

相反,血管活性药已经被证实能良好的避免麻醉诱导后低血压^[13]。

参考文献:

[1] Doherty M, Buggy D. Intraoperative fluids: how much is too much[J]. Br J Anaesth, 2012, 109(1): 69

[2] Maharaj C, Kallam S, Malik A, et al. Preoperative intravenous fluid therapy decreases postoperative nausea and pain in high risk patients[J]. Anesth Analg, 2005, 100(3): 675

[3] Muller L, Briere M, Bastide S, et al. Preoperative fasting does not affect haemodynamic status:a prospective,non-inferiority,echocardiography study[J]. Br J Anaesth, 2014, 112(5): 835

[4] Bundgaard-Nielsen M, Jørgensen C C, Secher N H, et al. Functional intravascular volume deficit in patients before surgery[J]. Acta Anaesthesiol Scand, 2010, 54(4): 464

[5] Xiao-Ting W, Hua Z, Da-Wei L, et al. Changes in end-tidal CO2 could predict fluid responsiveness in the passive leg raising test but not in the mini-fluid challenge test: A prospective and observational study[J]. J Crit Care, 2015, 30(5): 1061

[6] Desebbe O, Henaine R, Keller G, et al. Ability of the third-generation FloTrac/vigileo software to track changes in cardiac output in cardiac surgery patients: a polar plot approach[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2013, 27(6): 1122

[7] Liu Y, Lu Y, Xie J, et al. Passive leg raising predicts volume respon-

siveness in patients with septic shock[J]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi, 2011, 49(1): 44

[8] Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies[J]. Intensive Care Med, 2010, 36(9): 1475

[9] Cecconi M, Monti G, Hamilton M, et al. Efficacy of functional hemodynamic parameters in predicting fluid responsiveness with pulse power analysis in surgical patients[J]. Minerva Anesthesiol, 2012, 78(5): 527

[10] Tautz T J, Urwyler A, Antognini J F, et al. Case scenario: Increased end-tidal Carbon dioxide: a diagnostic dilemma[J]. Anesthesiology, 2010, 112(2): 440

[11] Jin X, Weil M, Tang W, et al. End-tidal Carbon dioxide as a noninvasive indicator of cardiac index during circulatory shock [J]. Crit Care Med, 2000, 28(7): 2415

[12] Kinsella S, Pirllet M, Mills M, et al. Randomized study of intravenous fluid preload before epidural analgesia during Labour [J]. Br J Anaesth, 2000, 85(2): 311

[13] Lee R, Di Giandomasso D, May C, et al. Vasoactive drugs and the kidney[J]. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2004, 18(1): 53

(2016-09-28 收稿)

文章编号 1006-8147(2017)04-0329-05

论著

原发性眼眶静脉曲张的临床特征分析

王博, 赵红, 张蕾, 赵云, 李浩晴

(天津医科大学眼科临床学院眼眶病与眼整形科, 天津市眼科医院眼眶病与眼整形科, 天津市眼科学与视觉科学重点实验室, 天津市眼科研究所, 天津 300020)

摘要 目的:分析原发性眼眶静脉曲张患者的临床和影像学特征及其诊断价值。方法:回顾性分析 23 例原发性眼眶静脉曲张患者的临床和影像学资料。结果:原发性眼眶静脉曲张患者 23 例 23 只眼,男性 8 例,女性 15 例,年龄 2 个月~67 岁,中位年龄 40 岁。18 例患者具有典型的体位性眼球突出症状,5 例患者因畸形静脉破裂出血而表现为持续性眼球突出。B 超检查显示间歇性无或低回声区,彩色多普勒血流成像检查显示病变内血流信号丰富,为静脉血流频谱;眼眶 CT 和 MRI 检查颈部加压前后,病变体积扩大显著。MRI 检查病变在 T1WI 多呈中低信号,T2WI 中高信号。结论:眼眶静脉曲张在临床较为少见,典型的临床症状和影像学特征,对临床诊断具有重要意义。

关键词 眼眶静脉曲张;血管畸形;CT; MRI

中图分类号 R777.5

文献标志码 A

眼眶静脉曲张在眼眶血管畸形疾病中较为常见,仅次于海绵状血管瘤^[1]。曲张静脉团可由一条或数条畸形扩张的静脉缠绕而成,一端为导流血管与体静脉沟通,另一端为盲端。1999 年国际眼眶病协

会将其定义为一种扩张性血管畸形疾病^[2]。眼眶静脉曲张分为两种类型,原发性和继发性,原发性较为常见,与先天性眶内血管发育异常有关;继发性静脉曲张是由各种原因引起眶内静脉灌注增加导致的静脉迂曲扩张,可由动静脉血管畸形、颈动脉海绵窦瘘等引起。为提高对眼眶静脉曲张的临床及

作者简介 王博(1989-),女,硕士,研究方向:眼眶病与眼整形疾病;通信作者:赵红,E-mail:zhaohongeye@126.com。

影像学特征的认识,本文对天津市眼科医院眼眶病与眼整形科的23例原发性眼眶静脉曲张患者的临床和影像学资料进行回顾性分析。

1 资料与方法

1.1 研究对象 选择2000年6月-2014年8月间首诊于天津市眼科医院眼眶病与眼整形科经影像学或组织学证实,资料完整的23例眼眶静脉曲张患者。所有诊断均以术后病理检查结果为金标准,未行手术治疗者根据典型临床表现结合B型超声、彩色超声多普勒血流成像(CDFI)、CT、MRI检查等影像学检查结果做出诊断。

1.2 方法 回顾性分析23例眼眶静脉曲张患者的临床资料。包括患者的性别、年龄、病史、临床表现、眼部检查、4种影像学检查结果。眼部检查包括视力、眼球突出度、眼球运动、眼附属器、眼前节及眼底检查。眼眶静脉曲张的诊断标准为:Valsalva试验或颈内静脉加压后出现眼球突出(>2 mm)或伴疼痛加重,影像学检查显示原有病变体积增大,压力解除后,病变体积缩小或消失,眼球突出自行缓解^[1,3]。

2 结果

2.1 一般情况 23例原发性眼眶静脉曲张患者中,男性8例,女性15例,性别比为1:1.9,年龄范围

2个月~67岁,中位年龄40岁,均为单侧发病,左眼16例,右眼7例,病程1d至25年。

2.2 临床表现 23例患者中18例表现为典型的体位性眼球突出,端坐位时5例患者眼球突出,7例眼球内陷,6例正常;5例患者表现为突发持续性眼球突出,其中2例患者先前有体位性眼球突出症状。1例患者病变累及上睑、额部及颞窝,呈青紫色局部隆起,质软,边界较清,Valsalva试验后病变体积变大,皮下可见迂曲扩张的血管。1例患者病变累及鼻侧球结膜(距鼻侧角膜缘3 mm)、下睑及鼻翼,结膜病变呈红色团状,其内可见迂曲扩张的血管,边界较清楚。3例患者伴发不完全性上睑下垂。6例患者眼球运动不同程度受限,其中2例患者Valsalva试验后眼球移位。5例患者伴眶压急剧增高(++~+++),眶区胀痛,恶心。6例患者诉视力下降,视力检查示0.1~0.3者4例,0.4~0.8者2例,0.8以上者17例,眼底照相检查示4例患者患侧视盘萎缩,2例突发持续性眼球突出患者患侧视盘水肿,其余患者未见明显异常。9例患者体位改变后伴眶区胀痛、头痛。2例患者患侧眶上神经支配区皮肤感觉异常。23例患者眼前节检查均未见明显异常(表1)。

表1 23例原发性眼眶静脉曲张患者的临床表现

Tab 1 Clinical manifestations of 23 patients with primary orbital varix

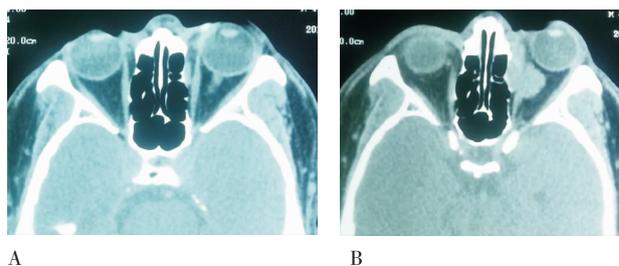
患者序号	眼位	年龄/岁	性别	病程	眼球突出度差/mm		上睑下垂	视力下降	眼球运动受限	眶压增高	眶区胀痛
					加压前*	加压后*					
1	OS	49	男	2年	0	3	-	+	-	-	-
2	OS	53	女	1月	0	3	-	-	-	-	+
3	OD	32	男	5年	0	4	-	-	-	-	-
4	OS	2m	男	1月	0	3	-	-	-	-	-
5	OD	50	女	6年	0	4	+	-	+	-	-
6	OS	58	男	2年	0	3	-	-	-	-	-
7	OD	30	女	7年	-1	6	-	+	-	-	-
8	OS	31	女	5年	-2	3	-	-	-	-	-
9	OS	35	女	1年	-2	4	-	-	-	-	+
10	OS	32	女	25年	-3	2	-	-	-	-	+
11	OS	41	男	20年	-3	3	-	-	-	-	-
12	OS	48	女	25年	-3	4	-	-	-	-	-
13	OS	67	女	10年	-3	4	-	-	-	-	-
14	OS	37	男	4年	2	4	-	-	-	-	-
15	OS	43	女	3 d	3	6	+	-	+	-	-
16	OD	29	女	20年	3	6	+	-	-	-	+
17	OD	37	女	10年	2	5	-	-	-	-	-
18	OS	42	女	4年	3	4	-	-	-	-	-
19	OD	35	男	2年(3 d)*	4	4	-	+	+	+	+
20	OS	40	女	3年(2 d)*	4	4	-	+	+	+	+
21	OS	33	男	6 d	3	3	-	+	+	+	+
22	OS	50	女	2 d	3	3	-	-	-	+	+
23	OD	38	男	1 d	4	4	-	+	+	+	+

加压前*:颈内静脉加压前患侧眼球突出度与健侧眼球突出度差值;加压后*:颈内静脉加压后患侧眼球突出度与健侧眼球突出度差值;2年(3 d)*:患侧体位性眼球突出2年,持续性眼球突出3 d;-(+):症状或体征阴(阳)性

2.3 影像学表现

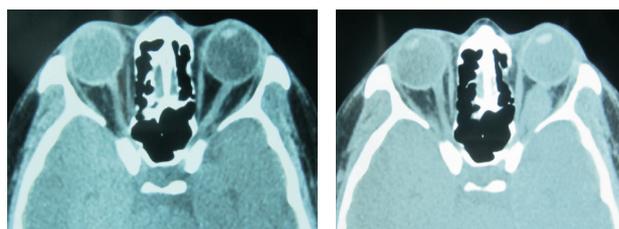
2.3.1 B型超声和彩色超声多普勒血流成像(CDFI)表现 23例患者均行B型超声检查,18例畸形静脉未破裂出血患者中,8例颈内静脉加压前探查未见明显病变,10例见范围较小无回声区,颈内静脉加压过程中,无回声区逐渐扩大,不伴有搏动性;CDFI探查,颈内静脉加压过程中,17例患者见朝向探头的片状红色血流信号,压力解除过程中,可见蓝色血流信号,1例患者见相反血流信号,脉冲多普勒显示均为非搏动性静脉血流频谱。5例畸形静脉突出出血患者,颈内静脉加压前,B型超声探查见类圆形病变,边界清楚,内部回声不均匀;CDFI探查2例病变内部见少量血流信号,3例未见明显血流信号。

2.3.2 CT及MRI表现 23例患者均行CT扫描,颈内静脉加压前,18例畸形静脉未破裂出血患者,眼眶横轴位CT扫描10例显示病变(图1A),8例未显示病变(图2A),加压过程中18例病变体积明显增大(图1B,2B),其中8例见静脉石。CT扫描示8例患者病变位于中央间隙,多呈类椭圆形或梭形密度均匀的软组织影,边界较清楚,其中3例患者病变延伸至眶尖部,见眶上裂增宽;3例病变位于周围间隙,冠状位CT扫描,病变呈扁平状,2例位于眶内下方,1例位于眶外上方;7例病变呈分叶状,其中5例病变位于中央间隙和周围间隙,1例位于眶外上方、上睑及颞窝,1例病变位于眶下方和下睑。5例畸形静脉破裂出血患者病变均位于中央间隙内,表现为类椭圆形的软组织高密度影,病变可压缩性不明显。7例眼球内陷患者横轴位CT扫描示4例眶腔不同程度扩大,其中1例眶内壁受压向内弯曲,2例见眶内壁骨质部分缺失,1例蝶骨和眶外壁缺损,颞窝可见高密度圆形、边界清楚的钙化斑。4例患者见视神经受压移位。19例患者行眼眶MRI扫描,病变位置及形态特征与CT扫描所见基本一致。9例病变T1WI呈低信号,T2WI呈高信号;4例病变T1WI呈中信号,T2WI呈高信号,1例T1WI和T2WI均呈中信号,8例患者眶脂肪抑制后,T1WI病变呈高信号。5例畸形静脉突出出血患者中4例T1WI和T2WI均呈低信号,1例患者T1WI呈中信号(图3A),T2WI病变周边呈高信号,内部信号不均匀,可见低信号区(3B),5例均可见液体平面。



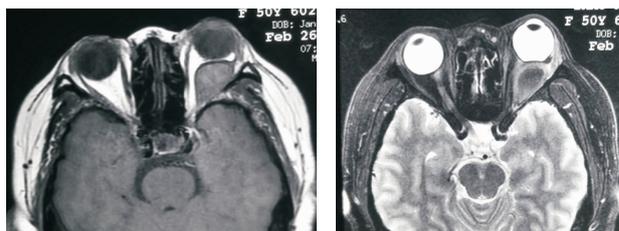
A.眼眶横轴位CT扫描颈内静脉加压前,左眶内直肌与眶内壁间见条状软组织密度影,体积较小,均质,边界较清楚;B.颈内静脉加压40 mmHg后病变体积扩大,波及肌肉圆锥内

图1 眼眶静脉曲张患者(病例1)颈内静脉加压前后,眼眶横轴位CT影像



A.横轴位CT扫描颈内静脉加压前左眶内未见病变;B.颈内静脉加压40 mmHg后左眶肌肉圆锥内见类椭圆形软组织密度影,均质,边界较清楚

图2 眼眶静脉曲张患者(病例2)眼眶横轴位CT影像



A.横轴位MRI扫描,左眶肌肉圆锥内视神经上方见类椭圆形团块,与毗邻组织分界清,T1WI病变呈中信号;B.T2WI病变周边呈高信号,内部信号不均匀,可见低信号区

图3 眼眶静脉曲张患者(病例21)突发左眶畸形静脉出血后6d,颈内静脉加压前,左眶肌肉圆锥内见病变

3 讨论

3.1 眼眶静脉曲张的临床表现 眼眶静脉曲张多为单侧发病,好发于青壮年,无明显性别差异^[2,4],本组23例患者均为单侧发病,年龄范围为2个月~67岁,中位年龄40岁,性别组成为男:女=1:1.9。眼眶静脉曲张属于扩张性静脉畸形性病变,迂曲扩张的静脉通过导流血管与体静脉系统沟通,导流血管主要为眼上静脉,部分患者可为眼下静脉。眼上静脉和眼下静脉是眼眶静脉系统的主要引流通道,引流眶内、眼内及面部静脉血,最终汇入海绵窦,眼上静脉走行于上直肌和视神经间,经眶上裂进入海绵窦,

眼下静脉主干与眼上静脉汇合或单独经眶下裂汇入海绵窦,当各种原因导致海绵窦压力增高时,血液逆流进入畸形静脉,畸形静脉充血扩张,引起一系列症状和体征。眼眶静脉曲张多位于眶深部,也可位于眶前部、眼睑和结膜^[3,5]。眶深部病变表现为典型的体位性眼球突出,即当体位改变或 Valsalva 试验时,眼球突出度增加,可伴眶区胀痛、头痛等,当压力解除后,眼球突出症状消失或减轻^[3,4,6];眶前部病变引起的体位性眼球突出较眶深部病变轻,但可出现与病变位置相反方向的眼球移位;眼睑和结膜病变可在局部见肿物隆起,体位改变或 Valsalva 试验时,肿物体积增大,内部可见迂曲扩张的血管。部分眶深部病变病程较长的患者,畸形静脉长期充血压迫致眶内脂肪组织吸收,眼球失去支撑组织而向后凹陷,此外,眶壁骨质可因长期压迫而变形或缺失,导致眶腔扩大,出现眼球内陷。本文 7 例患者端坐位时患侧眼球内陷,病程至少为 5 年以上,CT 扫描均见眶内脂肪吸收,其中 4 例眶腔扩大,3 例眶壁可见骨质破坏,1 例病变呈分叶状分布于肌肉圆锥内和内直肌外侧,内直肌和眶内壁受压向内弯曲。部分患者可伴有上睑下垂和/或眼球运动障碍,症状可随体位改变或 Valsalva 试验而加重,其原因可能为病变压迫眶上裂,导致通过眶上裂的运动神经麻痹(Ⅲ,Ⅳ,Ⅵ 颅神经),或病变压迫眼外肌所致,但这些症状可随压迫减轻而缓解;本组病例中 2 例患者端坐位即表现为眼球突出、眼球运动各方向受限及不完全性上睑下垂,颈内静脉加压后,症状加重,横轴位 CT 扫描加压前病变体积较大,并延伸至眶尖部,眶上裂扩大,加压后病变体积显著增大,压迫眶上裂。1 例患者端坐位时表现为眼球内陷同时伴有眼球外转受限,CT 扫描显示内直肌受压向内移位。畸形静脉长期充盈压迫视神经或所致的高眶压均可引起视神经损害,导致一过性或永久性视力下降^[7],本组病例中,4 例患者眼底照相检查提示患侧视盘萎缩,其病程均在 5 年以上,此外 2 例畸形静脉突发破裂出血患者眼底检查见视盘水肿。眼眶静脉曲张易破裂出血,导致眶压骤升,患者可出现持续性眼球突出,眶区胀痛、恶心呕吐、眼球运动障碍,甚至一过性或永久性视力丧失。本组病例中 5 例患者突发畸形静脉出血,均表现为患侧持续性眼球突出和眶压急剧增高,眶区胀痛、头痛显著,眼底检查见视神经缺血改变。

3.2 超声,CT,MRI 对眼眶静脉曲张的诊断价值 B 型超声能够揭示病变的可压缩性,畸形静脉及其导流血管所在部位,颈内静脉加压前病变不显

示或仅见小范围的无或低回声区,加压后无或低回声区范围明显扩大,呈非搏动性,低或无回声区出现或消失的部位即是导流血管所在部位^[5,8-9]。本组 15 例患者 B 型超声检查无回声区最先出现于视神经外上方,即导流血管为眼上静脉,3 例无回声区最先出现于视神经下方,即导流血管为眼下静脉。CDFI 检查颈内静脉加压过程中由于颈内静脉压增高,海绵窦内血流经导流血管向眶内流动,畸形静脉充血扩张,呈红色血流信号,压力解除过程中,畸形静脉内血流经导流血管向海绵窦回流,呈蓝色血流信号,最早出现红色血流和最后蓝色血流消失的位置即畸形静脉与体静脉沟通的导流血管,若供血静脉位于前部,则可观察到相反的血流信号,导流血管位置的确定对手术切除治疗或血管内治疗极其重要,是畸形静脉的栓塞位点。眼眶超声检查对眼眶静脉曲张具有定性诊断意义^[1,8,10],但对曲张静脉急性破裂出血者特异性较低,畸形静脉破裂出血时,病变可压缩性可不显著,内部回声不均匀,CDFI 探查可无血流信号,此时超声检查仅能揭示病变所在部位,对于病变内部血流性质及导流血管所在部位无法准确判断,本组 5 例急性出血患者中,3 例病变不具有可压缩性,CDFI 检查无血流信号,其中 2 例先前无明显的体位性眼球突出症状,对于此类突发出血患者较难与其他类型眶内血肿鉴别,此时可根据典型病史或待出血吸收后复查 B 超及 CDFI 进行诊断。

CT 扫描能够明确显示畸形血管形态、所在部位及与眶内其他组织结构的毗邻关系,眼眶静脉曲张 CT 扫描典型表现为颈内静脉加压前病变不显示或体积较小,颈部加压后病变体积明显增大,呈软组织密度影,均质,一般边界较清,脂肪抑制后病变范围扩大^[3,11-12]。中央间隙内的病变多呈类椭圆形或囊状,部分病变可向眶尖延伸,压迫眶上裂,导致眶上裂扩大,引起相应的症状和体征,本组 3 例患者见眶上裂扩大,出现不完全性上睑下垂和眼球运动受限症状;周围间隙内病变多呈扁平状,长期压迫眶壁,可致眶壁骨质破坏,眶腔扩大,引起眼球内陷,本组 7 例眼球内陷患者中,4 例见眶腔明显扩大,其中 3 例见眶壁骨质不同程度破坏,此外眼球内陷也可由眶脂肪吸收所致,多见于病程较长的患者;部分病变可呈分叶状分布于中央间隙和周围间隙等,本文 1 例病变呈分叶状分布于眶外上方、上睑及颞窝,眶外上方病变位于眶上神经孔部位,压迫眶神经,引起眶上神经支配区皮肤感觉异常。部分病变内可见静脉石,静脉石的形成是由于畸形静脉内血流速度缓慢,容易形成血栓,血栓机化沉着钙质而

形成,静脉石多见于病程较长的患者,可作为手术切除时的定位标志,当血管破裂、畸形血管收缩而不能被发现时,可以静脉石作为病理血管的指示^[5,13]。MRI扫描显示病变的特征与CT扫描基本一致,病变内部信号多为T1WI中或低信号,T2WI中或高信号,增强扫描后见病变均匀强化。CT和MRI扫描同超声检查一样对畸形静脉急性出血与其他类型眶内血肿的鉴别诊断缺乏敏感性,但MRI对畸形静脉出血时间的判断具有特异性,可根据病变内信号的不同,判断出血的时间^[14-15],本组5例畸形静脉出血患者中,4例为出血后3d内,病变在T1WI与T2WI均为低信号,1例为出血后6d,病变在T1WI为中低混杂信号,T2WI病变周围为高信号,中央可见大片低信号区。

3.3 鉴别诊断 眼眶静脉曲张虽具有典型的症状和体征,但临床上仍需与以下疾病进行鉴别:(1)先天性眶顶壁缺失,副鼻窦囊肿,鼻窦开口畸形经常引起鼻窦炎,眶内软组织因炎性水肿等均可表现为体位性眼球突出,临床诊断中可通过超声检查揭示病变内部的血流特征,CT检查显示眶壁骨质缺失、眶内或副鼻窦占位等,鉴别较为容易;(2)颈动脉海绵窦瘘等动静脉畸形疾病往往可引起继发性眶内静脉曲张,此种类型的静脉曲张是由于动静脉异常沟通,静脉动脉化或静脉回流阻力增高所导致的异常扩张,患者眼球突出多具有搏动性,脉冲多普勒分析为动脉或动静脉血流频谱,CT扫描可见呈扩张状态的眼上静脉,MRI显示流空信号,患者症状一般可随瘘口的栓塞而缓解;(3)眼眶静脉曲张破裂出血应与静脉性血管瘤等疾病所致的眶内出血进行鉴别,急性出血期鉴别可根据典型病史进行初步判断,待出血吸收后根据超声,CT和MRI特征鉴别较为容易。

综上所述,影像学检查对原发性眼眶静脉曲张的诊断和鉴别诊断具有重要价值,B超能够揭示畸形静脉及其导流血管所在部位,彩色超声多普勒血流成像能够提示畸形血管内部的血流动力学特征,CT和MRI扫描能够清晰显示颈内静脉加压前后畸形静脉团的形态改变,及其与眶内其他组织结构的

毗邻关系。故在临床上,典型的体位性眼球突出症状,结合一项或多项影像学检查即可对原发性眼眶静脉曲张作出正确的诊断,但当畸形静脉破裂出血时,体位性眼球突出不明显或表现为持续性眼球突出,此时应根据体位性眼球突出病史及/或出血吸收后的典型表现确定诊断。

参考文献:

- [1] 宋国祥.眼眶病学[M].第2版.北京:人民卫生出版社,2012:197-197
- [2] Rooman J. Diseases of the orbit: A multidisciplinary approach[M]. Second Edition. Lippincott Williams Wilkins Inc, 2005:434-434
- [3] 吴颖,魏锐利,程金伟,等.眼眶扩张型静脉畸形的临床特征[J].中华眼科杂志,2012,48(8):683
- [4] Singh V, Phadke R V, Udiya A, et al. Inferior petrosal sinus route microcatheterization study and embolization for primary orbital varix[J]. Interv Neuroradiol, 2016,22(1):108
- [5] Xu D S, Liu D, Zhang Z Y, et al. Gamma knife radiosurgery for primary orbital varices: a preliminary report[J]. Brit J Ophthalmol, 2011, 95(9):1264
- [6] Kumar R R, Singh A, Singh A, et al. Embolization of a deep orbital varix through endovascular route[J]. Indian J Ophthalmol, 2015, 63(3):270
- [7] Hwang C S, Lee S, Yen M T. Optic neuropathy following endovascular coiling of an orbital varix[J]. Orbit, 2012,31(6): 418
- [8] 周晓冬,宋国祥,张虹,等.原发眼眶静脉曲张的彩色多普勒超声检查[J].中华医学超声杂志:电子版, 2007,4(5):279
- [9] Ko F, Dibernardo C W, Oak J, et al. Confirmation of and differentiation among primary vascular lesions using ultrasonography[J]. Ophthalmol Plast Reconstr Surg, 2011,27(6):431
- [10] Vadlamudi V, Gemmete J J, Chaudhary N, et al. Transvenous sclerotherapy of a large symptomatic orbital venous varix using a microcatheter balloon and bleomycin[J]. BMJ Case Rep, 2015,2015
- [11] 宋国祥.现代眼科影像学[M].天津:天津科学技术出版社,2002
- [12] Mokhtarzadeh A, Garrity J A, Cloft H J. Recurrent orbital varices after surgical excision with and without prior embolization with n-Butyl cyanoacrylate[J]. Am J Ophthalmol, 2014,157(2):447
- [13] 张虹,宋国祥,何彦津.原发性眼眶静脉曲张的临床分析[J].中华眼科杂志,1998,34(5):393
- [14] Garcia D D, Heran M K, Amadi A J, et al. Low outflow distensible venous malformations of the anterior orbit:presentation. Hemodynamic factors,and management[J]. Ophthalmol Plast Reconstr Surg, 2011, 27(1):38
- [15] 刘琳,宋国祥,张虹.眼眶血肿临床影像学分析[J].中华眼外伤职业眼病杂志,2011,33(2):88

(2016-10-20 收稿)