

# 右室流出道狭窄患者合并肺动脉高压的超声心动图特征及形成原因分析

刘娜迪, 黄云洲, 李冬蓓, 王翠华, 周建华, 陈新华

作者单位: 067000 河北,承德医学院(刘娜迪); 300457 天津,泰达国际心血管病医院超声科(黄云洲,李冬蓓,王翠华,周建华,陈新华)

作者简介: 刘娜迪(1992-),女,在读硕士研究生,研究方向:心血管疾病的超声诊断。E-mail:ddlnddd@163.com

通讯作者: 黄云洲(1965-),男,医学博士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:超声心动图的临床与研究。E-mail:535781975@qq.com

**[摘要]** **目的** 应用超声心动图技术探讨右室流出道狭窄(right ventricular outflow tract stenosis, RVOTS)患者合并肺动脉高压(pulmonary arterial hypertension, PAH)的形成原因。**方法** 回顾性分析经外科手术证实的8例RVOTS合并PAH患者的术前超声图像及临床资料。**结果** 形成PAH的原因包括:3例存在大动脉水平分流,2例合并主动脉瓣反流和房颤等左心疾患,1例PAH为一过性,另2例分别为室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD)与RVOTS不匹配合并大动脉水平分流,VSD在RVOTS之后、大动脉水平分流合并主动脉瓣下狭窄和主动脉瓣反流等。**结论** 少数先天性心脏病RVOTS患者因多种原因可合并PAH,超声心动图检查可进一步明确其原因,为临床干预提供可靠依据。

**[关键词]** 超声心动图; 右室流出道狭窄; 肺动脉高压

**[中图分类号]** R 540.4<sup>+</sup>5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2020)05-0504-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2020.05.18

**Echocardiographic features and causes of right ventricular outflow tract stenosis complicated with pulmonary arterial hypertension** LIU Na-di, HUANG Yun-zhou, LI Dong-bei, et al. Chengde Medical College, Hebei 067000, China

**[Abstract]** **Objective** To investigate the causes of right ventricular outflow tract stenosis(RVOTS) complicated with pulmonary arterial hypertension(PAH) using echocardiographic technique. **Methods** The preoperative echocardiographic images and clinical data of 8 patients with RVOTS and PAH proved by surgery in our hospital were retrospectively analyzed. **Results** The possible causes of PAH included that arterial-level shunt in 3 cases, left heart diseases including aortic regurgitation and atrial fibrillation in 2 cases, and transient PAH in 1 case. There were multiple influencing factors in the other 2 cases, such as mismatch between ventricular septal defect(VSD) and RVOTS with arterial-level shunt, and VSD occurring after RVOTS, followed by left heart diseases of arterial-level shunt complicated with subaortic stenosis and aortic regurgitation. **Conclusion** A few congenital heart disease patients have RVOTS complicated with PAH for many reasons. It is necessary to further analyze the causes of the disease to provide a reliable basis for the selection of clinical interventions.

**[Key words]** Echocardiography; Right ventricular outflow tract stenosis(RVOTS); Pulmonary arterial hypertension(PAH)

肺动脉高压(pulmonary arterial hypertension, PAH)是一种血流动力学和病理生理状态,可出现在多种临床病症中。它定义为静息时平均肺动脉压(pulmonary artery mean pressure, PAMP)为25 mmHg或更高<sup>[1]</sup>。右室流出道(right ventricular outflow tract, RVOT)包括右室漏斗部、肺动脉瓣、肺动脉主干及其分支等部位<sup>[2]</sup>,以上各部位均可出现不同程度狭窄引起进入肺循环血流受阻,称为右室流出道狭窄(right ventricular

outflow tract stenosis, RVOTS)。多数情况下RVOTS伴有肺动脉系统供血的减少,故不易发生肺动脉压力的增高。超声心动图作为诊断PAH的首选无创筛查方法对于临床评估病情发挥着至关重要的作用。本研究收集应用经胸超声心动图技术发现的RVOTS伴有PAH的患者,通过分析这些患者发生肺动脉压力升高的原因,探讨经胸超声心动图技术对其诊断的临床价值。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 回顾性分析 2008-02 ~ 2018-12 于我院接受经胸超声心动图检查,并诊断为先天性心脏病,RVOTS 合并不同程度 PAH 的患者 8 例。其中男 5 例,女 3 例,年龄 1 个月至 65.7 岁。收集患者术前临床资料,包括胸片检查结果、心电图检查结果及血氧饱和度指标。见表 1。全部病例经外科手术证实并矫治。

表 1 8 例 RVOTS 合并 PAH 患者术前临床资料

病例	性别	年龄(岁)	胸片结果	心电图结果	血氧饱和度(%)
1	女	0.1	肺血增多,心胸比 0.68	-	98
2	女	9.6	肺血增多,心胸比 0.62	-	96
3	男	0.7	肺血增多,心胸比 0.72	窦性心律,右心房异常,右心室肥大	21
4	男	65.7	肺血增多,心胸比 0.64	-	98
5	男	60.7	肺血增多,心胸比 0.58	心房颤动,房性早搏,室性早搏	75
6	男	0.8	肺血增多,心胸比 0.58	-	94
7	男	1.1	肺血增多,心胸比 0.58	窦性心律,右心室肥大	67
8	女	9.1	肺血增多,心胸比 0.62	窦性心律,完全性右束支传导阻滞,右心室肥大	68

**1.2 仪器与检查方法** 采用 Philips 5500、iE 33 及 EPIQ-7C 彩色多普勒超声诊断仪,选用 S8-3/S5-1 探头(频率 3 ~ 8 MHz/1 ~ 5 MHz),图像存储于 PACS 系统。检查时患者取平卧位或左侧卧位,在完成心血管结构系统检查和评估的基础上,应用二维超声和多普勒技术于胸骨旁左室长轴和大动脉短轴,心尖部四腔心和五腔心,剑突下右室流出道长轴和大动脉短轴与胸骨上窝主肺动脉及分支长轴等多切面观察右室漏斗部宽度,肺动脉瓣瓣环形态与瓣叶活动,肺动脉主干及左右肺动脉发育情况,多角度探查有无室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD)和动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA)等畸形,判定其发生部位与分流方向,并评估各半月瓣、房室瓣功能等。使用彩色多普勒、脉冲多普勒或连续多普勒仔细探查狭窄处血流动力学改变,详细描述狭窄的部位、程度及范围等。依据 2010 年美国超声心动图协会成人右心超声心动图指南<sup>[3]</sup>测量右心室流出道漏斗部内径、肺动脉瓣环内径、主肺动脉内径、左肺动脉内径和右肺动脉内径等参数。RVOTS 的评估参考 Z 值。Z 值表示某一结构测量值与正常平均值之间标准差的大小,计算方法为实测值与同一表面积下对应指标的正常参考值之差除以标准差,即  $Z \text{ 值} = (\text{实测值} - \text{平均值}) / \text{标准差}$ ,依据参考文

献<sup>[4]</sup>绘制的 Z 值表计算得出 Z 值,Z 值小于零表示实测值小于正常参考值。应用肺动脉瓣反流(pulmonary regurgitation, PR)法和(或)大动脉水平分流法估测肺动脉压力。使用脉冲多普勒或连续多普勒获取患者肺动脉瓣反流束与大动脉水平分流束的频谱。由于本组 8 例患者均存在 RVOTS,不适合用室水平分流或三尖瓣反流法估测肺动脉收缩压(pulmonary artery systolic pressure, PASP),其中 6 例患者取得完整的 PR 频谱,因而可通过 PR 估测 PAMP。PR 舒张早期峰值压差反映肺动脉与右心室间的平均压差,随着肺动脉压力的升高,肺动脉和右室之间的压力梯度减低。为准确估测 PAMP,必须将增高的右房压考虑在内,即得出公式: $PAMP = 4 \times (\text{PR 舒张早期峰值流速})^2 + \text{右心房压}$ <sup>[5]</sup>,为保持计算的一致性,研究中右房压统一使用 5 mmHg<sup>[6]</sup>。5 例患者存在大动脉水平分流,可应用大动脉分流估测 PASP。由于 PDA 分流压差代表主动脉与肺动脉之间的压差,主动脉压减去上述分流压差即可得到肺动脉压,左侧上肢肱动脉压最接近 PDA 邻近处主动脉压,可得公式: $PASP = \text{左上肢肱动脉收缩压} - \text{PDA 分流最大压差}$ <sup>[7]</sup>。其中 3 例可同时根据上述方法测量 PAMP 和 PASP。PAH 诊断标准:轻度、中度和重度分别以 PASP 40 ~ 49、50 ~ 69 和  $\geq 70$  mmHg 或 PAMP 25 ~ 34、35 ~ 49 和  $\geq 50$  mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa)界定<sup>[8]</sup>。

## 2 结果

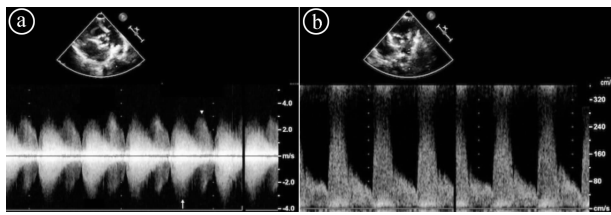
**2.1 8 例患者术前基本情况** 8 例患者胸片检查均存在肺血增多征象,5 例患者血氧饱和度低于正常范围,3 例患者心电图检查提示右心室肥大。见表 1。8 例患者中 5 例有法洛四联症(tetralogy of Fallot, TOF),1 例 TOF 型右室双出口,1 例 II 型右心发育不良,1 例单纯肺动脉瓣狭窄(PS)。5 例 PDA,3 例房间隔缺损(ASD),1 例主动脉瓣下狭窄。8 例患者狭窄最重处均位于右室漏斗部或肺动脉瓣处,测得的 Z 值均  $< 0$ 。6 例可取得完整的 PR 频谱,根据 PR 舒张早期峰值压差估测 PAMP 在 26 ~ 54 mmHg 之间。5 例合并大动脉水平分流,通过 PDA 分流压差估测 PASP 在 45 ~ 83 mmHg。见表 2。

**2.2 8 例患者 PAH 形成原因构成情况** 8 例患者中,可能是 PAH 形成原因者单纯存在 PDA 3 例(例 1 ~ 3,见图 1(a)(b)、图 2),左心疾患 2 例(例 4 和例 5),AR 和 AR 合并房颤,各 1 例(见图 3),一过性 PAH 1 例(例 6)。多因素同时存在者 2 例(例 7 和例 8),分别为 VSD 与 RVOTS 不匹配 + PDA 和 VSD 在 RVOTS 之后 + PDA + 左心疾患(AR + 主动脉瓣下狭窄等)。见图 4(a)(b)。

表 2 8 例 RVOTS 合并 PAH 患者术前超声心动图检查结果

病 例	主要畸形	RVOT		肺动脉压		PAH 可能的原因	
		狭窄处内径 (mm)	Z 值	PAMP (mmHg)	PASP (mmHg)	分类	结构基础
1	PS + ASD + PDA	4	-7.2	48	49	大动脉水平分流	PDA 最小径 6 mm
2	TOF + PDA	4	-12.0	54	75		PDA 最小径 12 mm
3	II 型右心发育不良 (PA + TS + TR) + ASD + PDA	6	-5.7	-	45		PDA 最小径 6 mm
4	TOF + AR	9	-9.4	26	-	左心疾患	AR 中量以上
5	TOF + AR + AF + ASD	7	-11.1	35	-		AR 中量 + 心房颤动
6	TOF	7	-4.1	48	-		一过性 PAH
7	TOF + PDA	7	-4.3	-	78	多因素	RVOTS 程度与 VSD 分流不匹配 + PDA 最小径 3 mm
8	DORVTOF + SAVS + AR + PDA	5	-11.6	47	83		VSD 分流在 RVOTS 之后 + PDA 最小径 7 mm + 左心疾患 (AR 中量 + SAVS 7 mm)

注:PA(肺动脉瓣闭锁),TS(三尖瓣狭窄),TR(三尖瓣反流),AR(主动脉瓣反流),DORVTOF(法洛四联症型右室双出口),SAVS(主动脉瓣下狭窄)



①右室流出道长轴切面显示肺动脉瓣狭窄(箭头指示处)及肺动脉瓣反流频谱(箭头指示处)图像;②右室流出道长轴切面显示 PDA 频谱图像

图 1 频谱检查所见

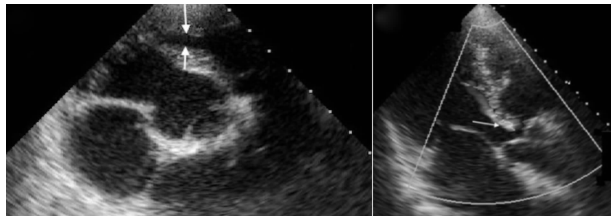
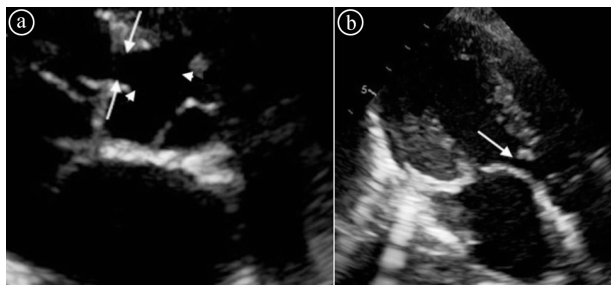


图 2 大动脉短轴切面显示右室流出道中部狭窄(箭头指示处)二维声像图

图 3 心尖三腔心切面显示 AR(箭头指示处)进入左室部分彩色多普勒血流成像图



①大动脉短轴切面显示右室流出道狭窄(箭头指示处)与室间隔缺损(箭头指示处)二维声像图;②心尖三腔心切面显示主动脉瓣下狭窄(箭头指示处)二维声像图

图 4 二维声像图检查所见

### 3 讨论

3.1 PAH 是影响 PAH 手术时机、效果及预后的重要因素,如不及时干预、治疗,分流性疾病引起的 PAH 甚至有可能发展为艾森曼格综合征,影响患者生活质量,缩短寿命。北京阜外医院报道住院诊治的先天性心脏病患者中 PAH 的发生率约为 39.8%<sup>[9]</sup>,但 RVOTS 患者通常因肺血减少而罕有演变为 PAH。目前超声心动图作为诊断 PAH 的首选无创方法对于临床评估病情发挥着重要的作用。应用彩色多普勒超声心动图检查可准确诊断各种类型的先天性心脏病,有助于临床进行介入和手术治疗<sup>[10]</sup>。本研究纳入的经外科手术证实的 8 例 RVOTS 患者均合并不同程度的 PAH。结合临床资料、检验结果及其他检查结果,可将产生 PAH 的可能原因归为 4 类。

3.1.1 第一类(3 例):合并动脉水平分流。3 例均为 PDA;狭窄均位于右室漏斗部或肺动脉瓣附近,狭窄口最小直径为 4~6 mm,Z 值 -5.7~-12.0。超声估测其 PASP 与 PAMP 均明显高于正常水平。分析其出现 PAH 是由于存在较为粗大的 PDA,主动脉压在心动周期均高于肺动脉,因此出现较大量、持续性的动脉水平左向右分流。尽管存在 RVOTS 可限制血流尤其合并存在的房室水平的分流进入肺动脉,但当大动脉水平左向右的分流量到达一定程度时,肺循环血流量仍可不同程度增加。随病情发展,肺血管也可能出现不可逆的器质性病变,最终可形成阻力性 PAH。

3.1.2 第二类(2 例):合并左心疾患。1 例有 AR 中量,1 例有 AR 中量以上合并房颤;狭窄均位于右室漏斗部或肺动脉瓣附近,狭窄口最小径 7 mm 和

9 mm, Z值 -9.4 和 -11.1, PAMP 分别为 26 mmHg 和 35 mmHg, 而且均为 60 岁以上的成人患者。这 2 例 RVOTS 患者不仅年龄大、合并 AR 和(或)房颤, 而且左心房、室正常上限或增大, 平片上还发现肺淤血, 可见其存在左心疾患。这点与以往认为的房颤可使冠心病患者左房的储存、管道及助力泵功能的受损相符合<sup>[11]</sup>。牟静飞等<sup>[12]</sup>研究发现毛细血管楔压的改变可反映左心室舒张期末压与左心房压的变化。当毛细血管楔压增高时, 提示左心室舒张期末压升高, 后者随时间推移逐渐增加, 最终导致 PAH 的发生。AR 长期进展使得左心室、左心房相继增大, 左房压升高, 如果出现房颤, 左房压升高和左房增大加重, 肺动脉后负荷增加, 即肺静脉压被动性升高而发生与左心疾患相关的 PAH<sup>[13]</sup>。

3.1.3 第三类(1例): 患儿术前先后共行 3 次经胸超声心动图检查, 仅第 2 次检查时见 PR, 估测 PAMP 为 48 mmHg。在二维超声及彩色多普勒超声排除大动脉水平分流、结合年龄 9 月余排除新生儿持续性 PAH 和肺部血管发育不全后, 分析患儿产生 PAH 的可能原因: 早期 RVOT 器质性梗阻不严重(前两次超声检查测量 RVOTS 处最小内径不小于 7 mm, 峰值压差均不超过 30 mmHg, 非狭窄处 RVOT 前壁厚度 <5 mm)。由于室水平大量分流(VSD 8~9 mm)的存在, 使其进入肺动脉的血流量仍多于同龄正常儿童, 出现了 PAH。由于 PAH 的存在, 右室包括漏斗部的游离壁和室间隔继发性增厚, 又明显加重了 RVOTS(第三次超声检查时 RVOTS 处最小内径 4 mm, 峰值压差达 70 mmHg, 非狭窄处 RVOT 前壁厚度超过 8 mm), 最终肺动脉血流量减少, PAH 消失。我们认为, 轻度器质性 RVOTS 和大量室水平分流共同作用, 继发室壁增厚使 RVOTS 程度加重更可能是患儿出现一过性 PAH 的主要机制。新生儿 PAH 可能是另一个在 RVOTS 患者引起一过性 PAH 的原因<sup>[14]</sup>, 本研究中无典型病例。

3.1.4 第四类(2例): 1 例年龄仅 1 岁余, VSD 18 mm, 右室漏斗部中段局限性变窄, 内径 7 mm(Z 值 -4.3); 降主动脉与主肺动脉分叉处见迂曲走形的管道交通, 径宽 3 mm, 该处可见连续性低速左向右分流信号, 峰值流速 2.2 m/s, 峰值压差 19 mmHg, 大动脉分流法估测 PASP 78 mmHg。考虑到 PDA 的迂曲走行使摩擦力增大消耗部分分流动能, 用超声技术可能低估分流压差, 继而高估 PASP。但术中在麻醉状态下 PASP 为 67 mmHg, 仍然高于正常值上限, 且在麻醉状态下测量的 PASP 会低于自然状态下的 PASP。

所以患儿自然状态下的 PASP 应该在麻醉状态和超声测量值之间, 即患儿确有 PAH。分析其发生 PAH 主要的原因是巨大 VSD 使大量左向右的分流进入右室, 而 RVOTS 的狭窄程度相对较轻, 故使得进入肺循环内的血流量仍较同龄儿童明显增加, 即 RVOTS 程度与 VSD 大小不匹配而出现 PAH。1 例为室间隔缺损 17 mm, 室水平见左向右分流; 右室漏斗部中部局限性变窄, 最窄处内径 5 mm(Z 值 -11.6), PDA 7 mm 并连续性左向右分流, 峰值压差 14 mmHg, 估测 PASP 83 mmHg; 主动脉瓣舒张期闭合时见中量反流大部分冲向右室; 主动脉瓣下见 7 mm 隔膜样回声, 通过对二维结构的观察和血流动力学的判断做出主动脉瓣下隔膜导致左室流出道狭窄的诊断<sup>[15]</sup>。考虑其发生 PAH 有以下几个原因: (1) 从 VSD 与 RVOTS 的位置关系角度考虑, 室水平分流发生在右室流出道梗阻之后, 室水平大量分流绕过梗阻部位直接冲入肺动脉内, 导致肺循环血流量增加; (2) 存在粗大的 PDA, 连续性的大动脉水平左向右分流直接进入肺动脉使其血流量增加; (3) 左心病变包括主动脉瓣下隔膜性狭窄和中量 AR 部分进入左室共同引起左室充盈压升高, 左心室舒张功能减低, 左房压增高导致肺静脉压被动性升高而发生 PAH。

3.2 本研究的不足: 由于本组病例均是回顾性病例, 缺乏其他相关资料, 且病例数还不够多, 未能将超声测量参数与右心导管检查测得的肺动脉压力情况做相关分析, 也未能对这些患者的预后进行评估。另外, 单支肺动脉分支或双支肺动脉分支狭窄也可在主肺动脉和(或)另一支肺动脉分支出现高压, 由于其是非典型 PAH 且预后与本组患者有很大不同, 故亦未纳入分析。因此, 需要进一步研究予以证实与完善。

综上所述, 少数先天性心脏病 RVOTS 患者确可因合并动脉水平分流、左心疾患、RVOTS 程度与房室水平分流量之间不匹配或多种原因共同作用而出现 PAH, 仔细分析可为临床干预措施的选择和评估患者预后提供可靠的客观依据。

#### 参考文献

- 1 刘延玲. 临床超声心动图学[M]. 第3版. 北京: 科学出版社, 2018:843.
- 2 赵香芝, 陈红生. 超声心动图对右室流出道狭窄的术前诊断价值[J]. 重庆医学, 2014, 43(36):4943-4945.
- 3 Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults; a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society

of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2010, 23(7): 685 - 713.

4 Pettersen MD, Du W, Skeens ME, et al. Regression equations for calculation of z scores of cardiac structures in a large cohort of healthy infants, children, and adolescents: an echocardiographic study [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2008, 21(8): 922 - 934.

5 Augustine DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British society of echocardiography [J]. Echo Res Pract, 2018, 5(3): G11 - G24.

6 孙丹丹, 侯颖, 袁丽君, 等. 超声多普勒方法估测肺动脉平均压的效果比较 [J]. 中国超声医学杂志, 2016, 32(8): 714 - 716.

7 王莉莉. 彩色多普勒超声对先天性心脏病患者肺动脉压力的检测 [J]. 中国医药指南, 2013, 11(2): 453 - 454.

8 王浩. 阜外医院心血管超声模板 [M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2016: 353.

9 李雯, 孙云娟, 逢坤静, 等. 先天性心脏病患者肺动脉高压的发生率及危险因素 [J]. 中华医学杂志, 2014, 94(32): 2485 - 2489.

10 周清华, 吴玉丽. 200 例先天性心脏病的彩色多普勒超声心动图

诊断的分析 [J]. 中国临床新医学, 2009, 2(4): 384 - 386.

11 于德福. 超声心动图对冠心病合并房颤患者左房功能的评估价值分析 [J]. 中国临床新医学, 2016, 9(5): 424 - 427.

12 牟静飞, 覃敏, 李燕, 等. 一氧化氮联合高频振荡通气治疗新生儿持续肺动脉高压的疗效观察 [J]. 广西医学, 2014, 36(7): 918 - 920.

13 李艺. 肺动脉收缩压与左心室舒张功能不全的相关性及对预后的指导意义 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2016, 14(23): 2785 - 2788.

14 许燕萍, 杜立中. 低氧性新生儿持续肺动脉高压与肺血管重建发生机制 [J]. 国际儿科学杂志, 2010, 37(2): 109 - 111, 148.

15 薛超, 何怡华, 韩建成, 等. 主动脉瓣下隔膜的超声心动图表现及临床特点分析 [J]. 医学影像学杂志, 2019, 29(3): 378 - 380.

[收稿日期 2019 - 10 - 19] [本文编辑 韦所苏 刘京虹]

本文引用格式

刘娜迪, 黄云洲, 李冬蓓, 等. 右室流出道狭窄患者合并肺动脉高压的超声心动图特征及形成原因分析 [J]. 中国临床新医学, 2020, 13(5): 504 - 508.

临床论著

# 腮腺腺淋巴瘤的 CT 表现及临床病理特征分析

陈瑾, 李辉, 李维, 徐冰

作者单位: 101300 北京, 北京市顺义区医院放射科(陈瑾, 李辉, 徐冰), 病理科(李维)

作者简介: 陈瑾(1988 -), 女, 医学硕士, 住院医师, 研究方向: 头颈部影像诊断。E-mail: cjzshzxc@163.com

通讯作者: 徐冰(1969 -), 女, 大学本科, 学士学位, 主任医师, 研究方向: 医学影像诊断。E-mail: sl381050035@163.com

**[摘要]** **目的** 分析腮腺腺淋巴瘤的临床病理特征及 CT 表现, 评价 CT 对该病的诊断价值。**方法** 选取该院 2010-01 ~ 2020-01 经手术病理证实的腮腺腺淋巴瘤患者 54 例, 均行 CT 增强扫描检查, 分析其 CT 征象及病理表现。**结果** 54 例患者共发现 76 个病灶: 其中单侧单发 36 例, 单侧双发 12 例, 双侧单发 5 例(10 个病灶), 双侧多发 1 例(6 个病灶); 边缘清晰 63 个, 边缘模糊 13 个; 74 个病灶伴囊变区; 病灶位于浅叶 52 个, 深叶 14 个, 跨叶 10 个; 病灶上下径大于前后径及左右径 60 个; 76 个病灶均动脉期明显强化, 静脉期强化程度减退; 50 个病灶增强后出现“贴边血管征”, 血管主要来自耳后动脉及颞浅动脉分支。**结论** 腮腺腺淋巴瘤患者 CT 检查病变多呈类圆形, 密度均匀, 边界清楚, 常伴有囊变, 包膜完整, 增强扫描呈动脉期明显强化, 静脉期强化程度减退, 病灶主要沿纵轴方向生长, 结合“贴边血管征”, 可考虑腮腺腺淋巴瘤可能。

**[关键词]** 腮腺; 腺淋巴瘤; CT 表现; 病理特征

**[中图分类号]** R 445.3 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674 - 3806(2020)05 - 0508 - 04

doi:10.3969/j.issn.1674 - 3806.2020.05.19

**CT manifestations and clinicopathological features of parotid adenolymphoma** CHEN Jin, LI Hui, LI Wei, et al. Department of Radiology, Shunyi District Hospital of Beijing City, Beijing 101300, China

**[Abstract]** **Objective** To analyze the clinicopathological features and computed tomography(CT) manifestations of parotid adenolymphoma, and to evaluate the diagnostic value of CT in the disease. **Methods** A total of 54 patients with parotid adenolymphoma confirmed by surgery and pathology in our hospital from January 2010 to January