

视神经鞘直径预测急性一氧化碳中毒迟发性脑病的临床价值

冯顺易¹ 张萌¹ 吕广卫¹ 王淑丽¹ 杜雨森¹ 张素丽¹ 张媛媛²

¹沧州市中心医院急诊医学部,河北沧州 061000; ²沧州市传染病医院护理部,河北沧州 061000
通信作者:冯顺易, Email: shunyi1058@hotmail.com

【摘要】目的 探讨视神经鞘直径(ONSD)预测急性一氧化碳中毒迟发性脑病(DEACMP)的临床价值。**方法** 采用回顾性研究方法。选择2017年1月至2020年2月沧州市中心医院收治的117例急性一氧化碳中毒患者作为研究对象。根据3个月内是否发生DEACMP将患者分为DEACMP组和非DEACMP组。收集患者的临床资料,包括性别、年龄、一氧化碳暴露时间、发现至住院时间、既往史、常规实验室指标和ONSD水平,比较是否发生DEACMP两组患者上述临床资料的差异。采用单因素和多因素Logistic回归分析筛选出影响患者发生DEACMP的危险因素,并绘制受试者工作特征曲线(ROC曲线)评估ONSD对发生DEACMP的预测能力。**结果** 本研究DEACMP的发生率为10.3%(12/117)。与非DEACMP组比较,DEACMP组一氧化碳暴露时间延长[h:9.5(8.1, 10.6)比3.7(2.3, 6.2), $P < 0.05$],脑卒中史比例升高[58.3%(7/12)比23.8%(25/105), $P < 0.05$],血乳酸(Lac)水平明显升高[mmol/L:5.4(3.0, 7.1)比2.6(1.9, 3.9), $P < 0.05$],ONSD增宽[mm:4.8(4.6, 4.9)比4.5(4.3, 4.6), $P < 0.05$]。单因素Logistic回归分析显示,一氧化碳暴露时间、脑卒中史、丙氨酸转氨酶(ALT)、Lac和ONSD均是影响DEACMP发生的危险因素[优势比(OR)和95%可信区间(95%CI)分别为1.662(1.277~2.164)、4.480(1.306~15.364)、1.039(1.003~1.076)、1.196(1.018~1.406)、1.555(1.173~2.062), P 值分别为 < 0.001 、0.017、0.034、0.030、0.002]。多因素Logistic回归分析显示,一氧化碳暴露时间、脑卒中史及ONSD均是影响DEACMP发生的独立危险因素[OR值和95%CI分别为1.523(1.135~2.043)、6.815(1.200~38.706)、1.707(1.135~2.566), P 值分别为0.005、0.030和0.010]。ROC曲线分析显示,ONSD预测DEACMP发生的ROC曲线下面积(AUC)=0.812,95%CI为0.713~0.911, $P < 0.001$;当最佳截断值为4.7 mm时;其敏感度为75.0%,特异度为81.9%。**结论** ONSD有助于预测DEACMP的发生。

【关键词】 视神经鞘直径; 一氧化碳中毒; 迟发性脑病; 预测价值

基金项目:河北省沧州市科技计划项目(204106125)

DOI: DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2022.02.007

Clinical predictive value of optic nerve sheath diameter for delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning

Feng Shunyi¹, Zhang Meng¹, Lyu Guangwei¹, Wang Shuli¹, Du Yusen¹, Zhang Suli¹, Zhang Yuanyuan²

¹Department of Emergency, Cangzhou Central Hospital, Cangzhou 061000, Hebei, China; ²Nursing Department, Cangzhou Infectious Diseases Hospital, Cangzhou 061000, Hebei, China

Corresponding author: Feng Shunyi, Email: shunyi1058@hotmail.com

【Abstract】Objective To determine the predictive value of optic nerve sheath diameter (ONSD) for delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning (DEACMP). **Methods** A retrospective research was conducted. From January 2017 to February 2020, 117 patients with acute carbon monoxide poisoning admitted into Cangzhou Central Hospital were enrolled, and the patients were divided into a DEACMP group and a non-DEACMP group according to whether DEACMP occurred within 3 months or not. The clinical data including sex, age, exposure duration of carbon monoxide, the time from discovery of the patient to hospital admission, past medical history, routine laboratory indicators, and ONSD level were collected and compared between the two groups. Univariate and multivariate Logistic regression analyses were used to assess risk factors of DEACMP, and the receiver operator characteristic curve (ROC curve) was constructed to evaluate the predictive value of ONSD for the occurrence of DEACMP. **Results** The incidence of DEACMP was 10.3% (12/117) in this study. Compared with non-DEACMP group, the patients in DEACMP group had longer exposure duration of carbon monoxide [hours: 9.5 (8.1, 10.6) vs. 3.7 (2.3, 6.2), $P < 0.05$], higher proportion of history of stroke [58.3% (7/12) vs. 23.8% (25/105), $P < 0.05$], higher blood lactic acid [Lac (mmol/L): 5.4 (3.0, 7.1) vs. 2.6 (1.9, 3.9), $P < 0.05$], and broader ONSD [mm: 4.8 (4.6, 4.9) vs. 4.5 (4.3, 4.6), $P < 0.05$]. Univariate Logistic regression analysis showed that exposure duration of carbon monoxide, history of stroke, alanine aminotransferase (ALT), Lac, and ONSD were the independent risk factors of the occurrence of DEACMP [odds ratio (OR) and 95% confidence interval (95%CI) were 1.662 (1.277~2.164), 4.480 (1.306~15.364), 1.039 (1.003~1.076), 1.196 (1.018~1.406), 1.555 (1.173~2.062), P values were < 0.001 , 0.017, 0.034, 0.030, 0.002, respectively]. Multivariate Logistic regression analysis showed that exposure duration of carbon monoxide, history of stroke, and ONSD were independent risk factors of occurrence of DEACMP [OR and 95%CI were 1.523 (1.135~2.043), 6.815 (1.200~38.706), 1.707 (1.135~2.566), P values were 0.005, 0.030, 0.010, respectively]. ROC curve analysis showed that the area under ROC curve (AUC) of

ONSD for predicting DEACMP was 0.812, 95%CI was 0.713–0.911, $P < 0.001$; the corresponding sensitivity was 75.0% and specificity was 81.9% when the cut-off value of ONSD was 4.7 mm. **Conclusion** ONSD contributes to predict DEACMP.

【Key words】 Optic nerve sheath diameter; Carbon monoxide poisoning; Delayed encephalopathy; Predictive value

Fund program: Cangzhou Science and Technology Planning Project of Hebei Province of China (204106125)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2022.02.007

急性一氧化碳中毒迟发性脑病(delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning, DEACMP)是一氧化碳中毒最常见、最严重的并发症之一,其发病率高达 16.3%,病死率高达 23%^[1-3]。急性一氧化碳中毒后的 2~60 d “假恢复期”后患者会出现的神经精神疾病称为 DEACMP,其临床表现为痴呆、自主神经系统功能障碍、帕金森综合征、记忆和认知功能障碍^[4]。DEACMP 的发病机制尚不明确,可能与缺血、缺氧、再灌注损伤、免疫功能障碍、细胞毒性损伤和神经递质失衡有关。DEACMP 患者多存在不同程度的缺氧和神经细胞损伤,其病理改变与脑白质广泛脱髓鞘、部分神经元丢失及轴索变性、坏死有关,主要累及白质、苍白球、丘脑、纹状体和基底节^[5-6]。DEACMP 治疗疗程长且相对困难,严重影响患者的生命质量,给社会和家庭带来巨大负担。因此,早期预测和预防 DEACMP 的发生对改善患者预后具有重要意义。超声是临床广泛使用的检查工具。通过眼部超声测定视神经鞘直径(optic nerve sheath diameter, ONSD)是一种评估颅内压升高的无创便携式检查方法。研究表明,ONSD 能间接反映脑损伤患者的颅内压水平,与患者的神经功能密切相关^[7-8]。本研究通过分析 ONSD 预测 DEACMP 的临床价值,从而为 DEACMP 的诊断提供参考。

1 资料和方法

1.1 研究对象:采用回顾性研究方法。选择 2017 年 1 月至 2020 年 2 月本医院收治的 117 例急性一氧化碳中毒并接受超声 ONSD 检查的患者作为研究对象。其中男性 43 例,女性 74 例;年龄 15~94 岁,平均(57±17)岁。

1.1.1 纳入标准:①有明确的一氧化碳中毒昏迷史;②中毒至入院时间≤24 h;③接受眼部超声 ONSD 检查;④临床资料完整。DEACMP 诊断标准:精神意识障碍表现为痴呆、谵妄状态;锥体外系神经系统疾病表现为帕金森综合征;锥体系统神经损伤表现为偏瘫、病理反射阳性;大脑皮质局灶性功能障碍表现为失语、失明或继发性癫痫。头颅 CT 或磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)检查发现双侧苍白球对称性病变,脑白质广泛脱髓鞘

改变。脑电图显示中度或高度泛化异常^[9]。

1.1.2 排除标准:①既往有中枢神经系统疾病后遗症或精神异常病史;②有眼部外伤、视神经炎、视神经肿瘤、青光眼等眼部疾病史。

1.1.3 伦理学:本研究方案符合医学伦理学标准,并经沧州市中心医院科研部门批准(审批号:2020-231-01),所有检查均获得过患者或家属知情同意。

1.2 研究分组:根据患者中毒后 3 个月内^[10]是否出现 DEACMP 分为 DEACMP 组和非 DEACMP 组。

1.3 ONSD 检查:测量 ONSD 时患者仰卧体位,头保持正中位,双眼睑闭合,双眼用硅胶膜保护。采用的是飞利浦 CX-30 超声仪,测量部位为视乳头后方 3 mm 并垂直于视神经鞘长轴处,最终取每只眼球各测量 2 次的平均值。

1.4 数据收集:收集患者的临床资料,包括性别、年龄、一氧化碳暴露时间、发现至住院时间、既往史、高压氧治疗、常规实验室指标和 ONSD。

1.5 统计学处理:使用 SPSS 25.0 统计软件分析数据。符合正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用 t 检验;非正态分布的计量资料以中位数(四分位数)[$M(Q_L, Q_U)$]表示,组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Logistic 回归分析影响患者发生 DEACMP 的危险因素,并计算各危险因素的优势比(odds ratio, OR)和 95% 可信区间(95% confidence interval, 95%CI);绘制受试者工作特征曲线(receiver operator characteristic curve, ROC 曲线)评估 ONSD 对发生 DEACMP 的预测能力。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 DEACMP 组和非 DEACMP 组患者一般资料比较(表 1):与非 DEACMP 组比较,DEACMP 组表现为一氧化碳暴露时间长、脑卒中史比例和血乳酸(blood lactic acid, Lac)水平高,ONSD 增宽(均 $P < 0.05$)。两组性别、年龄、发现至住院时间、高血压史、糖尿病史、接受高压氧治疗比例、碳氧血红蛋白(carboxyhemoglobin, COHb)、血红蛋白(hemoglobin, Hb)、丙氨酸转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)、

表 1 是否发生 DEACMP 两组患者入院时临床资料的比较

组别	例数	性别(例)		年龄 [岁, $M(Q_L, Q_U)$]	一氧化碳暴露时间 [h, $M(Q_L, Q_U)$]	发现至住院时间 [h, $M(Q_L, Q_U)$]	脑卒中史 [例(%)]	高血压史 [例(%)]	糖尿病史 [例(%)]	高压氧治疗 [例(%)]
		女性	男性							
非 DEACMP 组	105	67	38	59.0(43.0, 71.0)	3.7(2.3, 6.2)	3.5(2.7, 4.7)	25(23.8)	38(36.2)	16(15.2)	85(81.0)
DEACMP 组	12	7	5	56.0(52.3, 66.0)	9.5(8.1, 10.6)	3.7(3.1, 5.0)	7(58.3)	5(41.7)	2(16.7)	10(83.3)
χ^2/Z 值		0.139		0.310	3.686	0.566	6.460	0.139	0.017	0.040
P 值		0.709		0.756	<0.001	0.571	0.011	0.709	0.897	0.842

组别	例数 (例)	COHb [%, $M(Q_L, Q_U)$]	Hb [g/L, $M(Q_L, Q_U)$]	ALT [U/L, $M(Q_L, Q_U)$]	白蛋白 (g/L, $\bar{x} \pm s$)	血糖 [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$]	肌酐 [$\mu\text{mol/L}$, $M(Q_L, Q_U)$]	Lac [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$]	ONSD [mm, $M(Q_L, Q_U)$]
DEACMP 组	12	29.9 (21.5, 31.9)	140.0 (123.3, 159.5)	20.8 (14.1, 40.8)	43.6 \pm 3.8	8.8 (6.4, 12.3)	60.0 (49.5, 77.5)	5.4 (3.0, 7.1)	4.8 (4.6, 4.9)
Z/t 值		0.126	1.294	1.954	0.332	1.568	0.018	3.150	3.593
P 值		0.900	0.196	0.051	0.740	0.117	0.986	0.002	<0.001

白蛋白、血糖、肌酐比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。

2.2 影响一氧化碳中毒患者发生 DEACMP 的 Logistic 回归分析(表 2~3):单因素 Logistic 回归分析显示,一氧化碳暴露时间、脑卒中史、ALT、Lac 和 ONSD 均为影响一氧化碳中毒患者发生 DEACMP 的危险因素(均 $P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示,一氧化碳暴露时间、脑卒中史及 ONSD 均是影响一氧化碳中毒患者发生 DEACMP 的独立危险因素(均 $P<0.05$)。

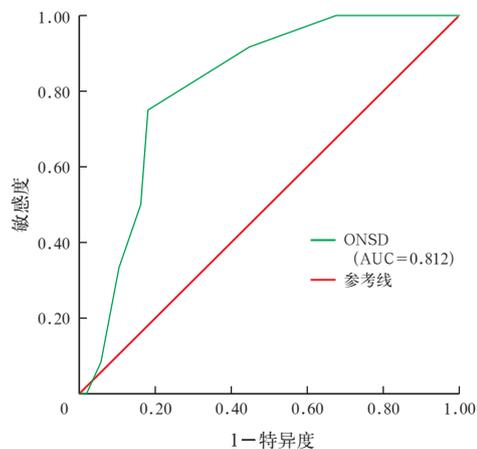
表 2 影响一氧化碳中毒患者发生 DEACMP 的单因素 Logistic 回归分析

危险因素	OR 值	95%CI	P 值
性别	1.259	0.374 ~ 4.243	0.710
年龄	1.008	0.973 ~ 1.044	0.654
一氧化碳暴露时间	1.662	1.277 ~ 2.164	<0.001
发现至住院时间	1.006	0.687 ~ 1.473	0.975
脑卒中史	4.480	1.306 ~ 15.364	0.017
高血压史	0.794	0.236 ~ 2.675	0.710
糖尿病史	0.899	0.180 ~ 4.491	0.897
COHb	0.985	0.919 ~ 1.054	0.657
Hb	1.022	0.992 ~ 1.054	0.151
ALT	1.039	1.003 ~ 1.076	0.034
白蛋白	0.970	0.812 ~ 1.159	0.738
血糖	1.135	0.977 ~ 1.319	0.098
肌酐	0.997	0.964 ~ 1.031	0.839
Lac	1.196	1.018 ~ 1.406	0.030
高压氧治疗	0.850	0.173 ~ 4.187	0.842
ONSD	1.555	1.173 ~ 2.062	0.002

表 3 影响一氧化碳中毒患者发生 DEACMP 的多因素 Logistic 回归分析

危险因素	OR 值	95%CI	P 值
一氧化碳暴露时间	1.523	1.135 ~ 2.043	0.005
脑卒中史	6.815	1.200 ~ 38.706	0.030
ALT	1.015	0.958 ~ 1.076	0.607
Lac	1.047	0.836 ~ 1.313	0.688
ONSD	1.707	1.135 ~ 2.566	0.010

2.3 ONSD 对一氧化碳中毒患者发生 DEACMP 的预测价值(图 1):ROC 曲线分析显示,ONSD 对一氧化碳中毒患者发生 DEACMP 有一定预测价值,ROC 曲线下面积(area under ROC curve, AUC)=0.812, 95%CI 为 0.713~0.911, $P<0.001$;当最佳截断值为 4.7 mm 时,其敏感度为 75.0%,特异度为 81.9%。



注: AUC 为受试者工作特征曲线下面积

图 1 ONSD 预测一氧化碳中毒患者发生 DEACMP 的 ROC 曲线

3 讨论

DEACMP 是急性一氧化碳中毒后发生的最常见且严重的神经精神并发症,寻找影响 DEACMP 发生的危险因素,准确判断预后对神经危重症患者至关重要。国内已有学者探讨了与 DEACMP 发生相关的危险因素,王维展等^[1]研究认为,乳酸清除率降低、昏迷时间延长、高龄、并发症多者发生 DEACMP 的危险性增加。近年来,已开发出一些预测 DEACMP 的方法和模型来帮助临床医生评估神经危重症患者的预后,如创伤性脑损伤和心搏骤停。ONSD 是代替颅内压测量的一种非侵入性方法,正

引起临床关注。视神经被视神经鞘包裹,视神经鞘经蛛网膜下腔直接与颅内蛛网膜下腔相连。颅内压增高使脑脊液从颅内腔转移至视神经鞘腔,从而导致视神经鞘扩张,直径变宽。陈鹏等^[12]研究表明,急性一氧化碳中毒患者入院时 ONSD 较健康人增宽,且与颅内压水平相关,颅内压越高,ONSD 越宽。本研究表明,DEACMP 组 ONSD 较非 DEACMP 组增加 0.3 mm。

脑水肿及颅内压增高是重度颅脑损伤后一种潜在致死的病理状态,早期进行颅内压监测并在颅内压监测下减压治疗可改善重型颅脑损伤患者长期预后^[13]。有研究表明,一氧化碳中毒程度越重,颅内压越高^[14],而 ONSD 与颅内压之间存在明显相关性^[15]。Hansen 等^[16]对人类离体的视神经研究表明,在脑脊液压力较低的范围内,ONSD 可反映视神经鞘扩张导致的微小压力变化,颅内压每升高 1 mmHg (1 mmHg \approx 0.133 kPa),ONSD 则增宽 0.025 mm。国内学者 Wang 等^[17]通过多元线性回归模型识别与颅内压升高相关的独立危险因素进行建模,获得颅内压和 ONSD 的线性关系方程〔颅内压 = -111.92 + 77.36 \times ONSD (德宾 - 瓦特逊检验量为 1.94)〕。这些理论证明,ONSD 可用来评估脑水肿、颅内高压,进而评估一氧化碳中毒患者发生 DEACMP 的风险^[18]。ONSD 可通过视神经超声测定,也可通过 CT 或 MRI 测定,在很多情况下都可作为标准检查的一部分,而不需要额外检查。研究表明,超声、CT 及 MRI 测量 ONSD 评估颅内压水平是等效的,三者具有相似的敏感度和特异度^[19-20]。CT 成像可快速完成且价格便宜,但反复进行视神经 CT 扫描使患者暴露在大剂量的辐射中,并且经常需要医护陪同患者检查^[21]。MRI 提供了高质量的图像,但对于血流动力学不稳定及不能进入 MRI 机器检查的患者,MRI 测量 ONSD 常不能实现。超声可床旁使用,且可反复检测,这使得视神经超声比 CT 和 MRI 更具优势。

本研究也有一些局限性。首先,虽然 ONSD 测量由同一超声医师团队完成,但不同超声操作者可能存在测量差异;其次,单中心回顾性研究且样本量较小,结果可能存在偏倚。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] 高燕,张洪洋,朱玉良,等.黑龙江省 2010-2019 年非职业性一氧化碳中毒事件流行病学分析[J].中国公共卫生管理,2020,36(6):879-881. DOI: 10.19568/j.cnki.23-1318.2020.06.036.

- [2] Choi S, Han S, Nah S, et al. Effect of ethanol in carbon monoxide poisoning and delayed neurologic sequelae: a prospective observational study [J]. *PLoS One*, 2021, 16 (1): e0245265. DOI: 10.1371/journal.pone.0245265.
- [3] Simonsen C, Thorsteinsson K, Mortensen RN, et al. Carbon monoxide poisoning in Denmark with focus on mortality and factors contributing to mortality [J]. *PLoS One*, 2019, 14 (1): e0210767. DOI: 10.1371/journal.pone.0210767.
- [4] 丁晓瑜,王利,张月恒,等.醒智益脑颗粒联合高压氧治疗对一氧化碳中毒迟发性脑病患者认知和运动功能的影响[J].中国中西医结合急救杂志,2018,25(1):15-19. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2018.01.004.
- [5] Lyu Y, Zhang Y, Pan SY. Brain stem and spinal cord demyelination due to acute carbon monoxide poisoning [J]. *Undersea Hyperb Med*, 2021, 48 (3): 247-253.
- [6] Zhang Y, Wang T, Lei J, et al. Cerebral damage after carbon monoxide poisoning: a longitudinal diffusional kurtosis imaging study [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2019, 40 (10): 1630-1637. DOI: 10.3174/ajnr.A6201.
- [7] Raffiz M, Abdullah JM. Optic nerve sheath diameter measurement: a means of detecting raised ICP in adult traumatic and non-traumatic neurosurgical patients [J]. *Am J Emerg Med*, 2017, 35 (1): 150-153. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.09.044.
- [8] Padayachy L, Brekken R, Fieggen G, et al. Noninvasive transorbital assessment of the optic nerve sheath in children: relationship between optic nerve sheath diameter, deformability index, and intracranial pressure [J]. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*, 2019, 16 (6): 726-733. DOI: 10.1093/ons/opy231.
- [9] Du J, Deng YJ, Li H, et al. Ratio of optic nerve sheath diameter to eyeball transverse diameter by ultrasound can predict intracranial hypertension in traumatic brain injury patients: a prospective study [J]. *Neurocrit Care*, 2020, 32 (2): 478-485. DOI: 10.1007/s12028-019-00762-z.
- [10] Xu LL, Liu XJ, Zhao J, et al. Association between neuron-specific enolase gene polymorphism and delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning [J]. *Behav Neurol*, 2020, 2020 (30): 8819210. DOI: 10.1155/2020/8819210.
- [11] 王维展,马国营,赵玲俊,等.血乳酸清除率与急性一氧化碳中毒迟发性脑病的相关性研究[J].中华危重病急救医学,2013,25(10):622-626. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.10.011.
- [12] 陈鹏,张燕琴,赵翔,等.超声监测视神经鞘直径对急性一氧化碳中毒患者病情评估的临床应用研究[J].宁夏医学杂志,2020,42(5):451-453. DOI: 10.13621/j.1001-5949.2020.05.0451.
- [13] 徐杰,苏忠周,邱晟,等.颅内压监测下阶梯式减压治疗重型颅脑损伤的 Meta 分析[J].中国中西医结合急救杂志,2020,27(4):431-436. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2020.04.012.
- [14] Garcia JH, Khanna S. Severe vision loss and intracranial hypertension presenting as delayed sequelae of "mild" carbon monoxide poisoning [J]. *J Neuroophthalmol*, 2021, 41 (4): e703-e707. DOI: 10.1097/WNO.0000000000001104.
- [15] 李臻,张旭乡,杨惠青,等.超声测量球后视神经鞘直径与颅内压的相关性研究[J].中华眼科杂志,2018,54(9):683-687. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0412-4081.2018.09.009.
- [16] Hansen HC, Lagrèze W, Krueger O, et al. Dependence of the optic nerve sheath diameter on acutely applied subarachnoidal pressure—an experimental ultrasound study [J]. *Acta Ophthalmol*, 2011, 89 (6): e528-532. DOI: 10.1111/j.1755-3768.2011.02159.x.
- [17] Wang LJ, Yao Y, Feng LS, et al. Noninvasive and quantitative intracranial pressure estimation using ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter [J]. *Sci Rep*, 2017, 7: 42063. DOI: 10.1038/srep42063.
- [18] Kim YJ, Sohn CH, Seo DW, et al. Clinical predictors of acute brain injury in carbon monoxide poisoning patients with altered mental status at admission to emergency department [J]. *Acad Emerg Med*, 2019, 26 (1): 60-67. DOI: 10.1111/acet.13510.
- [19] Price DA, Grzybowski A, Eikenberry J, et al. Review of non-invasive intracranial pressure measurement techniques for ophthalmology applications [J]. *Br J Ophthalmol*, 2020, 104 (7): 887-892. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2019-314704.
- [20] 苏利,李永超,余青龙,等.床旁超声与 CT 重建测量视神经鞘直径与颅内压的关系[J].中国 CT 和 MRI 杂志,2020,18(1):16-18. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5131.2020.01.006.
- [21] Lin SD, Kahne KR, El Sherif A, et al. The use of ultrasound-measured optic nerve sheath diameter to predict ventriculoperitoneal shunt failure in children [J]. *Pediatr Emerg Care*, 2019, 35 (4): 268-272. DOI: 10.1097/PEC.0000000000001034.

(收稿日期: 2021-03-31)