❖个案报道

Myocardial perfusion imaging diagnosis of atypical hypertrophic cardiomyopathy with apical aneurysm：Case report

心肌灌注显像诊断不典型心尖肥厚型心肌病合并心尖室壁瘤 1 例

陆锡利，鲍艳芳，吴利华，田　丹，董孟杰*

（浙江大学医学院附属第一医院核医学科，浙江 杭州　310003）

[Keywords]　cardiomyopathy，hypertrophic；heart aneurysm；cardiac apex；myocardial perfusion imaging

[关键词]　心肌病，肥厚性；心脏室壁瘤；心尖；心肌灌注显像

DOI：10.13929/j.issn.1003-3289.2020.09.049

[中图分类号]　R542.2；R817.4　[文献标识码]　B　[文章编号]　1003-3289(2020)09-1429-02

患者男，26 岁，因“阵发性胸闷 2 年，加重 1 个月”就诊；个人既往史及家族史均无特殊。查体未见异常。心电图示 V2～V6 导联 ST 段轻度抬高，V2～V6 导联及下壁导联 T 波倒置；肌钙蛋白Ⅰ（troponin-Ⅰ，TnⅠ）0.34 ng/ml（参考值 0～0.03 ng/ml）。心脏超声：各房室大小正常，室间隔厚 10 mm，后壁厚 9 mm，左心室心尖部见 24.0 mm×23.5 mm 室壁瘤（图 1A）。冠状动脉 CTA 示左前降支近段心肌桥伴管腔轻度狭窄（图 1B）。心肌灌注显像（myocardial perfusion imaging，MPI）：左心室心尖部显像剂摄取增加，余各壁显像剂相对稀疏不均，呈“铲形”改变，符合心尖肥厚型心肌病（apical hypertrophic cardiomyopathy，ApHCM）改变（图 1C）；心尖部血流灌注未见明显减低，不符合心肌梗死，考虑 ApHCM 伴心尖部室壁瘤形成。复查超声见室壁瘤周围心尖部室壁最大厚度 14 mm，心尖部室壁最大厚度/后壁厚度为 1.56，符合 ApHCM 诊断标准，确诊为 ApHCM 伴心尖部室壁瘤形成。

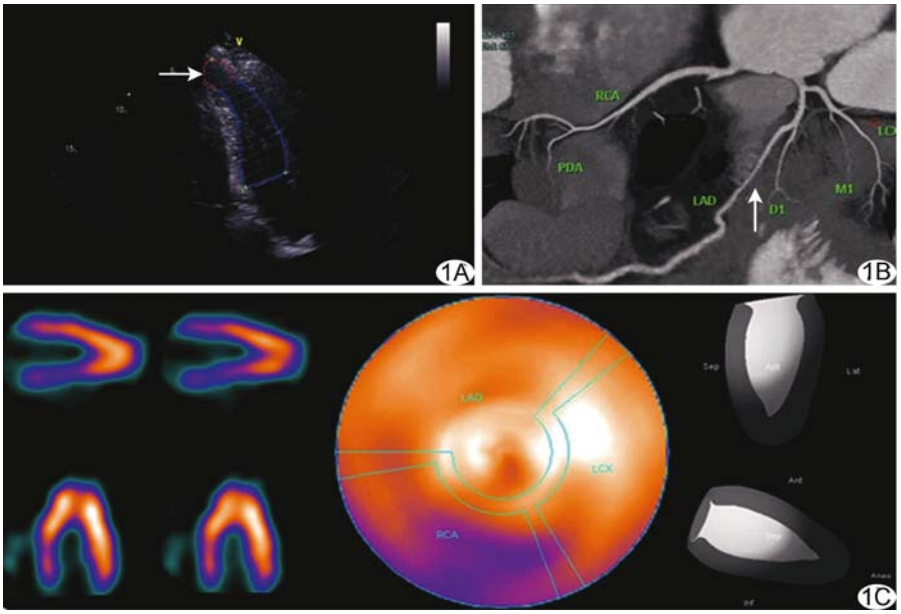

图 1　ApHCM 伴心尖部室壁瘤形成　A. 超声显示左心室心尖部室壁瘤（箭）；B. 冠状动脉 CTA 示左前降支近段心肌桥伴管腔轻度狭窄（箭）；C. MPI 示左心室心尖部显像剂摄取增加，呈“铲形”改变　（RCA：右冠状动脉；PDA：后降支；LAD：左前降支；D1：第一对角支；M1：第一钝缘支；LCX：左回旋支）

讨　论　ApHCM 是肥厚型心肌病（hypertrophic cardiomyopathy，HCM）相对少见的亚型，在我国 ApHCM 约占 HCM 的 16%。约 10%～20%的 ApHCM 患者发生室壁瘤，预后差。心脏 MRI 是诊断 ApHCM 的金标准，但临床检查比例较低，约 57%的 ApHCM 合并室壁瘤系经超声确诊，特征性心电图改变亦可辅助诊断。ApHCM 伴 ST 段抬高、心肌损伤标

[基金项目] 国家自然科学基金（81771884）。

[第一作者] 陆锡利（1987—），女，浙江嘉兴人，硕士，医师。E-mail：527504785@qq.com

[通信作者] 董孟杰，浙江大学医学院附属第一医院核医学科，310003。E-mail：dmjlzf2016@zju.edu.cn

[收稿日期] 2020-04-27　[修回日期] 2020-08-30

志物升高而超声未提示心肌肥厚，尤其合并心尖部室壁瘤时，极易误诊为心肌梗死伴室壁瘤形成。MPI 为评估心肌缺血的金标准，是无创性鉴别心肌梗死伴室壁瘤形成与 HCM 合并室壁瘤的可靠方法：前者心尖部显像剂重度稀疏缺损，后者心肌肥厚伴显像剂摄取增加。对于易误诊的早期或不典型 HCM，MPI 亦可作为有效的辅助诊断方法。

Checkpoint inhibitor-related pneumonitis：Case report
免疫检查点抑制剂相关肺炎 1 例

刘　佳，邱建星

（北京大学第一医院医学影像科，北京　100034）

［**Keywords**］　pneumonitis；tomography，X-ray computed；checkpoint

［**关键词**］　肺炎；体层摄影术，X 线计算机；免疫检查点

DOI：10.13929/j.issn.1003-3289.2020.09.050

［**中图分类号**］　R563.1；R814.42　［**文献标识码**］　B　　［**文章编号**］　1003-3289(2020)09-1430-01

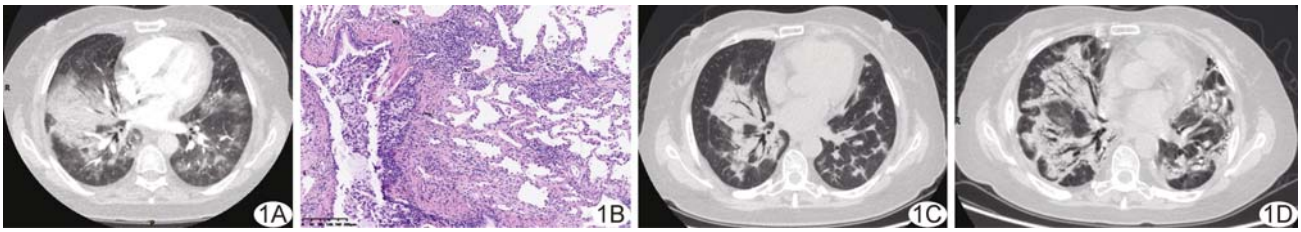

图 1　免疫检查点抑制剂相关肺炎　A. PD-1 抑制剂治疗 5 个月后胸部 CT；B 病理图（HE，×10）；C. 泼尼松治疗 3 周后复查 CT；D. 减量泼尼松连续治疗 3 个月后 CT

患者女，61 岁，右肺腺癌伴右肺门、纵隔、右锁骨上淋巴结转移及多发骨转移 3 年余，接受程序性死亡蛋白 1（programmed death protein 1，PD-1）抑制剂治疗 5 个月后出现气短，进行性加重，无发热、咳嗽、咳痰。查体：双肺呼吸音粗，双下肺可闻及 velcro 啰音。实验室检查：白细胞计数 12.5×10^9/L，中性粒细胞 73.4%。CT：双肺弥漫性分布实变影及磨玻璃影，伴支气管扩张，以双肺下叶基底段及胸膜下为著（图 1A），提示双肺炎症，病因待查？行纤维支气管镜检查。病理：光镜下见局部肺泡间隔断裂，少量肺泡内纤维结节形成，肺泡上皮细胞增生、肺间质增厚及多种炎症细胞浸润，未见肿瘤细胞（图 1B）。病理诊断：免疫检查点抑制剂相关肺炎（checkpoint inhibitor-related pneumonitis，CIP）。立即停止免疫治疗，予泼尼松治疗 3 周，复查 CT 显示双肺病变部分吸收，仍见多发磨玻璃影及实变影，伴支气管扩张（图 1C）。予减量泼尼松连续治疗 3 个月，复查 CT：双肺磨玻璃影、实变较前明显增多（图 1D）。继续治疗 1 周，症状改善，患者出院并接受定期复查。

讨论　免疫检查点抑制剂（immune checkpoint inhibitors，ICI）可阻断细胞毒性 T 淋巴细胞相关蛋白 4 及 PD-1/PD-L1 肿瘤免疫逃逸通路，激活自身免疫系统，增强 T 细胞免疫，杀伤肿瘤细胞达到抗肿瘤的目的，但不可避免地导致一系列免疫相关不良反应。其常见 4 种影像学表现如下：①机化性肺炎，双肺弥漫性多发实变影及磨玻璃密度影，伴支气管扩张，以双肺下叶基底段为著；②非特异性间质性肺炎，双肺胸膜下小叶间隔增厚，伴磨玻璃密度灶及网状结节；③过敏性肺炎，双肺沿支气管血管束分布的斑片状磨玻璃密度影；④急性间质性肺炎相关急性呼吸窘迫综合征，双肺弥性多发实变影及磨玻璃密度影，伴肺容积减少及胸腔积液。本例 CT 双肺见弥漫性多发磨玻璃密度影及实变影，伴支气管扩张，以双肺下叶基底段及胸膜下为著，提示双肺炎症；结合临床及病理诊断 CIP。CT 可辅助诊断 CIP，为制定治疗方案提供影像学依据。本病最终确诊需依靠病理学检查。

［**第一作者**］刘佳（1986—），女，辽宁盘锦人，博士，主治医师。E-mail：liujia8877@126.com

［**收稿日期**］2020-03-19　　［**修回日期**］2020-07-28