



## Epidemiologie und Anatomie der Myopie

Refraktionsanomalien sind eine der häufigsten ophthalmologischen Abnormitäten, und fehlende oder Unterkorrektur von Ametropien, insbesondere der Myopie, ist die weltweit häufigste Ursache für Visusminderung [1]. Insbesondere in ost- und südostasiatischen Ländern hat die Prävalenz der Myopie in der jungen Generation sehr stark zugenommen und erreicht bei den 18-Jährigen eine Häufigkeit von mehr als 80 %, wobei die Prävalenz der hohen Myopie 10–20 % beträgt [2–5]. Das Problem der Myopie liegt nicht nur in der relativ häufig fehlenden optimalen optischen Korrektur, sondern vielmehr in dem Potenzial der Myopie, aufgrund der Achsenverlängerung des Bulbus durch eine myopische Makulopathie und durch eine Myopie-assoziierte glaukomatöse Optikusatrophie zu erheblicher Visusminderung und Blindheit führen zu können [6–8]. Nach neueren Studien ist die glaukomatöse Optikusatrophie im Vergleich zur myopischen Makulopathie bei hoher Myopie deutlich häufiger Grund für Visusminderung und Blindheit als früher angenommen [6, 8].

### Epidemiologie

Während der letzten 3 Dekaden hat die Prävalenz der Myopie ausgeprägt zugenommen [2–6, 9]. Während diese Entwicklung insbesondere in Ostasien zu beobachten ist, gibt es ähnliche Tendenzen auch in Europa und Nordamerika, wo die Myopiehäufigkeit ca. 40–60 % bei den jüngeren Erwachsenen beträgt [9]. Faktoren, die mit einem häufigeren Auftreten der Myopie insbesondere bei Jugendlichen verbunden sind, beinhalten eine kürzere durchschnittliche Aufent-

haltsdauer im Freien, ein höheres Bildungsniveau und Berufsniveau der Eltern, einen höheren Schultyp, weibliches Geschlecht und ein höheres Alter [10, 11]. Dazu passend zeigte sich, dass Erwachsene, die zu Beginn der chinesischen Kulturrevolution die Schule als Erstklässler nicht besuchen konnten, jetzt weniger myop sind als die etwas ältere und die etwas jüngere Gruppe [12].

Entsprechend der Abhängigkeit der Myopiehäufigkeit vom Aufenthalt im Freien, ergab eine randomisierte prospektive Studie aus Guangzhou/Guangdong in China, dass bei 6-Jährigen ein 40 min längerer Aufenthalt im Freien während der Schulzeit zu einer signifikanten Verminderung des Auftretens einer Myopie in den folgenden 3 Jahren führte [13]. Bei Erwachsenen ist die hohe Myopie, definiert als eine myopische Ametropie von mehr als –8 dpt oder eine Achsenlänge von mehr als 26,5 mm, mit einer deutlichen Zunahme des Auftretens einer glaukomatösen Optikusatrophie und einer myopischen Makulopathie als den beiden wichtigsten Erblindungsursachen von hochmyopen Patienten assoziiert [6–8]. Berücksichtigt man das Älterwerden der jetzt noch jungen myopen Bevölkerungsgruppe und dass die Myopie-assoziierten Komplikationen erst mit dem höheren Lebensalter auftreten, ist mit einer deutlichen Zunahme von Myopie-bedingter Visusminderung weltweit zu rechnen. Man schätzte, dass im Jahr 2050 ca. die Hälfte der Weltbevölkerung myop und 10 % hochmyop sind [2]. Trotz der zunehmend hohen Bedeutung der Myopie ist der Prozess der Myopisierung als ein Überschreiten

des Prozesses der Emmetropisierung noch nicht eindeutig geklärt.

### Prozess der Emmetropisierung

Der Prozess der Emmetropisierung bedeutet die Feinadjustierung der Länge der optischen Achse in Abhängigkeit von der gegebenen Refraktion von Kornea und Linse in den ersten beiden Lebensjahrzehnten. Die Myopisierung kann als ein über das ursprüngliche Ziel Hinausgehen der Emmetropisierung betrachtet werden. Bezüglich der Ätiologie der Myopie ist eine der Grundfragen, welches Gewebe oder welche Struktur das Auge auf einen Reiz hin verlängert, bis Emmetropie erreicht ist bzw. bis es zur Achsenmyopie kommt. Frühere Studien nahmen an, dass die Sklera und/oder die Choroidea das Auge verlängerten, und zeigten in experimentellen Studien zur Myopie Veränderungen im Proteinstrom und im Genaktivierungsprofil der Sklera und in der Aderhautdicke [14–16]. Versuchstiere waren meist Hühner und seltener Meerschweinchen, Mäuse oder Spitzhörnchen oder gar Affen. Wenn jedoch die Sklera der primäre Treiber für die okuläre Achsenverlängerung wäre, würde sich die Dicke (oder Weite) der Choroidea, definiert als Abstand zwischen Sklerinnenfläche und der Bruch-Membran, vergrößern. Gemäß klinischen und histologischen Untersuchungen nimmt die Dicke der Choroidea mit zunehmender Achsenlänge jedoch ab, wobei die achsenlängenabhängige Verdünnung für die Choroidea in prozentualen Werten stärker ausgeprägt ist als für die Sklera [17–19]. Die Myopie-abhängige Aderhautverdünnung spricht damit gegen die

Sklera als die Struktur, die das Auge verlängert [20].

## Histomorphometrische Befunde

Histomorphometrische und klinische Studien haben gezeigt, dass die myopische Vergrößerung des Augapfels vornehmlich in axialer Richtung erfolgt [18, 19]. Bei Augen mit einer Achsenlänge von weniger als 24 mm vergrößerten sich der horizontale Bulbusdurchmesser und der vertikale Bulbusdurchmesser um 1 mm, wenn die sagittale Bulbusachse sich um 1 mm verlängerte. Es resultierte eine größtenteils kugelige oder sphärische Vergrößerung des Auges. In Augen mit einer Achsenlänge von mehr als 24 mm nahm die Vergrößerung der horizontalen und vertikalen Bulbusdurchmesser pro Millimeter Verlängerung der sagittalen Bulbusachse mit zunehmender sagittaler Achsenlänge ab [21]. Bei einer Achsenlänge von 24–26 mm vergrößerten sich mit jedem Millimeter Zunahme in axialer Länge der horizontale Bulbusdurchmesser und der vertikale Bulbusdurchmesser um nur noch ca. 0,5 mm, bei einer Achsenlänge von 26–28 mm um ca. 0,25 mm und jenseits einer Achsenlänge von 28 mm um einen weiter abnehmenden Betrag [21]. Diese Daten deuten den Übergang von der Kugelform zur länglichen Form mit zunehmender sagittaler Bulbuslänge an [18, 19]. Es impliziert aus geometrischen Gründen, dass die Veränderung der Bulbuswand wesentlich im Äquatorialbereich erfolgt.

### » Die myopische Vergrößerung des Augapfels erfolgt vornehmlich in axialer Richtung

Andere histomorphometrische Untersuchungen zeigten, dass Sklera und Choroidea sich mit zunehmender Achsenlänge verdünnen, umso mehr, je näher zum hinteren Pol [19, 22–24]. Diese Veränderungen zeigten sich nur in der hinteren Bulbushälfte, während vor der Ora serrata die Skleradicke sich nicht signifikant zwischen hochmyopen Augen und Augen mit normaler Achsenlänge unterschied. Die Volumina von Sklera und

Choroidea waren nicht zur Achsenlänge korreliert, sodass die mit der Achsenverlängerung einhergehende Verdünnung eher eine Umverteilung von vorhandenem choroidalem und skleralem Gewebe als eine Gewebeneubildung war [22–24]. Diese Befunde sprechen eher gegen eine aktive Rolle von Sklera und Aderhaut im Prozess der Bulbusverlängerung. Interessanterweise war die Dicke der Bruch-Membran (BM) unabhängig von der Achsenlänge, d. h. hochmyope Augen wiesen eine normale Dicke der BM am hinteren Pol und in anderen Augenregionen auf [25, 26]. Folglich nahm das Volumen der BM mit größerer Achsenlänge zu, sodass eine aktive Vermehrung des BM-Volumens angenommen werden kann [20].

Andere Studien zeigten, dass die Dichte des retinalen Pigmentepithels (RPE) in der Makula unabhängig von der Achsenlänge war, soweit Augen mit einer myopischen Makulopathie ausgeschlossen waren [27]. Parallel dazu waren die Dicke der Retina in der Makula und die Länge der BM (gemessen als Abstand zwischen Fovea und Rand der parapapillären Gammazone) in der Makula nicht mit der Achsenlänge korreliert [28, 29]. In Kontrast dazu verdünnte sich die Retina, und die Dichte der RPE-Zellen im äquatorialen und retroäquatorialen Bereich nahm mit längerer Achsenlänge ab [27]. Dies passte zu der Vorstellung, dass die myopische Bulbusverlängerung wesentlich im Äquatorbereich erfolgte, während die Makularegion weitgehend unberührt blieb [20]. Dies könnte auch mit dem Ziel des Prozesses der Emmetropisierung übereinstimmen, die Länge der optischen Achse auf die Refraktion von Linse und Kornea abzustimmen, ohne einen Kompromiss in der Zelldichte in der Makularegion einzugehen. Dementsprechend war in einer epidemiologischen Studie der bestkorrigierte Visus unabhängig von der Achsenlänge, wenn Augen mit einer Makulopathie ausgeschlossen waren [30].

## Papillen-Fovea-Distanz

Eine zunehmende Achsenlänge korrelierte mit einer Vergrößerung der Papillen-Fovea-Distanz [31, 32]. Dies ent-

sprach dem Befund, dass bei der Verlängerung des sagittalen Bulbusdurchmessers (d. h. der Achsenlänge) auch die horizontalen und vertikalen Durchmesser sich (aber um ein deutlich geringeres Maß) verlängerten [21]. Die Zunahme der Papillen-Fovea-Distanz erfolgte durch die Entwicklung und Vergrößerung der parapapillären Gammazone, die als die parapapilläre Region ohne BM definiert ist [33–36]. Dazu passte der Befund, dass die Länge der makulären BM, definiert als Abstand zwischen Fovea und dem Rand der parapapillären Gammazone, sich nicht mit größerer Achsenlänge vergrößerte [29]. Ebenso passte zu diesem Befund, dass die Dichte der RPE-Zellen und die Dicke der Retina in der Makula unabhängig von der Achsenlänge waren [27, 28].

Der Abstand zwischen dem temporal oberen Gefäßbogen und dem temporal unteren Gefäßbogen war in Augen ohne myopische Makulopathie unabhängig von der Achsenlänge und unterschied sich damit nicht zwischen emmetropen und hochmyopen Augen, sofern Augen mit einem makulären BM-Defekt ausgeschlossen waren [37]. Da sich die Papillen-Fovea-Distanz erhöhte, verringerte sich der Winkel  $\kappa$  zwischen den beiden temporalen Gefäßbögen mit größerer Achsenlänge [37].

## Ätiologie

Kombiniert man die oben angegebenen Befunde, könnte man annehmen, dass die myopische Bulbusverlängerung und Bulbusvergrößerung durch eine Neuproduktion von oder Verlängerung der BM in der äquatorialen und retroäquatorialen Region erfolgen [20]. Dadurch würde die Länge der optischen Achse an die Refraktion durch Kornea und Linse angepasst, ohne dass die Dichte der Photorezeptoren in der Makula und damit der bestkorrigierte Visus abnehmen. Tierexperimentelle Studien haben angedeutet, dass der afferente Teil des Rückkopplungsmechanismus des Prozesses der Emmetropisierung/Myopisierung in der äquatorialen und retroäquatorialen Region liegen könnte [38–41]. Dafür sprechen auch klinische Beobachtungen, dass Augen mit einer

---

kongenitalen Makulararbe (z. B. im Rahmen einer konnatalen Toxoplasmose) eher emmetrop sind, während Augen von Frühgeborenen nach der Zerstörung der äußeren und mittleren Netzhautperipherie durch eine konfluierende Laserkoagulation axial myop werden. Interessanterweise ist die Behandlung der Retinopathia praematurorum mit intravitrealen Anti-VEGF („vascular endothelial growth factor“)-Hemmern im Vergleich zur Lasertherapie möglicherweise mit einer geringeren Myopisierung assoziiert [42, 43]. Für die Hypothese sprechen auch Befunde, dass beim RPE in der Fundusperipherie andere Gene als beim makulären RPE exprimiert werden [44]. Zellen, die durch die Analyse des Bildkontrastes erkennen, ob das Bild des betrachteten Objektes auf der peripheren Retina scharf oder unscharf abgebildet ist, sind möglicherweise die retinalen Horizontalzellen [20]. Sollte diese Hypothese von der BM als der treibenden Struktur zur myopischen Bulbusverlängerung und -vergrößerung mit der Lokalisation des afferenten und efferenten Arms des Rückkopplungsmechanismus in der äquatorialen und retroäquatorialen Region stimmen, stellte sich die Frage nach dem Botenmolekül, mit dem die Horizontalzellen mit dem RPE kommunizierten. Ein solcher hypothetischer „Myopiewachstumsfaktor“ könnte dann evtl. durch Antikörper blockiert werden [45].

Weitere Argumente für die Hypothese sind, dass die Länge der optischen Achse der Hauptausgangsparameter ist und nicht der sagittale Durchmesser des Auges. Die optische Achse endet bei den Photorezeptorenaußengliedern, wobei die Bruch-Membran die nächstgelegene feste Struktur ist. Die Sklera hingegen ist von den Photorezeptorenaußengliedern durch die forminstabile Choroidea über eine Entfernung von ca. 250  $\mu\text{m}$  getrennt, und zudem weist die Choroidea tages- und positionsabhängige Dicken-schwankungen auf. Der Prozess der Emmetropisierung als Basis des Prozesses der Myopisierung erfolgt jedoch mit einer Genauigkeit von ca. 100–200  $\mu\text{m}$ . Eine rezente Studie zeigte, dass die biomechanische Stärke der BM auf die Strukturdicke bezogen ca. 100-fach hö-

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

her als die der Sklera war [46]. So war ein Augendruck von ca. 80–100 mm Hg notwendig, um die BM im Schweineauge rupturieren zu lassen.

### » Der Prozess der Emmetropisierung erfolgt mit einer Genauigkeit von ca. 100–200 $\mu\text{m}$

Weitere Folgerungen aus der Hypothese können sein, dass eine erhöhte Spannung in der weitgehend nichtelastischen BM zunächst zu einer Vergrößerung der physiologischen BM-Öffnung im Bereich der Papille führt, d. h. zur Entwicklung der parapapillären Gammazone, bevor Lacksprünge als zunächst linienförmige Defekte der BM entstehen, die sich zu größeren BM-Defekten im Bereich der scharf begrenzten chorioretinalen Atrophien erweitern können [35, 47–49]. Da die Gammazone wesentlich horizontal ausgerichtet ist, könnte man vielleicht annehmen, dass die Spannung innerhalb der BM in der horizontalen Richtung stärker als in der vertikalen Richtung ausgebildet ist. Durch die vermutlich horizontal stärker ausgeprägte BM-Spannung könnte man auch die Verkleinerung des Winkels  $\kappa$  bei zunehmender Achsenverlängerung erklären [31].

### Anatomie der Papilla n. optici

Die myopische axiale Verlängerung des Auges führt zu charakteristischen morphologischen Veränderungen, u. a. an der Papilla n. optici [50]. In Augen mit mittlerer Myopie nahm die Papillendrehung um die vertikale Achse mit zunehmender Achsenlänge zu mit einem Nach-hinten-Weichen des temporalen Papillenrandes und einer komplementären relativen nach vorne gerichteten Bewegung des nasalen Papillenrandes [51, 52]. Daraus ergibt sich bei der 2-dimensionalen Ophthalmoskopie, dass aus einer ophthalmoskopisch kreisförmigen Papillenform durch die perspektivische Verzerrung eine ophthalmoskopisch hochovale Papillenform entsteht [53]. Wurde die Papille 3-dimensional vermessen, z. B. mittels der optischen Kohärenztomographie (OCT), zeigte sich eine mehr kreisförmige Papillenform in

Ophthalmologe 2019 · 116:499–508 <https://doi.org/10.1007/s00347-019-0858-6>  
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2019

J. B. Jonas · S. Panda-Jonas

## Epidemiologie und Anatomie der Myopie

### Zusammenfassung

**Hintergrund.** Die Myopie nimmt weltweit, insbesondere in Ost- und Südostasien, in ihrer Häufigkeit zu.

**Ziel der Arbeit.** Das Ziel der Arbeit ist die Darstellung der Epidemiologie der Myopie und der Myopie-assoziierten morphologischen Veränderungen.

**Material und Methoden.** Die Ergebnisse von epidemiologischen, klinischen und histologischen Studien werden zusammenfassend beschrieben.

**Ergebnisse.** In den letzten 3 Dekaden hat die Prävalenz der Myopie ausgeprägt zugenommen, sodass zurzeit ca. 80–90% der 18-Jährigen in Ostasien myop und 10–20% hoch myop sind. Man schätzt, dass im Jahr 2050 die Häufigkeit der Myopie auf 50% und die der hohen Myopie auf ca. 10% weltweit ansteigen wird und dass die hohe Myopie wegen der damit verbundenen myopischen Makulopathie und glaukomatösen Optikusatrophie zur häufigsten Ursache für irreversible Erblindung werden kann. Morphologisch ist die Myopie gekennzeichnet durch eine vornehmlich sagittale und zu geringem

Anteil koronare Bulbusvergrößerung, Verdünnung der Netzhaut und retinalen Pigmentepithelzellichte im Äquatorbereich, Verdünnung der Choroidea und Sklera vornehmlich am hinteren Pol, unveränderte Dicke der Bruch-Membran insgesamt und der Retina im Makulagebiet, unveränderte Dichte der retinalen Pigmentepithelzellichte im Makulabereich, vergrößerte Papillen-Fovea-Entfernung durch die sich bildenden parapapillären Gamma- und Deltazonen und vertikale Rotation und Vergrößerung der Papille mit Verlängerung und Verdünnung der Lamina cribrosa und des peripapillären Skleralstegs.

**Diskussion.** Diese morphologischen Veränderungen lassen sich möglicherweise durch eine Neubildung und Verlängerung der Bruch-Membran im Äquatorbereich als Ursache für die sagittale Bulbusverlängerung erklären.

### Schlüsselwörter

Hohe Myopie · Myopische Makulopathie · Myopische Retinopathie · Bruch-Membran · Glaukom

## Epidemiology and anatomy of myopia

### Abstract

**Background.** The prevalence of myopia has markedly increased, particularly in the young generations in East and Southeast Asia.

**Objective.** The aim is to describe the epidemiology of myopia and the morphological alterations associated with myopia.

**Material and methods.** The results of epidemiological, clinical and histological studies are summarized.

**Results.** During the last three decades the prevalence of myopia has markedly increased so that currently 80–90% of 18-years-olds in East Asia are myopic and 10–20% are highly myopic. It is estimated that by 2050 the frequency of myopia worldwide will increase to 50% and high myopia to ca. 10% and high myopia will become the most frequent cause of irreversible blindness due to the association with myopic maculopathy and glaucomatous optic nerve atrophy. Myopia is morphologically characterized by predominantly sagittal and to a lesser extent coronal enlargement of the eyeball. This

results in retinal thinning and reduction in the density of the retinal pigment epithelium (RPE) in the equatorial region, thinning of the choroid and sclera mostly at the posterior pole, normal retinal thickness and RPE density in the macular region, normal thickness of Bruch's membrane (BM) in any region, elongated disc-fovea distance due to the development of parapapillary gamma and delta zones, enlargement and vertical rotation of the optic disc and elongation and thinning of the lamina cribrosa and peripapillary scleral flange.

**Discussion.** These morphological alterations can possibly be explained by a new formation and elongation of the BM in the equatorial region leading to sagittal elongation of the eyeball.

### Keywords

High myopia · Myopic maculopathy · Myopic retinopathy · Bruch's membrane · Glaucoma

**Tab. 1** Morphologische Charakteristika der parapapillären Zonen Alpha, Beta, Gamma und Delta

	<b>Alphazone</b>	<b>Betazone</b>	<b>Gammazone</b>	<b>Deltazone</b>
Retinale Nervenfaserschicht	Vorhanden	Vorhanden	Vorhanden	Vorhanden
Mittlere Netzhautschichten	Vorhanden	Verdünnt	Fehlend	Fehlend
Retinale Photorezeptorenschicht	Verdünnt	Weitgehend fehlend	Fehlend	Fehlend
Retinales Pigmentepithel	Vorhanden, aber irregulär strukturiert	Fehlend	Fehlend	Fehlend
Bruch-Membran	Vorhanden	Vorhanden	Fehlend	Fehlend
Choriokapillaris	Offen	Zum papillennahen Rand der Betazone hin geschlossen	Fehlend	Fehlend
Schicht der mittleren und großen Aderhautgefäße	Unauffällig	Unauffällig	Fehlend	Fehlend
Sklera	In voller Dicke vorhanden	In voller Dicke vorhanden	In voller Dicke vorhanden	Nur der peripapilläre Skleralsteg als Fortsetzung der inneren Skleraschicht ist vorhanden

den myopen Augen. Eine mit größerer Achsenlänge zunehmende vertikale Papillendrehung war kombiniert mit der Entwicklung und Vergrößerung einer temporal gelegenen parapapillären Gammazone [51]. Neben der vertikalen Papillendrehung zeigte sich in den myopen Augen zusätzlich eine Papillendrehung um die horizontale Achse derart, dass sich der obere Papillenrand nach vorne schob und der untere Papillenrand nach hinten. Eine solche horizontale Papillendrehung war mit einer parapapillären Gammazone am unteren Papillenrand kombiniert und war assoziiert mit einer perspektivischen Verkürzung des vertikalen Papillendurchmessers. Eine Papillendrehung um die sagittale Achse mit einer Bewegung des oberen Papillenrandes nach temporal trat ebenfalls häufiger in myopen Augen auf und war aus geometrischen Gründen mit keiner perspektivischen Veränderung des ophthalmoskopisch erfassten Papillendurchmessers kombiniert.

### Parapapilläre Zone Gamma und Delta

In der parapapillären Region entstanden mit größerer Achsenlänge die schon erwähnte parapapilläre Gammazone und die parapapilläre Deltazone ([33–36]; **Tab. 1**). Die Gammazone war charakterisiert durch das Fehlen der BM und war in der Regel temporal und meist nur in hochmyopen Augen auch in der nasalen parapapillären Region gelegen. Die Deltazone lag innerhalb der BM-freien Zone und kennzeichnete einen verlängerten und verdünnten peripapillären Skleralsteg. Sie grenzte direkt an den peripapillären Ring an und war peripher durch die Verschmelzungslinie von hinterer Sklera mit der Dura mater des Sehnerven begrenzt. Der peripapilläre Skleralsteg in der Zone Delta stellte die vordere Begrenzung des orbitalen Raumes des Liquor cerebrospinalis dar [54].

### Papillenrotation

Die vertikale Papillendrehung in Verbindung mit der Entwicklung der temporalen parapapillären Gammazone und Del-

tazone mag durch 2 Mechanismen bedingt sein. Betrachtet man die Papille als ein dreilagiges Foramen mit der BM-Öffnung als innere Lage, der choroidalen Öffnung (abgegrenzt vom intrapapillären prälaminiären Raum durch das peripapilläre choroidale Grenzgewebe Jacoby) als mittlere Lage und der skleralen, von der Lamina cribrosa überspannten Öffnung als äußere Lage, so liegen bei der Geburt alle 3 Lagen deckungsgleich übereinander. Die im Rahmen der myopischen Achsenverlängerung vermutete Neuproduktion und Verlängerung der BM in der äquatorialen Region mag die papilläre BM-Öffnung in Richtung Makula verschieben, während die papilläre choroidale Öffnung und die papilläre sklerale Öffnung zurückbleiben. Dadurch entsteht ein Überhängen der BM in den nasalen Teil des intrapapillären Kompartiments (wie auch in OCT-Bildern ersichtlich), während am temporalen Papillenrand das parapapilläre Gebiet von BM entblößt wird [55]. Dieses Verschieben der papillären Schichten könnte auch erklären, warum bei den mittelgradig myopen Augen die retinalen Ganglienzellaxone (Sehnervenfasern) zunächst von hinten zentral kommend nach vorne nasal aus dem Bulbus austreten (sog. „schräger Sehnervenaustritt“), um dann im juxtabulbären Abschnitt des Sehnerven eine Wendung nach hinten oben in Richtung der nasal oberen Orbitaregion durchzuführen.

Ein zweiter Grund für die vertikale Verdrehung der Papille in hochmyopen Augen kann ein Zug der Dura mater des Sehnerven an dem peripapillären Skleralsteg sein. Studien von magnetresonanztomographischen Bildern der Orbita von hochmyopen Patienten legten nahe, dass bei hoher axialer Myopie in Adduktion die Länge des Sehnerven nicht ausreicht, um die Rotation des hinteren Bulbuspols nach vorne voll mitzumachen, sodass der Sehnerv gespannt wird [56, 57]. Hierdurch kann es zu einer Traktion am Ansatz der Dura mater am Skleralsteg kommen. Da der Sehnerv nasal oben am Orbitalrand fixiert ist, ist in Adduktion der temporal untere Papillenrand der am weitesten entfernte und die Stelle, wo am ehesten ein zu kurzer Sehnerv eine Traktion ausüben könnte. Entsprechend lie-

gen am temporal unteren Papillenrand die sog. parapapillären suprachoroidalen Kavitäten, Spalträume zwischen der möglicherweise nach hinten gezogenen peripapillären Sklera und der an der BM adhärennten parapapillären BM [58–60]. Eine rezente Studie zeigte, dass mittelgradig myope Augen mit permanentem Strabismus sich in der Papillenform nicht von mittelgradig myopen Augen ohne Strabismus unterscheiden (eigene Befunde). Dies deutet an, dass in nicht hochmyopen Augen die vertikale Papillendrehung eher nicht durch die Sehnerventraktion nach hinten, sondern eher durch die tangential Verschiebung der papillären Lamellen hervorgerufen wird.

### Sekundäre Makropapille

Ein weiteres Charakteristikum der hochmyopen Papille ist ihre Vergrößerung zur sekundären Makropapille [61–63]. Die Papillenvergrößerung erfolgt in der Regel erst jenseits einer myopischen Ametropie von mehr als  $-8$  dpt oder einer Achsenlänge von mehr als 26,5 mm [64]. Die hochmyope Papillenvergrößerung erfolgt mit zunehmender Achsenlänge, aber nicht streng parallel zur Entwicklung der parapapillären Gamma- und Deltazone oder der Entwicklung von makulären BM-Defekten [65]. Die Papillenvergrößerung ist kombiniert mit einer Verlängerung und Verdünnung der Lamina cribrosa [66]. Dadurch verringert sich der Abstand zwischen dem intravitrealen Raum mit dem „Augeninnendruck“ und dem retrobulbären Raum mit dem orbitalen Liquordruck (Liquor cerebrospinalis). Bei gleichbleibendem Trans-Lamina-cribrosa-Druckunterschied wird dadurch der Trans-Lamina-cribrosa-Druckgradient steiler, was neben den morphologischen Veränderungen in der Lamina cribrosa einer der Gründe für die erhöhte Glaukomprävalenz in hochmyopen Augen sein kann [67, 68].

### Peripapillärer Skleralsteg

Die Verlängerung des peripapillären Skleralstegs in hochmyopen Augen (als Äquivalent der parapapillären Deltazone) führt zu einer größeren Entfernung

zwischen dem peripapillären Circulus arteriosus Zinn Haller, der meist an der Verbindungslinie der Dura mater des Sehnerven mit der hinteren Sklera (d. h. am makulären Ende des peripapillären Skleralstegs) liegt, und der Lamina cribrosa, die von ihm versorgt wird [69, 70]. Die verlängerte Distanz zwischen dem Circulus arteriosus Zinn Haller und der Lamina cribrosa kann daher ein weiterer Grund für die erhöhte Glaukomempfindlichkeit in hochmyopen Augen sein [6]. Zudem wird der peripapilläre Skleralsteg nicht nur länger, sondern auch dünner bei der hohen Myopie. Die Verdünnung kann 90 % oder mehr der normalen Dicke ausmachen [54]. Entsprechend kann sich die Länge des Skleralstegs auf das 10-Fache in hochmyopen Augen vergrößern. Da der peripapilläre Skleralsteg der biomechanische Aufhängeapparat der Lamina cribrosa ist, können die Verlängerung und insbesondere die Verdünnung des Skleralstegs weitere Gründe für die erhöhte Glaukomempfindlichkeit von hochmyopen Augen sein.

### » Die Länge des Skleralstegs kann sich auf das 10-Fache in hochmyopen Augen vergrößern

Weitere histologische und ophthalmoskopische Kennzeichen der hochmyopen Papille sind eine Abnahme des Farbkontrastes und des räumlichen Kontrastes zwischen dem neuroretinalen Randsaum und der Exkavation, was die klinische Abgrenzung der Exkavation vom neuroretinalen Randsaum erschwert. Die Sichtbarkeit der parapapillären retinalen Nervenfaserschicht ist durch die Helligkeit der parapapillären Gamma- und Deltazone aus physikalisch optischen Gründen herabgesetzt, und die Beurteilung der parapapillären Betazone ist wegen der Gammazone erschwert. Dies sind einige der morphologischen Gründe, weshalb das Erkennen einer glaukomatösen Optikusatrophie in hochmyopen Augen erschwert ist.

Die parapapilläre Gammazone und Deltazone erklären auch, warum die parapapilläre, mit der optischen Kohärenztomographischen Angiographie dargestellte Gefäßdichte in hochmyopen

Augen verringert ist, weil die Gammazone und Deltazone außer der retinalen Nervenfaserschicht und wenigen großen (zuführenden) Aderhautgefäßen keine anderen choroidalen oder retinalen Blutgefäße aufweisen [71].

### Stadieneinteilung der myopischen Makulopathie

Neben der Papille zeigt insbesondere die Makula typische Veränderungen in myopen und hochmyopen Augen [7]. Diese werden als Kennzeichen der myopischen Makulopathie beschrieben. Gemäß der internationalen Studiengruppe für die „META-analysis for Pathologic Myopia“ wird die myopische Makulopathie in Stadien eingeteilt [7]. Das Stadium 1 ist durch einen ausgeprägten Fundus tabulatus gekennzeichnet, der als eine deutliche ophthalmoskopische Erkennbarkeit der großen Aderhautgefäße definiert ist. Wird der Fundus tabulatus in 4 Grade eingeteilt, von „0“ für „kein Fundus tabulatus“ bis „3“ für „sehr ausgeprägter Fundus tabulatus“, ist das Ausprägungsgrad des Fundus tabulatus korreliert mit höherem Alter, geringerem Body-Mass-Index, längerer Achsenlänge, größerer parapapillärer Atrophie und insbesondere mit dünner subfovealer Choroidea [72]. Ein ausgeprägter Fundus tabulatus kann daher als Surrogat einer Leptochoroidea angesehen werden. Dies kann praktisch hilfreich sein, wenn keine OCT-Untersuchung zur Verfügung steht. Stadium II der myopischen Makulopathie (und das erste pathologische Stadium) ist eine ausgeprägte diffuse chorioretinale Atrophie in der Makularegion. Stadium III ist gekennzeichnet durch scharf begrenzte chorioretinale Atrophien („patchy atrophies“) außerhalb der Fovea, und im Stadium IV zeigen sich scharf begrenzte chorioretinale Atrophien in der Fovearegion. Zusätzliche „Plus-Zeichen“ sind Lacksprünge, eine myopische chorioretinale Neovaskularisation, ein Fuchsfleck als Spätfolge einer myopischen chorioretinalen Neovaskularisation und hintere Sklerastaphylome [73–75]. Histologisch entsprechen die Lacksprünge einem länglichen Defekt in der BM und dem darüber liegenden RPE. Die scharf

---

begrenzten chorioretinalen Atrophien sind areoläre Defekte der RPE-Schicht, die in ca. 80 % oder mehr im Zentrum zusätzlich Defekte der BM aufweisen. Diese makulären BM-Defekte sind zu einem histologischen und klinischen Kennzeichen der myopischen Makulopathie geworden und können in der OCT erkannt werden [48, 49, 76, 77]. Im Bereich der makulären BM-Defekte fehlen neben dem RPE zusätzlich die retinale Photorezeptorenschicht und häufig die innere nukleäre Schicht, die Choriokapillaris und die Sattler-Schicht der mittelgroßen Aderhautgefäße [48]. Neben der retinalen Nervenfaserschicht finden sich nur vereinzelt große Aderhautgefäße und die Sklera. Trotz des offensichtlichen Foramens in der BM und dem damit vermutlich freien Zugang zur Aderhaut weisen die extrafovealen BM-Defekte nur selten eine chorioretinale Neovaskularisation auf. Die Gründe hierfür sind bisher unklar.

---

» Makuläre BM-Defekte sind ein histologisches und klinisches Kennzeichen der myopischen Makulopathie

---

Psychophysisch entsprechen die makulären BM-Defekte einem absoluten Skotom, da RPE, Photorezeptoren und Choriokapillaris fehlen. Liegen die BM-Defekte in der Fovea wie im Stadium IV der myopischen Makulopathie, besteht eine ausgeprägte Herabsetzung des zentralen Visus. Ein ausgeprägter Fundus tabulatus und eine diffuse chorioretinale Atrophie (Stadium II der myopischen Makulopathie) sind eher nicht von einer Visuserabsetzung begleitet.

In einer 10-jährigen Verlaufsbeobachtungsstudie der Beijing Eye-Studie zeigte sich, dass von 110 hochmyopen Augen 39 (36 %) eine Progression zeigten, davon 15 (19 %) von 79 Augen mit Fundus tabulatus, 17 (71 %) von 24 Augen mit diffuser chorioretinaler Atrophie und alle Augen mit scharf begrenzter Atrophie extrafoveal (6/6) oder foveal (1/1) gelegen [78]. Lacksprünge als schmale längliche BM-Defekte vergrößerten sich zu areolären BM-Defekten in 3 Augen. Fünf Augen

Hier steht eine Anzeige.



entwickelten neue Lacksprünge. Risikofaktoren für die Progression der myopischen Makulopathie waren ein höheres Alter, eine größere Achsenlänge, ein häufigeres Vorhandensein von Sklerastaphylomen, eine kleinere parapapilläre Gammazone am Studienende und weibliches Geschlecht. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich in einer 18-jährigen Verlaufsstudie in der Tokyo Myopia Study durch Ohno-Matsui über 810 hochmyope Augen [79].

## Besonderheiten der myopischen Makulopathie

Zu den morphologischen Besonderheiten der Makula bei hoher Myopie gehört das Auftreten einer „ridge-shaped macula“ oder Faltenmakula, bei der eine horizontal oder vertikal verlaufende wallartige Prominenz durch das zentrale Makulagebiet verläuft und dieses anhebt [80]. Dabei liegt die Retina dem RPE an, sodass im Bereich des Walles die Retina zusammen mit der BM angehoben ist. Die Genese dieser anatomischen Besonderheit ist bisher ungeklärt. Diskutiert wird u. a., dass die Neubildung von BM in der äquatorialen und retroäquatorialen Region nicht gleichmäßig verläuft, sondern dass mehr BM in dem einem Meridian im Vergleich zu dem im rechten Winkel dazu verlaufenden Meridian kommt. Der dadurch entstehende „Überschuss“ von BM könnte sich wallartig am hinteren Pol anstauen und könnte zu der Makulafalte im Bereich der BM führen. Bei der sog. „dome-shaped macula“ besteht in hochmyopen Augen eine inselförmige Anhebung der Makula in jedem Meridian [81]. Im Bereich der zentralen Anhebung der Makula, d. h. der BM und der darüber liegenden Retina, ist in der Regel die darunter liegende Choroidea dicker, und es finden sich in der Umgebung häufiger BM-Defekte [82]. Auch für die Ätiologie der „dome-shaped macula“ wird eine Rolle der BM diskutiert. Die myopische Retinoschisis im Makulabereich als weiteres Charakteristikum der myopischen Makulopathie ist evtl. dadurch bedingt, dass sich die BM mit adhärenter tiefer Netzhautschicht nach hinten vorwölbt, ohne dass es wegen der Längenkonstanz der BM im Makulabereich zu einer Dehnung der tiefen Retinaschicht kommt [83]. Die

innere Netzhautschicht mit der retinalen Nervenfaserschicht steht jedoch in Kontakt mit der Papille, die sich durch die Entwicklung der papillären Gammazone mit größerer Achsenlänge von der Papille entfernt. Dadurch kommt die innere Netzhautschicht unter Zug, sodass sich die innere Netzhautschicht von der äußeren schisisartig entfernen kann. Die Ätiologie von hinteren Sklerastaphylomen als weiteres Charakteristikum der hohen Myopie ist unklar [84].

## Fazit für die Praxis

- **Morphologische Kennzeichen der Myopie sind eine vornehmlich sagittale und zu deutlich geringerem Anteil koronare Bulbusvergrößerung, eine Verdünnung der Netzhaut und retinalen Pigmentepithelzeldichte im Äquatorbereich, eine Verdünnung der Choroidea und Sklera vornehmlich am hinteren Pol, eine unveränderte Dicke der Bruch-Membran insgesamt und der Retina im Makulagebiet, eine unveränderte Dichte der retinalen Pigmentepithelzeldichte im Makulagebiet, eine vergrößerte Papillen-Fovea-Entfernung durch die sich bildende parapapilläre Gammazone und Deltazone und eine vertikale Rotation und Vergrößerung der Papille mit Verlängerung und Verdünnung der Lamina cribrosa und des peripapillären Skleralstegs.**
- **Diese morphologischen Veränderungen lassen sich möglicherweise durch eine Neubildung und Verlängerung der Bruch-Membran im Äquatorbereich als Ursache für die sagittale Bulbusverlängerung erklären.**

## Korrespondenzadresse



**Prof. Dr. Jost B. Jonas**  
Privatpraxis Jonas  
Adenauerplatz 2,  
69115 Heidelberg,  
Deutschland  
Jost.Jonas@  
medma.uni-heidelberg.de

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** J.B. Jonas und S. Panda-Jonas sind Patentinhaber zusammen mit Biocompatibles UK Ltd. (Franham, Surrey, UK) (Titel: Treatment of eye diseases using encapsulated cells encoding and secreting neuroprotective factor and/or anti-angiogenic factor; Patent number: 20120263794); und Patentanmeldung (Titel: Agents for use in the therapeutic or prophylactic treatment of myopia or hyperopia; Europäische Patentanmeldung 15 000 771.4).

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

## Literatur

1. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S et al (2017) Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 5:e1221–e1234
2. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA et al (2016) Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 123:1036–1042
3. Wu JF, Bi HS, Wang SM (2013) Refractive error, visual acuity and causes of vision loss in children in Shandong, China. *The Shandong Children Eye Study*. *PLoS ONE* 8:e82763
4. You QS, Wu LJ, Duan JL et al (2014) Prevalence of myopia in school children in greater Beijing: the Beijing Childhood Eye Study. *Acta Ophthalmol* 92:e398–e406
5. Guo K, Yang DY, Wang Y et al (2015) Prevalence of myopia in school children in Ejina. *The Gobi Desert Children Eye Study*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 56:1769–1774
6. Xu L, Wang Y, Wang S et al (2007) High myopia and glaucoma susceptibility. *The Beijing Eye Study*. *Ophthalmology* 114:216–220
7. Ohno-Matsui K, Kawasaki R, Jonas JB et al (2015) International classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol* 159:877–883
8. Jonas JB, Weber P, Nagaoka N et al (2017) Glaucoma in high myopia and parapapillary delta zone. *PLoS ONE* 12:e175120
9. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM (2012) Myopia. *Lancet* 379:1739–1748
10. Rose KA, Morgan IG, Ip J et al (2008) Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. *Ophthalmology* 115:1279–1285
11. You QS, Wu LJ, Duan JL et al (2012) Factors associated with myopia in school children in China. *The Beijing Childhood Eye Study*. *PLoS ONE* 7:e52668
12. Wang YX, Xu L, Jonas JB (2013) The effect of the Chinese cultural revolution and great leap forward on the prevalence of myopia. *Eur J Epidemiol* 28:1001–1004
13. He M, Xiang F, Zeng Y et al (2015) Effect of time spent outdoors at school on the development of myopia among children in China: a randomized clinical trial. *JAMA* 314:1142–1148
14. McBrien NA, Cornwell LM, Gentle A (2001) Structural and ultrastructural changes to the sclera in a mammalian model of high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42:2179–2187
15. Wildsoet C, Wallman J (1995) Choroidal and scleral mechanisms of compensation for spectacle lenses in chicks. *Vision Res* 35:1175–1194



16. Vurgese S, Panda-Jonas S, Jonas JB (2012) Scleral thickness in human eyes. *PLoS ONE* 7:e29692
17. Wei WB, Xu L, Jonas JB et al (2013) Subfoveal choroidal thickness: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 120:175–180
18. Heine L (1899) Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. *Arch Augenheilkd* 38:277–290
19. Vurgese S, Panda-Jonas S, Jonas JB (2012) Sclera thickness in human globes and its relations to age, axial length and glaucoma. *PLoS ONE* 7:e29692
20. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Jiang WJ et al (2017) Bruch membrane and the mechanism of myopization. A new theory. *Retina* 37:1428–1440
21. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Holbach L et al (2017) Association between axial length and horizontal and vertical globe diameters. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 255:237–242
22. Jonas JB, Holbach L, Panda-Jonas S (2014) Scleral cross section area and volume and axial length. *PLoS ONE* 9:e93551
23. Shen L, Xu X, You QS et al (2015) Scleral thickness in Chinese eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 56:2720–2727
24. Shen L, You QS, Xu X et al (2016) Scleral and choroidal volume in relation to axial length in infants with retinoblastoma versus adults with malignant melanomas or end-stage glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 254:1779–1786
25. Jonas JB, Holbach L, Panda-Jonas S (2014) Bruch's membrane thickness in high myopia. *Acta Ophthalmol* 92:e470–e474
26. Bai HX, Mao Y, Shen L et al (2017) Bruch's membrane thickness in relationship to axial length. *PLoS ONE* 12:e182080
27. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Holbach L et al (2017) Retinal pigment epithelium cell density in relationship to axial length in human eyes. *Acta Ophthalmol* 95:e22–e28
28. Jonas JB, Xu L, Wei WB et al (2016) Retinal thickness and axial length. *The Beijing Eye Study 2011*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 57:1791–1797
29. Jonas JB, Wang YX, Zhang Q et al (2015) Macular Bruch's membrane length and axial length. *The Beijing Eye Study*. *PLoS ONE* 10:e136833
30. Shao L, Xu L, Wei WB et al (2014) Visual acuity and subfoveal choroidal thickness. *The Beijing Eye Study*. *Am J Ophthalmol* 158:702–709
31. Jonas RA, Wang YX, Yang H et al (2015) Optic disc – fovea distance, axial length and parapapillary zones. *The Beijing Eye Study 2011*. *PLoS ONE* 10:e138701
32. Guo Y, Liu LJ, Tang P et al (2018) Optic disc-fovea distance and myopia progression in school children: the Beijing Children Eye Study. *Acta Ophthalmol*. <https://doi.org/10.1111/aos.13728>
33. Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA et al (2012) Parapapillary atrophy: histological gamma zone and delta zone. *PLoS ONE* 7:e47237
34. Dai Y, Jonas JB, Huang H et al (2013) Microstructure of parapapillary atrophy: beta zone and gamma zone. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 54:2013–2018
35. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Spaide RF et al (2013) Macular Bruch's membrane holes in high myopia: associated with gamma zone and delta zone of parapapillary region. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 54:1295–1230
36. 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
37. Jonas RA, Wang YX, Yang H et al (2015) Optic disc-fovea angle: The Beijing Eye Study. *PLoS ONE* 10:e141771
38. Smith EL 3rd, Hung LF, Huang J et al (2010) Effects of optical defocus on refractive development in monkeys: evidence for local, regionally selective mechanisms. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 51:3864–3873
39. Berntsen DA, Barr CD, Mutti DO et al (2013) Peripheral defocus and myopia progression in myopic children randomly assigned to wear single vision and progressive addition lenses. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 54:5761–5770
40. Hasebe S, Jun J, Varnas SR (2014) Myopia control with positively aspherized progressive addition lenses: a 2-year, multicenter, randomized, controlled trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 55:7177–7788
41. Benavente-Pérez A, Nour A, Troilo D (2014) 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* 55:6765–6773
42. Harder BC, von Baltz S, Schlichtenbrede FC et al (2013) Intravitreal bevacizumab for retinopathy of prematurity: refractive error results. *Am J Ophthalmol* 155:1119–1124.e1
43. Lee YS, See LC, Chang SH et al (2018) Macular structures, optical components, and visual acuity in preschool children after intravitreal bevacizumab or laser treatment. *Am J Ophthalmol* 192:20–30
44. van Soest SS, de Wit GM, Essing AH et al (2007) Comparison of human retinal pigment epithelium gene expression in macula and periphery highlights potential topographic differences in Bruch's membrane. *Mol Vis* 13:1608–1617
45. Jiang WJ, Song HX, Li SY et al (2017) Amphiregulin antibody and reduction of axial elongation in experimental myopia. *EBioMedicine* 17:134–144
46. Wang X, Teoh CKG, Chan ASY et al (2018) Biomechanical properties of Bruch's membrane-choroid complex and their influence on optic nerve head biomechanics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 59:2808
47. Jonas JB, Wang YX, Zhang Q et al (2015) Macular Bruch's membrane length and axial length. *The Beijing Eye Study*. *PLoS ONE* 10:e136833
48. 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
49. Ohno-Matsui K, Jonas JB, Spaide RF (2016) Macular Bruch's membrane holes in highly myopic patchy chorioretinal atrophy. *Am J Ophthalmol* 166:22–28
50. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Panda-Jonas S (2017) Optic nerve head histopathology in high axial myopia. *J Glaucoma* 26:187–193
51. 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
52. Fan YY, Jonas JB, Wang YX et al (2017) Horizontal and vertical optic disc rotation. *The Beijing Eye Study*. *PLoS ONE* 12:e175749
53. Dai Y, Jonas JB, Ling Z et al (2015) Ophthalmoscopic-perspectively distorted optic disc diameters and real disc diameters. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 56:7076–7083
54. Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA et al (2011) Histology of the parapapillary region in high myopia. *Am J Ophthalmol* 152:1021–1029
55. Reis AS, Sharpe GP, Yang H et al (2012) Optic disc margin anatomy in patients with glaucoma and normal controls with spectral domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 119:738–747
56. Demer JL (2016) Optic nerve sheath as a novel mechanical load on the globe in ocular ductioptic nerve sheath constrains ductio. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 57:1826–1838
57. Wang X, Rumpel H, Lim WE et al (2016) Finite element analysis predicts large optic nerve head strains during horizontal eye movements. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 57:2452–2462
58. Spaide RF, Akiba M, Ohno-Matsui K (2012) Evaluation of peripapillary intrachoroidal cavitation with swept source and enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina* 32:1037–1044
59. Ohno-Matsui K, Shimada N, Akiba M et al (2013) Characteristics of intrachoroidal cavitation located temporal to optic disc in highly myopic eyes. *Eye (Lond)* 27:630–638
60. Dai Y, Jonas JB, Ling Z et al (2015) Unilateral peripapillary intrachoroidal cavitation and optic disc rotation. *Retina* 35:655–659
61. Jonas JB, Gusek GC, Naumann GO (1988) Optic disc morphometry in high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 226:587–590
62. Dichtl A, Jonas JB, Naumann GO (1998) Histomorphometry of the optic disc in highly myopic eyes with absolute secondary angle closure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 82:286–289
63. Xu L, Li Y, Wang S et al (2007) Characteristics of highly myopic eyes. *The Beijing Eye Study*. *Ophthalmology* 114:121–126
64. Jonas JB (2005) Optic disc size correlated with refractive error. *Am J Ophthalmol* 139:346–348
65. Jonas JB, Fang Y, Weber P et al (2018) Parapapillary gamma zone and delta zone in high myopia. *Retina* 38:931–938
66. 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
67. Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L (2003) Anatomic relationship between lamina cribrosa, intraocular space, and cerebrospinal fluid space. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 44:5189–5195
68. Ren R, Jonas JB, Tian G et al (2010) Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma. A prospective study. *Ophthalmology* 117:259–266
69. Jonas JB, Jonas SB (2010) Histomorphometry of the circular arterial ring of Zinn-Haller in normal and glaucomatous eyes. *Acta Ophthalmol* 88:e317–e322
70. Jonas JB, Holbach L, Panda-Jonas S (2013) Peripapillary arterial circle of Zinn-Haller: location and spatial relationships. *PLoS ONE* 8:e78867
71. Suh MH, Zangwill LM, Manalastas PIC et al (2018) Deep-layer microvasculature dropout by optical coherence tomography angiography and microstructure of parapapillary atrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 59:1995–2004
72. Yan YN, Wang YX, Xu L et al (2015) Fundus tessellation: prevalence and associated factors. *The Beijing eye study 2011*. *Ophthalmology* 122:1873–1880
73. Ohno-Matsui K, Tokoro T (1996) The progression of lacquer cracks in pathologic myopia. *Retina* 16:29–37
74. Ohno-Matsui K, Ito M, Tokoro T (1996) Subretinal bleeding without choroidal neovascularization in pathologic myopia. A sign of new lacquer crack formation. *Retina* 16:196–202
75. Spaide RF, Jonas JB (2015) Peripapillary atrophy with large dehiscences in Bruch membrane in pseudoxanthoma elasticum. *Retina* 35:1507–1510
76. Ohno-Matsui K, Jonas JB, Spaide RF (2015) Macular Bruch's membrane holes in choroidal neovas-

- cularization-related myopic macular atrophy by swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 162:133–139
77. You QS, Peng XY, Xu L et al (2016) Macular Bruch's membrane defects in highly myopic eyes. *The Beijing Eye Study. Retina* 36:517–523
78. Yan YN, Wang YX, Yang Y et al (2018) Ten-year progression of myopic maculopathy: The Beijing Eye Study 2001–2011. *Ophthalmology* 125:1253–1263
79. Fang Y, Yokoi T, Nagaoka N et al (2018) Progression of myopic maculopathy during 18-year follow-up. *Ophthalmology* 125:863–877
80. Xu X, Fang Y, Jonas JB et al (2018) Ridge-shaped macula in young myopic patients and its differentiation from typical dome-shaped macula in elderly myopic patients. *Retina*. <https://doi.org/10.1097/iae.0000000000002395>
81. 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
82. Fang Y, Jonas JB, Yokoi T et al (2017) Macular Bruch's membrane defect and dome-shaped macula in high myopia. *PLoS ONE* 12:e178998
83. Shinohara K, Tanaka N, Jonas JB et al (2018) Ultrawide-field OCT to investigate relationships between myopic macular retinoschisis and posterior staphyloma. *Ophthalmology* 125:1575–1586
84. Xu X, Fang Y, Yokoi T et al (2018) Posterior staphylomas in eyes with retinitis pigmentosa without high myopia. *Retina*. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000002180>



### VERTIGO XXIII – 23. Münchner Schwindelseminar, 2019

Schwindel, Augenbewegungs- und Gangstörungen: Diagnose und aktuelle Therapie

**Am 19. und 20. Juli 2019 findet das inzwischen 23. Münchner Schwindel-Seminar unter der wissenschaftlichen Leitung von M. Strupp, A. Zwergal, F. Ihler, T. Brandt und M. Dieterich statt. Es wird gemeinsam vom Deutschen Schwindel- und Gleichgewichtszentrum (DSGZ), der Neurologischen Klinik sowie der HNO-Klinik des Klinikums der Universität München organisiert.**

Wie in den beiden letzten Jahren werden am ersten Tag der Veranstaltung zwei parallele Vortragsreihen angeboten:

- Für Teilnehmer mit geringeren Vorkenntnissen** werden systematisch die folgenden Themen dargestellt: Angewandte Anatomie und Physiologie der vestibulären und okulomotorischen Systeme, Erhebung der Anamnese, körperliche Untersuchung der beiden Systeme, apparative Untersuchungsverfahren sowie Übersichtsreferate zu peripheren, zentralen und funktionellen vestibulären Erkrankungen.
- Für Teilnehmer mit guten Vorkenntnissen** werden die einzelnen peripheren, zentralen und funktionellen Schwindelsyndrome mit den neuen diagnostischen Kriterien und aktuellen Behandlungsmöglichkeiten dargestellt sowie klinisch relevante wissenschaftliche Aspekte besprochen.

Am zweiten Tag werden parallel Kurse mit praktischen „hands-on“ Übungen zur klinischen und apparativen Diagnostik und zur Therapie angeboten. Hier liegen die Schwerpunkte auf Augenbewegungs-, Gangstörungen, apparativen Untersuchungsverfahren wie Videokopfpulstest und Posturographie, Physiotherapie sowie Schwindel bei Kindern. Diese Kurse sind geeignet für Neurologen, HNO- und Augenärzte, Orthoptistinnen, Physiotherapeuten und MTAs. Sie sollen in die jeweiligen Untersuchungstechniken und Therapieverfahren einführen und Kenntnisse und praktische Fertigkeiten vertiefen (Dauer je 90 Min.).

**Veranstalter:**

Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum, Neurologische Klinik und HNO-Klinik Klinikum der Universität München, Campus Großhadern  
Marchioninistraße 15, 81377 München

**Anmeldung:**

[www.deutsches-schwindelzentrum.de](http://www.deutsches-schwindelzentrum.de)  
Anmeldeschluss ist der 30. Juni 2019