

ICL 植入术后黄斑区节细胞-内丛状层及视网膜厚度的变化

袁 幽, 朱秋健, 王梦雨, 余 鹏, 梁小锁, 肖海祥, 马 烈

引用: 袁幽, 朱秋健, 王梦雨, 等. ICL 植入术后黄斑区节细胞-内丛状层及视网膜厚度的变化. 国际眼科杂志 2019; 19(8): 1419-1423

作者单位: (215021) 中国江苏省苏州市, 苏州大学附属理想眼科医院

作者简介: 袁幽, 女, 毕业于北京大学医学部, 硕士, 副主任医师, 屈光中心科主任, 研究方向: 屈光。

通讯作者: 马烈, 男, 毕业于苏州大学, 学士, 副主任医师, 白内障 3 科科长, 研究方向: 白内障. malieeye@163.com

收稿日期: 2019-03-06 修回日期: 2019-07-10

摘要

目的:应用 OCT 观察 ICL 植入术后黄斑区节细胞-内丛状层及中央区视网膜厚度的改变, 明确 ICL 植入术对于眼后节的影响。

方法:前瞻性研究。最终纳入行 ICL 植入术患者 26 例 41 眼, 平均年龄 28.19 ± 6.48 岁。所有受试者均行眼轴长度 (AL)、裸眼视力 (UCVA)、综合验光、最佳矫正视力 (BCVA)、眼压 (IOP) 及 OCT 检查。观察术前及术后的中央区视网膜厚度 (CRT) 和节细胞-内丛状层厚度 (GCT), 以及 UCVA、BCVA 和 IOP 的变化。

结果:ICL 植入术后 UCVA 和 BCVA 较术前均有提高 ($P < 0.05$), 而眼压无变化。术前, 术后 1wk, 1, 3mo CRT 分别为 273.20 ± 25.48 , 274.07 ± 27.64 , 277.85 ± 25.49 , $275.99 \pm 24.68 \mu\text{m}$, 而 GCT 分别为 85.31 ± 5.19 , 88.95 ± 6.87 , 87.73 ± 4.23 , $87.45 \pm 4.59 \mu\text{m}$ (均 $P < 0.05$), 其中 CRT 在术后 1mo 较术前有增加 ($P < 0.01$), GCT 在术后 1wk, 1, 3mo 均比术前有增加 ($P < 0.05$)。GCT 在术后 1wk 的变化与 AL 呈正相关 ($r_s = 0.529$, $P = 0.001$)。

结论:ICL 植入术具有良好的有效性及一定的安全性, 但术后也会发生一定的黄斑区改变, 需给予一定的重视。

关键词:ICL 植入术; 节细胞-内丛状层; 黄斑厚度; OCT

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2019.8.37

Changes of ganglion cell-inner plexiform layer and retinal thickness in macular region after ICL implantation

You Yuan, Qiu-Jian Zhu, Meng-Yu Wang, Peng Yu, Xiao-Suo Liang, Hai-Xiang Xiao, Lie Ma

Department of Ophthalmology, Lixiang Eye Hospital of Soochow University, Suzhou 215021, Jiangsu Province, China

Correspondence to: Lie Ma. Department of Ophthalmology, Lixiang

Eye Hospital of Soochow University, Suzhou 215021, Jiangsu Province, China. malieeye@163.com

Received: 2019-03-06 Accepted: 2019-07-10

Abstract

• **AIM:** To investigate the changes of ganglion cell-inner plexiform layer and retina thickness in myopic eyes after intraocular collamer lens (ICL) implantation using quantitative optical coherence tomography (OCT).

• **METHODS:** A prospective study enrolled 41 myopic eyes of 26 patients which underwent ICL implantation (average age: 28.19 ± 6.28 years). Axial length (AL), uncorrected visual acuity (UCVA), refractive diopter (RD), best corrected visual acuity (BCVA), intraocular pressure (IOP) and OCT were measured and compared in all patients before and after surgery. Optical coherence tomography (OCT) was used to image central retinal thickness (CRT) and ganglion cell-inner plexiform layer thickness (GCT). The changes between pre- and postoperative were analyzed by repeated measures analysis of variance (ANOVA). Least significant difference test was used to compare the specific time points after operation with those before operation.

• **RESULTS:** Compared with the preoperative data, all the patients showed significant improvements in the postoperative UCVA and BCVA ($P < 0.05$). However, there was no statistical significance in IOP. CRT were 273.20 ± 25.48 , 274.07 ± 27.64 , 277.85 ± 25.49 , and $275.99 \pm 24.68 \mu\text{m}$ before and after surgery, respectively, while GCT were 85.31 ± 5.19 , 88.95 ± 6.87 , 87.73 ± 4.23 , and $87.45 \pm 4.59 \mu\text{m}$, respectively, with statistically significant changes (all $P < 0.05$). Among them, CRT increased in one month after operation, with statistical significance ($P < 0.01$). GCT increased in 1wk, 1mo and 3mo after operation, with statistical significance ($P < 0.05$). The changes of GCT in 1wk after operation was positively correlated with AL ($r_s = 0.529$, $P = 0.001$).

• **CONCLUSION:** ICL implantation for myopic eyes has good efficacy and safety, but macular area changes will occur after surgery, which need to be paid attention to.

• **KEYWORDS:** ICL-implantation; ganglion cell-inner plexiform layer; macular thickness; OCT

Citation: Yuan Y, Zhu QJ, Wang MY, et al. Changes of ganglion cell-inner plexiform layer and retinal thickness in macular region after ICL implantation. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)* 2019; 19(8): 1419-1423

0 引言

2000年全世界近视患者约为14亿人,到2050年,这一数字将上升至47亿^[1]。目前主流的近视手术方式如准分子激光原位角膜上皮瓣下磨镶术(laser-assisted *in situ* keratomileusis, LASIK)和飞秒激光小切口角膜基质透镜取出术(small incision lenticule extraction, SMILE)都会导致角膜的变薄和生物结构改变,对于较高度近视及角膜相对较薄患者而言,具有一定的风险^[2-3]。有晶状体眼后房型人工晶状体(implantable collamer lens, ICL)植入术可矫正较大范围的屈光不正,且不改变角膜形态,同时保留调节,是上述患者较为适宜的手术方式^[4]。已有大量的研究证实了ICL手术的安全性、有效性和可预测性^[5-6]。但是近视患者由于眼底结构和功能的改变,各类手术中发生玻璃体视网膜并发症的风险将大大提高。而ICL植入术作为一种内眼手术,必将导致眼部生理的改变,这可能会进一步引起玻璃体视网膜并发症而造成视力损害。然而,目前关于ICL植入术对眼后节影响的研究报道较少。光学相干断层扫描(optical coherence tomographic, OCT)具有极高的分辨率,可清晰显示视网膜各层结构^[7]。通过OCT可实现对白内障术后视网膜炎症反应的观察研究^[8]。我们应用OCT观察ICL植入术后视网膜黄斑区节细胞-内丛状层及视网膜厚度的改变,探索ICL植入术对眼后节的影响。

1 对象和方法

1.1 对象 本课题为前瞻性研究。共入选2018-01/10于我院屈光中心行ICL植入术患者36例60眼,纳入标准:于我院行ICL植入术且愿配合随访的近视患者,年龄18~50岁,最佳矫正视力小于0.1,前房深度大于2.8mm。排除标准:高度近视性眼底病变、脉络膜新生血管、葡萄膜炎、黄斑水肿、玻璃体积血、黄斑变性、青光眼、其他内眼手术史者及高血压、糖尿病等影响视网膜的全身疾病,无法按时完成随访者,出现术中并发症或术后出现严重并发症者。任意一次随访中OCT图像信号强度<6(最大强度10)或者图像模糊、分层错误的受试眼将被完全排除,超过或早于规定随访时间3d者将被完全排除。排除受试者(眼)中,因未按时复查者9例18眼,图像质量未符合标准者1例1眼。最终顺利完成随访且随访资料符合要求者共计26例41眼,其中右眼18眼,左眼23眼,男10例16眼,女16例25眼,年龄19~46(平均28.19±6.48)岁;眼轴24.08~28.39(平均26.74±1.18)mm;屈光状态-3.00~-13.00(平均-8.13±2.05)D;眼压14.69±2.67mmHg。本研究已通过苏州大学附属理想眼科医院伦理委员会批准,遵守《赫尔辛基宣言》,所有患者均知情同意。

1.2 方法 所有患者均行散瞳眼底检查、眼轴长度(axial length, AL)、裸眼视力(UCVA)、综合验光、最佳矫正视力(BCVA)、眼压(intraocular pressure, IOP)及OCTA检查。眼轴长度测量采用IOL Master。综合验光为标准主觉验光流程,最终屈光度(refractive diopter, RD)折合为等效球镜度数,既原有球镜度数加上散光度数的一半。视力检查结果使用国际标准对数视力LogMAR表示。眼压检查采用非接触式眼压计,测量3次,取平均值。OCT检查扫描波长为840nm,扫描速度为68000帧/s,分辨率为5μm。

检查时患者被要求固定头位后注视仪器内视标,开启Fast Trace模式以实时追踪眼位。范围扫描为黄斑中心3mm×3mm,深度2mm。设备自带软件CIRRUS(版本10.0.0.14618)自动从断层扫描中获取黄斑中心凹区1mm范围内视网膜厚度(central retinal thickness, CRT)和节细胞-内丛状层厚度(ganglion cell-inner plexiform layer thickness, GCT),GCT为节细胞层与内丛状层厚度之和^[9-10],见图1。

1.2.1 OCT放大率矫正 由于近视患者眼轴的延长,OCT对于视网膜的成像会与正常眼在放大率上有差别,所以我们使用Bennett的方法对所得的OCT数值进行矫正,矫正系数 $q = 3.3823 \times 0.0130623 \times [AL - 1.82]$ ^[11-13]。

1.2.2 手术方法 ICL植入术采用标准手术流程,由同一经验丰富医师完成。盐酸丙美卡因表面麻醉后,于角膜缘颞侧作一长约2.8mm透明角膜切口,前房注入适量医用黏弹剂后植入折叠型人工晶状体(ICL V4c)。调整人工晶状体于后房,手动I/A吸除残余黏弹剂后水密封口。术后使用妥布霉素地塞米松滴眼液预防感染治疗2wk。所有患者手术顺利,均未发生任何术中并发症。

1.2.3 术后随访 除眼轴及综合验光只在术前检查外,其余项目均在术前,术后1wk,1、3mo各行1次。同一类检查均由同一检查者完成。

统计学分析:采用SPSS 18.0统计分析,所有数据使用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)形式表示。采用重复测量方差分析,术后各时间点与术前的比较使用LSD-*t*检验,相关性分析采用Spearman秩相关分析。作图软件采用Origin 8.5(originlab, Inc.)。P<0.05为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 手术前后视力与眼压变化 患者手术前后UCVA变化差异有统计学意义($F = 1024.995, P < 0.001$),术后1wk,1、3mo与术前相比均有明显提高,差异有统计学意义(均 $P < 0.01$)。而患者手术前后BCVA、IOP变化差异无统计学意义($F = 2.184, 0.704, P = 0.109, 0.552$),见表1。

2.2 手术前后CRT和GCT的变化 手术前后CRT和GCT的变化,差异有统计学意义($F = 5.978, 12.761, P = 0.001, < 0.001$),见表2。CRT在术后1mo时较术前有增加($P = 0.003$),术后3mo与术前比较差异无统计学意义($P > 0.05$);GCT在术后各时间点均较术前有增加,差异有统计学意义(均 $P < 0.001$)。

2.3 OCT测量CRT和GCT变化与AL的相关性分析 GCT在术后1wk的变化与AL呈正相关($r_s = 0.529, P = 0.001$),其余各时间点的变化与AL均无相关性。CRT的变化与AL无明显相关性,见图2。

3 讨论

在本次研究中,我们发现患者ICL植入术后UCVA可得到快速稳定的提高,且未观察到术后眼压大幅变化的现象,说明ICL植入术确实拥有良好的有效性和安全性,与之前大部分报道相符^[14-16]。我们发现CRT在术后1mo时有明显增加,而GCT在术后各时间点均有明显增加,且峰值在术后1wk,随后缓慢下降。内眼术后黄斑区厚度的改变往往与术后黄斑水肿相关联,而黄斑水肿是白内障术后

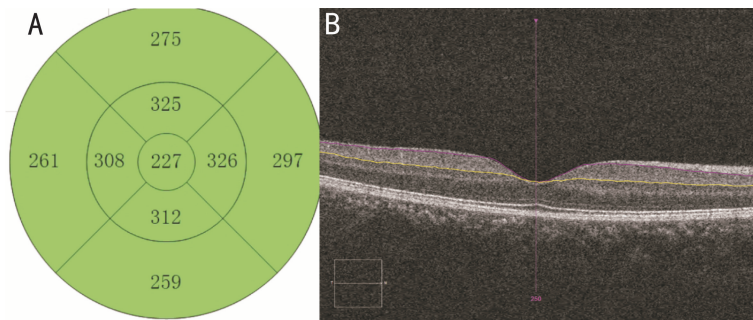


图1 视网膜厚度及节细胞-内丛状层厚度示意 A:标准EDTRS黄斑区九分法,以中央区1mm范围厚度作为中央视网膜厚度。B:节细胞-内丛状层分割图,紫色线条为神经上皮层与节细胞层分界线,黄色线条为内丛状层与内核层分界线,节细胞-内丛状层厚度即为两条分界线之间的距离。

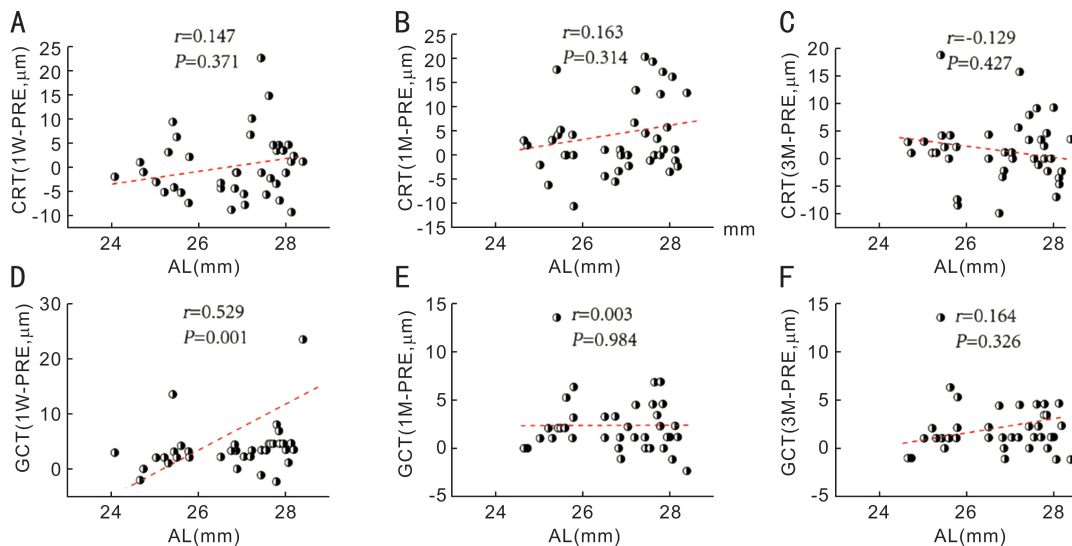


图2 OCT测量CRT和GCT在手术后各时间点的变化与AL的关系 A:术后1wk CRT变化与AL的关系;B:术后1mo CRT变化与AL的关系;C:术后3mo CRT变化与AL的关系;D:术后1wk GCT变化与AL的关系;E:术后1mo GCT变化与AL的关系;F:术后3mo GCT变化与AL的关系。

表1 手术前后视力与眼压变化

指标	术前	术后1wk	术后1mo	术后3mo	F	P
UCVA	1.45±0.26	-0.02±0.08	-0.04±0.06	-0.05±0.06	1024.995	<0.001
BCVA	-0.05±0.05	-0.05±0.07	-0.06±0.05	-0.07±0.06	2.184	0.109
IOP(mmHg)	14.69±2.67	14.55±2.78	14.22±2.13	14.31±2.69	0.704	0.552

表2 患者CRT和GCT手术前后的变化

指标	术前	术后1wk	术后1mo	术后3mo	F	P
CRT	273.20±25.48	274.07±27.64	277.85±25.49	275.99±24.68	5.978	0.001
GCT	85.31±5.19	88.95±6.87	87.73±4.23	87.45±4.59	12.761	<0.001

视力下降的最常见因素,也是其他手术如玻璃体切割术、穿透性角膜移植及YAG后囊膜切开术后视力下降的重要原因^[17]。术后黄斑水肿的机制尚未明确,部分学者认为玻璃体对黄斑机械性牵拉和术后的炎症反应刺激。内眼术后炎症介质释放至玻璃体腔,这些炎症介质会破坏血-视网膜屏障,使中央窝周毛细血管通透性增加,从而使液体沉积于中央窝周围特别是外丛状层处^[18-20],而黄斑中心凹处视网膜内五层结构较少,因此外丛状层厚度的变化可能会更容易被检测。我们推测ICL植入术后可能有类似的变化,这可以部分解释CRT的增厚。但在本次研究中,我们发现GCT的变化较CRT更加明显,持续时间更

久,而GCT仅包含节细胞层及内丛状层,故上述理论无法完全解释。

最近,Pilotto等^[8]通过对非复杂性白内障术后OCT的观察发现内层视网膜和外层视网膜改变是不一致的,在白内障术后1wk时,内层视网膜体积增大而外层视网膜体积减小,到术后1mo时两者都增大。由于我们没有单独测量外层视网膜,GCT的增厚可能会在CRT中掩盖掉外层视网膜的变薄,因此与我们的结论大体一致。同时,他们发现高反光视网膜内点(hyper-reflective intraretinal spots, HRS)最初出现在内层视网膜中,随后逐渐发展至外层视网膜,持续增加至术后1mo后开始缓慢下降。HRS被认

为是活化和聚集的小胶质细胞一种标志,而活化的小神经胶质细胞可释放大炎症介质,是视网膜中炎症反应的重要因素^[21-22]。HRS的变化与我们研究中CRT和GCT的变化相重合,因此我们推测,与白内障手术类似,ICL植入术后炎症开始于内层视网膜,导致GCT增加,随后炎症反应逐渐发展至全层视网膜,致使CRT增厚,但是术后1mo后,随着炎症反应的消退,两者的厚度均减少。在这个过程中,Müller细胞的作用值得被进一步研究。Müller细胞纵贯整个视网膜,从感光内节一直延伸至内界膜,是视网膜的骨架,对神经细胞起支持和营养作用。而小胶质细胞的激活会引起Müller细胞一系列功能及形态的改变,进一步促进炎症因子的产生,上调趋化因子以及粘附蛋白的表达,这使得Müller细胞吸引并粘附小胶质细胞,从而实现小胶质细胞在视网膜内的移动^[22-23]。而Müller细胞的胞体主要位于内层视网膜^[24-25],这可能可以部分解释为什么炎症最初发生于内层视网膜随后扩散到外层。此外,既然CRT及GCT的改变极可能是炎症反应引起,因为ICL植入术后抗炎治疗建议持续至少1mo。

现OCT判断黄斑水肿的较常用的标准为黄斑厚度增加30%以上^[26]。Canan等^[27]曾报道过1例散光型Toric-ICL植入术后发生黄斑水肿的病例,该作者认为这可能是人工晶状体在后房与虹膜后表面及前部悬韧带持续摩擦引起,植入时造成的玻璃体牵拉可能也是一个重要因素,同时Toric-ICL植入后不断的调位也会增加其发生术后黄斑水肿的风险。在本研究中,我们未发现任何患者出现术后黄斑水肿,术后CRT和GCT变化均远低于30%,这可能是因为我们的病例未包含Toric-ICL,常规ICL植入手术对于眼后节虽然有影响,但是仍然在安全范围内。

此外,我们发现GCT在术后1wk的变化与AL呈正相关,而术后1wk时炎症在内层视网膜较为明显,提示随着眼轴的延长,ICL植入术后早期的炎症反应有加重趋势。已有研究表明高度近视是一种炎症相关的疾病^[28-29],更容易发生如脉络膜新生血管、多灶性脉络膜炎等炎症相关的疾病^[30-32],且在白内障术后更易也更快出现如囊袋收缩综合征等炎症相关疾病^[33]。然而,我们并未找到关于眼轴及ICL植入术后黄斑厚度变化相关性的研究报道,而高度近视患者白内障术后黄斑厚度的改变与正视者无差异^[33-34]。这很可能是之前的报道只关注全层黄斑区视网膜厚度的测量,这会掩盖掉内层视网膜的变化。我们建议对于高度近视患者在ICL植入术后1wk内应加强抗炎治疗。

本课题也具有一定的局限性:(1)虽然OCT中厚度的变化已可一定程度上反映ICL植入术后炎症的变化,但不够深入,我们将在后续的研究中加入血流等指标。(2)我们的患者只局限在常规ICL植入术中,这可能是我们未发现术后黄斑水肿的原因,在接下来的研究中,我们将进一步纳入Toric-ICL植入术患者。(3)有部分患者因未按时复查或图像质量较差而排除,为了保证研究质量,我们设置了严格的排除标准,但即使在随访完成率不高的情况下我们依然拥有41只受试眼。

综上所述,本研究验证了ICL植入术后良好的有效性及相对安全性,并且观察到了术后中央区视网膜及节细胞层内丛状层的增厚,虽然尚未构成黄斑水肿但仍需引起重视。

参考文献

- 1 Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 2016; 123(5):1036-1042
- 2 Brenner LF, Alió JL, Vega-Estrada A, et al. Clinical grading of post-LASIK ectasia related to visual limitation and predictive factors for vision loss. *J Cataract Refract Surg* 2012;38(10):1817-1826
- 3 Nuijts RM, Saelens IE. Refractive surgical problem: March consultation #1. *J Cataract Refract Surg* 2015;41(3):687
- 4 Miao H, Chen X, Tian M, et al. Refractive outcomes and optical quality after implantation of posterior chamber phakic implantable collamer lens with a central hole (ICL V4c). *BMC Ophthalmol* 2018;18(1):141
- 5 Moya T, Javaloy J, Montes-Mico R, et al. Implantable Collamer Lens for Myopia: Assessment 12 Years After Implantation. *J Refract Surg* 2015; 31(8):548-556
- 6 Igarashi A, Shimizu K, Kamiya K. Eight-year follow-up of posterior chamber phakic intraocular lens implantation for moderate to high myopia. *Am J Ophthalmol* 2014; 157(3):532-539
- 7 Kashani AH, Chen CL, Gahm JK, et al. Optical coherence tomography angiography: A comprehensive review of current methods and clinical applications. *Prog Retin Eye Res* 2017;60:66-100
- 8 Pilotto E, Leonardi F, Stefanon G, et al. Early retinal and choroidal OCT and OCT angiography signs of inflammation after uncomplicated cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2018
- 9 Lee WJ, Kim YK, Park KH, et al. Trend-based Analysis of Ganglion Cell- Inner Plexiform Layer Thickness Changes on Optical Coherence Tomography in Glaucoma Progression. *Ophthalmology* 2017; 124(9):1383-1391
- 10 Shin JW, Sung KR, Lee GC, et al. Ganglion Cell- Inner Plexiform Layer Change Detected by Optical Coherence Tomography Indicates Progression in Advanced Glaucoma. *Ophthalmology* 2017; 124(10):1466-1474
- 11 Bennett AG, Rudnicka AR, Edgar DF. Improvements on Littmann's method of determining the size of retinal features by fundus photography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1994; 232(6):361-367
- 12 Li M, Yang Y, Jiang H, et al. Retinal Microvascular Network and Microcirculation Assessments in High Myopia. *Am J Ophthalmol* 2017; 174:56-67
- 13 Yang Y, Wang J, Jiang H, et al. Retinal Microvasculature Alteration in High Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(14):6020-6030
- 14 Shi M, Kong J, Li X, et al. Observing implantable collamer lens dislocation by panoramic ultrasound biomicroscopy. *Eye (Lond)* 2015; 29(4):499-504
- 15 Zhang J, Luo HH, Zhuang J, et al. Comparison of anterior section parameters using anterior segment optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy in myopic patients after ICL implantation. *Int J Ophthalmol* 2016; 9(1):58-62
- 16 Chen P, Cai X, Xu L, et al. Assessing oxygen saturation in retinal vessels in high myopia patients pre- and post-implantable collamer lens implantation surgery. *Acta Ophthalmol* 2017; 95(6):576-582
- 17 Zur D, Fischer N, Tufail A, et al. Postsurgical cystoid macular edema. *Eur J Ophthalmol* 2011; 21 Suppl 6:S62-68
- 18 Kim SJ, Equi NR, Bressler M. Analysis of macular edema after

- cataract surgery in patients with diabetes using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2007; 114(5):881–889
- 19 Zur DA, Loewenstein. Postsurgical Cystoid Macular Edema. *Dev Ophthalmol* 2017; 58: 178–190
- 20 Miyake K, Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 2002; 47 Suppl 1: S203–218
- 21 Vujosevic S, Bini S, Midena G, *et al.* Hyperreflective intraretinal spots in diabetics without and with nonproliferative diabetic retinopathy: an *in vivo* study using spectral domain OCT. *J Diabetes Res* 2013; 2013: 491835
- 22 Wang M, Ma W, Zhao L, *et al.* Adaptive Muller cell responses to microglial activation mediate neuroprotection and coordinate inflammation in the retina. *J Neuroinflammation* 2011; 8: 173
- 23 Anderson JM, Van Itallie CM. Tight junctions and the molecular basis for regulation of paracellular permeability. *Am J Physiol* 1995; 269(4 Pt 1): G467–475
- 24 Powner MB, Gillies MC, Tretiach M, *et al.* Perifoveal muller cell depletion in a case of macular telangiectasia type 2. *Ophthalmology* 2010; 117(12): 2407–2416
- 25 Distler C, Dreher Z. Glia Cells of the Monkey Retina–II. Müller Cells. *Vis Res* 1996; 36(16): 2381–2394
- 26 Kessel L, Tendal B, Jorgensen KJ, *et al.* Post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory eye drops: a systematic review. *Ophthalmology* 2014; 121(10): 1915–1924
- 27 Canan J, Akkan U, Tuncer K, *et al.* Postsurgical Cystoid Macular Edema following Posterior Chamber Toric Phakic Intraocular Lens Implantation Surgery: A Case Report. *Case Rep Ophthalmol* 2015; 6(2): 223–227
- 28 Herbort CP, Papadia M, Neri P. Myopia and inflammation. *J Ophthalmic Vis Res* 2011; 6(4): 270–283
- 29 Kung YJ, Wei CC, Chen LA, *et al.* Kawasaki Disease Increases the Incidence of Myopia. *Biomed Res Int* 2017; 2017: 2657913
- 30 Neelam K, Cheung CM, Ohno – Matsui K, *et al.* Choroidal neovascularization in pathological myopia. *Prog Retin Eye Res* 2012; 31(5): 495–525
- 31 Ohno–Matsui K, Ikuno Y, Lai TYY, *et al.* Diagnosis and treatment guideline for myopic choroidal neovascularization due to pathologic myopia. *Prog Retin Eye Res* 2018; 63: 92–106
- 32 Ziemssen F, Lagreze W, Voykov B. Secondary diseases in high myopia. *Ophthalmology* 2017; 114(1): 30–43
- 33 Wang D, Yu X, Li Z, *et al.* The Effect of Anterior Capsule Polishing on Capsular Contraction and Lens Stability in Cataract Patients with High Myopia. *J Ophthalmol* 2018; 2018: 8676451
- 34 Wang Y, Du J, Yang M, *et al.* Distinct macular thickness changes after femtosecond laser-assisted cataract surgery of age-related cataract and myopia with cataract. *Sci Rep* 2018; 8(1): 3279