundes oder der Refraktion Atropin verwendet werden; es muss jedoch bedacht werden, dass Atropin beim sehr jungen Säugling zu einem Reflexileus führen kann.

iii. Chirurgische Beschränkung des Längenwachstums des myopen Auges

Chirurgisches Verstärken der Sklera bei starker Myopie, um eine weitere Deformierung zu vermeiden[17]: Heterologe Sklerastreifen oder synthetische Patches werden am hinteren Augenpol angebracht und vor dem Äquator fixiert; es entsteht eine Art äusserer Verband zur Festigung des Auges. Diese Technik wurde 1960 durch den russischen Ophthalmologen BJ. Curtin vorgeschlagen.

Kann diese weltweite Tendenz durch genetische Ursachen nach einem Mendelschen Modell erklärt werden? Handelt es sich im Gegenteil um eine andersartige Vererbungsweise? Sind epigenetische Mechanismen mitverantwortlich? Spielt unsere Lebensweise mit starkem Beanspruchen des Nahsehens eine Rolle?

Worauf beruht diese Entwicklung?

Kinder kurzsichtiger Eltern haben ein grösseres Risiko, kurzsichtig zu werden. Gewisse Genmutationen stehen im Zusammenhang mit syndromatischen Myopien[18]. Für die gewöhnliche Myopie wurde bisher kein Gen gefunden. Dieser «Myopie-Boom» wirft zahlreiche Fragen auf. Wie kommt es, dass die Anzahl Kurzsichtiger innerhalb von zwei oder drei Generationen derart zugenommen hat? Es scheint, dass äussere Faktoren die Endlänge der Augen junger Menschen beeinflussen und dass der neue Phänotyp auf die nächste Generation übertragen werden kann. Dass eine erworbene Eigenschaft so schnell von einer Generation auf die nächste übertragen wird, rüttelt an unseren Kenntnissen von Mutation und Übertragungsweise der Erbmerkmale.

Kann diese weltweite Tendenz durch genetische Ursachen nach einem Mendelschen Modell erklärt werden?

Nach den mendelschen Regeln wird ein Merkmal durch die Kombination der elterlichen Gene weitergegeben. Im vorliegenden Fall kann dieses Modell die weltweit beobachtete Entwicklung nicht erklären.



Abb. 5. Oben links: Aktivitäten im Freien, vermehrte Sonnenlichtexposition. **Oben rechts:** Bifokale Gläser unterstützen die Akkommodation. **Unten links:** Orthokeratologie. Abflachung der Hornhaut durch ausschliesslich nachts getragene Kontaktlinsen. Keine periphere Fokusverlagerung mehr, die gesamte im Auge fokussierte Lichtenergie liegt vor der Netzhaut. **Unten rechts:** Pharmakologische Akkommodationslähmung

Wie ist diese Entwicklung denn zu erklären?

Da die Mendelschen Regeln unsere Beobachtungen nicht erklären können, kann es sich um eine Artenveränderung gemäss dem Modell von Darwin oder von Lamarck handeln, indem umweltbedingte und epigenetische Faktoren eine Rolle spielen?

Das evolutive Modell Darwins schliesst die Vererbung erworbener Eigenschaften aus; die dramatische Zunahme an Kurzsichtigen würde folgendermassen erklärt: Eine individuelle Mutation führt über die Nachkommenschaft zur Bildung einer grösseren Gruppe Individuen mit besseren Überlebenschancen; diese Untergruppe wäre besser an die moderne Lebensart mit zunehmend mehr Aktivitäten, die Nahsehen erfordern, angepasst. Aber auch dieses Modell kann die aktuelle Situation nicht erklären, da eine zufällige Mutation gleichzeitig an beinahe allen Ecken der Welt hätte auftreten müssen.

Nur die Epigenetik kann erklären, was wir derzeit beobachten. Um Epigenetik einfach zu erläutern, kann folgende Metapher verwendet werden: Man stelle sich vor, der geschriebene Text eines Buches sei das Genom einer Zelle (familiär vererbte, harte, durch zufällige Mutationen veränderliche Daten). Die Art, wie das Buch gelesen wird, entspricht der Epigenetik (ebenfalls vererbte, jedoch weiche, stark durch die Umwelt beeinflusste und veränderbare Daten) (Evolution nach J.-B. Lamarck).

Gemäss diesem Modell wären Umweltfaktoren (die Art und Weise, wie wir unsere Augen benutzen und übermässiges Nahsehen während der Wachstumsphase) entscheidend für das beobachtete Phänomen verantwortlich.

Schlussfolgerungen

Kurzsichtigkeit ist in gewissen Ländern Südostasiens ein Gesundheitsproblem grossen Ausmasses geworden, sind doch bei Mittelschulabschluss 80–90% der Jugendlichen kurzsichtig, wobei die Prävalenz in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen hat. Das Phänomen wird, wenn auch weniger ausgeprägt, auch in den westlichen Ländern und der Schweiz beobachtet. Die einfache Myopie ist eine geläufige Sehstörung, mit geringen Folgen auf die Lebensqualität; eine ausgeprägte Myopie hingegen (über -5.0 D, d.h. 10–20% der Kurzsichtigen) kann zu wesentlicher Morbidität führen, mit gesetzlicher Blindheit bei Menschen in arbeitsfähigem Alter.

Die Zunahme an Kurzsichtigen scheint mit dem zunehmenden Druck zusammenzuhän-

gen, der auf Schulkinder ausgeübt wird, und sie zwingt, immer mehr Zeit mit studieren, und damit mit Nahsehen zu verbringen; dazu gesellen sich noch Änderung des Lebensstils, mit zunehmend Nah-Aktivitäten (Computer, Tablets, iPhones usw.). Diese Verhaltensänderung geht einher mit weniger im Freien verbrachter Zeit; die Kinder sind damit weniger dem Sonnenlicht ausgesetzt und schauen weniger in die Ferne.

Die aktuelle «Epidemie» könnte demnach durch epigenetische Mechanismen erklärt werden, bei welchen die Umwelt eine entscheidende Rolle spielt. Es ist an und für sich eine gute Nachricht, denn es bedeutet, dass wir diese Entwicklung durch Änderungen von Umwelt und Lebensstil beeinflussen und die schweren Komplikationen der Myopie eindämmen können.

Entsprechende Strategien wurden für Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene, im Alter während welchem die Kurzsichtigkeit progredient ist (Geburt bis 25 Jahre), vorgeschlagen. Sie bestehen im Wesentlichen darin, vermehrte Sonnenlichtexposition anzustreben, die Akkommodation zu entlasten oder die Lichtstrahlen vor und nicht hinter der Netzhaut zu fokussieren.

Referenzen

1) Dolgin E. The myopia boom. Nature 2015; 519 (7543): 276–278.
2) Williams KM, G Bertelsen, P Cumberland, C Wolfram, VJ Verhoeven, E Anastasopoulos, et al. Increasing Prevalence of Myopia in Europe and the Impact of Education. Ophthalmology 2015; 122 (7): 1489–1497.
3) Gao LQ, W Liu, YB Liang, F Zhang, JJ Wang, Y Peng, et al. Prevalence and characteristics of myopic retinopathy in a rural Chinese adult population: the Handan Eye Study. Arch Ophthalmol 2011; 129 (9): 1199–1204.
4) Resnikoff S, D Pascolini, SP Mariotti and GP Pokharel. Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004. Bull World Health Organ 2008; 86 (1): 63–70.
5) Shih YF, CK Hsiao, YL Tung, LL Lin, CJ Chen and PT Hung. The prevalence of astigmatism in Taiwan schoolchildren. Optom Vis Sci 2004; 81 (2): 94–98.
6) Vongphanit J, P Mitchell and JJ Wang. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. Ophthalmology 2002; 109 (4): 704–711.
7) Iwase A, M Araie, A Tomidokoro, T Yamamoto, H Shimizu, Y Kitazawa, et al. Prevalence and causes of low vision and blindness in a Japanese adult population: the Tajimi Study. Ophthalmology 2006; 113 (8): 1354–1362.
8) Klaver CC, RC Wolfs, JR Vingerling, A Hofman and PT de Jong. Age-specific prevalence and causes of blindness and visual impairment in an older population: the Rotterdam Study. Arch Ophthalmol 1998; 116 (5): 653–658.
9) Moriyama M, K Ohno-Matsui, K Hayashi, N Shimada, T Yoshida, T Tokoro, et al. Topographic analyses of shape of eyes with pathologic myopia by high-resolution three-dimensional magnetic resonance imaging. Ophthalmology 2011; 118 (8): 1626–1637.
10) Schaeffel F, D Troilo, J Wallman and HC Howland. Developing eyes that lack accommodation grow to compensate for imposed defocus. Vis Neurosci 1990; 4 (2): 177–183.
11) Wallman J and J Winawer. Homeostasis of eye growth and the question of myopia. Neuron 2004; 43 (4): 447–468.
12) Yazar S, AW Hewitt, LJ Black, CM McKnight, JA Mountain, JC Sherwin, et al. Myopia is associated with lower vitamin D status in young adults. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014; 55 (7): 4552–4559.
13) Yan L, L Huibin and L Xuemin. Accommodation-induced intraocular pressure changes in progressing myopes and emmetropes. Eye (Lond) 2014; 28 (11): 1334–1340.
14) Ramasubramanian V and A Glasser. Objective measurement of accommodative biometric changes using ultrasound biomicroscopy. J Cataract Refract Surg 2015; 41 (3): 511–526.
15) Cooper J and N Jamal. Convergence insufficiency-a major review. Optometry 2012; 83 (4): 137–158.
16) Guggenheim JA, C Williams, K Northstone, LD Howe, K Tilling, B St Pourcain, et al. Does vitamin D mediate the protective effects of time outdoors on myopia? Findings from a prospective birth cohort. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014; 55 (12): 8550–8558.
17) Shen ZM, ZY Zhang, LY Zhang, ZG Li and RY Chu. Posterior scleral reinforcement combined with patching therapy for pre-school children with unilateral high myopia. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2015; 253 (8): 1391–1395.
18) Morgan IG, K Ohno-Matsui and SM Saw. Myopia. Lancet 2012; 379 (9827): 1739–1748.

Korrespondenzadresse

Dr François Majo, MD, PhD
Privat-Docent
Spécialiste FMH en Ophtalmologie
et Ophtalmochirurgie
Place de la Gare 10
1003 Lausanne
www.cogl.ch
fmajo@cogl.ch

Der Autor hat keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.