

*Sehr geehrte Kollegin,
sehr geehrter Kollege,*

Die aktuelle Ausgabe des Newsletters befasst sich diesmal mit dem Thema „Myopie“.

Prof. Dr. Frank Schaeffel und Prof. Dr. Focke Ziemssen, bieten Ihnen einen Überblick aktueller Forschungsschwerpunkte und aktueller Erkenntnisse.

Des Weiteren möchten wir Sie auf einige bevorstehende Veranstaltungen aufmerksam machen.



Prof. Bartz-Schmidt für das Team der Augenklinik

04/2019

MYOPIE



Bereits 1892 hat Hermann Cohn beschrieben, dass mehr als die Hälfte der Abiturienten kurzsichtig waren. Von den Theologiestudenten in Tübingen waren sogar 79% myop. Gegenüber der Mitte des 19. Jahrhunderts war die Kurzsichtigkeit nach dem zweiten Weltkrieg deutlich seltener (unter 20%).

Die Häufigkeit stieg dann zwischen 1950 und 1990 kontinuierlich an. Aktuell ist wieder fast die Hälfte der Abiturienten kurzsichtig. Noch dramatischer ist der Anstieg der Kurzsichtigkeit in Südost-Asien, wo zwischen 1960 und 2000 eine Zunahme von 20 auf über 80% beobachtet wurde. 2012 wurden an der Universität in Shanghai 5083 Studenten untersucht. 95.5% waren kurzsichtig (im Mittel um -4 Dioptrien), davon fast 20% sogar stark kurzsichtig (-6 Dioptrien und mehr) und nur 3% normalsichtig. Hohe Kurzsichtigkeit stellt ein relevantes Risiko für eine spätere Erblindung dar. Die Gewebsschichten am hinteren Augenpol sind gestreckt, sodass die Netzhaut häufiger Degenerationen entwickelt. Das Risiko einer früheren Katarakt und eines erhöhten Augendrucks (Glaukom) sind erhöht. Die Probleme treten nicht selten bereits in der Mitte des Berufslebens auf und sind deshalb in ihrer Ausprägung und Auswirkungen besonders schwerwiegend. Das Erreichen eines kritischen Ausmaßes an Kurzsichtigkeit kann aber verhindert werden, nachdem verschiedene Einflüsse identifiziert wurden. Allerdings ist es in dem Fall sinnvoll, sich bereits früh um die Hemmung der Progression zu bemühen.

KURZ- SICHTIGKEIT

Was wissen wir und was nicht?

Der schnelle Anstieg der Häufigkeit über einen Zeitraum von 40 Jahren spricht gegen eine wesentliche Rolle der Vererbung. Tatsächlich konnten aufwändige Studien an vielen Probanden im letzten Jahrzehnt zwar Genorte identifizieren, die eine Rolle bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit spielen. Dazu musste die DNA-Sequenz Fehlsichtiger analysiert werden. Durch Untersuchung von 160.000 Probanden konnten 161 Positionen identifiziert werden, an denen eine bestimmte Sequenz die Wahrscheinlichkeit einer Kurzsichtigkeit erhöhte. Jede einzelne Position hatte jedoch nur einen winzigen Effekt. Selbst wenn man sie alle zusammenrechnet (Ermittlung des „polygenetic risk score“), konnte man weniger als 10% der Kurzsichtigkeit erklären. Damit wird klar, dass die Umwelt eine wichtige Rolle spielen muss - in diesem Fall die „Seherfahrung“. Welche Seherfahrung macht kurzsichtig? Diese Frage schien zunächst klar - viel Lesen und schlechte Beleuchtung, wie bereits von Eltern und Großeltern mitgeteilt. Tatsächlich ist diese Hypothese sehr alt. Johannes Kepler vermutete am Ende des 17. Jahrhunderts einen Zusammenhang, später auch Hermann Cohn 1892.

WARUM DIE ZUNAHME DER KURZSICHTIGKEIT?



Vor etwa 600 Jahren war Ähnliches aber schon in China formuliert worden (zur Zeit der Min-Dynastie). Viele Studien haben in den letzten 30 Jahren den Zusammenhang zwischen Lesen und Kurzsichtigkeit bei Kindern untersucht. In den Schlussfolgerungen fand sich oft, dass „der Zusammenhang zwischen Myopie und Naharbeit bei allen Studien gefunden wurde, die sich mit der Frage befassten“ (Morgan und Rose 2005). Es gibt aber nur wenige Studien, die das so klar auch belegen konnten. Eine oft zitierte Studie aus Israel untersuchte die

Kurzsichtigkeit bei 870 Teenagern, die entweder orthodoxe oder allgemeinbildende Schulen besuchten. Während über 80% der männlichen Jugendlichen an den orthodoxen Schulen kurzsichtig waren, waren es nur etwa 30% an den allgemeinbildenden Schulen. Dies wurde auf den höheren Leistungsdruck an den orthodoxen Schulen und das ganztägige Lesen mit kurzen Sehentfernungen zurückgeführt. Andere Studien fanden einen Zusammenhang zwischen der Anzahl der gelesenen Bücher, aber es gab auch andere Studien, wo dieser Zusammenhang nicht bestätigt werden konnte. Ein großes Problem bei den Studien war, dass Fragebögen verwendet wurden. Wer garantiert aber, dass die Kinder und Eltern die Fragen realistisch beantwortet hatten? Alle Studien konnten aber überzeugend belegen, dass Kurzsichtigkeit strikt mit der Ausbildungsdauer korreliert. Man wird im Mittel pro Jahr Ausbildung 0.27 Dioptrien kurzsichtiger - in 3 Jahren also fast eine Dioptrie, gemittelt über viele Tausend untersuchte Probanden. Welche „Seherfahrung“ bei der Ausbildung genau aber kurzsichtig macht, ist nicht so klar.

WIE KANN MAN SEHGEWOHNHEITEN ZUVERLÄSSIG MESSEN?



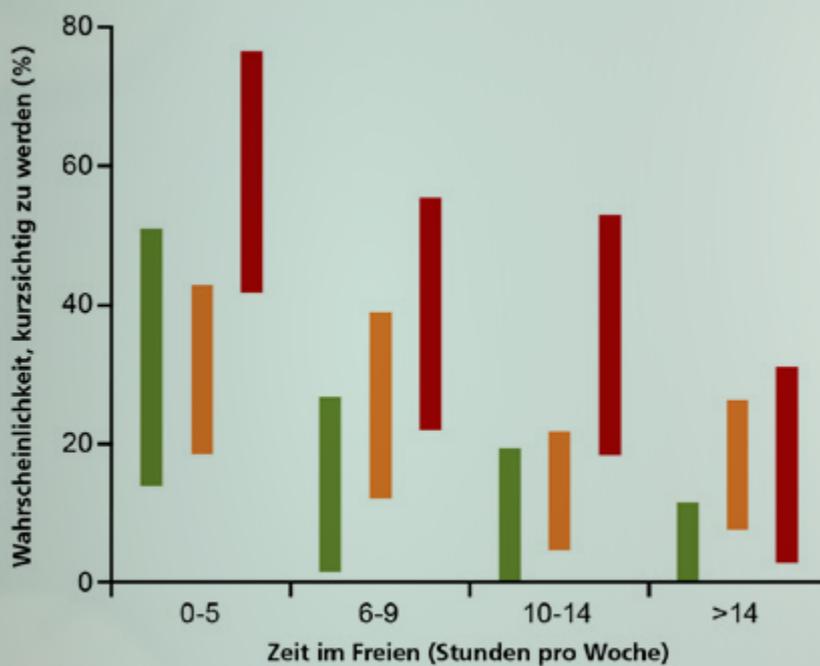
In den letzten fünf Jahren wurden einige neue Geräte entwickelt, um die Dauer des Lesen, den Leseabstand, die Helligkeit, Kopfneigung, aber auch körperliche Aktivität von Kindern zu objektiv zu erfassen und zu quantifizieren. Es handelt sich um kleine, nur wenige Gramm schwere elektronische Bauteile, die an Brillenbügeln fixiert werden können.

Die gewonnenen Daten werden über Bluetooth an ein Smartphone übermittelt. Dort werden sie graphisch dargestellt, können täglich ausgewertet werden. Einzelne Messgeräte wie das Cloudclip liefern einen Risikowert für eine zukünftige Kurzsichtigkeit. Cloudclip gibt auch ein mechanisch-akustisches Warnsignal aus, wenn der Sehabstand oder die Lesehelligkeit zu gering sind. RangeLife ist noch in der Entwicklung. Vivior misst auch die Aktivität und Bewegung der Kinder über einen Beschleunigungssensor, wie er auch in Smartphones oder Tablets verbaut ist.

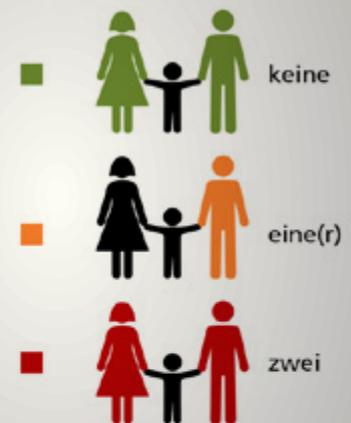
Mit diesen Geräten können zuverlässige Daten über den Zusammenhang von Lesedauer, Leseabstand, Helligkeit und Kurzsichtigkeit erhoben werden.

UMGEBUNGS- HELLIGKEIT

Rolle bei der Kurzsichtigkeitsentstehung



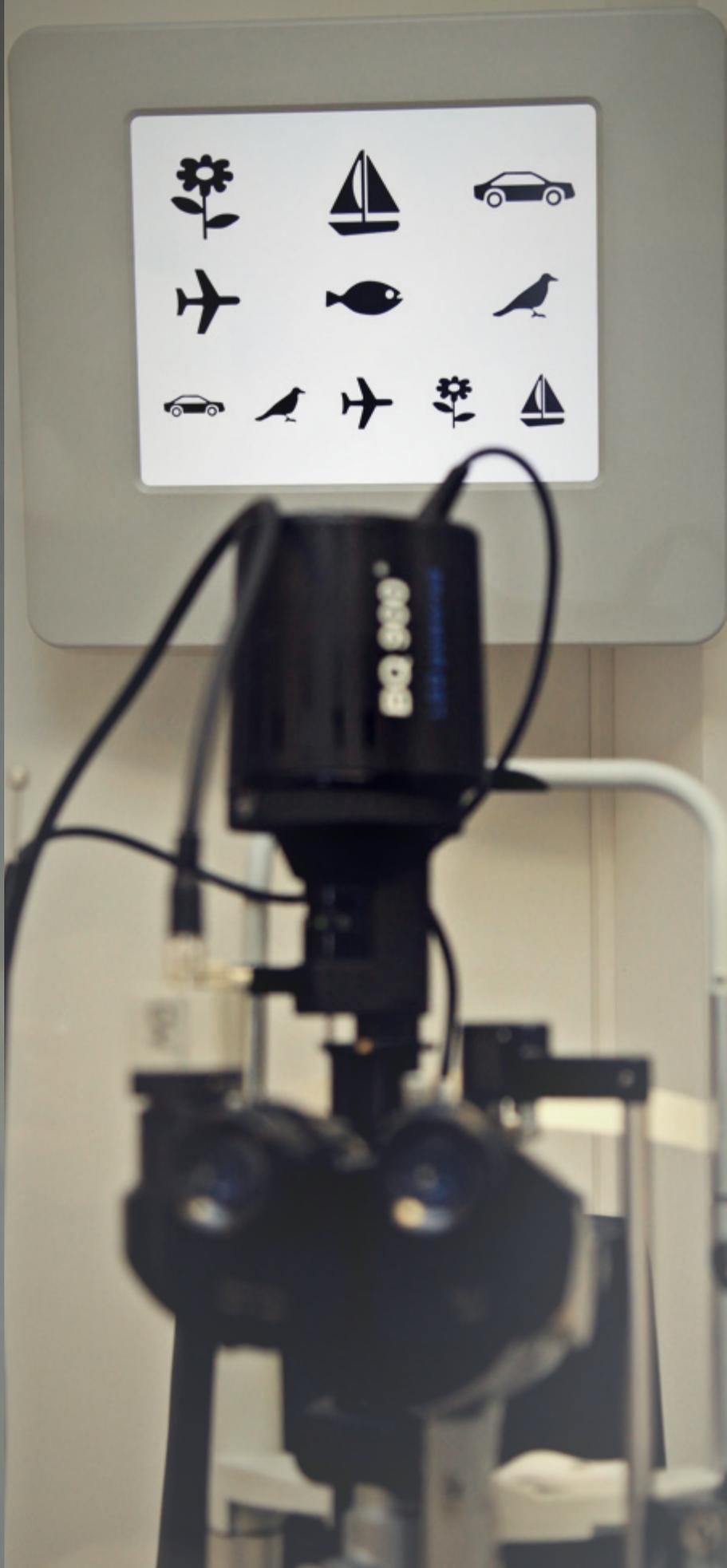
Anzahl kurzsichtiger Eltern



Orinda-Studie, Kalifornien

Hermann Cohn war bereits im 19. Jahrhundert ein Verfechter der Idee, dass die Helligkeit eine Rolle bei der Kurzsichtigkeitsentstehung spielt. Seine Vorschläge wurden aber damals letztendlich nicht umgesetzt. In vielen Schulen, wo er die Helligkeit vermessen hatte, blieben die Klassenzimmer weiterhin relativ dunkel. Im Jahr 2007 wurde eine Studie aus Kalifornien veröffentlicht, bei der die Freizeitgewohnheiten von Kindern untersucht wurden. Ein wichtiges Ergebnis war, dass Kinder, die mehr im Freien gespielt hatten, eine geringere Wahrscheinlichkeit zeigten, kurzsichtig zu werden. Gleichzeitig wurde in dieser Studie gefunden, dass zwei kurzsichtige Eltern (rote Balken) ein deutlich höheres Kurzsichtigkeitsrisiko bedeuteten als in der Situation, wenn nur ein Elternteil oder kein Elternteil kurzsichtig war (orange und grüne Balken).

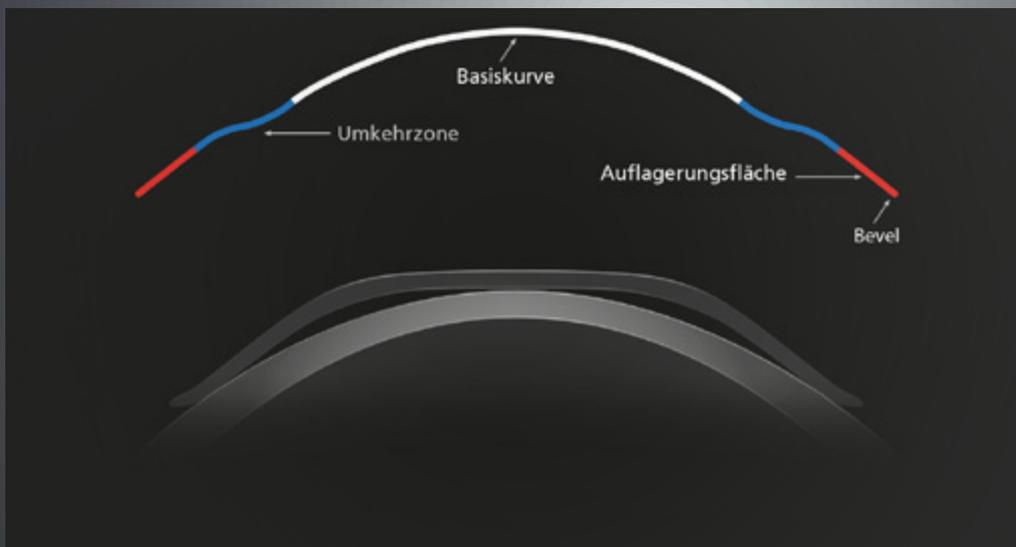
Es war zu dem Zeitpunkt noch nicht klar, warum Aufenthalt im Freien die Kurzsichtigkeit beeinflusste. Beobachtungen in Tiermodellen lieferten aber weitere Erkenntnisse. Durch das Vorsetzen von Mattgläsern vor das Auge kann Kurzsichtigkeit im Tiermodell ausgelöst werden. Junge Hühner wurden nur halb so kurzsichtig, wenn sie bei 15000 lux statt bei den üblichen 500 Lux gehalten wurden. In vielen Studien hat sich der Hinweis bestätigt, dass helles Licht tatsächlich eine hemmende Wirkung auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit hat.



Helles Licht finden wir gewöhnlich nur im Freien, wo Helligkeiten bei sonnigem Wetter leicht 100x höher sein können als in geschlossenen Räumen (500 versus 50.000 lux). Eine Metaanalyse, bei der die Daten aus vielen Studien zusammengeführt wurden (Xiong et al 2017), hat gezeigt, dass die Entstehung der Kurzsichtigkeit hinausgezögert wird, wenn Kinder mehr im Freien waren. Dabei scheint die wichtigste Phase die Kindergartenzeit zu sein. Wenn Kurzsichtigkeit bereits vorlag, schien helles Licht einen geringeren Einfluss auf ihr Fortschreiten zu haben, obwohl es in zwei Studien auch hier wirksam war. In den folgenden 36 Monaten ist das Risiko, eine Kurzsichtigkeit zu entwickeln, bei 10 Stunden Aufenthalt im Freien pro Woche bereits auf die Hälfte gesunken ist. Während diese Erkenntnis weltweit zwar zunehmend Verbreitung findet, hat bisher nur Taiwan Konsequenzen in Form einer offiziellen Regelung gezeigt. Danach müssen Kinder sich pro Woche insgesamt 11 Stunden im Freien aufhalten.

Darüber hinaus wird in den Schulen die Lesetätigkeit alle 30 Minuten für 10 Minuten unterbrochen. Seit der Einführung dieser Regelung im Jahre 2012 war die Kurzsichtigkeit in der ersten Klasse von 50% 2012 auf 45% 2015 gefallen. Nach Rückmeldung der Kollegen aus Taiwan hat sich dieser Trend bis 2017 weiter fortgesetzt (unveröffentlichte Daten).

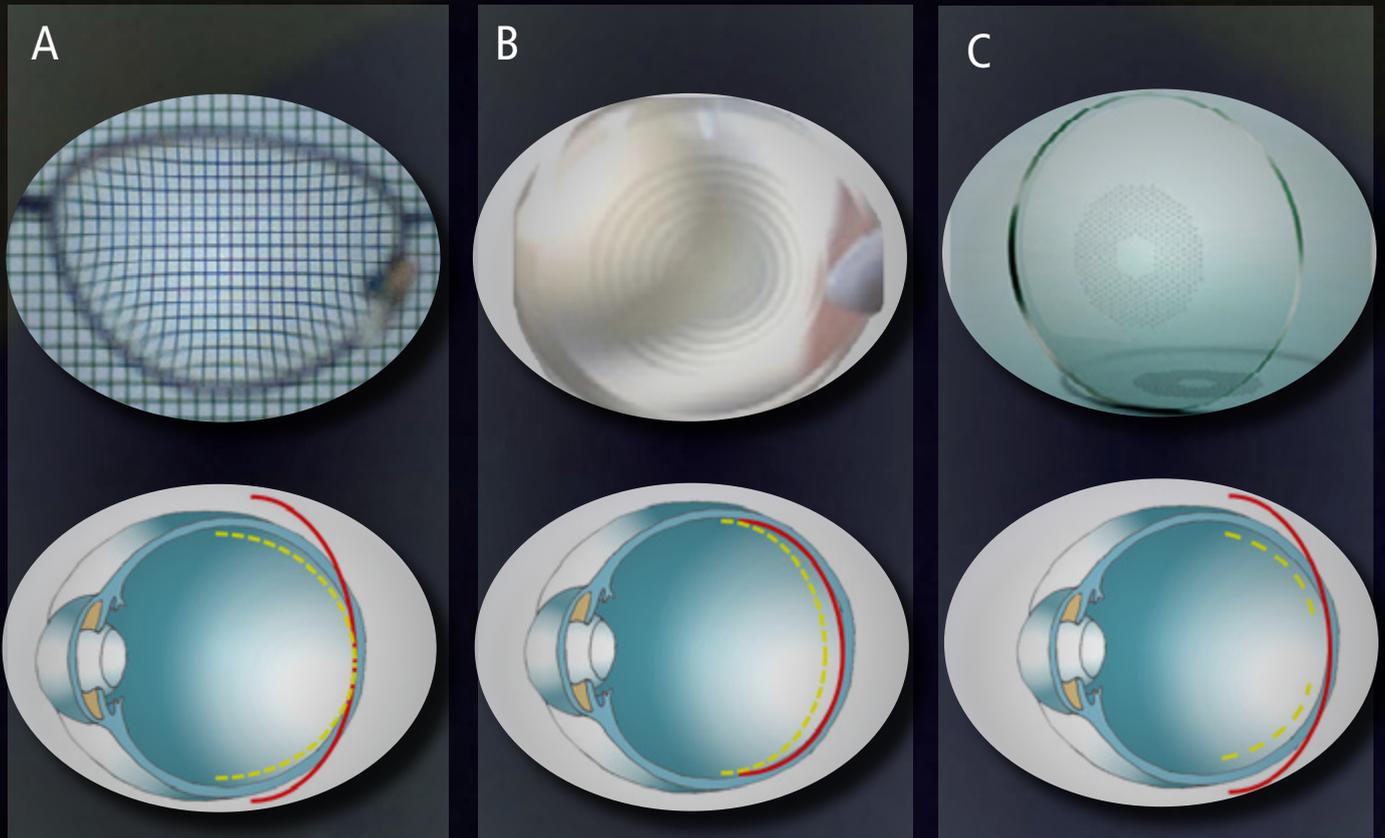
Sind die üblichen **BRILLEN UND KONTAKTLINSEN** die beste Lösung?



Viele Kurzsichtige haben den Eindruck, dass sich ihre Kurzsichtigkeit jedes Mal nach Verschreibung einer neuen Brille „wieder einen Sprung macht“. Es gibt aber bisher leider keine Studie, die diesen Eindruck statistisch zuverlässig belegt.

Es gibt gegenwärtig drei neue optische Strategien zur Hemmung der Kurzsichtigkeit mittels optischer Korrekturen:

- › Brillengläser korrigieren nur in der Mitte voll, belassen aber die Peripherie des Gesichtsfeldes kurzsichtig (gestrichelte gelbe Linie). Da man in der Peripherie sowieso nur 1/10 der Sehschärfe hat, merkt man die leichte Unschärfe nicht. Sie soll jedoch der Netzhaut das Signal übermitteln, das Auge sei bereits zu lang (und kurzsichtig), so dass eine Wachstumshemmung eingeleitet wird. Diese Brillengläser (**Zeiss MyoVision** und Essilor **Myopilux**) waren insgesamt leider weniger erfolgreich als erhofft, vielleicht wegen der grossen Variabilität der Fehlsichtigkeiten in der Peripherie.
- › Multifokale Kontaktlinsen haben eine Schärfenebene, die für die Ferne optimal korrigiert, erzeugen aber zusätzlich - mit geringerem Kontrast - eine zweite Schärfenebene vor der Netzhaut erzeugen (gestrichelte gelbe Linie). Diese Linsen (z.B. Cooper Vision **MySight** und Myopia Control **DISC** weiche Kontaktlinsen aus Hong Kong) wurden in randomisierten Studien untersucht und zeigten erfolgversprechende Daten mit einer Hemmung der Kurzsichtigkeit im Vergleich zu üblicher Kontaktlinsenkorrektur um über 50%. Ähnliche Zahlen werden auch für Ortho-K-Linsen berichtet. Gerade unter Augenärzten ist die Orthokeratologie nicht unumstritten, weil die Stabilität der Hornhaut-Modellierung über die Zeit in Frage gestellt.
- › Neue multifokale Brillengläser verwenden viele kleine winzige Sammellinsen in der Peripherie. Damit entsteht dort eine zweite Schärfenebene vor der Netzhaut (gestrichelte gelbe Linie), die die Netzhaut anregen soll, das Augenwachstum zu hemmen (die **MyoSmart** Brillengläser aus Hong Kong der Firma Hoya, Markteintritt Ende 2019 in Europa). Diese Brillengläser haben in Studien in Hong Kong eine sehr gute Hemmung der Kurzsichtigkeit um etwa 60% gezeigt.



A illustriert die auf Seite 7 beschriebenen Brillengläser mit peripherer Plusaddition (Zeiss MyoVision und Essilor Myopilux)
 B illustriert multifokale Kontaktlinsen, die auf der Vorseite beschrieben sind (Cooper Vision MySight und DISC Linsen)
 C illustriert die MyoSmart-Linsen, die auch in der Abbildung unten veranschaulicht sind.

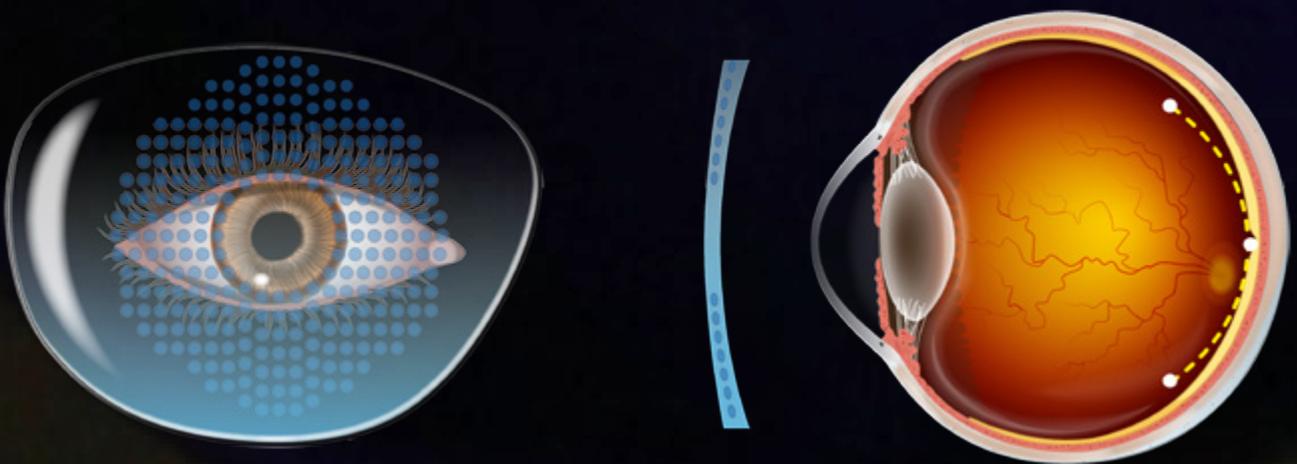


Abb. Schematische Darstellung der Wirkungsweise der MyoSmart-Linsen. Während die Mitte des Brillenglases eine Standardbrillenkorrektur anbietet, ist die Peripherie mit einem Raster kleiner Sammellinsen mit einer Stärke von +3.5 Dioptrien versehen, so dass in der Peripherie eine zweite Schärfenebene VOR der Netzhaut entsteht. Diese zweite Bildebene stört beim Sehen nicht, soll aber die Netzhaut anregen, das Augenwachstum zu hemmen.

Sind SMARTPHONES schuld an der ZUNAHME der KURZSICHTIGKEIT?



In den öffentlichen Medien liest man oft, dass Smartphones für die Zunahme der Kurzsichtigkeit bei Jugendlichen verantwortlich wären. Man darf jedoch nicht vergessen, dass die wesentliche Zunahme der Myopie zwischen 1960 und 2000 beobachtet wurde und damit deutlich vor der Einführung des Smartphones. Darüber hinaus sind handgehaltene Smartphones kleine Sehziele in der Nähe. Wenn man auf sie schaut, bleibt die Peripherie des Gesichtsfeldes kurzsichtig fokussiert - alles liegt in der Ferne und bleibt unscharf. Dies sollte eigentlich das Augenwachstum hemmen.

Smartphone-Nutzer wechseln oft die Sehentfernung, wenn sie zwischendrin in die Ferne schauen - ebenfalls eigentlich ein Vorgang, der die Kurzsichtigkeit hemmen sollte. Und schließlich gibt es keinerlei Studien, die tatsächlich gezeigt haben, dass Kinder mit häufiger Smartphone-Nutzung auch wirklich kurzsichtiger geworden sind. Dabei gibt es natürlich auch das Problem, dass man heute kaum noch eine Gruppe zum Vergleich finden kann, die kein Smartphone besitzt.

Niedrig dosiertes ATROPIN (0.01%) zur Hemmung der KURZ- SICHTIGKEIT

1% Atropinsulphat-Lösung wurde bereits zurzeit von Hermann Cohn im 19. Jahrhundert zur Hemmung der Kurzsichtigkeit eingesetzt. Bereits damals wurden allerdings die Nebenwirkungen (Blendung, Verlust des scharfen Sehens in der Nähe) als so störend empfunden, dass Hermann Cohn vorschlug, lieber die Ferien zu verlängern, was ebenso die Kurzsichtigkeit verringern würde.

Viele Studien mit Atropin gegen Ende des letzten Jahrhunderts kamen zu dem Schluss, dass die tägliche Anwendung der 1%igen Atropinlösung nicht akzeptabel sei, obwohl sie eine gute Hemmwirkung der Kurzsichtigkeit zeigte. Das Interesse an Atropin nahm wieder zu, nachdem kurz vor der Jahrtausendwende gefunden wurde, dass auch 1/100 der Dosis noch gegen Myopie wirksam war. Ein weiterer Vorteil wurde in der „ATOM2-Studie“ in Singapur aufgedeckt: Nach Verwendung der niedrigen Dosis (0.01%) blieb die über zwei Jahre erreichte Hemmung der Kurzsichtigkeitsentwicklung nach Absetzen der Behandlung erhalten, so dass die Kinder nach 5 Jahren nur etwa halb so kurzsichtig waren, wie diejenigen ohne Atropin. Gegenwärtig wird niedrig dosiertes Atropin gegen eine Zunahme der Kurzsichtigkeit weltweit immer häufiger verwendet. Es sind 21 klinische Studien registriert, die zum großen Teil gerade erst beginnen (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03334253>).

Ein Problem einer Atropin-Behandlung ist, dass es kommerziell noch nicht in der niedrigen Dosis erhältlich ist. Es wird deshalb von Apotheken als „off label“-Formulierung hergestellt. Die Rezepturen unterscheiden sich etwas – auch wegen Sorgen um die Stabilität des Wirkstoffs - und damit eventuell auch die Wirksamkeit des niedrig dosierten Atropins. Ein einheitliches Bild wird man erst erhalten, wenn Atropin zur Kurzsichtigkeitshemmung in einheitlicher Rezeptur verfügbar ist. Interessanterweise ist der genaue Wirkmechanismus noch unbekannt. Es gibt aber einige mögliche Hypothesen: Atropin erhöht die Dopamin- und Stickoxidfreisetzung aus der Netzhaut (beides „Lichtsignale“ für die Netzhaut), die Kontrastempfindlichkeit, macht die Aderhaut dicker, und hemmt das Wachstum der Sklera (Lederhaut, die Aussenhülle des Auges). Es scheint nicht über die Hemmung der Akkommodation zu wirken, denn es hat keine Wirkung auf die Akkommodation bei Vögeln, wo es dennoch die Kurzsichtigkeit sehr wirksam hemmt. Auch ist zweifelhaft, dass es als muskarinerg Antagonist auf das Augenwachstum wirkt. In jedem Fall ist es wahrscheinlich, dass Atropin in Zukunft noch eine größere Rolle bei der Hemmung der Kurzsichtigkeit spielen wird.

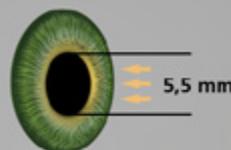
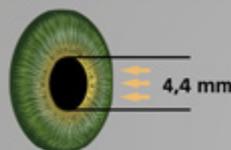
Augangssituation

0,01% Atropin

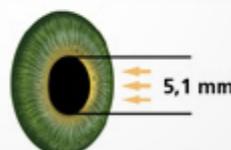
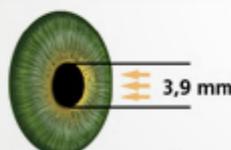
0,1% Atropin

0,5% Atropin

mittlere Pupillenweite
unter
Dämmerungsbedingungen



mittlere Pupillenweite
bei
Helligkeit



Differenz 1,2 mm

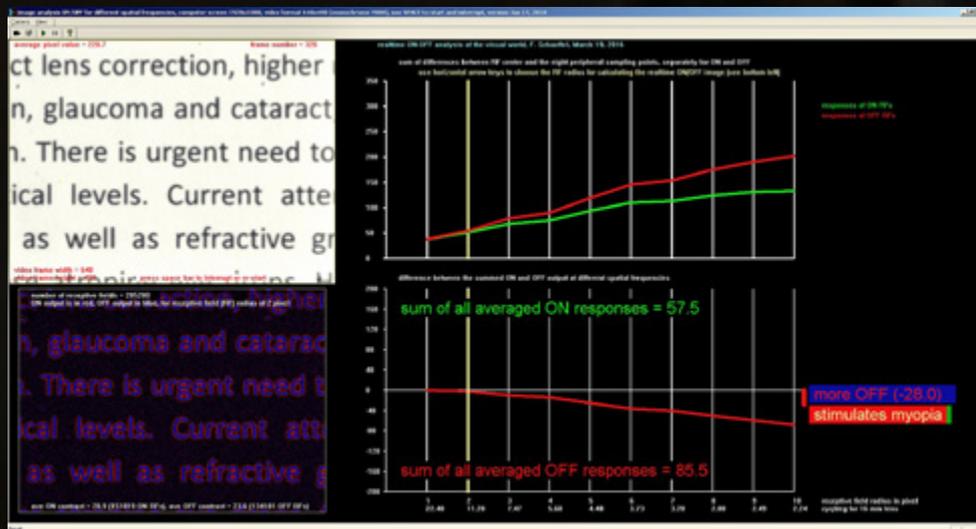
Letztendlich blieb unklar, was genau beim Lesen die Kurzsichtigkeit fördert. Eine klassische Idee war, dass zu geringe Akkommodation (der sog. „lag of accommodation“) die Schärfenebene hinter Netzhaut verlegt, so dass das Augenwachstum angeregt wird. Da dieser „Akkommodationsfehler“ aber erst mit dem Entstehen der Kurzsichtigkeit auftreten würde und nicht vorher, wird diese Hypothese gegenwärtig nicht mehr verfolgt.

Durch Zufall wurde ein weiterer Mechanismus gefunden. Das menschliche Auge ist eine Kamera mit hoher Auflösung („125 Megapixel-Kamera“), verfügt aber nur über eine Million Kabel zum Gehirn (etwa eine Million Nervenfasern pro Sehnerv). Die Netzhaut benutzt hauptsächlich zwei Mechanismen, um die Sehinformation zu komprimieren. Zuerst werden viele Rezeptoren früh zusammenschaltet; zweitens werden Helligkeitsunterschiede zwischen benachbarten Rezeptoren ausgewertet und nicht die Helligkeitswerte von jedem einzelnen Rezeptor an das Gehirn weitergeleitet. Dafür gibt es in der Netzhaut Zellen, die besonders auf eine Helligkeitszunahme reagieren („ON Zellen“), und andere auf eine Helligkeitsabnahme („OFF Zellen“). In natürlicher Sehumgebung sind die Antworten der ON- und OFF Zellen vergleichbar stark. Um das zu zeigen, wurde eine Software entwickelt, die Videobilder auswerten und dabei die Antworten von ON und OFF-Zellen simulieren kann.

Zufällig wurde mit diesem Programm beobachtet, dass schwarzer Text auf hellem Hintergrund die OFF-Zellen besonders stark stimuliert. Die Antworten der ON-Zellen (grüne Linie) fielen dagegen schwächer aus. Wenn man den Textkontrast invertiert, sind dagegen die ON-Zellen stärker gereizt. Um zu untersuchen, ob dies einen Einfluss auf das Augenwachstum haben könnte, wurde die Dicke der Aderhaut von jungen Probanden vermessen, nachdem sie eine Stunde lang Text mit üblichem Kontrast gelesen hatten, oder mit invertiertem Kontrast. Interessanterweise wurde die Aderhaut bei normalem Lesetext dünner, mit invertiertem Textkontrast dagegen dicker. Es ist bekannt, dass dickere Aderhäute mit Wachstumshemmung assoziiert sind und dünnere mit verstärktem Wachstum. Man kann deshalb vermuten, dass normaler Lesetext das Augenwachstum beschleunigen müsste, und invertierter Text es hemmen müsste [Aleman et al 2018] (<https://www.nature.com/articles/s41598-018-28904-x>). Es ist klar, dass in Zukunft eine Studie an Schulkindern durchgeführt werden muss, wenn sie ihre Bücher oder Computer mit üblichem und mit umgekehrtem Kontrast benutzen, und dann die Entwicklung der Kurzsichtigkeit zu vergleichen.

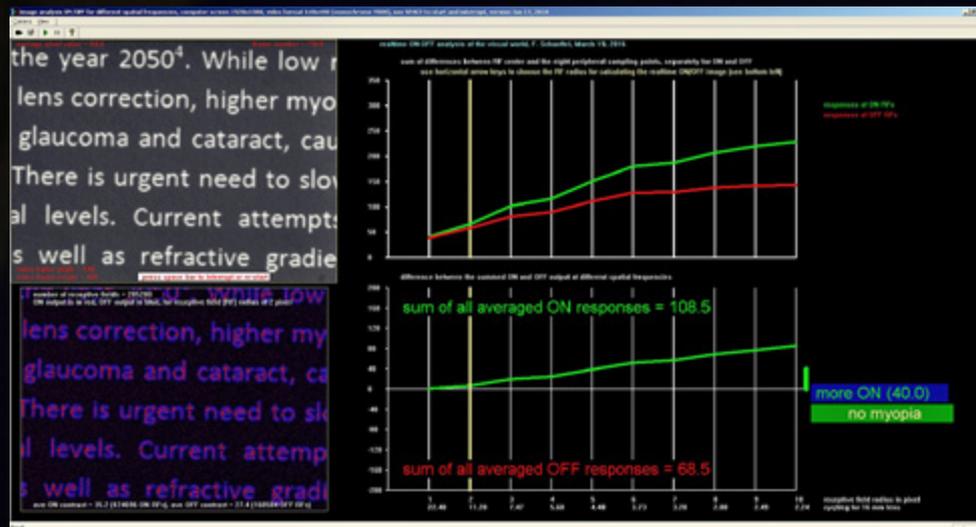
EIN NEUER WEG ZUR HEMMUNG DER KURZ- SICHTIGKEIT:

Lesen bei invertiertem Kontrast?



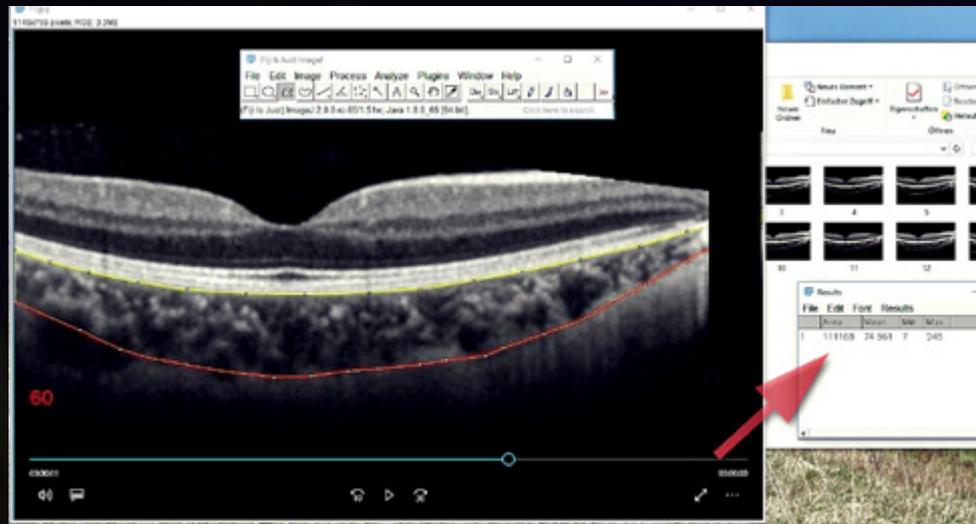
A |

Analyse der Stärke von ON und OFF Reizung beim Lesen eines schwarzen Textes auf weißem Hintergrund. Die Kurven rechts wurden durch ein Computerprogramm ermittelt. ROT zeigt die OFF-Reizung, grün die ON-Reizung. Man sieht, dass mehr OFF Reizung erfolgt. Die untere Graphik zeigt den Unterschied zwischen ON und OFF-Reizung. Das Computerprogramm zeigt an, dass diese Seherfahrung Kurzsichtigkeit erzeugen sollte.



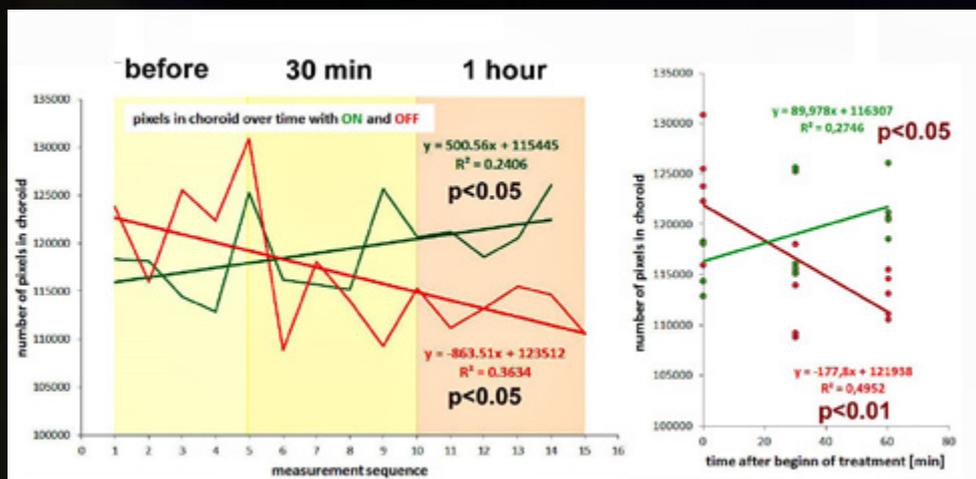
B |

Gleiche Analyse wie in A, aber mit invertiertem Textkontrast



C |

Messung der Änderungen der Aderhautdicke bei unseren Probanden.



D |

Bereits nach einer Stunde kann man messen, dass die Aderhaut im Falle der ON-Reizung dicker wird (grüne Kurve) und mit der OFF-Reizung dünner (rote Kurve).

Was WISSEN WIR & was WISSEN wir NICHT

Wir wissen, dass die Netzhaut die Lage der Schärfenebene erkennt und das Augenwachstum so steuert, dass das Bild die beste Schärfe erreicht. Damit besteht die Möglichkeit, durch neue optische Korrekturen das Wachstum zu hemmen. Wir wissen, dass die Kurzsichtigkeit klar mit der Schulzeit und Ausbildungsdauer korreliert. Wir wissen noch nicht sicher, warum dieser Mechanismus im Einzelnen während der Ausbildung (verbunden mit viel Aufenthalt in Räumen, kurzen Sehentfernungen und wenig Licht) „fehlgeleitet“ wird und zuviel Augenwachstum erzeugt. In Frage kommt, dass zu wenig Licht den Mechanismus überempfindlich werden lässt, dass schwarzer Text auf weißem Hintergrund die Überstimulierung der OFF Kanäle der Netzhaut erzeugt.

Wir wissen nicht, über welchen Mechanismus Atropin die Kurzsichtigkeit hemmt, wie seine Wirksamkeit auf lange Zeit ist, und welche Anwendungshäufigkeit und Dosis das Optimum darstellt. Schließlich gibt es noch die grundsätzliche Fragen, die aber für eine Strategie zur Hemmung der Kurzsichtigkeit nicht unbedingt verstanden sein müssen: wie erkennt die Netzhaut, ob das Bild vor oder hinter den Photorezeptoren scharf ist und wie sieht die biochemische Steuerungsmechanismus für das Wachstum aus? Hier gibt es zwar viele Kandidaten, aber noch keinen vollständig aufgeklärten molekularen Mechanismus.



Literatur

Aleman AC, Wang M, Schaeffel F. Reading and Myopia: Contrast Polarity Matters. *Sci Rep.* 2018 Jul 18;8(1):10840. doi: 10.1038/s41598-018-28904-x.

Morgan I, Rose K. How genetic is school myopia? *Prog Retin Eye Res.* 2005 Jan;24(1):1-38. Review.

Xiong S, Sankaridurg P, Naduvilath T, Zang J, Zou H, Zhu J, Lv M, He X, Xu X. Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review. *Acta Ophthalmol.* 2017 Sep;95(6):551-566. doi: 10.1111/aos.13403. Epub 2017 Mar 2. Review.

LITERATUR EMPFEHLUNG

In der Übersichtsarbeit von Vagge werden die unterschiedlichen Interventionen gegenübergestellt. Der Review enthält Tabellen, denen man die Nachbeobachtung und Studiengröße entnehmen kann. Als Vorteil der niedrig dosierten Behandlung mit Atropin wird die gute Verträglichkeit und das fehlende Rebound-Phänomen herausgestellt.

Vagge et al. Prevention of Progression in Myopia: A Systematic Review.

Diseases 2018; doi: 10.3390/diseases6040092

online unter

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6313317/pdf/diseases-06-00092.pdf>

Die Empfehlungen der Fachgesellschaften fassen den aktuellen Stand verständlich zusammen, sodass diese Version auch für die Weitergabe an interessierte Eltern geeignet ist.

Empfehlungen bei progredienter Myopie im Kindes- und Jugendalter

Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (BVA),
Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft (DOG)

online unter

<https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00347-019-0874-6.pdf>

KLINISCHE STUDIEN

Überblick aktueller Studien:

Ablatio – PRIVENT

Prophylaktische intraoperative Gabe von 5-FU und Heparin zur Vorbeugung einer PVR bei Risikopatienten: Frische Ablatio, Beginn <4 Wochen, keine NH-Vor-OP, geplante Vitrektomie, Flare-Messung > 15 pc/ms

iAMD – MACUSTAR

Beobachtungsstudie zur Entwicklung neuer klinischer Endpunkte für interventionelle Studien bei Patienten mit iAMD = Intermediated age-related macular degeneration

Glaukom – MERCURY3

Vergleich der Wirksamkeit und Sicherheit von PG324 (Netarsudil + Latanoprost) mit Ganfort bei Patienten mit PCOWG

Geografische Atrophie – SCOPE

Beobachtungsstudie zur Evaluation der natürlichen Krankheitsprogression bei genetisch definierten Patienten mit geografischer Atrophie bei AMD

NAION – QRK207

Vergleich der Wirksamkeit und Sicherheit der intravitrealen Injektion von QPI2007 (Caspase2-Inhibitor) mit Sham-Injektion: <10 Tage Sehverschlechterung, einseitiger Befund, 50-80J, keine Makulopathie, therapienaiv

Myopie - SAM Coming soon

Sicherheit und Auswirkungen auf die Sehfunktion von 0,01% Atropin-Augentropfen zur Myopie-Hemmung bei Kindern und Jugendlichen

Kontaktieren Sie uns:

STZ eyetrial am Department für Augenheilkunde
Leiterin: Prof. Dr. med. Barbara Wilhelm

Email: studienarzt.augenklinik@med.uni-tuebingen.de
Telefon: 07071-29 87435
Fax: 07071-29 5021

FORT-UND WEITERBILDUNGEN 2019

03.07.2019

Augenärzteabend

16.-19.10.2019

FUN-Kurs

06.11.2019

Augenärzteabend

07.12.2019

Glaukom-Matinee

Anmeldung & weitere Informationen

04 | 2019



Department für Augenheilkunde | Universitäts-Augenklinik Tübingen
Redaktion: Angelika Hunder, MA | Prof. Dr. K.U. Bartz-Schmidt

www.augenklinik-tuebingen.de