

ÜBERSICHTSARBEIT

Myopieprophylaxe

Wolf A. Lagrèze, Frank Schaeffel

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Die Rate der Kurzsichtigkeit (Myopie) nahm in den letzten Dekaden weltweit zu. Ursache ist hauptsächlich ein geändertes Seh-, Lern- und Freizeitverhalten. Es stellt sich daher die Frage, durch welche Maßnahmen das Risiko einer Myopie und ihre Progression gemindert werden kann. Dies würde zum einen die Häufigkeit und das Ausmaß von Myopie verringern, zum anderen das Risiko für visusbedrohende Sekundärerkrankungen senken.

Methode: Es erfolgte eine selektive Literaturrecherche in Medline/PubMed.

Ergebnisse: Das Myopierisiko wird durch Tageslichtexposition gesenkt und durch Tätigkeit bei kurzer Sehentfernung erhöht. Das Wahrscheinlichkeitsverhältnis für das Auftreten einer Myopie ist bei geringer Tageslichtexposition um den Faktor 5 erhöht und steigt durch ein zusätzlich hohes Maß an Naharbeit auf das bis zu 16-fache an. Zwei Metaanalysen und eine große randomisierte klinische Studie aus Asien belegen, dass die Progression einer Myopie durch die Gabe von Atropin-Augentropfen über einen Beobachtungszeitraum von 2 Jahren in Konzentrationen, die weitgehend nebenwirkungsfrei sind, um bis zu 0,71 Dioptrien gemindert werden kann. Bei höheren Dosierungen war die Progression nach Therapieende stärker, als in der Placebogruppe. Es handelt sich bei dieser Therapie um einen Off-label-Gebrauch. Ein vergleichsweise schwächerer Effekt auf die Progression wurde für multifokale optische Korrekturen gezeigt, die zur Fernkorrektur eine zweite Schärfeebene für die Nähe einbeziehen.

Schlussfolgerung: Zur Minderung einer Myopieprogression stehen inzwischen effektive pharmakologische und optische Maßnahmen zur Verfügung. Die Zunahme der Myopie legt die Einbindung von Pädiatern, Eltern und Schulen nahe, um auf Risikofaktoren wie Tageslichtmangel und Naharbeit insbesondere vor dem Hintergrund einer vermehrten Nutzung digitaler Medien einzuwirken.

► Zitierweise

Lagrèze WA, Schaeffel F: Preventing myopia.
Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 575–80.
DOI: 10.3238/arztebl.2017.0575

Die Kurzsichtigkeit (Myopie) ist die häufigste Sehstörung des jugendlichen Auges. Wegen eines zu langen Augapfels (*Grafik*) liegt der optische Brennpunkt vor der Netzhaut. Daher werden weit entfernte Objekte unscharf, nah gelegene dagegen scharf abgebildet. Myopie wird durch konkave Brillengläser oder Kontaktlinsen ausgeglichen und kann in ausgewählten Fällen durch chirurgische Verfahren korrigiert werden, wobei die Optik, nicht jedoch die Bulbuslänge beeinflusst wird. Myopie beginnt meist im Grundschulalter. Ihre Progression endet im Mittel nach der Pubertät und schreitet nur in Ausnahmefällen über das 25. Lebensjahr hinaus fort (1).

Methode

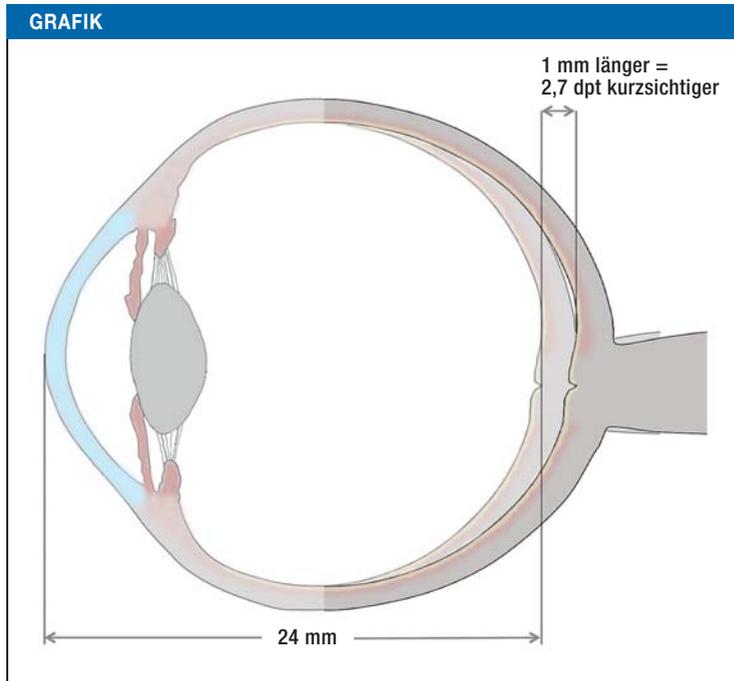
Für den klinischen Teil wurde am 13.02.2017 eine zeitlich unlimitierte Medline-/PubMed-Suche durchgeführt. Die MeSH-Begriffe waren „Myopia/prevention and control, Atropine, Lenses“ und „Sunlight“. Außer dem Ersten wurden sie mit „OR“ verknüpft. Das Ergebnis wurde mit dem erstgenannten Begriff durch „AND“ verbunden. Es resultierten 126 Zitationen. Anschließend wurde eine Textwortsuche mit „Myopia control AND [atropine OR lenses OR sunlight]“ für Arbeiten ab Erscheinungsdatum 01.01.2016 durchgeführt, die 40 zusätzliche Zitationen ergab.

Epidemiologie

2015 wurde in der Zeitschrift Nature berichtet, dass die Myopieprävalenz in den südostasiatischen Metropolen von circa 20 % in den Jahren nach dem zweiten Weltkrieg auf aktuell über 80 % angestiegen ist (2). Solche Veränderungen können nicht allein durch genetische Faktoren erklärt, sondern nur als bemerkenswerte Fähigkeit des Sehsystems interpretiert werden, sich an geänderte Umweltbedingungen anzupassen, nämlich auf eine Verlagerung der Sehgewohnheiten vom Fern- in den Nahbereich und vom Freien in geschlossene Räume. Im selben Jahr wurden vom European Eye Epidemiology (E3) Consortium Prävalenzdaten publiziert, die auch für Europa eine deutliche Zunahme von 15 % bei 75-Jährigen, 34 % bei 50-Jährigen und 46 % bei 25-Jährigen aufzeigen (3). Für Kinder und Jugendliche existieren keine europäischen Daten, die aktuell auf eine weitere Zunahme schließen lassen.

2016 erschien eine Metaanalyse, die die Entwicklung bis 2050 prognostiziert (*Tabelle 1*). Weltweit wird die Rate bei 50 % liegen, der Anteil mit hoher Myopie (< -6 Dioptrien [dpt]) wird dabei auf 10 % geschätzt. Für Westeuropa wird für das Jahr 2050 eine Myopieprävalenz von 56 % erwartet (4). Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) listet Myopie unter den 5 Augenerkrankungen, deren Eindämmung hohe Priorität hat.

Klinik für Augenheilkunde, Klinikum und Medizinische Fakultät der Universität Freiburg; Prof. Dr. med. Lagrèze
Forschungsinstitut für Augenheilkunde, Sektion für Neurobiologie des Auges, Universität Tübingen; Prof. Dr. rer. nat. Schaeffel



Ein myopes Auge ist länger als ein normalsichtiges, emmetropes Auge: pro 1 mm Längenzunahme steigt die Myopie um 2,7 Dioptrien (dpt) an.

Biologische Mechanismen der Myopie

Tierexperimente zeigten, dass die Feinsteuerung des Augenlängenwachstums visuell erfolgt: Liegt die Schärfenebene hinter der Netzhaut (zum Beispiel durch Vorsetzen einer Streulinse), beschleunigt sich das Wachstum und es entsteht eine Myopie. Diese Wachstumsänderungen können auch ohne intakte Akkommodation selektiv in lokalen Bereichen des Gesichtsfeldes und ohne intakten Sehnerv ausgelöst werden. Die Netzhaut kann offenbar das Augenlängenwachstum allein durch Auswertung der Bildschärfe selbst steuern (5). Verschiedene Elemente biochemischer Signalkaskaden wurden identifiziert, die bei der Steuerung eine Rolle spielen (6). Dopamin, das in der Netzhaut abhängig von der Bildhelligkeit freigesetzt wird, hemmt das Augenlängenwachstum (7). Ein Dopaminantagonist blockierte die hemmende Wirkung von hellem Licht auf die Myopie beim Huhn (8).

Die Wahrscheinlichkeit, kurzsichtig zu werden, wird auch durch den genetischen Hintergrund beeinflusst. Kurzsichtige Eltern haben mit größerer Wahrscheinlichkeit kurzsichtige Kinder. Eineiige Zwillinge zeigen eine hohe Korrelation ihrer Refraktionsfehler (9). Selektionszüchtungen von Hühnern, die darauf ausgerichtet sind, dass die Tiere entweder kaum myop oder sehr myop werden, zeigen bereits nach zwei Generationen eine Aufspaltung in zwei Populationen, von denen einen kaum noch kurzsichtig wird und die andere sehr myop (10). Durch genomweite Assoziationsstudien (Genome-wide association studies [GWAS]) wurden bisher über 40 Genloci gefunden, deren Mutation in ihrem Zusammenspiel das Myopierisiko erhöhen –

wenngleich jede für sich oft nur um Bruchteile von Prozenten (11). Es wurde aber auch gezeigt, dass der Faktor „Sehverhalten“ um ein Vielfaches wirksamer ist als der Genotyp (in einer Studie Faktor von 51,3 versus 7,2) (12).

Folgen der Myopie

Zunächst sind Betroffene auf optische Hilfsmittel angewiesen, um in der Ferne scharf zu sehen. Die Kosten werden im deutschen Gesundheitssystem nur im Ausnahmefall von den Kostenträgern übernommen. Im asiatischen Raum werden die Myopiekosten auf 709 US-\$/Person/Jahr geschätzt, wobei 65 % auf optische Hilfsmittel entfallen (13). Die weltweiten Kosten von Refraktionsfehlern wurden 2009 auf 269 Mrd US-\$ geschätzt (14). Ein Vorteil zumindest einer moderaten Myopie ist, dass man bei im Alter nachlassender Akkommodationsfähigkeit in der Nähe ohne Brille lesen kann.

Zumindest im Erwachsenenalter ist die Myopie neben dem Lebensalter der Hauptrisikofaktor für eine Vielzahl von degenerativen Augenerkrankungen. Ursache ist die mit der Myopie einhergehende Gewebsdehnung insbesondere im hinteren Augenabschnitt. Auch deshalb ist die Progressionsminderung im frühen Lebensalter ein wichtiges therapeutisches Ziel. Die populationsbasierte Rotterdamer Eye Study zeigte, dass 2,3 % der Bevölkerung (Erwachsene) stark sehbehindert waren (Visus besseres Auge < 0,3). Diejenigen mit einer Myopie zwischen -6 dpt und -10 dpt (1,8 % der Erwachsenen) hatten ein circa 3-fach erhöhtes Risiko, eine solche Sehbehinderung zu erleiden. Diejenigen mit einer Myopie höher als -10 dpt (0,4 % der Erwachsenen) hatten sogar ein um den Faktor 22 erhöhtes Risiko, eine degenerative Augenerkrankung zu entwickeln (15). Häufigste Ursache beidseitiger Sehbehinderung war dabei mit 39 % die sogenannte myopische Makuladegeneration, gefolgt von einem Katarakt mit 17 % und einem Glaukom mit 5 %.

Bei der Diagnostik degenerativer Veränderungen des hinteren Augenabschnitts durch optische Kohärenztomographie ist zu bedenken, dass ihre Sensitivität und Spezifität bei hoher Myopie reduziert ist und somit die Früherkennung degenerativer Sehnervenveränderungen erschwert wird (16).

Einfluss von Umweltfaktoren

Bereits 1935 schrieb W. Duke-Elder: „The régime of modern schools imposes far too much application to books upon young children at an age when they require all their available vitality for physical growth and development.“ (Deutsche Übersetzung: „Das moderne Schulsystem zwingt jüngeren Kindern einen viel zu starken Fokus auf Buchwissen auf – in einem Alter, in dem sie ihre gesamte verfügbare Vitalität für ihr körperliches Wachstum und ihre Entwicklung benötigen.“) Fast 100 Jahre später sind nun digitale Medien dazugekommen, die eine „Naharbeit“ weiter forcieren.

Eine Metanalyse (17) aus 19 Kohortenstudien belegte eindeutig den Einfluss von Lichtmangel auf die Myo-

pieentstehung. In Innenräumen herrscht in der Regel eine Beleuchtungsstärke von 500 lux vor, während an einem bedeckten Tag draußen 5 000 lux und bei Sonnenlicht draußen 100 000 lux gemessen werden können. Die in der Metaanalyse enthaltene US-amerikanische Orinda-Studie zeigte, dass Kinder in der dritten Klasse innerhalb von 5 Jahren mit jeder Stunde Tageslichtexposition pro Woche ihr Myopierisiko um circa 10 % senken.

Eine australische Kohortenstudie mit 1 344 Teilnehmern im Alter zwischen 19 und 22 Jahren ergab, dass sich die Wahrscheinlichkeit für eine Myopie verdoppelt, wenn man weniger als 30 min täglich dem Tageslicht ausgesetzt ist. Objektiviert wurde diese Untersuchung durch eine fotografische Analyse der sonnenlichtinduzierten UV-Autofluoreszenz der Bindehaut (18). Entsprechend belegten zwei klinische Studien den Einfluss der jahreszeitlichen Schwankungen der Lichtmenge: In Dänemark wurden 235 myope Kinder im Alter zwischen 8 und 14 Jahren über jeweils 6 Monate untersucht. Bei den Kindern mit 2 782 kumulativen Stunden Tageslichtexposition zeigte sich über den Zeitraum eine Progression von 0,26 dpt, bei Kindern mit 1 681 Stunden von 0,32 dpt (19).

In den USA fand sich bei 358 Kindern mit einem mittleren Alter von 10 Jahren im Winterhalbjahr eine Progression von 0,35 dpt, im Sommerhalbjahr von 0,14 dpt (20).

In Taiwan wurden 571 Kinder im Alter von 7 bis 11 Jahren hinsichtlich ihres Verhaltens in den Schulpausen randomisiert. Im einen Studienarm mussten sie die Schulpausen draußen verbringen und im anderen blieben sie im Schulgebäude. Die erste Gruppe war 80 min/Tag länger draußen. Ihr Myopierisiko war nach einem Jahr halbiert (21). Zwei vergleichbare Schuluntersuchungen stammen aus China: Von 1 903 Kindern im Alter von 7 Jahren wurde die eine Hälfte aufgefordert, 40 min/Tag länger als üblich draußen zu sein. Ihr Myopierisiko nahm über 3 Jahre von 40 % auf 30 % ab. Bei bestehender Myopie lag ihre Progression in der Interventionsgruppe bei 1,4 dpt, in der Kontrollgruppe bei 1,6 dpt (22). Eine ähnliche Untersuchung an 3 051 im Mittel 8-Jährigen ergab, dass 20 min/Tag zusätzliche Tageslichtexposition das Myopierisiko in einem Jahr von 9 % auf 4 % senkte und die Progression von 0,3 dpt/Jahr auf 0,1 dpt/Jahr reduzierte (23).

Der Mangel an Tageslicht ist ein größerer Risikofaktor für Myopie als die Dauer von Naharbeit: In der Sydney Adolescent Vascular and Eye Study, einer longitudinalen Kohortenstudie mit 5 Jahren Nachbeobachtung, wurde festgestellt, dass das Wahrscheinlichkeitsverhältnis für Myopie bei Kindern im Alter von 6 Jahren, die wenig Zeit draußen („outdoor time“) und viel Zeit mit Naharbeit verbrachten („near-vision time“) bei 15,9 lag. Bei wenig Zeit draußen und wenig Zeit mit Naharbeit betrug es 5,3. Referenz waren dabei Kinder, die viel Zeit draußen waren und wenig Zeit mit Naharbeit zubrachten (24). Mehrere Kohortenstudien, so zuletzt die Gutenberg-Gesundheitsstudie (25), haben belegt, dass die Rate und das Ausmaß von Myopie positiv mit dem Schul- und Berufsabschluss korrelieren.

TABELLE 1

Prävalenz der Myopie nach Regionen

Region	Prävalenz (%) zu 3 Zeitpunkten		
	2010	2030	2050
Asien-Pazifik, hohes Einkommen	29	58	66
Australasien	27	44	55
Karibik	21	37	52
Zentralafrika	7	14	28
Zentralasien	17	33	47
Zentraleuropa	27	42	54
Zentrallateinamerika	27	42	55
Ostafrika	5	12	23
Ostasien	47	57	65
Osteuropa	25	39	50
Nordafrika/Mittlerer Osten	23	39	52
Nordamerika, hohes Einkommen	35	49	58
Ozeanien	7	13	24
Südasien	20	38	53
Südostasien	39	52	62
Südafrika	8	18	30
Südlateinamerika	23	41	53
Lateinamerika	20	36	51
Westafrika	7	14	27
Westeuropa	29	45	56
Weltweit	28	40	50

modifiziert nach (4)

Pharmakologische Therapie

Bereits 1874 wurde berichtet, dass Atropin-Augentropfen die Myopieprogression hemmen (26). Bisher war jedoch nur eine klinische Studie kontrolliert, randomisiert und mit ausreichender statistischer Power versehen: In der Atropine in the Treatment of Myopia Study (ATOM-Studie, bestehend aus zwei sequenziellen Teilstudien) aus Singapur wurden 4 verschiedene Dosierungen über eine Beobachtungszeit von 2 Jahren geprüft: In ATOM-1 wurde die Verabreichung eines Placebos gegenüber Atropin 1 % (abendlich 1 Tropfen in den Bindehautsack) bei 346 Kindern im mittleren Alter von 9 Jahren verglichen. Die Progression nahm unter Atropin von 1,20 dpt auf 0,28 dpt ab (27). In ATOM-2 wurden anschließend weitere Atropin-Konzentrationen bei 400 Kindern im gleichen mittleren Alter evaluiert (0,5 %, 0,1 % und 0,01 %). Mit diesen Dosen betrug die Progression jeweils 0,30 dpt, 0,38 dpt und 0,49 dpt (28). Bemerkenswert ist, dass ein Jahr nach Therapieende die Dosierung von 0,01 % am effektivsten blieb, wohingegen die 3 höheren Dosierungen einen Rückschlageffekt („rebound“) zeigten, das heißt die Progression war nach Therapieende stärker als vor der Thera-

TABELLE 2

Effekt verschiedener Maßnahmen auf die Myopie-Progression

Intervention	mittlere Progressionsdifferenz zu Placebo oder monofokaler Brille (dpt/Jahr)	95%-Konfidenzintervall der Progressionsdifferenz (dpt/Jahr)	p-Wert
Atropin 1 %	0,68	[0,52; 0,84]	< 0,0001
Atropin 0,1 %	0,53	[0,26; 0,77]	< 0,0001
Atropin 0,01 %	0,53	[0,21; 0,85]	< 0,0001
Zyklopentolat	0,33	[-0,02; 0,67]	0,06
multifokale Kontaktlinse	0,21	[-0,03; 0,48]	0,13
2 h/Tag Sonnenlicht	0,14	[-0,17; 0,46]	0,39
Gleitsichtbrille	0,14	[0,02; 0,26]	0,02

modifiziert nach (40); dpt, Dioptrien

pie (29). Kritisch anzumerken ist, dass das ATOM-Projekt aus zwei sequenziellen Studien bestand und somit der Effekt von Atropin 0,01 % nur mit einer historischen und parallelen Placebogruppe verglichen wurde, und in ATOM-1 nur ein Auge behandelt wurde während in ATOM-2 beide Augen therapiert wurden. Eine Abnahme der Atropinwirkung über die Zeit wurde nicht beschrieben.

Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2014 fasst 7 Fallserien und 4 kleinere klinische Studien ohne Berücksichtigung der ATOM-Studie zusammen und schlussfolgert, dass Atropintropfen die Myopieprogression bei asiatischen Kindern im Mittel um 0,55 dpt/Jahr und bei kaukasischen Kindern um 0,35 dpt/Jahr mindern (30).

Diesen Effekten stehen potenzielle Nebenwirkungen wie Blendung durch Pupillenerweiterung und reduzierte Nahsehschärfe durch Akkommodationslähmung entgegen. Daher werden die Tropfen nur einmal täglich zum Zubettgehen verabreicht, um eventuelle Nebenwirkungen in die Schlafzeit zu legen. Eine kleine Untersuchung kommt zu dem Schluss, dass Nebenwirkungen ab einer Konzentration > 0,02 % relevant werden (31).

Die ATOM-2-Studie berichtet nach 2 Jahren Behandlung mit Atropin 0,01 % eine mittlere Pupillenerweiterung von 1,1 mm und eine Akkommodationsminderung um 4,9 dpt (normale Akkommodationsbreite in dem Alter circa 15 dpt), was als klinisch nicht relevant eingestuft wurde (28). Somit sind die Nebenwirkungen als gering einzuordnen, wenngleich einzelne Kinder immer wieder einmal von Sehstörungen unter der Therapie berichten. Weitere randomisierte klinische Studien zur besseren Etablierung dieses Therapiekonzepts sind gerade in einer kaukasischen Population unbedingt notwendig, um evidenzbasierte Leitlinien entwickeln zu können.

Die Mechanismen, über die Atropin die Myopieentwicklung hemmt, sind kaum verstanden. Atropin bindet breitbandig an alle muskarinischen Rezeptor-Subtypen (M1–M5). Bei Säugetieren werden Pupillenkonstriktion und Nah-Akkommodation über den M3-Rezeptor gesteuert, weshalb Atropin hier sehr effizient eine lang-

andauernde Zykloplegie auslöst. Beim Huhn werden diese Funktionen jedoch durch nikotinerge Rezeptoren vermittelt, sodass die Akkommodation und die Pupillenreaktion nach Atropingabe erhalten bleiben. Da beim Huhn Atropin das Achsenlängenwachstum des Auges hemmt, kann damit eine Rolle der Akkommodation ausgeschlossen werden (32).

Es sind zur Myopiehemmung jedoch generell viel höhere Atropindosen nötig, als von den Rezeptorbindungskurven her zu erwarten wäre. Die Vermutung ist deshalb, dass Atropin die Myopie gar nicht über muskarinische Mechanismen hemmt. Relevant könnte unter anderem seine Bindung an alpha2-adrenerge Rezeptoren sein. Andere Agonisten, die primär an alpha2-adrenerge Rezeptoren binden, hemmen die Myopie ebenso effizient.

Weiterhin wurde beim Tiermodell des Huhns gezeigt, dass der gasförmige Transmitter Stickoxid in der Netzhaut verfügbar sein muss, damit Atropin seine myopiehemmende Wirkung entfalten kann: Wird die Synthese von Stickoxid gehemmt, verliert Atropin seine Wirkung (33). Stickoxid stellt, ähnlich wie Dopamin, ein Lichtsignal für die Netzhaut dar. Adrenerge Rezeptoren steuern auch die Aktivität des Schlüsselenzyms für die Dopaminsynthese, Tyrosinhydroxylase, und somit den Dopamingehalt der Netzhaut. Da Dopamin ebenfalls ein Lichtsignal für die Netzhaut darstellt, scheint Atropin der Netzhaut sowohl über Stickoxid (NO) als auch über Dopamin ein Lichtsignal zu liefern (33).

Optische Korrekturen

Tierexperimente haben gezeigt, dass das Augenlängenwachstum gehemmt wird, wenn die Abbildung vor der Netzhaut liegt, und beschleunigt, wenn sie dahinter liegt. Da die Netzhaut das Wachstum des hinteren Augenpols über das gesamte Gesichtsfeld steuert, ist die Abbildungsschärfe auch in der Peripherie des Gesichtsfeldes wichtig (34). Die Akkommodation wird dagegen fast ausschließlich durch die Fovea gesteuert und verschiebt die Bildschale homogen über das ganze Gesichtsfeld (35). Beide Faktoren bestimmen die Bild-

schärfe und erklären, warum eine fehlende Korrektur die Entwicklung einer Myopie bremst. Darüber hinaus kann die Netzhaut bei mehreren simultanen Schärfeebenen (wie bei multifokalen Kontaktlinsen [KL]) die mittlere Position ermitteln und das Wachstum entsprechend adjustieren (36).

Anstice et al. fanden bei 40 myopen Kindern zwischen 11 und 14 Jahren, dass multifokale KL die Progression im Vergleich zu normalen KL von 0,7 dpt/Jahr auf 0,4 dpt/Jahr minderten (37). Lam et al. untersuchten 128 myope Kinder zwischen 8 und 13 Jahren. Mit monofokalen KL lag die Progression bei 0,4 dpt/Jahr, mit multifokalen KL bei 0,3 dpt/Jahr (38). Aller et al. ermittelten bei 86 myopen Kindern und Jugendlichen zwischen 8 und 18 Jahren eine Progression von 0,8 dpt/Jahr mit normalen KL und 0,2 dpt/Jahr mit multifokalen KL (39). Die kontrollierten, klinischen Studien mit Kontaktlinsen belegen eine solide Evidenzlage.

Resümee

Weltweit wird eine Zunahme der Myopie beobachtet, was zum Großteil auf Änderungen der Sehgewohnheiten und der Lichtexposition zurückzuführen ist. Vorreiter sind hier die asiatischen Länder. 2016 wurde eine viel beachtete Metaanalyse über mögliche Maßnahmen zur Minderung der Myopieprogression publiziert, die auf einer Recherche in Medline, EMBASE, dem Cochrane-Register, dem WHO-Register und der Clinical Trials-Datenbank basiert (40). Aus 2 435 Publikationen wurden 30 für die Analyse geeignete Arbeiten identifiziert. Die stärksten Effekte wurden dabei für pharmakologische Interventionen mit Atropin-Augentropfen gefunden. *Tabelle 2* fasst die Differenzen der Progression im Vergleich zu Standardbrillengläsern und Placebobehandlungen zusammen.

Für die klinische Praxis ist festzuhalten, dass 0,01-prozentige Atropin-Augentropfen die aktuell vermutlich sinnvollste Form der Progressionsminderung sind, jedoch eine nicht erstattungsfähige Off-label-Therapie darstellen. Unbekannt ist, bis zu welchem Alter eine Behandlung mit Atropin-Augentropfen sinnvoll ist, wie lange die Therapie durchgeführt werden soll und wie der weitere Verlauf nach Beendigung der Therapie ist. Unbewiesen ist auch, ob eine Atropinbehandlung als präventive Maßnahme sinnvoll sein könnte, um eine spätere Myopie zu verhindern – so wie es für den Faktor Tageslicht gezeigt wurde.

Danksagung

Wir danken Dr. Anette Blümle vom Cochrane Zentrum des Universitätsklinikums Freiburg für die Unterstützung bei der Literaturrecherche sowie Dr. Susanne Lagrèze und Prof. Michael Bach, Freiburg, für die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Interessenkonflikt

Prof. Lagrèze bekam Kongressgebühren- und Reisekostenerstattung sowie Vortragshonorare von den Firmen MedUpdate und Alcon.

Prof. Schaeffel erklärt, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 3. 4. 2017, revidierte Fassung angenommen: 2. 6. 2017

KERNAUSSAGEN

- Zur Myopieprophylaxe bei Kindern empfiehlt sich eine Tageslichtexposition von etwa 2 Stunden pro Tag.
- Bei Myopie kann die Progression gemindert werden durch die Gabe von 0,01-prozentigen Atropin-Augentropfen nach Maßgabe des behandelnden Augenarztes unter Kontrolle des Effekts, etwa im Abstand von jeweils 6 Monaten.
- Wenn sich ein Kind oder Jugendlicher Kontaktlinsen anstelle einer Brille wünscht, können die Kontaktlinsen als multifokale Systeme erwogen werden, vorzugsweise als formstabile („harte“) Kontaktlinsen (geringere Infektionsgefahr als weiche Kontaktlinsen).
- Weitere klinische Studien in Europa sind dringend notwendig, um die bisherige Datenlage, die zum großen Teil in asiatischen Populationen gewonnen wurde, zu ergänzen.

LITERATUR

1. COMET Group: Myopia stabilization and associated factors among participants in the Correction of Myopia Evaluation Trial (COMET). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54: 7871–84.
2. Dolgin E: The myopia boom. *Nature* 2015; 519: 276–8.
3. Williams KM, Verhoeven VJM, Cumberland P, et al.: Prevalence of refractive error in Europe: the European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. *Eur J Epidemiol* 2015; 30: 305–15.
4. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al.: Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 2016; 123: 1036–42.
5. Schaeffel F, Feldkaemper M: Animal models in myopia research. *Clin Exp Optom* 2015; 98: 507–17.
6. Ganesan P, Wildsoet CF: Pharmaceutical intervention for myopia control. *Expert Rev Ophthalmol* 2010; 5: 759–87.
7. Stone RA, Lin T, Laties AM, Iuvone PM: Retinal dopamine and form-deprivation myopia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1989; 86: 704–6.
8. Ashby R, Ohlendorf A, Schaeffel F: The effect of ambient illumination on the development of deprivation myopia in chicks. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009; 50: 5348–54.
9. Hammond CJ, Snieder H, Gilbert CE, Spector TD: Genes and environment in refractive error: the twin eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001; 42: 1232–6.
10. Chen YP, Hocking PM, Wang L, et al.: Selective breeding for susceptibility to myopia reveals a gene-environment interaction. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 4003–11.
11. Fan Q, Guo X, Tideman JWL, et al.: Childhood gene-environment interactions and age-dependent effects of genetic variants associated with refractive error and myopia: The CREAM Consortium. *Sci Rep* 2016; 6: 25853.
12. Verhoeven VJM, Buitendijk GHS, Consortium for Refractive Error and Myopia (CREAM), et al.: Education influences the role of genetics in myopia. *Eur J Epidemiol* 2013; 28: 973–80.
13. Zheng YF, Pan C-W, Chay J, Wong TY, Finkelstein E, Saw SM: The economic cost of myopia in adults aged over 40 years in Singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54: 7532–7.
14. Smith T, Frick K, Holden B, Fricke T, Naidoo K: Potential lost productivity resulting from the global burden of uncorrected refractive error. *Bull World Health Organ* 2009; 87: 431–7.
15. Verhoeven VJM, Wong KT, Buitendijk GHS, Hofman A, Vingerling JR, Klaver CCW: Visual consequences of refractive errors in the general population. *Ophthalmology* 2015; 122: 101–9.

16. Bae SH, Kang SH, Feng CS, Park J, Jeong JH, Yi K: Influence of myopia on size of optic nerve head and retinal nerve fiber layer thickness measured by spectral domain optical coherence tomography. *Korean J Ophthalmol KJO* 2016; 30: 335–43.
17. French AN, Ashby RS, Morgan IG, Rose KA: Time outdoors and the prevention of myopia. *Exp Eye Res* 2013; 114: 58–68.
18. McKnight CM, Sherwin JC, Yazar S, et al.: Myopia in young adults is inversely related to an objective marker of ocular sun exposure: the Western Australian Raine Cohort Study. *Am J Ophthalmol* 2014; 158: 1079–85.
19. Cui D, Trier K, Munk Ribell-Madsen S: Effect of day length on eye growth, myopia progression, and change of corneal power in myopic children. *Ophthalmology* 2013; 120: 1074–9.
20. Gwiazda J, Deng L, Manny R, Norton TT, COMET Study Group: Seasonal variations in the progression of myopia in children enrolled in the correction of myopia evaluation trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 752–8.
21. Wu P-C, Tsai C-L, Wu H-L, Yang Y-H, Kuo H-K: Outdoor activity during class recess reduces myopia onset and progression in school children. *Ophthalmology* 2013; 120: 1080–5.
22. He M, Xiang F, Zeng Y, et al.: Effect of time spent outdoors at school on the development of myopia among children in China: a randomized clinical trial. *JAMA* 2015; 314: 1142–8.
23. Jin JX, Hua WJ, Jiang X, et al.: Effect of outdoor activity on myopia onset and progression in school-aged children in northeast China: the Sujiatun Eye Care Study. *BMC Ophthalmol* 2015; 15: 73.
24. French AN, Morgan IG, Mitchell P, Rose KA: Risk factors for incident myopia in Australian schoolchildren: the Sydney Adolescent Vascular and Eye Study. *Ophthalmology* 2013; 120: 2100–8.
25. Mirshahi A, Ponto KA, Hoehn R, et al.: Myopia and level of education: results from the Gutenberg Health Study. *Ophthalmology* 2014; 121: 2047–52.
26. Derby H: On the atropine treatment of acquired and progressive myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1874; 2: 139–54.
27. Chua W-H, Balakrishnan V, Chan Y-H, et al.: Atropine for the treatment of childhood myopia. *Ophthalmology* 2006; 113: 2285–91.
28. Chia A, Chua WH, Cheung YB, et al.: Atropine for the treatment of childhood myopia: safety and efficacy of 0.5%, 0.1%, and 0.01% doses (atropine for the treatment of myopia 2). *Ophthalmology* 2012; 119: 347–54.
29. Chia A, Chua WH, Wen L, Fong A, Goon YY, Tan D: Atropine for the treatment of childhood myopia: changes after stopping atropine 0.01%, 0.1% and 0.5%. *Am J Ophthalmol* 2014; 157: 451–457.e1.
30. Li SM, Wu SS, Kang MT, et al.: Atropine slows myopia progression more in Asian than white children by meta-analysis. *Optom Vis Sci Off Publ Am Acad Optom* 2014; 91: 342–50.
31. Cooper J, Eisenberg N, Schulman E, Wang FM: Maximum atropine dose without clinical signs or symptoms. *Optom Vis Sci Off Publ Am Acad Optom* 2013; 90: 1467–72.
32. McBrien NA, Moghaddam HO, Reeder AP: Atropine reduces experimental myopia and eye enlargement via a nonaccommodative mechanism. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34: 205–15.
33. Carr BJ, Stell WK: Nitric Oxide (NO) mediates the inhibition of form-deprivation myopia by atropine in chicks. *Sci Rep* 2016; 6: 9.
34. Benavente-Pérez A, Nour A, Troilo D: Axial eye growth and refractive error development can be modified by exposing the peripheral retina to relative myopic or hyperopic defocus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 6765–73.
35. Taberner J, Schaeffel F: Fast scanning photoretinoscope for measuring peripheral refraction as a function of accommodation. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis* 2009; 26: 2206–10.
36. Arumugam B, Hung LF, To CH, Holden B, Smith EL: The effects of simultaneous dual focus lenses on refractive development in infant monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 7423–32.
37. Anstice NS, Phillips JR: Effect of dual-focus soft contact lens wear on axial myopia progression in children. *Ophthalmology* 2011; 118: 1152–61.
38. Lam CSY, Tang WC, Tse DYY, Tang YY, To CH: Defocus Incorporated Soft Contact (DISC) lens slows myopia progression in Hong Kong Chinese schoolchildren: a 2-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2014; 98: 40–5.
39. Aller TA, Liu M, Wildsoet CF: Myopia control with bifocal contact lenses: a randomized clinical trial. *Optom Vis Sci Off Publ Am Acad Optom* 2016; 93: 344–52.
40. Huang J, Wen D, Wang Q, et al.: Efficacy comparison of 16 interventions for myopia control in children: a network meta-analysis. *Ophthalmology* 2016; 123: 697–708.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Wolf A. Lagrèze,
 Klinik für Augenheilkunde
 Killianstraße 5
 79106 Freiburg
 wolf.lagrze@uniklinik-freiburg.de

Zitierweise

Lagrèze WA, Schaeffel F: Preventing myopia. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 575–80. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0575

The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

Hinweise für Autoren von Diskussionsbeiträgen im Deutschen Ärzteblatt

- Reichen Sie uns bitte Ihren Diskussionsbeitrag bis spätestens vier Wochen nach Erscheinen des Primärartikels ein.
- Argumentieren Sie wissenschaftlich, sachlich und konstruktiv. Briefe mit persönlichen Angriffen können wir nicht abdrucken.
- Schreiben Sie klar und deutlich, fokussieren Sie sich inhaltlich. Vermeiden Sie es, Nebenaspekte zu berühren.
- Sichern Sie die wichtigsten Behauptungen durch Referenzen ab. Bitte geben Sie aber – abgesehen von dem Artikel, auf den Sie sich beziehen – insgesamt nicht mehr als drei Referenzen an.
- Beschränken Sie Ihren Diskussionsbeitrag auf eine Textlänge von 250 Wörtern (ohne Referenzen und Autorenadresse).
- Verzichten Sie auf Tabellen, Grafiken und Abbildungen. Aus Platzgründen können wir solche grafischen Elemente in Diskussionsbeiträgen nicht abdrucken.
- Füllen Sie eine Erklärung zu einem möglichen Interessenkonflikt aus.
- Bearbeiten Sie die deutschen und englischen Satzzeichen nach Erhalt ohne Verzögerung.
- Geben Sie eine Adresse an. Anonyme Diskussionsbeiträge können wir nicht publizieren.
- Senden Sie Ihren Diskussionsbeitrag zu Artikeln der Medizinisch-Wissenschaftlichen Redaktion an: medwiss@aerzteblatt.de oder Deutsches Ärzteblatt, Dieselstraße 2, 50859 Köln.