

急性特发性黄斑病变研究进展

贾一然,姜利斌,汪朝阳,陈春丽

引用:贾一然,姜利斌,汪朝阳,等. 急性特发性黄斑病变研究进展. 国际眼科杂志, 2024,24(11):1738-1742.

基金项目:国家自然科学基金(No.82101147)

作者单位:(100730)中国北京市,首都医科大学附属北京同仁医院眼科中心

作者简介:贾一然,在读硕士研究生,研究方向:神经眼科、眼底病。

通讯作者:陈春丽,博士后,副主任医师,研究方向:眼底病。
chenchunli125@163.com

收稿日期:2024-05-26 修回日期:2024-09-13

摘要

急性特发性黄斑病变(AIM)是一种原因不明的,多累及黄斑区的炎症性病变,该疾病具有不同于其他黄斑病变的自然病程,常表现为流感样症状后突发视力下降,并随着疾病的消退逐渐恢复。独特的病史、多模态影像表现、以及完整的系统检查是确立 AIM 最终诊断的关键。由于其治疗与预后仍存在争议,且与多种视网膜脉络膜病变具有相似的临床表现和病理改变,临床上不易鉴别,因此文章就其发病机制、临床症状及多模式影像特点、诊断及鉴别诊断、治疗及预后进行综述,以期更全面地认识 AIM,减少误诊误治。

关键词:急性特发性黄斑病变;多模式影像特点;鉴别诊断;发病机制;治疗

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2024.11.09

Research progress of acute idiopathic maculopathy

Jia Yiran, Jiang Libin, Wang Chaoyang, Chen Chunli

Foundation item: National Natural Science Foundation of China (No.82101147)

Eye Center, Beijing Tongren Hospital, Capital Medical University, Beijing 100730, China

Correspondence to: Chen Chunli. Eye Center, Beijing Tongren Hospital, Capital Medical University, Beijing 100730, China.
chenchunli125@163.com

Received:2024-05-26 Accepted:2024-09-13

Abstract

• Acute idiopathic maculopathy (AIM) is an inflammatory lesion of unknown cause that primarily affects the macula.

It follows a unique natural course, distinct from other maculopathy, often manifesting as a sudden loss of visual acuity followed by flu-like symptoms that gradually resolve as the disease subsides. A comprehensive understanding of the unique history, multimodal imaging, and a thorough systematic examination are crucial in determining the final diagnosis of AIM. The treatment and prognosis of AIM remain controversial. Meanwhile, it presents similar clinical manifestations and pathological changes to various chorioretinopathy, posing challenges for clinical differentiation. This article provides a review of its pathogenesis, clinical symptoms, multimodal imaging features, diagnosis and differential diagnosis, treatment and prognosis, in order to reduce misdiagnosis and mistreatment while enhancing comprehension of AIM.

• **KEYWORDS:** acute idiopathic maculopathy; multimodal imaging features; differential diagnosis; pathogenesis; treatment

Citation: Jia YR, Jiang LB, Wang CY, et al. Research progress of acute idiopathic maculopathy. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)*, 2024,24(11):1738-1742.

0 引言

急性特发性黄斑病变(acute idiopathic maculopathy, AIM)是一种少见的急性起病的炎症性病变,多于中青年人群单眼发病,常累及视网膜色素上皮层及脉络膜内层,具有自限性且较少复发。AIM最早由 Yannuzzi 等^[1]于1991年报道。全世界迄今共报道90余例,其中白种人60余例,79%的患者在18-45岁间发病,平均发病年龄为32岁,经统计男女比例为1.09:1(47:43),目前未发现 AIM 有性别差异。

在 Yannuzzi 等^[1]最早的报道中,AIM均为单眼发作,因此命名为单侧急性特发性黄斑病变(unilateral acute idiopathic maculopathy, UAIM)。5 a后 Freund^[2]第一次报道了双眼发病的病例,尽管只有单侧眼出现症状,但是 AIM 因此更名为急性特发性黄斑病变(AIM),目前已有报道5例双眼 AIM 病变^[2-5]。AIM大多数情况下预后良好,回顾性分析1991-2023年报道的90余例病例,仅发现2例复发病例,其中 Faure 等^[6]报道的病例为单眼发病后3 a对侧眼受累;而 Xu 等^[7]报道的单眼发病病例中,患者的视力水平随着3次复发而逐渐下降,并有视乳头炎的发生,提示单眼多次受累会对视网膜结构造成叠加式的打击。这些复发及双眼病例的报道丰富了我们对 AIM 的

认识。

虽然 AIM 具有自行恢复的自然病程、复发少见、预后良好,但是此种视网膜脉络膜炎性病变与多种黄斑病变或视网膜血管疾病具有相似的临床表现或病理改变,极易误诊而带来不可逆的不良预后,且国内关于 AIM 的观察研究有限^[8-11],因此我们将 AIM 发病机制、临床症状及多模式影像特点、诊断及鉴别诊断、治疗及预后进行综述,以期为该病的临床诊治提供指导。

1 发病机制

AIM 目前病因仍不明确,越来越多的报道认为该病与病毒感染相关^[12-13]。Beck 等^[14]在 2004 年首次提出 AIM 与手足口病(hand, foot, and mouth disease, HFMD)有关,由柯萨奇病毒引起。近些年还报道了黄热病毒感染后 AIM 的病例^[15]。此外, Venkatesh 等^[16]报道了一例感染 SARS-CoV-2 病毒后 AIM 的病例,并推测病毒与视网膜 ACE-2 受体结合释放促炎因子导致血管内凝血和内皮损伤,造成的视网膜脉络膜循环障碍助力了 AIM 的发生发展,值得注意的是, Bleicher 等^[17]和 Hasegawa 等^[18]的报道证明 AIM 也可在 COVID-19 疫苗接种后作为眼部不良事件发生。寨卡疫苗^[19]和最近的 N1H1 疫苗^[20]接种似乎也与 AIM 发病有关联,这一特殊的既往史提示病毒感染启动的主动免疫可能与 AIM 的发生密切相关,但似乎无法解释 AIM 更常表现单侧发病。除病毒外,还有一例链球菌感染后发病的病例报道^[21],但两者之间的相关性还有待证明。近年来,结核病^[22]、妊娠、桥本氏病与 AIM 的相关性也在病例报道中被提及,但它们本来就常见于健康的年轻人群,因此不排除偶然关联,可能并无临床意义。

大多数学者认为急性炎症过程累及视网膜色素上皮(retinal pigment epithelium, RPE)和/或脉络膜毛细血管,并导致血-视网膜屏障(blood retinal barrier, BRB)的破坏是 AIM 的发病机制。多例病例均发现眼底相干光层析血管成像术(optical coherence tomography angiography, OCTA)上脉络膜血流信号的缺失^[6,11,23],这与 Hashimoto 等^[5]的研究结果相一致,他们认为 AIM 是一种脉络膜的炎症,炎症机制诱导了脉络膜循环的紊乱,因此出现脉络膜血流速度降低伴脉络膜厚度的变薄,进一步导致了 AIM 患者的光感受器层和 RPE 损伤。推测是病毒感染后释放大量促炎因子,其促凝作用导致血管内凝血的发生和内皮损伤。在最近的多项研究中,多模影像检查提示 AIM 的发病机制是脉络膜循环受损^[24],光感受器功能和脉络膜循环的损伤可能是由于直接的病毒感染或与病毒感染相关的自身免疫反应引起^[23]。文献^[13]中也有少数报道指出,脉络膜炎症性病变更继发于与手足口病相关的柯萨奇病毒的感染,继而影响 RPE 和外层视网膜。也有学者认为,视网膜脉络膜病变是炎症的直接结果,流感样病史、视乳头炎、视网膜下渗出物、玻璃体细胞都是炎症过程的支持性证据^[2]。

2 临床症状及多模式影像表现

2.1 前驱感染史或流感样症状 在 1991 年针对 AIM 最早的研究中,全部研究对象(9 例)中 7 例患者伴有前驱流感

样症状^[1]。迄今为止的病例报道中,近 70% 的患者有不同程度的前驱流感样症状,包括发热(43%)、咽痛(22%)、皮疹斑丘疹(12%);约 30% 的患者并无流感样前驱症状或病毒抗体阳性结果,这支持了自身免疫可能参与 AIM 的发病,同时也提示我们在诊断时不能过度依赖既往的感染证据。

2.2 突发视力下降或不伴有中心暗点,数周后症状自行消退 多数患者以单眼突发视力下降就诊,初诊时视力常在 0.2 以下,还常伴有中心暗点的出现,偶有视物变形^[25]或色觉异常^[23]。值得注意的是,在 Georgiou 等^[26]对 3 例 4-11 岁 AIM 患儿的回顾性研究中,这 3 例儿童的最佳矫正视力均为 1.0,无主观眼科主诉,因筛检发现扁平、边界清楚、色素减退的盘状黄斑病变就诊,均表现为非活动性病变。本病预后一般较好,多数患者视力可在数周至数月内自行恢复。

2.3 多模式影像特征 尽管 AIM 具有独特的病程表现,影像学特征仍是 AIM 诊断、病程变化以及预后判断的重要手段。多模式影像在视网膜疾病诊治的应用越来越广泛而深入,是研究疾病进展,揭示可能病理机制的重要手段。自 1991 年该病被首次描述至今,多例病例的报道丰富了我们对于 AIM 多种成像表现的认识,其病程发展也更加明晰。

AIM 通常在眼科影像学上表现为浆液性神经上皮层脱离、RPE 层灰白色增厚及黄白色视网膜下渗出物。此外,文献报道的其他眼部表现包括视乳头炎^[14]、偏心性黄斑病变、视网膜下出血和轻度玻璃体炎^[2]。部分患者视力恢复后残留 RPE 改变持续存在。

眼底相上表现为黄斑中心凹下渗出性神经上皮层浆液性脱离,伴点状黄白色视网膜下沉积物,也可见脱离边缘处出血。浆液性视网膜脱离可在症状出现后 1 wk 消退,随后黄斑区形成不规则的 RPE 萎缩和增生区域,部分病例呈现“牛眼”样外观^[10]。

在急性期,光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)在中心凹区域的 RPE 水平显示出异常的不均匀强反射、神经上皮层浆液性脱离、椭圆体带不连续;在恢复期结构基本恢复正常,与其他影像表现一致,可残留部分光感受器层中断或变薄。文献^[27]报道首次发病数月后,OCT 显示黄斑中心凹下 RPE 层均匀的强反射,从 RPE 层延伸到椭圆体带及外核层,RPE 可明显增厚。行 OCTA 的多例报道均发现深层毛细血管复合体及脉络膜毛细血管的血流信号不同程度减少甚至缺失^[6,11,28]。

自发荧光(autofluorescence, AF)可以显示脂褐质在 RPE 层的分布、蓄积和缺乏,是评价 RPE 功能的一项重要检查。脂褐质能在蓝光的激发下发出荧光,由此可以推导出底层脂褐质在眼底的相对分布或黄斑色素的光密度。Pajtlar Rosar 等^[29]发现 AIM 患者的 AF 表现具有共同的形态学改变过程,将其分成了 1-4 期。在疾病的不同发展阶段,FAF 的表现可与 OCT 和眼底相对应,在此基础上他们提出了一种基于临床过程和多模态成像的 AIM 分期方法。AF 的 4 期表现分别为中央弱 AF 伴周围强 AF、点状

强 AF 和共存的弱 AF、中央强 AF 被弱 AF 包围及均一性的弱 AF。Pajtlar Rosar 等^[29]推测 1 和 2 期均与视力异常相关,代表疾病在早期阶段处于活动状态。又由于 1 期 AF 表现常合并黄斑浆液性视网膜脱离 (serous retinal detachment, SRD) 的存在,因此推测 SRD 是 1 期视力下降的主要原因;2 期患者视网膜外层不规则或中断可能是导致该期患者视力下降的原因;3-4 期均与视力恢复相关,提示疾病的消退。

在荧光素血管造影 (fluorescein fundus angiography, FFA) 的早期,浆液性视网膜脱落区域呈弱荧光改变,随时间延长,病灶周围环呈强荧光^[4];晚期可见荧光素积存所致的盘状强荧光,以及与视网膜内出血不完全对应的斑片状弱荧光^[8]。

吲哚菁绿血管造影 (indocyanine green angiography, ICGA) 在疾病的初期至晚期显示与 AIM 病变相对应的弱荧光;在急性期显示黄斑区比 AIM 病变更宽的地图样弱荧光,随后随着病变的消退而消失,也可见整个受累区域的脉络膜血管呈不规则“虫蚀状”外观^[13]。

电生理检测是评估和诊断 AIM 的有效检测方法,具有高度敏感性,常常先于视力提示病程进展,是疾病相关功能改变的很好的观测指标。Alexander 等检测到 1 例患者发病 41 d 后多焦 ERG (multifocal electroretinogram, mfERG),发现与病灶部位一致的 mfERG 的异常,而全视野 ERG 无明显异常^[30],说明未出现视网膜的广泛受累。与上述研究结果一致,Aggio 等^[31]在发病后 7 d 评估 mfERG,表现为乳头黄斑束和中央凹对应的 N1-P1 波幅显著降低,潜伏期正常,2 mo 后 mfERG 结果正常。眼电图 (electrooculogram, EOG) 是测量视网膜上持续静息电位的指标,而维持静息电位需要 RPE 的完整性、光感受器与 RPE 的接触以及脉络膜-RPE 交界处的 RPE 屏障,因此 EOG 能很好地反映光感受器、视网膜下间隙和 RPE 功能。Byron 等报告了 1 例 AIM 患者,在疾病的急性期,患眼出现短暂的眼电图 (EOG) 损害和正常的全视野视网膜电图 (ERG)。随着病情恢复,EOG 正常化^[32]。他们推测 EOG 反应中受损的光敏感成分不大可能与弥漫性光感受器功能障碍有关,因此弥漫性 RPE 功能障碍可能与 RPE 细胞异常、脉络膜紊乱影响 RPE 的连接屏障有关。这一发现提示 RPE 层在 AIM 中广泛参与。

3 诊断及鉴别诊断

独特的病史、多模态影像表现以及完整的系统检查是确立 AIM 最终诊断的关键。应考虑鉴别诊断包括多单眼发病的中心性浆液性脉络膜视网膜病变 (central serous chorioretinopathy, CSCR)、脉络膜新生血管 (choroidal neovascularization, CNV)、多双眼发病的急性后极部多发性鳞状色素上皮病变 (acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy, APMPE)、Vogt-小柳-原田综合征 (Vogt-koyanagi-harada syndrome, VKH) 及结核相关匍行性脉络膜炎。

不同于 AIM, CSCR 眼底荧光血管造影可表现为炊烟样或墨汁样渗漏,且存在晚期轻度强荧光聚集。AIM 的不

规则早期强荧光及晚期着染,以及神经感觉层视网膜脱离下方的“湖泊状”染色,与“隐匿性”脉络膜新生血管 (CNV) 荧光征象类似,必要时可行吲哚菁绿血管造影检查进行鉴别。区分 AIM 与 CSCR、CNV 是至关重要的,因为 CSCR 及 CNV 需要积极和及时的干预,以避免存在对视力的潜在威胁。

杆体锥体分离 (bacillary layer detachment, BLD) 是一种近来广为报道的光感受器层病变,位于外界膜和椭圆体带之间的低反射区域,被认为是光感受器解剖结构中肌样体的影像表现,残余肌样体带、椭圆体带和光感受器外节附着在 RPE 上,而外界膜 (external limiting membranes, ELM) 和剩余的前部视网膜结构分离并向前移动,表现为液体在外界膜与内外节穹顶状积聚。这种病变不仅发生于 AIM 的早期^[28],也常见于其他黄斑病变中,包括 VKH、弓形虫性脉络膜视网膜炎、顿挫性眼外伤、急性后极部多发性鳞状色素上皮病变 (APMPPE) 和新生血管性年龄相关性黄斑变性^[33-34]。相似的病理改变提示这些疾病可能存在共同的病理机制——脉络膜缺血,也增加了鉴别诊断的难度。VKH 是一种多系统自身免疫性疾病,眼部受累时表现为脉络膜基质的炎症和肿胀以及双侧多灶性浆液性视网膜脱离 (SRD)。双侧眼内炎症和多灶性 SRD 的存在对急性 VKH 具有极高诊断提示作用,且患者多有全身前驱症状如颈项强直、白发、头痛耳鸣等^[35]。急性后极部多灶性鳞状上皮病变 (APMPPE) 与 AIM 有多个共同特征^[36],均好发于健康中青年人群,流感样症状后出现急剧视力下降,黄斑区灰白色斑块状病灶,急性期 FFA 表现相似,且缓解后视力多能自行恢复,因此,很多学者认为 AIM 可能是 APMPPE 的一种类型。相比而言,AIM 改变相对轻微,且局限在外层视网膜。APMPPE 多为双眼发病,后极部多灶性奶油样病变。AIM 典型的牛眼样改变也可作为鉴别点之一。结核相关匍行性脉络膜炎^[37]是一种少见的双侧慢性进行性复发性的炎症性疾病,主要累及视网膜色素上皮、脉络膜毛细血管和脉络膜,视网膜常继发受累。活动性病变更特征性地表现为视网膜色素上皮和脉络膜毛细血管水平的不规则的灰白色或黄白色浸润病灶,血液学检查有助于两者的鉴别。因此在 AIM 确诊前,需要结合多模式影像学表现及病程变化等临床证据谨慎排除其他可疑视网膜脉络膜病变。

4 治疗

Nakazawa^[4]通过对患者进行多焦点视网膜电图 (mf-ERG) 检查发现在本病缓解后,光感受器细胞受到持久性损害。有研究^[27]表明,口服泼尼松 1 mg/(kg·d), 1 wk 后患者视力恢复良好,然而不同于上述研究,Pajtlar Rosar 等^[29]回顾性分析既往 17 例患者发现,4 例口服类固醇激素治疗与不加干预的患者的视力预后并无明显差异,除 1 例患者在随访期间出现脉络膜新生血管外,其余患者视力均完全恢复。Venkatesh 等^[38]报道的 2 例患者分别在发病 19 d 和 9 d 自行恢复,在不加干预的情况下预后良好。Singh 等^[39]的病例显示出对非甾体类抗炎药良好的反应,局部滴眼 7 d 后视力明显改善,但其是否能加速炎症的消

退从而减轻对正常视网膜结构的打击还需更多的研究证实,且自然病程与药物作用难以区分,这也为治疗方案的疗效评估带来了阻碍。还有专家认为,玻璃体腔注射阿柏西普可能通过促进血-视网膜屏障的恢复及抗炎作用加速疾病消退^[40],该患者视力恶化3 wk后降至0.2,经2次玻璃体腔注射阿柏西普,几月后视力恢复至0.5,且视网膜下积液和视网膜增厚消退。总而言之,AIM的治疗方案尚未形成共识,糖皮质激素、非甾体类药物和抗 VEGF 类药物应用的可行性需重新审视,以防止不必要的药物或外科干预。

5 预后

尽管 AIM 具有视力恢复的自然病程,然而,其导致的并发症常导致不良的视力预后,如外层视网膜管状结构、脉络膜新生血管、中心凹下纤维化、黄斑裂孔、中心凹下色素变性、萎缩性黄斑改变、神经视网膜炎、色素沉着和/或色素脱失的视网膜色素上皮病变^[41-42]。回顾性分析 1991-2023 年报道的 90 余例病例,有 6 例首诊后出现视力的 2 次下降,其中 3 例经 FFA 和 ICGA 检查发现 CNV 的存在。脉络膜新生血管伴盘状瘢痕是色素上皮紊乱的非特异性后果,可导致永久性和严重的中心视力丧失^[1]。因此提示我们,当发现患者视力有进一步下降时,尽管可能是病程所致,也有可能已经继发脉络膜新生血管等并发症,此时进一步的检查以及药物或其他形式的干预是必要的,例如糖皮质激素、激光光凝及抗 VEGF 治疗等。

综上所述,AIM 自然病程预后良好,大多数患眼可达到或接近患病前的视力,但仍需关注晚期并发症的发生。在今后的研究中,我们需要不断完善对于 AIM 各个阶段的认识,充分运用多模态成像技术评估疾病的活动性,这对 AIM 的临床管理具有关键作用。发病机制与治疗干预等方面亟待多中心、长期随访、大样本的分析研究,以提供更有说服力的观点。

参考文献

[1] Yannuzzi LA, Jampol LM, Rabb MF, et al. Unilateral acute idiopathic maculopathy. *Arch Ophthalmol*, 1991,109(10):1411-1416.
[2] Freund KB, Yannuzzi LA, Barile GR, et al. The expanding clinical spectrum of unilateral acute idiopathic maculopathy. *Arch Ophthalmol*, 1996,114(5):555-559.
[3] Barbazetto I, Dansingani KK, Dolz-Marco R, et al. Idiopathic Acute Exudative Polymorphous Vitelliform Maculopathy: Clinical Spectrum and Multimodal Imaging Characteristics. *Ophthalmology*, 2018, 125(1):75-88.
[4] Nakazawa T. Clinical features of bilateral acute idiopathic maculopathy. *Jpn J Ophthalmol*, 2003,47(4):385-391.
[5] Hashimoto Y, Saito W, Saito M, et al. Increased choroidal blood flow velocity with regression of unilateral acute idiopathic maculopathy. *Jpn J Ophthalmol*, 2015,59(4):252-260.
[6] Faure C, Cognard P, Robert MP. Late contralateral recurrence of unilateral acute idiopathic maculopathy: adaptive optics findings. *Ocul Immunol Inflamm*, 2022,30(3):707-712.
[7] Xu H, Lin P. Unilateral recurrent acute idiopathic maculopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2011,249(6):941-944.
[8] 杨卫丹, 闵靖宇, 谢莉萍, 等. 单侧急性特发性黄斑病变患眼临

床和影像特征. *中华眼底病杂志*, 2017,33(6):573-576.
[9] 季瑛, 李冰晴, 李根林. 急性特发性黄斑病变 1 例. *国际眼科杂志*, 2013,13(3):642-644.
[10] 刘娜, 王少鹏. 急性特发性黄斑病变一例. *中华眼底病杂志*, 2020,36(11):894-896.
[11] 许瑶, 沈伟. 急性特发性黄斑病变一例. *中华眼底病杂志*, 2021,37(6):476-478.
[12] Agrawal R, Bhan K, Balaggan K, et al. Unilateral acute maculopathy associated with adult onset hand, foot and mouth disease: case report and review of literature. *J Ophthalmic Inflamm Infect*, 2015,5(1):2.
[13] Jung CS, Payne JF, Bergstrom CS, et al. Multimodality diagnostic imaging in unilateral acute idiopathic maculopathy. *Arch Ophthalmol*, 2012,130(1):50-56.
[14] Beck AP, Jampol LM, Glaser DA, et al. Is coxsackie virus the cause of unilateral acute idiopathic maculopathy? *Arch Ophthalmol*, 2004,122(1):121-123.
[15] Dompieri RC, Manzano RPA, Frazão MAM, et al. Unilateral acute idiopathic maculopathy secondary to yellow fever disease: a case report. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2019,15:100464.
[16] Venkatesh R, Reddy NG, Mishra P, et al. Unilateral acute idiopathic maculopathy following severe acute respiratory syndrome Corona virus (SARS-CoV-2) infection. *Ocul Immunol Inflamm*, 2023, 31(2):445-448.
[17] Bleicher ID, Brill D, Wu F, et al. Acute idiopathic maculopathy following SARS-CoV-2 vaccination. *Ocul Immunol Inflamm*, 2023, 31(6):1232-1235.
[18] Hasegawa T, Sannomiya Y, Toyoda M, et al. Acute idiopathic maculopathy after COVID-19 vaccination. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2022,26:101479.
[19] Wong CW, Ng SR, Cheung CMG, et al. Zika-related maculopathy. *Retin Cases Brief Rep*, 2019,13(2):171-173.
[20] Jorge LF, Queiroz RP, Gasparin F, et al. Presumed unilateral acute idiopathic maculopathy following H1N1 vaccination. *Ocul Immunol Inflamm*, 2021,29(6):1151-1153.
[21] Shute CL, Chakravarthy U, McAvoy CE. Unilateral acute idiopathic maculopathy associated with streptococcal pharyngitis, A case report. *Ocul Immunol Inflamm*, 2022,30(6):1511-1514.
[22] Elnahry A. Atypical findings in unilateral acute idiopathic maculopathy: a case report. *Rom J Ophthalmol*, 2020,64(3):302-305.
[23] Zhang K, Liu J, Jiang D, et al. Case report: multimodal imaging of acute idiopathic maculopathy in a Chinese woman. *Optom Vis Sci*, 2021,98(9):1025-1030.
[24] Anjou M, Fajnkuchen F, Nabholz N, et al. Multimodal imaging of unilateral acute maculopathy associated with hand, foot, and mouth disease: a case series. *Case Rep Ophthalmol*, 2022,13(2):617-625.
[25] Falk ZE, Malik KJ. Unilateral acute idiopathic maculopathy in a patient with hand-foot-mouth disease: a case report. *Retin Cases Brief Rep*, 2022,16(5):540-542.
[26] Georgiou M, McAnena L, Michaelides M, et al. Incidental unilateral idiopathic maculopathy in children. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2020,24(6):357.e1-357.
[27] de la Fuente MA, Cuadrado R. Unilateral acute idiopathic maculopathy: angiography, optical coherence tomography and microperimetry findings. *J Ophthalmic Inflamm Infect*, 2011,1(3):125-127.

- [28] Fernández-Avellaneda P, Breazzano MP, Fragiotta S, et al. Bacillary layer detachment overlying reduced choriocapillaris flow in acute idiopathic maculopathy. *Retin Cases Brief Rep*, 2022,16(1):59-66.
- [29] Pajtler Rosar A, Casalino G, Cozzi M, et al. Acute idiopathic maculopathy: a proposed disease staging based on multimodal imaging. *Retina*, 2021,41(12):2446-2455.
- [30] Day AC, Rotsos T, Holder GE, et al. Electrodiagnostic and two-wavelength fundus autofluorescence imaging investigations in acute idiopathic maculopathy. *Documenta Ophthalmol*, 2010,121(2):155-160.
- [31] Aggio FB, Farah ME, Meirelles RL, et al. STRATUSOCT and multifocal ERG in unilateral acute idiopathic maculopathy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2006,244(4):510-516.
- [32] Lam BL, Lopez PF, Dubovy SR, et al. Transient electro-oculogram impairment in unilateral acute idiopathic maculopathy. *Documenta Ophthalmol*, 2009,119(2):157-161.
- [33] Markan A, Aggarwal K, Gupta V, et al. Bacillary layer detachment in tubercular choroidal granuloma; a new optical coherence tomography finding. *Indian J Ophthalmol*, 2020,68(9):1944-1946.
- [34] Ramtohul P, Denis D, Gascon P. Bacillary layer detachment in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: a multimodal imaging analysis. *Retina*, 2021,41(2):e12-e14.
- [35] Ataş F, Kaya M, Saatci AO. Bacillary layer detachment in acute vogt-koyanagi-harada disease. *Turk J Ophthalmol*, 2022,52(6):400-404.
- [36] Schneider U, Inhoffen W, Gelisken F. Indocyanine green angiography in a case of unilateral recurrent posterior acute multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Acta Ophthalmol Scand*, 2003,81(1):72-75.
- [37] Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular tuberculosis—an update. *Surv Ophthalmol*, 2007,52(6):561-587.
- [38] Venkatesh R, Reddy NG, Pulipaka RS, et al. Bacillary layer detachment in unilateral acute idiopathic maculopathy: a report of 2 cases. *Ocul Immunol Inflamm*, 2023,31(1):3-6.
- [39] Singh AK, Sharma V. A rare case of unilateral acute idiopathic maculopathy in young male. *J Clin Diagn Res*, 2017,11(2):ND03-ND04.
- [40] Mylonas G, Prager F, Wetzel B, et al. Anti-vascular endothelial growth factor for unilateral acute idiopathic maculopathy. *Eur J Ophthalmol*, 2018,28(2):256-258.
- [41] Ghazi NG, Daccache A, Conway BP. Acute idiopathic maculopathy; report of a bilateral case manifesting a macular hole. *Ophthalmology*, 2007,114(5):e1-6.
- [42] Pajtler Rosar A, Bochicchio S, Giani A, et al. Acute idiopathic maculopathy complicated by choroidal neovascularization: new insights into multimodal retinal imaging. *Retin Cases Brief Rep*, 2021,15(5):593-597.