

中心性浆液性脉络膜视网膜病变的涡静脉及脉络膜血流的研究进展

范祎嘉¹, 王艳辉², 王一凡¹, 梁艺蕾¹, 王莉菲²

引用: 范祎嘉, 王艳辉, 王一凡, 等. 中心性浆液性脉络膜视网膜病变的涡静脉及脉络膜血流的研究进展. 国际眼科杂志, 2025, 25(7): 1079–1083.

基金项目: 邢台市重点研发计划项目 (No.2022ZC126)

作者单位: ¹ (050011) 中国河北省石家庄市, 河北医科大学;
² (054001) 中国河北省邢台市, 河北省眼科医院

作者简介: 范祎嘉, 女, 在读硕士研究生, 研究方向: 眼底病。

通讯作者: 王莉菲, 女, 博士, 主任医师, 教授, 博士研究生导师, 研究方向: 眼底病. wlfhb@126.com

收稿日期: 2024-10-11 修回日期: 2025-05-16

摘要

中心性浆液性脉络膜视网膜病变 (CSC) 是最早被描述的厚脉络膜疾病, 以视物变形、视觉丧失为主要特征, 常见于中年男性。研究表明 CSC 眼部的血流处于超负荷状态, 表现为涡静脉壶腹和脉络膜大中血管的扩张, 这种流出通道的阻滞和巩膜厚度存在一定的联系, 脉络膜毛细血管也因受到大血管层的压迫而出现充盈缺损, 随着时间的延长血管会发生重塑, 静脉之间相互吻合以建立新的引流途径来缓解血流瘀滞, 这些涡静脉和脉络膜血流的异常改变对理解 CSC 潜在的发病机制及其临床表现至关重要, 文章重点介绍了 CSC 涡静脉和脉络膜血流系统的改变, 期望了解血流的变化如何影响 CSC 的病程, 以及与治疗反应之间的联系, 通过血流状态推断疾病所处阶段以便优化治疗策略, 提高患者的预后。

关键词: 中心性浆液性脉络膜视网膜病变; 涡静脉; 脉络膜; 发病机制

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2025.7.07

Advances in the vortex vein and choroidal vasculature of central serous chorioretinopathy

Fan Yijia¹, Wang Yanhui², Wang Yifan¹, Liang Yilei¹, Wang Lifei²

Foundation item: Key Research and Development Project of Xingtai (No.2022ZC126)

¹Hebei Medical University, Shijiazhuang 050011, Hebei Province, China; ²Hebei Eye Hospital, Xingtai 054001, Hebei Province, China

Correspondence to: Wang Lifei. Hebei Eye Hospital, Xingtai 054001, Hebei Province, China. wlfhb@126.com

Received: 2024-10-11 Accepted: 2025-05-16

Abstract

• Central serous chorioretinopathy (CSC), the first described pachychoroid disease, is characterized by visual distortions and loss of vision, which are commonly seen in middle-aged male. Research has demonstrated that ocular blood flow in CSC is in a state of overload, characterized by the dilation of vortex vein ampullae and choroidal vasculature. The obstruction of venous outflow is linked to scleral thickness, while the choriocapillaris exhibits perfusion deficits due to compression from the engorged vascular layer. Over time, vascular remodeling occurs, with venous anastomoses forming to create alternative drainage pathways and mitigate blood stasis. These abnormalities in vortex vein dynamics and choroidal circulation play a critical role in elucidating the underlying pathogenesis and clinical manifestations of CSC. This review highlights the alterations in vortex vein and choroidal vasculature in CSC, hoping to understand how the changes of blood flow affect the course of CSC and their correlation with treatment response. By evaluating blood flow dynamics, we aim to determine the disease stage more accurately, optimize therapeutic strategies, and ultimately enhance patient outcomes.

• **KEYWORDS:** central serous chorioretinopathy; vortex vein; choroid; pathogenesis

Citation: Fan YJ, Wang YH, Wang YF, et al. Advances in the vortex vein and choroidal vasculature of central serous chorioretinopathy. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2025, 25(7): 1079–1083.

0 引言

中心性浆液性脉络膜视网膜病变 (central serous chorioretinopathy, CSC) 是一种常见的眼底疾病, 临床特征为浆液性视网膜脱离, 伴或不伴视网膜色素上皮 (retinal pigment epithelium, RPE) 脱离^[1], 以往研究认为, RPE 屏障功能障碍及脉络膜血管高通透性是 CSC 的重要发病机制。近年来, 随着超广角 ICGA 和超广角 OCTA 的发展, 有学者提出涡静脉的淤血在 CSC 的发生发展中起着重要的作用, 包括涡静脉不对称引流和上下涡静脉吻合, 本文就 CSC 涡静脉和脉络膜血流系统的改变做一综述, 为进一步了解 CSC 的发病机制及治疗预后情况提供参考。

1 CSC 涡静脉的改变

随着多模态成像技术的发展, CSC 诊断、鉴别诊断、分类以及治疗预测方面认识程度不断加深。眼底影像学检查发现 CSC 中存在脉络膜增厚、脉络膜静脉充盈延迟、脉络膜 Haller 层血管扩张和通透性增高等特征, 解释了脉络

膜循环的静脉过载理论。目前超广角 ICGA 和超广角 OCTA 能够清晰地显示脉络膜中大血管层甚至涡静脉壶腹部,使得分析和量化涡静脉与周边部脉络膜血管成为可能。

1.1 涡静脉特征及正常的涡静脉引流 研究涡静脉解剖结构的初衷是为了避免眼科手术时因静脉损伤带来的并发症。脉络膜静脉的回流几乎完全依赖于涡静脉,这些静脉斜形穿出巩膜,通过眼上静脉和眼下静脉引流到海绵窦和翼静脉丛。正常人眼有 4-8 条涡静脉,每个象限中至少存在一条,且鼻侧涡静脉的数量多于颞侧^[2]。正常情况下,脉络膜静脉系统流出通道被垂直和水平的两个分水岭分隔成 4 个象限^[3](各个引流系统都包括涡静脉、脉络膜静脉和脉络膜基质),每个象限的涡静脉系统相对独立且引流的区域大致均衡。参与引流的脉络膜静脉直径在延伸到外周的过程中逐渐增加,会聚在赤道附近的涡静脉壶腹处最终通过巩膜离开眼睛^[4]。

1.2 涡静脉引流的不对称性 研究表明 CSC 在涡静脉不对称的眼中发生率较高。Bacci 等^[4]发现与正常眼均衡的脉络膜静脉引流不同,厚脉络膜疾病患者各个象限的涡静脉引流存在差异,颞上涡静脉跨过水平子午线占据整个黄斑区,呈不规则分布。这种不对称引流的现象可能是 CSC 的诱发因素。有研究发现患有 CSC 的眼睛中普遍可见不对称的涡静脉引流和脉络膜静脉扩张的现象,导致静脉超负荷,从而引起脉络膜增厚、脉络膜通透性增高,这种增厚的脉络膜压迫其上覆的脉络膜毛细血管层、Bruch 膜及 RPE 层,导致 RPE 的紧密连接受损、视网膜外屏障破坏,出现典型的荧光素渗漏,这代表着厚脉络膜疾病解剖学上的倾向,从涡静脉血流动力学的角度阐述了 CSC 的发病机制^[5]。在上下涡静脉不对称的眼中,扩张的涡静脉壶腹所在区域为优势侧^[6]。Ishikura 等^[7]说明优势引流区域的脉络膜厚度大于非优势侧,且脉络膜厚度沿着扩张的涡静脉走行方向(从壶腹部到黄斑区)逐渐增厚,可作为支持涡静脉瘀滞或超负荷参与 CSC 发病机制的依据。

但这种不对称性并非存在于所有 CSC 患者中。研究者发现慢性 CSC 患者的 Haller 层面积和血管管腔面积占脉络膜总面积的比值均低于急性患者,涡静脉的不对称性也消失,这可能是因为慢性患者有较长的时间去通过静脉吻合形成新的引流途径来缓解涡静脉的瘀滞,从而掩盖了优势涡静脉引流的区域^[8]。

1.3 涡静脉壶腹扩张 Matsumoto 等^[9]揭示了 CSC 眼中存在涡静脉壶腹的扩张,同时在 ICGA 图像中也观察到 CSC 的渗漏点和高渗透性病灶位于扩张的涡静脉中^[10],表明 CSC 脉络膜厚度的增加可归因于涡静脉扩张,而巩膜厚度的增加可能是涡静脉充血的危险因素^[11]。Lee 等^[12]发现 CSC 眼中巩膜有一定程度的增厚,同时 Brinks 等^[13]指出较厚的巩膜会增加 CSC 和 PNV 眼中的流出阻力。Matsumoto 等^[14]通过缝合小鼠涡静脉人为建立了涡静脉充血的小鼠模型也发现了脉络膜增厚的特点。根据这些临床表现和病理解剖特点,部分研究者认为涡静脉壶腹和涡静脉的巩膜内部分是通过流动阻力来调节脉络膜血液流出^[15],巩膜厚度增加导致长期的静脉排空异常,从而造成静脉扩张和静脉液体负荷过多^[16],伴发与涡静脉系统充血、脉络膜静脉通透性过高相关的脉络膜增厚和静脉引流路径的重塑等静脉过载体征^[6,13]。Venkatesh 等^[17]描述 1 例用丝裂霉素 C 行巩膜部分切除术后渗出性视网膜脱离

消失的慢性病例,反向证明了巩膜厚度的减少能够改善脉络膜血液流出,促进视网膜下液的吸收。从这一点出发思考未来能否通过改变巩膜厚度来改善涡静脉的扩张程度从而延缓 CSC 的进展。

1.4 涡静脉吻合 在某些情况下脉络膜静脉引流系统并不是完全独立的,在解剖结构上也会存在着吻合,连接相邻的象限。例如,在烧灼恒河猴的涡静脉造成其阻塞出现静脉淤血后的 1-2 wk 或更长时间会重新建立葡萄糖循环^[18],Matsumoto 等^[9]在研究中发现 90%厚脉络膜新生血管病变患者的颞上和颞下涡静脉系统之间存在吻合及分水岭的消失,提示着脉络膜充血。在人体其他部位(如心、脑、四肢等)的大血管发生血流动力学障碍时侧支循环会活跃起来以保证组织血流供应,同理脉络膜中也能够建立新的引流路径缓解脉络膜充血。因此涡静脉吻合的出现也许是为了缓解涡静脉淤滞或充血带来的脉络膜血管扩张而提供的一种新的引流途径,在保护视网膜免受缺血损伤中起着重要作用。

在厚脉络膜疾病中不同区域的吻合量也不同,在鼻上、颞上和颞下涡静脉系统之间较为常见,而鼻下涡静脉受累较少^[19]。同时 Spaide 等^[19]通过对厚脉络膜疾病 ICGA 图像的研究还假设了一个可能的吻合途径。在疾病早期阶段,血管仅有轻微扩张和充血,接着静脉终末支可相互吻合,随着时间的推移,吻合的血管可能会重塑和扩大导致血管肥厚,影响静脉引流的程度。PCV 的脉络膜血管吻合率高于 CSC,有研究发现脉络膜厚度按照 CSC、PNV、PCV 的顺序依次递减,而 PCV 具有较大的年龄和较高的毛细血管密度^[20-21],提示通过涡静脉吻合建立新的引流途径来补偿的方式,随着时间的延长其代偿效果可能越好,脉络膜厚度也会随之减少,说明涡静脉系统之间的吻合和侧支循环的形成和涡静脉长期的充血密切相关。

虽然从涡静脉改变的角度阐述了 CSC 等厚脉络膜疾病的发生过程,但目前对于 CSC 的发病机制以及相关危险因素是怎样通过脉络膜血流系统导致疾病发生的仍不完全清楚,通过未来的深入探究可以实现 CSC 病因治疗方面的一大突破。

1.5 涡静脉血流动力学 涡静脉的充血也会导致涡静脉血流动力学的改变。ICGA 动态研究显示,在厚脉络膜疾病的涡静脉吻合处能够观察到涡静脉的搏动性血流,在这些眼中又有五分之一的患眼显示逆行搏动性血流^[22]。这些吻合的地方代表着血管在涡静脉充血状态下的功能,涡静脉的搏动性血流是由涡静脉充血引起的。脉络膜血管的血流速度是视网膜血管的 20 倍,当涡静脉充血时,汇入涡静脉的脉络膜静脉血流会逆行进入相邻象限,原引流途径升高的血流压力与血液逆行的压力相结合,形成了吻合处涡静脉的搏动性血流。此外,Kilic 用彩色多普超声评估 CSC 患者球后血流改变,发现睫状后短动脉的收缩期峰值流速和舒张末期流速较低,且与黄斑下脉络膜厚度呈负相关,提示 CSC 患者存在眼部循环功能障碍^[23]。

2 CSC 的脉络膜血流改变

CSC 表现为脉络膜大血管层的扩张、渗透性增高和脉络膜充盈延迟,尤其是在 CSC 的急性期脉络膜大血管有着广泛扩张,表现为脉络膜大血管密度显著增加^[24]。这些肥厚的血管也会影响脉络膜毛细血管的灌注。EDI-OCT 等成像方式可以测量脉络膜厚度,但脉络膜厚度易受年龄,眼轴长度,屈光不正和血压,以及一天中不同时间

点等各种因素的影响^[25],所以需要一种更直观的比较脉络膜血管在数值上的变化的临床指标来评价血管扩张的程度。随着脉络膜血管指数的引入和特别是是广角 OCTA 的出现实现了脉络膜可视化,能够准确的测量脉络膜血流的变化,使研究者对 CSC 的研究聚焦于脉络膜层面,优化了对脉络膜血流改变和血管形态的分析。

2.1 脉络膜大中血管层 脉络膜血管指数 (choroidal vascularity index, CVI) 为脉络膜大中血管管腔面积与脉络膜总面积的比值,其数值的增加反映了指定区域内血管数量或脉络膜血管直径的增加。最初, Sonoda 等^[26]采用二值化的方法量化脉络膜管腔和基质区域来监测脉络膜大中血管层的变化,随着测量 CVI 的方法逐渐增多,目前 CVI 已经广泛应用于各种眼底疾病的研究并在一定程度上可以反映 CSC 的病理变化。研究表明急性 CSC 患者中心凹下的脉络膜厚度与 CVI 均增加^[27-29],有学者经测量发现急性 CSC 会发生在黄斑区和视乳头周围 CVI 较高的人群中,尤其是黄斑区 CVI 较高的患者^[28]。CVI 也会显示出显著的区域差异, Singh 等^[30]报道在 CSC 中鼻侧的 CVI 最高而黄斑区的最低。也有研究人员发现视乳头周围的 CVI 有昼夜变化而中心凹下的没有^[31],说明黄斑区外的脉络膜血流的变化也对 CSC 有着重要提示。然而大多数研究对于脉络膜血流的量化是通过使用黄斑区 B-scan 图像进行二值化分析,这导致大中血管未被完全识别,无法全面反映脉络膜的整体血管结构变化。一些研究人员使用超广角 OCT 和 OCTA 对脉络膜血管进行三维重建,实现对脉络膜引流系统的体积量化评估,得出 CSC 组有更大的 CVI、脉络膜毛细血管密度 (CC)、脉络膜厚度、颞上、颞下和鼻下区域的 CVI 和涡静脉吻合比例较高^[32],表明 3D-CVI 可以作为评估 CSC 的可靠成像标记物^[33-34],实现了从数值上更准确地研究疾病脉络膜的结构和功能的变化与发展。最近有研究也提出 CSC 患者各区域的 CVV 和 CVI 均显著高于健康对照组,且颞上引流系统的 CVV 最大,脉络膜层最厚,表明颞上引流系统是黄斑下脉络膜的优先引流途径^[27]。除了与对照组相比,一项韩国人的研究发现急性和持续性 CSC 在 UWICGA 图像上的中心凹下脉络膜面积、脉络膜血管密度和涡静脉间吻合结构存在差异,表明持续性 CSC 的黄斑区涡静脉间吻合的血管和优势血管与急性 CSC 不同^[33]。但也有人认为急性 CSC 的 CVI 只是略高于慢性者,似乎并无明显的差异^[35]。

2.2 脉络膜动静脉吻合 与颅内脑静脉流出及脑脊液压力的调控相似,脉络膜也可以通过 Starling 效应来调节静脉流出,保证即使在眼内压升高的情况下依然能够实现涡静脉血液的持续流出,使压力维持在恒定的水平。Starling 效应发生的区域位于涡静脉壶腹部和穿过巩膜的部位^[15],其流出阻力的增加会影响静脉回流^[36]。最近有学者在以往发病机制的假说上作了补充,提出以 CSC 为代表的肥厚型脉络膜谱系疾病发病机制的新假说即脉络膜动静脉吻合引起的静脉超负荷,当动静脉吻合形成时血液直接从脉络膜动脉进入静脉中,失去了脉络膜毛细血管对血液的缓冲作用,出现我们在 CSC 患者 OCTA 图像上观察到的肥厚血管,最终导致静脉超负荷征象^[13]。Spaide 对静脉超负荷脉络膜病进行了描述,其中就包括 CSC 中涡静脉流出异常现象,还提出脉络静脉超负荷会导致重塑和涡间静脉吻合等代偿现象,与既往发现相一致^[15]。

2.3 脉络膜毛细血管层 除了脉络膜大中血管的改变,

CSC 患者局部的脉络膜毛细血管也存在扩张和充盈缺损^[37]。CSC 的脉络膜毛细血管密度较高,这可能由于涡静脉充血导致的。Meng 等^[38]发现健康眼的脉络膜毛细血管密度最小,CSC 患者对侧眼的最大,而患眼位于两者之间,对侧眼的 CC 增加可能是眼睛对于引流通路瘀滞的代偿反应。OCTA 可以显示慢性 CSC 患者脉络膜毛细血管的典型变化,变化的区域与 SRF 积聚的影响区域相对应,这是因为当脉络膜毛细血管的灌注减少时其周围灌注就会增加,导致 RPE 屏障的破坏从而出现视网膜下液 (subretinal fluid, SRF)^[39],并且脉络膜毛细血管层的异常血管状况在 SRF 消退后仍可持续存在^[37]。在 CSC 患眼中灌注减少的区域与脉络膜血管形态存在相关性,发现脉络膜毛细血管流空区域与脉络膜毛细血管较薄处和深部脉络膜血管扩张的区域相一致^[40]。随着 CSC 的消退脉络膜毛细血管的灌注也会恢复,虽然在早期脉络膜毛细血管密度会表现为减少但在随访 1 mo 后密度逐渐恢复正常^[41],甚至有些在经半通量 PDT 治疗 1 mo 后脉络膜毛细血管的灌注有所增加^[29]。Yang 等^[42]也推测 PDT 可促使脉络膜大血管收缩,诱导 SRF 的吸收和中心凹下脉络膜厚度 (subfoveal choroidal thickness, SFCT) 的减少,增加脉络膜毛细血管层厚度,从而促进脉络膜血管的血流恢复。这些都表明脉络膜毛细血管灌注的改善将有助于中心凹下脉络膜毛细血管层厚度的恢复。

2.4 脉络膜厚度与血流参数 虽然脉络膜增厚是 CSC 的特征性表现,但也有脉络膜不增厚的患者, Zeng 等^[43]报道了不同脉络膜厚度的 CSC 在脉络膜充血程度和涡状静脉分布上存在差异,脉络膜厚组的涡状静脉吻合率、脉络膜厚度、三维脉络膜血管指数 (3D-CVI) 和平均脉络膜基质体积 (mean choroidal stroma volume, MCSV) 均较高,揭示了这两种亚型的可能具有不同的病理特征和机制,脉络膜增厚的 CSC 的血管通透性更高并且疾病更为活跃,为了减轻脉络膜增厚、缓解脉络膜充血,涡静脉吻合情况就更为明显,提示临床医生应针对不同的患者制定相应的治疗策略。已有研究将 CVI 作为治疗效果的评估指标和疾病发生过程的监测工具^[44-45],发现 CSC 患者治疗后脉络膜厚度有所下降并且主要是脉络膜毛细血管层和中血管层的减少^[28]。在 CSC 的预后预测方面, Kogo 发现 CSC 患者 SRF 消退情况与脉络膜血管直径指数的垂直差异 (颞上下血管密度的垂直差异) 有关,即 SRF 持续组的脉络膜血管直径指数的垂直差异显著大于 SRF 消退组,从而推测脉络膜血管的不对称扩张可能是推断未来 SRF 的状态的预测因子 (差异小的容易自发消退)^[27]。

3 小结与展望

CSC 眼部血管的特征性改变表现为涡静脉扩张、吻合与脉络膜血管扩张、通透性增加以及引流路径的重塑。随着检查技术的发展,超广角 OCTA 不仅可以克服 ICGA 在普遍适用性、存在禁忌证方面的限制,还扩大了可评估区域的面积,使得接近周边的涡静脉得到更全面的量化,为我们探究涡静脉改变与 CSC 的发生发展之间的因果关系提供了可能。并且涡静脉以及周边部脉络膜的改变可能会影响后极部疾病的表现与治疗反应,这可以在未来的研究中进一步评估。虽然新技术展现出了巨大的潜力,但目前基于涡静脉和周边部脉络膜血流变化的临床应用尚不多见,仍需要进一步的验证和推论,去探索在 CSC 发展的过程中涡静脉的直径与吻合的涡静脉是否会发生变化,以

及与SRF的状态是否存在某种联系。在临床上通常将CSC分为急性CSC、慢性CSC、持续性CSC、复发性CSC、非活动性CSC等^[46-47],不同类别的CSC患者之间在脉络膜血流方面是否存在着差异尚未达成一致的结论,未来仍需要丰富的临床研究和基础实验加以证实。

利益冲突声明: 本文不存在利益冲突。

作者贡献声明: 范祎嘉论文选题,初稿撰写与修改;王一帆、梁艺蕾文献检索;王艳辉、王莉菲选题指导,论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

[1] Fung AT, Yang Y, Kam AW. Central serous chorioretinopathy: A review. *Clin Exp Ophthalmol*, 2023,51(3):243-270.

[2] Karti O, Saatci I, Saatci AO. Vascular supply of the eye: clinical anatomy. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*, 2025, 13(4):176-189.

[3] Luo Z, Li Z, Yu Y, et al. Profiles of Choroidal Vortex Vein Drainage System Using Ultra-Widefield OCT Angiography in a Chinese Population. *Ophthalmol Sci*, 2025,5(4):100768.

[4] Bacci T, Oh DJ, Singer M, et al. Ultra-widefield indocyanine green angiography reveals patterns of choroidal venous insufficiency influencing pachychoroid disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022,63(1):17.

[5] 金恩忠, 赵明威, 钱彤. 中心性浆液性脉络膜视网膜病变的模式影像研究进展. *中华眼底病志*, 2023,39(4):341-346.

[6] Hiroe T, Kishi S. Dilatation of asymmetric Vortex vein in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmol Retina*, 2018,2(2):152-161.

[7] Ishikura M, Muraoka Y, Nishigori N, et al. Widefield choroidal thickness of eyes with central serous chorioretinopathy examined by swept-source OCT. *Ophthalmol Retina*, 2022,6(10):949-956.

[8] Kishi S, Matsumoto H, Sonoda S, et al. Geographic filling delay of the choriocapillaris in the region of dilated asymmetric vortex veins in central serous chorioretinopathy. *PLoS One*, 2018,13(11):e0206646.

[9] Matsumoto H, Kishi S, Mukai R, et al. Remodeling of macular Vortex veins in pachychoroid neovascularopathy. *Sci Rep*, 2019,9(1):14689.

[10] Iida T, Kishi S, Hagimura N, et al. Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy. *Retina*, 1999,19(6):508-512.

[11] Koizumi H, Imanaga N, Terao N. Central serous chorioretinopathy and the sclera: what we have learned so far. *Jpn J Ophthalmol*, 2024,68(5):419-428.

[12] Lee YJ, Lee YJ, Lee JY, et al. A pilot study of scleral thickness in central serous chorioretinopathy using anterior segment optical coherence tomography. *Sci Rep*, 2021,11(1):5872.

[13] Brinks J, van Dijk EHC, Meijer OC, et al. Choroidal arteriovenous anastomoses: a hypothesis for the pathogenesis of central serous chorioretinopathy and other pachychoroid disease spectrum abnormalities. *Acta Ophthalmol*, 2022,100(8):946-959.

[14] Matsumoto H, Mukai R, Hoshino J, et al. Choroidal congestion mouse model: Could it serve as a pachychoroid model? *PLoS One*, 2021,16(1):e0246115.

[15] Spaide RF, Gemmy Cheung CM, Matsumoto H, et al. Venous overload choroidopathy: a hypothetical framework for central serous chorioretinopathy and allied disorders. *Prog Retin Eye Res*, 2022, 86:100973.

[16] B Brown R, Mohan S, Chhablani J. Pachychoroid spectrum disorders: an updated review. *J Ophthalmic Vis Res*, 2023,18(2):212-229.

[17] Venkatesh P, Chawla R, Tripathy K, et al. Scleral resection in chronic central serous chorioretinopathy complicated by exudative retinal

detachment. *Eye Vis (Lond)*, 2016,3(1):23.

[18] Hayreh SS, Baines JA. Occlusion of the Vortex veins. An experimental study. *Br J Ophthalmol*, 1973,57(4):217-238.

[19] Spaide RF, Ledesma - Gil G, Gemmy Cheung CM. Intervortex venous anastomosis in pachychoroid-RELATED disorders. *Retina*, 2021, 41(5):997-1004.

[20] Matsumoto H, Hoshino J, Mukai R, et al. Vortex vein anastomosis at the watershed in pachychoroid spectrum diseases. *Ophthalmol Retina*, 2020,4(9):938-945.

[21] Qiu BJ, Zhang XY, Li ZQ, et al. Characterization of choroidal morphology and vasculature in the phenotype of pachychoroid diseases by swept-source OCT and OCTA. *J Clin Med*, 2022,11(11):3243.

[22] Matsumoto H, Hoshino J, Mukai R, et al. Pulsation of anastomotic Vortex veins in pachychoroid spectrum diseases. *Sci Rep*, 2021, 11(1):14942.

[23] Kilic D, Karahan M, Vural E, et al. Abnormal retrobulbar blood flow variables in central serous chorioretinopathy. *J Clin Ultrasound*, 2020,48(7):405-409.

[24] Hanumunthadu D, van Dijk EHC, Dumpala S, et al. Evaluation of choroidal layer thickness in central serous chorioretinopathy. *J Ophthalmic Vis Res*, 2019,14(2):164-170.

[25] Demirel S, Yan A, Valsecchi N, et al. Imaging in Pachychoroid Disease. *Turk J Ophthalmol*, 2025,55(1):36-48.

[26] Sonoda S, Sakamoto T, Yamashita T, et al. Luminal and stromal areas of choroid determined by binarization method of optical coherence tomographic images. *Am J Ophthalmol*, 2015,159(6):1123-1131.e1.

[27] Luo ZH, Xu Y, Xu K, et al. Choroidal Vortex vein drainage system in central serous chorioretinopathy using ultra-widefield optical coherence tomography angiography. *Transl Vis Sci Technol*, 2023, 12(9):17.

[28] 肖蓓, 宋艳萍, 叶娅, 等. 中心性浆液性脉络膜视网膜病变涡静脉扩张模式与脉络膜厚度的关系. *中华眼底病杂志*, 2024,40(5):360-365.

[29] Xia Y, Li X, Zhang J, et al. Choroidal vascularity index in different types of central serous chorioretinopathy: a meta-analysis. *PLoS One*, 2023,18(7):e0289186.

[30] Singh SR, Invernizzi A, Rasheed MA, et al. Wide-field choroidal vascular analysis in central serous chorioretinopathy. *Eur J Ophthalmol*, 2021,31(5):2520-2527.

[31] Singh SR, Rasheed MA, Goud A, et al. Diurnal variation in subfoveal and peripapillary choroidal vascularity index in healthy eyes. *Indian J Ophthalmol*, 2019,67(10):1667-1672.

[32] Zeng QZ, Yao YO, Tu S, et al. Quantitative analysis of choroidal vasculature in central serous chorioretinopathy using ultra-widefield swept-source optical coherence tomography angiography. *Sci Rep*, 2022, 12(1):18427.

[33] Lee PK, Ra H, Han SY, et al. Quantitative analysis of choroidal morphology using multimodal imaging in acute and persistent central serous chorioretinopathy. *Retina*, 2023,43(5):832-840.

[34] Xiao B, Yan M, Song YP, et al. Quantitative assessment of choroidal parameters and retinal thickness in central serous chorioretinopathy using ultra-widefield swept-source optical coherence tomography: a cross-sectional study. *BMC Ophthalmol*, 2024, 24(1):176.

[35] Kim RY, Chung DH, Kim M, et al. Use of choroidal vascularity index for choroidal structural evaluation in central serous chorioretinopathy with choroidal neovascularization. *Retina*, 2020, 40(7):1395-1402.

[36] Spaide RF. Choroidal blood flow: review and potential explanation

for the choroidal venous anatomy including the Vortex vein system. *Retina*, 2020,40(10):1851–1864.

[37] Ruggeri ML, Passamonti M, Quarta A, et al. Choroidal and Choriocapillaris OCT–A Analysis in Patients Affected by Active Central Serous Chorioretinopathy. *Transl Vis Sci Technol*, 2024,13(12):14.

[38] Meng Y, Xu YS, Li L, et al. Wide–field OCT–angiography assessment of choroidal thickness and choriocapillaris in eyes with central serous chorioretinopathy. *Front Physiol*, 2022,13:1008038.

[39] Sesar A, Sesar AP, Jurisic D, et al. Unraveling the Puzzle of Central Serous Chorioretinopathy: Exploring Psychological Factors and Pathophysiological Mechanisms. *Med Sci Monit*. 2023,29:e941216.

[40] Matet A, Daruich A, Hardy S, et al. Patterns of choriocapillaris flow signal voids in central serous chorioretinopathy: an Optical Coherence Tomography Angiography Study. *Retina*, 2019, 39 (11): 2178–2188.

[41] Flores–Moreno I, Arcos–Villegas G, Sastre M, et al. Changes in choriocapillaris, sattler, and haller layer thicknesses in central serous chorioretinopathy after half–fluence photodynamic therapy. *Retina*, 2020, 40(12):2373–2378.

[42] Yang HS, Kang TG, Park H, et al. Quantitative evaluation of choriocapillaris using optical coherence tomography and optical coherence

tomography angiography in patients with central serous chorioretinopathy after half – dose photodynamic therapy. *PLoS One*, 2020, 15 (1): e0227718.

[43] Zeng QZ, Yao YO, Tu S, et al. Comparison of choroidal vasculature between central serous chorioretinopathy with and without thick choroid using swept – source optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2024,44(11):1983–1991.

[44] Raciborska A, Pieklarz B, Gińdzieńska–Sieńkiewicz E, Zet al. Assessment of interocular symmetry of choroidal vascularity index and thickness in patients with systemic sclerosis: a prospective study. *Front Med (Lausanne)*, 2025,11:1513679.

[45] Yanık Ö, Demirel S, Batoğlu F, et al. A comparative study of short–term vascular and stromal alterations of the choroid following half–fluence photodynamic therapy in pachychoroid neovascularopathy and chronic central serous chorioretinopathy. *Life (Basel)*, 2022, 12 (9):1304.

[46] Vilela M, Mengue C. Central serous chorioretinopathy classification. *Pharmaceuticals (Basel)*, 2020,14(1):26.

[47] Kalogeropoulos D, Shaw L, Skondra D, et al. Central Serous Chorioretinopathy: An Update on the Current State of Management. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2024,241(7):845–862.