

· 综 述 ·

涡静脉的解剖、生理及其在涡静脉功能障碍相关眼病中的机制

杨谢珂¹ 闫明² 宋艳萍²¹湖北医药学院中部战区总医院研究生培养基地, 武汉 430000; ²中部战区总医院眼科, 武汉 430000

通信作者: 宋艳萍, Email: drsongyanping@163. com

【摘要】 涡静脉作为脉络膜静脉的唯一回流途径, 其解剖的变异与生理功能障碍在多种眼科疾病的发病机制中发挥着关键作用。本文系统综述了涡静脉的解剖与生理特征、血流动力学特性及其在涡静脉功能障碍相关疾病中的病理机制, 重点探讨了厚脉络膜谱系疾病中涡静脉的病理改变。超广角吲哚菁绿血管造影和扫频源光学相干断层扫描血管成像技术的创新, 使得研究者能够更加清晰地观察涡静脉壶腹部及涡静脉吻合。研究表明, 涡静脉充血及代偿性吻合是厚脉络膜谱系疾病的核心病理特征。此外, 巩膜结构异常导致的涡静脉受压进一步加重了其回流障碍。深入了解涡静脉功能障碍相关疾病的发病机制, 有助于全面分析疾病的病理生理过程, 并为今后深入研究疾病的靶向治疗方法提供依据。未来的研究应结合多模态影像、分子生物学及人工智能技术, 深入探讨涡静脉的代偿机制、性激素调控通路及其与全身血管系统的关联, 为涡静脉靶向治疗提供新的思路。

【关键词】 眼病; 涡静脉; 脉络膜; 涡静脉吻合; 厚脉络膜谱系疾病**基金项目:** 国家重点研发计划 (2022YFC2502800); 中部战区总医院博士后科研启动基金 (20210517KY04)

DOI: 10. 3760/cma. j. cn115989-20250303-00061

The anatomy, physiology and mechanism of vortex veins in ocular diseases associated with vortex vein dysfunctionYang Xie¹, Yan Ming², Song Yanping²¹General Hospital of Central Theater Command/School of Clinical Medicine, Hubei University of Medicine, Wuhan 430000, China; ²Department of Ophthalmology, General Hospital of Central Theater Command, Wuhan 430000, China

Corresponding author: Song Yanping, Email: drsongyanping@163. com

【Abstract】 The vortex vein, serving as the sole drainage pathway for the choroidal veins, plays a pivotal role in the pathogenesis of various ocular diseases due to its anatomical variations and physiological dysfunctions. This article systematically reviews the anatomical and physiological characteristics of the vortex vein, its hemodynamic properties, and the pathological mechanisms involved in diseases associated with vortex vein dysfunction, particularly focusing on the pathological changes in pachychoroid spectrum diseases. Innovations in ultra-widefield indocyanine green angiography and swept-source optical coherence tomography angiography technologies have enabled researchers to observe the ampulla of the vortex vein and its anastomoses clearly. Studies indicate that congestion of the vortex vein and compensatory anastomoses are core pathological features of pachychoroid spectrum diseases. Furthermore, pressure exerted on the vortex vein due to scleral structural abnormalities exacerbates its drainage obstruction. A deeper understanding of the pathogenesis of diseases associated with vortex vein dysfunction will facilitate a comprehensive analysis of the pathophysiological processes of these conditions and provide a foundation for future targeted therapeutic approaches. Future research should integrate multimodal imaging, molecular biology, and artificial intelligence technologies to investigate the compensatory mechanisms of the vortex vein, hormonal regulation pathways, and their connections with the systemic vascular system, thereby offering new insights for targeted therapy of the vortex vein.

【Key words】 Ocular diseases; Vortex vein; Choroid; Vortex vein anastomosis; Pachychoroid spectrum diseases

Fund program: National Key Research and Development Program (2022YFC2502800); Postdoctoral Scientific Research Foundation (20210517KY04)

DOI: 10.3760/ema.j.cn115989-20250303-00061

涡静脉是眼球主要的回流静脉,也是脉络膜静脉的唯一回流途径,其血流速率显著高于视网膜循环,不仅承担着维持脉络膜血容量和调节脉络膜循环的核心任务,还在调节眼内血流动力学平衡中发挥着关键作用。传统解剖学认为,涡静脉负责固定引流 4 个象限的脉络膜血液,但近年来的影像学研究揭示了其数量、形态及引流模式存在高度个体化差异,并且这些差异与年龄、性别及屈光状态密切相关。21 世纪以来,超广角吲哚菁绿血管造影(indocyanine green angiography, ICGA)与扫频源光学相干断层扫描血管成像(swept-source optical coherence tomography angiography, SS-OCTA)技术的突破性进展,克服了传统荧光素眼底血管造影(fundus fluorescein angiography, FFA)在脉络膜显影方面的局限性,实现了对涡静脉三维结构、血流动力学特征及吻合通路的动态观察^[1-2]。当涡静脉出现闭塞、扩张充血、回流受阻、静脉间吻合等功能障碍时,会引发一系列病理改变。涡静脉功能障碍在多种脉络膜循环障碍相关的眼部疾病中普遍存在,包括涡静脉扩张、厚脉络膜谱系疾病(pachychoroid spectrum diseases, PSD)、葡萄膜渗漏综合征(uveal effusion syndrome, UES)以及巩膜扣带术后脉络膜缺血等。然而,这些眼病与涡静脉功能障碍相关的具体机制尚未完全阐明。本文旨在系统梳理涡静脉的解剖生理基础,重点探讨其在厚脉络膜疾病发生和发展中的病理机制,并展望未来的研究方向,为相关疾病的临床实践与科研提供理论支持。

1 涡静脉概述

1.1 涡静脉的解剖学基础

水平和垂直的分水岭将脉络膜血管分为 4 个象限,各象限由独立的涡静脉系统负责引流。涡静脉向后极部走行逐渐变细,形成独立的分水岭;各象限的脉络膜静脉在穿入巩膜之前,先汇入囊状扩张的涡静脉壶腹(vortex vein ampullae, VVA),随后穿出巩膜。部分涡静脉分支通过眶上静脉流入海绵窦,其余则通过眶下静脉流入翼静脉丛。VVA 的数量在不同个体间存在差异。通过超广角 ICGA 观察,每眼平均 VVA 数量为 8 个^[3],其中包括常规眼底检查中易被忽略的小静脉壶腹。此外,鼻侧脉络膜的 VVA 数量多于颞侧^[4]。研究表明,性别与年龄是健康人 VVA 数量的影响因素。Funatsu 等^[1]通过超广角眼底照相三维反向投影技术发现,健康人中男性 VVA 数量显著多于女性,此差异可能与雄激素激活血管内皮细胞生长因子,促进血管内皮细胞募集和增殖有关^[5-6]。其次,衰老可能导致部分涡静脉闭塞,因此 VVA 的数量会随着年龄的增长而逐渐减少^[7]。尽管 VVA 的数量存在差异,但其出口均位于眼底赤道部,了解这一解剖标志,在眼外肌手术中可有效避免意外损伤涡静脉。

1.2 涡静脉的形态学分型

根据 VVA 相对于巩膜的位置可分为 4 种类型^[8]:(1)缺如

型 涡静脉分支汇聚后未形成明确的壶腹部,直接通过巩膜入口后消失;(2)不完全型 分支未完全汇合即穿出巩膜,表现为部分汇合分支与独立分支共同通过同一巩膜入口;(3)完全型 所有分支完全汇合成单一结构后进入巩膜入口;(4)壶腹型 完全形成的涡静脉在进入巩膜管前形成壶腹部。Rutnin 等^[8]分析了 200 只健康眼的 1 478 条涡静脉发现,完全型占 43.3%(640/1 478),壶腹型占 43.57%(644/1 478),缺如型占 12.0%(177/1 478),不完全型仅占 1.13%(17/1 478)。相比之下,He 等^[9]对 99 例 PSD 患者 190 眼的研究发现,不完全型涡静脉占比最高,可达 61.9%,其次是完全型(占 19.5%)、缺如型(占 11.1%)和壶腹型(占 7.5%)。这种显著差异提示,PSD 患者以不完全型涡静脉为主,而健康眼则以完全型(带或不带壶腹)更常见。这种差异可能与解剖和生理因素有关,涡静脉进入巩膜的角度轨迹是关键影响因素,尤其在 PSD 患者巩膜厚度增加和眼压升高的情况下^[10]。PSD 患者的巩膜增厚可能导致更多的不完全型涡静脉,因为较厚的巩膜延长了涡静脉在巩膜通道内的长度,进而通过 Starling 电阻机制增加房水流出阻力^[11-13]。

1.3 涡静脉的生理与血流动力学

涡静脉承受眼内正向压力,但在离开眼球进入眼眶时,血管外的压力会骤降。与视网膜中央静脉类似,涡静脉必须穿过致密的巩膜胶原组织,并适应眼内外的压力变化。涡静脉在巩膜中穿行的距离为 4 mm,其穿行过程中遇到的阻力受巩膜厚度和硬度的调节。因此,巩膜的结构差异会影响涡静脉的血流动力学。例如,中心性浆液性脉络膜视网膜病变(central serous chorioretinopathy, CSC)患者巩膜增厚使涡静脉阻力增加,阻止脉络膜静脉的正常引流,从而导致黄斑部脉络膜循环的异常^[14]。巩膜是一种刚性结缔组织,主要由硫酸软骨素、硫酸皮肤素、透明质酸及胶原纤维组成,这些成分受性激素调控^[15],这也是 CSC 患者中男性比例高于女性的原因之一。

1.4 涡静脉的引流路径

有多项研究利用 ICGA 或 OCTA 观察了正常人涡静脉的引流路径及其与脉络膜的关系。Bacci 等^[16]通过超广角 ICGA 发现健康眼 4 个象限的涡静脉引流系统呈现平衡模式。然而, Luo 等^[17]对 207 只健康眼的研究显示,颞上象限脉络膜最厚且脉络膜血管指数最高,表明颞上象限为健康眼主要的引流路径,4 个涡静脉引流象限按照颞上-鼻上-颞下-鼻下的顺序灌注递减。Mori 等^[18]发现,健康眼中 50%(18/36)的引流系统存在不平衡,以颞上或鼻上象限为优先引流路径。Hiroe 等^[19]在 39 只健康眼中观察到,62%的外层脉络膜血管呈对称分布,其余则为不对称分布。类似地,Shiuhara 等^[20]通过 OCTA 评估了 180 只健康眼,发现 33.3%的眼存在水平分水岭偏移。由此可见,水平分水岭偏移反映了上下涡静脉引流区域的不对称性,这可能与先天解剖结构变异有关。



1.5 涡静脉吻合及其成因

解剖学层面, 涡静脉吻合 (intervortex venous anastomoses, IVA) 定义为相邻 VVA 部间的直接连接^[10], 其形成可能与脉络膜血管固有的动脉-静脉吻合特性相关。既往研究通过动物实验探讨了涡静脉阻塞对脉络膜循环的影响。Hayreh 等^[21]在猕猴模型中诱导涡静脉阻塞, 发现受影响区域出现暂时性脉络膜充血和循环减缓, 但 1~2 周内恢复正常。Takahashi 等^[22-23]通过 ICGA 研究发现, 巩膜扣带术、颈动脉海绵窦瘘及广泛脉络膜病变引发的涡静脉阻塞可引发脉络膜血管重塑和新引流通道开放, 在视网膜脱离手术后, 83% (10/12) 的患眼通过 IVA 形成了新的侧支循环。这表明 IVA 可能是一种代偿性减充血机制, 用于缓解阻塞后的脉络膜过度充血。值得注意的是, 伴 IVA 的健康眼表现出水平分水岭区位置偏移及中央脉络膜厚度增加的现象, 提示可能存在脉络膜静脉回流障碍^[24]。推测其病理机制为: 涡静脉循环异常甚至闭塞引起脉络膜扩张充血, 造成血流动力学紊乱; 为了代偿这种充血扩张, 脉络膜血管重塑并最终形成涡静脉间的吻合。

2 涡静脉的影像学观察

随着影像学技术的发展, 彩色眼底照相、红外成像、眼底自发荧光、FFA、ICGA 及 SS-OCTA 均能较好地显示涡静脉形态。由于色素上皮和脉络膜色素阻碍可见光的传输, FFA 在脉络膜循环研究中存在局限性, 而 ICGA 的评估价值相对较优^[25-26]。ICGA 联合超广角成像可更清晰地显示正常涡静脉解剖结构^[3]。经静脉推注吲哚菁绿后, 涡静脉的正常充盈时间为 5 s。近年来, 超广角 OCT 和 OCTA 技术的进步为脉络膜血管的无创三维评估提供了新途径。Choudhry 等^[27]采用导向 OCT 技术实现了约 200°视野的周边视网膜结构分析。我国研发的超广角 SS-OCTA 设备 (BM400K, 北京图湃医疗科技有限公司) 可在 120°视野范围内精确量化脉络膜结构^[28], 可完整显示涡静脉。

3 涡静脉功能障碍相关眼病

涡静脉功能障碍可导致多种眼前节和眼底病变, 包括前节缺血、虹膜睫状体综合征、虹膜新生血管生成、高度近视、涡静脉扩张、PSD、葡萄膜渗漏综合征以及巩膜扣带术并发症等^[29]。

3.1 涡静脉扩张

涡静脉扩张狭义上特指 VVA 部的病理性增大, 属临床罕见的良性眼底改变, 其发病机制可能与巩膜通道狭窄或静脉压升高相关^[30-31]。流行病学研究显示, 该病变多位于视网膜鼻侧赤道部, 常见于远视及巩膜增厚的患者^[32]。临床需重点与脉络膜肿瘤性病变相鉴别, 包括脉络膜痣、黑色素瘤、血管瘤、出血性视网膜色素上皮 (retinal pigment epithelium, RPE) 脱离及转移性肿瘤等。该病变具有特征性动态表现, 注视方向改变或 Valsalva 动作时扩张加重, 正向注视或局部加压时扩张减轻^[26]。影像学方面, 涡静脉扩张在 B 型超声下表现为边界清晰的圆顶状高回声隆起伴内部低回声区^[31]; OCT 表现为新月形脉络膜隆起伴较大静脉向隆起处汇聚^[31]。ICGA 则表现为

VVA 部造影剂聚集, 且在改变注视位置或对眼球施加压力时该区域扩张程度出现波动^[25]。

3.2 PSD

3.2.1 概述 PSD 包括 CSC、脉络膜增厚性色素上皮病变 (pachychoroid pigment epitheliopathy, PPE)、厚脉络膜新生血管病变 (pachychoroid neovascularization, PNV)、息肉样脉络膜血管病变 (polypoidal choroidal vasculopathy, PCV) 以及视盘周围脉络膜增厚综合征 (peripapillary pachychoroid syndrome, PPS) 5 类特征性病变。PSD 的特征性改变为脉络膜 Haller 层血管扩张, 进而导致脉络膜厚度局灶性或弥漫性增厚, 且脉络膜毛细血管层和中血管层有不同程度变薄, 伴或不伴 RPE 功能障碍及下方血管壁异常增厚的一系列疾病^[33-35]。涡静脉功能障碍是 PSD 发病的重要病理生理基础。

3.2.2 PSD 与涡静脉相关的发病机制 Matsumoto 等^[35]的定量研究显示, CSC 患者的涡静脉平均直径显著大于健康眼, 提示涡静脉充血扩张是 CSC 的病理机制之一。涡静脉充血可引起脉络膜增厚, 长期慢性充血则可能诱发粗大血管的形成及脉络膜毛细血管受压, 最终导致外层视网膜缺血以及新生血管的生成, 演变为 PCV。Kishi 等^[36]进一步证实, 急性 CSC 脉络膜毛细血管的充盈区域与涡静脉扩张部位高度一致, 提示涡静脉充血可导致相应区域的脉络膜毛细血管层血流延迟充盈。Ishikura 等^[37]观察发现, CSC 患者的脉络膜增厚沿扩张的涡静脉分布至周边区域, 支持涡静脉充血及脉络膜超负荷参与 CSC 发病的假说。此外, Jeong 等^[38]通过 ICGA 发现, PCV 患者涡静脉充血更显著, 且脉络膜增厚与血管通透性密切相关, 进一步验证了涡静脉异常在厚脉络膜疾病中的核心作用。

此外, 不对称型涡静脉扩张作为厚脉络膜疾病的标志性表现, 其黄斑部脉络膜血管移位与涡静脉闭塞相关^[19]。Hirooka 等^[39]发现不对称型涡静脉扩张区域的静脉血流速度显著降低, 提示存在解剖性脉络膜充血。有研究进一步揭示, 急性 CSC 的脉络膜高通透性区域集中于优势涡静脉引流区, 而慢性 CSC 则以腊肠样静脉扩张和吻合为特征^[40], 此差异反映了不同病程阶段的代偿机制特点。

IVA 作为脉络膜的代偿性减压机制, 在 PSD 患者中的发病率远远高于健康人^[41]。Matsumoto 等^[35]研究发现, 90% (27/30) 的患者正常涡静脉分水岭消失并出现 IVA; 该团队进一步研究发现, CSC、PCV 和 PNV 的 IVA 比例分别为 90.2% (83/92)、95.1% (58/61) 和 100% (63/63)^[41], 提示长期不对称充血可诱导静脉重塑。Spaide 等^[2]在 CSC、PPS 及 PNV 患者中, 观察到鼻上、颞上和颞下象限的 IVA, 证实其广泛存在于 PSD 中。这些吻合支可能通过分流充血减轻脉络膜压力, 但长期代偿不足时, 仍会引发脉络膜毛细血管缺血, 促进新生血管形成 (如 PNV 的动脉瘤样扩张最终发展为 PCV)。

3.2.3 CSC CSC 在临床上较为常见, 其以局灶性浆液性视网膜脱离、视网膜下液 (subretinal fluid, SRF) 形成伴或不伴浆液性色素上皮脱离 (pigment epithelial detachment, PED) 为典型特征, 这种病理改变与脉络膜异常区域的血-视网膜外屏障损伤有关^[42]。有研究提出, 黄斑区优势涡静脉的机械性阻塞可能

是 CSC 发病的重要机制之一^[19,36]。研究显示, CSC 患者的巩膜厚度在所有象限均大于正常眼^[14], 且与脉络膜血管基质比呈正相关^[43], 提示巩膜结构异常可能限制涡静脉回流, 加重充血。具体而言, 巩膜增厚使涡静脉通道变窄, 进而引起静脉充血和血流动力学改变。静脉充血进一步增加脉络膜血管的通透性, 促进了液体渗漏和 RPE 功能障碍的发生^[44]。针对单侧 CSC 患者的研究发现, 患眼与对侧未受累眼的巩膜厚度无显著差异^[11]。这表明巩膜增厚可能是 CSC 的潜在发病因素, 而非病理表现。有研究提出“二次打击学说”来概括 CSC 的病理生理学机制^[40]。首先, 先天性解剖学因素, 如巩膜增厚、短眼轴及涡静脉不对称扩张, 可导致涡静脉充血以及涡静脉通过巩膜的排出量减少^[14,19,45]。其次, 压力及类固醇激素等诱因可能进一步引发更严重的涡静脉充血、血管外渗漏以及脉络膜血管扩张, 从而导致 SRF 的积聚。

3.2.4 PPE PPE 由 Warrow 等^[46]于 2013 年提出, 常发生在单眼 CSC 患者的对侧未受累眼中, 表现为后极部脉络膜增厚区域上方 RPE 发生改变, 可能为 CSC 的一种新表型。其色素上皮的变化包括 RPE 斑点状阴影和不规则的 RPE 隆起区域, 称为玻璃疣状 RPE 损伤。PPE 的发病机制与 CSC 类似, 当存在脉络膜增厚、涡静脉回流障碍及 RPE 异常但无 SRF 时, 应高度怀疑 PPE 的诊断。

3.2.5 PNV 慢性 CSC 以及伴 1 型黄斑新生血管形成的 CSC 可伴有脉络膜增厚, 进而进展为 PNV。PNV 在 OCT 上的特征性表现为脉络膜增厚区域上方扁平且不规则的 PED, 即“双层征”^[47]。由于 PNV 与新生血管性年龄相关性黄斑变性 (age-related macular degeneration, AMD) 的相似性, 两者易被混淆。脉络膜厚度增加、伴或不伴微小的软性玻璃膜疣以及患病年龄较小是 PNV 患者与新生血管性 AMD 患者鉴别的主要特征^[33]。

3.2.6 PCV PCV 是中国人新生血管性 AMD 的主要亚型, 也属于 PSD 的一种。普遍认为, 亚洲人群中 PCV 的发病大多与厚脉络膜相关病理机制相关^[48-49], 其主要特征为黄斑区内的橘红色结节样病灶, 由于涡静脉淤滞, 亦可观察到脉络膜肥厚的表现^[50]。ICGA 检查可见异常分支血管网, 伴或不伴息肉样血管扩张病灶。PCV 可根据影像学特征分为 2 种亚型: (1) 1 型 PCV 在 ICGA 上表现为息肉样扩张病灶较小且无搏动, OCT 可见滋养与引流血管穿越 Bruch 膜, 并于 RPE 与 Bruch 膜间形成特征性的“双层征”; OCTA 显示 RPE/Bruch 膜间清晰的分支状血管网, 而息肉样病灶则位于 RPE 下的指状突起区域。(2) 2 型 PCV 缺乏典型的滋养及引流血管, 分支状血管网不明显, 但息肉样病灶体积较大且常伴搏动。其中 2 型较为常见, 且预后较好。

3.2.7 PPS PPS 于 2018 年首次被描述, 表现为视盘周围脉络膜增厚, 并出现与脉络膜病理性增厚相关的视网膜内积液和 SRF^[51]。广角 ICGA 显示, PPS 患者存在视盘周围中间静脉吻合和 PED, 其病理特征与 CSC 高度相似 (如脉络膜静脉扩张、高通透性及液体渗出), 但 IVA 主要分布于视盘周围而非中心凹^[2,10]。目前, PPS 是否独立于 CSC 仍有争议, 但二者共有的涡静脉异常机制提示其同属于 PSD 范畴。

3.3 UES

UES 是以睫状体-脉络膜浆液性脱离伴 SRF 积聚为特征的罕见疾病^[52], 其发病机制与巩膜结构异常 (特发性 UES) 或真性小眼球 (继发性 UES) 导致的涡静脉回流受阻、脉络膜血管高通透性及视网膜外屏障破坏有关^[53]。Forrester 等^[54]通过组织病理学证实, 特发性 UES 的巩膜增厚源于氨基多糖异常沉积, 此类增厚直接压迫涡静脉引发管腔狭窄甚至闭塞, 最终导致眼内蛋白代谢障碍和脉络膜上腔积液。Uyama 等^[55]进一步补充, 持续脉络膜积液可引发 RPE 泵功能失代偿, 形成 SRF 积聚的恶性循环, 这解释了 UES 与 CSC 的病理重叠现象。

3.4 后极部涡静脉

传统解剖学认为, 涡静脉出口位于眼的赤道部。然而, 部分患者存在位于眼后极部的异常涡静脉出口, 称为后极部涡静脉 (posterior vortex veins, PVVs)。其可见于健康眼, 同时也与高度近视等多种脉络膜视网膜疾病相关^[56-57]。大样本研究显示, 正视眼 PVVs 发生率为 10.3%, 中低度近视为 16.6%, 高度近视显著升高至 26.4%^[58], 提示屈光状态是 PVVs 形成的关键调控因素。值得注意的是, PSD 中 PVVs 检出率显著低于健康眼及近视群体^[58-59], 其机制可能与脉络膜厚度的解剖学差异有关。研究证实, 脉络膜厚度与眼轴长度呈负相关^[60]。在高度近视眼中, 较长的眼轴可能会导致赤道部静脉引流受阻, 促使静脉回流路径重构至后极部。这种代偿性改变在伴有后巩膜葡萄肿的病例中尤为显著, 葡萄肿边缘的机械性牵拉进一步加剧赤道部静脉引流障碍, 从而促进 PVVs 的形成^[59]。该发现为理解病理性近视的脉络膜循环重构提供了重要解剖学依据。

3.5 巩膜扣带术后涡静脉相关并发症

巩膜扣带术是孔源性视网膜脱离修复的经典术式, 若术中意外造成涡静脉损伤会导致一系列并发症, 包括视网膜下出血、脉络膜脱离、玻璃体混浊、玻璃体积血及继发性高血压等。视网膜下出血是巩膜扣带术中放液常见的并发症之一, 由于放液口距涡静脉较近或在涡静脉巩膜内潜行部分, 放液时易刺穿脉络膜血管^[61]。因此应充分掌握涡静脉的走行, 放液口选择尽量避开涡静脉潜行部位及血管丰富区域。当放液口出现出血时, 在远离放液口的位置用棉签适当加压以增加眼球内压力, 可减少继续出血, 切忌堵塞放液口, 否则出血容易进入视网膜下或玻璃体腔。放液出血者, 放液口一般无需缝合, 以利用 SRF 外流, 降低出血进入视网膜下的风险^[61]。

除机械性穿孔风险外, 宽体扣带对 VVA 的持续性压迫可诱发静脉闭塞。Takahishi 等^[22]通过 ICGA 证实, 术后闭塞区域会出现代偿性血管重塑, 其机制可能涉及静脉间吻合支开放或新生侧支循环建立。解剖学新发现显示涡静脉数量远超既往认知^[3], 这为解释临床现象提供依据, 当主干涡静脉受损时, 术野中可见的次级涡静脉通道可能成为侧支循环形成的解剖基础。闭塞 ≤ 3 条主要涡静脉时, 视网膜-脉络膜血流仍可维持稳态^[21], 提示各象限内存在潜在的小型壶腹网络, 在主干静脉闭塞后可通过区域性侧支开放实现功能性代偿。因此, 即使巩膜扣带术会不可避免地造成涡静脉损伤, 术后涡静脉功能的完整性也能得到较好的保证。

4 展望

涡静脉是脉络膜循环的核心结构,在眼部疾病机制探索及诊疗革新中具有重要价值。现有影像技术虽然提升了涡静脉的可视化能力,但仍然受限于分辨率、视野范围及动态监测能力。未来需开发更高分辨率的实时三维成像技术,结合血流动力学参数的无创动态监测,以解析涡静脉的生理波动与病理代偿机制;同时需开发针对后极部巩膜厚度的测量技术,这将有助于探索巩膜结构对涡静脉功能的作用。其次,探索性激素对涡静脉发育及病理重塑的影响,可为 CSC 这类存在性别差异的疾病提供分子层面的解释。此外,IVA 的形成及其在疾病中的代偿机制仍需进一步明确,如吻合血管的起源是新生血管生成还是原有血管扩张,代偿过程中是否涉及血管内皮生长因子或炎症分子等的参与。值得注意的是,涡静脉的异常可能是全身血管疾病的眼部表现。未来可进一步探讨高血压、糖尿病等系统性病变对涡静脉血流动力学的影响,以及全身性治疗对眼内循环的调控效应。

近年来,人工智能技术发展迅速,未来可利用深度学习技术对广角 ICGA 及 OCTA 等多模态影像数据进行自动化分析,高效识别涡静脉解剖变异、吻合模式及病理特征,建立疾病预测模型。另外,制定涡静脉密度及吻合指数等标准化定量参数,将有助于临床诊断与疗效评估。最后,基于涡静脉病理机制的研究成果,可探索新型治疗策略,例如,针对巩膜增厚的靶向治疗、改善涡静脉循环的激光或药物治疗,以及用于缓解静脉阻塞的涡静脉支架类微创介入器械研发等。期待未来通过深入研究,实现从机制探索到临床应用的全面突破。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Funatsu R, Terasaki H, Shiihara H, et al. Quantitative evaluations of vortex vein ampullae by adjusted 3D reverse projection model of ultra-widefield fundus images[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1):8916. DOI: 10.1038/s41598-021-88265-w.
- [2] Spaide RF, Ledesma-Gil G, Gemmy Cheung CM. Intervortex venous anastomosis in pachychoroid-related disorders[J]. *Retina*, 2021, 41(5):997-1004. DOI: 10.1097/IAE.0000000000003004.
- [3] Verma A, Maram J, Alagorie AR, et al. Distribution and location of vortex vein ampullae in healthy human eyes as assessed by ultra-widefield indocyanine green angiography [J]. *Ophthalmol Retina*, 2020, 4(5):530-534. DOI: 10.1016/j.oret.2019.11.009.
- [4] Lim MC, Bateman JB, Glasgow BJ. Vortex vein exit sites. Scleral coordinates[J]. *Ophthalmology*, 1995, 102(6):942-946. DOI: 10.1016/s0161-6420(95)30930-x.
- [5] Yoshida S, Ikeda Y, Aihara K. Roles of the androgen-androgen receptor system in vascular angiogenesis[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2016, 23(3):257-265. DOI: 10.5551/jat.31047.
- [6] Cai J, Hong Y, Weng C, et al. Androgen stimulates endothelial cell proliferation via an androgen receptor/VEGF/cyclin A-mediated mechanism[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2011, 300(4):H1210-1221. DOI: 10.1152/ajpheart.01210.2010.
- [7] Cai CX, Yu SS, Xiong XM, et al. Age-related alterations in vortex veins on indocyanine green angiography[J]. *Geroscience*, 2025, 47(3):3291-3298. DOI: 10.1007/s11357-024-01298-7.
- [8] Rutnin U. Fundus appearance in normal eyes. I. The choroid[J]. *Am J Ophthalmol*, 1967, 64(5):821-839. DOI: 10.1016/0002-9394(67)92225-8.
- [9] He G, Zhang X, Ji Y, et al. Distribution and morphologic characteristics of choroidal vortex veins in Pachychoroid disease[J]. *Photodiagnosis Photodyn Ther*, 2024, 50:104404. DOI: 10.1016/j.pdpdt.2024.104404.
- [10] Spaide RF, Gemmy Cheung CM, Matsumoto H, et al. Venous overload choroidopathy: a hypothetical framework for central serous chorioretinopathy and allied disorders[J]. *Prog Retin Eye Res*, 2022, 86:100973. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2021.100973.
- [11] Aichi T, Terao N, Imanaga N, et al. Scleral thickness in the fellow eyes of patients with unilateral central serous chorioretinopathy [J]. *Retina*, 2023, 43(9):1573-1578. DOI: 10.1097/IAE.0000000000003850.
- [12] Spaide RF, Fisher YL, Ngo WK, et al. Regional scleral thickness as a risk factor for central serous chorioretinopathy [J]. *Retina*, 2022, 42(7):1231-1237. DOI: 10.1097/IAE.0000000000003485.
- [13] Cheung C, Dansingani KK, Koizumi H, et al. Pachychoroid disease: review and update[J]. *Eye (Lond)*, 2025, 39(5):819-834. DOI: 10.1038/s41433-024-03253-4.
- [14] Imanaga N, Terao N, Nakamine S, et al. Scleral thickness in central serous chorioretinopathy[J]. *Ophthalmol Retina*, 2021, 5(3):285-291. DOI: 10.1016/j.oret.2020.07.011.
- [15] Powell BS, Dhaheer YY, Szeleifer IG. Review of the multiscale effects of female sex hormones on matrix metalloproteinase-mediated collagen degradation[J]. *Crit Rev Biomed Eng*, 2015, 43(5-6):401-428. DOI: 10.1615/CritRevBiomedEng.2016016590.
- [16] Bacci T, Oh DJ, Singer M, et al. Ultra-widefield indocyanine green angiography reveals patterns of choroidal venous insufficiency influencing pachychoroid disease[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022, 63(1):17. DOI: 10.1167/iovs.63.1.17.
- [17] Luo Z, Xu Y, Xiong X, et al. Characterization of vortex vein drainage system in healthy individuals imaged by ultra-widefield optical coherence tomography angiography[J]. *Transl Vis Sci Technol*, 2024, 13(9):19. DOI: 10.1167/tvst.13.9.19.
- [18] Mori K, Gehlbach PL, Yoneya S, et al. Asymmetry of choroidal venous vascular patterns in the human eye[J]. *Ophthalmology*, 2004, 111(3):507-512. DOI: 10.1016/j.ophtha.2003.06.009.
- [19] Hiroe T, Kishi S. Dilatation of asymmetric vortex vein in central serous chorioretinopathy [J]. *Ophthalmol Retina*, 2018, 2(2):152-161. DOI: 10.1016/j.oret.2017.05.013.
- [20] Shiihara H, Sakamoto T, Terasaki H, et al. Running pattern of choroidal vessel in en face OCT images determined by machine learning-based quantitative method [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2019, 257(9):1879-1887. DOI: 10.1007/s00417-019-04399-8.
- [21] Hayreh SS, Baines JA. Occlusion of the vortex veins. An experimental study[J]. *Br J Ophthalmol*, 1973, 57(4):217-238. DOI: 10.1136/bjo.57.4.217.
- [22] Takahashi K, Kishi S. Remodeling of choroidal venous drainage after vortex vein occlusion following scleral buckling for retinal detachment [J]. *Am J Ophthalmol*, 2000, 129(2):191-198. DOI: 10.1016/s0002-9394(99)00425-0.
- [23] Takahashi K, Kishi S, Muraoka K, et al. Radiation choroidopathy with remodeling of the choroidal venous system [J]. *Am J Ophthalmol*, 1998, 125(3):367-373. DOI: 10.1016/s0002-9394(99)80148-2.
- [24] Hoshino J, Matsumoto H, Mukai R, et al. Variation of vortex veins at the horizontal watershed in normal eyes [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2021, 259(8):2175-2180. DOI: 10.1007/s00417-021-05130-2.
- [25] Veronese C, Staurengi G, Pellegrini M, et al. Multimodal imaging in vortex vein varices[J]. *Retin Cases Brief Rep*, 2019, 13(3):260-265. DOI: 10.1097/ICB.0000000000000575.
- [26] Yannuzzi LA. Indocyanine green angiography: a perspective on use in the clinical setting[J]. *Am J Ophthalmol*, 2011, 151(5):745-751. DOI: 10.1016/j.ajo.2011.01.043.
- [27] Choudhry N, Golding J, Manry MW, et al. Ultra-widefield steering-based spectral-domain optical coherence tomography imaging of the retinal periphery [J]. *Ophthalmology*, 2016, 123(6):1368-1374. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.01.045.
- [28] Copete S, Flores-Moreno I, Montero JA, et al. Direct comparison of spectral-domain and swept-source OCT in the measurement of choroidal

- thickness in normal eyes[J]. Br J Ophthalmol, 2014, 98(3): 334-338. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2013-303904.
- [29] Verma A, Bacci T, Sarraf D, et al. Vortex vein imaging: what can it tell us?[J]. Clin Ophthalmol, 2021, 15: 3321-3331. DOI: 10.2147/OPTH.S324245.
- [30] Buettner H. Varix of the vortex ampulla simulating a choroidal melanoma[J]. Am J Ophthalmol, 1990, 109(5): 607-608. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)70701-9.
- [31] Singh AD, De Potter P, Shields CL, et al. Indocyanine green angiography and ultrasonography of a varix of vortex vein[J]. Arch Ophthalmol, 1993, 111(9): 1283-1284. DOI: 10.1001/archophth.1993.01090090135031.
- [32] Kang TD, Douglass AM, Ferenczy SR, et al. *In vivo* hemodynamic changes of vortex vein varix on real-time video angiography[J/OL]. Retina, 2017, 37(2): e8-e9[2025-10-02]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27388731/>. DOI: 10.1097/IAE.0000000000001167.
- [33] 尹心恺, 戴荣平. 肥厚型脉络膜疾病研究现状及展望[J]. 中华实验眼科杂志, 2021, 39(1): 78-83. DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20200706-00478.
- Yin XK, Dai RP. Research progress on pachychoroid disease[J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2021, 39(1): 78-83. DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20200706-00478.
- [34] 张新媛, 赖旭佑. 关注黄斑区肥厚型脉络膜疾病谱的概念及研究[J]. 中华实验眼科杂志, 2017, 35(5): 385-390. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2017.05.001.
- Zhang XY, Lai XY. Paying attention to the concept and research of pachychoroid disease spectrum[J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2017, 35(5): 385-390. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2017.05.001.
- [35] Matsumoto H, Kishi S, Mukai R, et al. Remodeling of macular vortex veins in pachychoroid neovascularopathy[J]. Sci Rep, 2019, 9(1): 14689. DOI: 10.1038/s41598-019-51268-9.
- [36] 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[J/OL]. PLoS One, 2018, 13(11): e0206646[2025-10-02]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30412594/>. DOI: 10.1371/journal.pone.0206646.
- [37] Ishikura M, Muraoka Y, Nishigori N, et al. Widefield choroidal thickness of eyes with central serous chorioretinopathy examined by swept-source OCT[J]. Ophthalmol Retina, 2022, 6(10): 949-956. DOI: 10.1016/j.oret.2022.04.011.
- [38] Jeong A, Lim J, Sagong M. Choroidal vascular abnormalities by ultra-widefield indocyanine green angiography in polypoidal choroidal vasculopathy[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2021, 62(2): 29. DOI: 10.1167/iovs.62.2.29.
- [39] Hirooka K, Saito M, Yamashita Y, et al. Imbalanced choroidal circulation in eyes with asymmetric dilated vortex vein[J]. Jpn J Ophthalmol, 2022, 66(1): 14-18. DOI: 10.1007/s10384-021-00889-7.
- [40] Hao X, He G, Li M, et al. Widefield indocyanine green angiography evaluating choroidal vein drainage pattern and choroidal vein alterations in acute and chronic central serous chorioretinopathy[J]. Photodiagnosis Photodyn Ther, 2024, 50: 104358. DOI: 10.1016/j.pdpdt.2024.104358.
- [41] Matsumoto H, Hoshino J, Mukai R, et al. Vortex vein anastomosis at the watershed in pachychoroid spectrum diseases[J]. Ophthalmol Retina, 2020, 4(9): 938-945. DOI: 10.1016/j.oret.2020.03.024.
- [42] Feenstra H, van Dijk E, Cheung C, et al. Central serous chorioretinopathy: an evidence-based treatment guideline[J]. Prog Retin Eye Res, 2024, 101: 101236. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2024.101236.
- [43] Imanaga N, Terao N, Sonoda S, et al. Relationship between scleral thickness and choroidal structure in central serous chorioretinopathy[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2023, 64(1): 16. DOI: 10.1167/iovs.64.1.16.
- [44] Kanda P, Gupta A, Gottlieb C, et al. Pathophysiology of central serous chorioretinopathy: a literature review with quality assessment[J]. Eye (Lond), 2022, 36(5): 941-962. DOI: 10.1038/s41433-021-01808-3.
- [45] Terao N, Koizumi H, Kojima K, et al. Short axial length and hyperopic refractive error are risk factors of central serous chorioretinopathy[J]. Br J Ophthalmol, 2020, 104(9): 1260-1265. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2019-315236.
- [46] Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy[J]. Retina, 2013, 33(8): 1659-1672. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3182953df4.
- [47] Sheth J, Anantharaman G, Chandra S, et al. "Double-layer sign" on spectral domain optical coherence tomography in pachychoroid spectrum disease[J]. Indian J Ophthalmol, 2018, 66(12): 1796-1801. DOI: 10.4103/ijo.IJO_377_18.
- [48] Corvi F, Chandra S, Invernizzi A, et al. Multimodal imaging comparison of polypoidal choroidal vasculopathy between asian and caucasian populations[J]. Am J Ophthalmol, 2022, 234: 108-116. DOI: 10.1016/j.ajo.2021.08.006.
- [49] Fukuyama H, BouGhanem G, Moir J, et al. Clinical variations of polypoidal choroidal vasculopathy: a cohort study from Japan and the USA[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 4800. DOI: 10.1038/s41598-023-31649-x.
- [50] Kishi S, Matsumoto H. A new insight into pachychoroid diseases: remodeling of choroidal vasculature[J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2022, 260(11): 3405-3417. DOI: 10.1007/s00417-022-05687-6.
- [51] Phasukkijwatana N, Freund KB, Dolz-Marco R, et al. Peripapillary pachychoroid syndrome[J]. Retina, 2018, 38(9): 1652-1667. DOI: 10.1097/IAE.0000000000001907.
- [52] Sharma R, Foot B, Jackson TL. A prospective, population-based, surveillance (BOSU) study of uveal effusion syndrome in the UK[J]. Eur J Ophthalmol, 2021, 31(5): 2451-2456. DOI: 10.1177/1120672120969369.
- [53] Jackson TL, Hussain A, Morley AM, et al. Scleral hydraulic conductivity and macromolecular diffusion in patients with uveal effusion syndrome[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2008, 49(11): 5033-5040. DOI: 10.1167/iovs.08-1980.
- [54] Forrester JV, Lee WR, Kerr PR, et al. The uveal effusion syndrome and trans-scleral flow[J]. Eye (Lond), 1990, 4(Pt 2): 354-365. DOI: 10.1038/eye.1990.48.
- [55] Uyama M, Takahashi K, Kozaki J, et al. Uveal effusion syndrome: clinical features, surgical treatment, histologic examination of the sclera, and pathophysiology[J]. Ophthalmology, 2000, 107(3): 441-449. DOI: 10.1016/s0161-6420(99)00141-4.
- [56] Lobo S, Pradeep N, Rajendran A. Bilateral macular vortex veins in oculocutaneous albinism[J/OL]. JAMA Ophthalmol, 2022, 140(11): e223926[2025-10-22]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36394576/>. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2022.3926.
- [57] He G, Zhang X, Wen F. Subfoveal focal choroidal excavation with macular vortex vein[J]. Ophthalmol Retina, 2024, 8(1): 9. DOI: 10.1016/j.oret.2023.06.001.
- [58] He G, Zhang X, Zhuang X, et al. A novel exploration of the choroidal vortex vein system: incidence and characteristics of posterior vortex veins in healthy eyes[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2024, 65(2): 21. DOI: 10.1167/iovs.65.2.21.
- [59] Moriyama M, Cao K, Ogata S, et al. Detection of posterior vortex veins in eyes with pathologic myopia by ultra-widefield indocyanine green angiography[J]. Br J Ophthalmol, 2017, 101(9): 1179-1184. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2016-309877.
- [60] Jonas JB, Jonas RA, Bikbov MM, et al. Myopia: histology, clinical features, and potential implications for the etiology of axial elongation[J]. Prog Retin Eye Res, 2023, 96: 101156. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2022.101156.
- [61] 田超伟, 王雨生, 窦国睿, 等. 巩膜扣带术中放液后视网膜下出血的临床观察[J]. 眼科, 2019, 28(5): 371-373. DOI: 10.13281/j.cnki.issn.1004-4469.2019.05.013.

(收稿日期:2025-11-22 修回日期:2026-06-09)

(本文编辑:施晓萌 骆世平)

