

应用 UWF-OCTA 与视网膜血氧仪评估原发性青光眼患者视网膜血流改变的研究进展

赵丹^{1,2}, 陈红³

引用: 赵丹, 陈红. 应用 UWF-OCTA 与视网膜血氧仪评估原发性青光眼患者视网膜血流改变的研究进展. 国际眼科杂志, 2026, 26(6): 983-989.

基金项目: 河北省卫健委重点科技研究计划项目 (No.20241585)

作者单位: ¹(050000) 中国河北省石家庄市, 河北医科大学; ²(072450) 中国河北省望都县医院眼科; ³(054000) 中国河北省邢台市, 河北省眼科医院 河北省眼科学重点实验室

作者简介: 赵丹, 女, 在读硕士研究生, 主治医师, 研究方向: 青光眼。

通讯作者: 陈红, 博士, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 青光眼. 3783266@qq.com

收稿日期: 2025-12-26 修回日期: 2026-04-17

摘要

青光眼是世界上最主要的致盲性眼病之一。眼压升高是导致青光眼视功能损伤主要因素。然而, 关于青光眼视功能损伤完整的机制目前仍无法完全明确。近年来, 随着新出现的超广角光学相干断层扫描血管成像 (UWF-OCTA) 和视网膜血氧仪技术的诞生, 越来越多的证据表明视网膜血流血管因素与青光眼发病密切相关。UWF-OCTA 主要通过检测视网膜血管中红细胞的运动轨迹, 快速扫描并构建视网膜的微血管网络图像, 并将其量化, 以便于了解视网膜血液灌注和血管形态的改变。视网膜血氧仪 (retinal oximetry) 通过视网膜多光谱成像技术 (MSI) 和激光散斑血流成像 (LSFG), 无创检测视网膜动静脉的血氧饱和度等参数, 直接反映了组织的代谢需求和血液的供氧效率。多模式互补, 为我们研究视网膜脉络膜血流血管因素与青光眼损害的相关关系提供了思路。文章旨在综述 UWF-OCTA 和视网膜血氧仪的基本原理及目前在青光眼应用中的进展。

关键词: 超广角光学相干断层扫描血管成像 (UWF-OCTA); 视网膜血氧仪; 青光眼; 血流密度; 血氧饱和度

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2026.6.09

Advances in evaluating retinal blood flow alterations in primary glaucoma patients using UWF-OCTA and retinal oximetry

Zhao Dan^{1,2}, Chen Hong³

Foundation item: Key Scientific Research Project of Health Commission of Hebei Province (No.20241585)

¹Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, Hebei Province, China; ²Department of Ophthalmology, Wangdu County Hospital, Wangdu County 072450, Hebei Province, China; ³Hebei Eye Hospital; Hebei Key Laboratory of Ophthalmology, Xingtai 054000, Hebei Province, China

Correspondence to: Chen Hong. Hebei Eye Hospital; Hebei Key Laboratory of Ophthalmology, Xingtai 054000, Hebei Province, China. 3783266@qq.com

Received: 2025-12-26 Accepted: 2026-04-17

Abstract

• Glaucoma is one of the leading causes of blindness worldwide. Elevated intraocular pressure is a major factor contributing to glaucomatous optic neuropathy. However, the complete mechanisms underlying glaucomatous damage remain incompletely understood. In recent years, the emergence of new technologies such as ultra-widefield optical coherence tomography angiography (UWF - OCTA) and retinal oximetry has provided increasing evidence that retinal vascular and hemodynamic factors are closely associated with the pathogenesis of glaucoma. UWF-OCTA primarily detects the movement trajectory of red blood cells in retinal vessels, enabling rapid scanning and reconstruction of the retinal microvascular network, which can be quantified to assess changes in retinal blood perfusion and vascular morphology. Retinal oximetry, utilizing multispectral imaging (MSI) and laser speckle flowgraphy (LSFG), allows non-invasive measurement of parameters such as retinal arterial and venous oxygen saturation, directly reflecting tissue metabolic demand and blood oxygen delivery efficiency. The multimodal complementary approach provides valuable insights for investigating the correlation between retinal and choroidal vascular and hemodynamic factors and glaucomatous damage. This review aims to summarize the basic principles of UWF-OCTA and retinal oximetry, as well as their current advancements in glaucoma research.

• KEYWORDS: ultra-widefield optical coherence tomography angiography (UWF - OCTA); retinal oximetry; glaucoma; vessel density; oxygen saturation

Citation: Zhao D, Chen H. Advances in evaluating retinal blood flow alterations in primary glaucoma patients using UWF-OCTA and retinal oximetry. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2026, 26(6): 983-989.

0 引言

青光眼(glaucoma)是全球最主要的不可逆的致盲性眼病^[1-2],主要特征为视网膜神经节细胞(retinal ganglion cells, RGCs)的凋亡、神经纤维层(retinal nerve fiber layer, RNFL)丢失及相应区域的视野(visual field, VF)缺损等^[3]。预计在2040年,全球青光眼患者数量会达到1.118亿^[4]。典型的VF缺损是诊断青光眼的标准之一,有研究发现,在临床检测到VF缺损之前,多达30%~50%的RGCs已有丢失^[5]。所以青光眼患者眼底结构和功能的损害早于VF及视神经的损害^[6],由于青光眼的损害是不可逆的^[7],且人口调查表明,只有10%~50%的青光眼患者知道自己患有青光眼^[8]。故早发现、早诊断、早治疗,对于青光眼患者来说显得尤为重要^[9]。

1 青光眼性视神经损害的机制

青光眼性视神经损害(glaucomatous optic neuropathy, GON)是一组以神经节细胞复合体(ganglion cell complex, GCC)进行性变性为特征的视神经病变,这些神经细胞的胞体位于视网膜内,轴突则延伸至视神经,从而传导至中枢。神经细胞的丧失会导致轴突减少,视盘(optic nerve head, ONH)出现特有的杯状凹陷,并引发视力及VF丧失^[10]。Tomita等^[11]和Anderson等^[12]的研究表明青光眼患者尽管眼压在正常范围内,但其VF丢失与眼压升高的患者一样呈进行性进展。关于青光眼眼底损伤的机制,目前有两大大主流学说——“机械学说”和“血管学说”。

机械学说认为,眼压升高使视神经及其周围的结构受到压迫,神经纤维内轴浆运输受到干扰,进而导致了RGCs及其轴突的死亡,导致了GON^[13]。在一项非人灵长类动物实验^[14]中发现,急性眼压升高后,神经纤维内轴浆运输在筛板处受阻,即阻碍了视神经纤维离开眼球传导至大脑的通道,导致受损的RGCs随后启动“凋亡程序”^[15]。凋亡程序是在没有炎症的情况下进行细胞清除,其特征是脱氧核糖核酸片段化,染色质浓缩和细胞皱缩,并形成凋亡小体^[16]。这种变化被认为主要是由眼压升高引起的机械压力触发的,降低眼压是防止视神经进一步损伤的有效方法^[17]。

血管学说则认为,由于眼压升高或其他原因(如体循环血压升高或血管痉挛^[18]等),使眼部血流量(ocular blood flow, OBF)减少而引起眼底血液供应不足,导致组织缺氧,RGCs丧失,进而导致GON^[19]。Eslami等^[20]研究发现血管参数对于青光眼严重程度的检测具有更高的准确性。在血管学说中,认为高眼压和低OBF都与青光眼的进展有关^[21]。高眼压动物模型研究表明,在视网膜缺血期和再灌注期^[22],活性氧(reactive oxygen species, ROS)增加。ROS是含有一个或多个未成对电子的高活性分子。它可能参与了RGCs死亡和轴突损伤。上述两种学说并非相互独立,在青光眼视神经损伤机制中常同时存在,研究时需多维考量,以规避因视角局限导致的认知偏倚。

2 视网膜血流密度及厚度的相关研究

2.1 盘周及黄斑区血流密度及厚度的改变 有研究发现,在原发性开角型青光眼(primary open-angle glaucoma, POAG)轻度VF损伤的患者中,黄斑区和ONH

周围已存在显著的微血管损伤。黄斑区微血管的损害在周边区域更为突出^[23-24]。血流密度(vessel density, VD)相关参数在早期青光眼中显示出良好的诊断能力^[25],且与VF中的平均偏差(mean deviation, MD)值有极强的相关性,黄斑区VD的诊断效能与ONH旁VD相当^[26]。这些研究表明视网膜血流改变有助于青光眼的早期诊断。另外,视乳头周围视网膜RNFL变薄被认为是青光眼RGCs丢失的重要指标。Hood等^[27]发现上方VF损害的青光眼患者,显示下方视网膜的青光眼性变薄。他们还发现,即使在VF分类为正常的可疑青光眼患者中也可以看到黄斑区RNFL变薄。在Triolo等^[28]研究中,青光眼组ONH周围RNFL、神经节细胞-内丛状层(ganglion cell-inner plexiform layer, GCIPL)和黄斑区RNFL厚度较健康组显著降低。

2.2 盘周及黄斑区VD与相应区域的厚度的诊断能力比较 Penteado等^[29]研究发现黄斑区血流密度(macular vessel density, mVD)(3 mm×3 mm区域)平均VD的诊断价值明显高于GCC厚度,还评估了黄斑浅层血管丛密度(superficial vascular density, SVD)的血管信息,即位于RNFL和内丛状层(inner plexiform layer, IPL)之间的体积内的血管,主要滋养RGCs层、RNFL层等^[30]。该研究认为在使用Angiovue仪器的研究人群中,可以检测到的mVD的下降先于可以检测到的青光眼黄斑区RGCs的丢失。Chen等^[31]研究结果显示mVD(6 mm×6 mm区域)及盘周血流密度(circumpapillary vessel density, cpVD)的诊断价值与相应的RNFL、GCC厚度的诊断能力相当。黄斑区SVD与盘周RNFL厚度和黄斑区GCC厚度在鉴别青光眼和正常眼方面具有相似的诊断准确性。

何俊仁^[32]研究指出整体视网膜血管密度(whole en face imagevessel density, wiVD)及cpVD对于原发性青光眼的诊断效能相较于RNFL厚度,两者的差异不明显。早期描述显示,wiVD和视乳头旁血管密度(peripapillary vessel density, ppVD)与VF损害的严重程度之间存在显著的联系,而与结构损失无关^[33]。Belbase等^[34]研究结果显示其二者存在中度关联。

综上所述,mVD、SVD等血管指标对青光眼的诊断价值不亚于甚至优于RNFL与GCC厚度。VD的下降可能早于可检测的神经节细胞丢失,且wiVD及cpVD与视野损害程度相关,为早期诊断提供了依据。

上述研究多集中于POAG。关于原发性闭角型青光眼(primary angle-closure glaucoma, PACG)研究较少,导致研究者对其眼底血管改变的认识不足。近年来,超广角光学相干断层扫描血管成像(ultra-widefield optical coherence tomography angiography, UWF-OCTA)技术正被逐步应用于探究PACG眼底的血流损害特征与机制。

3 UWF-OCTA技术

越来越多的研究表明VD、视网膜厚度等因素在青光眼中的重要作用^[35],UWF-OCTA作为一种无创性眼底血管成像方法,可以为青光眼血管血流的研究提供有利的条件,为其机制的研究提供了客观的证据^[36]。

3.1 UWF-OCTA概述 UWF-OCTA优势主要在于高分辨率、全范围扫描,且它在观察者内和观察者间均有较高

的可重复性^[37],被广泛应用于各类眼底疾病的研究,如糖尿病视网膜病变^[38]、近视性眼底改变^[39]、中心性浆液性脉络膜视网膜病变^[40]等,我们还搜索到了关于 PACG 黄斑区血流血管参数的研究:(1)该技术无需注射任何外源性造影剂,属于无创检查手段;(2)可实现从内界膜表面到脉络膜中大血管层血管三维可视化成像;(3)该技术能对视网膜、脉络膜灌注进行近乎自动化的定量分析,为临床诊断评估提供可靠依据^[41]。

在 UWF-OCTA 中伪影是非常常见的,伪影会导致图像失真,细节丢失,降低图像质量^[42]。伪影是除了血流以外的运动引起的信号,如玻璃体混浊、瞳孔边界^[43]、眼球运动等。Lee 等^[44]将 Hessian 矩阵应用于 OCTA 中,可提高图像质量,但却使小血管结构成像模糊。Wang 等^[45]提出了投影分解 OCTA 算法,抑制 OCTA 图像伪影的同时改善了血管结构的清晰度。陶钰秀^[46]提出首先利用环状黄斑光学相干断层扫描(circumferential macular optical coherence tomography, cm-OCT)技术提取 OCT 图像中的血管信号,基于帧间共性的伪影去除算法的原理,在保留血管信号的同时,可以去除伪影的干扰。

这一技术是通过短时间内对视网膜某定位区域进行重复扫描,检测视网膜血管中红细胞等运动颗粒的活动轨迹,并绘制成眼底血流图像^[47]。同时采用高阶矩振幅去

相关血管成像(higher-order moments amplitude decorrelation angiography, HMADA)检测运动信号,将视网膜和脉络膜血管网络可视化。

3.2 UWF-OCTA 在青光眼中的应用 Lee 等^[44]首次使用 OCTA 对视神经血流测量,结果表明 OCTA 具有诊断和监测青光眼的能力。随着技术的推广与算法的精进,UWF-OCTA 以免散瞳的优势,被应用于青光眼的研究越来越多。表 1 中所列研究表明,在 APAC 及 PACG 中,黄斑区和盘周的 VD 与青光眼损害关系紧密^[48-49],这一表现黄斑旁区域也同样明显;黄斑区结构指标(如 GCC 厚度)与视野缺损程度呈强相关^[49-50],可作为青光眼的诊断指标;另外,脉络膜厚度(choroidal thickness, CT)^[49-52]与脉络膜血管指数(choroidal vascularity index, CVI)^[49-50]的改变也是 PACG 的危险因素,可以作为评估青光眼程度与预后的指标。

上述 APAC 及 PACG 的研究结果,在 POAG 中同样得到印证,并进一步验证了青光眼患者 VD 与结构改变常较早发生。表 2 罗列了对 POAG 的研究,发现盘周及黄斑区 VD 与结构和功能损害具有显著相关性,且其改变先于结构异常^[53-58],有助于更早地发现 POAG;Verticchio 等^[55]发现视野前开角型青光眼(pre-perimetric open angle glaucoma, pPOAG)患者中,VD 减少最显著的区域是在周

表 1 PACG 患者 OCTA 参数与视野缺损相关性的文献汇总

文献	研究对象	成像范围	观察指标/结论
[48]	APAC	黄斑区以中心凹为中心的 6-12 mm 环形区域	SVD 显著降低
[49]	PACG	分别以视盘和黄斑为中心的 6 mm×6 mm	(1)盘周 VD 与 VF 缺损的相关性更强;(2)黄斑区 GCC 厚度与 VF 缺损强相关;(3)PACG 早期脉络膜增厚,脉络膜中大血管体积增大
[50]	CPACG	黄斑区 6 mm×6 mm	(1)黄斑区 GCC 厚度与 VF 缺损程度呈显著正相关;(2)脉络膜呈弥漫性增厚状态;(3)CPACG 患者的 CVI 显著降低
[51]	PACG	黄斑区 6 mm×6 mm	眼压未控制组的 CT 显著增加
[52]	APAC/PACG	黄斑区 6 mm×6 mm	黄斑 CVI 和脉络膜厚度均增高

注:APAC 为急性原发性房角关闭(acute primary angle closure);CPACG 为慢性原发性闭角型青光眼(chronic primary angle-closure glaucoma)。

表 2 POAG 患者 OCTA 参数与视野缺损相关性的文献汇总

文献	研究对象	成像范围	观察指标/结论
[53]	POCG	分别以视盘和黄斑为中心的 6 mm×6 mm	视网膜 VD 改变可能先于 ONH 的结构异常
[54]	早期 POAG	以视盘中心为圆心的 2 mm 和 4 mm 的两个圆环	颞区的视盘周围放射状毛细血管(radial peripapillary capillaries, RPCs) VD 和 RNFL 厚度之间有更强的相关性,颞上区差异最大
[55]	POAG	以视盘为中心 4.5 mm×4.5 mm	RPCs 的灌注密度和流量指数的降低与 RNFL 变薄显著相关,在 RNFL 变薄发生之前视网膜灌注减少
[56]	POAG	黄斑区 6 mm×6 mm	SVD 随着功能损害的加重而降低;以临床诊断作为参考标准发现,SVD 的诊断效能与 RNFL 和 GCC 相似。
[57]	pPOAG	以视盘为中心的 2 mm 和 4 mm 的两个圆环;黄斑区 6 mm×6 mm	黄斑和 ONH 的 VD,以及 RNFL, GCC 厚度,在区域特异性视野丧失之前显著降低;VD 减少最显著的区域是在周边(中央凹周围)
[58]	POAG	黄斑区 12 mm×12 mm	青光眼患者的微血管缺陷通常超过结构和功能性青光眼损害

注:pPOAG 为视野前开角型青光眼(pre-perimetric open angle glaucoma)。

边(中央凹周围),结合既往研究结论^[56],与上文提到 Zhao 等^[48]的结论相似,恰恰验证了研究青光眼患者更大范围视网膜 VD 改变的必要性。

4 视网膜血氧饱和度测量技术

UWF-OCTA 为青光眼的血流血管评估提供了卓越的形态学影像,然而,一幅完整的眼部血流血管病理全景图,还需补充功能代谢维度的数据。视网膜血氧测定法恰恰填补了这一空白,它通过无创测量视网膜动静脉的血氧饱和度等参数,直接反映了组织的代谢需求和血液的供氧效率,从而与 UWF-OCTA 在结构与功能上形成了有力的互补。

4.1 视网膜血氧仪技术概述 在视网膜血氧仪中,视网膜多光谱成像(multispectral imaging, MSI)和激光散斑血流成像(laser speckle flowgraphy, LSFG)密不可分,MSI 提供了动静脉血氧差,LSFG 则提供了血液流量的信息。两者结合所测得的参数通过公式推导可初步获得视网膜血氧和血流量等相关参数,可客观反映组织的代谢需求及血液的供氧效率。

MSI 技术基于改良的朗伯比尔定律(Beer-Lambert law)^[59],通过计算氧合血红蛋白和脱氧血红蛋白在不同波长下的吸收差异,无创地定量计算出视网膜血氧饱和度(retinal oxygen saturation, rSO₂)。Hickam 等^[60]首次通过这项技术来无创地测量人的 rSO₂。以 Geirsdottir 等^[61]为首的课题组搭建了一套非侵入式双波长分光光度视网膜血氧仪。这是视网膜代谢成像技术的重要里程碑。20 世纪 80 年代,Briers 等^[62]首次提出 LSFG 技术,这是一种将视网膜血流可视化的无创测量技术,Tamaki 等^[63]通过一系列算法成功设计了用于活体眼血流的定量指标,测量了视神经、视网膜及脉络膜的血流速度并检测了其可重复性。随着 AI 技术在医学影像中的应用取得突破性进展,研究者们通过将双波长成像与 LSCI 技术集成在一个共同的光路中,提出了一种具有高空间分辨率和动态成像的非侵入式视网膜氧动力学成像与分析(ROKIA)技术^[64]。这使早期发现及监测视网膜功能变化成为可能。

4.2 视网膜血氧饱和度在青光眼中的应用 在活体检查中,视网膜是唯一可以观察到血管结构及其功能的组织,且代谢活跃,氧需求高,可作为非侵入性获取血氧饱和度的监测对象^[65]。视网膜动脉血氧饱和度(arterial oxygen saturation, SaO₂)反映血液中血红蛋白结合氧的能力,静脉血氧饱和度(mixed venous oxygen saturation, SvO₂)反映的是氧供应和氧需求的关系,动静脉差(arteriovenous, A-V)^[66]直接反映了视网膜氧代谢率。目前,对 rSO₂的探

讨主要集中于 POAG 患者(表 3)。

多项证据表明,POAG 患者 SaO₂与正常眼相比,无显著差异^[67-68]。但 Türksever 等^[69]发现 POAG 组较健康组 SaO₂更高,这一结果的出血可能是由于用于检测的设备之间的差异和测量校准偏差;不可否认的是,药物因素^[70]也会引起 SaO₂升高。总体来说,大多研究证实 POAG 患者 SaO₂无明显改变。

从理论上讲,青光眼患者主要的病理改变为视网膜神经细胞的丢失,VF 缺损,视网膜耗氧量减少^[71],与 rSO₂密切相关。视网膜神经细胞丧失可能与 SvO₂升高与 A-V 降低有关^[72]。一些研究发现 POAG 患者 SvO₂呈上升趋势,A-V 则呈显著降低^[67-68],且与 VF 损害呈强相关^[73-74]。不可否认的是,视网膜不同区域、不同分支静脉所测得的 SvO₂可能受血流量下降、分流、微循环灌注不均等^[75]因素的影响导致测量差异大,且药物^[70]、血红蛋白氧解离曲线改变、测量校准偏差均会影响 SvO₂值,故在方法学上进行多因素的系统性校正与优化,是提高其数据可靠性与临床适用性的关键。

越来越多的证据表明,血流血管因素在 POAG 的病理生理学和具有重要意义,极少有对于 PACG 视网膜和视神经血氧饱和度的研究,或许因为 PACG 瞳孔散大将导致虹膜根部增厚^[76],堵塞房角,造成青光眼大发作,进而眼部缺血^[22],形成 GON,眼压下降后的再灌注损伤,还会进一步加剧 GON,因此研究 PACG 的血流及血氧情况具有重要的意义。

5 技术比较

多模态技术从血管结构、氧代谢与血流动力学三个维度互补评估眼循环。UWF-OCTA 提供视网膜脉络膜 VD 及厚度定量信息,而血氧参数可反映组织实际缺氧状态与代谢代偿情况。同时,LSFG 通过高时间分辨率指标捕捉血管调节功能的早期异常。三者结合可系统揭示从血流调节障碍、代谢失衡到结构重塑的连续病理生理过程。然解读多模态参数须控制共同混杂因素,如眼压与系统血压影响灌注、血管活性药物改变血流调节、眼轴长度关联成像质量与脉络膜血流、图像质量是技术基础等。需通过统一测量条件、记录用药史、实施质量评分及统计校正等方法予以控制。多模态眼底成像与血流评估技术的比较见表 4。

6 结论和展望

在 VF 缺损严重的青光眼患者中,视网膜主要呈现血管密度降低、RNFL 与 GCC 厚度变薄等结构性改变;同时代谢指标中 SvO₂升高与 A-V 降低,提示视网膜组织耗氧

表 3 研究青光眼患者视网膜血氧饱和度文献的汇总

文献	研究对象	观察指标/结论
[67]	POAG	POAG 组与对照组比较 SaO ₂ 无差异,SvO ₂ 高于对照组,氧摄取分数(oxygen extraction fraction, OEF)减少
[68]	POAG	POAG 组与健康组相比,SaO ₂ 无显著差异,SvO ₂ 升高,A-V 降低
[69]	POAG	POAG 组中 SaO ₂ 和 SvO ₂ 显著增加,A-V 降低
[72]	POAG	晚期青光眼患者相较于健康人来说,SvO ₂ 更高,A-V 更小
[73]	POAG	在青光眼患者中,rSO ₂ 增加与 VF 损害的严重程度显著相关;SvO ₂ 每增加 1%,视野的平均偏差就减少 -0.06 (-0.12,-0.00)dB
[74]	POAG	视网膜 SvO ₂ 升高与 VF 平均缺损呈显著相关

表 4 多模态眼底成像与血流评估技术的比较

技术	核心评估指标	主要优点	主要局限
UWF-OCTA	结构/形态学:视网膜、脉络膜 VD 及厚度	(1)高分辨率、无创 ^[37] 显示视网膜及脉络膜毛细血管微观结构;(2)超广角视野,捕捉周边部病变;(3)提供客观、量化的 VD 及厚度 ^[41]	(1)不能检测绝对血流量或氧含量;(2)受图像质量影响大(信号衰减、伪影) ^[42] ;(3)对血流速度变化的敏感性有一定限度
视网膜多光谱成像	氧合指数:SaO ₂ 、SvO ₂ 、A-V、OEF	(1)唯一无创评估视网膜血管氧合代谢功能的技术 ^[59] ;(2)直接反映组织氧供需平衡	(1)空间分辨率低于 OCTA,对毛细血管水平的氧合评估有限;(2)测量值受血管直径 ^[77] 、血红蛋白浓度等影响,为相对值;(3)技术标准化和数据分析较复杂
激光散斑血流成像	血流动力学:血流阻力指数(resistance index, RI)、血管搏动参数等	(1)高时间分辨率,可实时、连续监测血流搏动速度及稳定性的变化 ^[63] ;(2)对视盘血流评估有独特优势	(1)输出为相对血流量,难以换算为绝对血流量;(2)测量深度和范围有限,主要反映表层血流 ^[66] ;(3)易受瞳孔大小及眼球微小运动影响

减少,共同支持血管机制在青光眼进展中的作用。然而,现有研究多聚焦于 POAG,对 PACG 血流与代谢特征的探讨尚显不足。展望未来,以下方向亟待推进:(1)不同设备与算法所获参数存在差异,需建立统一测量标准与质量控制体系以提升结果可比性。(2)应开展长期前瞻性研究,明确上述结构与代谢指标是否可预测 VF 进展,增强其临床预警价值。(3)整合结构成像、VF 功能、代谢参数及眼压、眼轴等临床指标,构建多模态风险分层模型,有望实现个体化病情监测与干预。随着 UWF-OCTA 与血氧检测等技术发展,未来将更深入揭示 PACG 的病理机制,并提升其诊断与动态评估能力。

利益冲突声明:本文不存在利益冲突。

作者贡献声明:赵丹论文选题与修改,初稿撰写,文献检索,数据分析;陈红选题指导,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] 高天雨, 关徐涛, 刘瑞宝, 杨稀瑞. 基于 GBD 数据库中国青光眼流行病学负担分析. 眼科新进展, 2024,44(5):382-386,390.
 [2] Bourne RRA. Vision 2020: where are we? Curr Opin Ophthalmol, 2020,31(2):81-84.
 [3] Jayaram H, Kolko M, Friedman DS, et al. Glaucoma: now and beyond. Lancet, 2023,402(10414):1788-1801.
 [4] Kang JM, Tanna AP. Glaucoma. Med Clin N Am, 2021,105(3):493-510.
 [5] Schwartz B, Tomita G, Takamoto T. Glaucoma-like discs with subsequent increased ocular pressures. Ophthalmology, 1991,98(1):41-49.
 [6] Hirasawa K, Smith CA, West ME, et al. Discrepancy in loss of macular perfusion density and ganglion cell layer thickness in early glaucoma. Am J Ophthalmol, 2021,221:39-47.
 [7] Foster A, Johnson GJ. Magnitude and causes of blindness in the developing world. Int Ophthalmol, 1990,14(3):135-140.
 [8] Leite MT, Sakata LM, Medeiros FA. Managing glaucoma in developing countries. Arq Bras Oftalmol, 2011,74(2):83-84.
 [9] 张迪, 张水华, 肖铮, 等. Bruch 膜开口-最小盘沿宽度在开角型青光眼中的应用. 眼科学报, 2023,38(7):526-534.
 [10] 王雪梅, 曲超. 青光眼视神经损伤的发病机制及治疗研究最新

进展. 眼科新进展, 2024,44(7):572-577.

[11] Tomita G, Yamada T, Matsubara K, et al. Glaucoma-like disc without increased intraocular pressure or visual field loss and early stage normal-tension glaucoma disc. Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 1993 Feb; 97(2):225-231.
 [12] Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Am J Ophthalmol, 1998,126(4):487-497.
 [13] Anderson DR. Glaucoma: the damage caused by pressure. XLVI Edward Jackson memoriallecture. Am J Ophthalmol, 1989,108(5):485-495.
 [14] Cioffi GA, Sullivan P. The effect of chronic ischemia on the primate optic nerve. Eur J Ophthalmol, 1999,9(1_suppl):S34-S36.
 [15] Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. Br J Cancer, 1972,26(4):239-257.
 [16] Wang ZS, Zhou XY, Kong QL, et al. Extracellular vesicle preparation and analysis: a state-of-the-art review. Adv Sci, 2024,11(30):2401069.
 [17] Flammer J, Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy. Surv Ophthalmol, 2007,52(Suppl 2):S162-S173.
 [18] Drance SM, Douglas GR, Wijsman K, et al. Response of blood flow to warm and cold in normal and low-tension glaucoma patients. Am J Ophthalmol, 1988,105(1):35-39.
 [19] Nakazawa T. Ocular blood flow and influencing factors for glaucoma. Asia Pac J Ophthalmol, 2016,5(1):38-44.
 [20] Eslami Y, Ghods S, Mohammadi M, et al. The role of optical coherence tomography angiography in moderate and advanced primary open-angle glaucoma. Int Ophthalmol, 2022,42(12):3645-3659.
 [21] Geng WH, Wang DB, Han J. Trends in the retinal nerve fiber layer thickness changes with different degrees of visual field defects. J Ophthalmol, 2020,2020:4874876.
 [22] Shosha E, Fouda AY, Lemtalsi T, et al. Endothelial arginase 2 mediates retinal ischemia/reperfusion injury by inducing mitochondrial dysfunction. Mol Metab, 2021,53:101273.
 [23] Mannil SS, Agarwal A, Conner IP, et al. A comprehensive update on the use of optical coherence tomography angiography in glaucoma. Int

Ophthalmol, 2023,43(5):1785-1802.

[24] Köse HC, Tekeli O. Comparison of microvascular parameters and diagnostic ability of optical coherence tomography angiography between eyes with primary angle closure glaucoma and primary open angle glaucoma. *Photodiagn Photodyn Ther*, 2022,40:103114.

[25] Lu P, Xiao H, Liang C, et al. Quantitative analysis of microvasculature in macular and peripapillary regions in early primary open-angle glaucoma. *Curr Eye Res*, 2020,45(5):629-635.

[26] 吴真真, 吴蔚林, 吴国玮, 等. 早期原发性开角型青光眼视盘血流密度的分析研究. *国际眼科杂志*, 2022,22(1):95-98.

[27] Hood DC, Raza AS, de Moraes CGV, et al. Glaucomatous damage of the macula. *Prog Retin Eye Res*, 2013,32:1-21.

[28] Triolo G, Rabiolo A, Shemonski ND, et al. Optical coherence tomography angiography macular and peripapillary vessel perfusion density in healthy subjects, glaucoma suspects, and glaucoma patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017,58(13):5713-5722.

[29] Penteado RC, Zangwill LM, Daga FB, et al. Optical coherence tomography angiography macular vascular density measurements and the central 10-2 visual field in glaucoma. *J Glaucoma*, 2018,27(6):481-489.

[30] Mac Grory B, Schrag M, Biousse V, et al. Management of central retinal artery occlusion: a scientific statement from the American heart association. *Stroke*, 2021,52(6):e282-e294.

[31] Chen HS, Liu CH, Wu WC, et al. Optical coherence tomography angiography of the superficial microvasculature in the macular and peripapillary areas in glaucomatous and healthy eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017,58(9):3637.

[32] 何俊仁. OCTA 检测原发性闭角型青光眼的视网膜血管密度及脉络膜毛细血管缺失. 汕头大学, 2022.

[33] Yarmohammadi A, Zangwill LM, Diniz-Filho A, et al. Relationship between optical coherence tomography angiography vessel density and severity of visual field loss in glaucoma. *Ophthalmology*, 2016,123(12):2498-2508.

[34] Belbase U, Maharjan IM, Subedi A. Optical coherence tomography angiography vessel density in healthy, glaucoma suspect, and glaucoma eyes. *J Curr Ophthalmol*, 2024,36(1):31-36.

[35] Flammer J, Orgül S, Costa VP, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*, 2002,21(4):359-393.

[36] Karabulut M, Karabulut S, Sül S, et al. Optic nerve head microvascular changes after phacoemulsification surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2019,257(12):2729-2733.

[37] Yu JJ, Lin XQ, Huang XM, et al. Evaluation of a new dynamic real-time visualization 25kHz swept-source optical coherence tomography based biometer. *Eye Vis*, 2024,11(1):9.

[38] 徐凤, 王梅艳, 张季瑾. 康柏西普与雷珠单抗治疗糖尿病性黄斑水肿的临床疗效比较. *中国处方药*, 2025,23(11):67-70.

[39] Luo N, Liu BQ, Wang L, et al. Fundus curvature as a clinical marker for posterior staphyloma based on widefield optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2025,271:478-487.

[40] Zeng QZ, Luo L, Yao YO, et al. Three-dimensional choroidal vascularity index in central serous chorioretinopathy using ultra-widefield swept-source optical coherence tomography angiography. *Front Med*, 2022,9:967369.

[41] Jia YL, Wei E, Wang XG, et al. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. *Ophthalmology*, 2014,121(7):1322-1332.

[42] Woetzel AK, Laueremann JL, Kreitz K, et al. Optical coherence tomography angiography image quality assessment at varying retinal expertise levels. *J Curr Ophthalmol*, 2019,31(2):161-167.

[43] Li GX, Wang K, Dai YN, et al. Physics-based optical coherence

tomography angiography (OCTA) image correction for shadow compensation. *IEEE Trans Biomed Eng*, 2025,72(3):891-898.

[44] Lee J, Jiang JY, Wu WC, et al. Statistical intensity variation analysis for rapid volumetric imaging of capillary network flux. *Biomed Opt Express*, 2014,5(4):1160-1172.

[45] Wang J, Zhang M, Hwang TS, et al. Reflectance-based projection-resolved optical coherence tomography angiography. *Biomed Opt Express*, 2017,8(3):1536-1548.

[46] 陶钰秀. 基于帧间共性的光学相干层析三维血管成像研究. 南京邮电大学, 2024.

[47] Lee S, Choi SS, Meleppat RK, et al. High-speed, phase contrast retinal and blood flow imaging using an adaptive optics partially confocal multi-line ophthalmoscope. *Biomed Opt Express*, 2024,15(3):1815-1830.

[48] Zhao RM, Geng WH, Zhang ZJ, et al. The change of retinal microvascular in APAC eyes and fellow PACS eyes detected using wide-field swept-source optical coherence tomographic angiography. *Front Med*, 2025,12:1618436.

[49] 封喆. 扫频 OCT 和 OCTA 在评估原发性闭角型青光眼视网膜和脉络膜结构及血流改变中的应用研究. 青岛大学, 2024.

[50] 郭玉锦. 慢性闭角型青光眼患者黄斑区视网膜-脉络膜结构和血流特征及其小梁切除术前术后变化. 吉林大学, 2025.

[51] Singh N, Pegu J, Garg P, et al. Correlation between choroidal thickness and intraocular pressure control in primary angle-closure glaucoma. *Indian J Ophthalmol*, 2022,70(1):147-152.

[52] Huang HL, Wang GH, Niu LL, et al. Three-dimensional choroidal vascularity index and choroidal thickness in fellow eyes of acute and chronic primary angle-closure using swept-source optical coherence tomography. *Int J Ophthalmol*, 2024,17(1):42-52.

[53] Zaleska-Żmijewska A, Szewczuk A, Wawrzyniak ZM, et al. Assessment of retinal microcirculation in primary open-angle glaucoma using adaptive optics and OCT angiography: correlation with structural and functional damage. *J Clin Med*, 2025,14(14):4978.

[54] Muller DF, Shi YY, Chaves-Samaniego MJ, et al. Widefield OCT angiography and euclidian distance analysis of microvascular deficits in glaucomatous eyes. *Ophthalmol Glaucoma*, 2026,9(1):117-125.

[55] Verticchio VA, Siesky B, Antman G, et al. Regional vessel density reduction in the macula and optic nerve head of patients with pre-perimetric primary open angle glaucoma. *J Glaucoma*, 2023,32(11):930-941.

[56] Verticchio VA, Harris A, Oddone F, et al. Diagnostic capability of OCTA-derived macular biomarkers for early to moderate primary open angle glaucoma. *J Clin Med*, 2024,13(14):4190.

[57] Ritzer L, Harris A, Arciero J, et al. Vascular density and retinal structure relationships across sectors and regions of the optic nerve in patients with primary open angle glaucoma. *J Glaucoma*, 2025,34(4):267-274.

[58] Rifada RM, Qorib LS, Hardjasmita INR, et al. Exploring ocular perfusion and structural alterations of POAG in Indonesia: insights from OCTA and OCT analysis. *J Curr Glaucoma Pract*, 2025,19(3):136-142.

[59] Kocsis L, Herman P, Eke A. The modified Beer-Lambert law revisited. *Phys Med Biol*, 2006,51(5):N91.

[60] Hickam JB, Sieker HO, Frayser R. Studies of retinal circulation and A-V oxygen difference in man. *Trans Am Clin Climatol Assoc*, 1959,71:34-44.

[61] Geirsdottir A, Palsson O, Hardarson SH, et al. Retinal vessel oxygen saturation in healthy individuals. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012,53(9):5433-5442.

[62] Briers JD, Fercher AF. Retinal blood-flow visualization by means

of laser speckle photography. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1982,22(2): 255-259.

[63] Tamaki Y, Araie M, Kawamoto E, et al. Non-contact, two-dimensional measurement of tissue circulation in choroid and optic nerve head using laser speckle phenomenon. Exp Eye Res, 1995, 60(4): 373-383.

[64] Feng XM, Jin Z, Zhou ZX, et al. Retinal oxygen kinetics imaging and analysis (ROKIA) based on the integration and fusion of structural-functional imaging. Biomed Opt Express, 2022,13(10):5400-5417.

[65] 李静, 马建民, 王宁利, 等. 视网膜血氧测定仪在眼科的应用进展. 中华眼科杂志, 2015,51(11):864-868.

[66] Feng XM, Yu Y, Zou D, et al. Functional imaging of human retina using integrated multispectral and laser speckle contrast imaging. J Biophotonics, 2022,15(2):e202100285.

[67] Garhöfer G, Bata AM, Popa-Cherecheanu A, et al. Retinal oxygen extraction in patients with primary open-angle glaucoma. Int J Mol Sci, 2022,23(17):10152.

[68] 赵新. 基于视网膜血管及血氧技术的补肾活血中药保护原发性开角型青光眼视功能临床研究. 成都中医药大学, 2021.

[69] Türksever C, Todorova MG. Peripapillary oxygenation and retinal vascular responsiveness to flicker light in primary open angle glaucoma. Metabolites, 2022,12(7):597.

[70] Samaha D, Diaconu V, Bouchard JF, et al. Effect of

latanoprostenebunod on optic nerve head blood flow. Optom Vis Sci, 2022,99(2):172-176.

[71] Hübnerová P, Mlčák P, Šínová I, et al. Current use of the automatic retinal oximetry. Review. Cesk Slov Oftalmol, 2020, 76(1): 3-11.

[72] Olafsdottir OB, Vandewalle E, Abegão Pinto L, et al. Retinal oxygen metabolism in healthy subjects and glaucoma patients. Br J Ophthalmol, 2014,98(3):329-333.

[73] Mahmoudinezhad G, Moghimi S, Micheletti E, et al. Relationship between retinal oxygen saturation and the severity of visual field damage in glaucoma. J Glaucoma, 2024,33(10):728-734.

[74] Vandewalle E, Abegão Pinto L, Olafsdottir OB, et al. Oximetry in glaucoma: correlation of metabolic change with structural and functional damage. Acta Ophthalmol, 2014,92(2):105-110.

[75] Khoobehi B, Wafapoor H, Eaton A, et al. Noninvasive measurement of oxygen saturation in human retinal blood vessels and tissues with multispectral confocal imaging. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina, 2022,53(5):275-283.

[76] 葛坚, 白玉婧. 青光眼手术治疗进展. 实用医院临床杂志, 2010,7(6):8-12.

[77] Wang JP, Yu MT, Xu BL, et al. Analysis of retinal arteriolar and venular parameters in primary open angle glaucoma. Int J Ophthalmol, 2023,16(5):671-679.