

缺血性眼病与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的相关性研究进展

刘佳昕¹, 靳娜², 刘广川^{1,2}

引用: 刘佳昕, 靳娜, 刘广川. 缺血性眼病与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的相关性研究进展. 国际眼科杂志, 2026, 26(3):463-466.

基金项目: 内蒙古自治区自然科学基金项目 (No.2020MS08062)
作者单位: ¹(015000) 中国内蒙古自治区巴彦淖尔市, 内蒙古医科大学巴彦淖尔临床学院; ²(015000) 中国内蒙古自治区巴彦淖尔市医院眼科
作者简介: 刘佳昕, 女, 在读硕士研究生, 研究方向: 眼底病。
通讯作者: 刘广川, 男, 硕士研究生, 主任医师, 研究方向: 眼视光、眼底病. dachuan7710@163.com
收稿日期: 2025-08-19 修回日期: 2026-01-15

摘要

随着现代医学的迅猛发展, 临床中发现缺血性眼病有日益增加和低龄化的趋势, 该病仍是眼科临床工作的热点和难点。单纯从眼科方面治疗缺血性眼病, 临床治疗效果不是十分满意。部分缺血性眼病患者同时伴随阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (OSAHS), 此类患者缺血性眼病进展快、血压很难平稳控制、治疗眼病期间易发生心脑血管意外事件等。文章主要综述缺血性眼病与 OSAHS 的相关性、缺血性眼病患者的病理生理变化以及 OSAHS 患者的危险因素, 为该患者群体临床治疗及疾病预防提供理论依据。

关键词: 缺血性眼病; 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征; 病理生理; 相关性

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2026.3.17

Research progress on the association of ischemic ocular disease with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome

Liu Jiaxin¹, Jin Na², Liu Guangchuan^{1,2}

Foundation item: Natural Science Foundation of Inner Mongolia Autonomous Region (No.2020MS08062)

¹Bayannur Clinical College, Inner Mongolia Medical University, Bayannur 015000, Inner Mongolia Autonomous Region, China;

²Department of Ophthalmology, Bayannur Hospital, Bayannur 015000, Inner Mongolia Autonomous Region, China

Correspondence to: Liu Guangchuan. Bayannur Clinical College, Inner Mongolia Medical University, Bayannur 015000, Inner Mongolia Autonomous Region, China; Department of Ophthalmology, Bayannur Hospital, Bayannur 015000, Inner Mongolia Autonomous Region, China. dachuan7710@163.com

Received:2025-08-19 Accepted:2026-01-15

Abstract

• With the rapid advancement of modern medicine, clinical observations indicate a growing trend of ischemic ocular disease with an increasingly younger age of onset. This condition remains a prominent and challenging focus in ophthalmic clinical practice. Treatment approaches focused solely on ophthalmic interventions yield less than satisfactory clinical outcomes. Some ischemic ocular disease patients concurrently suffer from obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS). These patients show rapid ischemic ocular disease progression, difficulty in stabilizing blood pressure, and increased susceptibility to cardiovascular and cerebrovascular events during ophthalmic treatment. This review primarily examines the correlation between ischemic ocular disease and OSAHS, the pathophysiological changes in ischemic ocular disease patients and the risk factors in OSAHS patients. It aims to provide a theoretical basis for clinical management and disease prevention in this patient population.

• **KEYWORDS:** ischemic ophthalmopathy; obstructive sleep apnea hypopnea syndrome; pathophysiology; association

Citation: Liu JX, Jin N, Liu GC. Research progress on the association of ischemic ocular disease with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026, 26(3):463-466.

0 引言

缺血性眼病是一组由于血管狭窄、血栓形成、血管闭塞等病理过程导致血流障碍或血液性质改变而引起组织供血、供氧不足的眼部病变。阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS) 是临床上耳鼻喉科较为常见的一种疾病, 持续正压通气能减少呼吸暂停持续时间, 改善机体缺氧状态, 对于治疗原发病有裨益。近年 OSAHS 发病率有逐渐增高的趋势, 逐渐成为困扰中青年的疾病, 因此追溯病因、针对病因治疗显得尤为重要。近年发现, 缺血性眼病与 OSAHS 存在某种关联。当睡眠呼吸暂停发生时, 通气不足、低氧饱和度将加重细胞缺氧, 同时交感神经兴奋、血管收缩, 眼部组织灌注不足, 也会造成加重缺血。现就缺血性眼病与 OSAHS 的相关性研究进展作一综述。

1 缺血性眼病病理生理

缺血性眼病是由于局部或全身因素发生血流缓慢、灌注不足, 导致眼部组织缺血、缺氧, 是眼科的常见病、多发病, 包括视网膜静脉阻塞 (retinal vein occlusion, RVO)、视网膜动脉阻塞 (retinal artery occlusion, RAO)、非动脉炎性

前部缺血性视神经病变(non-arteritis anterior ischemic optic neuropathy, NAION)及眼缺血综合征(ocular ischemic syndrome, OIS)等^[1]。其发病的病理生理尚不十分明确,有动物实验表明:发生缺血性眼病时,大鼠角膜、视网膜变薄,虹膜、睫状体、脉络膜萎缩,晶状体变性,各类组织结构排列紊乱、细胞丧失。长期缺血,对视神经产生显著的不利影响。视神经难以逆转地受损,感光细胞受损、缺失,这一系列变化最终导致视力下降、视野缺失^[2]。由于供应眼球的眼动脉大多数起自颈内动脉,因而缺血性眼病发病的严重程度同颈动脉的狭窄程度呈现一致性^[3]。当颈动脉形成血栓或发生痉挛、栓塞时,眼动脉血供不足、眼部缺血引发视物模糊甚至黑朦。部分患者还存在上睑下垂、复视等颅神经受累症状。颈内动脉供应颅脑血管,部分缺血性眼病患者在追溯眼部缺血的原因时,会发现颈部血管解剖学异常以及脑部缺血性病灶^[4]。

2 OSAHS的危险因素与眼部表现

OSAHS是指在睡眠过程中反复发作的上气道塌陷或阻塞,导致气流显著减少或中断,出现打鼾、间歇性低氧、呼吸暂停、通气不足的临床综合征,影响呼吸、心血管及睡眠功能^[5-6]。呼吸暂停和低通气的严重程度用呼吸暂停低通气指数(apnea hypopnea index, AHI)来表示。轻度OSAHS患者呼吸暂停低通气事件在每小时5-15次,而中度OSAHS患者每小时15-30次,重度患者则每小时>30次^[7]。呼吸暂停低通气事件的发生导致血氧饱和度降低,睡眠时表现为间歇性缺氧和低氧血症。在成人中,性别、体质指数(body mass index, BMI)高、肥胖、糖尿病、高血脂等是OSAHS的危险因素。高血压、心律失常、心房颤动等心血管疾病也与OSAHS有关^[8]。而在儿童中,扁桃体肥大、腺样体肥大、呼吸道感染、父母有OSA家族史和OSAHS显著相关^[9]。OSAHS患者普遍存在严重的血管内皮细胞功能障碍^[10]。当病变累及眼底血管时,表现为视网膜动、静脉内皮细胞受损。这一变化刺激血管内皮细胞生长因子的释放,促进新生血管形成,影响微循环。因此,当发生OSAHS时,同时存在的内皮功能障碍很有可能继发RVO,这说明OSAHS与RVO是存在关联的^[11]。此外,OSAHS与免疫功能障碍之间存在双向关系。免疫细胞在OSAHS的病理生理中起关键作用,参与局部和全身炎症反应、氧化应激和组织损伤。以白介素-6和C反应蛋白为主的炎症标志物的升高提示OSAHS与全身炎症反应有关^[12-13]。OSAHS患者睡眠时动脉硬化指标也存在异常,这是由炎症反应、氧化应激、交感神经兴奋、血管内皮损伤等多重因素联合作用导致的^[14-15]。OSAHS患者睡眠时视网膜小动脉应当会相应受到不良影响,缺氧进一步加重动脉收缩、痉挛,血管更为缺血、狭窄直至阻塞,引发视力急剧下降、视野受损。此类患者发病时外周血管动脉硬化程度加重,而持续正压通气可改善这一症状。

3 缺血性眼病与OSAHS病因相关性

3.1 视网膜静脉阻塞 RVO是由于视网膜静脉血液瘀滞导致视网膜局部或多个象限渗出、出血,静脉走行迂曲,常继发黄斑水肿、新生血管、玻璃体积血等并发症,引起患眼发生无痛性视力下降。视网膜静脉阻塞常根据阻塞的血管部位划分为视网膜分支静脉阻塞、半侧视网膜中央静脉阻塞、视网膜中央静脉阻塞^[16]等。近年RVO的患病率持续走高,如何去除病因、治疗并发症、提高视力已经成为无数RVO患者的迫切需求^[17]。现有眼科治疗主要是针对

并发症治疗,以期达到挽救视力的目的。然而RVO患者病情反复,迁延不愈,各类方法均有一定局限性,不能达到良好的治疗效果,因此针对病因进行研究、治疗显得尤为重要。近年发现OSAHS是RVO患病因素之一。RVO导致血管缺血缺氧,刺激血管内皮因子升高^[18]。而OSAHS则因为呼吸暂停或通气不足导致机体缺氧,OSAHS通过影响微血管的循环进而导致RVO。Bullock等^[19]检索文献评估眼部疾病与OSAHS的关联性,结果显示OSAHS患者同时患RVO的可能性是2.71(95% CI:1.83-4.00),建议眼科医生在检查RVO患者时,应当对患者进行评估和相关睡眠检查,以防漏诊OSAHS。Diaz等^[20]对确诊为RVO的OSAHS患者进行回访,并与未确诊RVO的OSAHS患者进行对照,结果显示RVO患者的血脂控制情况不良,由此得出结论具备心血管危险因素OSAHS患者——特别是血脂异常人群,发生RVO的风险增加。Wan等^[21]通过RVO患者与白内障患者进行多导睡眠监测(polysomnography, PSG),比较两组患病人群OSAHS的发病率。发现RVO患者的发病率比白内障对照组高,其中又以视网膜中央静脉阻塞为主要发病人群。此外,他发现睡眠呼吸暂停指数和氧化/炎症标志物存在明显的线性相关。在RVO血浆样本中,OSAHS组显示了较高浓度的氧化/炎症标志物,而RVO的发生恰好与炎症因子的活化有关。因此他推测OSAHS可作为视觉受损和RVO发生的不良预后因素。Felfeli等^[22]通过前瞻性研究发现96%(41%重度OSAHS)的RVO患者根据PSG诊断为OSAHS。这些发现进一步解释了部分RVO易患OSAHS的原因,也支持了RVO与OSAHS存在关联性这一理论。

3.2 视网膜动脉阻塞 RAO是指各种病因诸如血栓栓塞、小动脉狭窄、动脉炎性病变等导致血液流通不畅、血管灌注不足、细胞缺血缺氧,引起患眼视力短期无痛性急剧下降,该病预后往往不良。视力恢复情况常常与阻塞部位、阻塞程度以及溶栓时间、血管再通时间有关。在时间窗内及时溶栓,视力恢复往往比超时溶栓好^[23]。近年,有学者发现视网膜小动脉的狭窄与AHI的升高有关,这表明RAO还与OSAHS相关。Tong等^[24]通过对OSAHS患者进行动、静态视网膜血管口径测量,前瞻性研究发现视网膜小动脉平均直径的降低和AHI的升高显著相关,小动脉搏动幅度的减弱也与AHI的上升相关。这说明AHI的升高与管径降低、搏动减弱是同时存在的,即发生OSAHS时,视网膜动脉变窄,血流减慢,长此以往视网膜动脉闭塞。同时有学者建议由于视网膜血管易于成像,可以作为OSAHS患者评估脑和全身血管是否受累的替代检查。国内外关于RAO与OSAHS关系的文献相对较少,关于OSAHS是否为RAO的其中一个危险因素,尚需研究佐证。

3.3 非动脉炎性前部缺血性视神经病变 非动脉炎性前部缺血性视神经病变(non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy, NAION)是一组以视力下降、视野缺损为主要症状的急、慢性视神经病变,以50岁以上人群发病率最高,眼底通常表现为视盘水肿、视乳头苍白、静脉迂曲扩张、视网膜放射状出血等体征^[25]。普遍认为,其发病机制是睫状后短动脉病变导致其远端血供不足、视神经缺血缺氧^[26]。NAION的治疗手段不断发展,现今主流方法主要包括:使用营养血管神经药物、皮质醇药物治疗等,但效果均不十分理想。因此寻找病因,针对病因治疗迫在眉睫。

随着 NAION 的认知和诊疗不断更新、深入,近年逐渐有文献报道 NAION 患者于晨起时突发视力下降,这意味着睡眠时患眼已经发生病变,因此与睡眠相关的疾病 OSAHS 是导致 NAION 的一大因素^[27]。Madan 等^[28]汇报了 1 例 60 岁患有严重 OSAHS 的 NAION 患者,其机制可能是 OSAHS 易引起夜间低通气及呼吸暂停,导致机体形成缺氧-复氧循环的内环境,氧自由基释放攻击血管内皮导致视盘血流受限。视盘缺血缺氧导致视神经损伤,最终视力下降。Li 等^[29]发现在单侧 NAION 患者,OSAHS 能使对侧视神经纤维层变薄,尤其以中重度 OSAHS 患者为著。Yang 等^[30]回顾性研究 OSAHS 组与健康人群发生 NAION 的风险,结果显示 OSAHS 组 NAION 的 10 a 发病率高于对照组。这一发现证实了 OSAHS 对于 NAION 患者的影响。鞠善德等^[31]根据前瞻性研究对 NAION 患者进行 PSG 以及测量视网膜神经纤维层厚度,发现随着 AHI 升高,夜间血氧饱和度越低,视神经纤维层越薄。这是由于呼吸睡眠暂停事件越多、呼吸暂停持续时间越长,缺氧状态越严重。氧饱和度越低,细胞水肿越重,神经纤维细胞凋亡越多,神经纤维层损伤越重。Lin 等^[32]研究表明视盘血流减少与 OSAHS 的严重程度明显相关,长期低氧和高碳酸血症使得脑血管扩张、颅内压增高,压迫视神经导致视神经缺血。同时,由于 OSAHS 常伴随高血压,高灌注压常常不利于眼压调节,眼压长期升高容易损伤视神经。Liu 等^[33]通过回顾性研究分析 NAION 患者的危险因素,发现同时患 OSAHS 的 NAION 患者给予持续正压通气能延缓 NAION 的进一步发展。这说明治疗 OSAHS 对治疗 NAION 病情有裨益。

3.4 眼缺血综合征 眼缺血综合征 (ocular ischemia syndrome, OIS) 是一种因颈动脉狭窄导致眼前后节缺血、脉络膜与视网膜灌注不足的急症,以短期内视力下降为主要症状,可表现为新生血管性青光眼,严重时可导致不可逆的失明^[34]。由于眼动脉起自颈动脉,颈动脉的病变导致眼部组织供血。对发生眼缺血综合征患者进行头颈部血管 CT 检查,往往提示合并颈内动脉血管狭窄或闭塞、胚胎型血管发育等。在此基础上,若同时合并 OSAHS,交感神经兴奋、内皮细胞功能障碍、间歇性低氧等机制将诱发颈动脉收缩,进一步加剧颈动脉的狭窄,此时脑血管流量更少、血流动力学更加不稳定,极易导致由颈动脉供应的眼动脉的一过性缺血。老年患者多伴有呼吸暂停,因此老年急性脑血管缺血患者一旦发生 OSAHS,预后更为不良,全身症状状更重,眼部受累也更难恢复^[35]。

4 小结

目前关于包括 RVO、RAO、NAION、OIS 等在内的缺血性眼病与 OSAHS 的相关性研究引起了众多学者的关注,OSAHS 影响了视网膜动脉、静脉、视神经及全眼球血供。长期反复缺血缺氧,诱发局部和全身炎症反应、氧化应激和组织损伤;细胞水肿、神经纤维细胞凋亡、小动脉狭窄和闭塞等病理生理过程。既往的文献多聚焦于 RVO 与 NAION^[36],关于 RAO、OIS 与 OSAHS 存在显著关联的研究较少。OSAHS 作为缺血性眼病的危险因素尚需多中心、大样本量的数据支撑。未来随着缺血性眼病人群的增加,多导睡眠监测将会在该人群中更为广泛使用。研究结果指导临床治疗,诸如辅助正压通气、体质量管理等措施减轻缺血性眼病的症状、延缓疾病的进一步发展,对缺血性眼病的特殊 OSAHS 人群进行治疗提供临床理论依据。

利益冲突声明: 本文不存在利益冲突。

作者贡献声明: 刘佳昕论文选题与修改,初稿撰写,文献检索;靳娜论文修改与审阅;刘广川选题指导,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] 谭为,袁天翊,周茂杰,等.两种缺血性眼病大鼠模型的建立和比较研究. *中药药理与临床*, 2023,39(9):76-84.
- [2] 谭为,袁天翊,周茂杰,等.缺血性眼病大鼠模型的评价及应用. *中药药理与临床*, 2024,40(8):90-97.
- [3] 陈祉帆,马桂贤,李昌茂,等.颈内动脉狭窄及合并缺血性卒中患者视网膜微血管神经改变特征. *眼科新进展*, 2023,43(6):454-458.
- [4] Smith CE, Kukolja J. Prevalence and risk factors of ischemic monocular vision loss and concurrent brain ischemia. *Eur Stroke J*, 2023,8(4):982-988.
- [5] Bonsignore MR, Mazzuca E, Baiamonte P, et al. REM sleep obstructive sleep apnoea. *Eur Respir Rev*, 2024,33(171):230166.
- [6] de Azevedo PG, de Lourdes Rabelo Guimarães M, Albuquerque ALB, et al. Whole-exome identifies germline variants in families with obstructive sleep apnea syndrome. *Front Genet*, 2023,14:1137817.
- [7] Chaves Junior CM, AdrianoAraújo VM, Estanislau IMG, et al. A retrospective study of the influence of obesity on polysomnography and cephalometric parameters in males with obstructive sleep apnea. *Cranio*, 2024,42(4):387-393.
- [8] de Araujo Dantas AB, Gonçalves FM, Martins AA, et al. Worldwide prevalence and associated risk factors of obstructive sleep apnea: a meta-analysis and meta-regression. *Schlaf Atmung*, 2023,27(6):2083-2109.
- [9] Hasuneh MM, Toubasi AA, Khraisat B, et al. Risk factors of obstructive sleep apnea (OSA) in pediatric patients: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Health Care*, 2024,38(5):717-726.
- [10] Gavrilin MA, Porter K, Samouilov A, et al. Pathways of microcirculatory endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea: a comprehensive *Ex vivo* evaluation in human tissue. *Am J Hypertens*, 2022,35(4):347-355.
- [11] Pappelis K, Risi - Koziona A, Agapitou C, et al. Retinal microvascular changes in association with endothelial glycocalyx damage and arterial stiffness in patients with retinal vein occlusion: a cross-sectional study. *Biomedicines*, 2024,12(11):2564.
- [12] Ali M, Ramadan A, Surani S. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome immunological relationship. *World J Clin Cases*, 2024,12(27):6011-6014.
- [13] Bjork S, Jain D, Marliere MH, et al. Obstructive sleep apnea, obesity hypoventilation syndrome, and pulmonary hypertension: a state-of-the-art review. *Sleep Med Clin*, 2024,19(2):307-325.
- [14] Platon AL, Stelea CG, Boișteanu O, et al. An update on obstructive sleep apnea syndrome—a literature review. *Medicina*, 2023,59(8):1459.
- [15] Korakas E, Pavlidis G, Lampsas S, et al. Endothelial glycocalyx damage and arterial thickness in patients with retinal vein occlusion (RVO). *J Clin Med*, 2025,14(1):111.
- [16] Galvez-Olortegui J, Burgueño-Montañes C, Zavaleta-Mercado M, et al. Recommendations for systemic diagnosis and management in clinical practice guidelines for retinal vein occlusion (RVO). *Rev Clin Esp*, 2023,223(8):520-521.
- [17] Semecas R, Arnould L, Aptel F, et al. Retinal vessel phenotype in patients with a history of retinal vein occlusion. *Ophthalmic Res*, 2022,65(6):722-729.
- [18] Ferreira CC, Soares RM, Fernandes J, et al. Predictive factors for functional and anatomical outcomes after anti-VEGF treatment for macular edema in patients with branch retinal vein occlusion. *J*

Ophthalmic Vis Res, 2024,19(3):324-333.

[19] Bulloch G, Sethi I, Zhu ZT, et al. Ocular manifestations of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2024,262(1):19-32.

[20] Díaz DE Terún T, González P, González M, et al. Risk factors in developing retinal vein occlusion in subject with obstructive sleep apnea. *Minerva Med*, 2023,114(6):825-831.

[21] Wan WC, Wu Z, Lu J, et al. Obstructive sleep apnea is related with the risk of retinal vein occlusion. *Nat Sci Sleep*, 2021,13:273-281.

[22] Felfeli T, Alon R, Al Adel F, et al. Screening for obstructive sleep apnea amongst patients with retinal vein occlusion. *Can J Ophthalmol*, 2020,55(4):310-316.

[23] Chen CL, Singh G, Madike R, et al. Central retinal artery occlusion: a stroke of the eye. *Eye*, 2024,38(12):2319-2326.

[24] Tong JY, Golzan M, Georgevsky D, et al. Quantitative retinal vascular changes in obstructive sleep apnea. *Am J Ophthalmol*, 2017,182:72-80.

[25] Martin - Gutierrez MP, Petzold A, Saihan Z. NAION or not NAION? A literature review of pathogenesis and differential diagnosis of anterior ischaemic optic neuropathies. *Eye (Lond)*, 2024,38(3):418-425.

[26] Salvetat ML, Pellegrini F, Spadea L, et al. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NA - AION): a comprehensive overview. *Vision*, 2023,7(4):72.

[27] Gabbay J, Walter E, Kerman T, et al. Hypoperfusion states could increase the risk of non - arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *PLoS One*, 2024,19(11):e0313098.

[28] Madan S, Sethi M, Bajpai V, et al. Non - arteritic anterior ischaemic optic neuropathy and obstructive sleep apnoea. *Natl Med J India*, 2023,36(6):364-367.

[29] Li XN, Zhang YR, Guo TM, et al. Influence of obstructive sleep apnea syndrome on the contralateral optic nerve in patients with unilateral nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Clin Sleep Med*, 2023,19(2):347-353.

[30] Yang HK, Park SJ, Byun SJ, et al. Obstructive sleep apnoea and increased risk of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol*, 2019,103(8):1123-1128.

[31] 鞠善德, 郭志强, 王永芳, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征对非动脉炎性前部缺血性视神经病变的影响研究. *实用临床医药杂志*, 2023,27(18):49-51,58.

[32] Lin PW, Chiu LW, Chang CT, et al. Impaired blood flow of optic nerve head in patients with severe obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *J Sleep Res*, 2025,34(4):e14422.

[33] Liu YA, Mesentier-Louro LA, Shariati MA, et al. High altitude as a risk factor for the development of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*, 2023,43(1):69-75.

[34] Yao BT, Li HN, Zhao XG, et al. Ocular ischemic syndrome secondary to severe internal carotid stenosis. *QJM*, 2025,118(7):545-547.

[35] 刘璐娜, 张涛, 周鹏, 等. 老年急性缺血性脑卒中患者阻塞性睡眠呼吸暂停及其与脑部血流的相关性. *中国老年学杂志*, 2025,45(19):4672-4676.

[36] 李悦, 王影, 焦文鑫, 等. 非动脉炎性前部缺血性视神经病变患者视野表现类型分析. *国际眼科杂志*, 2025,25(4):671-675.