

引文格式: 刘子嘉, 林媛媛, 宫媛媛. 不同病程非动脉炎性前部缺血性视神经病变患者视功能与视网膜结构的关系[J]. 眼科新进展, 2024, 44(4): 282-286. doi: 10. 13389/j. cnki. rao. 2024. 0055

【应用研究】

# 不同病程非动脉炎性前部缺血性视神经病变患者视功能与视网膜结构的关系<sup>△</sup>

刘子嘉 林媛媛 宫媛媛

**作者简介:** 刘子嘉 (ORCID: 0000-0002-1688-9188), 女, 1998 年 3 月出生, 河南商丘人, 硕士研究生。研究方向: 眼底病及神经眼科。E-mail: liuzijia@sjtu.edu.cn  
**通信作者:** 宫媛媛 (ORCID: 0000-0002-9250-8957), 女, 博士, 1973 年 6 月出生, 陕西西安人, 博士, 主任医师。研究方向: 眼底病及神经眼科。E-mail: gyydr@126.com

**收稿日期:** 2023-09-21  
**修回日期:** 2023-12-26  
**本文编辑:** 付中静  
**△基金项目:** 国家重点研发计划资助项目 (编号: 2019YFC0840607); 上海市科学技术委员会科研计划项目 (编号: 19401932700); 上海市第一人民医院临床研究创新团队建设项目 (编号: CTCR-2018BP04)  
**作者单位:** 200080 上海市, 上海交通大学医学院附属第一人民医院眼科

**【摘要】 目的** 观察非动脉炎性前部缺血性视神经病变 (NAION) 患者在不同病程中视功能与视网膜结构的变化特征, 并分析两者的相关性。**方法** 回顾性纳入 33 例 (33 眼) 发病 3 周内的急性 NAION 患者, 分别在发病 > 3 ~ 12 周以及发病 12 周以后进行随访, 检测并记录视功能 [最佳矫正视力 (BCVA)、视野平均偏差 (MD)、模式标准差 (PSD) 和视野指数 (VFI)] 与视网膜结构 [视盘周围视网膜神经纤维层 (pRNFL) 厚度、黄斑区神经节细胞复合体 (mGCC) 厚度和丢失体积、视盘周围放射状毛细血管血流 (RPC) 密度] 等量化指标, 分析它们的变化特征及相关性。**结果** NAION 患眼 BCVA 随着病程进展显著提高 ( $P = 0.021$ ), 发病 > 12 周和发病  $\leq 3$  周相比, BCVA 差异有统计学意义 ( $P = 0.020$ ), 发病  $\leq 3$  周和发病 > 3 ~ 12 周、发病 > 3 ~ 12 周和发病 > 12 周相比, BCVA 差异均无统计学意义 ( $P = 0.158, 0.100$ )。随着病程进展, NAION 患眼 MD、PSD、VFI 均无明显变化 ( $P = 0.419, 0.767, 0.134$ )。NAION 患眼 pRNFL 厚度 (整体、上半部分、下半部分)、RPC 密度 (整体、上半部分、下半部分)、mGCC 厚度 (整体、上半部分、下半部分) 随病程进展均显著降低 (均为  $P < 0.001$ ), mGCC 局部丢失体积 (FLV)、整体丢失体积 (GLV) 随病程进展均显著升高 (均为  $P < 0.001$ ), 以上指标各病程之间的差异均有统计学意义 (均为  $P < 0.05$ )。相关性分析显示, NAION 患眼 BCVA 与 mGCC 厚度 (整体、下半部分)、RPC 密度 (整体、下半部分) 均呈正相关 (均为  $P < 0.05$ ), 与 FLV、GLV 均呈负相关 (均为  $P < 0.05$ ), 与 pRNFL 厚度 (整体、上半部分、下半部分)、上半部分 mGCC 厚度、上半部分 RPC 密度均无相关性 (均为  $P > 0.05$ ); NAION 患眼 MD、VFI 与 mGCC 厚度 (整体、下半部分)、RPC 密度 (整体、上半部分、下半部分) 均呈正相关 (均为  $P \leq 0.001$ ), 与 GLV 均呈负相关 (均为  $P < 0.001$ ), 与 pRNFL 厚度 (整体、上半部分、下半部分)、上半部分 mGCC 厚度、FLV 均无相关性 (均为  $P > 0.05$ ); NAION 患眼 PSD 与 pRNFL 厚度 (整体、上半部分、下半部分)、mGCC 厚度 (整体、上半部分、下半部分)、FLV、GLV、RPC 密度 (整体、上半部分、下半部分) 均无相关性 (均为  $P > 0.05$ )。**结论** 随着 NAION 患者病程进展, 视力、视野变化与 mGCC 厚度、RPC 密度变化有关, 与 pRNFL 厚度变化无关。视功能与视网膜微结构变化并不完全同步。

**【关键词】** 视神经病变; 缺血性; 视功能; 体层摄影术  
**【中图分类号】** R774

非动脉炎性前部缺血性视神经病变 (NAION) 是神经眼科疾病中的常见类型, 由于供应视盘的睫状后短动脉发生绝对或相对缺血, 导致视神经缺血、缺氧、水肿, 进而出现突发的视力丧失和视野缺损<sup>[1]</sup>。目前, NAION 尚无公认有效的治疗方法, 预后上, 部分患者会自发恢复一些视功能, 并于发病后 3 ~ 6 个月趋于稳定<sup>[2]</sup>, 但其自发改善的机制目前尚无定论。近年来, 随着 OCT 技术和 OCTA 技术的广泛应用, 临床医生发现在 NAION 病程进展中伴随着视盘周围放射状毛细血管 (RPC)、黄斑区神经节细胞复合体 (mGCC) 和视盘周围视网膜神经纤维层 (pRNFL) 的不同程度缺失或萎缩<sup>[2-3]</sup>。有研究者认为, 视神经萎缩程度较轻的患者更有可能获得视力、视野的自发恢复<sup>[4]</sup>, 此外, 黄斑厚度的变化可能是预测非青光眼性视神经损伤视功能变化的可靠指标<sup>[5]</sup>。另外, 不同病程患眼的视功能与结构存在不完全一致的变化。本研究回顾了一组发病 3 周内就诊的 NAION

患者的视力、视野以及 pRNFL 厚度、mGCC 厚度、RPC 密度的动态变化情况, 随访并分析各指标之间的相关性, 以期更好地了解 NAION 患者视功能的转归与视神经、视盘血供变化的关系, 为临床诊治提供客观依据。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

回顾性分析 2015 年 1 月至 2022 年 7 月在上海交通大学医学院附属第一人民医院眼科门诊确诊的 NAION 患者 33 例 (33 眼), 其中男 17 例 (51.5%), 女 16 例 (48.5%); 年龄 41 ~ 77 ( $59.3 \pm 10.4$ ) 岁; 左眼 18 例 (54.5%), 右眼 15 例 (45.5%); 初次就诊时病程 1 ~ 21 ( $11.4 \pm 5.7$ ) d; 早期糖尿病视网膜病变治疗研究 (ETDRS) 评分 0 ~ 92 ( $61.9 \pm 27.2$ ) 分; 随访时间 88 ~ 583 ( $191.7 \pm 74.0$ ) d。患者均进行了 NAION 相关治疗, 如糖皮质激素、复方樟柳碱、B 族

维生素等。本研究已获得上海交通大学医学院附属第一人民医院伦理委员会批准[批号:院伦快(2023)391],患者均知情并签署知情同意书。参考NAION临床病程观察以及相关研究的先例<sup>[4,6-7]</sup>,将病程划分为发病后≤3周、发病>3~12周、发病>12周。

1.2 纳入与排除标准

纳入标准:症状发生后3周内就诊,且于症状发生后>3~12周、症状发生后>12周均有随访记录。符合NAION诊断标准<sup>[1]</sup>,包括:(1)急性或亚急性发生的、单侧的、无痛性视力急剧减退,存在不同程度的视野缺损;(2)眼底检查显示视神经盘水肿,视盘周围可有线状出血,视网膜动脉管径变窄或消失,视网膜静脉充盈;(3)排除其他原因所致的视神经病变。排除标准:(1)可能存在其他视神经病变者,如动脉炎性前部缺血性视神经病变、视神经炎、视神经胶质瘤等;(2)既往有视网膜、视神经、视路及中枢神经系统疾病者;(3)存在眼部外伤史、手术史、白内障、双眼固视能力差等影响视野、OCT、OCTA检查结果的情况。

1.3 眼科检查方法

患者均进行完整的眼科检查,包括裂隙灯显微镜、眼压、最佳矫正视力(BCVA)、中心视野、OCT、OCTA检查等。

1.3.1 视力

采用Snellen视力表或SLOAN字母表进行验光和BCVA检查,并换算为ETDRS评分。

1.3.2 视野

使用德国卡尔蔡司公司Humphrey field analyzer II model 750视野计检测患者的中心视野,central 30-2 thresholds test模式对测试结果进行评估分析,记录视野平均偏差(MD)、模式标准差(PSD)和视野指数(VFI)。

1.3.3 pRNFL厚度

使用德国海德堡工程公司Spectralis OCT仪测量pRNFL厚度。使用内置软件(版本号6.15.7)以常规横向与环形扫描模式对视盘区行快速扫描,以视盘为中心,进行直径为3.4 mm的环形扫描,环形包含768个厚度数据点,自动生成pRNFL厚度检测报告,记录整体pRNFL厚度(该环形扫描线上所有数据点的平均值)和上半部分、下半部分pRNFL厚度(该环形扫描线上、下两半所含数据点的平均值)。

1.3.4 RPC密度

使用美国Optovue公司RTVue-XROCT仪测量RPC密度。应用Angio-Disc模式,以视盘为中心,从水平和垂直方向进行4.5 mm×4.5 mm的正方形扫描。使用AngioVue图像系统自动识别中央凹无血管区和中央凹旁300 μm宽度圆环的血流密度。RPC密度定义为中央凹旁300 μm宽度圆环的血管面积占中央凹旁300 μm宽度圆环面积的百分比,生

成检测报告,记录视盘周围区域整体RPC密度(即上述300 μm宽度圆环内的血管面积占圆环整体面积的百分比)和上半部分、下半部分RPC密度(即上述300 μm宽度圆环的上、下半部分血管面积分别占上、下半部分圆环面积的百分比)。

1.3.5 mGCC厚度

RTVue-XROCT仪测量患者mGCC厚度。使用内置软件进行mGCC扫描,扫描由15条长度为7.0 mm、间隔为0.5 mm的垂直扫描线和一条长度为7.0 mm的水平扫描线组成。AngioVue图像系统自动将mGCC厚度识别为内界膜和内丛状层外部边界之间的距离,生成检测报告,记录该区域的整体mGCC厚度和该区域上、下半部分mGCC厚度以及整体丢失体积(GLV)、局部丢失体积(FLV)。

1.4 统计学分析

使用SPSS26.0软件进行统计学分析,应用Shapiro-Wilk检验对数据进行正态性检验。对于描述性分析,计数资料采用例数和百分比(*n*,%)表示,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示。BCVA(ETDRS评分)、视野MD、pRNFL厚度、mGCC厚度、RPC密度等指标随着病程的变化采用单因素重复测量资料的方差分析,两两比较采用最小显著差法。Pearson相关性检验分析各指标之间的相关性。检验水准: $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 NAION患眼视功能变化情况

发病≤3周、发病>3~12周、发病>12周时,随着病程进展,NAION患眼BCVA显著提高( $F=4.132, P=0.021$ )。两两比较结果显示,发病>12周和发病≤3周相比,NAION患眼BCVA差异有统计学意义( $P=0.020$ );发病≤3周和发病>3~12周、发病>3~12周和发病>12周相比,NAION患眼BCVA差异均无统计学意义( $P=0.158, 0.100$ )。随着病程进展,NAION患眼MD、PSD、VFI均无明显变化( $F=0.837, 0.267, 2.092, P=0.419, 0.767, 0.134$ )(表1)。

表1 不同病程NAION患眼BCVA、中心视野变化

病程	BCVA(ETDRS 评分)/分	中心视野		
		MD/dB	PSD/dB	VFI/%
发病≤3周	61.91±27.15	-16.04±8.48	9.23±3.20	57.50±29.95
发病>3~12周	64.45±25.75	-15.51±9.39	8.75±3.38	60.04±29.86
发病>12周	66.25±24.87	-15.36±9.34	8.85±3.38	60.04±30.10

2.2 NAION患眼pRNFL厚度、RPC密度、mGCC厚度变化情况

随病程进展(发病≤3周、发病>3~12周、发病>12周),NAION患眼pRNFL厚度(整体、上半部分、下半部分)、RPC密度(整体、上半部分、下半部分)、mGCC厚度(整体、上半部分、下半部分)均显著降低,FLV和GLV均显著升高( $F=115.105、$

86.231、85.291、64.658、65.718、36.415、20.812、13.577、25.876、44.683、55.201,均为 $P < 0.001$ )。两两比较结果显示,以上指标各病程之间的差异均有统计学意义(均为 $P < 0.05$ )(表2)。

表2 不同病程 NAION 患眼 pRNFL 厚度、RPC 密度及 mGCC 厚度变化

病程	pRNFL 厚度/ $\mu\text{m}$			RPC 密度/%			mGCC 厚度/ $\mu\text{m}$			FLV/%	GLV/%
	整体	上半部分	下半部分	整体	上半部分	下半部分	整体	上半部分	下半部分		
发病 $\leq 3$ 周	253.29 $\pm$ 83.06	258.50 $\pm$ 99.09	254.41 $\pm$ 91.59	45.60 $\pm$ 5.11	44.43 $\pm$ 5.00	46.81 $\pm$ 5.95	98.04 $\pm$ 16.07	97.70 $\pm$ 21.57	98.26 $\pm$ 12.92	2.22 $\pm$ 2.33	5.18 $\pm$ 6.04
发病 $> 3 \sim 12$ 周	123.11 $\pm$ 28.30	118.41 $\pm$ 32.57	131.96 $\pm$ 29.29	40.06 $\pm$ 5.85	38.25 $\pm$ 5.17	41.96 $\pm$ 7.68	84.00 $\pm$ 11.25	82.30 $\pm$ 11.24	86.11 $\pm$ 14.00	5.77 $\pm$ 3.14	13.08 $\pm$ 8.54
发病 $> 12$ 周	79.42 $\pm$ 18.63	74.41 $\pm$ 13.90	91.41 $\pm$ 24.34	36.53 $\pm$ 6.73	34.23 $\pm$ 5.95	38.96 $\pm$ 9.09	80.59 $\pm$ 13.13	78.22 $\pm$ 12.23	83.00 $\pm$ 16.57	7.61 $\pm$ 3.81	17.03 $\pm$ 10.05

2.3 NAION 患眼 BCVA、MD、PSD、VFI 和 pRNFL、mGCC、RPC 的相关性

NAION 患眼 BCVA (ETDRS 评分) 与 mGCC 厚度(整体、下半部分)、RPC 密度(整体、下半部分)均呈正相关(均为 $P < 0.05$ ),与 FLV、GLV 均呈负相关(均为 $P < 0.05$ ),与 pRNFL 厚度(整体、上半部分、下半部分)、上半部分 mGCC 厚度、上半部分 RPC 密度均无相关性(均为 $P > 0.05$ )(表3)。

NAION 患眼 MD、VFI 与 mGCC 厚度(整体、下半

部分)、RPC 密度(整体、上半部分、下半部分)均呈正相关(均为 $P \leq 0.001$ ),与 GLV 均呈负相关(均为 $P < 0.001$ ),与 pRNFL 厚度(整体、上半部分、下半部分)、上半部分 mGCC 厚度、FLV 均无相关性(均为 $P > 0.05$ )(表3)。

NAION 患眼 PSD 与 pRNFL 厚度(整体、上半部分、下半部分)、mGCC 厚度(整体、上半部分、下半部分)、FLV、GLV、RPC 密度(整体、上半部分、下半部分)均无相关性(均为 $P > 0.05$ )(表3)。

表3 NAION 患眼 BCVA、视野与 pRNFL 厚度、RPC 密度、mGCC 厚度的相关性

指标		pRNFL 厚度			mGCC 厚度			FLV	GLV	RPC 密度		
		整体	上半部分	下半部分	整体	上半部分	下半部分			整体	上半部分	下半部分
BCVA (ETDRS 评分)	<i>r</i>	0.076	0.117	0.084	0.240	0.101	0.350	-0.302	-0.364	0.227	0.087	0.321
	<i>P</i>	0.480	0.296	0.453	0.031	0.371	0.001	0.006	0.001	0.040	0.436	0.003
MD	<i>r</i>	0.095	0.127	0.102	0.364	0.173	0.514	-0.177	-0.496	0.575	0.370	0.677
	<i>P</i>	0.378	0.256	0.363	0.001	0.122	<0.001	0.115	<0.001	<0.001	0.001	<0.001
PSD	<i>r</i>	0.137	0.149	0.145	0.073	0.069	0.067	-0.016	-0.053	0.035	0.021	0.042
	<i>P</i>	0.220	0.182	0.197	0.518	0.542	0.550	0.888	0.640	0.757	0.848	0.707
VFI	<i>r</i>	0.115	0.127	0.135	0.365	0.189	0.501	-0.213	-0.511	0.546	0.368	0.630
	<i>P</i>	0.303	0.257	0.231	0.001	0.091	<0.001	0.056	<0.001	<0.001	0.001	<0.001

3 讨论

NAION 的典型特点是急性、无痛性视力下降和视野缺损,它的预后与损伤范围有关,且目前尚无公认有效的治疗方法。约 41% ~ 43% 的患者在 3 ~ 6 个月的自然病程内能自发恢复一些视力和视野<sup>[1]</sup>,在此之后则保持基本稳定<sup>[4]</sup>。也有极少患者可能在发病 3 个月后才出现同侧眼的进一步恶化<sup>[1]</sup>。发病初期,NAION 患眼可观察到视盘水肿、充血,2 ~ 3 周后,视盘颜色逐渐变淡,水肿减轻,约 6 ~ 12 周后水肿完全消退<sup>[8]</sup>,视盘逐渐进展为部分或全部苍白。

NAION 的发病机制目前尚无定论,接受度较广的理论是视神经轴突缺血引起轴浆运输停滞,导致轴突肿胀,引起隔室综合征和进一步的神经纤维、血管损伤<sup>[9]</sup>。此外,炎症反应也被认为参与到 NAION 的视神经的不可逆损伤中,在啮齿动物 NAION 模型中,早期即可出现巨噬细胞、小胶质细胞、多形核白细胞等炎症细胞浸润以及炎症因子表达上升,继发视神经轴突变性、视网膜神经节细胞(RGCs)和少突胶质细胞凋亡以及神经脱髓鞘变化<sup>[10]</sup>,在功能上即表现为对应象限的视野恶化以及视力损伤。此外,

神经纤维的损伤还可引起 RGCs 的退行性改变,表现为 mGCC 的进一步丢失、pRNFL 变薄以及视神经萎缩<sup>[11]</sup>。

本研究结果显示,相比于发病早期,NAION 患眼 pRNFL 厚度和 mGCC 厚度在发病  $> 3 \sim 12$  周、发病  $> 12$  周后显著降低,mGCC 出现明显的全局和局部丢失,而视力、视野在病程中变化不明显,这与先前的文献报道一致<sup>[2,12]</sup>,提示由于缺血、缺氧等因素,RGCs 在发病初期即可出现明显的功能丧失,后续尽管水肿已经解除,RGCs 的凋亡仍在继续。

本研究结果显示,NAION 患眼视力、视野 MD、VFI 与 mGCC 厚度(整体、下半部分)均呈正相关,与 GLV 均呈负相关,而与 pRNFL 厚度均无相关性,符合肖庆等<sup>[7]</sup>报道结果,提示 RGCs 的损伤程度与视功能转归关系更加密切,推测 NAION 患眼视功能的自发改善,可能是由于部分轻微受损 RGCs 的自发恢复或健康 RGCs 的代偿性功能增强。此外,NAION 患眼 PSD 与 pRNFL 厚度、mGCC 厚度、RPC 密度均无相关性,PSD 是代表视野局部暗点程度的指标,提示 RGCs 损伤较为严重的视网膜区域<sup>[13]</sup>。在以往 NAION 自然病程和临床治疗的相关研究<sup>[2,14]</sup>中,均



已发现 PSD 在整个病程中的表现相比 MD、VFI 更加稳定,提示了 RGCs 严重受损的不可逆性。

本研究结果显示,RPC 密度变化与 mGCC 厚度、pRNFL 厚度的变化保持一致,且与 BCVA、MD、VFI 均呈正相关性。有研究还发现,NAION 患眼 RPC 密度变化与 mGCC 厚度、pRNFL 厚度的变化存在高度相关性<sup>[15]</sup>。由于肿胀、受压,发病初期 RPC 密度即可低于正常值,尽管慢性期视网膜微环境已趋于稳定,RPC 密度仍进一步降低,推测这可能是伴随着 RGCs 丢失的自主性调节。视盘周围微血管的改变可能对 RGCs 的命运、视功能的转归有一定提示作用。

近年来,以神经保护、神经增强和神经再生为治疗策略的研究在本领域受到关注。以神经保护为导向的研究在以往较多,如旨在尽早解除神经纤维肿胀、抑制视网膜炎症反应的糖皮质激素治疗<sup>[16]</sup>等。一些研究已经在细胞和动物水平取得一定的 RGCs 保护效果,但临床层面的研究尚未验证以神经保护为导向的治疗对神经纤维层萎缩和 RGCs 凋亡的有效抑制和视功能的确切改善。视功能受损往往是 NAION 患者的首发症状,而此时已经发生 RGCs 的不可逆损伤,因此,以急性期促进神经细胞修复的疗法或许更有希望达到视功能的改善。目前有一些研究以神经增强和神经再生为靶点,包括可能促进轴突生长、增强神经细胞功能的 Rho 激酶抑制剂法舒地尔<sup>[17]</sup>,可能诱导神经元分化、突触发生的 G 蛋白偶联受体拮抗剂 RPh201<sup>[18]</sup>,以及促进神经元细胞再生的间充质干细胞疗法<sup>[19]</sup>等,已经在实验室和临床研究中取得一定进展,但还有待进一步的研究来证实。

## 4 结论

本研究通过从 NAION 发病早期到相对稳定期的连续性观察显示,NAION 患者的 pRNFL、mGCC、RPC 随病程进展逐渐损失,且视力、视野转归与 mGCC 的演变有相关性,视功能损伤要早于结构的变化,并不完全同步。尽早的治疗对维护视功能,防止视网膜结构的进一步损伤可能更有意义。

## 参考文献

[1] 中华医学会眼科学分会神经眼科学组. 我国非动脉炎性前部缺血性视神经病变诊断和治疗专家共识(2015年)[J]. 中华眼科杂志, 2015, 51(5): 323-326.  
Neuro Ophthalmology Group, Ophthalmology Branch, Chinese Medical Association. Expert Consensus on the Diagnosis and Treatment of Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy in China (2015) [J]. *Chin J Ophthalmol*, 2015, 51(5): 323-326.

[2] HAYREH S S. Ocular vascular occlusive disorders: natural history of visual outcome[J]. *Prog Retin Eye Res*, 2014, 41: 1-25.

[3] SONG Y, MIN J Y, MAO L, GONG Y Y. Microvasculature dropout detected by the optical coherence tomography angiogra-

phy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy [J]. *Lasers Surg Med*, 2018, 50(3): 194-201.

[4] HUANG H M, WU P C, KUO H K, CHEN Y J, POON L Y. Natural history and visual outcome of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in Southern Taiwan: a pilot study [J]. *Int Ophthalmol*, 2020, 40(10): 2667-2676.

[5] PAPCHENKO T, GRAINGER B T, SAVINO P J, GAMBLE G D, DANESH-MEYER H V. Macular thickness predictive of visual field sensitivity in ischaemic optic neuropathy [J]. *Acta Ophthalmol*, 2012, 90(6): e463-469.

[6] HAYREH S S, ZIMMERMAN M B. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome [J]. *Ophthalmology*, 2008, 115(2): 298-305.

[7] 张梦, 王欣玲. 基于网络药理学探究银杏叶治疗非动脉炎性前部缺血性视神经病变的机制 [J]. 眼科新进展, 2021, 41(11): 1037-1042.

ZHANG M, WANG XL. Effect of ginkgo biloba in the treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy based on network pharmacology [J]. *Rec Adv Ophthalmol*, 2021, 41(11): 1037-1042.

[8] HAYREH S S, ZIMMERMAN M B. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy [J]. *Graefes Arch Clin Expophthalmol*, 2007, 245(8): 1107-1121.

[9] CHAPELLE A C, RAKIC J M, PLANT G T. The Occurrence of Intra- and Sub-Retinal Fluid in Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Pathogenesis, Prognosis and Treatment [J]. *Ophthalmology*, 2023, 130(11): 1191-1200.

[10] 王晶莹, 王影, 赵子德. 缺血性视神经病变相关分子的病理机制 [J]. 国际眼科杂志, 2021, 21(7): 1187-1190.

WANG J Y, WANG Y, ZHAO Z D. Molecular pathologic mechanism associated with ischemic optic neuropathy [J]. *Int Eye Sci*, 2021, 21(7): 1187-1190.

[11] SYC-MAZUREK S B, YANG H S, MAROLA O J, HOWELL G R, LIBBY R T. Transcriptional control of retinal ganglion cell death after axonal injury [J]. *Cell Death Dis*, 2022, 13(3): 244.

[12] DURBANT E, RADOI C, GARCIA T, DENOYER A, ARNDT C. Intravitreal triamcinolone injections in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a retrospective report [J]. *J Fr Ophtalmol*, 2021, 44(6): 777-785.

[13] SHIN H J, OH S E, PARK C K, PARK H L. Importance of Pattern Standard Deviation of Humphrey 10-2 Visual Field to Evaluate Central Visual Function in Patients with Early-Stage Glaucoma [J]. *J Clin Med*, 2023, 12(15): 5091.

[14] SAXENA R, SINGH D, SHARMA M, JAMES M, SHARMA P, MENON V. Steroids Versus no Steroids in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: a Randomized Controlled Trial [J]. *Ophthalmology*, 2018, 125(10): 1623-1627.

[15] 汪宇涵, 马瑾, 干霖洋, 张夏, 王旭倩, 丑玉宇, 等. 不同病程非动脉炎性前部缺血性视神经病变视盘结构及血管密度的初步观察 [J]. 中华眼科杂志, 2019, 55(9): 677-686.

WANG Y H, MA J, GAN L Y, ZHANG X, WANG X Q, CHOU Y Y, et al. Optic nerve morphology and vessel density in eyes with different phases of non arteritic anterior ischemic optic neuropathy [J]. *Chin J Ophthalmol*, 2019, 55(9): 677-686.

[16] CHEN J, ZHU J, CHEN L, HU C, DU Y. Steroids in the treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a PRISMA-compliant meta-analysis [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2019, 98(46): e17861.

[17] SANJARI N, PAKRAVAN M, NOURINIA R, ESFANDIARI H, HAFEZI-MOGHADAM A, ZANDI S, et al. Intravitreal injection of a Rho-Kinase inhibitor (Fasudil) for recent-onset nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy [J]. *J Clin Pharmacol*, 2016, 56(6): 749-753.

[18] RATH E Z, HAZAN Z, ADAMSKY K, SOLOMON A, SEGAL Z I, LEVIN L A. Randomized Controlled Phase 2a Study of RPh201 in Previous Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy [J]. *J Neuroophthalmol*, 2019, 39(3): 291-298.

[19] LI D, GONG Y. A Promising Strategy for Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Intravitreal Mesenchymal Stem Cell Exosome [J]. *Curr Stem Cell Res Ther*, 2021, 16(2): 109-114.

# Relationship between visual function and retinal structure in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy of different courses

LIU Zijia, LIN Yuanyuan, GONG Yuanyuan

Department of Ophthalmology, Shanghai General Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200080, China  
**Corresponding author:** GONG Yuanyuan, E-mail: gydr@126.com

**[Abstract]** **Objective** To observe the changes in visual function and retinal structure in patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) at different stages and analyze the correlation between visual function and structural indicators. **Methods** A retrospective study was conducted on 33 patients (33 eyes) with NAION presented within 3 weeks of onset. Changes in visual function [best corrected visual acuity (BCVA), visual field mean deviation (MD), pattern standard deviation (PSD), and visual field index (VFI)] and retinal structure [peripapillary retinal nerve fiber layer (pRNFL)] thickness, macular ganglion cell complex (mGCC) thickness and loss volume, and radial peripapillary capillary (RPC) density were analyzed from 4 to 12 weeks of onset and over 12 weeks of onset. The change features of and correlation between visual function indicators and structural indicators were analyzed. **Results** The BCVA of NAION eyes exhibited significant improvement with disease progression ( $P=0.021$ ), with a statistically significant difference between onset  $>12$  weeks and onset  $\leq 3$  weeks ( $P=0.020$ ) and no statistically significant difference between onset  $\leq 3$  weeks and onset from 4 to 12 weeks or between onset from 4 to 12 weeks and onset  $>12$  weeks ( $P=0.158$  and  $0.100$ ). There were no significant differences in MD, PSD and VFI across different stages of NAION ( $P=0.419$ ,  $0.767$  and  $0.134$ ). The pRNFL thickness (average, superior, and inferior), RPC density (average, superior, and inferior), and mGCC thickness (average, superior, and inferior) significantly decreased with disease progression (all  $P<0.001$ ), while focal loss volume (FLV) and global loss volume (GLV) of mGCC significantly increased with disease progression (both  $P<0.001$ ). The differences in these indicators above among each stage were statistically significant (all  $P<0.05$ ). Correlation analysis revealed that the BCVA demonstrated positive correlations with mGCC thickness (average and inferior) and RPC density (average and inferior) (all  $P<0.05$ ). Conversely, it exhibited negative correlations with FLV and GLV (both  $P<0.05$ ). There were no correlations between BCVA and pRNFL thickness (average, superior, and inferior), superior mGCC thickness, and superior RPC density (all  $P>0.05$ ). MD and VFI showed positive correlations with mGCC thickness (average and inferior) and RPC density (average, superior, and inferior) (all  $P\leq 0.001$ ) and negative correlations with GLV (both  $P<0.001$ ), but no correlations with pRNFL thickness (average, superior, and inferior), superior mGCC thickness, and FLV (all  $P>0.05$ ). PSD showed no correlations with pRNFL thickness (average, superior, and inferior), mGCC thickness (average, superior, and inferior), FLV, GLV, and RPC density (average, superior, and inferior) (all  $P>0.05$ ). **Conclusion** The changes in visual acuity and visual field with the progression of NAION are associated with changes in mGCC thickness and RPC density, but not correlated with changes in pRNFL thickness. This suggests that visual function and retinal structural changes do not occur synchronously.

**[Key words]** optic neuropathy; ischemic; visual function; tomography