

眼科急症與POCUS的應用

許庭偉¹、連琬菁^{2,3}醫師 /¹台大醫學系、
²臺大醫院 急診醫學部、³台大醫學院 急診醫學科

Abstract

Background

眼科急症是急診常見的問題之一，而近年來隨著超音波設備的逐漸普及，以超音波輔助診斷眼科急症的案例逐漸增加。本文想要探討的是床邊超音波在眼科急症所扮演之角色。期望透過文獻回顧了解目前超音波的應用及限制，並討論未來可以發展的空間。

Methods

文獻回顧

Result

本文以常見的眼科急症為主軸，文章前半部分為眼科超音波操作技法與正常眼睛超音波解剖構造；後半則是疾病個論－從疾病的病態生理與症狀至超音波下的診斷，分析超音波在各個病症中的價值。目前會使用到超音波協助診斷的眼科急症包含眼眶蜂窩性組織炎、視網膜剝離、玻璃體後脫離、玻璃體出血、視網膜中央動脈阻塞等，各個急症皆有獨特的超音波影像特色能夠幫助鑑別診斷，並被證實具有足夠之特異性和敏感性，但仍因操作者變異

(operator-dependent) 的特性而造成不可避免的誤差。

Conclusion

超音波在眼科急症有許多可以應用之處，從感染、構造位置異常、出血、以至於血管阻塞都有其角色。目前許多進行中的研究正在探討超音波和其他眼科檢查方式相比是否有優勢，抑或是超音波的使用可能反而誤導或延誤後續的處置。此外，超音波是一個會因操作者的不同而可能有不同判讀結果的診斷工具，因此針對各疾病訂定一套客觀診斷量表、或是經由訓練讓操作者之間保持一致性，會是未來決定超音波在眼科急症中的定位。

Background

超音波在臨床醫學的領域中，扮演越來越重要且多元的角色。除了各個專科透過超音波進行檢查、診斷、輔助治療之外，point of-care ultrasound (PoCUS) 也成為臨床上決定治療方針的重要依據。在急診醫學當中，超音波可以輔助急救、診斷、處置導引、治療監測。例如

FAST protocol^[1]、BLUE protocol^[2]、RUSH protocol^[3]

能夠協助急診醫師進行即時的鑑別診斷，從而影響後續的治療決策。

急診病患之中有接近3%是眼睛方面的主訴^[4-6]，隨著超音波設備的普及，眼科的急症在近年以超音波輔助診斷的案例逐漸變多，然而是否應將超音波列為眼科急症之常規診察工具，目前仍莫衷一是。

本文藉由文獻回顧探討超音波在眼科的急症之角色，先以介紹眼睛的正常解剖構造以及超音波操作，再探討超音波輔助診斷的眼科急症，如視網膜剝離

(Retinal detachment)、玻璃體後脫離 (Posterior vitreous detachment)、玻璃體出血 (Vitreous hemorrhage)、眼眶蜂窩性組織炎 (Orbital cellulitis)、視網膜中央動脈阻塞 (Central retinal artery occlusion) 等疾病；至於 Ischemic optic neuropathy、acute angle-closure glaucoma 等，雖也是眼科急症，卻不適合或尚無足夠證據顯示適合以超音波作為初始診斷工具，故僅簡短帶過。

Methods

文獻回顧。

Results

眼科超音波技術Ocular ultrasound technique

眼科超音波 (ocular ultrasound, echography, or a “B-scan”)，是個非侵入性且能夠快速評估眼睛狀態和病變的檢查方式。根據 Upadhyay 等人的操作指引^[7]，習慣的超音波手法有五個：分別是四個象限角度 (Transverse view T12, T3, T6, T9) 以及額外觀察 macula 和 optic disc 的 longitudinal macula view (LMAC)。操作眼睛超音波會選用線性、高頻 (linear, high-frequency) 的探頭，探頭頻率約莫在 7.5MHz 至 13.0 MHz。另外要特別注意是否為外傷性的病變 (可視為排除條件)，否則執行超音波檢查反而可能會增加病變惡化的風險。

在操作 T12 view 時，先請病人閉上眼並且眼球向上方轉，將超音波探頭置於下側，方向朝向上方且稍微偏向鼻側，確認 optic nerve shadow 能夠在畫面中被看到，以確認觀測的是 posterior segment。檢查過程中，探頭逐漸從 limbus 移至 inferior fornix 處，途中若發現任何病理變化則應該置中。操作 T6 view 則是反過來，請病人眼球向下轉，將超音波探頭置於上側，方向朝向下方，一樣稍微偏向鼻側。在從 limbus 移動到 superior fornix 的過程中，要看到 retina 和 optic nerve^[7]。

在進行眼睛內側和外側的檢查時，探頭都應該稍微朝上。在操作右眼 T3 view 時，請病人看向左方，將探頭放在 temporal limbus，找到 retina 和 optic nerve 後，往 fornix 掃描完成檢查；在操作左眼 T3 view 時，病人依舊是看向左方，但探頭則是放在 medial limbus。而 T9 view 則恰好是 T3 view 的鏡像^[7]。

在進行 Longitudinal macula view (LMAC) 時，將探頭置於眼睛的 nasal aspect，並請病人看向 temporal side。以 LMAC 檢查時，探頭應該直向對著 pupil，在超音波下可以看見 optic nerve 在 macula 的下方^[7]。

操作者過程中必須注意保持探頭和眼瞼之間的距離，以避免對眼眶施加任何直接壓力。若是直接將探頭放置在患者眼睛上，除了會產生較低質量的圖像外，也無法控制探頭的力道，並最終導致眼球壓力增加。通常會建議透過將小魚際 (hypothenar area) 和小指穩定在病患的鼻子或臉頰處，如此一來可以避免手臂疲勞並獲得更高質量的成像^[8]。

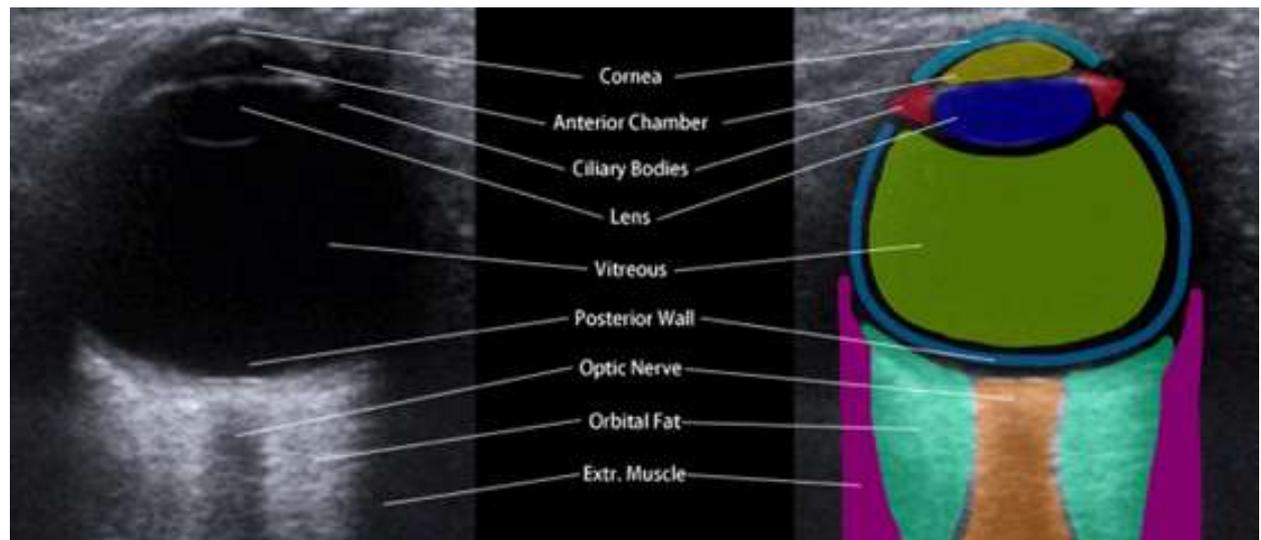
超音波下眼睛之正常解剖構造 Normal eye anatomy under ultrasound

眼球位在眼眶 (Orbit) 的 anterior region，在成人中，正常的前後眼球直徑為 22-25 毫米。眼球最外層是由三層構造組成，由內至外分別為視網膜 (retina)、葡萄

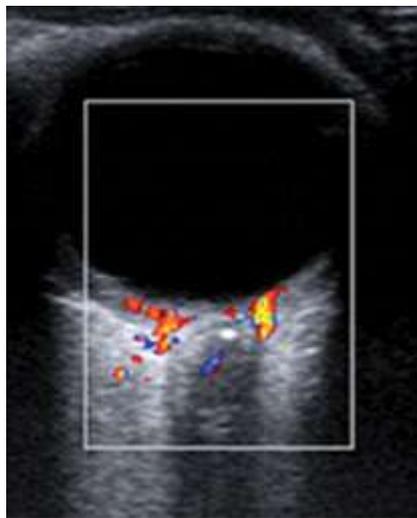
膜 (uvea)、鞏膜 (sclera) 與角膜 (cornea)，其中葡萄膜包含了虹膜 (iris)、睫狀體 (ciliary bodies) 和脈絡膜 (choroid) 等構造。水漾液 (Aqueous humor) 位在前房 (anterior chamber)，角膜和水晶體 (lens) 之間的位置。水晶體是由睫狀體支持，位在玻璃體 (vitreous body) 的前方。眼睛大致可以被分為兩個 segments：anterior segment 和 posterior segment。其中 anterior segment 包含了角膜、前房、水晶體、後房、虹膜和睫狀體，而 posterior segment 則包含了玻璃體、視網膜、脈絡膜和鞏膜。^[9-11]

眼睛的動脈血流供應主要來自眼動脈 (ophthalmic artery)，走向和視神經 (optic nerve) 並行；眼動脈的主要分支有視網膜中央動脈 (central retinal artery) 以及後睫動脈 (posterior ciliary arteries)。主要的靜脈回流則是仰賴上眼靜脈 (superior ophthalmic vein)^[10, 11]。

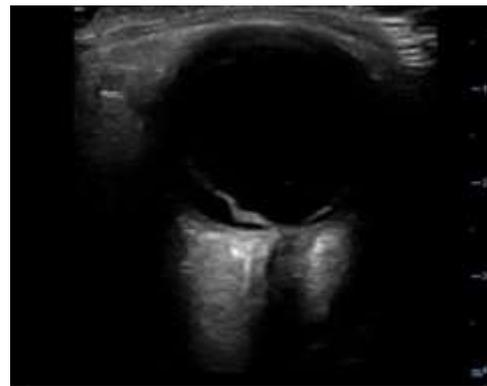
眼睛的主要構造都能夠透過超音波成像而觀測到^[12]，如圖 (一)，但由於大多都是 anechoic 到 hypoechoic，必須將超音波訊號增強。最前方的構造是角膜，通常會是一條細線。Anterior segment 包含了兩個 anechoic 的區域：前房 (角膜和水晶體之間的構造) 和水晶體，其中水晶體在超音波下可見前後方各一層細線包夾，而 hypoechoic 的睫狀



圖一、超音波下正常眼球構造



圖二、開啟 color Doppler 可見主要血管



圖三、超音波下的視網膜剝離典型表現

體也可以在水晶體的兩側觀察到，而水晶體後方大體積的 anechoic 構造即為玻璃體。眼睛的後壁 (posterior wall) 三層構造在超音波下呈現 echogenic，形狀則為凹窩線狀，在遇到視盤的位置被擠開。在眼球的後方是依些軟組織，其中脂肪 (retroocular fat) 為 hyperechoic，而肌肉 (extraocular muscles) 則為 hypoechoic。眼球後方血管較難以觀察，此時需要開啟

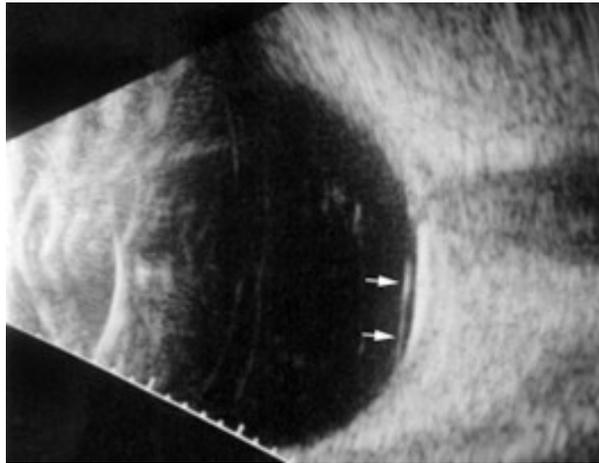
color Doppler，圖 (二) 中可見供應視網膜的視網膜中央動脈和短後睫動脈與之伴行的則為中央視網膜靜脈。^[13]

眼科急症 Ocular emergencies

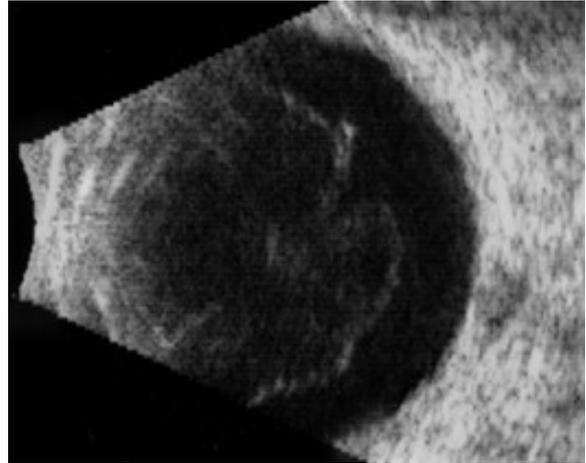
急診是醫療最前端，並且急診醫師通常是第一批對任何與眼部相關急症進行分類診斷和早期處置的臨床醫生。他們必須能夠快速識別威脅視力的疾病，因為延遲

治療眼部緊急情況可能導致永久性視力喪失。

各種常見的眼科急症大致包括眼外傷 (ocular trauma)、眼眶蜂窩性組織炎 (orbital cellulitis)、眼內炎 (endophthalmitis)、急性閉角型青光眼 (acute angle closure glaucoma)、視神經炎 (optic neuritis)、巨細胞動脈炎 (giant cell arteritis)、視網膜中央動脈阻塞 (central retinal artery occlusion)、視網膜剝離 (retinal detachment)、



圖四、局部玻璃體脫離 [42]



圖五、全玻璃體脫離 [42]

玻璃體後脫離 (vitreous detachment)、玻璃體出血 (vitreous hemorrhage) 等。

[14] 而其中常以眼超作為輔助診斷工具的有視網膜剝離、玻璃體後脫離、玻璃體出血、眼眶蜂窩性組織炎、視網膜中央動脈阻塞，以下將分段討論其基本病生理、臨床特徵以及超音波徵象。

視網膜剝離 Retinal detachment

視網膜剝離是神經感覺視網膜 (neurosensory retina) 與下面的視網膜色素上皮 (retinal pigment epithelium) 的分離。兩層細胞之間沒有真正的解剖連接，因此附著力很弱，一旦過大的外力拉扯，就會發生視網膜剝離。 [15]

視網膜剝離可以透過不同的機制發生，孔源性視網膜剝離 (Rhegmatogenous retinal detachment) 的特點是存在全層視網膜破裂。它來自於玻璃體牽引視網膜的力量，該力量會導致視網膜下出現空間以及液化玻璃體

(liquefied vitreous) 在視網膜下堆積，將其與視網膜色素上皮分開。另外，玻璃體脫水收縮 (vitreous syneresis) 是產生孔源性視網膜剝離的重要原因，而它最終也會導致玻璃體後脫離。這就是為什麼在大多數情況下，孔源性視網膜剝離發生之前會先經歷玻璃體後脫離，後文也會提到這部分。 [16, 17] 牽引性視網膜剝離 (traction retinal detachment) 是在沒有視網膜撕裂的情況下透過牽引力將視網膜和視網膜色素上皮拉開。這類型的視網膜剝離最常見於增殖性視網膜和玻璃體視網膜疾病，如增殖性糖尿病視網膜病變。 [17, 18] 滲出性、滲出性或漿液性視網膜剝離 (Exudative,

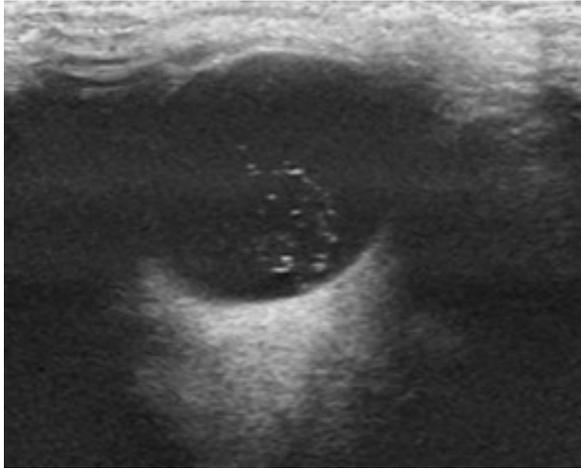
transudative or serous retinal detachment) 的特徵是在沒有視網膜破裂或牽引的情況下，有視網膜下空間中的液體堆積。液體的來源是視網膜、視網膜色素上皮或脈絡膜的各種血管、發炎或腫瘤疾病中導致液體滲出到血管

外，並積聚在視網膜下。 [18, 19]

當視網膜從視網膜色素上皮分離時，由於脈絡膜的血液供應喪失，外層視網膜變得缺血，視網膜色素上皮和視網膜感光細胞之間的正常生理機能受到影響，如果這個過程持續下去，整個感光細胞層就會萎縮。因此提早偵測出視網膜剝離並介入治療是極為重要的，而在急診，超音波即為一個快速且準確的偵查工具。 [20-22]

Lanham 等人發表了一項涉及 225 名患者和 75 名急診醫師的前瞻性診斷研究，發現 PoCUS 在診斷視網膜剝離的敏感性為 96.9%，特異性為 88.1%，另外此研究最終每項研究都表明經過培訓，急診醫師已非常擅長識別視網膜剝離。 [6]

視網膜剝離患者通常主訴患側眼睛無痛性視力喪失。視網膜剝離最常見的原因是玻璃體後脫離之後的孔源性脫離，因此患者也常抱怨患側眼睛中黑影、飛蚊症



圖六、超音波下玻璃體出血典型表現。另外需請病人轉動眼球，以確認出血範圍。



圖七、中隔後蜂窩性組織炎。右眼眶內側表面的最下端附近可以看到 echogenic 邊界的 anechoic 液體聚集 (箭頭)。眼瞼前部可見水腫。[56]

數量增加或是看見閃光。然而，視網膜剝離有時可能是無症狀的。[23, 24]

在超音波下，有視網膜剝離的情形時，神經感覺視網膜的一部分不再與脈絡膜相鄰，如圖(三)所示。因此，脫離的視網膜表現為：脈絡膜層前可見明顯的 hyperechoic 線條。在下面的脈絡膜和脫離的視網膜之間，有一區 hypoechoic 的積液，將這兩個結構分開。具體而言，在超音波下，視網膜剝離是通過存在與視盤(後部)和鋸齒突(前部)相連但與脈絡膜分離的一層明亮 hyperechoic 膜來識別的。[25]

一旦確定視網膜剝離，重要的是確定視網膜的黃斑區域是附著 (mac-on) 還是從脈絡膜分離 (mac-off)，因為脫離的位置將決定治療的緊迫性。黃斑位於視神經外側，需要特別檢查該區域的

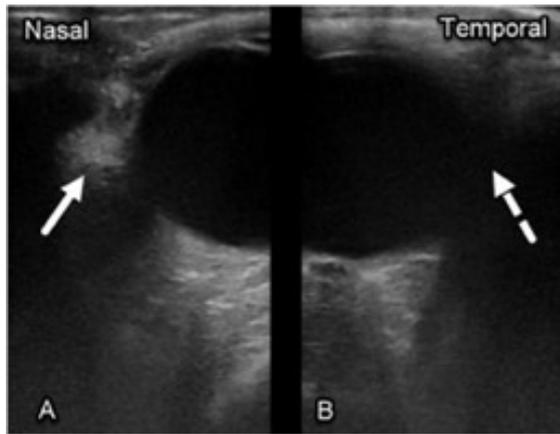
後房，以區分 mac-on 和 mac-off 脫離。黃斑區視網膜的完整性對於中心視力和高敏視力至關重要。[26] 因此，對於僅周邊視網膜剝離的 mac-on 脫離，需要緊急治療以防止脫離向中心移動並影響黃斑。至於視覺預後明顯較差的 mac-off 脫離，在 24 小時內開始治療或在 7 至 10 天內延遲治療，則視覺結果已經沒有顯著差異。[25, 27]

玻璃體後脫離 Posterior vitreous detachment

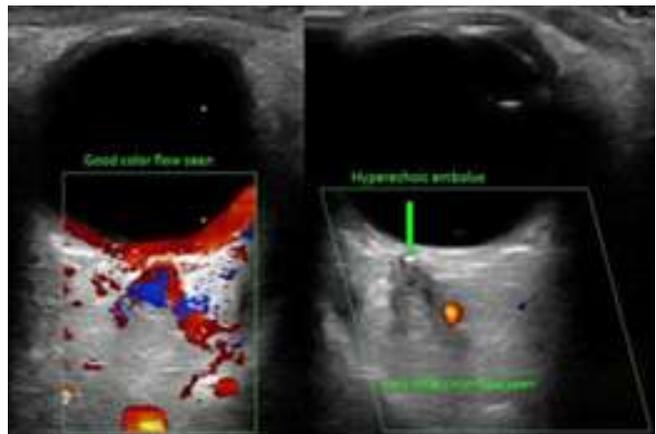
玻璃體後脫離是玻璃體後皮質和神經感覺視網膜之間的分離，導致玻璃體向前塌陷到玻璃體基底。原本玻璃體應該靠著基部附著在視網膜上，但由於玻璃體的液化和脫水收縮、或是玻璃體後皮質與神經感覺視網膜之間的粘附逐漸減弱[28]，覆蓋黃斑區域的脆弱皮質玻璃體層突然發生破裂，進而導致

後玻璃體或玻璃體皮質發生破裂；液化的玻璃體通過破裂處流入玻璃體後間隙，將後玻璃體與視網膜分開。它通常以中央凹區域的部分開始，直到進展到視盤，此時會發生視乳頭周圍神經膠質組織 (peripapillary glial tissue) 與視神經乳頭 (optic nerve head) 分離，通常形成 Weiss ring 並伴隨黑影、飛蚊症、閃光等症狀。[29-31]

雖然玻璃體後脫離在許多患者中被視為急性事件，但有大量證據表明，在這一終末事件之前是早期階段，且通常是慢性的、無症狀的。根據 Johnson 等人的文獻，人體玻璃體老化是個持續的過程。其特徵是凝膠液化和充滿液體之囊袋的形成，通常從黃斑前部和中央玻璃體腔開始。[29, 31-38] 液體玻璃體通常在 4 歲左右出現在人眼中，並且在青少年中後期佔玻璃體總體積的大約五分之一。[32, 36] 隨著年齡



圖八、中隔後蜂窩性組織炎。右眼 (A) 中隔後軟組織呈現水腫，可見 echogenic 脂肪組織（實心箭頭）顯示有眼眶蜂窩性組織炎 (B) 健側，無 echogenicity，為典型的眼眶周圍軟組織（虛線箭頭）。^[56]



圖九、左為正常情況；右為存在視網膜中央動脈阻塞，可見 hyperechoic 栓子以及幾近不可見的彩色血流。^[69]

的增長，液化空洞的數量、大小和聚結性增加。^[29, 31, 32, 34-36, 39, 40] 在大多數 70 歲以上的個體中，至少有 50% 的凝膠已液化。在數年緩慢進展後，直至玻璃體乳頭分離 (vitreopapillary separation) 時完成。^[41]

在急診，玻璃體後脫離常常是病人主訴急性發作的閃光而被檢查發現。一篇 Jaffe 對 84 名此類患者的研究表明，玻璃體後脫離可能會遇到三種併發症：視網膜破裂、玻璃體內出血（或兩者兼有）、以及眼底的玻璃體視網膜牽拉 (vitreoretinal traction at the posterior pole of the fundus)。^[30] 因此玻璃體後脫離應該視為急症，並需要在第一時間經由評估確認診斷，及早交由專業眼科醫師接手處置，且及早治療的預後良好；而在急診評估玻璃體後脫離最快速的工具即為超音波檢查。

在超音波下，當在視網膜表面前檢測到一層薄、光滑、連續且不太會移動的 hyperechoic 膜時，診斷為局部玻璃體脫離，如圖（四）。若是在玻璃體腔內發現一個連續的、mildly echodense、起伏不一且可移動的膜，並且在玻璃體基底區域後部的視網膜上沒有粘連時，可以診斷為全玻璃體脫離，如圖（五）。^[42]

辨別視網膜剝離和玻璃體後脫離 Distinguish retinal detachment from posterior vitreous detachment

視網膜剝離和玻璃體後脫離患者中，除了症狀有相似之處外，超音波也存在難分辨之處。視網膜剝離為一條不穿過視神經的 hyperechoic 線，與玻璃體後脫離相比，其厚度均勻、迴聲更強，並且隨著眼球運動的移動性更小，有可能是直

接拴在視神經上的，並且會有隨著時間推移流動性漸漸下降的特性。至於玻璃體後剝離，則是可見一條可以穿過視神經、不同程度的厚度（通常更薄）的 hyperechoic 線，但相較於視網膜剝離而言更 hypoechoic 一些，並且時常可以見到出血或是發炎狀態散佈在眼球中。^[43]

Baker 和 Amini 在一篇由 13 位急診醫師參與辨別視網膜剝離和玻璃體後脫離超音波影像的研究中提到，在 95% 的信心水準下，醫師能夠準確診斷 74.6% 的視網膜剝離、85.7% 的玻璃體後脫離，94.9% 的正常眼睛超音波。^[44] 另外 Lahham, Shniter 等人在 2019 針對 75 名急診醫師的研究則指出，在 95% 的信心水準下，診斷視網膜剝離的敏感性為 96.9%，特異性為 88.1%；而玻璃體脫離的敏感性為 42.5%，特異性為

96.0%^[6] 急診醫師可以使用 PoCUS 接近準確地識別視網膜剝離和玻璃體脫離，在急診來診病患中找出為急症的患者，但剩餘的誤差仍須交由專科進行更縝密的檢查（如視網膜破孔）。

玻璃體出血 Vitreous hemorrhage

玻璃體出血是血液外滲到玻璃體中。玻璃體出血可由以下病理機制引起：正常視網膜血管破裂、病變的視網膜血管或異常增生的血管出血等，而出血進入玻璃體實質中導致凝塊在短時間內形成，可導致視力(VA)突然下降。自發性玻璃體出血的發生率約為每 100,000 人 7 至 15 例。^[45, 46] 而台灣玻璃體出血的平均發病率一般為每萬人年 4.8 例，並且隨著時間的推移而增加。^[47]

玻璃體出血患者通常主訴患側視力下降、視力模糊、飛蚊症或閃光。^[48] 玻璃體出血本身對視力的影響可能會持續數天到數月，直到血液被去除或吸收。一般而言，如果玻璃體內的血液在 2 至 3 個月後仍未被吸收，則建議進行玻璃體切除術。除了血塊本身造成的影響外，在此期間，一些導致玻璃體出血的潛在疾病，例如視網膜破裂和剝離，可能會迅速發展，導致永久性視力障礙。因此在急診若能正確地檢查出玻璃體出血，則對於病患眼睛的預後與病患生活品質相當有幫助。^[45] 而

超音波檢查對於玻璃體出血是很好的評估工具。

玻璃體出血在超音波下，在正常 **anechoic** 的玻璃體腔中可以看到 **hyperechoic** 的成像，如圖（六）。玻璃體出血的超音波檢查結果根據其年齡和嚴重程度而有所不同：輕度急性出血會使得玻璃體 **echogenicity** 正常或輕微增加，然而在大量出血時，可以在玻璃體內看到移動、邊界不清、**hypoechoic** 的凝塊。^[9] 另外，若請病人轉動眼球，在超音波下能看見出血的成像有延遲轉動、延遲停止的現象，稱為 **washing machine sign**，為玻璃體出血的特徵之一。

一直以來，玻璃體出血沒有客觀的分級量表，沒辦法客觀量化玻璃體出血情形，直到 **Salcedo-Villanueva** 等人在 2019 年提出一種評估方法，該方法使用玻璃體出血患者模型測量超音波回聲的強度 (**ultrasonic gain**) 以量化玻璃體混濁的密度，分級方法稱為 **minimum image gain, MIG**。^[49] 方法是先將超音波 **ultrasonic gain** 設為 110 dB，然後降低掃描的 **ultrasonic gain**，直到觀察者看到一個完全「**anechoic**」的玻璃體腔。沒有可觀察到的玻璃體出血的點稱為 **MIG**。獲得玻璃體出血的 **MIG** 測量值能幫助急診醫師確定哪些出血的密度更大，因此需要儘早進行手術。

眼眶蜂窩性組織炎 Ocular cellulitis

眼眶蜂窩性組織炎通常是由鼻竇炎、淺表皮膚感染或面部外傷感染而擴展至眼眶引起的，會涉及眼瞼和眶隔前周圍軟組織，有時甚至涉及眶隔以外的眼眶軟組織，包括脂肪、結締組織和肌肉。^[50]

參與眼眶蜂窩性組織炎發病機制的最常見微生物包括金黃色葡萄球菌、肺炎鏈球菌和流感嗜血桿菌。^[51] 眼眶蜂窩性組織炎患者的處置包括經驗性靜脈注射抗生素和在醫院環境中頻繁進行眼科重新評估。直到有顯著臨床改善，患者才會過渡到 1 至 3 週的口服抗生素。如果治療不當，眼眶蜂窩性組織炎可能會發展為骨膜下或硬腦膜外膿瘍 (**abscess**)，隨後會出現神經系統後遺症，包括死亡。因此，它應該被視為醫療緊急情況。^[52]

在操作超音波時，應避免對眼睛和軟組織施加壓力，並大致可以藉由成像將眼眶蜂窩性組織炎區分為中隔前和中隔後 (**preseptal and postseptal**) 蜂窩性組織炎。在中隔前蜂窩性組織炎的情況下，前方可能會看到眼瞼水腫腫脹；在中隔後蜂窩性組織炎的情況下，可以在眶隔內看到 **hyperechoic** 和 **hypoechoic** 物質的異質 (**heterogenous**) 聚集^[53, 54]，如圖（七）與圖（八）。此外，與正常對應物相比，眼外肌可能變得更厚且邊界模糊，這表示存在著發炎性水腫^[53, 54]。在某些情況下，

炎症會引起腫塊效應 (mass effect) ，導致直肌(rectus muscle) 移位。若有眼眶膿瘍則會表現為 hypoechoic 或 anechoic 的積液，可能會影響眼眶本身^[53, 54]。

迄今為止，文獻的回顧顯示使用 PoCUS 診斷眼眶蜂窩性組織炎的例子仍不多^[53-58]，主要仍以 CT 為主。雖然 CT 通常用於區分中隔前和中隔後蜂窩性組織炎，但它不能可靠地檢測眼眶膿瘍，並且受到成本、易取得性和輻射暴露的限制。另一方面，超音波是一種經濟、快速、無輻射且無痛的替代方法，且在區分中隔前和中隔後蜂窩性組織炎和眼眶膿瘍都是有效的^[53, 54]，並且早期使用可以避免延遲開始適當的治療，臨床醫師應儘速完成檢查。

視網膜中央動脈阻塞central retinal artery occlusion

視網膜中央動脈阻塞是一種眼科急症，是眼部類似於腦中風 (cerebral stroke) 的病理表現。有證據表明，超過四分之三的患者患有嚴重的急性視力喪失，這導致視覺功能和生活質量降低。隨後發生腦中風和缺血性心臟病的風險也會增加。^[59]

視網膜中央動脈管腔最窄的部分是它穿過視神經硬腦膜鞘的位置，這是視網膜中央動脈阻塞發生的最常見位置。^[60] 栓塞是視網膜中央動脈阻塞的最常見原因，其主要來源是頸動脈疾病，

通常是由於動脈粥狀硬化 (atherosclerosis) 。根據研究統計，64%的視網膜中央動脈阻塞患者至少有一個新的未確診的血管危險因素，最常見的是高脂血症 (36%)，其次是高血壓 (27%) 和糖尿病 (12%)。^[61]

一旦視網膜中央動脈閉塞，視網膜恢復的能力取決於栓子或血栓是否能夠脫落，更重要的是取決於視網膜對於缺血所能夠容忍的時間。^[62, 63] Hayreh 等人從電生理學、組織病理學和形態測量學著手研究，結論顯示，在老年動脈粥狀硬化性高血壓 (atherosclerotic

hypertensive) 的恒河猴中，97 分鐘的視網膜中央動脈阻塞未造成可檢測的損傷；在 105 到 240 分鐘之間，可以看到不同程度的部分視網膜恢復，但在此區間中有很程度的個體間差異；然而在 240 分鐘時，所有眼睛都發現完全或幾乎完全的視神經萎縮以及神經纖維損傷，導致大量不可逆的視網膜損傷。這表示雖發生不可逆損傷的確切視網膜耐受時間尚不清楚，但似乎不超過 4 小時。^[63] 因此及早診斷並且早期處置是最重要的。常見的處置包括：舌下含硝酸異山梨酯 (isosorbide dinitrate)、全身用己酮可可鹼 (pentoxifylline)、以高壓氧治療，以增加血氧含量和擴張視網膜動脈。^[64-67] 也有研究顯示能夠靜脈注射乙酰唑胺 (acetazolamide) 和甘露醇 (mannitol)，加上前房穿刺

術，然後從眼部抽出少量水性液體，通過降低眼壓來增加視網膜動脈灌注壓。也可以按照標準缺血性中風溶栓的指引經靜脈給藥，在 6.5 小時內接受低劑量 IA tPA(50 毫克) 並同時給予靜脈內肝素以幫助預防再閉塞的患者中視力顯著改善。^[68]

超音波則是早期診斷視網膜中央動脈阻塞的工具。在超音波下可捕獲視網膜、視神經和視網膜中央動脈的成像。若在視網膜中央動脈的範圍可以看到 hyperechoic 成像，則必須高度懷疑為視網膜中央動脈阻塞。另外也須開啟 color Doppler，若檢查到有 hyperechoic 栓子伴隨幾乎看不到彩色血流，如圖 (九)，則此時應啟動前述的早期處置的程序。^[69]

Discussion

面對急診主訴眼科相關問題的病患，PoCUS 已被提出可應用在許多疾病診斷部分。本文利用文獻回顧探討 PoCUS 對於視網膜剝離、玻璃體後脫離、玻璃體出血、眼眶蜂窩性組織炎、視網膜中央動脈阻塞等眼科急症的應用，上述病症之超音波徵象整理如表 (一)。有一些疾病會有相似的表現，超音波能夠提供線索，幫助醫師鑑別診斷，以規劃更適合的治療方針。

超音波具有經濟、快速、易取得、無輻射等優點，在眼科急症病人身上有許多應用價值，但它也有許多限制。首先，超音波是個

operator-dependent 的技術，許多 protocol 都已利用明確的超音波診斷標準來讓操作者之間的經驗差距減少、學習更為容易，近期新提出的超音波應用、指引也多朝這方面設定標準。對於眼科疾病而言，超音波並非協助診斷、改變治療方針的唯一選擇，在各個急症當中，超音

波和其他選擇相比，敏感性、特異性是否較好？超音波能否取代其他選擇？或者較適合作為輔助工具？這些疑問皆需要更多實證醫學研究，來確認超音波應用的可行性、以及定位超音波在每個疾病的診斷、治療中所扮演的角色。

Conclusion

超音波在眼科的急症中已被證實具部分應用價值，但在實際應用層面，仍有許多已知或潛在的問題，需等待專家進行發掘、研究和探討出解決方案。

表一

疾病	超音波下的型態表現	
視網膜剝離	<ul style="list-style-type: none"> 脈絡膜層前可見明顯的 hyperechoic 線條，而脈絡膜和脫離的視網膜之間有一條 hypoechoic 的積液 	<ul style="list-style-type: none"> 比較：視網膜剝離的超音波表現為一條不穿過 (non-across) 視神經的 hyperechoic 線，與玻璃體後脫離相比，其厚度均勻、迴聲更強、隨著眼球運動的移動性更小、有可能是直接拴在視神經上的、有隨著時間推移流動性漸漸下降的特性 雖有研究指出超音波可以近準確地識別兩者，但仍有難分辨之處，剩餘的誤差仍須交由專科進行更縝密的檢查
玻璃體後脫離	<ul style="list-style-type: none"> 局部玻璃體脫離：視網膜表面前有一層薄、光滑、連續、不太會移動的 hyperechoic 膜。 全玻璃體脫離：玻璃體腔內有一個連續的、mildly echodense、起伏不一且可移動的膜，並且在玻璃體基底區域後部的視網膜上沒有粘連 	
玻璃體出血	<ul style="list-style-type: none"> 在正常為 anechoic 的玻璃體腔中可以看到 hyperechoic 的成像 大量出血時可見在玻璃體內移動、邊界不清、hypoechoic 的凝塊 常見典型 washing machine sign 	
眼眶蜂窩性組織炎	<ul style="list-style-type: none"> 中隔前蜂窩織炎：前方可見眼瞼水腫 中隔後蜂窩織炎：眶隔內 hyperechoic 和 hypoechoic 物質的異質聚集 因存在著發炎性水腫，眼外肌邊界變模糊，甚至有腫塊效應 	
視網膜中央動脈阻塞	<ul style="list-style-type: none"> 在視網膜中央動脈的範圍可見 hyperechoic 成像 開啟 color Doppler 發現該血管位置幾乎看不到彩色血流 	

Reference

- Bloom, B.A. and R.C. Gibbons, Focused Assessment with Sonography for Trauma. StatPearls [Internet], 2021.
- Lichtenstein, D.A. and G.A. Meziere, Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute

- respiratory failure*: the BLUE protocol. *Chest*, 2008. **134**(1): p. 117-125.
3. Perera, P., et al., The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emergency Medicine Clinics*, 2010. **28**(1): p. 29-56.
 4. Blaivas, M., D. Theodoro, and P.R. Sierzenski, A study of bedside ocular ultrasonography in the emergency department. *Academic emergency medicine*, 2002. **9**(8): p. 791-799.
 5. Vaziri, K., et al., Eye-related emergency department visits in the United States, 2010. *Ophthalmology*, 2016. **123**(4): p. 917.
 6. Lahham, S., et al., Point-of-care ultrasonography in the diagnosis of retinal detachment, vitreous hemorrhage, and vitreous detachment in the emergency department. *JAMA network open*, 2019. **2**(4): p. e192162-e192162.
 7. Upadhyay, S.P., et al., Emerging role of bedside ocular ultrasound in emergency department and intensive care unit. *Dev Anaesth Pain Manag*, 2018. **1**(1): p. 1-5.
 8. Roque, P.J., et al., Bedside ocular ultrasound. *Critical care clinics*, 2014. **30**(2): p. 227-241.
 9. Lorente-Ramos, R.M., et al., US of the eye made easy: a comprehensive how-to review with ophthalmoscopic correlation. *Radiographics*, 2012. **32**(5): p. E175-E200.
 10. Oyster, C.W., *The human eye*. Sunderland, MA: Sinauer, 1999.
 11. Snell, R.S. and M.A. Lemp, *Clinical anatomy of the eye*. 2013: John Wiley & Sons.
 12. Munk, P.L., et al., Sonography of the eye. *AJR. American journal of roentgenology*, 1991. **157**(5): p. 1079-1086.
 13. Dimitrova, G. and S. Kato, Color Doppler imaging of retinal diseases. *Survey of ophthalmology*, 2010. **55**(3): p. 193-214.
 14. Shah, S.M. and C.L. Khanna. *Ophthalmic emergencies for the clinician*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2020. Elsevier.
 15. Steinberg, R. and I. Wood, Pigment epithelial cell ensheathment of cone outer segments in the retina of the domestic cat. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B. Biological Sciences*, 1974. **187**(1089): p. 461-478.
 16. Byer, N., Changes in and prognosis of lattice degeneration of the retina. *Transactions-American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*, 1974. **78**(2): p. OP114-OP125.
 17. Green, W.R. and J. Sebag, Vitreoretinal interface, in *Retina*. 2006, Elsevier. p. 1921-1989.
 18. Ghazi, N. and W. Green, Pathology and pathogenesis of retinal detachment. *Eye*, 2002. **16**(4): p. 411-421.
 19. Anand, R., Tasman nonrhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2001. **3**: p. 2076-2097.
 20. Machemer, R., The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents, and chorioretinal scars in the therapy of rhegmatogenous retinal detachments: XLI Edward Jackson memorial lecture. *American journal of ophthalmology*, 1984. **98**(6): p. 681-693.
 21. Yamana, T., et al., The process of closure of experimental retinal holes in rabbit eyes. *Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology*, 2000. **238**(1): p. 81-87.

22. Guerin, C.J., et al., Retinal reattachment of the primate macula. Photoreceptor recovery after short-term detachment. *Investigative ophthalmology & visual science*, 1989. **30**(8): p. 1708-1725.
23. Michel, R., C. Wilkinson, and T. Rice, Retinal detachment. St Louis: CV Mosby, 1990. **117**.
24. D'Amico, D.J., Primary retinal detachment. *New England Journal of Medicine*, 2008. **359**(22): p. 2346-2354.
25. Lahham, S., et al., Role of point of care ultrasound in the diagnosis of retinal detachment in the emergency department. *Open access emergency medicine: OAEM*, 2019. **11**: p. 265.
26. Novelline, R.A., et al., Helical CT in emergency radiology. *Radiology*, 1999. **213**(2): p. 321-339.
27. Gerstenblith, A.T. and M.P. Rabinowitz, The wills eye manual: office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. 2012: Lippincott Williams & Wilkins.
28. Sebag, J., Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Archives of Ophthalmology*, 1991. **109**(7): p. 966-971.
29. Sebag, J., The vitreous: structure, function, and pathobiology. 2012: Springer Science & Business Media.
30. Jaffe, N.S., Complications of acute posterior vitreous detachment. *Archives of Ophthalmology*, 1968. **79**(5): p. 568-571.
31. Foos, R.Y. and N.C. Wheeler, Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*, 1982. **89**(12): p. 1502-1512.
32. Balazs, E.A., Aging changes in the vitreous. *Aging and Human Visual Function.*, 1982: p. 45-57.
33. Gass, J.D.M., Stereoscopic atlas of macular diseases. Diagnosis and treatment, 1997: p. 158-165.
34. O'MALLEY, P., The pattern of vitreous syneresis: a study of 800 autopsy eyes. *Advances in vitreous surgery*, 1976: p. 17-33.
35. Sebag, J., Age-related changes in human vitreous structure. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, 1987. **225**(2): p. 89-93.
36. Kishi, S. and K. Shimizu, Posterior precortical vitreous pocket. *Archives of Ophthalmology*, 1990. **108**(7): p. 979-982.
37. Kishi, S., N. Hagimura, and K. Shimizu, The role of the premacular liquefied pocket and premacular vitreous cortex in idiopathic macular hole development. *American journal of ophthalmology*, 1996. **122**(5): p. 622-628.
38. Spaide, R.F., Measurement of the posterior precortical vitreous pocket in fellow eyes with posterior vitreous detachment and macular holes. *Retina*, 2003. **23**(4): p. 481-485.
39. Larsson, L. and S. Österlin, Posterior vitreous detachment. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, 1985. **223**(2): p. 92-95.
40. Los, L.I., et al., Age-related liquefaction of the human vitreous body: LM and TEM evaluation

- of the role of proteoglycans and collagen. *Investigative ophthalmology & visual science*, 2003. **44**(7): p. 2828-2833.
41. Johnson, M.W., Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *American journal of ophthalmology*, 2010. **149**(3): p. 371-382. e1.
 42. Johnson, M.W., Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Transactions of the American Ophthalmological Society*, 2005. **103**: p. 537.
 43. Byrne, S.F. and R.L. Green, *Ultrasound of the Eye and Orbit*. 2002.
 44. Baker, N., et al., Can emergency physicians accurately distinguish retinal detachment from posterior vitreous detachment with point-of-care ocular ultrasound? *The American journal of emergency medicine*, 2018. **36**(5): p. 774-776.
 45. Spraul, C.W. and H.E. Grossniklaus, Vitreous hemorrhage. *Survey of ophthalmology*, 1997. **42**(1): p. 3-39.
 46. Vitale, S., M.F. Cotch, and R.D. Sperduto, Prevalence of visual impairment in the United States. *Jama*, 2006. **295**(18): p. 2158-2163.
 47. Wang, C.-Y., et al., Vitreous haemorrhage: a population-based study of the incidence and risk factors in Taiwan. *International journal of ophthalmology*, 2017. **10**(3): p. 461.
 48. Yoonessi, R., A. Hussain, and T.B. Jang, Bedside ocular ultrasound for the detection of retinal detachment in the emergency department. *Academic Emergency Medicine*, 2010. **17**(9): p. 913-917.
 49. Salcedo-Villanueva, G., et al., A Proposed Method to Quantify Vitreous Hemorrhage by Ultrasound. *Clinical Ophthalmology (Auckland, NZ)*, 2019. **13**: p. 2377.
 50. Bae, C. and D. Bourget, Periorbital Cellulitis. *StatPearls [Internet]*, 2021.
 51. Blake, F.A.S., et al., The acute orbit: etiology, diagnosis, and therapy. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 2006. **64**(1): p. 87-93.
 52. Hurley, P.E. and G.J. Harris, Subperiosteal abscess of the orbit: duration of intravenous antibiotic therapy in nonsurgical cases. *Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery*, 2012. **28**(1): p. 22-26.
 53. Kaplan, D., et al., The use of standardized orbital ultrasound in the diagnosis of sinus induced infections of the orbit in children: a preliminary report. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 1999. **48**(2): p. 155-162.
 54. Mair, M.H., et al., Using orbital sonography to diagnose and monitor treatment of acute swelling of the eyelids in pediatric patients. *American Journal of Roentgenology*, 2002. **179**(6): p. 1529-1534.
 55. Kang, T.L., et al., Ocular ultrasound identifies early orbital cellulitis. *Western Journal of Emergency Medicine: Integrating Emergency Care with Population Health*, 2014. **15**(4).
 56. Derr, C. and A. Shah, Bedside ultrasound in the diagnosis of orbital cellulitis and orbital abscess. *Emergency radiology*, 2012. **19**(3): p. 265-267.
 57. James, V. and G.Y.-K. Ong, Elevated optic disc height and increased optic nerve sheath

- diameter on bedside ultrasound in a pediatric patient with orbital cellulitis: more than meets the eye. *The Journal of emergency medicine*, 2018. **55**(6): p. 813-816.
58. Pujari, A., et al., Ultrasonographic assessment of paediatric ocular emergencies: A tertiary eye hospital based observation. *World journal of emergency medicine*, 2018. **9**(4): p. 272.
 59. Hayreh, S.S. and M.B. Zimmerman, Central retinal artery occlusion: visual outcome. *American journal of ophthalmology*, 2005. **140**(3): p. 376. e1-376. e.
 60. Hayreh, S.S., Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels. *American journal of ophthalmology*, 1971. **72**(5): p. 998-1011.
 61. Rudkin, A., A. Lee, and C. Chen, Vascular risk factors for central retinal artery occlusion. *Eye*, 2010. **24**(4): p. 678-681.
 62. Hayreh, S.S., Prevalent misconceptions about acute retinal vascular occlusive disorders. *Progress in retinal and eye research*, 2005. **24**(4): p. 493-519.
 63. Hayreh, S.S., et al., Central retinal artery occlusion.: Retinal survival time. *Experimental eye research*, 2004. **78**(3): p. 723-736.
 64. Rumelt, S., Y. Dorenboim, and U. Rehany, Aggressive systematic treatment for central retinal artery occlusion. *American journal of ophthalmology*, 1999. **128**(6): p. 733-738.
 65. Atebara, N.H., G.C. Brown, and J. Cater, Efficacy of anterior chamber paracentesis and Carbogen in treating acute nonarteritic central retinal artery occlusion. *Ophthalmology*, 1995. **102**(12): p. 2029-2035.
 66. Harino, S., et al., Rebreathing into a bag increases human retinal macular blood velocity. *British journal of ophthalmology*, 1995. **79**(4): p. 380-383.
 67. Deutsch, T.A., et al., Effects of oxygen and carbon dioxide on the retinal vasculature in humans. *Archives of Ophthalmology*, 1983. **101**(8): p. 1278-1280.
 68. Hattenbach, L.-O., et al., Intravenous thrombolysis with low-dose recombinant tissue plasminogen activator in central retinal artery occlusion. *American journal of ophthalmology*, 2008. **146**(5): p. 700-706. e1.
 69. Tanaka, H.L., D. Popa, and S.R. Hayden, Diagnosing Central Retinal Artery Occlusion via Point-of-Care Ultrasound in the Emergency Department. *Journal of Emergency Medicine*, 2021. **60**(5): p. 655-658.