

◆ 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, Tn I) 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。

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

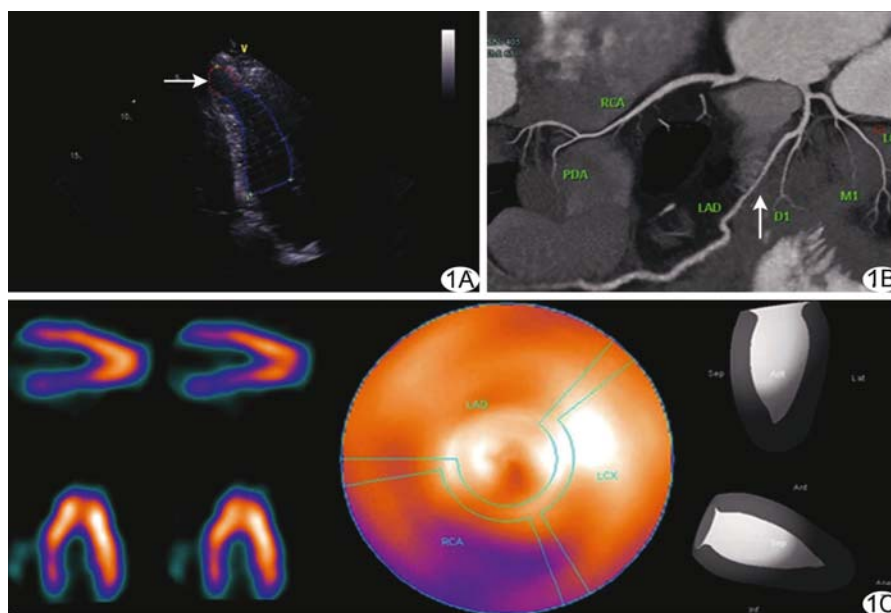


图 1 ApHCM 伴心尖部室壁瘤形成 A. 超声显示左心室心尖部室壁瘤 (箭); B. 冠状动脉 CTA 示左前降支近段心肌桥伴管腔轻度狭窄 (箭); C. MPI 示左心室心尖部显像剂摄取增加, 呈“铲形”改变 (RCA: 右冠状动脉; PDA: 后降支; LAD: 左前降支; D1: 第一对角支; M1: 第一钝缘支; LCX: 左回旋支)

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

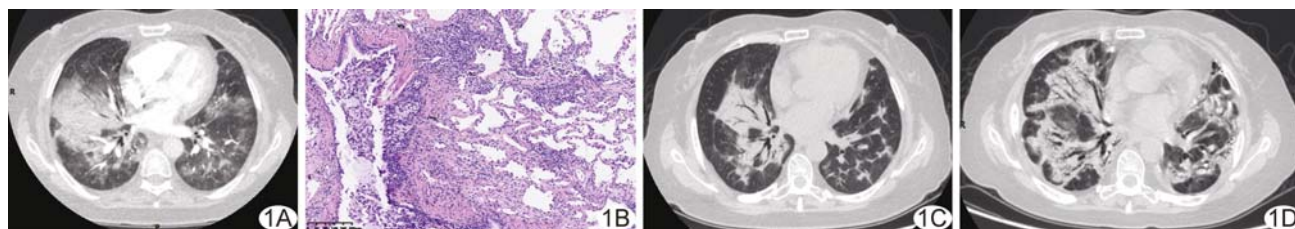


图 1 免疫检查点抑制剂相关肺炎 A. PD-1 抑制剂治疗 5 个月后胸部 CT; B 病理图(HE, ×10); C. 泼尼松治疗 3 周后复查 CT; D. 减量泼尼松连续治疗 3 个月后 CT

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 $12.5 \times 10^9/L$,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,双肺弥漫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