

# 伴发局灶性脉络膜凹陷的脉络膜新生血管的临床特征及潜在关联

杨 敏<sup>1</sup>, 李凤至<sup>2</sup>, 罗向霞<sup>3</sup>, 王虹强<sup>1</sup>

**引用:**杨敏,李凤至,罗向霞,等. 伴发局灶性脉络膜凹陷的脉络膜新生血管的临床特征及潜在关联. 国际眼科杂志, 2025, 25(12):1969-1972.

**基金项目:**庆阳市科技计划项目(No.QY-STK-2024A-121)  
**作者单位:**<sup>1</sup>(745100)中国甘肃省庆阳市中医医院眼科;  
<sup>2</sup>(710004)中国陕西省西安市,陕西省眼科医院眼底外科;  
<sup>3</sup>(730050)中国甘肃省兰州市,甘肃省中医院眼科

**作者简介:**杨敏,硕士研究生,主治医师,研究方向:白内障、眼底病。

**通讯作者:**李凤至,硕士研究生,副主任医师,研究方向:眼底病、白内障. 404870155@qq.com

收稿日期:2025-04-09 修回日期:2025-10-27

## 摘要

局灶性脉络膜凹陷(FCE)是一种以脉络膜局部结构凹陷为特征的隐匿性临床征象,随着光学相干断层扫描(OCT)技术的广泛应用而被识别,其发病机制尚未完全明确,可能涉及先天发育异常或后天获得性因素(如炎症、肿瘤压迫)。研究表明,FCE可独立存在或继发于多种脉络膜视网膜疾病(如中心性浆液性脉络膜视网膜病变、脉络膜骨瘤、年龄相关性黄斑变性等)。在临床中也发现其与脉络膜新生血管(CNV)的发生可能存在关联,FCE伴发CNV潜在的关联机制有:(1)机械牵拉-缺氧-信号通路激活;(2)视网膜色素上皮(RPE)-Bruch膜-脉络膜复合体屏障破坏;(3)炎症瘢痕收缩诱导的结构塌陷,对伴发于FCE的CNV治疗多以抗血管内皮生长因子(anti-VEGF)为主。文章通过整合国内外相关文献,探索阐明FCE与CNV的可能病理关联,为早期识别高危患者、优化抗VEGF治疗提供依据,同时指出当前研究的局限性(如样本异质性、分型标准缺乏组织学验证),建议未来开展多中心研究及分子机制探索,以助力个体化诊疗方案的制定。

**关键词:**脉络膜凹陷;脉络膜新生血管;潜在关联

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2025.12.13

## Clinical features and potential association of choroidal neovascularization with focal choroidal excavation

Yang Min<sup>1</sup>, Li Fengzhi<sup>2</sup>, Luo Xiangxia<sup>3</sup>, Wang Hongqiang<sup>1</sup>

**Foundation item:** Qingyang Science and Technology Plan Project (No.QY-STK-2024A-121)

<sup>1</sup>Department of Ophthalmology, Qingyang Hospital of Traditional Chinese Medicine, Qingyang 745100, Gansu Province, China;

<sup>2</sup>Department of Fundus Surgery, Shaanxi Eye Hospital, Xi'an 710004, Shaanxi Province, China; <sup>3</sup>Department of Ophthalmology, Gansu Provincial Hospital of TCM, Lanzhou 730050, Gansu Province, China

**Correspondence to:** Li Fengzhi. Department of Fundus Surgery, Shaanxi Eye Hospital, Xi'an 710004, Shaanxi Province, China. 404870155@qq.com

Received:2025-04-09 Accepted:2025-10-27

## Abstract

• Focal choroidal excavation (FCE) is an elusive clinical sign characterized by a localized structural depression in the choroid. It has been increasingly recognized with the widespread use of optical coherence tomography (OCT), though its pathogenesis remains incompletely understood and may involve congenital developmental anomalies or acquired factors (such as inflammation or tumor compression). Studies indicate that FCE can occur independently or secondary to various chorioretinal diseases (e. g., central serous chorioretinopathy, choroidal osteoma, age-related macular degeneration, etc.). Clinically, it has also been observed that FCE may be associated with the development of choroidal neovascularization (CNV). Potential mechanisms linking FCE and CNV include: 1) mechanical traction-hypoxia-signaling pathway activation; 2) disruption of the retinal pigment epithelium (RPE)-Bruch's membrane-choroid complex barrier; 3) structural collapse induced by inflammatory scar contraction. Anti-vascular endothelial growth factor (VEGF) therapy is currently the mainstay of treatment for CNV secondary to FCE. By reviewing relevant domestic and international literature, this paper seeks to elucidate the possible pathological relationship between FCE and CNV, with the goal of facilitating early identification of high-risk patients and optimizing anti-VEGF treatment strategies. It also highlights the limitations of current research (such as sample heterogeneity and lack of histological validation of typing criteria), and suggests future directions, such as multicenter studies and molecular mechanism investigations, to support the development of personalized diagnostic and therapeutic approaches.

• **KEYWORDS:** choroidal excavation; choroidal neovascularization; potential association

**Citation:**Yang M, Li FZ, Luo XX, et al. Clinical features and potential association of choroidal neovascularization with focal choroidal excavation. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2025, 25(12):1969-1972.

0 引言

局灶性脉络膜凹陷(focal choroidal excavation,FCE)由Jampol等<sup>[1]</sup>于2006年首次报道。临床观察发现,特发性FCE患者其视网膜和脉络膜虽存在显著形态学异常,但通常无明显视力损害<sup>[2]</sup>,曾被认为是先天性稳定性疾病而未被人们重视。随着光学相干断层扫描(optical coherence tomography,OCT)及光学相干断层扫描血流成像(optical coherence tomographic angiography,OCTA)技术的跃进,越来越多的FCE被发现。诸多临床证实FCE并非长期稳定,可合并脉络膜新生血管(choroidal neovascularization,CNV)、中心性浆液性脉络膜视网膜病变(central serous chorioretinopathy,CSC)、年龄相关性黄斑变性(age-related macular degeneration,ARMD)等疾病。影像学检查发现,FCE常与CNV的形成密切相关,这提示FCE能在某种程度上诱导或加速CNV的发展,两者可能形成互为因果的恶性循环<sup>[3]</sup>。随着对FCE和CNV研究的深入,学者对这两种病变的形态特征有了更细致地观察,并逐渐认识到这两种疾病可能有相同的某些病理生理机制,如视网膜色素上皮(retinal pigment epithelium,RPE)的功能失调和脉络膜血流的改变<sup>[3-4]</sup>,这一发现为探讨二者的潜在关联提供了可能<sup>[3-5]</sup>。目前,国内对FCE伴发的CNV报道较有限,本文将结合国内外文献,进一步探索及思考FCE伴发CNV的临床特征及二者的潜在关联。

1 FCE的基本特征

1.1 FCE的定义及病理生理 FCE是近年来发现的较少见的一种脉络膜结构异常的临床征象,多表现为黄斑区光感受器细胞层、RPE向脉络膜层凹陷,并且不伴有巩膜扩张和后巩膜葡萄肿,患者视力无明显变化或视力轻度变化且伴有视物变形等症状<sup>[6-7]</sup>,现已被纳入脉络膜病变的范畴<sup>[8]</sup>。FCE的病理生理学机制仍不清楚,部分学者认为可能是先天性眼后节畸形,也有学者提到在成人中发现的FCE更可能是在炎症过程中或之后出现的获得性病变。组织学上脉络膜包括Bruch膜及脉络膜毛细血管、小血管和中血管层(Sattler层)、大血管层(Haller层)和脉络膜上腔,其主要功能是为外层视网膜提供氧气和营养物质,维持光感受器的高代谢需求,尤其在黑暗环境中,脉络膜承担视网膜外层90%的氧供<sup>[9]</sup>,其大血管可通过弹性纤维网络缓冲眼压波动,防止微循环缺血再灌注损伤。当脉络膜出现凹陷的形态改变时,其向视网膜外层供血、输送营养与氧气的的能力将被减弱,如毛细血管床受压闭塞,血流量减少,视网膜外层氧分压下降,光感受器ATP合成减少,视锥细胞凋亡率升高等,临床多表现为对比敏感度下降及色觉异常。

1.2 FCE伴发的相关疾病 FCE以单侧发病为主,但亦可能为双侧性。有研究发现它存在于不同的脉络膜视网膜疾病中。CSC是最早、最常提及的与FCE相关的眼底疾病之一;其次为脉络膜视网膜炎炎症性疾病,包括小柳-原田综合症(Vogt-Koyanagi-Harada,VKH)、多发性一过性白点综合症(multiple evanescent white dot syndrome,MEWDS)、多灶性脉络膜炎(multifocal choroiditis,MFC)/点状内层脉络膜病变(punctate inner choroidopathy,PIC)等<sup>[10-12]</sup>;在视网膜营养不良、脉络膜骨瘤(choroidal osteoma,CO)中也有报道<sup>[13-14]</sup>,值得注意的是,在特发性脉络膜新生血管(idiopathic choroidal neovascularization,ICNV)等眼底病变中同样发现了FCE<sup>[15-16]</sup>。据一项FCE

与视网膜脉络膜疾病的相关性研究显示<sup>[17]</sup>,在患有FCE的62眼,伴发CO 14眼(22.58%),PIC 12眼(19.35%),CSC 10眼(16.13%),ARMD 8眼(12.90%),ICNV 7眼(11.29%),仅有5眼(8.1%)的FCE未伴有任何脉络膜视网膜疾病表现。

2 CNV的基本特征

2.1 CNV的形成机制 CNV的形成是一个由多因子协同驱动的复杂病理过程,涉及多种细胞因子、信号通路及细胞类型的动态交互作用<sup>[18]</sup>。血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor,VEGF)作为最核心的促血管生成因子,通过与其特异性受体结合,激活下游包括PI3K/Akt、Wnt及Notch通路在内的多种信号转导通路,这些通路的异常活化是CNV发生的关键因素<sup>[4]</sup>。同时,肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor- $\alpha$ ,TNF- $\alpha$ )、血小板衍生生长因子(patelet-derived growth factor,PDGF)等其他细胞因子共同参与调控,通过协同作用促进异常血管的增殖及组织微环境的重塑。在细胞层面,RPE细胞、血管内皮细胞、巨噬细胞及胶质细胞等均发挥关键作用。其中,RPE细胞功能失活及Bruch膜的结构完整性破坏是CNV发展的重要病理基础,游离在外的细胞因子及细胞外基质成分的异常积累,共同驱动新生血管的侵入。研究还表明,细胞外基质中的基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases,MMPs)通过降解基底膜屏障并调控细胞迁移,为新生血管突破生理性屏障提供生长通道。

2.2 CNV的分类与特征 CNV的分类方法多样,临床常按新生血管的起源及位置,通常分3型:(1)Ⅰ型起源于脉络膜毛细血管,新生血管局限于RPE下,最终导致RPE与视网膜脱离;(2)Ⅱ型起源于脉络膜毛细血管,新生血管突破RPE-Bruch膜复合体向视网膜神经上皮、RPE上增殖;(3)Ⅲ型新生血管起源于视网膜内,随后向视网膜下间隙和脉络膜发展<sup>[19-20]</sup>。在OCT图像中,Ⅰ型CNV起始于脉络膜毛细血管层的新生血管体,后向内进入RPE下,通常显示出RPE被带有血管成分的不均匀反射物质抬高;Ⅱ型CNV位于视网膜下间隙,通常伴有强烈的视网膜下反光物质,将神经视网膜与RPE分隔开<sup>[21]</sup>。在临床治疗中观察到,Ⅱ型CNV对抗VEGF药物治疗的应答通常更为积极<sup>[22]</sup>。

3 FCE与CNV的潜在关联

目前,国内外关于二者关联的研究文献仍较有限,部分学者基于个案报道或临床观察发现了两者之间存在潜在关联<sup>[23-24]</sup>,然而,亦有研究认为其相关性尚未明确。随着多模态影像技术的发展,近年研究进一步提示FCE与CNV的形成可能具有一定的相关性,并通过实验验证了FCE对CNV的促进作用<sup>[4,25]</sup>。尽管如此,当前关于二者关系的探讨仍多停留在观察性结果、理论假说层面,缺乏大样本循证证据或实验数据的证实,其潜在的关联机制如下。

3.1 机械性牵拉-缺氧-信号通路激活 FCE通过物理性牵拉作用破坏脉络膜微结构,导致Bruch膜与RPE层变薄,脉络膜毛细血管床受压闭塞,进而引起局部血流灌注不足,导致缺氧微环境形成<sup>[3,26]</sup>。激光诱导CNV模型显示<sup>[27]</sup>:通过靶向激光破坏RPE和Bruch膜可模拟脉络膜结构损伤,成功诱导小鼠CNV形成。该模型进一步证实缺氧微环境能够激活HIF-1 $\alpha$ ,显著上调VEGF表达,从而促进新生血管生成,其可能机制包括<sup>[28]</sup>:缺氧诱导因子



HIF-1 $\alpha$ 上调:即局部氧分压降低激活 HIF-1 $\alpha$  信号通路,直接促进 VEGF 表达增加;或通过 HIF-1 $\alpha$  上调引起 PI3K 磷酸化,激活下游 PI3K/Akt 信号通路,促进血管内皮细胞增殖;或通过激活 Wnt/ $\beta$ -catenin 通路;其中  $\beta$ -catenin 可上调 MMP-9,其特异性降解 Bruch 膜的 IV 型胶原,导致 Bruch 膜完整性丧失,为新生血管侵入提供通道<sup>[29]</sup>。临床中常采用 OCT 将 FCE 分为贴合型与非贴合型<sup>[3]</sup>;非贴合型 FCE 因存在 RPE/Bruch 膜断裂,更易加速 CNV 进展,而贴合型 FCE 的牵拉效应较弱,缺血程度较轻,CNV 发生风险相对较低。

**3.2 复合体屏障破坏** 脉络膜毛细血管的萎缩可导致该处的 RPE-Bruch 膜-脉络膜毛细血管复合体 (retinal pigment epithelium - Bruch's membrane - choriocapillaris complex, RPE-BrM-CC) 结构稳定性丧失,进而削弱 Bruch 膜的抗牵拉能力,易于凹陷的形成。结构脆弱区 (如 Bruch 膜断裂处) 为新生血管突破物理屏障提供路径。OCT 研究显示,合并 CNV 的脉络膜凹陷区呈现以下显著特征:RPE 层连续性中断或局部增厚、Bruch 膜结构中断或缺失、脉络膜变薄等,这些病理改变共同削弱了局部组织的屏障功能,显著增加新生血管侵袭的风险<sup>[3-4]</sup>。

**3.3 炎症反应与瘢痕牵拉** 部分研究者认为,视网膜脉络膜组织局灶性炎症,易诱发脉络膜组织局灶性瘢痕,通过瘢痕收缩牵拉,形成脉络膜凹陷<sup>[3-4,30-31]</sup>。Sato 等<sup>[31]</sup>报道的案例可能进一步支持了这一机制:1 例贴合型 FCE 患者在随访中出现 2 型 CNV,结合其对侧眼 CNV 病史及长期吸烟史和年龄因素,推测其 FCE 可能与局灶性炎症或 Bruch 膜的损伤有关,且脉络膜毛细血管的损伤可促进 FCE 中 CNV 发展。这提示 FCE 成因不仅限于机械牵拉,炎症导致的瘢痕收缩同样是关键病理机制。

临床病例显示,合并 FCE 的患者人群,CNV 的长期预后具有明显的差异性,此类患者不仅 CNV 发生率相对较高,其对抗 VEGF 治疗应答亦呈现多样性,部分患者需多次注射且存在复发风险,这表明 FCE 对疾病病程及治疗反应都产生了影响<sup>[23,32]</sup>。

## 4 不足与展望

**4.1 研究样本异质性及分型争议** 现有研究结果多基于单中心、小样本回顾性研究数据,缺乏跨种族验证,广泛意义上的流行病学资料,至今仍是空白。个体解剖结构、病程阶段各异均干扰评估的准确度。CNV 合并 FCE 患者需  $\geq 5$  a 随访观察瘢痕动态,其随访脱落率高,缺乏长期的随访数据支持。目前对 FCE 分型 (贴合型/非贴合型) 临床上多基于 OCT 提供的影像特征划分类型,其分型标准缺乏组织学验证,无法区分先天发育异常与获得性炎症瘢痕收缩的病理差异,对病变早期动态变化的认识同样模糊不清,其深层病理机制仍有待实验层面的严谨确证。

**4.2 影像学技术与动物模型转化局限** 现有影像学技术在分辨率、对比度和数据处理上的局限性,也限制了对 FCE 及其与 CNV 关系的细致观察。在多模影像技术的综合运用中,OCTA 可无创显示 CNV 形态,但对 Bruch 膜断裂敏感性较低,无法捕捉瘢痕收缩的动态过程;FFA 作为 CNV 的诊断金标准,亦无法区分 FCE 继发 CNV 与原发性 CNV;这些检查手段的联合判读显著提升了诊断的特异度和灵敏性,为观察隐匿新生血管病变提供了可能<sup>[4-5]</sup>。当然,高成本、复杂操作以及判读者主观经验的偏倚,也是无法回避的难题。

在实验研究方面,激光诱导小鼠 CNV 模型的缺陷,缺乏人类 RPE-BrM-CC 的层状结构,小鼠 CNV 病灶中 Bruch 膜为人为断裂,非自然牵拉形成,缺失 FCE 的渐进性结构塌陷过程。动物模型虽已广泛应用于新生血管病理机制的研究,但其模拟人类病变的真实程度与深度仍有提升空间。各种动物模型体系在构建维护成本、涉及的伦理考量以及同特定研究目标的贴合度上各具特性,转化存在一定的局限<sup>[28,33]</sup>。

**4.3 展望** 未来的研究方向应倾向于多中心、大样本量的队列研究,通过纳入高危人群,延长随访时间 ( $\geq 5$  a),系统解析 FCE 与 CNV 的关联依据,以提升研究结果的循证医学证据和临床适用性。通过引入高分辨率的多模态影像技术联合运用,量化 CNV 病灶的形态演变,提升对 FCE 及 CNV 病灶的早期识别与追踪能力,为早期干预节点提供精准把握时机<sup>[34-35]</sup>。基础层面的深入研究亦不容忽视,特别是分子水平层面,应深入探索缺氧、炎症路径的驱动机制及 RPE-BrM-CC 复合体稳定性丧失的分子基础,这对揭示 FCE 形成的机制及其与 CNV 发生的内在关联至关重要<sup>[32]</sup>。随着治疗方面的深入研究,基因疗法及靶向药物的研发或将成为新的突破口,优化抗 VEGF 疗程,降低复发风险,这将是未来治疗方向的关键所在。

**利益冲突申明:** 本文不存在利益冲突

**作者贡献申明:** 杨敏论文选题与修改,初稿撰写,文献查阅、检索;罗向霞参与研究讨论,提出建议及补充观点;王虹强文献整理与收集;李凤至选题指导,文稿审阅。所有作者阅读并同意最终文本。

## 参考文献

- [1] Jampol LM, Shankle J, Schroeder R, et al. Diagnostic and therapeutic challenges. *Retina*, 2006, 26(9): 1072-1076.
- [2] Okubo A, Okamoto F, Uezono K, et al. Visual functions and multimodal imaging of patients with idiopathic focal choroidal excavation. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 13236.
- [3] 刘培, 李姝, 路晨雨, 等. 局灶性脉络膜凹陷患眼临床和影像特征及其关联性分析. *中华眼底病杂志*, 2025, 41(8): 613-620.
- [4] 刘雪英, 丁珊, 陈鸣, 等. 局限性脉络膜凹陷的临床研究进展. *眼科学报*, 2023, 38(7): 512-517.
- [5] 刘沛洋, 南炜瑾, 王路璐, 等. 脉络膜新生血管诊断方法的研究进展. *眼科新进展*, 2019, 39(6): 592-596.
- [6] 文峰, 甘雨虹. 局灶脉络膜凹陷与各种眼底疾病的关联及影像学研究进展. *中国中医眼科杂志*, 2022, 32(3): 174-179.
- [7] Liu P, An G, Lu C, et al. Analysis of clinical features and SS-OCT findings in patients with focal choroidal excavation. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 12187.
- [8] Chung H, Byeon SH, Freund KB. Focal choroidal excavation and its association with pachychoroid spectrum disorders: a Review of the Literature and Multimodal Imaging Findings. *Retina*, 2017, 37(2): 199-221.
- [9] Linsenmeier RA, Braun RD. Oxygen distribution and consumption in the cat retina during normoxia and hypoxemia. *J Gen Physiol*, 1992, 99(2): 177-197.
- [10] Kim H, Woo SJ, Kim YK, et al. Focal choroidal excavation in multifocal choroiditis and punctate inner choroidopathy. *Ophthalmology*, 2015, 122(7): 1534-1535.
- [11] Hashimoto Y, Saito W, Noda K, et al. Acquired focal choroidal excavation associated with multiple evanescent white dot syndrome: observations at onset and a pathogenic hypothesis. *BMC Ophthalmol*, 2014, 14: 135.

[12] Matsubara H, Uchiyama E, Suzuki K, et al. A case of focal choroidal excavation development associated with multiple evanescent white dot syndrome. *Case Rep Ophthalmol*, 2018,9(2):388-394.

[13] Chawla R, Azad SV, Takkar B, et al. Nonconforming deep focal choroidal excavation in a patient with choroidal osteoma: a diagnostic dilemma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2017, 48 ( 11 ): 944-947.

[14] Basavaraj TM, Galiyugavaradhan S. Sequential imaging of a case of choroidal osteoma using swept - source OCT and optical coherence tomography angiography: a 4 - year follow - up study. *Indian J Ophthalmol*, 2019,67(12):2097-2100.

[15] Battaglia Parodi M, Casalino G, Iacono P, et al. The expanding clinical spectrum of choroidal excavation in macular dystrophies. *Retina*, 2018,38(10):2030-2034.

[16] Xu HF, Zeng FX, Shi DP, et al. Focal choroidal excavation complicated by choroidal neovascularization. *Ophthalmology*, 2014, 121(1):246-250.

[17] Gan YH, Ji YY, Zuo CG, et al. Correlation between focal choroidal excavation and underlying retinochoroidal disease: a Pathological Hypothesis From Clinical Observation. *Retina*, 2022, 42(2):348-356.

[18] 杨凌齐, 吕洋. 微小 RNA 在脉络膜新生血管相关信号通路中的研究进展. *国际眼科杂志*, 2024,24(3):362-367.

[19] 叶蓉, 张秋阳, 张荟颖, 等. 不同类型脉络膜新生血管患者对抗 VEGF 药物治疗应答的差异性. *眼科新进展*, 2022,42(12):952-956.

[20] 许传臻. 基于深度学习的脉络膜新生血管分型方法研究. 山东建筑大学, 2023.

[21] 王锐. 光学相干断层图像中脉络膜新生血管分类与分割技术研究. 武汉科技大学, 2024.

[22] Jia H, Lu B, Zhao Z, et al. Prediction of the short-term efficacy of anti-VEGF therapy for neovascular age-related macular degeneration using optical coherence tomography angiography. *Eye Vis ( Lond )*, 2022, 9(1):16.

[23] 黄琳, 黄涵, 马红婕. 肥厚型脉络膜谱系疾病影像特征研究进展. *国际眼科杂志*, 2023,23(12):2003-2011.

[24] 王振, 王应利, 周玉梅, 等. 局限性脉络膜凹陷 39 例的临床和 OCT 特征. *国际眼科杂志*, 2017,17(5):912-916.

[25] Gan YH, He GQ, Su YY, et al. Clinical features of focal choroidal excavation subtypes and their association with choroidal neovascularization. *Photodiagn Photodyn Ther*, 2025,53:104565.

[26] Lejoyeux R, Benillouche J, Ong J, et al. Choriocapillaris: fundamentals and advancements. *Prog Retin Eye Res*, 2022,87:100997.

[27] 曹明芳, 石楠楠, 李婧, 等. 激光诱导大鼠 CNV 形态变异性的体内和体外特性研究. *激光生物学报*, 2023,32(4):321-329,344.

[28] Grossniklaus HE, Kang SJ, Berglin L. Animal models of choroidal and retinal neovascularization. *Prog Retin Eye Res*, 2010, 29 ( 6 ): 500-519.

[29] Liu D, Du J, Xie H, et al. Wnt5a/ $\beta$  - catenin - mediated epithelial-mesenchymal transition: a key driver of subretinal fibrosis in neovascular age - related macular degeneration. *J Neuro Inflammation*, 2024,21(1):75.

[30] Galvin JC, Fung AT. Focal choroidal excavation and choroidal neovascularization: The chicken and the egg. *Clin Exp Ophthalmol*, 2020,48(6):839-840.

[31] Sato T, Yasukawa T, Hayashi K. Focal choroidal excavation disappearing after successful treatment of type 2 choroidal neovascularization with intravitreal aflibercept. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2021,22:101078.

[32] Capellan P, Gonzalez LA, Abdallah Mahrous M, Primary and secondary focal choroidal excavation morphologic phenotypes, associated ocular disorders and prognostic implications. *Br J Ophthalmol*, 2023, 107(3):373-379.

[33] Fabian - Jessing BK, Jakobsen TS, Jensen EG, et al. Animal models of choroidal neovascularization: a systematic review. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022,63(9):11.

[34] Sacconi R, Fragiotta S, Sarraf D, et al. Towards a better understanding of non - exudative choroidal and macular neovascularization. *Prog Retin Eye Res*, 2023,92:101113.

[35] Song J, Yoo HS, Matsubara JA, et al. Investigating the progress and recovery of choroidal neovascularization with polarization - diversity OCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2024, 65(7):3.