

# 视网膜分支静脉阻塞伴发侧支血管形成相关因素的研究进展

庞惠文<sup>1</sup>, 葛瑶<sup>1</sup>, 高杰<sup>1</sup>, 张颖<sup>2</sup>, 王涛<sup>2</sup>

**引用:** 庞惠文, 葛瑶, 高杰, 等. 视网膜分支静脉阻塞伴发侧支血管形成相关因素的研究进展. 国际眼科杂志, 2026, 26(2): 269–272.

**基金项目:** 中国健康促进基金会 (No.IIT-2025100); 山东省中医药科技发展计划 (No.2019-0849); 临沂市重点研发计划 (No.2023YX0067)

**作者单位:** <sup>1</sup>(252422) 中国山东省潍坊市, 山东第二医科大学临床医学学院; <sup>2</sup>(276002) 中国山东省临沂市人民医院眼科

**作者简介:** 庞惠文, 女, 在读硕士研究生, 研究方向: 眼底病。

**通讯作者:** 王涛, 男, 硕士研究生, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 眼底病. wtandren@sina.com

**收稿日期:** 2025-07-08 **修回日期:** 2025-12-22

## 摘要

侧支血管是视网膜分支静脉阻塞 (BRVO) 所致局部血液循环障碍的代偿性通路, 是视网膜毛细血管重塑的表现, 其尽早建立对改善 BRVO 患者视功能的预后情况发挥重要作用。文章系统梳理了国内外文献关于侧支血管的产生机制、影响因素的最新进展, 旨在进一步揭示侧支血管形成的解剖学结构及预后意义, 挖掘其研究的临床价值, 为视网膜血管性疾病的控制缺血治疗提供循证依据, 为临床诊疗提供新的思路。

**关键词:** 视网膜分支静脉阻塞; 侧支血管; 发病机制; 影响因素

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2026.2.14

## Research progress on factors associated with collateral vessel formation in branch retinal vein occlusion

Pang Huiwen<sup>1</sup>, Ge Yao<sup>1</sup>, Gao Jie<sup>1</sup>, Zhang Ying<sup>2</sup>, Wang Tao<sup>2</sup>

**Foundation items:** China Health Promotion Foundation (No.IIT-2025100); Shandong Province Traditional Chinese Medicine Science and Technology Development Program (No.2019-0849); Linyi Key Research and Development Program (No.2023YX0067)

<sup>1</sup>School of Clinical Medicine, Shandong Second Medical University, Weifang 252422, Shandong Province, China; <sup>2</sup>Department of Ophthalmology, Linyi People's Hospital, Linyi 276002, Shandong Province, China

**Correspondence to:** Wang Tao. Department of Ophthalmology, Linyi People's Hospital, Linyi 276002, Shandong Province, China. wtandren@sina.com

Received:2025-07-08 Accepted:2025-12-22

## Abstract

• Collateral vessels serve as a compensatory pathway for local circulatory disturbances induced by branch retinal vein occlusion (BRVO) and represent a manifestation of retinal capillary remodeling. The early establishment of these vessels plays an important role in improving the prognosis of visual function in patients with BRVO. This article systematically reviews recent domestic and international literature on the generation mechanism and influencing factors of collateral vessels. It aims to further reveal the anatomical structure and prognostic significance of collateral vessel formation, explore its clinical value in research, provide an evidence-based foundation for ischemic control in the clinical management of retinal vascular diseases, and offer novel insights for clinical diagnosis and treatment.

• **KEYWORDS:** branch retinal vein occlusion; collateral vessel; pathogenesis; influencing factor

**Citation:** Pang HW, Ge Y, Gao J, et al. Research progress on factors associated with collateral vessel formation in branch retinal vein occlusion. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026, 26(2): 269–272.

## 0 引言

视网膜分支静脉阻塞作为严重损伤视力的视网膜血管疾病之一, 其病程进展主要与阻塞部位、受累区域动脉灌注的完整性以及侧支循环建立的效率相关<sup>[1]</sup>。侧支血管 (collateral vessels, CVs) 起源于视网膜静脉阻塞 (retinal vein occlusion, RVO) 发生前预先存在的毛细血管网, 在血流动力学改变和静水压梯度作用下, 通过建立阻塞区域与非阻塞区域之间的代偿性血流连接将受阻静脉的血液引流至正常灌注区域<sup>[2-4]</sup>, 降低上流血管的静水压力并减少血管渗漏, 对部分 RVO 患者视网膜缺血诱导的病理进程之自行恢复具有重要的调控意义<sup>[5]</sup>。功能性侧支循环的建立是视网膜组织对缺血、缺氧的代偿性反应, 可有效恢复阻塞区域的血流灌注, 使视力预后达到更佳的效果, 在改善病理性缺血和血管充血方面等方面发挥重要作用。

## 1 侧支血管的产生及机制

CVs 可能在 RVO 发生后的几周内被识别为由静脉床发出的异常扩张且走形迂曲的血管段, 在黄斑中心凹无血管区 (fluorescein fundus angiography, FAZ) 周围和颞侧分水岭区最为发达, 显微形态表现为平直、螺旋状迂曲、刷状、花簇状等多种构型, 更常见于 BRVO 及缺血型 (无灌注区面积 > 5 个视盘直径) 患者。Weinberg 等<sup>[6]</sup>通过 OCTA 发现侧支循环主要在水平缝区域连接阻塞区域和非阻塞区域, 水平位置仅颞侧或在鼻颞侧, 单独在鼻侧的未见, 所有

CVs 均为静脉与静脉相连<sup>[7]</sup>,未发现静脉与动脉吻合的现象。当视网膜血管发生闭塞时,在阻塞区域周围毛细血管网首先发生代偿性扩张和吻合,激活血管内皮细胞并募集循环白细胞,导致平滑肌生成及分泌多种细胞因子参与血管重塑,最终形成管径较大、结构更完善的功能性侧支循环通路。

近年来,关于视网膜静脉引流路径研究并不多见。根据在光学相干断层扫描血管造影(optical coherence tomography angiography,OCTA)图像上可见的视网膜血管内位置,CVs 可分为两种类型:(1)浅血管复合体(superficial vascular complex,SVC)型:特指局限于浅层毛细血管丛(superficial capillary plexus,SCP)的血管结构,分布于内界膜与内丛状层下界上方 10 μm 之间的血管,包含血管(动脉和静脉)以及毛细血管。(2)深血管复合体(deep vascular complex,DVC)+浅血管复合体型:表现为同时存在于 DVC 和 SVC 中。DVC 由中间毛细血管丛(intermediate capillary plexus,ICP)和深层毛细血管丛(deep capillary plexus,DCP)<sup>[8]</sup>构成,位于内丛状层下界上方 10 μm 与外丛状层下界下方 10 μm 之间的血管,几乎完全由毛细血管组成。视网膜血管系统主要存在串联血管排列<sup>[9]</sup>,DVC 作为视网膜毛细血管丛的主要静脉流出系统,视网膜小静脉血流从 DCP 流向 SCP,其可能是形成旁路通道以保证血液不受阻碍地流出静脉的关键因素,在发生 BRVO 后最容易出现血流动力学紊乱<sup>[10]</sup>。多项研究观察 OCTA 报告发现,在阻塞的视网膜和相邻的正常视网膜中,DVC 层清晰地观察到数量不等、边界清晰的大血管流信号,其与荧光素血管造影(fluorescein fundus angiography,FFA)中所见的 CVs 相对应,部分或全部走行位于 DVC 内,SCP 内无单独存在的 CVs<sup>[5,9,11]</sup>。但近期临床研究表明,CVs 仅于 SVC 存在,在 DVC 中并未发现,考虑机制为当 SVC 的主要引流静脉回流严重受阻时,以终末毛细血管静脉组成的 DVC 承受显著升高的流体静压,此时 CVs 为缓解压力差而在 DVC 内形成;反之,若阻塞静脉不足以将压力传至 DVC,其仅在 SVC 存在<sup>[12]</sup>。这些位置差异可能是由于所分析的视网膜区域和患者样本量的不同所致,有待于未来通过扩大样本量、采用设计更严谨的临床研究方案加以进一步验证和探讨。

长期的 RVO 以及持续性的黄斑水肿(macular edema,ME)、大面积无灌注区(non-perfusion area,NPA)可能更容易形成 CVs。BRVO-ME 发病机制源于静脉压升高导致血-视网膜屏障破坏<sup>[13]</sup>,该病理过程通常与 DVC 相关<sup>[14]</sup>。由于动脉-静脉通过时间延长,浅层静脉周围区域出现代偿性氧摄取增加,导致血液到达视网膜 DVC 远端毛细血管网时处于相对缺氧状态,这种阻塞、缺血及缺氧环境造成 DVC 的结构破坏或功能受损,进而使静脉引流受阻,血液与液体成分积聚于黄斑区外丛状层的 Henle 纤维之间,最终引发黄斑水肿,而 DVC 为保证血液不受阻碍地流出其静脉加以代偿迂曲扩张形成 CVs。因此,CVs 可作为持续性黄斑水肿的预测指标<sup>[15]</sup>。CVs 对 BRVO-ME 复发的影响可能因其类型而异,这一观点在近期相关文献[12]中已有报道,DVC+SVC 型 CVs 的 BRVO 眼相较于仅位于 SVC 型 CVs 更易发生 ME 复发,抗血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor,VEGF)注射次数更多,NPA 更大,CVs 的长度更长,此类型可能是 BRVO 患者 ME 复发的预测指标。

2 侧支形成的影响因素

2.1 循环血量 BRVO 所致的 CVs 是视网膜毛细血管丢失的结果,其形成与循环血量密切相关。视网膜毛细血管密度因视网膜位置和层的不同而有所差异,在视网膜毛细血管丛和 SCP 中,视网膜血管在视盘周围区域比在颞侧区域更密集;DCP 则与之相反。既往实验研究发现,当一条静脉和其相邻的一条动脉同时被阻塞时,循环血量减少导致流向阻塞静脉血流减少,血流密度减少,通过 OCTA 可观察到 CVs,但当恢复阻塞血管的血流时,CVs 消失<sup>[7]</sup>。

2.2 无灌注区面积 NPA 是指视网膜毛细血管完全闭塞或缺失的病理区域。临床研究表明,BRVO 继发难治性 ME 的患者 NPA 面积更大<sup>[16]</sup>。国内一项横断面病例研究发现,缺血型 BRVO 患者 CVs 形成的频率显著更高,表明较大范围的 NPA 面积可能与 CVs 的形成存在相关性<sup>[17]</sup>。在 RVO 急性期,由于血管阻塞导致静脉血流瘀滞、毛细血管内压升高等血流动力学紊乱,引发视网膜局部缺血、缺氧,促进 NPA 的形成,故其可作为评估疾病进展或消退的潜在生物标志物<sup>[18]</sup>。CVs 的建立在此过程具有关键的代偿作用,其能绕过阻塞的静脉与相邻血管建立吻合,部分无灌注区恢复血流灌注,从而改善视网膜血液循环、缓解缺血缺氧状态,延缓无灌注区的进一步扩展。然而,若 CVs 形成不足,缺血、缺氧持续恶化,导致 NPA 面积扩大,显著增加视网膜新生血管形成的风险,进而引发玻璃体积血、牵拉性视网膜脱离等严重并发症。

2.3 病程时间 BRVO 患者侧支循环的形成具有随病程进展而动态演变的特征性规律,其数量呈渐进性递增的典型变化趋势。在急性期,由于视网膜缺血缺氧,微环境可诱导 VEGF 等促血管生成因子的级联释放,导致血-视网膜屏障完整性破坏,进而引发特征性 ME。有研究发现微血管内皮细胞能释放富含组织因子(tissue factor,TF)的微粒,可促进缺血后的 CVs 部分代偿性形成,但由于其血流动力学代偿效能有限,视网膜无灌注区仍快速形成并扩展;病程进展至亚急性期,持续性缺血刺激促进阻塞静脉周围形成代偿性侧支循环,部分病例可观察到特征性的桥状 CVs 建立,使无灌注区获得再灌注,部分 ME 患者可呈现渐进性消退趋势<sup>[19]</sup>。但若侧支循环建立不良,持续的缺血缺氧状态将导致 VEGF 表达持续上调,最终发展为临床难治性黄斑囊样水肿;慢性期时,大量的 CVs 形成促进视网膜血流动力学重建,使部分患者的水肿消退,而侧支代偿不全者则可能因长期缺血和慢性炎症反应,诱发黄斑区病理性结构重塑,表现为囊样变性甚至不可逆性黄斑萎缩。Tsuboi 等<sup>[15]</sup>通过前瞻性队列研究证实,持续性 ME 患者的 CVs 数量显著增加,这一发现提示 CVs 增生可能是一种病理生理代偿机制。CVs 的形成效率与发生的时机直接影响 BRVO 的临床转归,因此,在疾病早期通过影像学手段系统评估侧支循环状态,对预后判断和治疗决策具有重要临床意义。

2.4 切应力 切应力是指血液在血管内流动对血管内皮细胞的切线方向的摩擦力。视网膜缺血区与非缺血区之间存在的血流切应力梯度,通过机械生物学机制调控侧支循环的形成过程。该血流动力学刺激特异性作用于血管内皮细胞激活内皮细胞膜表面的机械感受器(PECAM-1/VEGFR-2 复合体)和基底膜整联蛋白,相关力学信号经由细胞骨架传递至基底层黏附处或邻近内皮细胞结合部,诱导机械感受复合体构象变化和功能活化,进而触发下游



信号转导级联反应,介导血管适应性重塑<sup>[20]</sup>。研究证实,鞘氨醇1-磷酸受体1(S1PR1)和切应力在侧支血管形成中发挥重要作用,异常血流引起的切应力可作为血管内皮细胞上S1PR1、MAG11(膜相关鸟苷酸激酶、WW和PDZ结构域含1)的激动剂,血流切应力作用于阻塞血管时,其力学刺激可诱导血管发生结构性重塑,表现为血管壁增厚及动脉管腔扩张,从而激活血管内皮细胞上的S1PR1产生一氧化氮,促使毛细血管迂曲扩张形成CVs,基于血管压力梯度效应实现血管吻合从而重建血流再通<sup>[21]</sup>。

### 3 侧支循环当前研究进展

既往文献对于侧支循环的观察主要依靠于传统FFA检查,然而该技术存在以下局限性:(1)观察主要集中于后极部,无法观察到周边部侧支循环;(2)FFA呈现的二维图像仅能对视网膜浅层血管的侧支循环进行显影,深层血管侧支循环知之甚少;(3)在侧支循环建立时间观察方面,因FFA可重复性差等原因认识有限。近年来,在检测RVO相关的FAZ、NPA、毛细血管结构异常及侧支循环形成方面,OCTA的临床评估效能更优于FFA<sup>[22]</sup>。OCTA作为非侵入性超声影像学检查,对眼部组织同一横断面进行多次扫描,可以同时显示视网膜和脉络膜血管的多层结构(即浅、深层毛细血管、视网膜外层和脉络膜毛细血管)<sup>[23]</sup>,能更清晰呈现黄斑区血管畸形,进一步探究NPA及CVs形成对视力等结局指标的影响<sup>[24]</sup>。

归纳整理国内外文献发现,侧支循环建立时间存在较大差异。既往一项250例BRVO患者的临床资料回顾性分析表明<sup>[25]</sup>,发现侧支循环的建立发生在BRVO发病后6-24 mo,但也有学者认为侧支循环作为RVO的一种代偿机制,启动应该更早。动物研究通过OCTA观察发现,建模后3 d闭塞血管周围的血管粗大即可出现侧支循环,14 d时在远离闭塞血管的区域均观察到侧支循环的建立<sup>[7]</sup>。近期包郑伊琳等<sup>[26]</sup>研究发现,患眼阻塞发生后10 d即观察到CVs向阻塞区域延伸,多数患眼1 mo左右可观察到不同程度的侧支循环。这些研究证实侧支循环可能于疾病早期建立,对其进行早期识别与监测对于评估疾病进展具有重要临床意义。

VEGF是血管生成和血管通透性增加的关键因素,既往文献已证实其在RVO中发挥重要作用<sup>[27]</sup>,抗VEGF药物治疗目前是治疗BRVO-ME的一线治疗方案<sup>[28]</sup>。理论上,降低眼内VEGF水平的同时也抑制侧支循环的建立<sup>[23]</sup>,阻断机体自身启动的代偿机制也存在可能性。但临床研究发现抗VEGF药物治疗并不抑制侧支循环的建立,可能与侧支循环为正常血管的延伸并不依赖VEGF有关<sup>[26]</sup>。Suzuki等<sup>[5]</sup>研究发现,BRVO患者有CVs的眼的基线平均视网膜中央厚度(central retinal thickness,CRT)显著更高,治疗6 mo后的平均CRT减少量显著大于无侧支循环的眼,黄斑水肿消退时间较无CVs者缩短,表明CVs的形成能通过降低视网膜静脉压和血管通透性对ME的消退有促进作用。彭琪等<sup>[29]</sup>用酶联免疫吸附实验(ELISA)检测发现,RVO-ME患者玻璃体内VEGF含量显著升高,进一步揭示玻璃体腔内VEGF水平变化与视网膜缺血、缺氧状态密切相关。随着RVO-ME病程的进展,持续性视网膜缺血导致患者抗VEGF药物注射频次增加,同时刺激CVs代偿性形成,当血管再通或侧支循环大量建立后缺血状态得到缓解,从而降低VEGF水平。早期建立侧支循环能使阻塞区域的血流得到重新灌注,对RVO患

者的视功能预后显著改善发挥非常重要的作用,但RVO患者CVs的存在对视力预后的影响在现有文献中仍存在争议。有临床报道显示,CVs扩张与最佳矫正视力呈负相关<sup>[30]</sup>,同时与较高的CRT及较大的FAZ面积呈正相关;一项回顾性队列研究通过分析BRVO-ME患者CVs与黄斑中心凹的距离变化与视网膜结构及功能的相关性发现,CVs与黄斑中心凹距离与其BCVA呈显著正相关<sup>[31]</sup>;但多数研究则认为,CVs数量的增加与视力预后之间未显示出显著性相关<sup>[7,32-33]</sup>,这一现象很可能与既往研究中采用的微血管异常检测标准及方法学差异密切相关。

Christoffersen等<sup>[25]</sup>也认为CVs的成熟可能对BRVO的治疗具有潜在价值。近年来文献表明,激光光凝和玻璃体切割术是促进侧支循环的有效方法。激光光凝治疗通过选择性封闭视网膜NPA,显著改善局部微循环氧供,进而抑制VEGF等促血管生成因子的过度表达,有效促进病理性新生血管的退化,同时可诱导建立功能性的视网膜-脉络膜侧支循环通路。Yamamoto等<sup>[34]</sup>通过临床验证玻璃体切割术能提高视网膜血管前的氧分压,使血管收缩防止血液渗出,促进血管的再通。通过建立侧支循环减少新生血管产生,减少血管渗漏,改善视功能,为后继视网膜静脉阻塞的治疗提供新的研究方向。

CVs起源于阻塞发生前既已存在的毛细血管网,而非新生血管,其存在与抑制新生血管的形成有密切联系。视网膜新生血管是因缺血诱导的血管生成因子驱动内皮细胞增殖而形成,在视网膜表面向前增殖,容易渗漏和出血,其建立依赖VEGF水平的增高,在RVO疾病进展期,随着视网膜缺血、缺氧,VEGF水平的增高,始终无侧支循环的患者易出现大量新生血管;而侧支循环起源于视网膜闭塞的毛细血管床,将阻塞的血管与相邻同类型通畅血管相连,给予周围视网膜血供,其形成并不依赖VEGF,有CVs的患者因视网膜血管再通VEGF水平降低,在大片无灌注区的情况下并未见新生血管。回顾性研究及动物研究显示,功能性CVs不易渗漏,FFA等检查可见这些血管结构完整,管径较正常毛细血管增粗,且周围无出血、渗出、微血管瘤等病理改变,这表明成熟的侧支循环系统具有显著优于新生血管的屏障功能,可能与其完整的周细胞覆盖和基底膜结构有关<sup>[33,35]</sup>。但也研究认为三分之一的侧支循环存在渗漏,且所有渗漏的侧支循环内均有微动脉瘤(microaneurysms, MAs)<sup>[5,36]</sup>,未来仍需全面了解侧支血管,进一步探讨其与新生血管在解剖学结构的差异性。

### 4 小结与展望

CVs的形成是视网膜组织对缺血、缺氧状态的代偿性生理机制,其建立受无灌注区、切应力等多种因素调控,能有效恢复阻塞区域的血流灌注,对改善BRVO患者视功能、预测黄斑水肿等方面发挥重要作用。本文全面总结了侧支血管的产生机制及影响因素,并引用无创性OCTA观察和评估侧支循环的进展。然而,目前国内外研究关于侧支血管的存在位置、形成时间、预后价值以及是否存在渗漏等问题仍存在一定分歧,亟待通过更系统的临床研究进行深入验证,从而更全面了解侧支循环的解剖与功能特征。在临床应用中,激光光凝和玻璃体切割术等疗法具有促进侧支循环早期建立的潜力,为优化治疗方案、提升患者预后提供新的研究方向。

**利益冲突声明:** 本文不存在利益冲突。

**作者贡献声明:**庞惠文论文选题与修改,初稿撰写;葛瑶、高杰、张颖文献检索,数据分析;王涛选题指导,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] Tang L, Sun GL, Zhao Y, et al. Optical coherence tomography angiography for macular microvessels in ischemic branch retinal vein occlusion treated with conbercept: predictive factors for the prognosis. *Int J Ophthalmol*, 2023,16(12):2049–2055.

[2] Kaya M, Ozturk T, Atas F, et al. Effect of intravitreal dexamethasone implant versus ranibizumab on vessel density in branch retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol*, 2022,32(2):1073–1079.

[3] 王韧琰, 陈朋, 张京红, 等. 视网膜静脉阻塞抗 VEGF 治疗后视网膜侧支循环特征研究. *中华眼科杂志*, 2025,61(11):889–895.

[4] Stino H, Huber KL, Niederleithner M, et al. Association of diabetic lesions and retinal nonperfusion using widefield multimodal imaging. *Ophthalmol Retina*, 2023,7(12):1042–1050.

[5] Suzuki N, Hirano Y, Tomiyasu T, et al. Collateral vessels on optical coherence tomography angiography in eyes with branch retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*, 2019,103(10):1373–1379.

[6] Weinberg DV, Wahle AE, Ip MS, et al. Score study report 12: development of venous collaterals in the score study. *Retina*, 2013, 33(2):287–295.

[7] Takahashi H, Nakagawa K, Yamada H, et al. Time course of collateral vessel formation after retinal vein occlusion visualized by OCTA and elucidation of factors in their formation. *Heliyon*, 2021,7(1):e05902.

[8] Garrity ST, Paques M, Gaudric A, et al. Considerations in the understanding of venous outflow in the retinal capillary plexus. *Retina*, 2017,37(10):1809–1812.

[9] Freund KB, Sarraf D, Leong BCS, et al. Association of optical coherence tomography angiography of collaterals in retinal vein occlusion with major venous outflow through the deep vascular complex. *JAMA Ophthalmol*, 2018,136(11):1262–1270.

[10] Wakabayashi T, Sato T, Hara – Ueno C, et al. Retinal microvasculature and visual acuity in eyes with branch retinal vein occlusion: imaging analysis by optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017,58(4):2087–2094.

[11] Kreminger J, Iby J, Rokitsky S, et al. Association of microaneurysms with retinal vascular alterations in patients with retinal vein occlusion. *Can J Ophthalmol*, 2025,60(3):e443–e450.

[12] Zhang Y, Zhu WD, Wu YD, et al. The influence of different types of collateral vessels on the recurrence of macular edema in branch retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2025,263(10):2779–2787.

[13] Hirano Y, Suzuki N, Tomiyasu T, et al. Multimodal imaging of microvascular abnormalities in retinal vein occlusion. *J Clin Med*, 2021, 10(3):405.

[14] Rispoli M, Savastano MC, Lumbroso B. Capillary network anomalies in branch retinal vein occlusion on optical coherence tomography angiography. *Retina*, 2015,35(11):2332–2338.

[15] Tsuboi K, Sasajima H, Kamei M. Collateral vessels in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmol Retina*, 2019,3(9):767–776.

[16] Kawakami S, Wakabayashi Y, Watanabe Y, et al. Healing rate of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion in two years after initiation of intravitreal ranibizumab later combined with other treatment as needed and characteristics of refractory cases. *PLoS One*, 2023,18(1):e0278968.

[17] 李思琦. 视网膜分支静脉阻塞中侧支循环的解剖分布特点及其形成的危险因素的研究. *中国医科大学*, 2023.

[18] Garg I, Uwakwe C, Le RR, et al. Nonperfusion area and other vascular metrics by wider field swept – source OCT angiography as

biomarkers of diabetic retinopathy severity. *Ophthalmol Sci*, 2022,2(2):100144.

[19] Arderiu G, Peña E, Badimon L. Angiogenic microvascular endothelial cells release microparticles rich in tissue factor that promotes postischemic collateral vessel formation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2015,35(2):348–357.

[20] Ahmadieh H, Moradian S, Malihi M. Rapid regression of extensive retinovitreal neovascularization secondary to branch retinal vein occlusion after a single intravitreal injection of bevacizumab. *Int Ophthalmol*, 2005,26(4–5):191–193.

[21] Omi M, Yamada H, Takahashi H, et al. Differences in collateral vessel formation after experimental retinal vein occlusion in spontaneously hypertensive rats and wild-type rats. *Heliyon*, 2024,10(6):e27160.

[22] Elhabiby IAM, Mandour SS, Nage SAM. Evaluation of optical coherence tomography angiography role in differentiating ischemic and non – ischemic central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol*, 2025, 45(1):374.

[23] Spaide RF. Optical coherence tomography angiography signs of vascular abnormalization with antiangiogenic therapy for choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol*, 2015,160(1):6–16.

[24] Couturier A, Rey PA, Erginay A, et al. Widefield OCT – angiography and fluorescein angiography assessments of nonperfusion in diabetic retinopathy and edema treated with anti – vascular endothelial growth factor. *Ophthalmology*, 2019,126(12):1685–1694.

[25] Christoffersen NL, Larsen M. Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 1999,106(11):2054–2062.

[26] 包郑伊琳, 康文伟, 杨怡, 等. 光相干断层扫描血管成像对视网膜静脉阻塞中侧支循环的观察. *中华眼底病杂志*, 2024,40(7):500–505.

[27] 王军梅, 王淑娜, 章雪敏, 等. 视网膜分支静脉阻塞继发黄斑水肿抗 VEGF 治疗后复发的相关因素分析. *国际眼科杂志*, 2025, 25(9):1500–1504.

[28] 中华医学会眼科学分会眼底病学组, 中国医师协会眼科医师分会眼底病学组. 我国主要眼底病慢病管理专家共识. *中华眼底病杂志*, 2024,40(4):253–263.

[29] 彭琪, 解鹏亮. 血清 VEGF、AQP4、CTRP9 对视网膜静脉阻塞患者继发黄斑水肿的预测价值. *中国实验诊断学*, 2025,29(2):131–135.

[30] Arrigo A, Aragona E, Lattanzio R, et al. Collateral vessel development in central and branch retinal vein occlusions are associated with worse visual and anatomic outcomes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021,62(14):1.

[31] 何根宇. BRVO 中侧支血管的位置与视网膜结构及功能变化的相关性. *昆明医科大学*, 2024.

[32] Singh RP, Lee TJ, Yau L, et al. Collateral vessel presence in branch and central retinal vein occlusions and their impact on visual acuity and anatomical gains: a retrospective analysis. *Retina*, 2014, 34(11):2242–2249.

[33] Rudnick ND, Vingopoulos F, Wang JC, et al. Characterising collateral vessels in eyes with branch retinal vein occlusions using widefield swept – source optical coherence tomography angiography. *Br J Ophthalmol*, 2023,107(12):1887–1891.

[34] Yamamoto S, Saito W, Yagi F, et al. Vitrectomy with or without arteriovenous adventitial sheathotomy for macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2004,138(6):907–914.

[35] Genevois O, Paques M, Simonutti M, et al. Microvascular remodeling after occlusion – recanalization of a branch retinal vein in rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004,45(2):594–600.

[36] Esaki Y, Hirano Y, Kurobe R, et al. Morphologic classifications and locations of microaneurysms and clinical relevance in branch retinal vein occlusion. *Clin Ophthalmol*, 2020,14:1909–1919.