

## ZUSAMMENFASSUNG ALLER KLINISCHEN

# IMI Empirisch belegte Modelle der Recht- und Kurzsichtigkeit

---

**Earl L. Smith III OD, PhD**  
IMI Committee Chair  
College of Optometry, University of Houston, Houston, TX, USA

**David Troilo PhD**  
IMI Committee Chair  
SUNY College of Optometry, State University of New York, New York, NY, USA

---

## EINFÜHRUNG

Dieser Bericht beschreibt und beurteilt die wichtigsten Beiträge zu experimentellen Modellen der Kurzsichtigkeit, die zum aktuellen Wissensstand im Bereich der Entwicklung der Rechtssichtigkeit (Entwicklungsprozess, bei dem die axiale Länge des Auges an die optische Stärke angepasst wird, sodass das nicht akkommodierende Auge auf die Entfernung fokussiert ist) und der Kurzsichtigkeit beigetragen haben. Diese Studien haben viele wichtige Konzepte etabliert, die unser Wissen über die optische Regulierung des Augenwachstums und der Brechkraftentwicklung des Auges untermauern, und liefern den Beweis und die wissenschaftliche Grundlage für die aktuellen Behandlungsstrategien von Kurzsichtigkeit.

## WICHTIGE ERGEBNISSE

1. Optische Signale in Bezug auf den Versatz des Netzhautbildes kontrollieren das Augenwachstum, steuern die Entwicklung der Rechtssichtigkeit und der Brechkraft des Auges. Eine hyperope oder myope Veränderung der Netzhautbildebene in Tiermodellen führt zu kompensatorischen Veränderungen des Augenwachstums, die den induzierten Brechungsfehler verringern. Optische regulierende Veränderungen des Augenwachstums führen bei jüngeren Tieren zu den größten Auswirkungen, können jedoch auch bei älteren Tieren zu kompensatorischen Veränderungen führen.
2. Die optischen Signale, die das Wachstum des Auges leiten, werden lokal im Auge verarbeitet. Ein Sehnervenschnitt verhindert nicht die Kompensation des Netzhautbildebeneversatzes, und die Beschränkung der Bildebeneversatz auf lokale Netzhautregionen führt zu lokalen Veränderungen des Augenwachstums. Visuelle Signale in großen Bereichen der peripheren Retina erzeugen Wachstumsänderungen, die die axiale Länge und den zentralen Brechungszustand beeinflussen können.
3. Die Aderhaut ist eine aktive Komponente bei der optischen Kontrolle von Augenwachstum und -brechung. Veränderungen der Dicke der Aderhaut sind Teil der kompensatorischen Reaktion auf eine auferlegte Veränderung der Netzhautbildebene und möglicherweise wirkt sie als akkommodative Reaktion, die die Entwicklung der Rechtssichtigkeit und das Augenwachstum leitet.

4. Die Reaktion des Augenwachstums auf optisch Signale beinhaltet Änderungen der extrazellulären Matrixsynthese der Sklera und der biomechanischen Eigenschaften.
5. Die Lichtintensität und die spektrale Zusammensetzung des Lichts beeinflussen das Augenwachstum auf komplexe Weise, die mit dem zirkadianen Rhythmus des Auges und den zeitlichen Reaktionseigenschaften optischer Signale interagieren.
6. Atropin beeinflusst das Augenwachstum und verhindert experimentell verursachte Myopie durch zelluläre Mechanismen, die keine Akkommodations- oder Ziliarmuskelaktivität beinhalten, und kann durch muskarinische und nicht muskarinische Wirkmechanismen beeinflusst werden.
7. Experimentelle Studien haben mehrere biochemische Verbindungen identifiziert, insbesondere das retinale Dopamin, Retinsäure und Stickoxid, die an der Modulation des Augenwachstums beteiligt sind. Verschiedene Veränderungen der Netzhaut, des retinalen Pigmentepithels (RPE), der Aderhaut und der Sklera lassen auf eine Kaskade von Zellsignalen schließen, die von der Netzhaut ausgehen und die sklerale Biochemie modulieren und das Augenwachstum regulieren.
8. Molekulare Veränderungen der Genexpression in der Netzhaut, dem RPE, der Aderhaut und der Sklera stützen die Signalkaskadenhypothese und suggerieren, dass die Netzhaut die Signale für einen hyperope oder myopen Netzhautbildversatz für das Augenwachstum auf verschiedenen Wegen identifizieren kann. Die Identifizierung der Komponenten dieser Signalwege bietet spezifische Ziele für die Entwicklung neuartiger Arzneimittel zur Kontrolle des Augenwachstums und des Fortschreitens der Kurzsichtigkeit.

## **FAZIT**

Ergebnisse von experimentellen Studien unter Verwendung von Tiermodellen haben Erklärungen und Grundlagen für häufig verwendete optische und pharmazeutische Behandlungsstrategien zur Steuerung von Kurzsichtigkeit geliefert.

**Reference:** Troilo D, Smith EL, 3rd, Nickla DL, et al. IMI - Report on Experimental Models of Emmetropization and Myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 2019; 60(3): M31-M88.

## **Acknowledgment**

A listing of the IMI committee members, in particular the IMI Experimental Models of Emmetropization and Myopia Report, the white paper itself can be found at <https://www.myopiainstitute.org/imi-white-papers.html>. Thank you to Praveen Bandela for his professional assistance in this summary. The publication and translation cost of the clinical summary was supported by donations from the Brien Holden Vision Institute, ZEISS, EssilorLuxottica, CooperVision, Alcon and Vision Impact Institute.

## **Correspondence**

Brien Holden Vision Institute Ltd  
Level 4, North Wing, Rupert Myers Building, Gate 14 Barker Street,  
University of New South Wales, UNSW NSW 2052  
[imi@bhvi.org](mailto:imi@bhvi.org)