

### 3. 0T MRI 观察急性 CO 中毒患者的耳部及鼻窦损伤

贾林燧<sup>1</sup> 杜亚青<sup>1</sup> 高凤霄<sup>1</sup> 李永才<sup>1</sup> 范晓娟<sup>1</sup>

**[摘要]** 目的:通过 3.0 T MRI 研究急性 CO 中毒患者的耳部及鼻窦损伤情况。方法:2012—2015 年收集 45 例急性 CO 中毒患者的 MRI 图像,观察中耳、乳突及鼻窦的影像学变化。结果:中耳乳突损伤 41 例(91.1%),上颌窦损伤 22 例(48.9%),筛窦损伤 20 例(44.4%),蝶窦损伤 9 例(20.0%),额窦损伤 5 例(11.1%)。将 CO 中毒患者按临床症状分为轻、中、重 3 组,观察耳部、鼻窦损伤程度并进行组间比较,发现差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。结论:急性 CO 中毒患者的耳部及鼻窦损伤应该引起医护人员的重视,MRI 能够从细节上反映出患者耳部及鼻窦的损伤程度。

**[关键词]** 磁共振成像;CO;耳;鼻窦

doi:10.13201/j.issn.1001-1781.2016.01.018

**[中图分类号]** R762 **[文献标志码]** A

### 3. 0 T MRI observe the ears and sinus damage degree of patients with acute carbon onoxide poisoning

JIA Linyi DU Yaqing GAO Fengxiao LI Yongcai FAN Xiaojuan

(Department of Image,Xingtai People's Hospital,Xingtai,054000,China)

Corresponding author:LI Yongcai, E-mail:lycai1126@sina.com

**Abstract Objective:** Through 3.0 T MRI study the ear and sinus lesions of patients with acute carbon monoxide poisoning. **Method:** From 2012 to 2015 collected the MRI images of the 45 patients with acute carbon monoxide poisoning, observe their changes of middle ear and mastoid and sinus imaging. **Result:** The middle ear injury of mastoid 41 cases (91.1%), 22 cases (48.9%) of maxillary sinus injury, ethmoid sinus injury in 20 cases (44.4%), sphenoid sinus 9 cases (20.0%), 5 cases (11.1%) of frontal sinus injury. Carbon monoxide poisoning patients according to clinical symptoms can be divided into light, medium and heavy 3 groups, observing the ear sinus damage degree for comparison between groups, found to have significant differences ( $P < 0.05$ ). **Conclusion:** The patients with acute carbon monoxide poisoning ear and sinus injury should cause the attention of the medical staff, MRI can reflect people's ears from the details and the damage degree of the sinuses.

**Key words** MRI; carbon monoxide; ear; sinuses

急性 CO 中毒是指机体暴露于远超生理水平的外源性 CO 环境下导致的中毒,初期可引起头痛、头晕、眼花、恶心、呕吐、四肢无力、胸闷、心悸等症状。及时吸入新鲜空气后,这些症状可迅速消除。脑缺氧的后果是产生意识障碍,表现形式有意识模糊、嗜睡、混浊、朦胧、谵妄、昏迷等。虽然人们对 CO 中毒的诊治已开展大量研究工作并已取得了一定成效,但至今未达到令人满意的地步,每年因 CO 中毒而死亡的人数仍居各种意外中毒死亡的首位<sup>[1]</sup>,在我国约占各种中毒性疾病的 48.7%。现在基本所有学者都将注意力放在脑内 MRI 征象的研究,但忽略了耳部及鼻窦的病理性改变。

CO 中毒患者耳部及鼻窦的病理性变化能够引起耳鸣、听力丧失、中耳及鼻窦的胀痛、积液等,如果症状轻微可以进行内科治疗,如果症状严重,外科手术治疗也是必要手段<sup>[2]</sup>。再者,高压氧疗被常规

应用于 CO 中毒的治疗,虽然很多患者都得益于此项治疗,但高压氧疗的不良反应也不应忽视,如果氧疗之前患者已有耳部及鼻窦的病理性变化,不去处理的话,会带来更加严重的不可逆性后果。因此,对急性 CO 中毒患者耳部及鼻窦的病变早发现、早诊断和早治疗,防止病情恶化很关键。

#### 1 资料与方法

##### 1.1 临床资料

2012-10—2015-03 期间笔者共收集 45 例急性 CO 中毒患者,其中男 29 例,女 16 例;年龄 26~76 岁,平均(49.3±18.7)岁;送达医院进行 MRI 检查时间 6~19 h。经临床医生检查轻度 10 例,中度 24 例,重度 11 例;在做 MRI 检查之前均未做高压氧舱治疗,追问家属病史剔除 CO 中毒前已有中耳乳突炎、鼻窦炎或其他耳部及鼻窦病史者。

##### 1.2 扫描技术及方法

应用荷兰飞利浦-ACHIEVATX3.0T 超导型 MR 机器,线圈为 8 通道头线圈。扫描序列包括常

<sup>1</sup>邢台市人民医院影像科(河北邢台,054000)  
通信作者:李永才,E-mail:lycai1126@sina.com

规轴位 T1、轴位 T2、FLAIR、DWI 像。扫描前患者头部施加固定带使其不要移动,躁动者镇静后扫描,尽量做到两侧对称。因为中耳、乳突及鼻窦黏膜的厚度会发生周期性的变化,有学者研究黏膜在 2 mm 范围内变化均属于生理现象,而超过 3 mm 则被认为是异常<sup>[3]</sup>。病理变化包括黏膜厚度大于 3 mm;气房及窦腔完全浑浊;气房及窦腔内有气液平面<sup>[4]</sup>。笔者把 CO 中毒患者的耳部及鼻窦危害程度分为 0~8 分,完全无变化者为 0 分,增加一个部位加 1 分。由 2 位主任医师在不知情的情况下观察图像,以 2 人意见一致为准。

### 1.3 统计学分析

用 SPSS 19.0 进行统计学分析,应用单因素方差分析进行数据处理。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

45 例患者中均累及乳突气房 41 例,累及单侧者 8 例,乳突损伤率为 82.2%(74/90);累及中耳者 24 例,中耳损伤率为 42.2%(38/90);累及鼻窦者 32 例,其中累及上颌窦最多(22 例),累及筛窦者 20 例,蝶窦 9 例,额窦 5 例。CO 中毒患者的耳部及鼻窦危害程度分值见表 1,比较轻度、中度及重度组之间耳部及鼻窦损伤情况,均差异有统计学意义(均  $P < 0.05$ ),见表 2。CO 中毒患者中耳乳突及鼻窦损伤 MRI 图像见图 1。

表 1 患者耳部及鼻窦异常评分对应表

组别	分值								例	
	0	1	2	3	4	5	6	7		8
轻度	1	3	5	1	—	—	—	—	—	—
中度	—	—	—	3	6	4	7	2	2	—
重度	—	—	—	—	—	1	5	3	2	—

## 3 讨论

近年来对于 CO 中毒,人们把研究的焦点都集中在脑部的影像学变化,如双侧苍白球对称性异常信号、皮质及皮质下白质区受累、双侧脑室周围及双侧半卵圆中心弥漫性异常信号,脑组织明显肿胀,脑沟、脑裂变浅<sup>[5]</sup>。忽视了中耳乳突和鼻窦的病理变

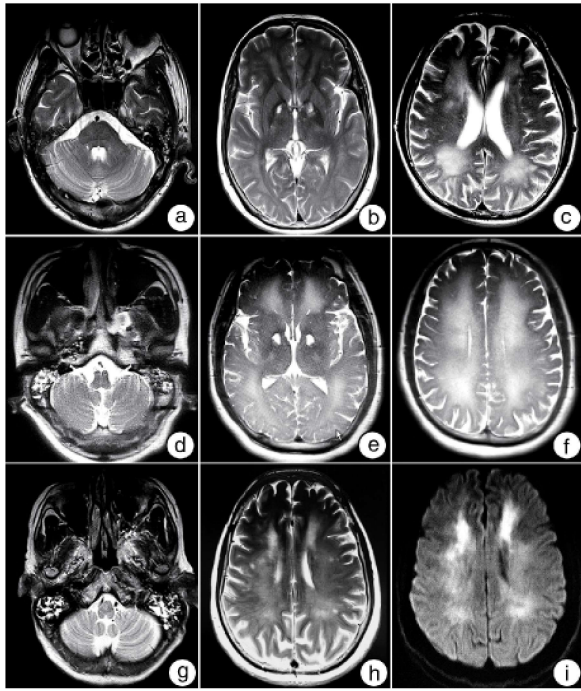
化及影像学改变,仅有少数作者在研究 CO 中毒脑病时顺带提起乳突的改变<sup>[6-7]</sup>,CO 中毒造成的中耳乳突及鼻窦的炎症至今很少有报道,包括黏膜充血水肿,窦腔积液、积血,气液平面的产生;笔者观察这些征象在 CO 中毒患者中非常常见。

MRI 对于观察中耳乳突及鼻窦的病变非常有价值,尤其是 T2WI 对于黏膜充血水肿及窦腔积液、积血和气液平面的观察非常敏感。空气和骨头在 T2WI 为低信号,黏膜充血水肿及积液都为高信号,非常容易观察到。

CO 中毒后中耳乳突及鼻窦的损伤机制可能为:①中毒性损伤,查阅文献笔者未见关于中耳乳突及鼻窦黏膜 CO 中毒损伤病理机制的报道,但张畔等(2007)自制小鼠 CO 中毒模型揭示肺泡壁微循环的病理生理变化,包括毛细血管扩张、淤血,管周有多量嗜中性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞、嗜酸粒细胞浸润,肺泡间隔增厚,肺泡壁水肿,腔内见浆液渗出。所以笔者推断由于组织缺氧,细胞能量代谢功能紊乱,造成黏膜细胞内水分子聚集(细胞肿胀);微血管扩张,部分毛细血管闭塞,微循环障碍及血黏度增加等病理生理过程,导致缺氧性酸中毒,使毛细血管壁通透性增加、淋巴循环受阻以及 CO 直接对黏膜的毒性作用,从而使窦腔黏膜损伤、窦腔内产生大量渗液。在 MRI 表现为中耳乳突及鼻窦对称性的长 T1 长 T2 信号。②气压性损伤,在中毒性损伤的基础上会导致气压性损伤;众所周知,咽鼓管是调节中耳与大气压之间压力差的重要结构,具有调节急剧压力差变化的功能。咽鼓管调节压力差变化是通过持续不断的张开闭合来实现,一旦 CO 中毒使患者自主意识缺乏,咽鼓管功能紊乱、结构肿胀而丧失调节功能或达到调节功能上线,乳突的预备调压功能就会发生作用。乳突气房与咽鼓管一样有平衡中耳与大气压之间的功能,但它的调节功能远远赶不上咽鼓管,只能作为细微调节压力变化的结构<sup>[8]</sup>。乳突可以作为中耳的储备压力缓冲区,通过改变黏膜的厚度及增加液体的渗出来达到缓冲压力的作用,等到乳突气房代偿不了压力的变化,会产生一系列进一步的病理变化如鼓

表 2 单因素方差分析各组间的情况

组别	均值差 (I-J)	标准误	P	95% CI
中度组	-3.65000	0.47049	<0.01	-4.5995—-2.7005
重度组	-4.94545	0.54617	<0.01	-6.0477—-3.8432
中度组	3.65000	0.47049	<0.01	2.7005—4.5995
轻度组	-1.29545	0.45514	<0.01	-2.2140—-0.3769
重度组	4.94545	0.54617	<0.01	3.8432—6.0477
轻度组	1.29545	0.4514	<0.01	0.3769—2.2140



a~c: 女, 54 岁, 双侧乳突及筛窦 T2WI 显示高信号, 双侧豆状核及侧脑室旁对称长 T2 信号; d~f: 男, 51 岁, 双侧中耳乳突 T2WI 高信号, 双侧豆状核及侧脑室旁对称长 T2 信号; g~i: 男, 45 岁, 双侧中耳乳突、双侧上颌窦 T2WI 高信号; 双侧脑室旁对称大片高信号, DWI 显示弥散受限。

图 1 CO 中毒患者中耳乳突及鼻窦损伤 MRI 图像

膜凹陷、血管破裂、中耳液体渗出甚至鼓膜破裂。通过研究笔者发现, CO 中毒患者特别容易累及乳突气房, 本研究 45 例患者中有 41 例乳突都发生了异常变化, 包括黏膜增厚、积液、气液平面, 部分患者还可见短 T1 出血信号。CO 中毒对鼻窦与鼻腔的损伤亦是如此, 鼻窦与鼻腔相连的通道弯曲狭窄, 当 CO 中毒时, 黏膜充血水肿阻塞鼻窦通道, 使鼻窦及鼻腔内压力不平衡, 压力差作用于窦壁, 进一步加重黏膜及毛细血管的损伤, 这是一个互相加重的过程。本组病例上颌窦及筛窦的损伤最为常见, 可能是因为窦腔比较表浅, 与鼻腔的联系比较紧密。危险积分中 6 分例数最多, 即同时累及中耳乳突、上颌窦及筛窦的例数最多。笔者认为 CO 中毒是全身性的, 所以大部分鼻窦及中耳乳突为对称性的损伤, 这可能是其与普通炎症的区别。综上所述, CO 中毒损伤中耳乳突及鼻窦的原因为中毒性及气压性的共同作用, 主要的病理生理变化包括中毒造成细胞代谢紊乱、细胞水肿及黏膜肿胀, 血管通透性增加, 阻塞管道导致窦腔及乳突气房的不通畅, 黏膜将腔内气体吸收后, 导致气压的内外不平衡, 从而加重黏膜增厚、渗出、血管破裂等一系列连锁反应。

本研究发现 CO 中毒轻度组、中度组及重度组之间的损伤差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ ), 以重度

组损伤最重, 这可能与患者中毒程度及意识状态有关。笔者同时发现, CO 中毒患者预后比一般健康人更容易患有中耳乳突及鼻窦炎症, 而且一般都为对称分布, 两侧皆有, 笔者推测这与 CO 中毒后, 患者本身中耳乳突及鼻窦已经受损伤, 由于未引起足够重视, 未作相关处理即进行高压氧舱治疗, 再次气压伤造成中耳乳突及鼻窦的不可逆损伤。对于这些笔者未做统计学分析, 有待进一步研究。

总而言之, CO 中毒患者脑部的改变是非常重要的, 但是中耳乳突及鼻窦的病理性变化亦不容忽视, 虽然轻微的无菌性中耳乳突及鼻窦炎症具有自限性, 但是早期发现、早期治疗都会收到更长远的效果。如果细微的变化没有引起大家的重视, 不排除导致病程迁延不愈甚至造成不可逆损伤的可能。通过此研究, 笔者认为如果昏迷患者通过 MRI 检查, 发现脑部改变如双侧苍白球对称性异常信号、皮质及皮质下白质区受累、双侧脑室周围及双侧半卵圆中心弥漫性异常信号伴中耳乳突、鼻窦异常高信号, 尤其是对称性的高信号, 应该能够提示临床想到 CO 中毒的可能性; 如果 CO 中毒患者双侧中耳乳突、鼻窦对称性的 MRI 异常高信号, 应该能够提示临床在高压氧舱治疗之前可进行相应处理, 以免引起更严重的损伤。

参考文献

- [1] THOM S R. Carbon monoxide pathophysiy physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy[M]. Philadelphia:Saunders Elsevier, 2008; 321—347.
- [2] EDWARDS M L. Hyperbaric oxygen therapy. Part 2: application in disease[J]. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio), 2010, 20: 289—297.
- [3] GROppo E R, EL-SAYED I H, AIKEN A H, Glastonbury CM. Computed tomography and magnetic resonance imaging characteristics of acute invasive fungal sinusitis [J]. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2011, 137: 1005—1010.
- [4] EGGESBØ H B. Radiological imaging of inflammatory lesions in the nasal cavity and paranasal sinuses[J]. Eur Radiol, 2006, 16: 872—888.
- [5] 郭军, 孟郊, 韩彤, 等. 一氧化碳中毒与中毒后迟发性脑病的大脑磁共振成像比较[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2014, 32(7): 533—536.
- [6] 谢安明, 丁耀军, 李功杰, 等. 一氧化碳中毒性脑的磁共振表现[J]. 军事医学, 2013, 37(11): 875—878.
- [7] 刘新军, 田文红. MRI 在一氧化碳中毒性脑损伤的应用[J]. 新疆医学, 2015, 45(4): 475—477.
- [8] GAIHEDE M, DIRCKX J J, JACOBSEN H, et al. Middle ear pressure regulation—complementary active actions of the mastoid and the Eustachian tube[J]. Otol Neurotol, 2010, 31: 603—611.

(收稿日期: 2015-10-15)