



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260276

<http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.260276>

China Journal of General Surgery, 2026, 35(6):1251-1260.

· 文献综述 ·

颈动脉体瘤发病机制及诊疗研究进展

周涛, 朱吉海

(青海大学附属医院 心脏血管外科, 青海 西宁 810001)

摘要

颈动脉体瘤(CBT)是一种起源于颈总动脉分叉处的罕见副神经节肿瘤,多呈良性生物学行为,但部分患者可发生局部侵袭、远处转移或复发。近年来,随着分子生物学及影像学的发展,CBT的发病机制、术前评估及治疗策略不断更新。研究认为,长期慢性缺氧及琥珀酸脱氢酶(SDH)相关基因突变共同参与了CBT的发生发展,其中SDH突变介导的假性缺氧通路是目前研究热点。彩色多普勒超声、CT血管造影(CTA)及磁共振血管造影(MRA)已成为CBT诊断及术前评估的重要手段;PUMCH分型在传统Shamblin分型基础上增加了肿瘤纵向解剖评估,有助于提高复杂病例的术前风险预测能力;GAPP评分可辅助评价肿瘤恶性潜能。外科手术切除仍为CBT的首选治疗方式,围手术期颈动脉保护、术前栓塞及腔内治疗等策略仍存在一定争议;对于无法手术或高危患者,精准放疗可作为有效的替代方案。本文围绕CBT的病因与发病机制、临床表现、分型、诊断、治疗及随访等方面研究进展进行综述,以期为临床诊疗及相关研究提供参考。

关键词

颈动脉体瘤;假性缺氧;琥珀酸脱氢酶;Shamblin分型;PUMCH分型;综述
中图分类号:R654.3

Advances in the pathogenesis, diagnosis, and treatment of carotid body tumors

ZHOU Tao, ZHU Jihai

(Department of Cardiovascular and Vascular Surgery, Affiliated Hospital of Qinghai University, Xining 810001, China)

Abstract

Carotid body tumor (CBT) is a rare paraganglioma arising from the carotid bifurcation and is generally characterized by benign biological behavior; however, a subset of patients may develop local invasion, recurrence, or distant metastasis. In recent years, advances in molecular biology and imaging techniques have substantially improved our understanding of the pathogenesis, diagnosis, and management of CBT. Current evidence indicates that chronic hypoxia and mutations in succinate dehydrogenase (SDH)-related genes jointly contribute to tumorigenesis, with SDH mutation-induced pseudohypoxia signaling representing a major research focus. Color Doppler ultrasonography, computed tomography angiography (CTA), and magnetic resonance angiography (MRA) remain the principal imaging modalities for diagnosis and preoperative evaluation. Compared with the traditional Shamblin classification, the Peking Union Medical College Hospital classification incorporates longitudinal anatomical extension, providing

收稿日期: 2026-05-16; 修订日期: 2026-06-23。

作者简介: 周涛, 青海大学附属医院硕士研究生, 主要从事胸心血管外科方面的研究。

通信作者: 朱吉海, Email: zhujihai@126.com

more accurate surgical risk stratification for complex tumors. In addition, the Grading System for Adrenal Pheochromocytoma and Paraganglioma (GAPP) facilitates assessment of malignant potential. Surgical resection remains the treatment of choice, whereas perioperative carotid management, preoperative embolization, and endovascular interventions continue to be topics of ongoing debate. Precision radiotherapy serves as an effective alternative for patients who are inoperable or at high surgical risk. This review summarizes recent advances in the pathogenesis, clinical manifestations, classification, diagnosis, treatment, and follow-up of CBT, aiming to provide updated evidence for clinical practice and future research.

Key words

Carotid Body Tumor; Pseudohypoxia; Succinate Dehydrogenase; Shamblin Classification; PUMCH Classification; Review

CLC number: R654.3

颈动脉体瘤 (carotid body tumor, CBT), 又被称为颈动脉体副神经节瘤或化学感受器瘤, 是一种临床罕见的、起源于颈动脉分叉处的神经内分泌肿瘤^[1], 在所有头颈部副神经节瘤中占据了绝对的主导地位, 比例高达 65%^[2]。一项研究^[3]显示, CBT 在普通人群中的发病率约为三万分之一, 发病高峰年龄在 40~50 岁之间, 其中我国西北地区发病平均年龄为 (48.80 ± 12.07) 岁, 女性较男性更常见, 且多见于在高海拔地区长期居住的慢性低氧人群, 其发病风险显著高于平原地区。尽管大多数 CBT 在临床上表现为生长缓慢的无痛性良性颈部肿块^[4], 但仍有约 4.1% 的肿瘤发生恶变, 另有约 2% 的肿瘤发生远处转移^[5]。近年来, 研究^[6]显示, 长期慢性缺氧环境以及琥珀酸脱氢酶 (succinate dehydrogenase, SDH) 相关基因突变与 CBT 的发病机制密切相关。由于 CBT 发病早期常无特异性临床表现, 需通过影像学检查辅助诊断。CBT 首选的根治性手段至今仍是外科手术^[7]。随着分子机制研究及精准外科理念不断发展, CBT 的风险评估、手术策略及综合治疗模式均发生了新的变化, 有必要对近年来相关研究进展进行系统总结。

1 病因及发病机制

目前, CBT 的发病原因尚不明确, 有研究^[6]认为, CBT 的发生发展是慢性真性缺氧 (环境因素) 与假性缺氧 (基因突变) 共同作用的结果。

颈动脉体是一个微小的米粒状器官, 主要由 I 型细胞及 II 型细胞组成^[8]; 作为人体内最敏锐的外

周化学感受器, 颈动脉体通过实时监测动脉血氧分压 (PaO₂)、动脉血 CO₂ 分压 (PaCO₂) 及 pH 值的变化, 调节神经递质的释放, 并通过迷走神经和舌咽神经的反射弧, 对呼吸频率和心血管舒缩状态进行稳态调控^[6]。长期慢性缺氧可导致肌红蛋白升高等, 使血液成分比例发生变化, 使颈动脉体内的 I 型主细胞代偿性增生肥大, 细胞变异后形成肿瘤, 这是当前认为 CBT 的主要致病原因之一^[9]。高海拔地区常住人群及某些伴有 PaO₂ 降低的慢性疾病人群 CBT 发病率相对较高, 同样表明该病的发生可能与长期慢性缺氧有关^[10]。

有研究^[3]发现, 长期居住于高海拔地区 (海拔 2 000 m 以上) 的人群, 其 CBT 发病率高于平原地区人群。在性别方面, CBT 在女性中更常见, 且高海拔地区男女比例高达 1:8.3^[11]。对于这一现象, 可能与性激素能够显著调节颈动脉体对缺氧的敏感性有关。孕激素可影响颈动脉体的神经输出, 增强机体对低氧的通气反应; 且雌激素虽单独对呼吸的影响较小, 但其能增加孕激素受体的表达; 在高海拔低氧环境中, 女性体内的激素水平使颈动脉体长期处于高负荷状态, 可能成为诱发颈动脉体增生和瘤变的重要原因^[12]。另一方面, 男性因先天红细胞数量的优势, 在高海拔地区更容易发生红细胞增多, 在一定程度上提升了血液的携氧能力, 从而减轻了颈动脉体的代偿负担^[13]。而受雌激素抑制促红细胞生成素 (erythropoietin, EPO) 敏感性以及月经失血等因素影响, 高海拔地区女性的血红蛋白提升幅度普遍小于男性, 导致在相同的海拔下, 女性血液中的总氧含量普遍低于男性^[12,14]。

在遗传学与分子生物学方面,有文献^[15]指出,40%~50%的头颈部副神经节瘤是由致病性种系变异引起的,其中最核心的致病基因群是编码SDH复合体各个亚基的基因(包括SDHA、SDHB、SDHC、SDHD以及装配因子SDHAF2)。SDH复合体是连接三羧酸循环与氧化磷酸化过程的枢纽分子。当SDH相关基因发生突变失活时,三羧酸循环在琥珀酸转化为延胡索酸的步骤发生严重阻滞,导致底物琥珀酸在线粒体内大量蓄积,并外溢至细胞质中。细胞质中高浓度的琥珀酸会作为竞争性抑制剂,强烈抑制 α -酮戊二酸依赖的双加氧酶家族,特别是脯氨酸羟化酶(prolyl hydroxylase domains, PHD)的活性。在正常的常氧生理状态下,PHD负责将缺氧诱导因子(hypoxia-inducible factor, HIF) HIF-1 α 与HIF-2 α 的关键脯氨酸残基羟基化,从而引导其被蛋白酶体降解。然而,当PHD被蓄积的琥珀酸抑制后,HIF- α 即使在氧分压完全正常的环境下也无法被降解,导致其在细胞核内大量稳定聚集,迫使细胞进入一种假性缺氧的病理状态。并且,持续异常激活的HIF转录因子复合体会大量促使血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)等,驱动血管新生和內皮增殖。另外,在SDH家族中,SDHB和SDHD表现出与转移和多发性肿瘤相关的显著特征。例如,SDHD基因突变在遗传性CBT中占比40%~50%,其变异携带者有一定概率发展为多灶性嗜铬细胞瘤和肾上腺外副神经节瘤,约8%的病例会出现转移。而SDHB基因突变在遗传性CBT中占比12%~20%,虽不及SDHD,但SDHB具有更高的远处转移风险,其变异携带者有一定概率发展为嗜铬细胞瘤、肾上腺外副神经节瘤及少数CBT,其转移发生率为23%~25%,在所有与副神经节瘤相关的基因中最高^[16]。此外,Wang等^[17]指出,SDHB突变还与肾细胞癌和甲状腺癌等恶性肿瘤相关,且SDHB基因的种系突变被认为是肾上腺外副神经节瘤侵袭性行为风险增加的关键遗传标记^[18]。因此,现在普遍认为SDH是缺氧信号通路中最关键的因子,这一分子通路机制最终导致CBT的发生(图1);而SDHB突变被公认为具有侵袭性和恶性转化潜能的基因标志物,可能会诱发CBT的恶变与转移。然而,对于CBT的病因及发病机制,仍有必要进行进一步探索。

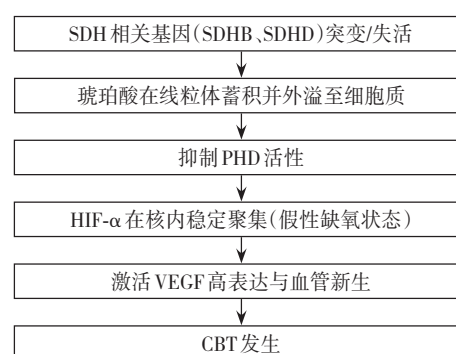


图1 SDH相关基因突变导致假性缺氧的通路机制示意图
Figure 1 Mechanism of pseudohypoxia induced by SDH-related gene mutations

2 CBT的临床表现

CBT因其神经内分泌特性,其临床表现的显现通常具有较长的潜伏期^[19],其主要临床表现为:(1)无痛性颈部肿块。这是CBT最典型及最常见的首发症状,在总就诊病例中占比高达75.3%,在这些患者中,高达86%处于完全无痛且无其他伴随症状的静止期。(2)脑神经压迫症状。随着疾病进展,肿瘤体积不断膨胀,并向上延伸至颅底,向内压迫咽旁间隙及脑神经,会引发一系列机械性压迫与神经侵蚀症^[5]。(3)在极少数情况下,肿瘤细胞会发生去分化或功能亢进,成为具有内分泌活性的功能性肿瘤。这类患者会自发或在体位改变时向血液中释放过量的儿茶酚胺^[20-21],导致阵发性高血压、剧烈头痛、心悸、心动过速、多汗及代谢亢进等类似嗜铬细胞瘤的危险象表现^[20]。

3 CBT的临床分型

1971年,Shamblin等^[22]根据肿瘤与颈总动脉、颈内动脉及颈外动脉在横截面上的包绕程度,提出了至今仍被全球广泛采用的Shamblin分型系统。(1)Shamblin I型:肿瘤体积较小,病灶局限于颈动脉分叉处的交角内,未形成任何明显的血管包绕;(2)Shamblin II型:肿瘤体积发生显著增大,颈动脉分叉处增大,肿瘤组织开始部分包绕颈内、外动脉,并与血管外膜产生较为紧密的致密粘连;(3)Shamblin III型:肿瘤体积巨大,呈侵袭性生长,完全包绕甚至向内侵蚀颈内、颈外动脉及颈总动脉分叉。然而,该分型忽略了肿瘤的纵向延伸度,在实际手术中,肿瘤向颅底延伸的程度直接决定

了术野暴露的物理极限、高位颈内动脉安全阻断的可能性，以及术后脑神经的损伤风险。为弥补这一空缺，临床上创新性地提出了北京协和医院（Peking Union Medical College Hospital, PUMCH）分型系统^[23]。该分型在继承血管包绕程度评估的基础上，引入了肿瘤上极相对于下颌角、乳突尖或颅底平面的垂直高度，从而不仅能更精准地预测

手术切除率和神经并发症，还能直接指导手术入路的拓展，已被最新的《颈动脉体瘤外科手术规范专家共识》^[7]作为设计具体手术方式的推荐评估工具逐步应用于临床，其推荐强度为IIb级（即有用性和（或）有效性还没有很好的证据）。Shamblin分型系统与PUMCH分型系统的优缺点及临床指导意义见表1。

表1 Shamblin分型系统与PUMCH分型系统对比
Table 1 Comparison between the Shamblin and PUMCH classification systems

项目	Shamblin分型	PUMCH分型
核心分型依据	肿瘤与颈动脉分叉及主干的横向解剖包绕关系	结合纵向延伸高度与横向包绕度的多维立体解剖评估
具体类别定义	I型:瘤体小,与颈动脉无明显粘连	I型:肿瘤上极低于下颌角
	II型:瘤体中等,部分包绕颈动脉	II型:上极在下颌角与乳突下缘之间,且不包绕颈动脉
	III型:瘤体巨大,完全包裹甚至侵蚀颈内、外动脉及分叉	III型:上极在下颌角与乳突下缘之间,部分包绕颈动脉
		IV型:上极在下颌角与乳突下缘之间,完全包绕颈动脉
		V型:肿瘤上极达乳突下缘以上,通常完全包绕动脉
优点	简单直观,国际公认度与通用性最高	引入了肿瘤的纵向延伸度,可预测颅底解剖风险及颅神经损伤率
缺点/局限性	属平面评估,忽略了肿瘤的纵向延伸	分型相对繁琐;对术前多维影像评估质量要求较高;国际普及率尚在逐步提升中
临床指导意义	初步预测手术难易度;明确提示III型患者存在极高的神经和血管损伤风险	直接指导手术入路选择;更精准地预测手术切除率和神经并发症

4 CBT的诊断

临床上，极少数CBT表现为具有内分泌活性的功能性肿瘤。甲氧基肾上腺素类（metanephrines, MNs）与甲氧基去甲肾上腺素类（normetanephrines, NMNs）是儿茶酚胺（肾上腺素、去甲肾上腺素）在体内的中间代谢产物；24 h尿儿茶酚胺及其代谢产物（如MNs、NMNs）筛查是CBT术前内分泌评估的重要一环，常规筛查可以识别出分泌性肿瘤患者，并允许术前使用α受体阻滞剂，以最大限度地减少因间歇性儿茶酚胺过量引起的围手术期并发症。对于功能性肿瘤患者，术前7~10 d开始口服酚苄明 10 mg，分次服用，以使血压恢复正常并扩容^[24-25]。目前临床通常采用超声作为初筛，CT血管造影（CT angiography, CTA）及磁共振血管造影（MR angiography, MRA）完成术前解剖评估，而正电子发射计算机断层扫描（positron emission tomography-CT, PET/CT）主要用于恶性或多发病灶评估，不同检查具有互补作用。

彩色多普勒超声凭借其无创、便捷及高血流敏感性，通常作为首诊筛查工具^[26]。超声下最具特征性的表现是团块内部及周边存在极其丰富的

血流信号，呈现“火海征”^[27]。高分辨率CTA可见颈动脉分叉夹角增大，呈“高脚杯征”、软组织密度影；且CTA可以发现双侧颈动脉是否存在动脉粥样硬化及血管狭窄程度，评估大脑动脉环（Willis环）的完整性和血流灌注情况，有助于初步判断患者对脑缺血的耐受能力^[28]。在MRA中，MRI T1加权像上肿瘤常呈等或稍低信号；而在T2加权像及增强扫描中，除了表现为明显的不均匀高信号外，肿瘤实体内常可见到大量点状或条状的极低信号区；高信号基质与低信号血流共同构成了“盐和胡椒征”^[29]。数字减影血管造影（digital subtraction angiography, DSA）最明显的表现是颈内动脉和颈外动脉移位，呈现独特的杯状改变或“竖琴征”^[30]；然而，由于其具有创伤性、辐射性及神经并发症发生风险，目前临床上已不再作为常规诊断首选。对于高度怀疑多发性副神经节瘤、复发性CBT，或携带强致病性SDHB基因突变的恶性高危患者，建议完善PET/CT以排除肿瘤转移。相关研究^[31]认为¹⁸氟-氟代脱氧葡萄糖（¹⁸F-fluorodeoxyglucose, ¹⁸F-FDG）PET/CT在检测转移性嗜铬细胞瘤和SDHx相关性嗜铬细胞瘤/副神经节瘤（pheochromocytoma and paraganglioma, PPGL）

中表现出色，其在评估快速生长或侵袭性PPGL方面发挥着更重要的作用，尤其是在出现去分化、新发转移灶或现有转移灶快速进展的情况下。

CBT在病理学组织形态学上表现为良性肿瘤细胞呈卵圆形或多边形，大而圆，细胞质丰富，核染色浅或透明，呈现“细胞球（Zellballen）结构”；恶性肿瘤细胞核异型性增加，细胞间排列更加致密，表现为“细胞球结构”消失，可观察到坏死细胞^[32]。2014年，Kimura等^[33]提出（Grading System for Adrenal Pheochromocytoma and Paraganglioma, GAPP）评分系统，其由细胞生长模式、细胞密度、粉刺样坏死、包膜/血管浸润、Ki-67标记指数、儿茶酚胺分泌类型六项参数指标组成（表2），其可反映肿瘤的分化程度、增殖活性及内分泌功能。该系统通过对六项关键指标进行量化，总分

为10，根据分值将PPGL分为三个不同的级别：分化良好（0~2）、分化中等（3~6）和分化不良（7~10）。其评分越高，代表肿瘤的分化程度越低，即恶性潜能越高。其中，Ki-67标记指数是衡量肿瘤细胞复制活跃度的关键指标。一项相关性研究^[34]纳入了501例经病理确诊为PPGL的患者，发现其Ki-67水平表达越高，预后通常越差，且携带SDHB突变的患者，其肿瘤往往表现出更高的Ki-67指数和更多的粉刺样坏死；该研究表明Ki-67水平≥3%与PPGL患者的疾病进展、复发或转移风险显著升高相关。此外，若在病理组织学诊断时辅以GAPP评分将肿瘤进行分级，可进一步推测CBT的恶性潜能，并根据肿瘤的分级结果对患者进行不同的随访策略，可有效提高患者就诊效率，避免患者出现复发或转移漏诊情况^[35]。

表2 GAPP评分系统指标与分值
Table 2 Components and scoring criteria of the GAPP scoring system

指标	评分		
	0	1	2
细胞生长模式	器官样结构	不规则癌巢	假菊形团
细胞密度	低(<150/HPF)	中(150~250/HPF)	高(>250/HPF)
粉刺样坏死	无	—	有
血管或包膜侵犯	无	—	有
Ki-67标记指数	<1%	1%~3%	>3%
儿茶酚胺类型	肾上腺素/无功能	去甲肾上腺素	—

5 CBT的治疗

目前CBT的治疗包括外科手术切除、腔内治疗（包括术前栓塞、颈动脉支架植入术^[36]）以及放化疗。

5.1 外科手术切除

外科手术是治疗CBT的金标准，CBT确诊后应首选手术治疗^[37]。传统手术在直接剥离肿瘤时，极易撕裂肿瘤表面纤薄且密集的静脉丛，引发大出血。因此，现代血管外科学确立了沿Gordon-Taylor平面进行包膜下剥离的核心原则^[38]。该原则要求手术医生沿着颈总动脉纵轴，精准切开疏松的血管鞘及最外层的薄弱外膜，进行极其耐心的钝性结合锐性分离，能够最大程度地在最根部切断源自颈动脉外膜的短小滋养微血管，在大幅减少术中出血量的同时，最大限度地保留了颈总及颈内动脉中膜与内膜的完整性，避免了极高风险

的血管重建^[39]。主要术式包括：(1)单纯CBT切除术：该术式适用于瘤体较小，与颈动脉粘连较轻的Shamblin I/II型瘤体^[35]；(2)瘤体切除+颈外动脉结扎术：该术式适用于瘤体体积较大，与颈动脉粘连紧密的Shamblin I/II型瘤体；(3)瘤体切除+颈动脉重建术：该术式适用于与颈动脉血管壁粘连紧密，血液灌流量较高的Shamblin II/III型瘤体^[36]；(4)瘤体切除+颈内、颈总动脉结扎术：该术式适用于脑侧支循环代偿良好，血管重建困难的患者^[4]，但颈内动脉结扎后有血栓脱落继而导致偏瘫，甚至死亡的风险^[36]；(5)支架植入+瘤体切除：该术式适用于常规方法难以重建颈动脉的高位CBT，可先植入覆膜支架保护颈内动脉，再行瘤体切除术，覆膜支架充当桥血管，无需再行血管重建^[7]。另外，术前建议积极完善颈动脉MRA及斑块成像，评估手术患者有无斑块，明确颈动脉管腔狭窄程度，预判血管粘连与手术难度，从而制订手术方

案,避免斑块在术中或术后脱落导致脑梗、大出血、血管重建失败等致命风险。

5.1.1 围手术期颈动脉处理策略 青海大学附属医院心脏血管外科团队为有效降低CBT切除术中及术后脑缺血性损伤的发生率,减少术中出血,提高手术的安全性,Shamblin分型纳入了10年间共151例患者进行围手术期颈动脉处理^[40]。(1)术前阶梯式Matas试验(颈动脉压迫试验):对于Shamblin I型患者,压迫耐受需>10 min才可达标;而对于涉及复杂血管粘连、术中极大概率需要长时间阻断或切除血管的Shamblin III型患者,必须耐受持续压迫20 min以上且未出现神经体征,才可证明对侧脑血流(通过Willis环)代偿充分。但该试验的效果不一定确切,其阻断效果受不同人群的手指压力、压迫深度或手指力量随时间减弱等相关因素影响,无法保证颈动脉被持续、完全阻断。(2)术中局麻下闭塞及脑氧实时监测:对于部分Shamblin III型瘤体较大、术前预测有较大概率颈动脉损伤的患者,以及无法耐受Matas试验的患者,在实施瘤体切除术时先在局麻下将患侧颈总动脉游离,待全身肝素化后再将患侧颈总动脉闭塞;期间密切观察患者血压、心率等变化,随时与患者沟通,了解其是否出现脑缺血症状,并通过语言沟通判断有无短暂认知障碍,并对颈动脉阻断耐受时间进行记录。同时,通过对患者经皮脑氧饱和度的持续监测,脑部血液供应的变化也能更直观地观察。对于Shamblin III型瘤体较大者耐受时间>20 min,Shamblin II型者耐受时间>10 min,患者仍未出现脑缺血症状且脑氧数据平稳时,可改为全麻下CBT切除术;如果患者在颈动脉被阻断后不能耐受,脑供血不足的症状比较明显,则暂缓手术。综上,围手术期妥善处理颈动脉,可有效规避因盲目长时间阻断引发的不可逆大面积脑梗死并发症,改善患者长期预后。

5.1.2 手术并发症 CBT的常见并发症包括颅神经损伤、脑血管意外及出血等^[41]。多项临床手术数据^[5,42-43]显示:Shamblin I型CBT切除后颅神经损伤的患病率为3.76%;Shamblin II型肿瘤患者为14.14%;Shamblin III型肿瘤患者为17.10%;颅神经损伤最常受累的神经是舌下神经和迷走神经。切除Shamblin I型肿瘤的术后30 d卒中发生率为1.89%;Shamblin II型肿瘤患者为2.71%;Shamblin III型肿瘤患者为3.99%。Shamblin I型肿瘤的术中平

均出血量为 (98.64 ± 23.46) mL;Shamblin II型肿瘤患者为 (215.33 ± 75.74) mL;Shamblin III型肿瘤患者为 (351.73 ± 62.51) mL;部分与颈动脉血管壁粘连紧密,血液灌流量较高的Shamblin II/III型瘤体,在手术过程中需要进行颈动脉切除和重建,出血量可能>800 mL,即大出血^[40]。因此,专家^[7]建议术前应充分评估出血风险,瘤体体积、分型及肿瘤上缘距颅底距离与术中出血密切相关,手术全程应细致操作、减少瘤体剥离过程中对颈动脉的损伤并充分止血均可有效降低术后出血发生率。操作者应熟悉神经解剖情况,术中严格控制出血量,保证视野清晰,必要时应用神经电生理监测引导保护神经,有助于降低神经损伤发生率。脑卒中高危患者围手术期应使用脑氧监测观察颅内灌注,术中轻柔操作,缩短颈动脉阻断时间,阻断血管前全身肝素化,控制血压避免低灌注,避免颈内动脉结扎等可预防术后脑卒中的发生。

5.1.3 机器人手术 近年来,经口入路机器人辅助手术(transoral robotic surgery, TORS)开始被尝试用于部分头颈部肿瘤的切除,然而,术后出血仍是最常见的并发症^[44]。因此,在缺乏有效防止出血并发症方案的情况下,且该技术安全性及实效性未得到大样本研究的佐证,目前暂不推荐将其应用于血供极其丰富的CBT中。

5.2 腔内治疗

5.2.1 术前栓塞术 临床上通常在手术切除瘤体24~72 h前进行术前栓塞,其中术前24 h内效果最佳^[45]。但有研究提出,若术前栓塞与手术之间的时间间隔过长,可能导致供血动脉重建或侧支循环开放,使栓塞失效,且在排除需要进行颈动脉切除和重建的情况下,术前栓塞后3 h内进行手术切除,可显著减少术中的出血量和缩短手术时间^[46]。一项关于术前栓塞的研究^[47]纳入了1 326例CBT患者,通过统计分析发现术前栓塞可明显降低术中出血量,缩短手术时间;Abu-Ghanem等^[48-49]分析了470例CBT患者资料后发现,术前栓塞并未对术中及术后带来益处,且栓塞治疗存在局部的暴发性炎症反应及异位栓塞引起脑血管疾病等风险^[48]。当前尚无证据表明常规术前栓塞可以有效地减少出血并发症、缩小瘤体或简化手术^[5],因此,现阶段术前栓塞的有效性、安全性及必要性仍有待考察。

5.2.2 颈动脉支架植入术 该术式可以有效保护颈

内动脉、降低血管重建率^[50]。但动脉支架手术均有血栓形成、远期血管阻塞的风险,且目前尚无关于支架术后远期通畅率的相关数据^[36],故暂不推荐作为临床一线治疗方案。

5.3 化学治疗

目前,临床上对于恶性CBT患者化疗的相关数据较少。有研究显示,在10例患者中,有2例患者接受环磷酰胺+长春新碱+达卡巴嗪(cyclophosphamide vincristine dacarbazine, CVD)方案治疗后分别达到病情稳定和部分缓解^[51];但该研究样本量相对较小,不能确切地证明CVD方案对于恶性CBT的有效性。因此,对于恶性CBT患者的化疗方案及疗效目前还需大量样本研究数据支持。

5.4 放射与靶向治疗

放疗作为一种替代或辅助疗法,对于以下几类患者已成为首选甚至最优的保守控制策略:(1)老年、体弱或伴随严重心肺合并症、无法耐受全麻的患者;(2)肿瘤体积过于庞大,已严重侵犯颅底、颈静脉孔区的患者;(3)术后复发、已发生转移或SDHD突变导致双侧多发性CBT的患者^[52-55]。研究显示,CBT患者通过放疗可以有效缩小肿瘤体积^[53],且接受放疗的患者疾病进展均获得了有效的长期控制^[56]。放疗作为外科手术的替代方式,可达到与手术类似的局部控制率^[57]。给予肿瘤靶区45射波刀(CyberKnife, Gy)的剂量治疗后可实现96.4%~100%的极高局部控制率^[58];对于恶性肿瘤,Gilbo等^[59]建议采用总剂量为70 Gy(1次/d,每次2 Gy)的放射治疗作为辅助治疗。然而,放疗并不能完全消除肿瘤,其目的是抑制肿瘤继续生长,且放疗存在放射性骨坏死、脑梗死、继发性肉瘤、慢性中耳炎等严重并发症发生风险^[32,58]。因此,建议放疗通常在有严重合并症、外科高危因素或无法手术及有明确进行放疗倾向时选择使用。此外, Kim^[15]指出使用高比活度¹³¹I-MIBG和¹⁷⁷Lu-DOTATATE PRRT的各种靶向放射性核素疗法是治疗进展性有症状转移性疾病患者的其他重要选择。

总体而言,目前CBT治疗仍以外科切除为核心,不同治疗方式应根据患者年龄、肿瘤分型、颅底侵犯程度及全身状况进行个体化选择。

6 随访

尽管CBT复发很少见,仍应对患者术后进行密切随访,随访方式一般以门诊为主,电话、微信为辅,可综合患者遗传学特点、临床表现、组织病理学证据制订个体化随访方案,专家^[7]建议CBT切除术后患者定期复查颈动脉超声、CT或MRI并评估神经功能,了解有无复发、转移等,进行血管重建的患者还要评估血管通畅情况。

7 局限性

尽管本文对CBT的病因、发病机制及现行诊疗策略进行了系统性综述,但仍存在以下局限性:(1)证据级别有待提高:本文纳入的国内外相关临床文献大多为单中心、小样本的回顾性研究(主要属于III/IV级证据),普遍缺乏前瞻性、多中心、大样本的随机对照试验(randomized controlled trial, RCT)来提供更高层级的循证医学证据。(2)分子标志物与预后关联尚需验证:虽然SDH相关基因突变已被证实与CBT的假性缺氧通路及肿瘤恶变、远处转移密切相关,但由于突变携带者的异质性较大,SDH不同亚基突变与患者长期预后及复发率之间的确切量化关联,仍需依赖更大样本量的临床数据进行长期随访和多维度验证。

8 小结与展望

CBT是临床罕见的肿瘤,好发于女性、高海拔地区居民等特定人群。目前对于CBT的确切病因尚不完全明确,现认为长期慢性环境缺氧刺激以及SDH等基因突变是CBT发生发展的主要诱因。临床上,绝大多数患者表现为无痛性肿块,需通过超声、CTA及MRA等无创影像学检查辅助诊断。在治疗方面,外科手术切除仍是疗效最确切的首选治疗手段,可根据患者肿瘤的大小、部位及与血管壁的粘连程度选择不同的术式,且围手术期妥善处理颈动脉,可有效避免术中及术后并发症发生,改善患者长期预后。除此之外,未来应进一步理性评估术前栓塞的利弊与安全时机,探索机器人辅助手术的实效性,并针对高危、无法手术或双侧多发性CBT患者,深入开展前沿腔内支架、新型化疗及精准放疗的远期疗效评估,需要

扩大临床样本量继续研究,收集相关资料、数据进行分析,用更有力的临床研究结果进行论证。未来应加强多中心前瞻性临床研究,结合人工智能影像分析、分子标志物及精准外科技术,进一步建立CBT个体化诊疗体系,以改善长期预后。

作者贡献声明:周涛负责选题、文献检索与整理、初稿撰写及图表绘制;朱吉海负责对选题、文献质量及文章进行把控、审阅并最终定稿。

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Alimohamad H, Yilmaz D, Hamming JF, et al. Identifying factors influencing decision making in patients diagnosed with carotid body tumors: an exploratory study[J]. *Ann Vasc Surg*, 2020, 68: 159–165. doi:10.1016/j.avsg.2020.05.044.
- [2] Ma H, Wei MH, Wang XL, et al. Necessity of intraoperative level IIA lymph node dissection in patients with carotid body tumors: a retrospective study of 126 cases[J]. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 2022, 84(4):271–277. doi:10.1159/000519046.
- [3] 谢文宇. 我国西北地区成人颈动脉体瘤流行病学调查及发病情况现状研究[D]. 西安:中国人民解放军空军军医大学, 2024. doi:10.27002/d.cnki.gsjiyu.2024.000124.
Xie WY. The epidemiological investigation and cross-sectional study of adult carotid body tumors in northwest China[D]. Xi'an: Air Force Medical University of PLA, 2024. doi:10.27002/d.cnki.gsjiyu.2024.000124.
- [4] Li X, Zhang WC, Shu C, et al. Diagnosis and outcomes of surgical treatment of carotid bifurcation tumors[J]. *J Int Med Res*, 2020, 48(12):0300060520976495. doi:10.1177/0300060520976495.
- [5] Robertson V, Poli F, Hobson B, et al. A systematic review and meta-analysis of the presentation and surgical management of patients with carotid body tumours[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019, 57(4):477–486. doi:10.1016/j.ejvs.2018.10.038.
- [6] Cao K, Yuan W, Hou C, et al. Hypoxic signaling pathways in carotid body tumors[J]. *Cancers*, 2024, 16(3): 584. doi:10.3390/cancers16030584.
- [7] 中国微循环学会周围血管疾病专业委员会. 颈动脉体瘤外科手术规范专家共识[J]. *血管与腔内血管外科杂志*, 2023, 9(3):257–264. doi:10.19418/j.cnki.issn2096-0646.2023.03.01.
Chinese Society of Microcirculation & Professional Committee of Vascular Disease. Expert consensus on surgical standards for carotid body tumors[J]. *Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2023, 9(3): 257–264. doi:10.19418/j.cnki.issn2096-0646.2023.03.01.
- [8] Ortega-Sáenz P, Pardal R, Levitsky K, et al. Cellular properties and chemosensory responses of the human carotid body[J]. *J Physiol*, 2013, 591(24):6157–6173. doi:10.1113/jphysiol.2013.263657.
- [9] 郭红磊, 贾彦焄. 颈动脉体瘤临床诊疗研究进展[J]. *临床误诊误治*, 2021, 34(3): 108–112. doi:10.3969/j.issn.1002-3429.2021.03.021.
Guo HL, Jia YT. Research progress in clinical diagnosis and treatment of carotid body tumor[J]. *Clinical Misdiagnosis & Mistherapy*, 2021, 34(3): 108–112. doi:10.3969/j.issn.1002-3429.2021.03.021.
- [10] 赵燕芹, 王雪. 颈动脉体瘤的临床研究进展[J]. *临床合理用药杂志*, 2018, 11(19): 176–177. doi:10.15887/j.cnki.13-1389/r.2018.19.100.
Zhao YQ, Wang X. Clinical research progress of carotid body tumor[J]. *Chinese Journal of Clinical Rational Drug Use*, 2018, 11(19):176–177. doi:10.15887/j.cnki.13-1389/r.2018.19.100.
- [11] Rodríguez-Cuevas S, López-Garza J, Labastida-Almendares S. Carotid body tumors in inhabitants of altitudes higher than 2000 meters above sea level[J]. *Head Neck*, 1998, 20(5): 374–378. doi:10.1002/(sici)1097-0347(199808)20:5<374::aid-hed3>3.0.co;2-v.
- [12] Hannhart B, Pickett CK, Moore LG. Effects of estrogen and progesterone on carotid body neural output responsiveness to hypoxia[J]. *J Appl Physiol*, 1990, 68(5): 1909–1916. doi:10.1152/jappl.1990.68.5.1909.
- [13] Long H, Long G, Zhang Y, et al. Impact of high hemoglobin levels on carotid artery intima-media thickness and its predictive value for hypertension in high-altitude areas: a real-world study[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2025, 11: 1429112. doi:10.3389/fevm.2024.1429112.
- [14] Zhao L, Zhang W, Gao Y, et al. Female predominance in nocturnal hypoxemia among elderly OSAS patients: hemoglobin mediates sex-specific hypoxic burden in Chinese cohorts[J]. *BMC Geriatr*, 2025, 25(1):598. doi:10.1186/s12877-025-06281-1.
- [15] Kim YW. Current understanding of carotid body paraganglioma management[J]. *Vasc Specialist Int*, 2025, 41: 30. doi:10.5758/vsi.250063.
- [16] Bernardi S, Zovato S, Pennelli G, et al. A novel germline (c.314T>A) SDHB variant in metastatic paraganglioma: case report and literature review[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2025, 16: 1577421. doi:10.3389/fendo.2025.1577421.
- [17] Wang J, Yuan T, Yang B, et al. SDH defective cancers: molecular mechanisms and treatment strategies[J]. *Cell Biol Toxicol*, 2025, 41(1):74. doi:10.1007/s10565-025-10022-w.
- [18] Pavlov V, Snezhkina A, Kalinin D, et al. Case report: genetic alterations associated with the progression of carotid paraganglioma[J]. *Curr Issues Mol Biol*, 2021, 43(3):2266–2275. doi:10.3390/cimb43030159.
- [19] Madani S, Rahmati D, Nikjo P, et al. Malignant carotid body paraganglioma with nodal metastasis: a case report and review of the literature[J]. *J Med Case Rep*, 2025, 19(1):491. doi:10.1186/s13256-025-05576-6.

- [20] Gu G, Liu Z, Song X, et al. Surgical excision of a functional carotid body tumor presenting intraoperative hypertensive crisis: a case report and literature review[J]. *Vasc Endovascular Surg*, 2021, 55(7):772-776. doi:10.1177/15385744211005932.
- [21] Fathalla AE, Elalfy MA. Clinical outcome of carotid body paraganglioma management: a review of 10-year experience[J]. *J Oncol*, 2020, 2020(1):6081273. doi:10.1155/2020/6081273.
- [22] Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG, et al. Carotid body tumor (chemodectoma) Clinicopathologic analysis of ninety cases[J]. *Am J Surg*, 1971, 122(6): 732-739. doi: 10.1016/0002-9610(71)90436-3.
- [23] 顾光超, 郑月宏. 颈动脉体瘤的PUMCH分型[J]. *协和医学杂志*, 2021, 12(6):825-828. doi:10.12290/xyxzz.2021-0568.
- Gu GC, Zheng YH. The PUMCH classification of carotid body tumor[J]. *Medical Journal of Peking Union Medical College Hospital*, 2021, 12(6):825-828. doi:10.12290/xyxzz.2021-0568.
- [24] Tanabe A, Katabami T, Hashimoto S, et al. Japan endocrine society clinical practice guideline for the diagnosis and management of pheochromocytoma and paraganglioma 2025[J]. *Endocr J*, 2026, 73(1):115-157. doi:10.1507/endocrj.ej25-0165.
- [25] Dixon JL, Atkins MD, Bohannon WT, et al. Surgical management of carotid body tumors: a 15-year single institution experience employing an interdisciplinary approach[J]. *Bayl Univ Med Cent Proc*, 2016, 29(1):16-20. doi:10.1080/08998280.2016.11929343.
- [26] 顾光超, 郑月宏. 颈动脉体瘤的影像学检查及外科治疗进展[J]. *血管与腔内血管外科杂志*, 2020, 6(5):439-441. doi:10.19418/j.cnki.issn2096-0646.2020.05.015.
- Gu GC, Zheng YH. Progress in imaging examination and surgical treatment of carotid body tumor[J]. *Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2020, 6(5): 439-441. doi: 10.19418/j.cnki.issn2096-0646.2020.05.015.
- [27] Demattè S, Di Sarra D, Schiavi F, et al. Role of ultrasound and color Doppler imaging in the detection of carotid paragangliomas[J]. *J Ultrasound*, 2012, 15(3): 158-163. doi: 10.1016/j.jus.2012.05.001.
- [28] 王超臣, 赵志青. 颈动脉体瘤的诊疗现状及进展[J]. *上海医学*, 2022, 45(10): 663-668. doi: 10.19842/j.cnki.issn.0253-9934.2022.10.003.
- Wang CC, Zhao ZQ. Status and progress of carotid body tumor in diagnosis and treatment[J]. *Shanghai Medical Journal*, 2022, 45(10):663-668. doi:10.19842/j.cnki.issn.0253-9934.2022.10.003.
- [29] 黄洋, 刘业海, 杨清, 等. 涉及颅底咽旁间隙肿瘤的CT及MRI影像学特征[J]. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2013, 27(8):400-403. doi:10.13201/j.issn.1001-1781.2013.08.003.
- Huang Y, Liu YH, Yang Q, et al. Imaging characteristics of CT, MRI of tumors involving skull base in the parapharyngeal space[J]. *Journal of Clinical Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*, 2013, 27(8):400-403. doi:10.13201/j.issn.1001-1781.2013.08.003.
- [30] Kilic Y, Jalalzai I, Sönmez E, et al. The surgical treatment of carotid body tumor as well as the prevention and management of complications[J]. *Cureus*, 2024, 16(1): e51807. doi: 10.7759/cureus.51807.
- [31] Choucair A, Zdunek A, Liao M, et al. Precision imaging and evolving therapies in paragangliomas and pheochromocytomas: from molecular diagnostics to imaging-guided management[J]. *Insights Imaging*, 2026, 17(1): 37. doi: 10.1186/s13244-025-02195-z.
- [32] 谢文宇, 李侠. 颈动脉体瘤的临床诊疗研究进展[J]. *河北医科大学学报*, 2025, 46(2): 224-228. doi: 10.3969/j.issn.1007-3205.2025.02.017.
- Xie WY, Li X. Progress in clinical diagnosis and treatment of carotid body tumor[J]. *Journal of Hebei Medical University*, 2025, 46(2):224-228. doi:10.3969/j.issn.1007-3205.2025.02.017.
- [33] Kimura N, Takayanagi R, Takizawa N, et al. Pathological grading for predicting metastasis in pheochromocytoma and paraganglioma[J]. *Endocr Relat Cancer*, 2014, 21(3):405-414. doi: 10.1530/erc-13-0494.
- [34] Luo Z, Yan X, Liu Y, et al. Prognostic significance of Ki-67 in assessing the risk of progression, relapse or metastasis in pheochromocytomas and paragangliomas[J]. *Ann Med*, 2025, 57(1): 2478312. doi:10.1080/07853890.2025.2478312.
- [35] 张正轩, 朱吉海, 武建英. 恶性(转移性)颈动脉体瘤临床诊疗现状与进展[J]. *临床医学进展*, 2022, 12(6):5512-5518. doi:10.12677/ACM.2022.126797.
- Zhang ZX, Zhu JH, Wu JY. Clinical diagnosis and treatment of malignant (metastatic) carotid body tumor[J]. *Advances in Clinical Medicine*, 2022, 12(6): 5512-5518. doi: 10.12677/ACM.2022.126797.
- [36] 李鑫, 李庆国, 武建英. 颈动脉体瘤临床诊疗研究进展[J]. *中华实用诊断与治疗杂志*, 2021, 35(8): 857-860. doi: 10.13507/j.issn.1674-3474.2021.08.029.
- Li X, Li QG, Wu JY. Diagnosis and treatment of carotid body tumors[J]. *Journal of Chinese Practical Diagnosis and Therapy*, 2021, 35(8):857-860. doi:10.13507/j.issn.1674-3474.2021.08.029.
- [37] 王浩骅, 杨斌, 张承磊. 颈动脉体瘤的无术前栓塞手术切除的疗效分析: 附单中心65例报告[J]. *中国普通外科杂志*, 2020, 29(12): 1445-1452. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2020.12.005.
- Wang HH, Yang B, Zhang CL. Efficacy analysis of surgical resection of carotid body tumor without preoperative embolization: a report of 65 cases in a single center[J]. *China Journal of General Surgery*, 2020, 29(12): 1445-1452. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2020.12.005.
- [38] Degollado-García J, Medina-Pizarro M, Cano-Velazquez G, et al. Microsurgical treatment of carotid body tumors using periauricular dissection: Analysis of outcomes and prognostic factors in a neurological referral center[J]. *Surg Neurol Int*, 2022, 13:487. doi:10.25259/sni_572_2022.
- [39] Prabakaran S, Subburayulu AS, Ravikumar PT. Surgical excision of carotid body tumor through modified approach-a case report[J]. *J Maxillofac Oral Surg*, 2016, 15(2):251-255. doi: 10.1007/s12663-

015-0832-z.

- [40] 朱吉海, 杨佳, 马伟, 等. 高海拔地区颈动脉体瘤围术期颈动脉处理策略: 单中心经验[J]. 中国普通外科杂志, 2020, 29(12):1521-1527. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2020.12.015.
- Zhu JH, Yang J, Ma W, et al. Treatment strategies for carotid artery during perioperative period of carotid body tumor in high altitude localities: experience from a single center[J]. China Journal of General Surgery, 2020, 29(12): 1521-1527. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2020.12.015.
- [41] Ivanjko F, Konstantiniuk P, Muehlsteiner J, et al. Effect of distance to the base of skull and tumor size characteristics on cranial nerve injuries in carotid body tumor resections[J]. J Vasc Surg, 2023, 77(2):523-528. doi:10.1016/j.jvs.2022.09.001.
- [42] Sarafoleanu C, Badea C, Lupoi D. Bilateral carotid body paragangliomas-literature review and comments in a patient with no signs of men syndrome[J]. Acta Endocrinol (Buchar), 2023, 19(1):133-141. doi:10.4183/aeb.2023.133.
- [43] Sevil FC, Tort M, Kaygin MA. Carotid body tumor resection: long-term outcome of 67 cases without preoperative embolization[J]. Ann Vasc Surg, 2020, 67:200-207. doi:10.1016/j.avsg.2020.03.030.
- [44] Chan P, Wong E, Chan J. Robotic surgery for head and neck tumors: what are the current applications? [J]. Curr Oncol Rep, 2024, 26(7):840-854. doi:10.1007/s11912-024-01546-1.
- [45] 孔祥国, 李楠. Shamblin II/III型颈动脉体瘤经导管动脉栓塞后外科手术切除的时机选择: 24小时内最佳[J]. 临床放射学杂志, 2022, 41(2):330-334. doi:10.13437/j.cnki.jcr.2022.02.021.
- Kong XG, Li N. Effective within 24 hours preoperative embolization and surgical resection of shamblin II/III carotid body tumors[J]. Journal of Clinical Radiology, 2022, 41(2):330-334. doi: 10.13437/j.cnki.jcr.2022.02.021.
- [46] Katagiri K, Shiga K, Ikeda A, et al. The influence of young age on difficulties in the surgical resection of carotid body tumors[J]. Cancers (Basel), 2021, 13(18):4565. doi:10.3390/cancers13184565.
- [47] Texakalidis P, Charisis N, Giannopoulos S, et al. Role of preoperative embolization in carotid body tumor surgery: a systematic review and meta-analysis[J]. World Neurosurg, 2019, 129:503-513. doi:10.1016/j.wneu.2019.05.209.
- [48] Abu-Ghanem S, Yehuda M, Carmel NN, et al. Impact of preoperative embolization on the outcomes of carotid body tumor surgery: a meta-analysis and review of the literature[J]. Head Neck, 2016, 38(S1):E2386-E2394. doi:10.1002/hed.24381.
- [49] Cobb AN, Barkat A, Daungjai boon W, et al. Carotid body tumor resection: just as safe without preoperative embolization[J]. Ann Vasc Surg, 2020, 64:163-168. doi:10.1016/j.avsg.2019.09.025.
- [50] Prasad SC, Laus M, Al-Ghamdi S, et al. Update in the classification and the role of intra-arterial stenting in the management of carotid body paragangliomas[J]. Head Neck, 2019, 41(5):1379-1386. doi: 10.1002/hed.25567.
- [51] Xing J, Cheng Y, Ying H, et al. Systemic treatment of a metastatic carotid body tumor: a case report and literature review[J]. Medicine (Baltimore), 2020, 99(47): e22811. doi: 10.1097/md.00000000000022811.
- [52] Liu G, Zhao S, Wang J, et al. Chemoradiotherapy for recurrent CBTs case report[J]. Discov Oncol, 2025, 16(1):1529. doi:10.1007/s12672-025-03386-2.
- [53] Cepni K, Dagdelen M, Oner H, et al. Efficacy and safety of radiotherapy in head and neck paragangliomas: a retrospective 23-year analysis[J]. J Clin Med, 2026, 15(3): 1062. doi: 10.3390/jcm15031062.
- [54] Davila VJ, Chang JM, Stone WM, et al. Current surgical management of carotid body tumors[J]. J Vasc Surg, 2016, 64(6): 1703-1710. doi:10.1016/j.jvs.2016.05.076.
- [55] Hernández YB, Herrera VV, Gómez KV, et al. Treatment with radiotherapy in carotid paraganglioma: experience of the General Hospital of Mexico[J]. Rep Pract Oncol Radiother, 2025, 30(3): 345-351. doi:10.5603/rpor.106150.
- [56] Suárez C, Rodrigo JP, Mendenhall WM, et al. Carotid body paragangliomas: a systematic study on management with surgery and radiotherapy[J]. Eur Arch Oto Rhino Laryngol, 2014, 271(1): 23-34. doi:10.1007/s00405-013-2384-5.
- [57] Mendenhall WM, Morris CG, Amdur RJ, et al. Radiotherapy for benign head and neck paragangliomas[J]. Head Neck, 2019, 41(7): 2107-2110. doi:10.1002/hed.25664.
- [58] López-Arcas JM, Colmenero CM, Martínez R, et al. Giant carotid chemodectoma treated with a combination of surgery and CyberKnife radiotherapy: a case report and review of the literature[J]. J Med Case Rep, 2022, 16(1):92. doi:10.1186/s13256-021-03237-y.
- [59] Gilbo P, Tariq A, Morris CG, et al. External-beam radiation therapy for malignant paraganglioma of the head and neck[J]. Am J Otolaryngol, 2015, 36(5): 692-696. doi: 10.1016/j.amjoto.2015.06.004.

(本文编辑 姜晖)

本文引用格式:周涛, 朱吉海. 颈动脉体瘤发病机制及诊疗研究进展[J]. 中国普通外科杂志, 2026, 35(6):1251-1260. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260276

Cite this article as: Zhou T, Zhu JH. Advances in the pathogenesis, diagnosis, and treatment of carotid body tumors[J]. Chin J Gen Surg, 2026, 35(6):1251-1260. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260276