

Ultrasonic diagnosis of bilateral submandibular gland Kimura disease : a case report

超声诊断双侧颌下腺木村病 1 例

张亚庆 黄吁宁 王秋兰

[中图法分类号]R445.1

[文献标识码]B

患者男,24岁,因发现双侧颈部肿物3个月入院。体格检查:双侧颈部各触及一肿物,左侧大小约5.0 cm×2.0 cm,右侧大小约4.0 cm×1.0 cm,表面光滑,无压痛,质地中等偏软,边界清晰,活动度好,双侧颈部可触及肿大淋巴结。实验室检查:嗜酸性粒细胞百分比22.5%,嗜酸性粒细胞绝对值 $1.73 \times 10^9/L$,血清IgE 1504 U/ml,余指标未见异常。超声检查:双侧颌下腺增大(左侧增大明显),实质回声不均匀,内见回声减低区,左侧范围约4.7 cm×1.9 cm(图1),右侧范围约3.9 cm×1.1 cm(图2),边界尚清晰,形态不规则,内见多发小片状低回声,其间可见条索样及点状高回声,呈不均匀的“网格状”改变;CDFI于病灶内低回声区探及短棒状血流信号(图3)。双侧颌下腺内及周围可见多个淋巴结回声,较大者约1.3 cm×0.5 cm,皮髓质分界不清,皮质

增厚;CDFI于淋巴结内探及“门型”血流信号(图4)。超声提示:双侧颌下腺实质内不均质实性病变,考虑自身免疫性疾病可能性大。MRI检查:双侧颌下见不规则软组织肿块影,等T1、混杂长T2信号影,DWI呈混杂稍高信号;双侧部可见多发淋巴结显示,DWI呈高信号。MRI提示:双侧颌下不规则肿块,性质待定;颈部多发淋巴结,部分弥散受限,需结合临床诊断。术后病理检查:送检组织中可见淋巴滤泡大小不一,滤泡内可见粉染无结构物沉积,周围可见大量嗜酸性粒细胞浸润,小血管增生(图5)。免疫组化检查:CD20(+),CD21(滤泡树突网+),CD3(+),CD68(KP1,部分+),Ki-67(生发中心+),S-100(-),CD1a(灶+),CD3(血管+),见图6。结合临床、病理组织形态及免疫表型诊断:符合木村病。

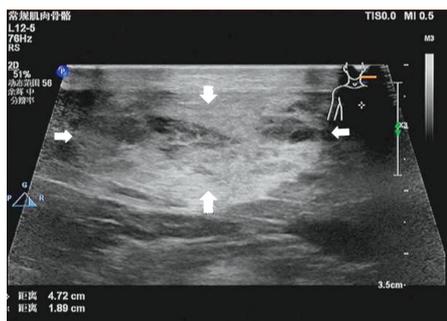


图1 左侧颌下腺(箭头示)声像图



图2 右侧颌下腺(箭头示)声像图

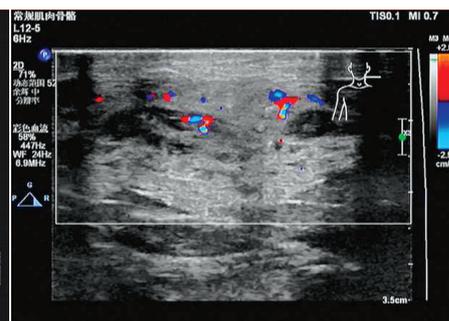


图3 CDFI于左侧颌下腺病灶内低回声区探及短棒状血流信号

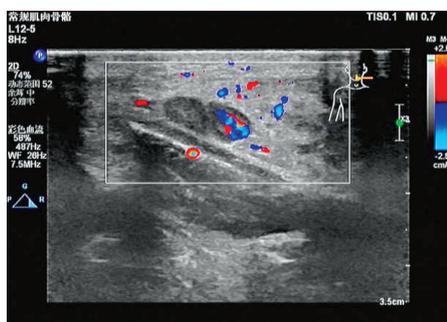


图4 CDFI于左侧颌下腺淋巴结内探及“门型”血流信号

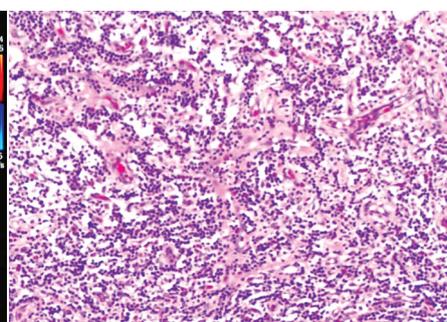


图5 颌下腺木村病病理图(HE染色,×100)

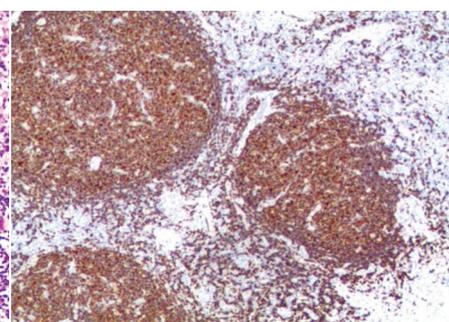


图6 颌下腺木村病免疫组化图(IHC染色,×100)

讨论:木村病是一种罕见的慢性、良性浸润性疾病,病因尚未明确,可能与免疫紊乱、过敏反应、非特异性感染等有关^[1],其多见于唾液腺,呈良性病程,复发率较高。实验室检查表现为嗜酸性粒细胞计数增高,血清 IgE 水平增高^[2]。本例病变位于双侧颌下腺,超声表现为双侧颌下腺内低回声病灶,其内见多发小片状低回声区夹杂“网格状”高回声,其内探及丰富血流信号;腺体内及周围淋巴结皮髓质分界不清,淋巴结内探及“门型”血流信号。既往文献^[3]报道涎腺内木村病病灶内部未见此“网格状”高回声征象。郭芸蕾等^[1]报道木村病累及淋巴结时,淋巴结内部可见线样高回声形成细小均匀的“网格状”改变,而本例淋巴结内部无此特点。分析本例病灶及淋巴结超声表现与上述文献不同的原因可能与嗜酸性粒细胞浸润程度相关^[4]。

临床需注意与 IgG4 相关性颌下腺炎、慢性颌下腺炎、软组织内血管瘤等相鉴别。最终确诊仍依赖病理检查。

参考文献

- [1] 郭芸蕾,李宁,尹益民,等.木村病的超声特征分析[J].临床超声医学杂志,2020,22(1):73-75.
- [2] 林楠,高宁,蔡菁华,等.木村病 17 例临床病理分析[J].实用口腔医学杂志,2020,36(3):497-550.
- [3] 陈红艳,谢洪霞,罗燕,等.颌面部木村病的超声特征分析[J].临床超声医学杂志,2019,21(9):715-716.
- [4] 林晓,应莉,谢作流,等.木村病的超声诊断价值[J].中国超声医学杂志,2016,32(6):569-572.

(收稿日期:2021-08-23)

· 病例报道 ·

Bedside lung ultrasound assisted diagnosis of acute pulmonary embolism : a case report

床旁肺部超声辅助诊断急性肺栓塞 1 例

赵运海 刘心甜

[中图法分类号]R445.1;R563.5

[文献标识码]B

患者男,48岁,因突发喘气2d入院。自诉2d前出现活动时喘气,病情逐渐加重,入院时静息状态下极度呼吸困难,无咯血、晕厥。既往体健,无特殊病史。体格检查:体温36.6℃,呼吸51次/min,血压87/67 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),指脉氧饱和度61%(吸氧10 L/min)。神清,急性病容,呼吸急促,话不成句,紫绀,颈静脉充盈;双肺呼吸音低,无啰音;心率114次/min,律齐,心脏无杂音;双下肢静脉显露,四肢湿冷,余无特殊。实验室检查:D-二聚体480.9 μg/L,超敏肌钙蛋白I 0.07 μg/L,N末端B型钠尿肽原13 070 ng/L,血肌酐194 μmol/L,肾小球滤过率34 ml/min;谷丙转氨酶549.0 U/L,谷草转氨酶660.8 U/L,总胆红素40.0 μmol/L;血常规、凝血因子、蛋白C、蛋白S、抗磷脂综合征、易栓症、肿瘤标志物筛查阴性。血气分析提示:酸碱度7.11,氧分压40 mm Hg,二氧化碳分压51 mm Hg,乳酸11.5 mmol/L,剩余碱-13.6 mmol/L。心电图检查:窦性心动过速,115次/min,QRS时限>0.11 s,V1呈qR型,余导终末传导延迟,提示不完全性右束支阻滞波形,S₁Q_mT_m,ST段V1~V2呈弓背型改变,Ⅲ、V1~V3导联T波双向或倒置。入院初步诊断:急性肺栓塞?休克,多脏器衰竭。入院立即给予高流量吸氧并严格卧床休息,行床旁超声心动图检查:肺动脉增宽(3.03 cm),右室扩大(右房内径4.9 cm,右室内径5.3 cm),左室缩小(内径3.3 cm),三尖瓣

重度反流,肺动脉高压,室间隔偏移,下腔静脉增宽(图1A、B)。床旁肺部超声检查:胸壁多个区域探查见A线增多,肺滑动征明显,B线未见明显增多(图1C、D)。结合血气分析、心电图检查,支持高危急性肺栓塞诊断,排除溶栓禁忌症,立即予溶栓治疗,患者呼吸困难改善,呼吸30次/min,说话成句。复查心电图提示:窦性心律正常,V1导联R波幅度降低约0.2 mV,束支阻滞图形消失;复查血气分析提示:酸碱度7.44,氧分压55 mm Hg,二氧化碳分压40 mm Hg,乳酸1.7 mmol/L,剩余碱2.8 mmol/L。病情稳定后行肺CT血管造影检查:双侧、急性、大面积肺栓塞,肺栓塞指数45%,右肺尖小片状实变,考虑肺梗死(图2)。双下肢静脉血管超声检查:右侧腓静脉及双侧肌间静脉可见少许均匀低回声血栓影,血流信号减少。据此明确诊断:急性肺栓塞(高危),梗阻性休克;多脏器功能衰竭,双下肢静脉血栓。予静脉普通肝素抗凝1周后改为口服利伐沙班15 mg,2次/d,患者病情好转出院,门诊调整抗凝药物方案。后续随访,CT血管造影检查示肺动脉血栓消失,下肢血管血栓消失。

讨论:肺栓塞的发生率为0.5%~5.0%^[1],其中高危急性肺栓塞发病占比约5%。高危肺栓塞病死率极高,30 d内病死率约30%^[2],主要治疗方法为溶解血栓,使肺部组织恢复并进行灌注。肺栓塞确诊依据肺血管检查,但对于病情不稳定的高危肺

基金项目:武汉中青年医学骨干人才培养工程(武卫生计生通[2018]116号)

作者单位:430022 武汉市,武汉亚洲心脏病医院心内科

通讯作者:刘心甜,Email:41012295@qq.com