

doi: 10.3978/j.issn.1000-4432.2021.01.08

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1000-4432.2021.01.08>

· 综述 ·

近视性黄斑病变的分类进展和诊治现状

张荣荣 综述 吴昌凡 审校

(皖南医学院弋矶山医院眼科, 安徽 芜湖 241001)

[摘要] 近视性黄斑病变(myopic maculopathy, MM)是近视最常见的并发症,也是影响病理性近视视功能下降的主要原因。目前,MM的分类系统尚不能完全解释患者黄斑部发生的多种变化,迫切需要一个全面、统一的分类系统来协助沟通和比较临床试验以及国际多中心研究的结果。随着眼底成像技术的发展与应用,最新的近视性黄斑病变分类,即ATN分类系统[萎缩(A)、牵拉(T)、和新生血管(N)]结合眼底照片与光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)图片,把黄斑病变分为3类,每一类又根据其严重程度进行分级,这对MM的诊断和治疗提供了较大的临床价值。

[关键词] 近视;近视性黄斑病变;ATN分类;光学相干断层扫描

Advances in classification, diagnosis and treatment of myopic maculopathy

ZHANG Rongrong, WU Changfan

(Department of Ophthalmology, Yijishan Hospital of Wannan Medical College, Wuhu Anhui 241001, China)

Abstract Myopic maculopathy (MM) is the most common complication of myopia, which is also the main cause of poor visual function in pathologic myopia. Presently, the classification system of MM cannot properly explain the numerous changes that occur in the patient's macula. Therefore, a comprehensive and unified classification system is urgently needed to facilitate in communicating and comparing the results of clinical trials and international multicenter studies. With the development and application of fundus imaging technology, the latest classification of MM, namely ATN (atrophy, A; traction, T; neovascularization, N) classification system, which combines fundus photographs and optical coherence tomography (OCT) images, classifies macular lesions into 3 categories according to its severity, generating greater clinical value for the diagnosis and treatment of MM.

Keywords myopia; myopic maculopathy; ATN classification; optical coherence tomography

收稿日期 (Date of reception): 2020-10-10

通信作者 (Corresponding author): 吴昌凡, Email: wucangfan@sina.com

近视目前已经成为全球范围内严重的公共卫生问题。近年, 随着社会经济的快速发展以及电子设备的广泛应用, 近视和高度近视的发生率在逐年增长, 而高度近视随着眼轴的增长, 逐渐产生诸多并发症, 尤其是发生在黄斑部的病变, 先前定义为病理性近视, 近年来随着对高度近视黄斑改变的逐渐认识, 进一步定义为近视性黄斑病变(myopic maculopathy, MM)。严重的MM已经成为成年人视力不可逆丧失的主要原因之一^[1-2]。但目前对于MM的定义与分类都很难得到统一。因此, 了解MM的分类进展有助于更准确的定义疾病阶段, 为治疗方案的选择及预后评估提供较大的价值。

1 MM 的患病率

MM包含各种程度近视的黄斑区脉络膜视网膜病理变化, 在临床实践中, 大部分患者在屈光度达到高度近视以后才出现眼底改变。高度近视定义为等效球镜度数在-6.00 D以上或眼轴长度大于26.5 cm的屈光不正状态。既往将高度近视在-10.00 D以上定义为病理性近视, 但在临床研究^[3]中发现, 约8.7%的高度近视患者眼底是正常的, 并没有任何损害。如果仅通过屈光度或眼轴对近视进行简单分级并不足以表现出病理性近视眼底的相关病理改变。MM从广义上是指在高度近视的基础上伴有眼底黄斑区的病理改变, 这一定义更能体现出因眼轴增长对眼底产生影响的一个渐进性病理变化过程, 更适合在临床实践中的应用。

MM主要包括豹纹状眼底、弥漫性脉络膜视网膜萎缩、斑片状脉络膜视网膜萎缩、脉络膜新生血管(choroidal neovascularization, CNV)、视网膜劈裂、黄斑裂孔等脉络膜视网膜退行性改变。根据这一定义和所包括的疾病范围, 有学者评估了MM在人群中的患病情况。在新加坡成年人中, MM的流行率约为3.8% ($n=8\ 716$, 年龄 ≥ 40 岁), 是近期研究中最高的^[4]; 在澳大利亚蓝山眼科研究中, MM的流行率为1.2% ($n=3\ 583$, 年龄 ≥ 49 岁)^[5]; 北京眼科研究的数据为3.1% ($n=4\ 319$, 年龄 ≥ 40 岁)^[6]; 日本远山眼科研究的数据为3.6% ($n=2\ 936$, 年龄 ≥ 40 岁)^[7]。这些研究表明不同地区和种族之间MM的流行率存在一定的差异, 同时还发现年龄大、眼轴增长、等效球镜度数增高是MM发生的危险因素。

2 MM 的分类

随着对近视患者黄斑部变化的逐步认识, 以及眼底诊断设备的发展与运用, 经历了半个世纪的优化, MM的分类也在逐渐得到补充和完善。

Curtin等^[8]在1970年首次提出与眼轴长度增加有关的5种眼底改变, 即脉络膜视网膜萎缩、中央色素斑(Fuchs斑)、漆裂纹、后巩膜葡萄肿以及视盘改变。这一分类仅从眼轴增长引起相应眼底损害给予了定义和区分, 并没有涵盖所有的黄斑病变(例如CNV), 也没有提供弥漫性和斑片状脉络膜视网膜萎缩的详细区分。Avila等^[9]在1984年基于病变严重程度对近视性视网膜病变从0~5进行分级: M0, 正常后极; M1, 脉络膜苍白及豹纹状眼底; M2, 脉络膜苍白、豹纹状眼底和后巩膜葡萄肿; M3, 脉络膜苍白、豹纹状眼底、后巩膜葡萄肿伴漆裂纹; M4, 脉络膜苍白、豹纹状眼底、后巩膜葡萄肿、漆裂纹伴局灶性深层脉络膜萎缩; M5, 脉络膜苍白、豹纹状眼底、后巩膜葡萄肿、漆裂纹伴广泛性深层脉络膜萎缩。该分类在当时取得了广泛的应用, 但该分类只是根据病变的严重程度分级而没有基于病变的实际进展情况(例如有漆裂纹但无后巩膜葡萄肿的眼睛在该分类中不能归类为M2或M3), 且后巩膜葡萄肿也包括在其中。Hayashi等^[10]在2010年通过长期观察MM进展模式对其进行分类: 豹纹状眼底、漆裂纹、弥漫性脉络膜视网膜萎缩、斑片状脉络膜视网膜萎缩、CNV以及黄斑萎缩。同时, 还发现后巩膜葡萄肿是萎缩进展中的关键组成部分, 而不是分类系统中的单一阶段。该项研究较之前的研究有所进步, 但仍存在不足之处, 即没有对所有患者进行常规的视觉系统断层扫描和视野检查, 可能会遗漏与视力相关的近视牵引性黄斑病变或视神经病变。

国际META-PM分析研究小组(META-analysis for Pathologic Myopia Study Group)通过总结已发表的研究^[10], 基于对病理性近视患者眼底照片的分析, 在2015年提出了一个简化的、统一的分类系统^[11], 将病理性近视相关黄斑病变分为5类: C0, 无近视性视网膜退行性病变; C1, 仅有豹纹状眼底; C2, 弥漫性脉络膜视网膜萎缩; C3, 斑片状脉络膜视网膜萎缩; C4, 黄斑萎缩。在这些类别之外还增加了3个附加病变, 包括漆裂纹、近视性CNV和Fuchs斑。该分类系统大大简化了对萎缩变化的分类, 同时增加了新生血管成分, 有利于不

同研究之间对MM的流行程度和发生率等进行可靠的比较。但是,许多病理性近视患者的眼底改变并没有完全被这种以萎缩为中心的分类系统充分体现,且该分类没有包含牵引性黄斑病变,新生血管性改变也仅被视为其他类别的额外因素所存在。为了解决上述问题,Ruiz-Medrano等^[12]基于眼底照片及光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)图片,在2019年提出了一个新的、更全面的近视性黄斑病变分类系统(ATN分类[萎缩(A)、牵拉(T)、和新生血管(N)];图1~3),该系统中黄斑改变不仅包括萎缩性改变,还包括新生血管改变、牵拉引起的黄斑改变,以及可能引起近视相关条件(如圆顶状黄斑)的后极轮廓的特定改变。由此,将MM分为3大类:近视萎缩性黄斑病

变(myopic atrophy maculopathy, MAM)、近视牵引性黄斑病变(myopic tractional maculopathy, MTM)以及近视新生血管性黄斑病变(myopic neovascular maculopathy, MNM)。ATN分类最大的优点是集成了现有的分类系统,补充了牵引成分,并将新生血管的改变分为独立因素。有利于MM的分级管理,从而提高诊断和治疗效率。但不足之处在于,该分类级别不能很好的反应疾病逐渐进展情况;各分类中某些病变归为该分类是否合理(如黄斑萎缩和漆裂纹的分类);3种病变在影像学上的表现相互影响干扰对疾病的准确分级;近视性CNV等黄斑病变在光学相干断层扫描血管成像(optical coherence tomography angiography, OCTA)上的特征表现尚未应用在该分类中等。

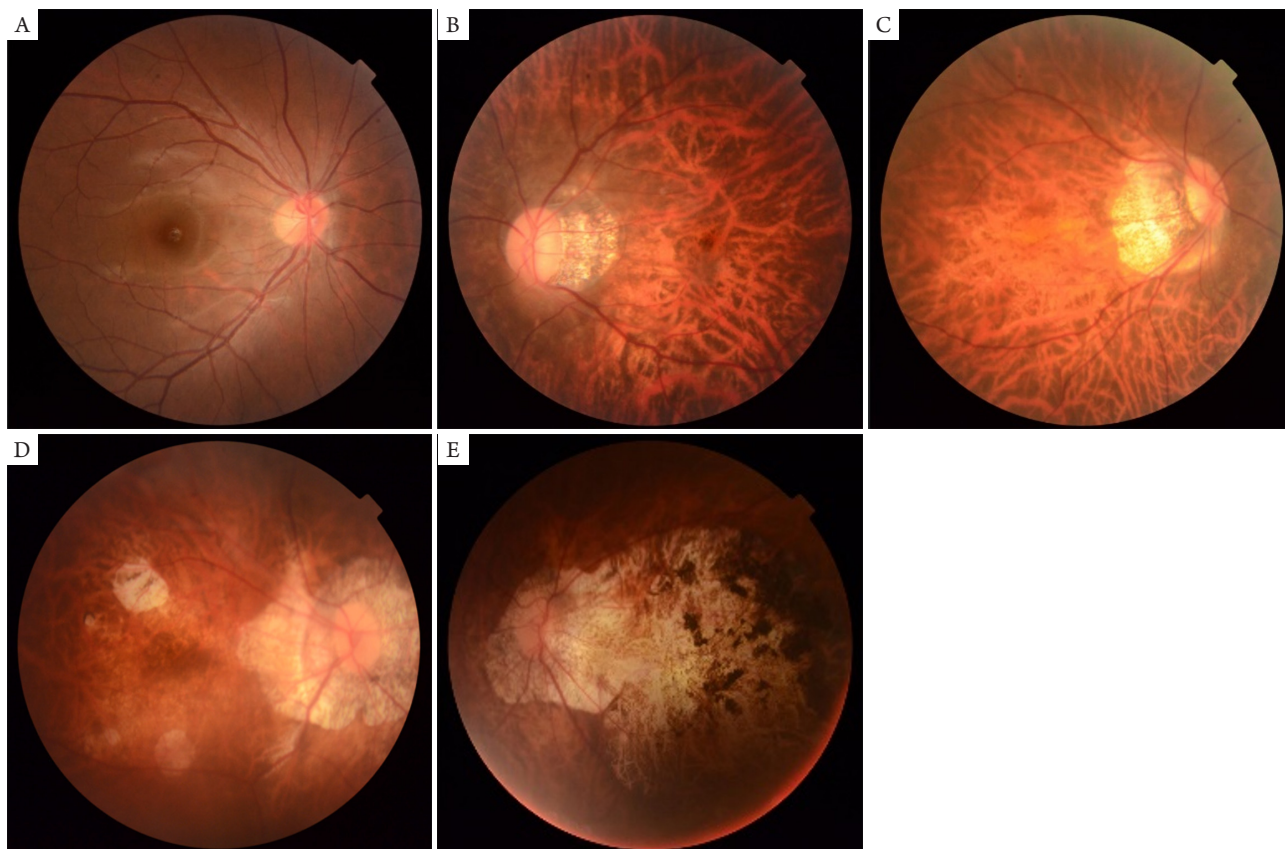


图1 近视性黄斑病变ATN分类系统: 萎缩(A)

Figure 1 ATN classification system for myopic maculopathy: atrophy (A)

(A)无近视性视网膜病变(A0); (B)豹纹状眼底(A1); (C)弥漫性脉络膜视网膜萎缩(A2); (D)斑片状脉络膜视网膜萎缩(A3); (E)黄斑萎缩(A4)。

(A) No myopic retinal lesions (A0); (B) Tessellated fundus (A1); (C) Diffuse chorioretinal atrophy (A2); (D) Patchy chorioretinal atrophy (A3); (E) Macular atrophy (A4).

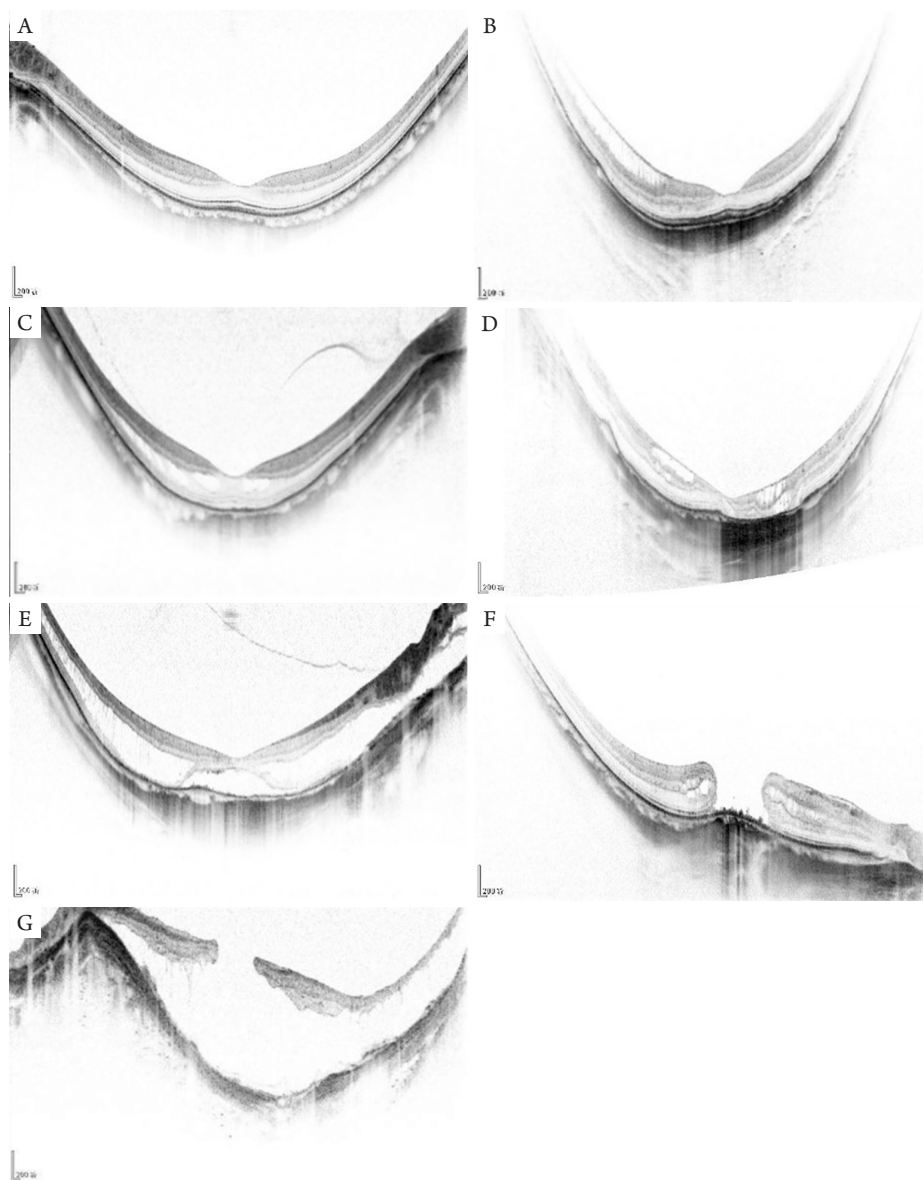


图2 近视性黄斑病变ATN分类系统：牵拉(T)

Figure 2 ATN classification system for myopic maculopathy: Traction (T)

(A)无黄斑劈裂(T0); (B)内层中心凹劈裂(T1); (C)外层中心凹劈裂(T1); (D)内层和外层中心凹劈裂(T2); (E)中心凹视网膜脱离(T3); (F)全层黄斑裂孔(T4); (G)黄斑裂孔性视网膜脱离(T5)。

(A) No macular schisis (T0); (B) Inner foveoschisis (T1); (C) Outer foveoschisis (T1); (D) Inner and outer foveoschisis (T2); (E) Foveal detachment (T3); (F) Full-thickness macular hole (T4); (G) Macular hole retinal detachment (T5).

目前, 国际视网膜专家基于ATN分类系统对47名病理性近视患者(60只眼)的眼底照片及OCT图片进行读片及分级, 证实了ATN分类系统在不同类型MM中均具有较好的一致性(A: 95.2%, T: 98.4%, N: 95.0%), 值得在临床上进一步推广和应用^[13]。Chen等^[14]首次将ATN分类系统应用于临床, 探索不同MM的形态学特征及相关危险因素,

发现盘周萎缩面积增大和黄斑部脉络膜厚度变薄是MAM与MNM发生的危险因素, 而视盘倾斜率减小是MTM发生的危险因素, 且MTM发生的病理机制与MAM有所不同。同时, 在临床应用中还发现ATN分类系统加入牵拉这一因素可降低MM的漏诊率, 术前同时对3种类型MM进行分级, 对制定手术方案和评估预后提供了可靠的指导。

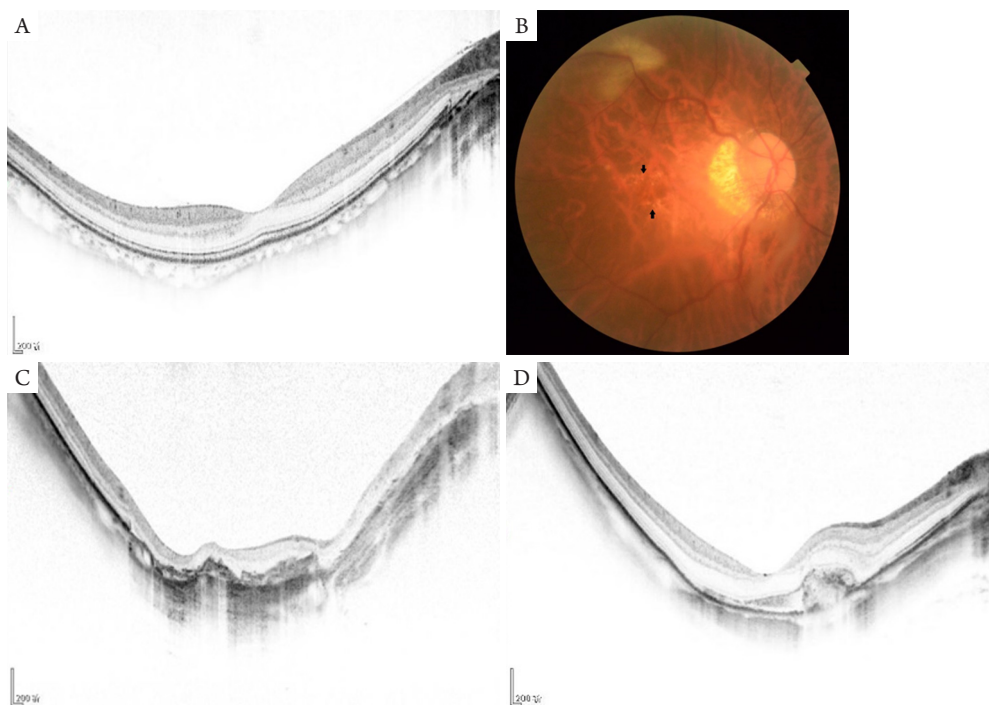


图3 近视性黄斑病变ATN分类系统：新生血管(N)

Figure 3 ATN classification system for myopic maculopathy: Neovascularization (N)

(A)无近视性CNV(N0); (B)黄斑区漆裂纹(N1); (C)活动性CNV(N2a); (D)瘢痕或Fuchs斑(N2s)。

(A) No myopic CNV (N0); (B) Macular lacquer cracks (N1); (C) Active CNV (N2a); (D) Scar/Fuch's spot (N2s).

3 典型的MM

3.1 豹纹状眼底

豹纹状眼底是由于眼轴增长及眼球扩张，脉络膜层变薄、萎缩，导致眼底表现出红褐色相间的粗大条纹状改变。豹纹状眼底以及视盘周围的近视弧是高度近视眼底改变的最初表现^[15]。Wong等^[16]在中国青少年高度近视人群中发现：豹纹状眼底的发生率约为54.6%，且发生率在10年间可上升到76%。Fang等^[17]在810只高度近视眼中观察MM的进展变化发现：约33%高度近视眼表现为豹纹状眼底外观，在18年随访时间内，其中27.7%向其他眼底病变进展，72.3%没有任何进展的迹象，说明豹纹状眼底改变持续时间较长。相比其他MM患者，豹纹状眼底患者明显年轻、近视程度低、眼轴长度短、脉络膜厚度变薄。

3.2 近视萎缩性黄斑病变

MAM主要包括弥漫性脉络膜视网膜萎缩、斑片状脉络膜视网膜萎缩和黄斑萎缩。其发病机制与眼轴增长(主要由后巩膜葡萄肿引起)、Bruch膜

断裂等有关。弥漫性脉络膜视网膜萎缩是后极部视盘周围出现的轮廓不清的黄白色病变。萎缩部位通常首先出现在视盘周围(盘周弥漫性脉络膜视网膜萎缩)，并随着年龄和眼轴的增加而增大，最终覆盖整个后极部。斑片状脉络膜视网膜萎缩是在黄斑区或视盘周围出现的边界清楚的灰白色病变。据报道^[18]，斑片状萎缩的发生不仅仅是由弥漫性脉络膜萎缩进展而来的，同时很大程度上与萎缩区Bruch膜裂孔的形成有关。黄斑萎缩是一种边界清楚的圆形脉络膜视网膜萎缩，呈灰白色或白色，出现在退化的纤维血管膜周围，并随时间逐渐增大，其发生机制与Bruch膜的断裂有关。早期研究^[10,19]在MM进展模式的长期观察中发现：大多数黄斑萎缩是由CNV发展而来的，而斑片状萎缩进展为黄斑萎缩则较为少见，并且CNV-黄斑萎缩在眼底图上有关萎缩损害的表现较少。因此，ATN分类系统将黄斑萎缩与CNV放在不同的病变类型中可能会降低对萎缩严重程度的评估，进而影响MM的准确分级。

MAM既可以通过眼底荧光素血管造影(fluorescein fundus angiography, FFA)、吲哚青绿

血管造影(indocyanine green angiography, ICGA)诊断,也可以通过眼底照片和OCT等无创性眼底检查进行诊断。其中,FFA及ICGA均表现为脉络膜充盈缺损,OCT显示萎缩区脉络膜层明显变薄,偶尔可见零星大脉络膜血管残留^[12],眼底图则表现为黄斑周围黄白色或白色条纹树枝状分布。但是在豹纹状眼底与盘周弥漫性脉络膜视网膜萎缩的分辨上,仅通过眼底图上脉络膜颜色的改变来区分是很困难的。因此一个客观、量化的指标在区分两者上显的极为重要。2019年,Fang等^[20]在一项基于OCT制定MM分类的研究中发现,从豹纹状眼底进展到视盘旁弥漫性脉络膜视网膜萎缩,其距中心凹3 mm鼻侧脉络膜厚度临界值为56.5 μm。此项指标的应用可以更为精准的对萎缩病变进行分级。

目前,治疗MAM的方法是有限的,玻璃体内注射抗血管内皮生长因子对近视性CNV的早期和积极治疗可能有助于减少漆裂纹和CNV周围萎缩区域的进展,限制后巩膜葡萄肿的范围和进程以及人视网膜色素上皮(retinal pigment epithelium, RPE)细胞移植均可减缓萎缩的发展。

3.3 近视牵引性黄斑病变

MTM是由Panozzo等^[21]应用OCT观察高度近视患者眼底一系列牵拉性改变所提出的,主要包括近视性视网膜劈裂、板层或全层黄斑裂孔、中心凹视网膜脱离等病变。日本一项研究^[20]显示:在884名高度近视患者中(1 487只眼),MTM发病率约为23%,其中视网膜劈裂最为多见,发病率约为14.7%~34.4%^[22]。

MTM通常还伴有其他与高度近视相关的改变,如后巩膜葡萄肿、严重的近视性黄斑变性以及一些玻璃体视网膜界面改变,如视网膜前膜和玻璃体黄斑牵引等^[23]。有研究^[21,23]发现MTM的发生机制主要与玻璃体黄斑牵拉(部分后玻璃体脱离所致)、视网膜前膜、视网膜小动脉硬化等改变有关。OCT检查可清晰地显示劈裂的层次和程度、黄斑裂孔的等级、黄斑前膜以及孔源性视网膜脱离等改变。但在OCT上,视网膜脱离的表现往往掩盖与之共存的视网膜劈裂,且视网膜脱离在眼底照片上的改变通常也影响对眼底萎缩改变严重程度的评估。因此ATN分类同时基于各病变在眼底照片和OCT上的特征对MM进行分级,可能会造成不同病变影像学特征的相互影响,进而干扰对

疾病的准确分级。

在治疗上,玻璃体切除是最常见的解除视网膜牵拉的治疗。黄斑劈裂患者病情进展到中心凹视网膜脱离时,行玻璃体切除可预防黄斑裂孔及裂孔性视网膜脱离的发生。玻璃体切除伴内界膜(internal limiting membrane, ILM)剥离在治疗不同类型近视牵引性黄斑病变中应用较为广泛,其治疗效果及术后视力提高在黄斑劈裂及中心凹视网膜脱离中较为显著,并且可以防止牵拉性视网膜脱离的复发^[24]。但有研究^[25]发现玻璃体切除伴ILM剥离术后易诱发全层黄斑裂孔(5.1%~28.6%)等并发症,同时提出中心凹ILM的保留可以减少玻璃体切除术后黄斑裂孔、黄斑裂孔性视网膜脱离等并发症的发生。

3.4 近视性 CNV

近视性CNV是病理性近视眼最严重的并发症之一,通常导致中心视力突然下降,而后呈进行性的降低^[26]。病理性近视患者中约5%~11%眼底发生CNV改变,其中,30%单眼伴有CNV的患者在8年内另一只眼最终也发生CNV改变^[27]。脉络膜新生的毛细血管通过Bruch膜裂孔扩展,在Bruch膜与RPE层之间、视网膜神经感觉层与RPE层之间,或RPE层与脉络膜之间增殖,进而引起层间渗液、出血等的发生。因此引起CNV发生的主要机制^[28-30]包括漆裂纹的存在、促血管生长因子和抗血管生长因子之间的不平衡、RPE细胞暴露和Bruch膜的破坏(由后巩膜葡萄肿引起)等。有研究^[31]证明新生血管膜周围深色边沿的缺损和漆裂纹的存在与近视性CNV复发风险的增加有关。但早期研究^[10]发现:尽管漆裂纹是CNV发生的危险因素,其进展为CNV较为少见(13%),大多数则进展为斑片状脉络膜视网膜萎缩(43%),且漆裂纹往往发生在MM的早期。而ATN分类系统将漆裂纹与CNV归为一类,使得部分原本进展为斑片状萎缩的漆裂纹归为了新生血管组从而影响了MM进展变化的准确评估。

FFA可用于确诊近视性CNV,典型表现为早期呈局限性强荧光,晚期荧光素向视网膜神经上皮脱离区渗漏。OCT可以清晰表现出CNV不同阶段的特征改变^[32],活动期表现为RPE层上方高反射成分的圆顶状抬高;瘢痕期表现为CNV内表面的高反射,伴有下方组织反射衰减;萎缩期表现为CNV变平以及由脉络膜视网膜萎缩发展所致的

周围脉络膜反射增加。FFA与频域光相干断层扫描(spectral domain optical coherence tomography, SD-OCT)的结合可使诊断近视性CNV的敏感性提高到97%^[33]。无创性眼底检查OCTA对近视性CNV的诊断也具有较高的敏感性(90.48%)和特异性(93.75%),主要表现为形状不规则、边缘模糊及无可见的血管核心,且大多数活动性CNV表现为新生血管网的交错缠结^[34]。

过去对于CNV的治疗有多种方法,包括视网膜膜激光光凝治疗、光动力疗法、经瞳孔温热疗法、光动力疗法联合玻璃体腔注射皮质类固醇等,但这些方法均不能对视力带来显著改善。目前,玻璃体腔内注射抗血管内皮生长因子治疗CNV安全有效,已成为CNV的一线治疗方法^[35]。同时,有研究^[36]发现玻璃体腔内注射曲安奈德联合抗血管内皮生长因子对其他疾病相关性CNV的治疗是有效的,但对于近视性CNV的治疗效果目前尚不明确,仍需进一步的研究进行证实,为近视性CNV的治疗提供更多的选择。

4 结语

MM作为一种潜在的致盲性眼病,将导致视力障碍和视功能的不可逆损伤。而对MM进行详细、全面的分类则有助于更好的定义疾病阶段和及时采取相应干预措施来控制疾病的发生与发展,减轻疾病对视力的损害。目前,关于MM的分类(ATN分类)虽然综合了萎缩、牵引和新生血管成分,包含了黄斑区病理改变的众多内容,但对于某些疾病的分类划分仍存在争议,并且对于漆裂纹的诊断在该分类中并没有制定较为客观、统一的诊断标准,不同医生依据不同的诊断工具,将导致疾病分类出现偏差。随着眼底成像技术的成熟与发展,未来对MM的诊断会更加准确、客观,以及对ATN分类系统的进一步完善,将有利于之后对MM进展变化的研究,进而为疾病的早期预防、手术方式的选择以及预后的评估提供较大的价值。

参考文献

1. Ohno-Matsui K, Lai TY, Lai CC, et al. Updates of pathologic myopia[J]. *Prog Retin Eye Res*, 2016, 52: 156-187.

2. Fricke TR, Jong M, Naidoo KS, et al. Global prevalence of visual impairment associated with myopic macular degeneration and temporal trends from 2000 through 2050: systematic review, meta-analysis and modelling[J]. *Br J Ophthalmol*, 2018, 102(7): 855-862.
3. Chang L, Pan CW, Ohno-Matsui K, et al. Myopia-related fundus changes in Singapore adults with high myopia[J]. *Am J Ophthalmol*, 2013, 155(6): 991-999.e991.
4. Wong YL, Sabanayagam C, Ding Y, et al. Prevalence, risk factors, and impact of myopic macular degeneration on visual impairment and functioning among adults in Singapore[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018, 59(11): 4603-4613.
5. Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population[J]. *Ophthalmology*, 2002, 109(4): 704-711.
6. Liu HH, Xu L, Wang YX, et al. Prevalence and progression of myopic retinopathy in Chinese adults: the Beijing Eye Study[J]. *Ophthalmology*, 2010, 117(9): 1763-1768.
7. Ueda E, Yasuda M, Fujiwara K, et al. Trends in the prevalence of myopia and myopic maculopathy in a Japanese population: the Hisayama study[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2019, 60(8): 2781-2786.
8. Curtin BJ, Karlin DB. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. I. The posterior fundus[J]. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1970, 68: 312-334.
9. Avila MP, Weiter JJ, Jalkh AE, et al. Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia[J]. *Ophthalmology*, 1984, 91(12): 1573-1581.
10. Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy: a natural history study[J]. *Ophthalmology*, 2010, 117(8): 1595-1611, 1611.e1591-1594.
11. Ohno-Matsui K, Kawasaki R, Jonas JB, et al. International photographic classification and grading system for myopic maculopathy[J]. *Am J Ophthalmol*, 2015, 159(5): 877-883.e877.
12. Ruiz-Medrano J, Montero JA, Flores-Moreno I, et al. Myopic maculopathy: Current status and proposal for a new classification and grading system (ATN)[J]. *Prog Retin Eye Res*, 2019, 69: 80-115.
13. Ruiz-Medrano J, Flores-Moreno I, Ohno-Matsui K, et al. Validation of the recently developed ATN classification and grading system for myopic maculopathy[J]. *Retina*, 2020, 40(11): 2113-2118.
14. Chen Q, He J, Hu G, et al. Morphological characteristics and risk factors of myopic maculopathy in an older high myopia population-based on the new classification system (ATN)[J]. *Am J Ophthalmol*, 2019, 208: 356-366.
15. Yoshihara N, Yamashita T, Ohno-Matsui K, et al. Objective analyses of tessellated fundi and significant correlation between degree of

- tessellation and choroidal thickness in healthy eyes[J]. *PLoS One*, 2014, 9(7): e103586.
16. Wong YL, Ding Y, Sabanayagam C, et al. Longitudinal changes in disc and retinal lesions among highly myopic adolescents in Singapore over a 10-year period[J]. *Eye Contact Lens*, 2018, 44(5): 286-291.
 17. Fang Y, Yokoi T, Nagaoka N, et al. Progression of myopic maculopathy during 18-year follow-up[J]. *Ophthalmology*, 2018, 125(6): 863-877.
 18. Ohno-Matsui K, Jonas JB, Spaide RF. Macular bruch membrane holes in highly myopic patchy chorioretinal atrophy[J]. *Am J Ophthalmol*, 2016, 166: 22-28.
 19. Yan YN, Wang YX, Yang Y, et al. Ten-year progression of myopic maculopathy: The Beijing Eye Study 2001-2011[J]. *Ophthalmology*, 2018, 125(8): 1253-1263.
 20. Fang Y, Du R, Nagaoka N, et al. OCT-based diagnostic criteria for different stages of myopic maculopathy[J]. *Ophthalmology*, 2019, 126(7): 1018-1032.
 21. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy[J]. *Arch Ophthalmol*, 2004, 122(10): 1455-1460.
 22. Sun CB, You YS, Liu Z, et al. Myopic macular retinoschisis in teenagers: clinical characteristics and spectral domain optical coherence tomography findings[J]. *Sci Rep*, 2016, 6: 27952.
 23. VanderBeek BL, Johnson MW. The diversity of traction mechanisms in myopic traction maculopathy[J]. *Am J Ophthalmol*, 2012, 153(1): 93-102.
 24. Taniuchi S, Hirakata A, Itoh Y, et al. Vitrectomy with or without internal limiting membrane peeling for each stage of myopic traction maculopathy[J]. *Retina*, 2013, 33(10): 2018-2025.
 25. Iwasaki M, Miyamoto H, Okushiba U, et al. Fovea-sparing internal limiting membrane peeling versus complete internal limiting membrane peeling for myopic traction maculopathy[J]. *Jpn J Ophthalmol*, 2020, 64(1): 13-21.
 26. Hotchkiss ML, Fine SL. Pathologic myopia and choroidal neovascularization[J]. *Am J Ophthalmol*, 1981, 91(2): 177-183.
 27. Chan NS, Teo K, Cheung CM. Epidemiology and diagnosis of myopic choroidal neovascularization in Asia[J]. *Eye Contact Lens*, 2016, 42(1): 48-55.
 28. Ohno-Matsui K, Ikuno Y, Lai TYY, et al. Diagnosis and treatment guideline for myopic choroidal neovascularization due to pathologic myopia[J]. *Prog Retin Eye Res*, 2018, 63: 92-106.
 29. Tong JP, Chan WM, Liu DT, et al. Aqueous humor levels of vascular endothelial growth factor and pigment epithelium-derived factor in polypoidal choroidal vasculopathy and choroidal neovascularization[J]. *Am J Ophthalmol*, 2006, 141(3): 456-462.
 30. Kwak N, Okamoto N, Wood JM, et al. VEGF is major stimulator in model of choroidal neovascularization[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2000, 41(10): 3158-3164.
 31. Kang HM, Koh HJ. Ocular risk factors for recurrence of myopic choroidal neovascularization: long-term follow-up study[J]. *Retina*, 2013, 33(8): 1613-1622.
 32. Baba T, Ohno-Matsui K, Yoshida T, et al. Optical coherence tomography of choroidal neovascularization in high myopia[J]. *Acta Ophthalmol Scand*, 2002, 80(1): 82-87.
 33. García-Layana A, Salinas-Alamán A, Maldonado MJ, et al. Optical coherence tomography to monitor photodynamic therapy in pathological myopia[J]. *Br J Ophthalmol*, 2006, 90(5): 555-558.
 34. Querques L, Giuffrè C, Corvi F, et al. Optical coherence tomography angiography of myopic choroidal neovascularisation[J]. *Br J Ophthalmol*, 2017, 101(5): 609-615.
 35. Ikuno Y, Ohno-Matsui K, Wong TY, et al. Intravitreal aflibercept injection in patients with myopic choroidal neovascularization: The MYRROR Study[J]. *Ophthalmology*, 2015, 122(6): 1220-1227.
 36. Jonas JB, Libondi T, Golubkina L, et al. Combined intravitreal bevacizumab and triamcinolone in exudative age-related macular degeneration[J]. *Acta Ophthalmol*, 2010, 88(6): 630-634.

本文引用: 张荣荣, 吴昌凡. 近视性黄斑病变的分类进展和诊治现状[J]. 眼科学报, 2021, 36(3): 219-226. doi: 10.3978/j.issn.1000-4432.2021.01.08

Cite this article as: ZHANG Rongrong, WU Changfan. Advances in classification, diagnosis and treatment of myopic maculopathy[J]. *Yan Ke Xue Bao*, 2021, 36(3): 219-226. doi: 10.3978/j.issn.1000-4432.2021.01.08