

Фролова В.С.,
студент
2 курс, Лечебный факультет
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
Россия, г.Москва

ЛЕЧЕНИЕ МИОПИЧЕСКОЙ МАКУЛОПАТИИ

Аннотация: Распространенность близорукости, в том числе патологической, в последние годы значительно возросла. Благодаря повышению осведомленности и проведению исследований можно предотвратить потерю зрения и слепоту в широких масштабах в молодой, продуктивной возрастной группе, страдающей миопической макулопатией (ММ). Миопическая тракционная макулопатия (МТМ) является прогрессирующим проявлением патологической близорукости, и ее лечение включает витрэктомию pars plana, макулярную пряжку или их комбинацию. В статье рассматриваются диагностика, клинические характеристики и лечение ММ с акцентом на последние достижения в хирургическом лечении МТМ.

Ключевые слова: миопическая макулопатия, макулярная пряжка, миопическая тракционная макулопатия, близорукость, макулопатия.

Abstract: The prevalence of myopia, including pathological myopia, has increased significantly in recent years. With increased awareness and research, vision loss and blindness can be prevented on a large scale in the young, productive age group affected by myopic maculopathy (MM). Myopic traction maculopathy (MTM) is a progressive manifestation of pathological myopia and its treatment

includes pars plana vitrectomy, macular buckle, or a combination of the two. This article reviews the diagnosis, clinical characteristics, and treatment of MM with emphasis on recent advances in the surgical treatment of MTM.

Key words: *myopic maculopathy, macular buckle, myopic traction maculopathy, myopia, maculopathy.*

Введение

Распространенность близорукости, в том числе патологической, в последние годы значительно повысилась. Прогностические модели показывают, что к 2050 году около 50 % населения планеты будет иметь близорукость и почти 10 % - высокую степень близорукости [1]. К сожалению, при существующих тенденциях прогнозируется, что около 33,7 млн человек будут испытывать ухудшение зрения и 18,5 млн человек ослепнут из-за миопической макулопатии (ММ) [2]. Последствия будут особенно ощутимы в странах Азии, где близорукость более распространена, чем в США [3]. Поэтому лечение прогрессирования близорукости, особенно в детском и подростковом возрасте, является предметом серьезного беспокойства.

Определение близорукости и патологической близорукости

Миопия определяется как сферический эквивалент $\leq -0,50$ диоптрий (D), когда глазная аккомодация в расслабленном состоянии [4]. Патологическая миопия возникает в глазах с осевой длиной $\geq 26,5$ мм, рефракцией $\leq -6,0$ D, с сопутствующими структурными изменениями в сетчатке [4,5]. Под ММ понимаются любые анатомические изменения, происходящие в макуле близоруких глаз, в основном связанные с удлинением осевой длины. Когда эти анатомические изменения прогрессируют с течением времени, используется термин "прогрессирующая миопическая макулопатия". Однако стоит отметить, что большинство людей с диагнозом ММ не рождаются с ним. В действительности, в большинстве случаев ММ прогрессирует с разной скоростью, в разных формах и на протяжении всей жизни пациента.

Естественное течение

Хорошо известно, что более большие диоптрии близорукости и увеличение осевой длины прямо коррелируют с повышенным риском развития патологической близорукости в более поздние годы [10]. Хотя высокая осевая длина может быть не единственным объяснением, она является наиболее очевидным фактором патологической близорукости (подобно повышенному внутриглазному давлению при глаукоме). Хотя скорость развития близорукости может замедлиться или совсем остановиться во взрослом возрасте, исследования показали, что патологическая близорукость может развиваться и усугубиться в более позднем возрасте. Так, по данным одного из исследований, у 40,6 % пациентов в течение 12,7 лет после 40 лет наблюдалось значительное ухудшение зрения [11].

В серии исследований Sonne et al. [12] у людей с ММ отмечалась увеличенная осевую длину после операции по удалению катаракты, в среднем на 1,32 мм в течение 13 лет после операции, что привело к снижению зрения с 20/30 до 20/200 в период наблюдения. Макулопатия проявлялась в виде хороидальной неоваскуляризации (ХНВ), макулошизиса или макулярной атрофии. Клинические проявления ММ представляют собой прогрессирующее заболевание и включают тесселированное дно, трещины лака, макулярную атрофию, ХНВ, макулошизис, макулярное разрыв, заднюю стафилому и отслойку сетчатки заднего полюса [5].

Профилактика патологической близорукости

Прогрессирование близорукости происходит наиболее быстро в детском и подростковом возрасте, что делает это время идеальным для рассмотрения мер по предотвращению высокой близорукости. Очки, бифокальные и мультифокальные контактные линзы, ортокератологические линзы и атропин выступали в качестве потенциальных мер по замедлению прогрессирования

близорукости в детском возрасте, причем атропин местного действия показал себя наиболее перспективным в последних исследованиях [13,14,15,16]. Хотя точный механизм влияния атропина на удлинение оси до сих пор неясен, он, по-видимому, не связан с эффектом аккомодации. Недавний метаанализ показал, что низкая доза 0,01% атропина так же эффективна, как и 1% атропин, но при этом имеет меньше побочных эффектов, таких как расширение зрачка, потеря аккомодации и нечеткость зрения вблизи [17]. Вей и др. [18] обнаружили, что низкая доза атропина привела к относительному снижению прогрессирования близорукости у детей примерно на 34% в течение года. Низкие дозы атропина также могут быть предпочтительными из-за относительно минимального ребаунд эффекта (синдром отмены) при прекращении лечения, и они обычно лучше переносятся детьми по сравнению с ношением контактных линз. Продолжающиеся исследования направлены на разработку мероприятий, которые могут замедлить или остановить прогрессирование близорукости и предотвратить ее патологические последствия.

Проявления миопической макулопатии

Клинические характеристики ММ включают мозаичное дно, разрывы в мембране Бруха и макулярную атрофию, на поздних стадиях приводящую к Неоваскуляризации хориоидеи (CNV) и миопической тракционной макулопатии (МТМ). В 2015 году Ohno-Matsui et al. [19] предложили международную систему классификации, которая разделяет ММ на категории со знаками "+", указывающими на признаки, которые могут предрасполагать к потере центрального зрения.

Одним из первых клинических проявлений ММ является мозаичное глазное дно, которое возникает в результате истончения пигментного эпителия сетчатки и снижения пигментации. Это приводит к выраженному хороидальному сосудистому рисунку, обычно наблюдаемому вдоль макулы и

аркад, и ассоциируется с уменьшением толщины хороидального рисунка [20]. По мере прогрессирования заболевания может развиваться диффузная хориоретинальная атрофия, характеризующаяся желтовато-белым цветом, который обычно сначала появляется вокруг диска зрительного нерва и макулы. Также может развиваться пятнистая хороидальная атрофия с демаркированными участками серо-белых поражений, вызванных выпадением хориокапилляров и последующей потерей пигментного эпителия сетчатки. Хотя потеря центрального зрения из-за хориоретинальной атрофии при ММ встречается редко, она может возникнуть на поздних стадиях заболевания [19]. Кроме того, на ранних стадиях заболевания на заднем дне часто обнаруживаются лаковые трещины, которые выглядят как желтые линии в виде разветвлений и представляют собой разрывы в комплексе с пигментным эпителием сетчатки, мембраны Бруха и хориокапилляров [21]. Эти трещины могут привести к субретинальному кровоизлиянию, которое может разрешиться без вмешательства. Однако трещины лака являются известным предвестником миопической Неоваскуляризации хориоидеи (CNV), которая может представлять собой более серьезную угрозу для зрения. Неоваскуляризация хориоидеи может спонтанно регрессировать, что приводит к атрофии и появлению темных пигментированных рубцов, известных как пятна Фукса, образованных пролиферирующими клетками пигментного эпителия сетчатки, окружающими регрессировавшую неоваскуляризованную хориоидею. Задняя стафилома, определяемая как выпячивание стенки глаза, радиус кривизны которого меньше, чем радиус кривизны окружающей стенки глаза, часто ассоциируется с ММ, особенно на заднем полюсе [22]. Если она присутствует, то, вероятно, играет роль в развитии МТМ из-за прогрессирующего истончения и механического повреждения сетчатки [23].

Миопическая хороидальная неоваскуляризация. Патогенез

Миопическая хороидальная неоваскуляризация - одно из наиболее серьезных угрожающих зрению осложнений патологической близорукости, поражающее примерно 5-11% пациентов и часто приводящее к внезапной потере зрения. Лица с таким заболеванием на одном глазу имеют повышенный риск развития миопической хороидаальной неоваскуляризации и на другом глазу, причем вероятность развития в течение 8 лет составляет 35%, что было продемонстрировано Ohno-Matsui et al. [24]. Миопическая хороидаальная неоваскуляризация обычно возникает из разрывов в мембране Бруха и классифицируется как миопическая хороидаальная неоваскуляризация 2 типа, которая проникает из-под мембраны Бруха, поскольку дефекты возникают в результате расширения склеральной стенки и последующего истончения сетчатки.

Лечение миопической хороидаальной неоваскуляризация

Современным стандартом лечения является терапия препаратами с анти-VEGF фактором роста эндотелия сосудов (анти-VEGF, vascular endothelium growth factor). Бевацизумаб (Авастин; Genentech Inc, Сан-Франциско, Калифорния, США), ранибизумаб (Луцентис; Genentech Inc) и афлиберцепт (Эйлеа; Regeneron, Тарритаун, Нью-Йорк, США) показали краткосрочные преимущества в лечении миопической хороидаальной неоваскуляризации [25,26,27]. В исследовании RADIANCE ранибизумаб показал устойчивое улучшение остроты зрения с лучшей коррекцией (наилучшая корригируемая острота зрения, BCVA) по сравнению с фотодинамической терапией через 12 месяцев [25]. Афлиберцепт также показал свою эффективность в исследовании MYRROR, в котором было продемонстрировано повышение остроты зрения на 13,5 буквы по сравнению с повышением на 3,9 буквы в фиктивном контроле при наблюдении в течение 1 года [26]. Однако к применению анти-VEGF-агентов при миопической

хороидаальной неоваскуляризации следует подходить с осторожностью, поскольку в нескольких долгосрочных исследованиях не было показано улучшение BCVA в течение 5 лет и более при использовании бевацизумаба, ранибизумаба и афлиберцепта [27,28,29]. Это связано с вторичной хориоретинальной атрофией, которая развивается в результате заболевания. Существуют некоторые споры о том, могут ли анти-VEGF-агенты ухудшать эту атрофию, вызывая дегенеративное воздействие на пигментный слой сетчатки и хориокапилляры, что может усугубляться в глазах с высокой миопией и без того чрезвычайно тонкой сосудистой оболочкой [30,31]. Важно отметить, что миопическая хороидаальная неоваскуляризация ведет себя иначе, чем хороидаальная неоваскуляризация, связанная с возрастной макулярной дегенерацией, и таким пациентам часто требуется меньшее количество инъекций для контроля заболевания [5]. Недавно в клиническую практику были введены и биоаналогичные препараты. Из вышеперечисленных анти-VEGF препаратов только ранибизумаб (Lucentis 0,5 мг) и его биоаналоги ранибизумаб-нуна (Byooviz; Biogen, Cambridge, MA, USA) и ранибизумаб-экрн (Cimerlie; Coherus, Redwood City, CA, USA) одобрены FDA и включены в список препаратов для лечения миопической хороидаальной неоваскуляризации [32].

Миопическая тракционная макулопатия

В 2004 году Паноццо и Мерканти [33] ввели термин "миопическая тракционная макулопатия" для описания различных клинических изменений, связанных с ММ, таких как макулошизис, отслойка сетчатки, ламеллярное макулярное отверстие и макулярное отверстие полной толщины с отслойкой сетчатки или без нее. Это привело к разработке системы стадирования МТМ (MSS) Parolini et al. [34], которая в настоящее время является наиболее широко используемой системой классификации МТМ. MSS основана на визуализации с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) и состоит из четырех

стадий: 1-я стадия внутреннего/наружного макулошизиса, 2-я стадия преимущественно наружного макулошизиса, 3-я стадия макулошизиса/макулярной отслойки и 4-я стадия макулярной отслойки. Морфология фовеальной области также описывается по стадиям: А - нормальная фовеальная архитектура, В - ламеллярная макулярная дыра и С - полнотолщинная макулярная дыра [35]. Недавнее международное валидационное исследование продемонстрировало хорошую межнаблюдательную надежность новой системы классификации [34].

Патогенез миопической тракционной макулопатии

МТМ и ее последствия можно рассматривать как прогрессирующее развитие одного и того же заболевания с множеством сопутствующих факторов. Неполная задняя отслойка стекловидного тела, витреомакулярная тракция и эпиретинальная мембрана - это преретинальные факторы, которые могут оказывать центробежную и тангенциальную тракцию, способствующую развитию МТМ [36]. Субретинальные факторы, такие как прогрессирующие стафиломатозные изменения склеры, также могут способствовать развитию МТМ, приводя к истончению сетчатки и снижению кровоснабжения, ослабляя тем самым силы сцепления между слоями сетчатки. Факторы, направленные перпендикулярно плоскости сетчатки, такие как неполная задняя отслойка стекловидного тела и прогрессирующая стафилома, скорее всего, будут способствовать прогрессирующему макулошизису и МТМ 1-4 стадии. С другой стороны, тангенциальные силы, такие как эпиретинальная мембрана, могут быть более ответственны за развитие фовеальных изменений и МТМ стадии А-С. Развитие МТМ - сложный процесс с множеством перекрывающихся факторов, способствующих развитию и прогрессированию заболевания.

Лечение миопической тракционной макулопатии

Лечение МТМ может быть проведено как с помощью операции *ab interno*, так и *ab externo*. Сроки и выбор хирургического вмешательства зависят от различных факторов, таких как степень нарушения зрения и классификация МСС. Как правило, операция *ab interno* более эффективна для устранения патологии, связанной с тангенциальными центробежными силами на сетчатку, в то время как операция *ab externo* может быть более полезной при устранении патологии, связанной с перпендикулярными центробежными силами. В тяжелых случаях МТМ может потребоваться комбинированный или поэтапный подход для лечения обоих компонентов.

Макулярная пружка

В 1930-х годах впервые была предпринята попытка применения подхода *ab externo* путем укрепления задней части склеры с помощью таких материалов, как фасция лата и донорская склера [37,38] Schepens et al. [39] разработали первую технику макулярной пружки в 1957 году, но она не стала общепринятой. В последнее время интерес к макулярной стяжке для лечения МТМ возрос. Со временем было разработано и усовершенствовано несколько типов макулярных пружек. В настоящее время коммерчески доступные макулярные пружки включают макулярную пружку AJL, Т-образную пружку, пружку Андо Пломба и регулируемую макулярную пружку, хотя ни одна из них не доступна в Соединенных Штатах. Устройство Akduman Myopia Support - это недавно разработанная титановая макулярная пружка с несколькими уникальными характеристиками, которые, по-видимому, придают ей преимущества [42]. Ее вогнутая опорная пластина помогает сохранить естественный контур, возможно, избегая долгосрочных фовеальных изменений и любого торможения сетчатки и хороидального кровообращения из-за вдавливания [42]. Кроме того, ее фиксированная жесткость и размер создают конечную осевую длину независимо от начальной осевой длины, если она не корректируется для псевдофакичных глаз, где требуется довольно

ограниченное вдавливание. Последние разработки в области устройств и хирургических методик позволили повысить показатели успешности и снизить количество осложнений при макулярной стяжке. Хотя интраоперационная ОКТ еще не получила широкого распространения, она может стать ценным дополнением в хирургии макулярных пружек. Учитывая растущую распространенность МТМ, важно быть знакомым с этими методами.

Витрэктомия

Подход *ab-interno* включает витрэктомию *pars plana* (PPV), с отсложкой или без отсложки внутренней ограничительной мембраны, и, как правило, газовую тампонаду. Витрэктомия при МТМ может быть успешной, но связана с высокой частотой рецидивирующих отслоек сетчатки, неспособностью закрыть макулярное отверстие и может вызывать ятрогенные макулярные отверстия во время операции. Более поздние исследования показали, что отсложка внутренней пограничной мембраны и ее лоскут улучшают показатели успешного закрытия макулярного отверстия в глазах с МТМ [44,45,46].

Принятие хирургического решения

Выбор метода PPV, макулярной пружки или их комбинации при лечении МТМ зависит от различных факторов. Parolini et al. [47] недавно предложили новые рекомендации по ведению МТМ на основе MSS в ретроспективном обзоре результатов PPV, макулярной пружки или комбинации PPV и макулярной пружки на более чем 150 глазах с различными стадиями МТМ. Было установлено, что PPV лучше справляется с тангенциальными центробежными силами сетчатки, в то время как макулярная пружка лучше справляется с перпендикулярными центробежными силами. При сохранении зрения и отсутствии значительной эпиретинальной мембраны часто можно говорить о макулошизисе на ранней стадии. Однако если макулошизис легкой степени сопровождается ухудшением фовеальной патологии или

эпиретинальной мембраной, то PPV с отслойкой внутренней пограничной мембраны или лоскутом и газовой тампонадой имеет высокие показатели успешности в устранении этих тангенциальных сил. По мере усугубления макулошизиса и перпендикулярных сил (стадии 2, 3, 4) предпочтительным методом лечения становится макулярная пружка. На стадиях 2, 3, 4 (за исключением случаев с полнослойным макулярным отверстием) макулярная пружка должна быть первоначальным методом лечения, а PPV может быть дополнена второй операцией, если фовеальная патология прогрессирует или не разрешается. Если при МТМ 2-й или худшей стадии изначально присутствует полнотолстое макулярное отверстие, то, скорее всего, может потребоваться комбинированный подход, включающий PPV и макулярную пружку для устранения передне-задних и тангенциальных сил [47]. По мере совершенствования методов и устройств макулярной пружки ожидается, что она будет использоваться для лечения МТМ все чаще. Макулярная пружка также устраняет основную причину прогрессирующей МТМ, которая заключается в увеличении осевой длины глаза. Кроме того, она не несет риска прогрессирования катаракты, является обратимой и может улучшить рефракцию у пациентов, которые, скорее всего, страдают близорукостью.

Вывод

Благодаря повышению осведомленности и исследованиям можно предотвратить слепоту в широких масштабах в молодой, продуктивной возрастной группе, страдающей ММ. К угрожающим зрению проявлениям патологической близорукости относятся миопическая хороидальная неоваскуляризация, макулярная атрофия, макулошизис, макулярный разрыв и отслойка сетчатки. Хотя анти-VEGF терапия может улучшить краткосрочную наилучшую корригируемую остроту зрения (BCVA) при миопической хороидальной неоваскуляризации, необходимы дополнительные исследования для оценки ее долгосрочных преимуществ. МТМ является

прогрессирующим проявлением патологической близорукости, и ее лечение включает PPV, макулярную пружку или комбинацию обоих методов. Недавно предложенная МТМ МСС обеспечивает основу для подхода к хирургическому лечению таких случаев. Однако эффективное лечение угрожающих зрению проявлений патологической близорукости, таких как миопической хороидальной неоваскуляризации и МТМ, остается сложной задачей. Это подчеркивает важность лечения высокой осевой длины, лежащей в основе этих патологий, с помощью контроля миопии в раннем возрасте и таких устройств, как макулярная пружка, для непосредственного решения проблемы прогрессирования осевой длины, что в конечном итоге может предотвратить или отсрочить потерю зрения.

Использованные источники:

1. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, Wong TY, Naduvilath TJ, Resnikoff S. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*. 2016;123:1036–1042.
2. Fricke TR, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, Naduvilath TJ, Ho SM, Wong TY, Resnikoff S. Global prevalence of visual impairment associated with myopic macular degeneration and temporal trends from 2000 through 2050: systematic review, meta-analysis and modelling. *Br J Ophthalmol*. 2018;102:855–862.
3. Naidoo KS, Fricke TR, Frick KD, Jong M, Naduvilath TJ, Resnikoff S, Sankaridurg P. Potential Lost Productivity Resulting from the Global Burden of Myopia: Systematic Review, Meta-analysis, and Modeling. *Ophthalmology*. 2019;126:338–346.
4. Flitcroft DI, He M, Jonas JB, Jong M, Naidoo K, Ohno-Matsui K, Rahi J, Resnikoff S, Vitale S, Yannuzzi L. IMI - Defining and Classifying Myopia: A

Proposed Set of Standards for Clinical and Epidemiologic Studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60:20–30.

5. Silva R. Myopic maculopathy: a review. *Ophthalmologica.* 2012;228:197–213.
6. Liu HH, Xu L, Wang YX, Wang S, You QS, Jonas JB. Prevalence and progression of myopic retinopathy in Chinese adults: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology.* 2010;117:1763–1768.
7. Choudhury F, Meuer SM, Klein R, Wang D, Torres M, Jiang X, McKean-Cowdin R, Varma R; Chinese American Eye Study Group. Prevalence and Characteristics of Myopic Degeneration in an Adult Chinese American Population: The Chinese American Eye Study. *Am J Ophthalmol.* 2018;187:34–42.
8. Haarman AEG, Enthoven CA, Tideman JW, Tedja MS, Verhoeven VJM, Klaver CCW. The Complications of Myopia: A Review and Meta-Analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2020;61:49.
9. Wong TY, Ferreira A, Hughes R, Carter G, Mitchell P. Epidemiology and disease burden of pathologic myopia and myopic choroidal neovascularization: an evidence-based systematic review. *Am J Ophthalmol.* 2014;157:9–25.
10. Hashimoto S, Yasuda M, Fujiwara K, Ueda E, Hata J, Hirakawa Y, Ninomiya T, Sonoda KH. Association between Axial Length and Myopic Maculopathy: The Hisayama Study. *Ophthalmol Retina.* 2019;3:867–873.
11. Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N, Moriyama M, Kojima A, Hayashi W, Yasuzumi K, Nagaoka N, Saka N, Yoshida T, Tokoro T, Mochizuki M. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy: a natural history study. *Ophthalmology.* 2010;117:1595–1611.
12. Sonne S, Akduman YC, Meyer C, Saxena S. Elongation of Axial Length in Older Patients with Degenerative Myopia. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2022;63:3773.

13. Tay SA, Farzavandi S, Tan D. Interventions to Reduce Myopia Progression in Children. *Strabismus*. 2017;25:23–32.
14. Ruiz-Pomeda A, Pérez-Sánchez B, Valls I, Prieto-Garrido FL, Gutiérrez-Ortega R, Villa-Collar C. MiSight Assessment Study Spain (MASS). A 2-year randomized clinical trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256:1011–1021.
15. Hiraoka T. Myopia Control With Orthokeratology: A Review. *Eye Contact Lens*. 2022;48:100–104.
16. Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH, Tong L, Ling Y, Quah BL, Tan D. Atropine for the treatment of childhood myopia. *Ophthalmology*. 2006;113:2285–2291.
17. Gong Q, Janowski M, Luo M, Wei H, Chen B, Yang G, Liu L. Efficacy and Adverse Effects of Atropine in Childhood Myopia: A Meta-analysis. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135:624–630.
18. Wei S, Li SM, An W, Du J, Liang X, Sun Y, Zhang D, Tian J, Wang N. Safety and Efficacy of Low-Dose Atropine Eyedrops for the Treatment of Myopia Progression in Chinese Children: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2020;138:1178–1184.
19. Ohno-Matsui K, Kawasaki R, Jonas JB, Cheung CM, Saw SM, Verhoeven VJ, Klaver CC, Moriyama M, Shinohara K, Kawasaki Y, Yamazaki M, Meuer S, Ishibashi T, Yasuda M, Yamashita H, Sugano A, Wang JJ, Mitchell P, Wong TY; META-analysis for Pathologic Myopia (META-PM) Study Group. International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2015;159:877–883.
20. Yan YN, Wang YX, Yang Y, Xu L, Xu J, Wang Q, Yang X, Yang JY, Zhou WJ, Wei WB, Jonas JB. Long-term Progression and Risk Factors of Fundus Tessellation in the Beijing Eye Study. *Sci Rep*. 2018;8:10625.

21. Klein RM, Green S. The development of lacquer cracks in pathologic myopia. *Am J Ophthalmol.* 1988;106:282–285.
22. Spaide RF, Ohno-Matsui K, Yannuzzi LA. Pathologic myopia. *Springer;* 2014:17–376.
23. Oie Y, Ikuno Y, Fujikado T, Tano Y. Relation of posterior staphyloma in highly myopic eyes with macular hole and retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol.* 2005;49:530–532.
24. Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S, Yasuzumi K, Shimada N, Kojima A, Tokoro T, Mochizuki M. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularisation in pathological myopia. *Br J Ophthalmol.* 2003;87:570–573.
25. Wolf S, Balciuniene VJ, Laganovska G, Menchini U, Ohno-Matsui K, Sharma T, Wong TY, Silva R, Pilz S, Gekkieva M; RADIANCE Study Group. RADIANCE: a randomized controlled study of ranibizumab in patients with choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. *Ophthalmology.* 2014;121:682–692.
26. Ikuno Y, Ohno-Matsui K, Wong TY, Korobelnik JF, Vitti R, Li T, Stemper B, Asmus F, Zeitz O, Ishibashi T; MYRROR Investigators. Intravitreal Aflibercept Injection in Patients with Myopic Choroidal Neovascularization: The MYRROR Study. *Ophthalmology.* 2015;122:1220–1227.
27. Kasahara K, Moriyama M, Morohoshi K, Yoshida T, Simada N, Nagaoka N, Yokoi T, Shinohara K, Kaneko Y, Suga M, Ohno-Matsui K. Six-Year Outcomes of Intravitreal Bevacizumab for Choroidal Neovascularization in Patients with Pathologic Myopia. *Retina.* 2017;37:1055–1064.
28. Onishi Y, Yokoi T, Kasahara K, Yoshida T, Nagaoka N, Shinohara K, Kaneko Y, Suga M, Uramoto K, Ohno-Tanaka A, Ohno-Matsui K. Five-Year Outcomes of

Intravitreal Ranibizumab for Choroidal Neovascularization in Patients with Pathologic Myopia. *Retina*. 2019;39:1289–1298.

29. Ruiz-Moreno JM, Montero JA, Araiz J, Arias L, García-Layana A, Carneiro A, Figueroa MS, Silva R. Intravitreal Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy for Choroidal Neovascularization Secondary to Pathologic Myopia: Six Years Outcome. *Retina*. 2015;35:2450–2456.

30. Julien S, Biesemeier A, Taubitz T, Schraermeyer U. Different effects of intravitreally injected ranibizumab and aflibercept on retinal and choroidal tissues of monkey eyes. *Br J Ophthalmol*. 2014;98:813–825.

31. Ahn SJ, Park KH, Woo SJ. Subfoveal Choroidal Thickness Changes Following Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy in Myopic Choroidal Neovascularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56:5794–5800.

32. Tufail A, Narendran N, Patel PJ, Sivaprasad S, Amoaku W, Browning AC, Osoba O, Gale R, George S, Lotery AJ, Majid M, McKibbin M, Menon G, Andrews C, Brittain C, Osborne A, Yang Y. Ranibizumab in myopic choroidal neovascularization: the 12-month results from the REPAIR study. *Ophthalmology*. 2013;120:1944–1945.

33. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:1455–1460.

34. Parolini B, Arevalo JF, Hassan T, Kaiser P, Rezaei KA, Singh R, Sakamoto T, Rocha J, Frisina R. International Validation of Myopic Traction Maculopathy Staging System. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2023;54:153–157.

35. Parolini B, Palmieri M, Finzi A, Besozzi G, Lucente A, Nava U, Pinackatt S, Adelman R, Frisina R. The new Myopic Traction Maculopathy Staging System. *Eur J Ophthalmol*. 2021;31:1299–1312.

36. Parolini B, Palmieri M, Finzi A, Besozzi G, Frisina R. Myopic Traction Maculopathy: A New Perspective on Classification and Management. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2021;10:49–59.
37. Borley WE, Snyder AA. Surgical treatment of high myopia; the combined lamellar scleral resection with scleral reinforcement using donor eye. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1958;62:801–802.
38. Curtin BJ. Scleral support of the posterior sclera. II. Clinical results. *Am J Ophthalmol*. 1961;52:853–862.
39. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ. The scleral buckling procedures. I. Surgical techniques and management. *AMA Arch Ophthalmol*. 1957;58:797–811.
40. Tanaka T, Ando F, Usui M. Episcleral macular buckling by semirigid shaped rod exoplane for recurrent retinal detachment with macular hole in highly myopic eyes. *Retina*. 2005;25:147–151.
41. Parolini B, Frisina R, Pinackatt S, Gasparotti R, Gatti E, Baldi A, Penzani R, Lucente A, Semeraro F. Indications and Results of a New L-Shaped Macular Buckle to Support a Posterior Staphyloma in High Myopia. *Retina*. 2015;35:2469–2482.
42. Akduman L. A Titanium Macular Buckle Implant Designed for an Easy Placement in Myopic Macular Holes. *Retin Cases Brief Rep*. 2022.
43. Akduman L, Serhat E, Artunay O. Macular Buckling for Myopia: A Novel Approach. *Retina Today*. 2023.
44. Sasaki H, Shiono A, Kogo J, Yomoda R, Munemasa Y, Syoda M, Otake H, Kurihara H, Kitaoka Y, Takagi H. Inverted internal limiting membrane flap technique as a useful procedure for macular hole-associated retinal detachment in highly myopic eyes. *Eye (Lond)*. 2017;31:545–550.
45. Yuan J, Zhang LL, Lu YJ, Han MY, Yu AH, Cai XJ. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling versus inverted internal limiting membrane flap

technique for macular hole-induced retinal detachment: a systematic review of literature and meta-analysis. *BMC Ophthalmol.* 2017;17:219.

46. Kinoshita T, Onoda Y, Maeno T. Long-term surgical outcomes of the inverted internal limiting membrane flap technique in highly myopic macular hole retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2017;255:1101–1106.

47. Parolini B, Palmieri M, Finzi A, Frisina R. Proposal for the management of myopic traction maculopathy based on the new MTM staging system. *Eur J Ophthalmol.* 2021;31:3265–3276.