

光相干断层扫描及其血管成像技术在视神经疾病中的临床应用专家共识（2025年）



中华医学会眼科学分会神经眼科学组

通信作者：王敏，复旦大学附属眼耳鼻喉科医院眼科，上海 200031，Email: ykmarkwang@163.com；魏世辉，解放军总医院眼科医学部，北京 100853，Email: weishihui706@hotmail.com

【摘要】 视神经疾病严重影响视功能，因此早期精准诊断与有效的后续随访对于治疗策略的选择和预后的改善极为关键。光相干断层扫描（OCT）及其血管成像（OCTA）技术作为非侵入性且高分辨率的影像学检查工具，在视神经疾病的诊治中扮演着日益重要的角色。OCT能够直观展示视网膜神经纤维层及黄斑区结构，并精确测量这些区域的关键参数；而OCTA能清晰呈现视盘周围以及视网膜血管微血流的变化。这两种技术的结合使用，不仅有助于诊断和监测视神经疾病，还能加深我们对视神经疾病发病机制的理解。鉴于国内医学界对OCT和OCTA在累及视神经的神经眼科疾病中的应用尚处于发展阶段，亟需制定一份指导性的文件来规范和推广这两项技术的应用。为此，我们基于系统的文献回顾，并结合中国当前临床实践中OCT和OCTA的实际应用状况，制定了《光相干断层扫描及其血管成像技术在视神经疾病中的临床应用专家共识》。本共识围绕OCT和OCTA的技术原理和主要测量指标，及其在累及视神经的神经眼科疾病临床诊断和随访中的具体应用、检查规范以及局限性等方面进行了全面阐述，旨在提升广大医师，尤其是神经眼科医生对OCT和OCTA技术的认识与应用能力，确保这一先进影像学技术能够在神经眼科领域发挥最大效能。

【关键词】 光相干断层扫描； 光相干断层扫描血管成像； 视神经疾病； 临床应用； 专家共识
DOI: 10.3760/cma.j.cn511434-20250107-00008

Expert consensus on the clinical application of optical coherence tomography and angiography in optic nerve diseases (2025)

Neuro-ophthalmology Group of Ophthalmology Branch of Chinese Medical Association

Corresponding author: Wang Min, Department of Ophthalmology, Eye and ENT Hospital, Fudan University, Shanghai 200031, China, Email: ykmarkwang@163.com; Wei Shihui, Ophthalmology Division of Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China, Email: weishihui706@hotmail.com

【Abstract】 Optic nerve diseases seriously affect visual function, and early accurate diagnosis and effective follow-up are very important for treatment and prognosis. Optical coherence tomography (OCT) and OCT angiography (OCTA) are non-invasive and high-resolution imaging techniques, which play increasingly important roles in the diagnosis and treatment of optic nerve diseases. OCT can visually display the structure of retinal nerve fiber layer and macular area, accurately measure the thickness of nerve fiber layer and structural parameters of macular area. OCTA can clearly display the changes of microblood flow around optic disc and retinal blood vessels. The combined use of these two technologies will not only help diagnose and monitor optic nerve diseases, but also deepen our understanding of the pathogenesis of optic nerve diseases. In view of the fact that the application of OCT and OCTA in neuro-ophthalmic diseases involving the optic nerve is still in the development stage in the domestic medical community, it is urgent to formulate a guiding document to regulate and promote the application of these two technologies. To this end, based on a systematic literature review and combined with the current clinical practice of OCT and OCTA in China, we formulated the *Expert consensus on the clinical application of optical coherence tomography and angiography in optic nerve diseases*. This consensus comprehensively expounds the technical principles and main measurement indicators of OCT and OCTA, the specific application, examination specifications and limitations of OCT and OCTA in clinical diagnosis and follow-up of neuroophthalmic diseases involving optic nerve, aiming to improve the application level of OCT and OCTA by doctors, especially neuroophthalmologists, and better play the role of this advanced imaging technology in neuroophthalmology.

【Key words】 Optical coherence tomography; Optical coherence tomography angiography; Optic

nerve diseases; Clinical application; Expert consensus

DOI: 10.3760/cma.j.cn511434-20250107-00008

光相干断层扫描 (OCT) 是一种非侵入性、高分辨率的生物学成像技术, 其基于低相干干涉测量原理, 能够对视网膜组织进行微米级分辨率的断层成像。近年来发展起来的 OCT 血管成像 (OCTA) 技术作为 OCT 的功能性扩展, 通过检测视网膜和脉络膜血管中运动红细胞产生的信号变化, 无需外源性造影剂即可实现视网膜和脉络膜微血管系统的高分辨率三维成像。在临床应用中, OCT 能够清晰显示视网膜神经纤维层 (RNFL) 和神经节细胞层 (GCL) 的细微结构变化, 而 OCTA 则能够定量评估视盘周围、RNFL 和 GCL 内微血管的血流动力学改变。这两种技术的联合应用, 为深入研究 RNFL 和 GCL 结构改变与微循环障碍之间的病理生理机制提供了重要工具。特别是在神经眼科领域, OCT 和 OCTA 已成为鉴别诊断视网膜疾病与视神经疾病的关键影像学检查手段, 在视神经疾病的诊断、鉴别诊断、病情监测及疗效评估等方面发挥着不可替代的作用。基于上述临床价值, 我国专家学者通过系统性文献检索, 结合国内临床实践现状, 制定了《光相干断层扫描及其血管成像技术在视神经疾病中的临床应用专家共识》。其制定过程严格遵循循证医学原则, 历经国内神经眼科、眼科及神经科领域核心专家的多轮函审、深入研讨和反复修订, 最终形成具有临床指导意义的专家共识。本共识的推广应用将有助于规范 OCT 和 OCTA 在视神经疾病诊疗中的应用, 提升我国视神经疾病的整体诊疗水平, 对改善患者预后具有重要的临床意义。

1 OCT 和 OCTA 技术原理

1.1 OCT 技术原理

OCT 技术的核心原理基于低相干干涉测量法。其工作原理为, 系统光源发出的宽带低相干光经分束器分为两束, 一束作为参考光传播至参考镜, 另一束作为样品光投射至待测生物组织 (如视网膜等)。样品光在组织内部不同界面发生背向散射或反射, 这些携带组织深度信息的反射光与参考光发生干涉。通过精密调节参考臂的光程, 系统可获取组织内部不同深度的反射信号。这些光学信号经过光电转换和计算机处理后, 可重建出组织的高分辨率二维或三维断层图像, 实现对生物组织的“光学活检”。

在眼科临床应用中, 频域 OCT 已成为主流技术。根据其信号采集方式的不同, 主要分为两类: 谱域

OCT 和扫频源 OCT (SS-OCT)。谱域 OCT 采用宽带光源和光谱仪检测干涉光谱, 而 SS-OCT 则使用快速调谐激光光源和单点探测器获取时域干涉信号。这两种技术各具特点, 在成像速度、分辨率和探测深度等方面各有优势, 为眼科疾病的诊断和研究提供了强有力的工具。

1.2 OCTA 技术原理

与 OCT 技术一脉相承, OCTA 同样基于低相干干涉测量原理。其成像系统将光源发出的光束通过分束器分为参考光和信号光两路, 其中信号光经扫描系统进入眼内, 对视网膜等组织进行快速扫描。当信号光在生物组织内遇到运动的血细胞 (主要是红细胞) 时, 由于多普勒效应, 反射光的频率会随血细胞的运动而发生特征性改变。系统通过对同一位置进行多次快速扫描, 获取时间序列上的信号变化, 利用先进的算法分析静态组织反射信号与动态血流信号之间的差异。

在图像处理过程中, 系统首先将静态组织的反射信号作为背景进行扣除, 随后提取出血流引起的特征性频移信号。这些经过处理的动态血流信号经过复杂的数学运算和图像重建算法, 最终被整合为高分辨率的视网膜和脉络膜血管三维图像。这种独特的成像方式不仅能够清晰显示微血管网络的形态学特征, 还可提供血流灌注的定量信息, 为眼科疾病的诊断和治疗提供了重要的影像学依据。

2 OCT 和 OCTA 主要测量指标

OCT 在视网膜神经结构评估中具有重要应用价值。通过测量视盘周围 RNFL (pRNFL) 厚度, 可以间接评估神经轴突结构的完整性。在黄斑区评估方面, GCL 或黄斑区 GCL-内丛状层 (mGCIPL) 厚度的测量能够准确反映视网膜神经节细胞 (RGC) 状态, 为神经元丢失情况的评估提供重要依据。其中, mGCIPL 包含 RGC 的细胞体和树突, 与黄斑区 RNFL 共同构成神经节细胞复合体 (GCC)。在临床应用中, 根据所采用的 OCT 设备类型差异, GCC 既可作为整体参数进行评估, 也可单独评估 mGCIPL 厚度。现代 OCT 设备通常采用颜色量表来表示测量值在同年龄段正常人群数据库中的分布百分位数。该量表将测量结果划分为 4 个颜色区域: 白色区域代表分布位于 95% 以上, 绿色区域表示 5%~95% 之间, 黄色区域对应 1%~5% 之间, 红色区域则提示测量值低于 1%^[1]。这种直观的显示方式有助于临

床医生快速判断检查结果。

在病理改变方面，视神经炎（ON）可导致视网膜内核层增厚，并可能引发微囊样黄斑水肿（MME）。此外，视神经头部（ONH）体积与pRNFL厚度、总视网膜厚度以及视盘水肿分级具有相关性，这些参数可用于视盘水肿的诊断和颅内压变化的监测^[2]。

OCT还提供了多种定性评估指标，包括横向纵向扫描、环形断层扫描、横断面成像等方式，这些方法能够全面评估视神经和视网膜的形态与结构特征，有助于识别视网膜脉络膜褶皱等病理改变。特别值得注意的是，通过扫描Bruch膜开口（BMO）形态，可为鉴别真性视盘水肿和假性视盘水肿提供重要诊断依据^[3]。

OCTA为评估视神经病变相关的视网膜血流灌注改变提供了全面的量化指标。该技术能够精确测量多个血管层次的灌注特征，主要包括视盘周围放射状毛细血管丛（RPC）、视网膜浅层毛细血管丛（SCP）、中层毛细血管丛、深层毛细血管丛（DCP）以及脉络膜血管系统的血流密度^[4]。这些多层次、多维度的血流灌注参数为临床医生提供了全面评估视网膜微循环状态的客观依据，有助于准确诊断和监测视神经病变的进展。

推荐意见：在评估视神经病变导致的RNFL和GCL改变时，建议将pRNFL、mGCIPL或GCC厚度作为核心评估指标。具体参数的选择应根据临床所使用的OCT设备性能特点进行适当调整。此外，针对不同类型的视神经疾病，可结合其他特异性测量指标（详见下文具体应用）进行综合评估，包括但不限于定性形态学测量指标。OCTA可用于评估视神经病变相关的视网膜血流灌注改变，但由于其临床应用证据尚待进一步完善，目前暂不作为常规检查项目推荐。

3 OCT 及 OCTA 在视神经疾病临床诊断和随访中的具体应用

3.1 ON

ON是一组由多种病因引起的炎症性视神经损伤性疾病，是青壮年人群中最常见的获得性视神经病变。随着诊断技术的发展，OCT在ON的诊断、亚型鉴别、治疗反应评估及疾病预后预测等方面发挥着重要作用。根据临床表现和病因学特征，ON可分为典型性和非典型性两大类。典型性ON与多发性硬化（MS）密切相关，这种关联性在高加索人群中尤为显著。非典型性ON则包含多种临床亚型，其中水通道蛋白4（AQP4）抗体和髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体的检测对ON的精准分型和治疗预后具有重要指导意义。

基于循证医学证据，2022年发布的《视神经炎诊断和分类标准》^[5]已将OCT参数纳入诊断体系。其中，双眼间mGCIPL差异 $>4\%$ 或 $>4\mu\text{m}$ ，或pRNFL差异 $>5\%$ 或 $>5\mu\text{m}$ 可作为既往视神经损伤的重要提示^[5]。在急性期，视盘肿胀可导致pRNFL增厚^[6]。值得注意的是，即使眼底检查未见明显水肿的ON患者也可能出现pRNFL增厚^[7]。然而，球后ON患者在急性期可能表现为pRNFL正常。研究表明，93%的ON患眼在发病后1~2个月内即可出现mGCIPL变薄，这一改变早于pRNFL变薄（同期仅10%的患眼出现pRNFL变薄）^[8]。这提示，mGCIPL变薄可作为早期神经元损伤的敏感指标。ON发作3个月后，OCT可检测到颞侧区域pRNFL显著丢失^[9-10]，且pRNFL厚度在3~6个月内持续变薄，通常在1年后趋于稳定^[11]。pRNFL和mGCIPL的变薄程度与ON患者的视觉预后密切相关，其中pRNFL厚度低于 $75\mu\text{m}$ 提示视觉功能显著下降^[12]。在血清抗体（AQP4和MOG）双阴性的视神经脊髓炎（NMO）谱系疾病（NMOSD）患者中，首次ON发作后即可观察到pRNFL和mGCIPL较健康对照眼显著变薄，但后续ON发作通常不会导致进一步的神经轴突丢失^[13]。特别需要关注的是，MS患者即使在无临床ON症状时也可能出现pRNFL和mGCIPL变薄^[14]；而AQP4抗体阳性的NMOSD患者未受累眼可检测到mGCIPL变薄，但pRNFL通常保持正常^[15]。这些发现为不同病因ON的鉴别诊断和病程监测提供了重要依据。

在脱髓鞘性视神经病变患者中，MME是一个重要的影像学特征，其特征性表现为黄斑旁内核层内出现小的弱反射区，但在荧光素眼底血管造影（FFA）上未见荧光素渗漏。这一病理改变可能与逆行性轴突变性有关，其中Müller细胞功能障碍也起着重要作用^[16]。研究显示，MME与内核层增厚密切相关，且与MS的疾病活动度和更严重的残疾状态呈正相关^[17]。在NMOSD-ON中，内核层增厚和MME的发生率显著高于其他类型ON，且内核层厚度与mGCIPL、pRNFL厚度呈负相关，但多次ON复发并未增加MME发生率和内核层厚度^[15]。值得一提的是，MME并非脱髓鞘性视神经病变的特异性表现，在多种视神经病变，包括压迫性视神经病变（CON）中均可观察到这一改变^[18]。

不同类型的ON在视网膜结构改变方面表现出显著差异，反映了各自独特的病理生理过程。与MS-ON和MOG-ON相比，NMO-ON患者表现出更显著的pRNFL和mGCIPL变薄，且pRNFL变薄模式与MS-ON不同：NMO-ON主要累及上下象限，而MS-ON则以颞侧区域变薄为主^[12, 9]。MOG-ON通常表现为更显著的视盘

水肿, 因此pRNFL厚度 $\geq 118\ \mu\text{m}$ 可作为区分MOG-ON与MS-ON的潜在指标^[19]。此外, NMO-ON患者的内核层厚度显著大于MS-ON, 且MME发生率更高(NMO-ON为20%~26%, 而MS-ON不足5%), 这些特征反映了NMO-ON更为严重的视神经损伤程度^[2, 20-21]。

OCTA检查发现, ON患者的视盘周围和黄斑区血流密度呈现特征性改变。在炎症活动期, 血流密度降低与pRNFL和mGCIPL变薄程度呈正相关, 且与疾病进展密切相关。与健康对照组相比, MS患者表现出显著的视盘和黄斑区血流灌注减少。这种血流密度的改变与扩展残疾功能量表评分具有相关性。即使患者视力已临床恢复, 其视网膜结构和微循环灌注异常仍持续存在^[22]。这提示OCTA参数可能作为评估疾病活动性和预后的重要生物标志物。

推荐意见: 推荐将pRNFL、mGCIPL厚度作为评估和随访ON发作后视神经损伤的核心指标。其中, mGCIPL变薄可作为早期神经元损伤的敏感指标, 而pRNFL厚度的早期改变则因炎症累及视神经部位的不同而呈现差异。在急性期后, MS-ON患者主要表现为颞侧pRNFL显著丢失。相比之下, NMO-ON患者表现出更严重的pRNFL和mGCIPL变薄, 其pRNFL变薄主要分布于上下象限, 且更易检测到MME。

3.2 视乳头水肿和特发性颅内压增高(IIH)

视乳头水肿是一种由颅内压升高引起的病理改变, 其病理生理机制主要涉及轴浆流阻滞导致的pRNFL水肿。这一临床表现最常见于IIH, 但也可能继发于颅内占位性病变、颅内静脉窦血栓形成或某些药物使用等情况。

在临床评估方面, Frisén视乳头水肿分级量表提供了从0级(正常)到5级(最严重)的标准化分级体系^[23]。然而, 准确的视乳头水肿分级及相关病变识别需要检查者具备熟练的眼底检查技能或借助专业眼底照相设备^[24]。OCT通过测量pRNFL厚度, 为视乳头水肿的诊断提供了客观量化指标, 尤其在低度水肿患者中展现出比传统眼底检查更高的灵敏度, 且与临床专家评估具有良好的一致性。但不可忽视的是, 在高度水肿情况下, OCT可能产生较大误差^[25-26]。

从病理生理学角度来看, pRNFL厚度作为轴突结构的标志物, 在视乳头水肿时显著增加, 并随水肿消退而降低。此外, ONH体积的OCT测量可作为诊断视乳头水肿和监测颅内压变化的替代指标。在IIH治疗试验的OCT亚组研究中, 视网膜总厚度、pRNFL厚度和ONH体积测量值在评估视乳头水肿程度和治疗反应方面表现出相似的灵敏度^[27]。若pRNFL和mGCIPL厚度保

持正常, 特别是在多次随访中保持稳定, 则可基本排除视盘水肿的可能性。

在视乳头水肿的情况下, 初次就诊时测量的mGCIPL厚度若 $\leq 70\ \mu\text{m}$, 或者在基线评估后的2~3周内出现进行性mGCIPL变薄(降低 $\geq 10\ \mu\text{m}$), 均与不良视力预后相关^[28]。OCT不仅可用于检测视乳头水肿, 还能监测针对脑脊液压力降低干预措施的治疗反应。具体来说, pRNFL厚度和ONH体积的变化可以反映治疗效果。其中, pRNFL厚度和ONH体积的增加通常提示视乳头水肿的发生或加重, 这些指标在治疗后的恢复则表明病情有所改善。而如果观察到pRNFL厚度减小但mGCIPL厚度保持不变, 这可能表明治疗成功且神经轴突结构得以保留; 相反, 如果这两项指标同时下降, 则可能指示视神经病变恶化及治疗失败^[29]。

由于球后视神经鞘与玻璃体腔之间存在压力差, 颅内压升高会导致围绕视神经管的BMO在视乳头周围发生变形。即, 在视盘水肿的情况下, BMO会向玻璃体腔方向弯曲, 形成“倒U形”。经过有效的治疗后, 这种形态变化可以逐渐恢复为向下弯曲的状态, 即“V形”^[30]。这些变化通常在腰椎穿刺后的1 h内即可观察到, 比pRNFL厚度的变化更为迅速^[31]。特别是在慢性视乳头水肿引发的视神经萎缩中, 当pRNFL和mGCIPL都非常薄时, 很难通过传统的测量方法检测到视乳头水肿加重或萎缩进一步恶化的细微变化。在这种情况下, 观察BMO的形态变化成为识别颅内压升高或降低的有效手段^[32]。

OCT在视乳头水肿的鉴别诊断中具有重要价值, 可有效区分视力下降的病因是源于视神经病变还是视网膜病变。对于后者, OCT能够清晰显示黄斑区视网膜下液、脉络膜新生血管或脉络膜褶皱等特征性改变^[28]。在临床实践中, 对于疑似视乳头水肿的患者, 建议进行视乳头的线性扫描或横断面扫描, 若检测到视网膜脉络膜皱褶的存在, 则可作为排除假性视盘水肿的重要影像学依据^[33]。

在视乳头水肿患者中, 视盘周围血流密度可能会发生明显改变, 表现为血管扩张、扭曲或密度降低。OCTA检查发现, 视乳头水肿患者的脉络膜血管参数, 如总脉络膜面积、管腔面积以及脉络膜血管指数(CVI), 通常会有所下降^[34]。这些变化提示可能存在脉络膜血液循环障碍, 影响眼部的正常血液供应^[35]。

推荐意见: 在IIH视乳头水肿的诊断和随访评估中, 建议联合应用pRNFL和mGCIPL厚度检测。其中, mGCIPL变薄可作为神经损伤的客观指标, 提示预后可能不良; 而pRNFL厚度增加和ONH体积增大则

提示水肿进展。当观察到pRNFL厚度降低而mGCIPL厚度保持稳定时,提示预后良好。在影像学检查方面,推荐采用OCT线性扫描模式获取视盘BMO开口形态,并通过随访观察其形态学变化以评估治疗效果。同时,建议通过视盘横断面成像和线性扫描检测视网膜脉络膜皱褶的存在,并行黄斑区线性扫描以排除黄斑区视网膜病变所致的视力下降。

3.3 假性视盘水肿: 视盘玻璃疣(ODD)和视盘旁卵圆形肿块样结构(PHOMS)

ODD是一种位于筛板前的细胞内外无细胞沉积物,其病理特征为随时间推移逐渐发生钙化。在临床诊断中,浅表性ODD可通过常规眼底检查发现,然而埋藏性ODD与视盘水肿的鉴别诊断仍具有挑战性。目前用于诊断和鉴别诊断的辅助检查手段包括眼底自发荧光、CT、FFA和B型超声检查等,但这些检查方法均存在各自的局限性^[36]。ODD研究联盟通过系统研究证实,OCT增强深度成像(EDI-OCT)技术是检测ODD的金标准。EDI-OCT影像特征表现为不规则类圆形、弱反射结构,具有完整或部分强反射前缘,部分患者可观察到周围伴有强反射水平线。该技术能够清晰显示和准确定量埋藏性ODD,在辨别ODD方面展现出优异的诊断效能,其灵敏度达92%,特异性达96%,且观察者间一致性良好^[37]。这说明,ODD的确诊即可将其引起的假性视盘水肿与其他病因所致的真性视盘水肿进行有效鉴别。此外,SS-OCT采用更长波长(约1 050 nm)的激光光源,能够更清晰地分辨深层组织结构,为ODD的诊断提供了更为可靠的影像学依据^[38]。

PHOMS是引起假性视盘水肿的一个重要独立因素,同时也常与视盘水肿、倾斜视盘或其他病理改变并存^[39]。PHOMS在本质上与ODD存在显著差异:其病理基础为局限性视神经轴突的膨出扩张,属于一种常见的非特异性OCT影像学标志物。需要特别强调的是,PHOMS既不是ODD,也不是其前体病变,因此在临床诊断中应避免将其诊断为ODD^[37]。在OCT影像特征方面,PHOMS主要位于视盘周边区域。B扫描图像显示其位于BMO边缘,可呈完全性或部分性环形扩展,表现为弥散性强反射信号,且不具有弱反射核心。通过三维重建技术观察连续OCT图像,可发现PHOMS实际上呈现为完整或部分的圆环体结构(类似于“甜甜圈”形态)^[40]。此外,PHOMS具有明显的占位效应,可在视盘周边区域占据一定空间,通常会导致覆盖其上的两层或更多视网膜层向前、向外发生位移,使相邻视网膜结构呈现特征性的“滑雪坡”外观^[40]。这种对视网膜层的推移作用可能因视盘水肿程度、

PHOMS的大小和位置等因素而表现出一定差异,但这一特征仍是其区别于其他结构的重要影像学标志。

OCT检测到的视网膜和脉络膜皱褶可作为鉴别轻度视盘水肿与假性视盘水肿的重要辅助指标。研究表明,视网膜和脉络膜皱褶在视盘水肿患者中具有较高的发生率,而在假性视盘水肿患者中则较为罕见^[33]。值得注意的是,在儿童群体中,大多数疑似视盘肿胀病例实际上为假性视盘水肿。因此,在临床实践中建议采用多模式影像检查进行综合评估,以实现准确诊断。同时,临床医生应制定合理的转诊策略和进一步检查方案,在确保诊断准确性的前提下,尽量避免不必要的神经营影像学检查,以减轻患者负担并优化医疗资源配置。

尽管pRNFL和mGCIPL的定量分析在ODD与视盘水肿的鉴别诊断中作用有限,但它们在评估视神经损伤程度和长期随访中具有重要价值。研究表明,pRNFL和mGCIPL的厚度变化与视力及视野参数具有显著相关性^[41]。并且,pRNFL变薄在成人ODD患者中较儿童患者更为显著,这一现象提示pRNFL厚度下降是轴突随时间推移逐渐受损的结果^[42]。此外,研究还发现mGCIPL变薄往往早于pRNFL的改变,这一特征在埋藏性ODD患者中尤为明显,可能为早期诊断提供重要参考^[43]。

研究表明,视盘水肿患者的视盘周围毛细血管、RPC的血流密度等参数与假性视盘水肿存在显著差异,这些特征可为提高诊断准确性提供重要依据^[44]。尽管目前研究发现视神经周围异常血管、侧支血管形成以及血管迂曲程度与ODD存在相关性,但这一领域仍需进一步深入研究。OCTA在ODD诊断中展现出独特优势,能够清晰显示ODD对应部位的特征性毛细血管局灶性丢失,同时可观察到相应区域pRNFL局灶性变薄^[45]。尤其是在伴有视野缺损的晚期ODD患者中,视盘周围血流密度与pRNFL、mGCIPL厚度呈现显著相关性,这一发现为评估疾病进展和视力预后提供了重要参考指标^[41]。

推荐意见: 对于临床怀疑ODD或PHOMS的患者,推荐将EDI-OCT作为视盘检查的首选方法,SS-OCT也可作为替代选择。为提高ODD检出率,建议适当增加扫描线密度。当OCT检测到视网膜和脉络膜皱褶时,应高度警惕合并真性视盘水肿的可能性。此外,pRNFL和mGCIPL的定量分析可用于评估ODD所致的视神经损伤程度,并为长期随访提供客观指标。

3.4 非动脉炎性前部缺血性视神经病变(NA-AION)

NA-AION是50岁以上患者急性视力下降的常见病因,其发病机制主要与睫状后动脉低灌注相关。

OCT在NA-AION的诊断和随访中具有重要价值：在急性期可量化显示pRNFL增厚，约80%的患者在发病2个月后出现pRNFL逐渐变薄。这种pRNFL厚度下降最初源于视盘水肿的消退，并在发病后2~4个月呈进行性变薄，通常在6个月后趋于稳定^[46]。mGCIPL的变薄可在NA-AION发病后1个月内被检测到，这一改变不受视盘水肿影响，且明显早于pRNFL变薄，与视野缺损程度密切相关^[47]。mGCIPL厚度在发病后1~3个月持续下降，同样在6个月左右趋于稳定^[48-49]。研究表明，在NA-AION急性期后，pRNFL和mGCIPL变薄的程度与视力下降的严重程度及视野缺损模式存在显著相关性，这些定量指标为评估疾病进展和预后提供了重要参考^[47]。

研究数据显示，约64%的NA-AION患眼存在视盘周围视网膜下积液^[50]，其中46.7%的患眼出现视网膜层间或视网膜下积液，且这些积液可累及黄斑区^[51]。这种积液表现在ON和动脉炎性前部缺血性视神经病变（A-AION）中较为罕见。进一步研究发现，与正常对照眼相比，NA-AION患眼及其无症状对侧眼的视盘周围脉络膜厚度均显著增加。此外，两者的CVI，即灌注区域与脉络膜总面积的比值，较正常对照眼显著降低^[52]。这一发现提示脉络膜微循环改变可能在NA-AION的发病机制中起着重要作用。

在NA-AION急性期，患者RPC血流密度显著降低，且这种血流减少现象在发病后3个月内呈进行性发展，与mGCIPL变薄密切相关。OCTA检查显示，急性期患者视网膜血流信号减少，同时伴有视盘周围区域浅表毛细血管扩张；而非急性受累眼则主要表现为毛细血管血流密度下降。与视盘水肿相比，NA-AION引起的视盘肿胀患者表现出更显著的视盘周围毛细血管血流密度降低。在急性期过后，视盘周围毛细血管血流密度降低的区域与视野缺损部位具有对应关系，且其降低程度与pRNFL变薄程度相关^[53]。黄斑区OCTA研究进一步揭示，急性期黄斑区血流密度的显著降低早于GCC厚度下降^[54]，而在急性期过后，黄斑区浅层血流密度下降与GCC厚度及视野平均缺损值之间存在显著相关性^[55]。

推荐意见：在NA-AION后的视神经损伤评估和随访中，推荐联合应用pRNFL和mGCIPL进行定量分析。其中，mGCIPL变薄作为早期敏感指标，其改变早于pRNFL厚度变化，且不受视盘水肿影响；而pRNFL变薄则相对出现较晚，可作为疾病进展的后期指标。在OCT线性扫描成像中，可观察到特征性的视盘周围视网膜下或视网膜内积液，这些改变有时可延伸至黄斑区。

3.5 A-AION

A-AION所致视力损害通常较NA-AION更为严重。其最常见病因为巨细胞动脉炎，但其他类型血管炎亦可引发该病。与NA-AION患者相比，A-AION患者的视盘周围和黄斑区CVI显著降低^[56]，这一特征具有重要鉴别诊断价值。研究证实，A-AION患者存在与视野缺损相对应的SCP灌注缺损^[57]。然而，与FFA相比，OCTA在显示脉络膜及脉络膜毛细血管灌注缺损方面存在局限性。最新研究表明，旁中心急性中层黄斑病变（PAMM）仅见于A-AION患者，这一特征具有高度特异性（100.0%）和阳性预测值（100.0%），但其灵敏度相对较低（19.1%）^[58]，为A-AION的鉴别诊断提供了新的影像学标志。

推荐意见：在A-AION的视神经损伤评估和随访中，推荐采用pRNFL和mGCIPL进行定量分析。OCT线性扫描成像中若发现PAMM的存在，可作为提示A-AION诊断的重要影像学特征，这一发现有助于与NA-AION进行鉴别诊断。

3.6 青光眼性视神经病变

pRNFL厚度是青光眼诊断的关键参数，其变薄通常首先出现在颞上和颞下象限。pRNFL厚度测量对青光眼诊断具有重要价值，特别是在视野检查尚未出现异常时，能够早期发现青光眼性改变。OCT可精确、重复地测量多项视盘参数，包括视盘面积、盘沿面积、杯盘比、视杯容积以及pRNFL厚度等。文献综述表明，虽然pRNFL参数在青光眼诊断中的效能略优于黄斑参数，但两者差异较小^[59]。在利用OCT监测青光眼病情进展时，需采用专门的进展分析软件对不同时间点的pRNFL厚度等参数进行比较。当pRNFL平均厚度总体下降 $\geq 5 \mu\text{m}$ 时，应警惕青光眼进展的可能性；而局部pRNFL下降 $\geq 7 \sim 8 \mu\text{m}$ 则是病情进展的另一重要指标^[60]。当pRNFL厚度降至OCT检测下限时，会出现“地板效应”。在评估晚期青光眼时，建议结合黄斑区视网膜厚度测量和10-2视野检查进行综合判断^[61]。此外，mGCIPL平均厚度下降 $> 4 \mu\text{m}$ 也可提示青光眼进展^[60]。需要特别指出的是，不同OCT设备的pRNFL平均下限值存在差异，范围在49.2~64.7 μm 之间，而mGCIPL的平均下限值约为45.0 μm ^[60]，这些参考值在临床解读时应予以充分考虑。

BMO-最小盘沿宽度（MRW）是通过OCT测量BMO至内界膜的最小距离而获得的参数。该参数在区分青光眼与正常健康眼方面显示出潜在优势，部分研究表明其诊断效能可能优于pRNFL厚度^[62-63]。然而，后续研究结果仍存在争议，因此目前BMO-MRW尚不能

作为可靠的临床诊断指标广泛应用于青光眼的诊断和评估^[59]。

根据美国眼科学会的研究报告，SS-OCT能够用于深入研究筛板的多个解剖特征，包括前筛板曲率、筛板深度、筛板插入位置、筛板厚度、局灶性筛板缺损以及筛板微结构等。这些特征不仅有助于阐明轴突损伤的发病机制，同时也提示筛板微结构在青光眼病程中可能发生重塑。SS-OCT为青光眼患者提供了筛板的详细活体成像，能够清晰显示其生物力学改变特征。然而，目前关于SS-OCT在青光眼诊断中的临床应用价值仍缺乏充分的循证医学数据支持^[64]。

在结构-功能相关性研究中，黄斑厚度测量与视功能的相关性强度（无论是在线性还是非线性回归模型中）均优于黄斑区血流密度测量^[65]。在原发性开角型青光眼患者中，OCTA可检测到视盘周围视网膜血流指数和血流密度的降低。与视网膜厚度指标相比，血流密度受“地板效应”的影响较小，这一特性使其在晚期青光眼的病情评估中具有独特的临床价值^[66-67]。OCTA能够敏感地检测到视盘周围DCP的丢失，这一改变与更大的 β 区、局灶性筛板缺损、视盘周围血流密度降低、脉络膜厚度变薄以及青光眼进展风险显著相关。这些发现为评估青光眼病情进展和预后提供了重要的影像学依据^[68]。

推荐意见：在青光眼性视神经损伤的评估和随访中，推荐联合应用pRNFL和mGCIPL进行定量分析。其中，pRNFL变薄通常首先出现在颞上和颞下象限，但该指标在疾病晚期更容易受到“地板效应”的影响。对于晚期青光眼的评估，建议将黄斑区视网膜厚度测量与10-2视野检查相结合，以全面评估视功能损害程度。

3.7 CON

CON最常见于视交叉水平，如垂体占位性病变所致，但也可发生于视神经通路的其他部位，临床特征通常表现为进行性视力下降。在疾病早期，视盘形态可保持正常，后期则出现视盘萎缩。OCT在CON的早期诊断、病情监测以及预测减压手术后视力预后方面具有重要价值。

研究表明，mGCIPL变薄早于pRNFL变薄出现^[69]，甚至在视野缺损发生之前即可被检测到^[70]。pRNFL和mGCIPL的丢失模式可为CON的定位诊断提供重要线索：在视交叉前单侧视神经受压时，可观察到双眼间pRNFL和mGCIPL厚度不对称；前部视交叉受压时，患者pRNFL和mGCIPL呈弥漫性变薄，而对侧眼则表现为鼻侧mGCIPL变薄；当病变主要压迫视交叉鼻侧纤维

时，可导致双眼视盘鼻侧和颞侧pRNFL变薄以及mGCIPL双鼻侧变薄，这一特征与临床所见的“领结状”视神经萎缩相吻合^[71]。OCT在鉴别CON与正常眼压性青光眼方面具有重要价值：青光眼患者的pRNFL变薄主要位于垂直方向（颞上和颞下），而mGCIPL变薄则倾向于沿水平子午线分布，这一特征与视交叉压迫性病变的表现存在显著差异^[72]。

对患者进行纵向OCT评估可为CON的诊断提供重要线索。在疾病初期，由于局部视神经受压导致轴浆流阻滞，可能表现为视盘水肿和pRNFL厚度增加，这一现象在视神经鞘脑膜瘤患者中尤为常见。随着病程进展，当轴浆流阻滞逐渐发展为视神经萎缩时，pRNFL将出现进行性变薄。此外，OCT横断面扫描可显示视神经鞘脑膜瘤的特征性改变：BMO鼻侧向玻璃体腔方向倾斜，呈现“倒U形”变形，这与正常对照眼的“V形”BMO形态形成鲜明对比^[73]，为临床诊断提供了重要的影像学依据。

手术前pRNFL和mGCIPL厚度与手术减压后的视野预后密切相关。研究表明，当pRNFL和mGCIPL变薄程度显著时，患者手术后完全恢复视力的可能性明显降低^[74-75]。对于鞍区占位性病变患者，手术后获得完全视野恢复的最佳手术前pRNFL厚度临界值为85 μm ^[76]，mGCIPL厚度临界值为77.25 μm ^[77]。手术后pRNFL和mGCIPL厚度通常保持稳定，其变化可用于监测肿瘤复发和压迫性病变的进展。此外，OCTA在预测手术后视力恢复方面也具有潜在价值，视盘周围和黄斑区血流密度的降低与较差的视力预后相关^[78]。

推荐意见：在CON的评估与随访中，推荐联合分析pRNFL和mGCIPL厚度，以全面评估视神经损伤。pRNFL与mGCIPL的损伤模式对病变定位具有重要提示意义：双鼻侧mGCIPL变薄是视交叉压迫的典型表现，而靠近眼球的局部视神经压迫性病变可因轴突水肿导致pRNFL增厚，且多随压迫解除逐渐消退。此外，视神经鞘脑膜瘤在OCT横断面成像中可呈现特征性的BMO“倒U形”改变。

3.8 中毒和营养代谢性视神经病变

大多数中毒性和营养代谢性视神经病变通常表现为双眼同时或相继发生的无痛性中心视力下降及色觉障碍。由于病变主要累及乳斑束，OCT可检测到相应的pRNFL和mGCIPL厚度变化，为早期诊断和随访提供重要依据。GCL厚度与视野平均缺损值呈正相关，而与病程呈负相关^[79]。在乙胺丁醇中毒性视神经病变中，mGCIPL厚度的下降通常早于pRNFL变化，甚至在视觉功能障碍发生前即可被检测到，可作为早期诊断的敏

感指标,有助于及时停药以避免进一步损伤。此外,pRNFL变薄主要累及颞侧区域,而mGCIPL损伤则多见于鼻侧^[80-82]。在营养性视神经病变中,如维生素B12缺乏,OCT可显示pRNFL厚度下降,同时RPC及黄斑区SCP、DCP的血流密度降低,且维生素B12水平与RPC血流密度显著相关^[83],提示其可作为评估疾病进展的潜在生物标志物。

推荐意见:在中毒性和营养代谢性视神经病变的评估与随访中,推荐联合分析pRNFL和mGCIPL厚度变化。mGCIPL厚度的下降通常早于pRNFL变化,而pRNFL变薄则多见于颞侧乳斑束区域。

3.9 遗传性视神经病变

Leber遗传性视神经病变(LHON)是一种母系遗传的线粒体疾病,主要影响青年男性。病程3个月内,OCT可观察到pRNFL增厚,以上下象限为著;随着病程进展,pRNFL逐渐变薄,其中颞侧象限(乳斑束)通常最早受累且变薄最为显著^[84]。无症状突变携带者在OCT检查中可发现颞侧pRNFL较对照组明显增厚^[85]。在急性期,mGCIPL变薄早于pRNFL变薄和视力下降的出现,且其厚度随病程进展持续下降,与视力损害程度呈正相关^[86]。通过OCTA观察发现,病程3个月内患者视盘周围毛细血管呈现扩张改变,同时伴有RPC减少和颞侧血流密度降低;随后出现弥漫性毛细血管减少。值得注意的是,这些微血管改变可能先于pRNFL改变,且血流密度降低速率与mGCIPL变薄速率具有相似性。在病程3个月内即可观察到黄斑旁微血管改变,慢性期血流密度显著降低,其中以乳斑束对应的黄斑区域改变最为显著。然而,无症状突变携带者的黄斑旁微血管并未出现明显改变^[87-89]。

常染色体显性视神经萎缩(ADOA)是最常见的遗传性视神经病变,由OPA1基因突变引起。该病通常在儿童期起病,表现为隐匿进展的双侧轻度至中度视力下降。多项OCT研究显示,ADOA患者视网膜各层结构呈现不同程度的变薄,其中以pRNFL厚度减少为著,尤以颞侧乳斑束区域最为明显^[90]。mGCIPL变薄出现较早,且较pRNFL变薄更为明显。研究表明,视力下降程度与mGCIPL和pRNFL厚度变薄密切相关^[91-92]。不同基因型患者的mGCIPL厚度下降速率存在差异,提示OPA1基因突变具有显著的基因型-表型异质性^[93]。此外,研究还发现ADOA患者黄斑区SCP、DCP以及RPC的血流密度均显著低于健康对照组。通过OCTA测量发现,血流密度与OCT测量的结构参数(如mGCIPL厚度)以及功能参数(如视力和视野等)均存在显著相关性^[94-95]。

推荐意见:推荐采用pRNFL和mGCIPL厚度作为评估和随访遗传性视神经病变所致视神经损伤的重要指标。其中,mGCIPL厚度下降通常早于pRNFL厚度改变,可作为早期诊断的敏感指标。在LHON中,pRNFL厚度呈现特征性动态变化:疾病早期表现为pRNFL增厚,随后逐渐变薄,且这种变薄往往首先发生于颞侧乳斑束区域。

3.10 外伤性视神经病变(TON)

TON可分为直接损伤和间接损伤两种类型。其中,间接损伤更为常见,通常由头部钝挫伤引起,外力通过眼眶顶点和视神经管传递导致视神经损伤;而直接损伤多由眼眶穿透伤等导致视神经直接受损。

OCT线性扫描可直观显示视盘结构完整性的破坏,但需注意屈光间质混浊(如玻璃体积血)可能影响OCT成像质量。对于间接性TON,其视网膜结构改变具有特征性时序变化:在损伤早期,mGCIPL厚度下降往往先于pRNFL厚度下降^[96];损伤后2~6周为厚度下降最快的阶段,其中mGCIPL厚度在伤后12周趋于稳定,而pRNFL厚度在伤后12~24周仍持续下降^[97]。视力下降程度与pRNFL和mGCIPL厚度变薄程度呈正相关,特别是在视野缺损方面,视网膜厚度变化与视野平均缺损等指标具有显著相关性^[96]。

OCTA能够有效检测TON患者的视网膜微血管改变。研究表明,OCTA参数与TON患者的视觉功能(如视力和视野)及结构参数(如视网膜厚度)存在显著相关性^[98]。在病程发展中,血流密度呈现动态变化:损伤早期血流密度下降较为迅速,随后逐渐趋于稳定并维持在较低水平。手术前OCTA检查显示视盘和黄斑区血流密度较高(提示视神经血流供应相对较好)的患者,在接受视神经管减压手术后往往具有更好的视力预后^[99-100]。

推荐意见:推荐采用pRNFL和mGCIPL厚度作为评估和随访TON所致视神经损伤的重要指标。其中,mGCIPL厚度下降通常早于pRNFL厚度改变,可作为早期诊断的敏感指标;而pRNFL厚度在损伤后可能呈现长期进行性下降趋势,提示其更适合用于病情进展的长期监测。

3.11 放射性视神经病变(RON)

RON是放射治疗后可能发生的严重并发症,可导致不可逆性视力丧失。在急性期,OCT检查可观察到特征性改变:pRNFL增厚,而mGCIPL变薄^[101]。通过OCTA检查发现,放射治疗后视盘旁视网膜毛细血管血流密度显著下降,且下降程度与放射剂量和视力损害程度呈正相关^[102]。与未发生RON的放射治疗患者相

比, RON患者表现出更显著的微血管改变: 黄斑中心凹无血管区扩大, 黄斑区SCP、RPC血流密度降低^[103]。

推荐意见: 推荐采用pRNFL和mGCIPL厚度作为评估和随访RON所致视神经损伤的重要指标。其中, mGCIPL厚度下降通常早于pRNFL厚度改变, 可作为RON早期诊断的敏感生物学标志。

3.12 OCT用于区分视网膜和视神经病变

细微或早期的黄斑病变及外层视网膜病变在临床上易与视神经病变相混淆。通过OCT检测视网膜结构改变, 如视网膜色素上皮和光感受器层的特征性变化, 可有效鉴别视网膜病变与视神经病变所致的视力下降。值得注意的是, 大多数视网膜病变患者的pRNFL厚度保持正常范围^[104]。OCT在鉴别诊断中具有重要价值: 玻璃体细胞、黄斑区广泛视网膜下液、脉络膜增厚等特征性改变有助于鉴别眼内炎症性疾病(如视神经视网膜炎或葡萄膜炎)引起的视盘水肿; 同时, OCT可有效区分视网膜分支动脉阻塞(BRAO)与NA-AION所致的视野缺损和视盘苍白: NA-AION主要表现为pRNFL和mGCIPL变薄, 而BRAO则导致相应区域内包括内核层在内的整个内层视网膜变薄。此外, 某些中外层视网膜病变(如急性黄斑神经视网膜病变和PAMM)可能表现出类似视神经病变的临床症状, OCT可提供关键鉴别诊断依据。更重要的是, OCT能够发现易被误诊为ON的隐匿性黄斑或外层视网膜病变, 包括视锥细胞营养不良、隐匿性黄斑营养不良、多发性一过性白点综合征、急性区域性隐匿性外层视网膜病变以及急性视网膜色素上皮炎等疾病^[22]。

推荐意见: 在视神经疾病患者的诊断评估中, 除常规检测pRNFL和mGCIPL外, 推荐行黄斑区高清线性扫描检查。这一检查方法有助于排除可能被误诊为视神经病变的隐匿性视网膜疾病(特别是视网膜中外层病变)以及眼内炎症性疾病。此外, 通过对视网膜内层结构的详细评估, 可为鉴别BRAO和NA-AION提供重要诊断依据。

3.13 OCT鉴别非器质性视力下降(NOVL)

NOVL是指患者主诉视觉传入功能障碍, 但经过全面客观检查未发现能够解释其症状的结构性或功能性异常。这一概念涵盖功能性视觉障碍、非生理性视力下降以及心因性视力下降等多种临床表现形式。在诊断评估中, OCT检查显示pRNFL和mGCIPL厚度正常, 可作为排除器质性视神经病变的重要依据之一^[105]。此外, OCT还可有效排除可能引起类似症状的视网膜病变, 为NOVL的诊断提供重要参考。

推荐意见: 推荐在拟诊NOVL的病例中常规行

OCT检查。其中, pRNFL和mGCIPL厚度正常可作为排除部分器质性视神经病变的重要依据, 但需注意其不能完全排除所有类型的视神经疾病。此外, OCT检查还可用于鉴别和排除可能存在的视网膜病变。

4 OCT和OCTA检查规范

在视神经疾病的影像学评估中, OCT和OCTA检查应涵盖视盘和黄斑区域, 以全面评估视神经及视网膜的形态与血流变化。检查前, 需向患者详细解释检查流程及目的, 强调检查的无创性和无痛性, 以缓解其紧张情绪, 提高配合度。同时, 应告知患者检查前避免剧烈运动等可能影响眼部血流的活动, 并根据检查部位和目的决定是否需散瞳。检查过程中, 需调整患者座椅高度, 确保其下巴和额头能够舒适地置于仪器的颌托和头带上, 并指导患者睁大眼睛, 注视仪器内的目标点, 保持眼球稳定以避免运动伪迹。检查完成后, 应及时保存合格的图像, 并准确标注患者信息, 包括姓名、年龄、检查日期及眼别等^[106-107]。同时, 需立即评估图像质量, 确保图像完整、血管成像清晰, 并排除运动伪迹、信号缺失或其他干扰因素。若图像质量不达标, 应重新检查。采用眼动追踪技术可显著提高测量的准确性和可重复性^[108]。对于高度近视、合并黄斑病变或视盘高度水肿等可能导致分层困难的情况, 必要时需进行手动修正和校准, 以确保测量结果的可靠性^[109]。

在视盘OCT扫描模式的选择上, 建议采用以视盘为中心的环形扫描或放射状扫描模式。环形扫描能够提供pRNFL厚度的定量信息, 而放射状扫描则有助于全面观察视盘各象限的结构特征。为确保获取完整的视盘及周边视网膜结构信息, 扫描范围应充分覆盖整个视盘及其周围视网膜区域。

在黄斑区OCT检查中, 推荐采用容积扫描模式, 以准确获取mGCIPL的厚度信息。为确保黄斑区各层次结构清晰成像, 扫描范围应完整覆盖黄斑区域, 通常包括中心凹及其周围约6~7 mm的范围。

在视盘OCTA检查中, 常规采用以视盘为中心的6 mm×6 mm扫描模式, 以确保扫描范围完整覆盖视盘及其周边区域, 从而清晰显示视盘的血管形态。扫描过程中, 需特别注意信号强度和分辨率的优化, 通常要求信号强度达到仪器设定的标准值(具体标准因设备型号而异), 以获得高质量的血管图像。

在黄斑区OCTA检查中, 推荐采用6 mm×6 mm或更大范围的扫描模式, 以确保完整显示黄斑区及其周边区域的血流信息。扫描过程中, 需特别注意优化信

号强度和分辨率，确保达到仪器设定的标准值，从而获得清晰、高质量的血管图像。

推荐意见：对于视神经疾病，OCT和OCTA检查应同时涵盖视盘和黄斑区域，以全面获取视神经及视网膜的结构与血流信息。检查过程中，需重点评估图像质量，排除运动伪迹、信号缺失或其他干扰因素的影响。若发现分层错误可能影响测量结果时，应进行手动修正和校准，以确保数据的准确性。在具体扫描模式的选择上，建议采用以视盘为中心的环形扫描模式，用于定量评估pRNFL厚度；或采用放射状扫描模式，以观察视盘各象限的结构特征。对于黄斑区，推荐使用容积扫描模式，扫描范围应覆盖中心凹及周围约6~7 mm的区域。此外，视盘和黄斑区的OCTA检查推荐采用6 mm×6 mm或更大的扫描范围。

5 OCT和OCTA临床应用的局限性

OCT技术在临床应用中存在一定的局限性，主要体现在成像深度、分辨率和屈光间质影响等方面。首先，OCT的成像深度有限，对于眼后节深层病变（如累及眼眶段的视神经病变）以及深层脉络膜肿物的成像效果欠佳，难以提供全面的病情评估信息。其次，尽管OCT能够提供高分辨率图像，但对某些微小病变（如极早期视网膜色素上皮细胞的细微改变）的分辨能力仍显不足，且在复杂视网膜血管病变中，对微小血管分支病变及微循环改变的细节展现存在局限。此外，当患者存在重度白内障、玻璃体积血等屈光间质混浊时，会显著干扰光线传播，导致图像质量严重下降，使得OCT和OCTA难以获得清晰、可用的诊断图像。

OCT和OCTA技术存在一定的功能局限性，主要体现在动态观察能力和图像准确性方面。首先，这两种技术只能提供某一时刻的静态图像，无法实现病变过程的动态观察，例如炎症的发展过程或血管病变的血流实时变化等，这与实时血管造影或动态监测技术相比存在明显不足。其次，OCTA在成像过程中可能出现血流伪像，影响对极微小血管的准确成像。此外，在血流密度定量分析方面，OCTA仍面临一定的技术挑战。

OCT技术主要提供眼部结构的形态学信息，虽然在评估视网膜和视神经结构改变方面具有重要价值，但其功能评估存在局限性。与视野检查、视觉电生理检查等能够直接评估视觉功能（包括视力、视野缺损程度及视网膜神经传导功能）的检查方法相比，OCT无法提供直接的视觉功能信息。因此，在全面评估视神经疾病对视觉功能的影响时，仅依靠OCT和OCTA检查是不够的，需要结合功能学检查方法进行综合评

估，以获得更全面的诊断信息。

推荐意见：在利用OCT和OCTA评估视神经病变时，需注意这些技术存在一定的局限性，如扫描穿透力的限制、无法捕捉动态变化以及不能提供功能信息等。

形成共识专家组成员：

执笔专家

王 敏 复旦大学附属眼耳鼻喉科医院

闫 焱 复旦大学附属眼耳鼻喉科医院

专家组成员（按姓氏拼音字母排序）

陈长征 武汉大学人民医院

陈 洁 温州医科大学附属眼视光医院

岑令平 汕头医科大学眼科中心

范 珂 河南省人民医院

付 晶 首都医科大学附属北京同仁医院

宫媛媛 上海交通大学医学院附属第一人民医院

韩 梅 天津市眼科医院

黄小勇 陆军军医大学西南医院

江 冰 中南大学湘雅二医院

姜利斌 首都医科大学附属北京同仁医院

纪淑兴 陆军军医大学大坪医院

陆 方 四川大学华西医院

李宏武 大连医科大学附属第二医院

陆培荣 苏州大学附属第一医院

李晓明 长春中医药大学附属医院

卢 艳 首都医科大学世纪坛医院

李志清 天津医科大学眼科医院

马 嘉 昆明医科大学第一附属医院

毛俊峰 中南大学湘雅医院

潘雪梅 山东中医药大学附属眼科医院

邱怀雨 首都医科大学附属北京朝阳医院

孙传宾 浙江大学医学院附属第二医院

宋 鄂 苏州大学附属理想眼科医院

孙 岩 沈阳何氏眼科医院

孙艳红 北京中医药大学东方医院

石 璇 北京大学人民医院

施 维 首都医科大学附属北京儿童医院

王 敏 复旦大学附属眼耳鼻喉科医院

魏世辉 解放军总医院眼科医学部

王欣玲 中国医科大学附属第四医院

王 影 中国中医科学院眼科医院

王艳玲 首都医科大学附属北京友谊医院

肖彩雯 上海交通大学医学院附属第九人民医院

徐 梅 重庆医科大学附属第一医院
徐全刚 解放军总医院眼科医学部
于金国 天津医科大学总医院
闫 焱 复旦大学附属眼耳鼻喉科医院
张丽琼 哈尔滨医科大学附属第一医院
张文芳 兰州大学第二医院
张秀兰 中山大学中山眼科中心
钟敬祥 暨南大学附属第一医院
钟 勇 中国医学科学院北京协和医院

审核专家（按姓氏拼音字母排序）

黄厚斌 解放军总医院眼科医学部
苏 莉 上海交通大学医学院附属第一人民医院
魏 菁 河南科技大学附属医院

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

声明 本文为专家意见，为临床医疗服务提供指导，不是在各种情况下都必须遵循的医疗标准，也不是为个别特殊个人提供的保健措施；本文内容与相关产品的生产和销售厂商无经济利益关系利益冲突

6 参考文献

[1] Nakayama LF, Zago Ribeiro L, de Oliveira JAE, et al. Fairness and generalizability of OCT normative databases: a comparative analysis[J]. *Int J Retina Vitreous*, 2023, 9(1): 48. DOI: 10.1186/s40942-023-00459-8.

[2] Bennett JL, de Seze J, Lana-Peixoto M, et al. Neuromyelitis optica and multiple sclerosis: seeing differences through optical coherence tomography[J]. *Mult Scler*, 2015, 21(6): 678-688. DOI: 10.1177/1352458514567216.

[3] Minakaran N, de Carvalho ER, Petzold A, et al. Optical coherence tomography (OCT) in neuro-ophthalmology[J]. *Eye (Lond)*, 2021, 35(1): 17-32. DOI: 10.1038/s41433-020-01288-x.

[4] Pujari A, Bhaskaran K, Sharma P, et al. Optical coherence tomography angiography in neuro-ophthalmology: current clinical role and future perspectives[J]. *Surv Ophthalmol*, 2021, 66(3): 471-481. DOI: 10.1016/j.survophthal.2020.10.009.

[5] Petzold A, Fraser CL, Abegg M, et al. Diagnosis and classification of optic neuritis[J]. *Lancet Neurol*, 2022, 21(12): 1120-1134. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00200-9.

[6] Kupersmith MJ, Mandel G, Anderson S, et al. Baseline, one and three month changes in the peripapillary retinal nerve fiber layer in acute optic neuritis: relation to baseline vision and MRI[J]. *J Neurol Sci*, 2011, 308(1-2): 117-123. DOI: 10.1016/j.jns.2011.05.039.

[7] Pro MJ, Pons ME, Liebmann JM, et al. Imaging of the optic disc and retinal nerve fiber layer in acute optic neuritis[J]. *J Neurol Sci*, 2006, 250(1-2): 114-119. DOI: 10.1016/j.jns.2006.08.012.

[8] Kupersmith MJ, Garvin MK, Wang JK, et al. Retinal ganglion cell layer thinning within one month of presentation for optic neuritis[J]. *Mult Scler*, 2016, 22(5): 641-648. DOI: 10.1177/1352458515598020.

[9] Costello FE, Klistorner A, Kardon R. Optical coherence tomography in the diagnosis and management of optic neuritis and multiple sclerosis[J]. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2011, 42(Suppl): S28-40. DOI: 10.3928/15428877-20110627-03.

[10] Savastano MC, Nociti V, Giannuzzi F, et al. Optical coherence

tomography advanced parameters in patients with multiple sclerosis: ophthalmological and neurological assessments[J]. *Am J Ophthalmol*, 2024, 267: 41-49. DOI: 10.1016/j.ajo.2024.06.011.

[11] Costello F, Pan YI, Yeh EA, et al. The temporal evolution of structural and functional measures after acute optic neuritis[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2015, 86(12): 1369-1373. DOI: 10.1136/jnnp-2014-309704.

[12] Costello F, Hodge W, Pan YI, et al. Tracking retinal nerve fiber layer loss after optic neuritis: a prospective study using optical coherence tomography[J]. *Mult Scler*, 2008, 14(7): 893-905. DOI: 10.1177/1352458508091367.

[13] Oertel FC, Zimmermann HG, Motamedi S, et al. Retinal changes in double-antibody seronegative neuromyelitis optica spectrum disorders[J/OL]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2024, 11(5): e200273[2024-06-28]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38941573/>. DOI: 10.1212/NXI.0000000000200273.

[14] Petzold A, Balcer LJ, Calabresi PA, et al. Retinal layer segmentation in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Lancet Neurol*, 2017, 16(10): 797-812. DOI: 10.1016/S1474-4422(17)30278-8.

[15] Oertel FC, Specovius S, Zimmermann HG, et al. Retinal optical coherence tomography in neuromyelitis optica[J/OL]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2021, 9(2): e1132[2021-12-22]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34526385/>. DOI: 10.1212/NXI.000000000001068.

[16] Pott JW, de Vries-Knoppert WA, Petzold A. The prevalence of microcystic macular changes on optical coherence tomography of the macular region in optic nerve atrophy of non-neuritis origin: a prospective study[J]. *Br J Ophthalmol*, 2016, 100(2): 216-221. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2014-305737.

[17] Saidha S, Sotirchos ES, Ibrahim MA, et al. Microcystic macular oedema, thickness of the inner nuclear layer of the retina, and disease characteristics in multiple sclerosis: a retrospective study[J]. *Lancet Neurol*, 2012, 11(11): 963-972. DOI: 10.1016/S1474-4422(12)70213-2.

[18] Wolff B, Azar G, Vasseur V, et al. Microcystic changes in the retinal internal nuclear layer associated with optic atrophy: a prospective study[J/OL]. *J Ophthalmol*, 2014, 2014: 395189[2014-02-23]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24701345/>. DOI: 10.1155/2014/395189.

[19] Chen JJ, Sotirchos ES, Henderson AD, et al. OCT retinal nerve fiber layer thickness differentiates acute optic neuritis from MOG antibody-associated disease and multiple sclerosis: RNFL thickening in acute optic neuritis from MOGAD vs MS[J/OL]. *Mult Scler Relat Disord*, 2022, 58: 103525[2022-01-11]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35038647/>. DOI: 10.1016/j.msard.2022.103525.

[20] Feng C, Chen Q, Zhao G, et al. Clinical characteristics of optic neuritis phenotypes in a 3-year follow-up Chinese cohort[J/OL]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 14603[2021-07-16]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34272440/>. DOI: 10.1038/s41598-021-93976-1.

[21] Fernandes DB, Raza AS, Nogueira RG, et al. Evaluation of inner retinal layers in patients with multiple sclerosis or neuromyelitis optica using optical coherence tomography[J]. *Ophthalmology*, 2013, 120(2): 387-394. DOI: 10.1016/j.ophtha.2012.07.066.

[22] Ge JY, Teo ZL, Loo JL. Recent advances in the use of optical coherence tomography in neuro-ophthalmology: a review[J]. *Clin Exp Ophthalmol*, 2024, 52(2): 220-233. DOI: 10.1111/ceo.14341.

[23] Frisen L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1982, 45(1): 13-18. DOI: 10.1136/jnnp.45.1.13.

[24] Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, et al. Rating papilloedema: an evaluation of the Frisen classification in idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurol*, 2012, 259(7):

- 1406-1412. DOI: 10.1007/s00415-011-6365-6.
- [25] Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, et al. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale[J]. *Arch Ophthalmol*, 2010, 128(6): 705-711. DOI: 10.1001/archophthalmol.2010.94.
- [26] Chen JJ, Kardon RH. Avoiding clinical misinterpretation and artifacts of optical coherence tomography analysis of the optic nerve, retinal nerve fiber layer, and ganglion cell layer[J]. *J Neuroophthalmol*, 2016, 36(4): 417-438. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000422.
- [27] Optical Coherence Tomography Substudy Committee, NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. Papilledema outcomes from the optical coherence tomography substudy of the idiopathic intracranial hypertension treatment trial[J]. *Ophthalmology*, 2015, 122(9): 1939-1945. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.06.003.
- [28] Chen JJ, Thurtell MJ, Longmuir RA, et al. Causes and prognosis of visual acuity loss at the time of initial presentation in idiopathic intracranial hypertension[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015, 56(6): 3850-3859. DOI: 10.1167/iovs.15-16450.
- [29] Costello F, Hamann S. Advantages and pitfalls of the use of optical coherence tomography for papilledema[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2024, 24(3): 55-64. DOI: 10.1007/s11910-023-01327-6.
- [30] Kupersmith MJ, Sibony P, Mandel G, et al. Optical coherence tomography of the swollen optic nerve head: deformation of the peripapillary retinal pigment epithelium layer in papilledema[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011, 52(9): 6558-6564. DOI: 10.1167/iovs.10-6782.
- [31] Gampa A, Vangipuram G, Shirazi Z, et al. Quantitative association between peripapillary Bruch's membrane shape and intracranial pressure[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017, 58(5): 2739-2745. DOI: 10.1167/iovs.17-21592.
- [32] Sibony PA, Kupersmith MJ, Kardon RH. Optical coherence tomography neuro-toolbox for the diagnosis and management of papilledema, optic disc edema, and pseudopapilledema[J]. *J Neuroophthalmol*, 2021, 41(1): 77-92. DOI: 10.1097/WNO.0000000000001078.
- [33] Sibony PA, Kupersmith MJ, OCT Substudy Group of the NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. "Paton's Folds" revisited: peripapillary wrinkles, folds, and creases in papilledema[J]. *Ophthalmology*, 2016, 123(6): 1397-1399. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.12.017.
- [34] Rodriguez Torres Y, Lee P, et al. Correlation between optic disc peripapillary capillary network and papilledema grading in patients with idiopathic intracranial hypertension: a study of optical coherence tomography angiography[J]. *J Neuroophthalmol*, 2021, 41(1): 48-53. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000877.
- [35] Kesim C, Solmaz B, Pasaoglu I, et al. Analysis of the peripapillary choroidal vascular characteristics in papilledema associated with pseudotumor cerebri[J]. *Optom Vis Sci*, 2021, 98(4): 326-333. DOI: 10.1097/OPX.0000000000001671.
- [36] Hamann S, Malmqvist L, Costello F. Optic disc drusen: understanding an old problem from a new perspective[J]. *Acta Ophthalmol*, 2018, 96(7): 673-684. DOI: 10.1111/aos.13748.
- [37] Malmqvist L, Bursztyn L, Costello F, et al. The optic disc drusen studies consortium recommendations for diagnosis of optic disc drusen using optical coherence tomography[J]. *J Neuroophthalmol*, 2018, 38(3): 299-307. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000585.
- [38] Silverman AL, Tatham AJ, Medeiros FA, et al. Assessment of optic nerve head drusen using enhanced depth imaging and swept source optical coherence tomography[J]. *J Neuroophthalmol*, 2014, 34(2): 198-205. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000115.
- [39] Chapman JJ, Heidary G, Gise R. An overview of peripapillary hyperreflective ovoid mass-like structures[J]. *Curr Opin Ophthalmol*, 2022, 33(6): 494-500. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000897.
- [40] Fraser JA, Sibony PA, Petzold A, et al. Peripapillary hyperreflective ovoid mass-like structure (PHOMS): an optical coherence tomography marker of axoplasmic stasis in the optic nerve head[J]. *J Neuroophthalmol*, 2021, 41(4): 431-441. DOI: 10.1097/WNO.0000000000001203.
- [41] Yan Y, Zhou X, Chu Z, et al. Vision loss in optic disc drusen correlates with increased macular vessel diameter and flux and reduced peripapillary vascular density[J]. *Am J Ophthalmol*, 2020, 218: 214-224. DOI: 10.1016/j.ajo.2020.04.019.
- [42] Malmqvist L, Li XQ, Eckmann CL, et al. Optic disc drusen in children: the copenhagen child cohort 2000 eye study[J]. *J Neuroophthalmol*, 2018, 38(2): 140-146. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000567.
- [43] Casado A, Rebolleda G, Guerrero L, et al. Measurement of retinal nerve fiber layer and macular ganglion cell-inner plexiform layer with spectral-domain optical coherence tomography in patients with optic nerve head drusen[J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2014, 52(10): 1653-1660. DOI: 10.1007/s00417-014-2773-5.
- [44] Abri Aghdam K, Aghajani A, Zand A, et al. Application of optical coherence tomography angiography in true and pseudo-optic disc swelling[J/OL]. *J Ophthalmol*, 2024, 2024: 1164635[2024-09-30]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39380943/>. DOI: 10.1155/2024/1164635.
- [45] Gaier ED, Rizzo JF 3rd, Miller JB, et al. Focal capillary dropout associated with optic disc drusen using optical coherence tomographic angiography[J]. *J Neuroophthalmol*, 2017, 37(4): 405-410. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000502.
- [46] Dotan G, Goldstein M, Kesler A, et al. Long-term retinal nerve fiber layer changes following nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy[J]. *Clin Ophthalmol*, 2013, 7: 735-740. DOI: 10.2147/OPTH.S42522.
- [47] Gonul S, Koktekir BE, Bakbak B, et al. Comparison of the ganglion cell complex and retinal nerve fibre layer measurements using fourier domain optical coherence tomography to detect ganglion cell loss in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy[J]. *Br J Ophthalmol*, 2013, 97(8): 1045-1050. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2013-303438.
- [48] Kupersmith MJ, Garvin MK, Wang JK, et al. Retinal ganglion cell layer thinning within one month of presentation for non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016, 57(8): 3588-3593. DOI: 10.1167/iovs.15-18736.
- [49] Akbari M, Abdi P, Fard MA, et al. Retinal ganglion cell loss precedes retinal nerve fiber thinning in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy[J]. *J Neuroophthalmol*, 2016, 36(2): 141-146. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000345.
- [50] Molaie AM, Pramila V, Hedges TR 3rd, et al. Vitreoretinal findings in nonarteritic ischemic optic neuropathy[J/OL]. *J Neuroophthalmol*, 2022, 42(1): e124-e129[2022-04-01]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34001734/>. DOI: 10.1097/WNO.00000000000001264.
- [51] Chapelle AC, Rakic JM, Plant GT. The occurrence of intraretinal and subretinal fluid in anterior ischemic optic neuropathy: pathogenesis, prognosis, and treatment[J]. *Ophthalmology*, 2023, 130(11): 1191-1200. DOI: 10.1016/j.ophtha.2023.07.015.
- [52] Lu ES, Katz R, Miller JB, et al. Peripapillary choroidal vascularity and visual correlates in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy using swept-source optical coherence tomography[J/OL]. *Front Ophthalmol (Lausanne)*, 2022, 2: 848040[2022-04-03]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38173700/>. DOI: 10.3389/fopht.2022.848040.

- [53] Hata M, Oishi A, Muraoka Y, et al. Structural and functional analyses in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: optical coherence tomography angiography study[J]. *J Neuroophthalmol*, 2017, 37(2): 140-148. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000470.
- [54] Fard MA, Ghahvechian H, Sahrayan A, et al. Early macular vessel density loss in acute ischemic optic neuropathy compared to papilledema: implications for pathogenesis[J]. *Transl Vis Sci Technol*, 2018, 7(5): 10. DOI: 10.1167/tvst.7.5.10.
- [55] Fard MA, Fakhraee G, Ghahvechian H, et al. Macular vascularity in ischemic optic neuropathy compared to glaucoma by projection-resolved optical coherence tomography angiography[J]. *Am J Ophthalmol*, 2020, 209: 27-34. DOI: 10.1016/j.ajo.2019.09.015.
- [56] Pellegrini M, Giannaccare G, Bernabei F, et al. Choroidal vascular changes in arteritic and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy[J]. *Am J Ophthalmol*, 2019, 205: 43-49. DOI: 10.1016/j.ajo.2019.03.028.
- [57] Gaier ED, Gilbert AL, Cestari DM, et al. Optical coherence tomographic angiography identifies peripapillary microvascular dilation and focal non-perfusion in giant cell arteritis[J]. *Br J Ophthalmol*, 2018, 102(8): 1141-1146. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2017-310718.
- [58] Mairot K, Gascon P, Stolowy N, et al. Paracentral acute middle maculopathy as a specific sign of arteritic anterior ischemic optic neuropathy[J]. *Am J Ophthalmol*, 2023, 248: 1-7. DOI: 10.1016/j.ajo.2022.09.019.
- [59] Oddone F, Lucenteforte E, Michelessi M, et al. Macular versus retinal nerve fiber layer parameters for diagnosing manifest glaucoma: a systematic review of diagnostic accuracy studies[J]. *Ophthalmology*, 2016, 123(5): 939-949. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.12.041.
- [60] Zawadzka I, Konopinska J. From the past to the present, optical coherence tomography in glaucoma: a practical guide to a common disease[J/OL]. *F1000Res*, 2024, 12: 1186[2024-02-19]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38511134/>. DOI: 10.12688/f1000research.139975.2.
- [61] Sung MS, Heo H, Park SW. Structure-function relationship in advanced glaucoma after reaching the RNFL floor[J]. *J Glaucoma*, 2019, 28(11): 1006-1011. DOI: 10.1097/IJG.0000000000001374.
- [62] Reis AS, Sharpe GP, Yang H, et al. Optic disc margin anatomy in patients with glaucoma and normal controls with spectral domain optical coherence tomography[J]. *Ophthalmology*, 2012, 119(4): 738-747. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.09.054.
- [63] Chauhan BC, O'Leary N, AlMobarak FA, et al. Enhanced detection of open-angle glaucoma with an anatomically accurate optical coherence tomography-derived neuroretinal rim parameter[J]. *Ophthalmology*, 2013, 120(3): 535-543. DOI: 10.1016/j.ophtha.2012.09.055.
- [64] Takusagawa HL, Hogue A, Junk AK, et al. Swept-source OCT for evaluating the lamina cribrosa: a report by the American Academy of Ophthalmology[J]. *Ophthalmology*, 2019, 126(9): 1315-1323. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.03.044.
- [65] Wan KH, Lam AKN, Leung CK. Optical coherence tomography angiography compared with optical coherence tomography macular measurements for detection of glaucoma[J]. *JAMA Ophthalmol*, 2018, 136(8): 866-874. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2018.1627.
- [66] Liu L, Edmunds B, Takusagawa HL, et al. Projection-resolved optical coherence tomography angiography of the peripapillary retina in glaucoma[J]. *Am J Ophthalmol*, 2019, 207: 99-109. DOI: 10.1016/j.ajo.2019.05.024.
- [67] Liu L, Jia Y, Takusagawa HL, et al. Optical coherence tomography angiography of the peripapillary retina in glaucoma[J]. *JAMA Ophthalmol*, 2015, 133(9): 1045-1052. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2015.2225.
- [68] Suh MH, Zangwill LM, Manalastas PI, et al. Deep retinal layer microvasculature dropout detected by the optical coherence tomography angiography in glaucoma[J]. *Ophthalmology*, 2016, 123(12): 2509-2518. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.09.002.
- [69] Zhang Y, Ye Z, Wang M, et al. Ganglion cell complex loss precedes retinal nerve fiber layer thinning in patients with pituitary adenoma[J]. *J Clin Neurosci*, 2017, 43: 274-277. DOI: 10.1016/j.jocn.2017.06.008.
- [70] Monteiro MLR. Macular ganglion cell complex reduction preceding visual field loss in a patient with chiasmal compression with a 21-month follow-up[J]. *J Neuroophthalmol*, 2018, 38(1): 124-127. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000625.
- [71] Monteiro ML, Leal BC, Rosa AA, et al. Optical coherence tomography analysis of axonal loss in band atrophy of the optic nerve[J]. *Br J Ophthalmol*, 2004, 88(7): 896-899. DOI: 10.1136/bjo.2003.038489.
- [72] Danesh-Meyer HV, Yap J, Frampton C, et al. Differentiation of compressive from glaucomatous optic neuropathy with spectral-domain optical coherence tomography[J]. *Ophthalmology*, 2014, 121(8): 1516-1523. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.02.020.
- [73] Sibony P, Strachovsky M, Honkanen R, et al. Optical coherence tomography shape analysis of the peripapillary retinal pigment epithelium layer in presumed optic nerve sheath meningiomas[J]. *J Neuroophthalmol*, 2014, 34(2): 130-136. DOI: 10.1097/WNO.000000000000107.
- [74] Orman G, Sungur G, Culha C. Assessment of inner retina layers thickness values in eyes with pituitary tumours before visual field defects occur[J]. *Eye (Lond)*, 2021, 35(4): 1159-1164. DOI: 10.1038/s41433-020-1032-8.
- [75] Loo JL, Tian J, Miller NR, et al. Use of optical coherence tomography in predicting post-treatment visual outcome in anterior visual pathway meningiomas[J]. *Br J Ophthalmol*, 2013, 97(11): 1455-1458. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2013-303449.
- [76] Danesh-Meyer HV, Papchenko T, Savino PJ, et al. In vivo retinal nerve fiber layer thickness measured by optical coherence tomography predicts visual recovery after surgery for parachiasmal tumors[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008, 49(5): 1879-1885. DOI: 10.1167/iovs.07-1127.
- [77] Lee GI, Kim J, Lee D, et al. Ganglion cell inner plexiform layer thickness measured by optical coherence tomography to predict visual outcome in chiasmal compression[J/OL]. *Sci Rep*, 2022, 12(1): 14826[2022-09-01]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36050400/>. DOI: 10.1038/s41598-022-17193-0.
- [78] Cennamo G, Solari D, Montorio D, et al. The role of OCT-angiography in predicting anatomical and functional recovery after endoscopic endonasal pituitary surgery: a 1-year longitudinal study[J/OL]. *PLoS One*, 2021, 16(12): e0260029[2021-12-02]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34855775/>. DOI: 10.1371/journal.pone.0260029.
- [79] Vieira LM, Silva NF, Dias dos Santos AM, et al. Retinal ganglion cell layer analysis by optical coherence tomography in toxic and nutritional optic neuropathy[J]. *J Neuroophthalmol*, 2015, 35(3): 242-245. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000229.
- [80] Kim U, Hwang JM. Early stage ethambutol optic neuropathy: retinal nerve fiber layer and optical coherence tomography[J]. *Eur J Ophthalmol*, 2009, 19(3): 466-469. DOI: 10.1177/112067210901900323.
- [81] Mandal S, Saxena R, Dhiman R, et al. Prospective study to evaluate incidence and indicators for early detection of ethambutol toxicity[J]. *Br J Ophthalmol*, 2021, 105(7): 1024-1028. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2020-316897.
- [82] Sheng WY, Su LY, Ge W, et al. Analysis of structural injury patterns in peripapillary retinal nerve fibre layer and retinal ganglion cell layer in ethambutol-induced optic neuropathy[J]. *BMC Ophthalmol*, 2021, 21(1): 132. DOI: 10.1186/s12886-021-

- 01881-y.
- [83] Icel E, Ucak T. The effects of vitamin B12 deficiency on retina and optic disk vascular density[J]. *Int Ophthalmol*, 2021, 41(9): 3145-3151. DOI: 10.1007/s10792-021-01879-x.
- [84] Moster SJ, Moster ML, Scannell Bryan M, et al. Retinal ganglion cell and inner plexiform layer loss correlate with visual acuity loss in LHON: a longitudinal, segmentation OCT analysis[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016, 57(8): 3872-3883. DOI: 10.1167/iops.15-17328.
- [85] Guy J, Feuer WJ, Porciatti V, et al. Retinal ganglion cell dysfunction in asymptomatic G11778A: Leber hereditary optic neuropathy[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014, 55(2): 841-848. DOI: 10.1167/iops.13-13365.
- [86] Balducci N, Savini G, Cascavilla ML, et al. Macular nerve fibre and ganglion cell layer changes in acute Leber's hereditary optic neuropathy[J]. *Br J Ophthalmol*, 2016, 100(9): 1232-1237. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2015-307326.
- [87] De Rojas JO, Rasool N, Chen RW, et al. Optical coherence tomography angiography in Leber hereditary optic neuropathy[J]. *Neurology*, 2016, 87(19): 2065-2066. DOI: 10.1212/WNL.0000000000003313.
- [88] Gaier ED, Gittinger JW, Cestari DM, et al. Peripapillary capillary dilation in Leber hereditary optic neuropathy revealed by optical coherence tomographic angiography[J]. *JAMA Ophthalmol*, 2016, 134(11): 1332-1334. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2016.3593.
- [89] Balducci N, Cascavilla ML, Ciardella A, et al. Peripapillary vessel density changes in Leber's hereditary optic neuropathy: a new biomarker[J]. *Clin Exp Ophthalmol*, 2018, 46(9): 1055-1062. DOI: 10.1111/ceo.13326.
- [90] Park SW, Hwang JM. Optical coherence tomography shows early loss of the inferior temporal quadrant retinal nerve fiber layer in autosomal dominant optic atrophy[J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2015, 253(1): 135-141. DOI: 10.1007/s00417-014-2852-7.
- [91] Ronnback C, Milea D, Larsen M. Imaging of the macula indicates early completion of structural deficit in autosomal-dominant optic atrophy[J]. *Ophthalmology*, 2013, 120(12): 2672-2677. DOI: 10.1016/j.ophtha.2013.08.008.
- [92] Corajeveic N, Larsen M, Ronnback C. Thickness mapping of individual retinal layers and sectors by spectralis SD-OCT in autosomal dominant optic atrophy[J]. *Acta Ophthalmol*, 2018, 96(3): 251-256. DOI: 10.1111/aos.13588.
- [93] Ronnback C, Nissen C, Almind GJ, et al. Genotype-phenotype heterogeneity of ganglion cell and inner plexiform layer deficit in autosomal-dominant optic atrophy[J]. *Acta Ophthalmol*, 2015, 93(8): 762-766. DOI: 10.1111/aos.12835.
- [94] Martins A, Rodrigues TM, Soares M, et al. Peripapillary and macular morpho-vascular changes in patients with genetic or clinical diagnosis of autosomal dominant optic atrophy: a case-control study[J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2019, 257(5): 1019-1027. DOI: 10.1007/s00417-019-04267-5.
- [95] Cesareo M, Giannini C, Di Marino M, et al. Optical coherence tomography angiography in the multimodal assessment of the retinal posterior pole in autosomal dominant optic atrophy[J/OL]. *Acta Ophthalmol*, 2022, 100(3): e798-e806[2021-07-11]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34250739/>. DOI: 10.1111/aos.14972.
- [96] Lee JY, Cho K, Park KA, et al. Analysis of retinal layer thicknesses and their clinical correlation in patients with traumatic optic neuropathy[J/OL]. *PLoS One*, 2016, 11(6): e0157388[2016-06-13]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27295139/>. DOI: 10.1371/journal.pone.0157388.
- [97] Sung JY, Lee HM, Lee SB, et al. Progression of optic atrophy in traumatic optic neuropathy: retrograde neuronal degeneration in humans[J]. *Neurol Sci*, 2022, 43(2): 1351-1358. DOI: 10.1007/s10072-021-05448-z.
- [98] Kang MC, Han JY, Lee GI, et al. Intraretinal microvascular alterations in indirect traumatic optic neuropathy using optical coherence tomography angiography[J]. *Eye (Lond)*, 2024, 38(6): 1133-1139. DOI: 10.1038/s41433-023-02839-8.
- [99] Liu X, Wang J, Zhang W, et al. Prognostic factors of traumatic optic neuropathy based on multimodal analysis-especially the influence of postoperative dressing change and optic nerve blood supply on prognosis[J/OL]. *Front Neurol*, 2023, 14: 1114384[2023-01-30]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36793493/>. DOI: 10.3389/fneur.2023.1114384.
- [100] Ye J, Zhu H, Yan W, et al. Retinal peripapillary microvasculature in indirect traumatic optic neuropathy predicted prognosis of endoscopic trans-ethmoidal optic canal decompression[J/OL]. *Acta Ophthalmol*, 2023, 101(2): e226-e235[2022-09-02]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36053015/>. DOI: 10.1111/aos.15243.
- [101] Yousef YA, Finger PT. Optical coherence tomography of radiation optic neuropathy[J]. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2012, 43(1): 6-12. DOI: 10.3928/15428877-20111129-09.
- [102] Skalet AH, Liu L, Binder C, et al. Quantitative OCT angiography evaluation of peripapillary retinal circulation after plaque brachytherapy[J]. *Ophthalmol Retina*, 2018, 2(3): 244-250. DOI: 10.1016/j.oret.2017.06.005.
- [103] Li Z, Zhan Z, Lai Y, et al. Radiation optic neuropathy diagnosis in nasopharyngeal carcinoma patients with radiation encephalopathy[J]. *Eur J Ophthalmol*, 2022, 32(6): 3657-3666. DOI: 10.1177/11206721221085834.
- [104] Vosoughi AR, Donaldson L, Micieli JA, et al. Maculopathies referred to neuro-ophthalmology clinic as optic neuropathies: a case series[J]. *J Neuroophthalmol*, 2024, 44(3): 355-359. DOI: 10.1097/WNO.0000000000001950.
- [105] Raviskanthan S, Wendt S, Ugoh PM, et al. Functional vision disorders in adults: a paradigm and nomenclature shift for ophthalmology[J]. *Surv Ophthalmol*, 2022, 67(1): 8-18. DOI: 10.1016/j.survophthal.2021.03.002.
- [106] Mehta N, Waheed NK. Diversity in optical coherence tomography normative databases: moving beyond race[J/OL]. *Int J Retina Vitreous*, 2020, 6: 5[2020-04-05]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32158551/>. DOI: 10.1186/s40942-020-0208-5.
- [107] Celebi AR, Mirza GE. Age-related change in retinal nerve fiber layer thickness measured with spectral domain optical coherence tomography[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013, 54(13): 8095-8103. DOI: 10.1167/iops.13-12634.
- [108] Langenegger SJ, Funk J, Toteberg-Harms M. Reproducibility of retinal nerve fiber layer thickness measurements using the eye tracker and the retest function of Spectralis SD-OCT in glaucomatous and healthy control eyes[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011, 52(6): 3338-3344. DOI: 10.1167/iops.10-6611.
- [109] Ctori I, Huntjens B. Repeatability of foveal measurements using spectralis optical coherence tomography segmentation software[J/OL]. *PLoS One*, 2015, 10(6): e0129005[2015-06-15]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26076457/>. DOI: 10.1371/journal.pone.0129005.

(收稿日期: 2025-01-07)
(本文编辑: 杨婷婷)