

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

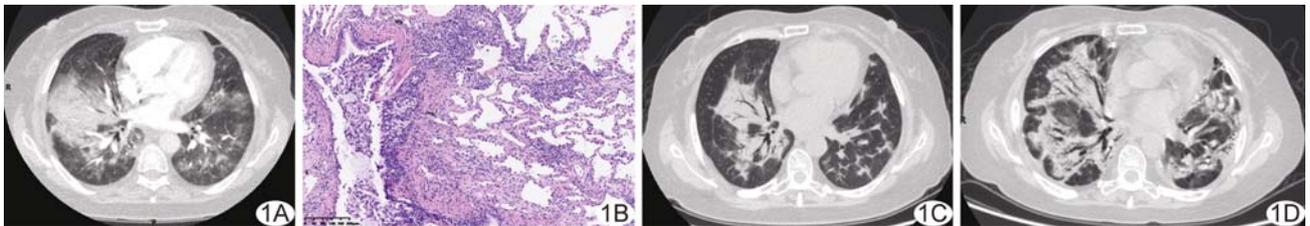


图 1 免疫检查点抑制剂相关肺炎 A. PD-1 抑制剂治疗 5 个月后胸部 CT; B 病理图(HE, ×10); C. 泼尼松治疗 3 周后复查 CT; D. 减量泼尼松连续治疗 3 个月后 CT

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