

神经眼科急症的诊断和治疗

董莹¹ 综述 魏世辉² 审校

¹解放军总医院第四医学中心眼科,北京 100048;²解放军总医院眼科学部,北京 100853

通信作者:魏世辉,Email:weishihui706@hotmail.com

【摘要】 神经眼科急症是指如果不及时诊治,就会严重威胁视力或生命的眼科临床病症,主要表现为急性视力下降、突发的复视和瞳孔不等大。一些危重神经系统疾病和眶颅炎症早期常以神经眼科急症作为首表现。视神经炎、动脉炎性前部缺血性视神经病变、严重的眼眶炎症和感染、垂体卒中等疾病早期常出现急性视力下降;海绵窦血栓和颅内动脉瘤早期因累及颅神经而出现复视;此外,颅内动脉瘤和颈动脉夹层动脉瘤在发病初期可表现为双眼瞳孔不等大。本文从急救医学角度对上述相关疾病的症状、体征、诊断和治疗进行阐述,分析神经眼科体征在疾病诊断中的重要作用,旨在提高眼科医生对神经眼科急症的识别能力,加强危重症的防范意识。

【关键词】 神经眼科;急救医学;复视;颅神经麻痹;瞳孔不等大

基金项目: 国家自然科学基金项目(31300814);解放军总医院第一附属医院科技创新基金项目(2016FC-304Z-TSYS-02)

DOI:10.3760/cma.j.cn115989-20201104-00737

Diagnosis and therapy of neuro-ophthalmological emergencies

Dong Ying, Wei Shihui

¹Department of Ophthalmology, The Fourth Medical Center of PLA General Hospital, Beijing 100048, China; ²Department of Ophthalmology, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China

Corresponding author: Wei Shihui, Email: weishihui706@hotmail.com

【Abstract】 Neuro-ophthalmological emergencies are some ocular manifestations, which are associated with the sight or life-threatening diseases if not promptly treated, including acute visual loss, sudden diplopia or anisocoria. Some severe nerve system or orbitocranial inflammatory diseases frequently present neuro-ophthalmological symptoms at the early stage. Acute visual loss is the common complaint of optic neuritis, arteritic anterior ischemic optic neuropathy, rhino-orbital-cerebral mucormycosis, and pituitary apoplexy. Diplopia usually occurs in cavernous sinus thrombosis or intracranial aneurysm because of cranial nerve palsies. Additionally, intracranial aneurysms and carotid artery dissecting aneurysm often present anisocoria initially. The clinical symptoms, signs, diagnosis and management of these disorders were reviewed from the point of emergency medicine, and the role of neuro-ophthalmological signs in the diagnosis was highlighted in this review, aiming to help ophthalmologists improve the awareness of these conditions, and emphasize the urgency of these signs.

【Key words】 Neuro-ophthalmology; Emergency medicine; Diplopia; Cranial nerve palsy; Anisocoria

Fund program: National Natural Science Foundation of China (31300814); The Innovation Foundation of Fourth Medical Center of PLA General Hospital (2016FC-304Z-TSYS-02)

DOI:10.3760/cma.j.cn115989-20201104-00737

神经眼科急症是指如果不及时诊治,就会严重威胁患者视力或生命的眼科临床病症^[1]。神经眼科急症多表现为急性视力下降、突发的复视和瞳孔不等大。有些神经眼科急症,即使及时治疗,致死率也很高。一些危重神经系统疾病和眶颅炎症早期常以神经眼科急症作为首表现,因此神经眼科急症在这

些疾病的诊断中具有重要的提示意义。然而,神经眼科处于眼科、神经科、耳鼻喉科、急诊等学科的交叉领域,并不为广大眼科或急诊科医生所熟知。本文从急救医学角度对神经眼科急症进行阐述,旨在提高眼科医生对其识别能力,加强急危重症疾病的早期诊治。

1 急性视力下降

急性视力下降,即视力在短时间内急剧下降,常由缺血、炎症等原因引起。对于急性视力下降,首要任务是定位诊断,医师应认真采集病史,为诊断提供关键信息,包括视力下降发生的时间、持续的时间、是否进行性加重,以及有无眼痛、头疼等伴随症状,从而判断视力下降的原因是来自眼病还是神经系统疾病^[2]。应用针孔镜可排除屈光不正,视物变形提示黄斑病变,眼底检查可以明确有无视网膜动脉阻塞,相对性传入性瞳孔障碍阳性或伴有色觉异常则提示视神经病变。若推测为神经系统疾病导致视力下降,可根据单眼或双眼发病来辅助定位病变位于视交叉前或视交叉后。与危重症相关的急性视力下降主要见于视神经炎、动脉炎性前部缺血性视神经病变(arteritic anterior ischemic optic neuropathy, AAION)、眼眶脓肿、鼻窦真菌感染以及垂体卒中等。

1.1 视神经炎

视神经炎是累及视神经的各种炎症病变,按病因分为特发性视神经炎、感染性和感染相关性视神经炎、自身免疫性视神经炎和其他无法归类的视神经炎。特发性视神经炎又包括特发性脱髓鞘性视神经病变、视神经脊髓炎谱系疾病(neuromyelitis optica spectrum diseases, NMOSD)等。近年发现水通道蛋白(aquaporin, AQP)4 抗体与星形胶质细胞表面 AQP 结合,激活补体,导致星形胶质细胞损伤和继发性脱髓鞘病变,是视神经脊髓炎发病的主要机制^[3]。血清标志物 AQP4 抗体(又称 NMO-IgG)、髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体以及视神经和脊髓的磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)检查在该病的诊断和预后判断中具有重要意义^[4]。

急性起病的视神经炎属于眼科急症,患者单眼或双眼在数小时或 1~2 d 内出现严重的视力下降,甚至降至无光感,某些患者在视力丧失前 1~2 d 出现眶内疼痛,眼球运动或按压眼球时疼痛明显,眼底表现为视盘炎或球后视神经炎。NMOSD 患者在视力障碍发生前或后数周内伴发横贯性或上升性脊髓炎,短时间内持续出现视力下降、肢体麻木、无力,导致盲和截瘫。亚急性起病的患者在 1~2 个月内症状严重程度达高峰。少数患者呈慢性起病,视力在数月内逐渐丧失。目前该病急性期的治疗方案是大剂量糖皮质激素冲击治疗。对治疗效果不好的病例,可考虑静脉滴注免疫球蛋白或进行血浆置换。其他免疫抑制剂,如剂硫唑嘌呤、霉芬酸酯的应用可降低复发风险。

1.2 AAION

AAION 的发病率远低于非 AAION,常见于 50 岁以上人群,眼部症状发生的中位数年龄是 76 岁。其发病率随地理分布而异,该病主要见于高加索人种,斯堪的纳维亚诸国每 10 万人中有 20 例 AAION 患者,而亚洲人每 10 万人中仅有 1.5 例^[5]。AAION 由巨细胞动脉炎(也称颞动脉炎)引起,是 T 细胞介导的睫状后动脉管壁的肉芽肿性炎症,继发血栓,进而导致视盘缺血^[6]。在巨细胞动脉炎引起的视力下降患者中,80% 表现为前部缺血性视神经病变,少数表现为视网膜中央动脉阻塞和后

部缺血性视神经病变。

AAION 发病数小时或数天内,患者视力迅速丧失。由于该病危及视力和生命,对其早期诊断具有重要临床意义。50% 以上 AAION 患者出现突然的视力下降,30% 患者既往有一过性视力障碍;红细胞沉降率和 C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)升高诊断 AAION 的敏感性分别为 85.7% 和 97.5%;颞动脉活检是 AAION 诊断的金标准。与非 AAION 不同,AAION 患者健侧眼一般无视盘拥挤的特征。

患者一旦被诊断为 AAION,应立即接受大剂量糖皮质激素冲击治疗,推荐方案为静脉注射甲强的松龙 1 g/d,连续注射 3~5 d,随后改为口服泼尼松 80~100 mg/d,在监测症状、红细胞沉降率、CRP 等指标的情况下,口服糖皮质激素应缓慢减量,疗程长达数月,甚至数年^[7]。有研究报告无光感的患者经糖皮质激素治疗后视力无改善,有光感和眼前手动的患者经治疗后视力可恢复到数指/眼前;未经治疗的患者中,有 50% 患者健侧眼在数天内发病,因此需尽早治疗以防止健侧眼视力丧失和大血管炎引起全身并发症^[8]。

1.3 眼眶炎症和感染

眼眶脓肿是坏死组织和化脓性病菌聚积在眶脂肪内所形成的脓肿,其产生的炎症反应会严重破坏眼眶和眼部结构。眼眶脓肿的病因包括外伤、鼻窦炎症、牙周炎及根尖炎、面部及眼睑疔肿、急性泪囊炎等^[9-10]。血行感染引起的眼眶脓肿若存在系统性疾病,如脓毒血症、肝衰竭,病情则更为严重。眼眶脓肿患者可表现为眼睑和结膜充血水肿、眼球突出、眼球运动障碍,严重者结膜突出于睑裂之外使睑裂不能闭合。结膜脱出较长时间会发生干燥性坏死,眶压增高及眶内炎症可导致瞳孔反射障碍、视力下降,甚至黑矇。患者全身可表现出发热、畏寒、周身不适等症状。MRI 扫描可显示眶内脓肿及鼻窦炎的位置、形状,脓肿内脓液含较多的坏死成分使 T1WI 呈高信号, T2WI 亦呈高信号,脓肿壁在增强扫描时可被强化。早期诊断、及时治疗可减轻眼眶脓肿的并发症,必要时需行眶内脓肿穿刺,进行脓液的细菌培养和药物敏感性试验。如治疗不及时或不得当,可造成严重的视力损害,甚至危及生命^[11]。

鼻窦真菌感染是一种具有较高致死率的急性眼眶真菌感染。霉菌病属于机会感染,存在于糖尿病患者、严重免疫缺陷患者或儿童,孢子是其常见的传播方式^[12]。发芽的霉菌菌丝通过副鼻窦侵袭眼眶、腭骨、口腔和面部,一旦进入眼眶,可进一步延伸至海绵窦,侵袭颈动脉海绵窦段将引起颅内血栓、霉菌性动脉瘤和随后的蛛网膜下腔出血或梗塞,从而导致患者死亡^[13-14]。霉菌病可表现为伴有眼眶疼痛的眶尖综合征,包括早期视力丧失、完全的眼肌麻痹、上睑下垂、面部无汗征和角膜知觉减退。CT 能显示海绵窦炎和骨破坏。MRI 可显示病变向副鼻窦外(眼眶和颅内)的侵袭^[15]。标准的鼻窦真菌感染治疗包括尽快抗真菌治疗,两性霉素 B 5~10 mg/(kg·d),同时去除危及生命的危险因素,如果条件允许,可行手术清除病灶^[19-20]。

1.4 垂体卒中

垂体卒中是由于垂体出血或垂体肿瘤缺血导致腺体突然

增大,随之出现急性视野缺损、颅神经麻痹、下丘脑功能低下,甚至昏迷的临床急症,其神经眼科体征主要由膨大垂体的占位效应引起。垂体卒中的发生率占所有手术治疗垂体腺瘤的 0.6%~9.0%,男性占 60%,50 岁是发病的高峰。垂体卒中多数自发出现,但往往存在危险因素,包括高血压、恶性高血压、应用抗凝治疗或多巴胺拮抗剂治疗。腺体突然增大向上压迫视交叉导致双侧颞侧偏盲,向两侧压迫海绵窦引起单侧或双侧眼肌麻痹(动眼神经麻痹最为常见,随后是外展和滑车神经麻痹)^[17-19],常伴有突发头痛、颈项强直和脑膜刺激征。占位效应加剧会导致脑干和/或下丘脑受压,引起意识模糊、体温调节失控以及循环呼吸功能障碍。Simon 等^[20]对 23 例垂体卒中患者进行回顾性分析,结果显示 82.6%(19/23)患者具有神经眼科表现,55.0%(11/20)患者出现视力下降,47.6%(10/21)患者出现视野缺损,60.9%(14/23)患者出现颅神经麻痹;经手术或保守治疗,所有患者的神经眼科症状均减轻;在诊断方面,CT 对垂体卒中诊断的敏感性不足 46%,MRI 不仅在显示肿瘤形态、出血和水肿方面有优势,而且能显示临近的神经结构。

垂体卒中需紧急救治,采用大剂量糖皮质激素替代治疗,垂体前叶功能减退,尤其是促肾上腺皮质激素和促甲状腺激素水平低下时,可导致肾上腺皮质激素和甲状腺激素缺乏,机体应激能力下降,会迅速危及生命,急需替代治疗。出现急性视力障碍、突发严重的头痛和昏迷,病情进行性恶化者,应行急诊手术减压,早期减压手术能改善部分患者的视力和视野。

2 复视和眼球运动异常

复视的患者首先要确定是单眼复视还是双眼复视,单眼复视常由屈光不正等眼部疾病引起,屈光不正可通过针孔镜鉴别。双眼复视多由于眼球运动异常造成,颅神经麻痹是其常见原因,双眼复视相关的危重症包括海绵窦血栓(cavernous sinus thrombosis, CST)和动脉瘤性动眼神经麻痹。

2.1 CST

CST 是海绵窦内血栓形成引起的一系列临床表现。CST 尽管少见,但如果不及时诊治,会引起颈内动脉狭窄或痉挛、脑栓塞或大面积梗死,危及生命。CST 分为感染性和非感染性。感染性 CST 常由头面部的感染病灶引起,包括眼眶、颜面部中 1/3 皮肤、蝶窦和筛窦、牙齿或耳部感染,通过静脉系统扩散至海绵窦。感染性 CST 的病原菌主要是金黄色葡萄球菌,占有感染性 CST 的 2/3,肺炎链球菌和厌氧菌感染也有报道^[21]。非感染性 CST 患者常伴有易栓因素(如红细胞增多症、血管炎、怀孕、产后、口服避孕药等),或见于头部外伤、外科手术、颅底或鼻咽部肿瘤的压迫和阻塞。CST 的表现包括海绵窦内结构直接破坏、局部静脉引流障碍和原发感染^[22-23]。80%~100% 感染性 CST 患者出现急性发作的发热,眼球突出,结膜水肿,上睑下垂,Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ 颅神经麻痹等症状。50%~80% CST 患者出现眼眶周水肿、头痛、嗜睡、感觉异常、视盘水肿和静脉迂曲。不足 50% 的患者因视神经缺血、视网膜动静脉阻塞、角膜溃疡而导致视力下降并出现瞳孔散大或反射迟缓、眶周或角膜感觉减退、假性脑膜炎等症状^[1]。少数患者由于静脉梗塞而发生脑卒

中或偏瘫。由于存在海绵间窦,病变在数天内蔓延至对侧。70% 的感染性 CST 患者外周血白细胞增高,20% 的患者脑脊液细菌培养阳性^[24]。高分辨增强 CT 显示海绵窦扩大和不规则充盈缺损,此外还有间接征象,如眼上静脉扩张、软组织水肿、视网膜分支静脉阻塞。由于病情进展快,对于颅神经麻痹伴有副鼻窦炎的疑似 CST 患者,应及时复查 MRI 以明确诊断。感染性 CST 治疗应立即针对原发感染灶用药,包括三代头孢、新霉素和甲硝唑。随着抗生素的应用,CST 的发病率和致死率已大大下降。早期抗凝治疗,如低分子肝素钠等,能降低致残率和致死率。非感染性 CST 的治疗主要为抗凝和原发病治疗。由于临床上感染性和非感染性 CST 难以鉴别,因此,建议最初应联合抗生素治疗,直到排除感染。

2.2 动脉瘤性动眼神经麻痹

动脉瘤性动眼神经麻痹占动眼神经麻痹的 9%~36%。后交通动脉瘤中 30%~60% 患者出现动眼神经麻痹,大约 40% 动脉瘤位于后交通动脉、眼动脉和海绵窦水平^[25]。动脉瘤破裂的危险因素包括高龄(高峰期为 50~60 岁)、女性、吸烟、饮酒、高血压、动脉瘤或蛛网膜下腔出血家族史、瘤体直径大于 10 mm、成人多囊肾以及基因异常^[26]。动脉瘤性动眼神经麻痹典型表现为眼眶疼痛、瞳孔中度散大及对光反射消失,完全性或部分性动眼神经麻痹。“瞳孔法则”,即瞳孔较早受累,是其区别于缺血性动眼神经麻痹的主要特征。因为压迫性病变更同时累及中央运动纤维和周边瞳孔纤维,而缺血性病变更晚累及后者。瞳孔正常的完全性动眼神经麻痹多数是由于缺血造成。对瞳孔正常的部分性动眼神经麻痹患者需认真随访,14% 的患者随后被确诊为动脉瘤,因为患者在病程早期还未出现瞳孔异常征象^[1]。Jacobson 等^[27]发现动脉瘤性动眼神经麻痹患者双眼瞳孔直径相差 >1 mm,而 38% 的缺血性动眼神经麻痹患者双眼瞳孔直径相差 <1 mm。

数字减影血管成像(digital subtraction angiography, DSA)是诊断颅内动脉瘤的金标准。尽管磁共振血管成像(MR angiography, MRA)和 CT 血管成像(CT angiography, CTA)能检测出 95% 的动脉瘤,且具有无创的优点,但并不能完全替代 DSA,尤其是在动脉瘤小于 5 mm 的情况下。70%~100% 的存活者动眼神经麻痹能够部分或完全恢复,通常上睑下垂症状首先开始恢复,而瞳孔和眼肌症状可能会持续较长时间^[28-29]。

3 瞳孔不等大

瞳孔不等大往往在眼痛或头疼查体时发现,患者很难说出瞳孔异常出现的时间。瞳孔不等大可分为两种情况,一种是亮处瞳孔不等大更明显伴对光反射消失,另一种是由于瞳孔不能散大导致暗处瞳孔不等大更明显。前文所述动脉瘤性动眼神经麻痹常常是单侧瞳孔散大而且固定。瞳孔不等大也可因单侧瞳孔缩小造成,如颈动脉夹层动脉瘤(carotid artery dissection, CAD)。

CAD 是由于颈动脉内膜破裂,导致血液进入管壁层间,随后形成血管瘤样病变,其发生率为 3/100 000。血管夹层可能由于创伤或自发形成,导致分布于血管表面的交感神经纤维受

累麻痹。CAD 在发病初期可表现为不全性 Horner 综合征(上睑下垂、瞳孔缩小)。患者常出现头痛、同侧眼部 Horner 综合征和对侧神经异常,其中单侧头疼是最常见的症状,范围波及前额、眶周或颈部,60% 的 CAD 患者出现痛性 Horner 综合征。其他症状还包括一过性黑朦、急性卒中和单眼盲^[30]。

颈交感神经纤维大部分分布于颈内动脉,而汗腺由分布于颈外动脉的交感神经支配,因此 CAD 表现为不全性 Horner 综合征,包括上睑下垂、瞳孔缩小及眼球轻度内陷,但不出现患侧面部无汗症。CAD 引起交感神经麻痹造成的单侧瞳孔缩小可以通过可乐定试验来确定,即局部滴用可乐定后,瞳孔可散大。值得强调的是,患者在出现眼部症状后的平均 6 d 内会出现不可逆的眼部缺血或大脑半球缺血,眼部缺血造成视力下降可能是由于血栓阻塞眼动脉、视网膜中央动脉、睫状后短动脉或视网膜分支动脉^[31-33]。CAD 的检测方式包括 MRI、MRA、CTA 和 DSA, MRI 和 MRA 能显示患者血管腔、动脉壁和内膜瘤体,CTA 更适合 CAD 急诊检查。CAD 治疗时应结合血管夹层发生的部位和患者情况,颅外颈动脉夹层的治疗包括抗血小板和抗凝治疗,针对血管的治疗包括支架和旁路手术。

综上,各种炎症、感染,占位病变累及视路、颅神经、交感神经通路,导致患者短时间内症状急剧加重,均可构成神经眼科急症。这些神经眼科急症为疾病的诊断提供了重要的线索和依据,眼科医生应认真进行神经眼科体征检查,明确其与危重症疾病的关联,提高危重症疾病的早期诊断能力。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Lemos J, Eggenberger E. Neuro-ophthalmological emergencies [J]. *Neurohospitalist*, 2015, 5(4): 223-233. DOI: 10.1177/1941874415583117.
- [2] Heckmann JG, Vachalova I, Lang C, et al. Neuro-ophthalmology at the bedside: a clinical guide [J]. *J Neurosci Rural Pract*, 2018, 9(4): 561-573. DOI: 10.4103/jnrp.jnrp_145_18.
- [3] Hor JY, Asgari N, Nakashima I, et al. Epidemiology of neuromyelitis optica spectrum disorder and its prevalence and incidence worldwide [J/OL]. *Front Neurol*, 2020, 11: 501 [2020-09-15]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32670177/>. DOI: 10.3389/fneur.2020.00501.
- [4] Jarius S, Wildemann B. Aquaporin-4 antibodies (NMO-IgG) as a serological marker of neuromyelitis optica: a critical review of the literature [J]. *Brain Pathol*, 2013, 23(6): 661-683. DOI: 10.1111/bpa.12084.
- [5] Attaseth T, Vanikieti K, Poonyathalang A, et al. Anterior ischemic optic neuropathy due to biopsy-proven giant cell arteritis in Thai patients [J]. *Clin Ophthalmol*, 2015, 9: 1071-1075. DOI: 10.2147/OPTH.S82898.
- [6] Rubenstein E, Maldini C, Gonzalez-Chiappe S, et al. Sensitivity of temporal artery biopsy in the diagnosis of giant cell arteritis: a systematic literature review and meta-analysis [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2020, 59(5): 1011-1020. DOI: 10.1093/rheumatology/kez385.
- [7] Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy [J]. *Prog Retin Eye Res*, 2009, 28(1): 34-62. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2008.11.002.
- [8] Chen JJ, Leavitt JA, Fang C, et al. Evaluating the incidence of arteritic ischemic optic neuropathy and other causes of vision loss from giant cell arteritis [J]. *Ophthalmology*, 2016, 123(9): 1999-2003. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.05.008.
- [9] Procacci P, Zangani A, Rossetto A, et al. Odontogenic orbital abscess: a case report and review of literature [J]. *Oral Maxillofac Surg*, 2017, 21(2): 271-279. DOI: 10.1007/s10006-017-0618-1.
- [10] Pfeiffer ML, Hacopian A, Merritt H, et al. Complete vision loss following orbital cellulitis secondary to acute dacryocystitis [J/OL]. *Case Rep Ophthalmol Med*, 2016, 2016: 9630698 [2020-09-25]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27803829/>. DOI: 10.1155/2016/9630698.
- [11] Suneetha N, Battu RR, Thomas RK, et al. Orbital abscess: management and outcome [J]. *Indian J Ophthalmol*, 2000, 48(2): 129-134.
- [12] Amanati A, Barzegar H, Pouladfar G, et al. Orbital mucormycosis in immunocompetent children; review of risk factors, diagnosis, and treatment approach [J/OL]. *BMC Infect Dis*, 2020, 20(1): 770 [2021-01-29]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33076815>. DOI: 10.1186/s12879-020-05460-2.
- [13] Motaleb HY, Mohamed MS, Mobarak FA. A fatal outcome of rhino-orbito-cerebral mucormycosis following tooth extraction: a case report [J]. *J Int Oral Health*, 2015, 7(Suppl 1): 68-71.
- [14] Baeesa SS, Bokhari RF, Alghamdi KB, et al. Invasive aspergillus sinusitis with orbitocranial extension [J]. *Asian J Neurosurg*, 2017, 12(2): 172-179. DOI: 10.4103/1793-5482.144188.
- [15] Goyal P, Lee S, Gupta N, et al. Orbital apex disorders: Imaging findings and management [J]. *Neuroradiol J*, 2018, 31(2): 104-125. DOI: 10.1177/1971400917740361.
- [16] Ho HC, Liew OH, Teh SS, et al. Unilateral rhino-orbital-cerebral mucormycosis with contralateral endogenous fungal endophthalmitis [J]. *Clin Ophthalmol*, 2015, 9: 553-556. DOI: 10.2147/OPTH.S82204.
- [17] Teasdale S, Hashem F, Olson S, et al. Recurrent pituitary apoplexy due to two successive neoplasms presenting with ocular paresis and epistaxis [J/OL]. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*, 2015, 2015: 140088 [2020-10-25]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25755879/>. DOI: 10.1530/EDM-14-0088.
- [18] Chan JL, Gregory KD, Smithson SS, et al. Pituitary apoplexy associated with acute COVID-19 infection and pregnancy [J]. *Pituitary*, 2020, 23(6): 716-720. DOI: 10.1007/s11102-020-01080-w.
- [19] Saffra N, Kaplow E, Mikolaenko I, et al. Isolated sixth cranial nerve palsy as the presenting symptom of a rapidly expanding ACTH positive pituitary adenoma: a case report [J/OL]. *BMC Ophthalmol*, 2011, 11: 4 [2020-10-29]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21272327/>. DOI: 10.1186/1471-2415-11-4.
- [20] Simon S, Torpy D, Brophy B, et al. Neuro-ophthalmic manifestations and outcomes of pituitary apoplexy—a life and sight-threatening emergency [J]. *N Z Med J*, 2011, 124(1335): 52-59.
- [21] Rohowetz LJ, Gratton SM, Dansdill D, et al. Cavernous sinus thrombosis caused by streptococcus constellatus-associated Lemierre syndrome presenting as an isolated abducens nerve palsy [J/OL]. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2020, 18: 100592 [2020-10-29]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32123771/>. DOI: 10.1016/j.ajoc.2020.100592.
- [22] Frank GS, Smith JM, Davies BW, et al. Ophthalmic manifestations and outcomes after cavernous sinus thrombosis in children [J]. *J AAPOS*, 2015, 19(4): 358-362. DOI: 10.1016/j.jaapos.2015.06.001.
- [23] Marinos E, McCall D, Tumuluri K, et al. Panophthalmitis and orbital inflammation with cavernous sinus thrombosis following cataract surgery [J]. *Int Med Case Rep J*, 2020, 13: 569-572. DOI: 10.2147/IMCRJ.S274140.
- [24] Hoshino C, Satoh N, Sugawara S, et al. Septic cavernous sinus thrombosis complicated by narrowing of the internal carotid artery, subarachnoid abscess and multiple pulmonary septic emboli [J]. *Intern Med*, 2007, 46(6): 317-323. DOI: 10.2169/internalmedicine.46.6202.
- [25] Fang C, Leavitt JA, Hodge DO, et al. Incidence and etiologies of acquired third nerve palsy using a population-based method [J]. *JAMA Ophthalmol*, 2017, 135(1): 23-28. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.

2016. 4456.
- [26] Koskela E, Setälä K, Kivisaari R, et al. Neuro-ophthalmic presentation and surgical results of unruptured intracranial aneurysms-prospective Helsinki experience of 142 patients [J]. *World Neurosurg*, 2015, 83(4): 614-619. DOI:10.1016/j.wneu.2014.12.017.
- [27] Jacobson DM. Pupil involvement in patients with diabetes-associated oculomotor nerve palsy [J]. *Arch Ophthalmol*, 1998, 116(6): 723-727. DOI:10.1001/archophth.116.6.723.
- [28] Heller RS, Lawlor CM, Hedges TR 3rd, et al. Neuro-ophthalmic effects of stenting across the ophthalmic artery origin in the treatment of intracranial aneurysms [J]. *J Neurosurg*, 2014, 121(1): 18-23. DOI: 10.3171/2014.3.JNS131493.
- [29] Date I, Asari S, Ohmoto T. Cerebral aneurysms causing visual symptoms: their features and surgical outcome [J]. *Clin Neuro Neurosurg*, 1998, 100(4): 259-267. DOI:10.1016/s0303-8467(98)00047-x.
- [30] Herath H, Pahalagamage SP, Withana D, et al. Complete ophthalmoplegia, complete ptosis and dilated pupil due to internal carotid artery dissection; as the first manifestation of Takayasu arteritis [J/OL]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2017, 17(1): 201[2020-10-28]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28743241/>. DOI: 10.1186/s12872-017-0638-7.
- [31] Sadaka A, Schockman SL, Golnik KC. Evaluation of horner syndrome in the MRI era [J]. *J Neuroophthalmol*, 2017, 37(3): 268-272. DOI:10.1097/WNO.0000000000000503.
- [32] Singh A, Mortzos P, Sørensen TL. Visual hallucinations in a patient with Horner's syndrome secondary to internal carotid dissection [J]. *Case Rep Ophthalmol*, 2014, 5(3): 347-351. DOI:10.1159/000368332.
- [33] Chan CC, Paine M, O'Day J. Carotid dissection; a common cause of Horner's syndrome [J]. *Clin Exp Ophthalmol*, 2001, 29(6): 411-415. DOI:10.1046/j.1442-9071.2001.d01-24.x.

(收稿日期:2020-11-04 修回日期:2021-02-03)

(本文编辑:张宇 骆世平)

读者·作者·编者

本刊投稿方式

初次投稿作者请按照下列步骤投稿:登陆中华医学会网站(<http://www.cma.org.cn>)→点击页面右上角的“注册”→选项注册账号→返回首页→点击页面右下方的“申请成为杂志作者”成为本刊作者进行投稿。投稿时请使用 Word 格式(.doc 文件类型),投稿后请注意自留原稿,并保留论文相关的原始资料,以备稿件修改补充所用。投稿后请从“业务中心”下载“中华医学会系列杂志论文投送介绍信及授权书(中文版)”,填写有关项目并请每位作者亲笔签字,加盖第一作者单位公章后寄 2 份至本刊编辑部,其中作者签名顺序和作者单位著录名称应与投稿时文章中著录的相一致,如有变更应由每位作者同意并请通信作者告知编辑部。投稿请注意:(1)在非公开刊物发表的稿件、学术会议交流的文章不属于一稿两投,但投稿时应向编辑部说明,非中文文字期刊已发表的文稿再次在本刊投稿须征得首次发表期刊和本刊编辑部的同意。(2)作者须告知与该研究有关的利益冲突,如该研究被某机构资金资助的声明等利益关系。(3)如涉及保密问题,需附有关部门审查同意发表的证明。

本刊对中英文摘要的要求

论著或综述文稿正文请撰写中英文摘要。原创性论著文稿要求为结构式摘要,包括背景(Background)、目的(Objective)、方法(Methods)、结果(Results)和结论(Conclusions) 5 个要素,摘要应能够回答以下问题:(1)为什么进行这项研究。(2)主要用什么方法进行的研究。(3)获得什么主要结果。(4)通过研究得出什么结论等。其中背景部分请概括本课题所涉及的研究内容及亟待解决的问题。目的部分为本课题对上述提出问题设立的目标。方法部分应提供研究对象、样本量、分组情况、各组的干预情况、与研究相适应的观察或检测指标,获得结局指标的手段和设备等。临床研究请说明是前瞻性研究、回顾性研究还是观察性研究。结果部分请客观描述研究的主要发现,包括主要的形态学检查表现、相关的关键性或主要的量化资料以及相应的统计学比较结果,须写明统计学量值及其概率值。结论部分请提出与本研究论据直接相关的、必然的推论,避免得出过度推测性、评价性和扩大化的结论。摘要请用第三人称客观表述,不列图表,不引用文献,不加评论和解释。英文摘要应与中文摘要内容相对应,但为了对外交流的需要,可以略详细。英文摘要应包括论文文题(正体)及全部作者姓名(汉语拼音,姓在前,首字母大写,名在后,首字母大写,双字连写。如:Yin Xiaohui)、标准化的单位名称、城市名称(汉语拼音)、邮政编码及国家名称(全部为斜体)。并请在另起一行处提供通信作者姓名的汉语拼音和 Email 地址,如 *Corresponding author: Yin Xiaohui, Email: xiaohuih@126.com*。专家述评或综述类文稿请撰写指示性中英文摘要,摘要内容应包含研究涉及的概念、研究的目的、综述资料的来源、复习的文献量、研究的新发现或应用领域、综合的结果和结论及其意义等必要的信息。

研究论文为前瞻性研究者应在中英文摘要结束处提供临床试验注册号,以“临床试验注册(Trial registration)”为标题,提供注册机构名称和注册号。前瞻性临床研究的论著摘要应注明遵循 CONSORT 声明(Consolidated Standards of Reporting Trials)(<http://www.consort-standart.org/home>)。

(本刊编辑部)