

• 综述 •

# 颈动脉体瘤的临床诊疗研究进展

谢文字(综述),李侠\*(审校)

(空军军医大学第一附属医院神经外科,陕西 西安 710032)

**[摘要]** 颈动脉体瘤是一种位于颈总动脉分叉处的副神经节瘤,多为良性肿瘤,但均具恶性潜能,良、恶性肿瘤均无特异性临床表现,术前诊断依赖影像学检查结果,确诊需活检,因此在早期诊断中极易出现漏诊、误诊的情况。颈动脉体瘤在早期进行手术切除能够完全治愈,术中出血,神经、血管损伤发生率低;但随着时间推移,瘤体会逐渐生长压迫周围组织产生局部症状,Shamblin III型患者瘤体包绕颈部血管,侵袭周围淋巴结,更有甚者可发生恶变,手术难度增大,极易出现永久神经、血管损伤,影响患者预后及术后生活质量。为了更好地对疾病进行早期的识别及治疗,防止在诊断中出现漏诊、误诊的情况,本文就颈动脉体瘤的发病原因、临床表现、诊疗等方面进行综述,为颈动脉体瘤的诊疗提供借鉴。

**[关键词]** 颈动脉体瘤;诊断;治疗;综述文献 doi:10.3969/j.issn.1007-3205.2025.02.017

**[中图分类号]** R730.264 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1007-3205(2025)02-0224-05

颈动脉体瘤(carotid body tumor, CBT)是一种位于颈总动脉分叉处的肿瘤,人群总体发病率约为三万分之一,占头颈部副神经节瘤的65%<sup>[1]</sup>。CBT多为良性肿瘤,孤立性生长,侵袭性弱,生长缓慢,但均具恶性潜能,可向周围淋巴结浸润,发生远处转移<sup>[2]</sup>。CBT病因尚不清楚,有文献提示,高原居民(海拔 $\geq 2\ 000\text{ m}$ )易发病,推测可能与组织慢性缺氧及线粒体氧敏感基因突变相关<sup>[3-4]</sup>。当前,良、恶性CBT的临床诊断缺乏共识,发病早期常无特异性症状,在鉴别诊断时易被忽视,造成漏诊、误诊。CBT术前诊断依赖超声、CT、MRI、CTA和数字减影血管造影等影像学检查,最终确诊需活检<sup>[2]</sup>。手术切除是治疗CBT的首选方法,1971年,Shamblin等<sup>[5]</sup>根据瘤体与周围血管、神经的关系提出三级分型,确定不同分型下的手术切除方法。CBT在无干预的情况下,可逐渐进展为Shamblin II、III型,瘤体与周围组织毗邻关系更加密切,手术难度和术后并发症发生率显著升高,特别是Shamblin III型CBT,瘤体大且完全包绕周围血管及神经组织,手术难度大,极易出现血管、神经损伤等并发症,严重影响患者预后

及术后生活质量<sup>[6]</sup>,因此,在早期发现并完整切除瘤体有着重要的临床意义。现综述了CBT解剖、流行病学特点、发病机制、临床表现、诊断及治疗,为CBT的诊疗提供参考和帮助。

## 1 CBT的解剖及流行病学特点

颈动脉体(carotid body, CB)是位于颈总动脉分叉处的外周化学感受器,当动脉血中 $\text{PaO}_2$ 降低, $\text{PaCO}_2$ 或 $\text{H}^+$ 浓度升高时,冲动信号沿着舌咽神经的分支窦神经传入延髓孤束核,引起呼吸加深加快。CB由球细胞及鞘细胞构成,球细胞可为感受器,当 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度升高时,窦神经传入纤维末梢的突触释放神经递质,引起传入神经兴奋。CB还受到交感传出神经支配,通过调节血流及感受细胞的敏感性发挥作用。

CBT起源于CB,为副神经节瘤的一种。研究发现,CBT多为良性,生长缓慢,可有神经内分泌的表现,如皮肤潮红、出汗、腹泻、进行性吞咽困难等。4%~10%的CBT具有恶变潜能,可浸润周围淋巴结,甚至发生远处转移。Robertson等<sup>[7]</sup>对4 418例CBT患者的临床表现及预后进行了荟萃分析,结果显示,平均发病年龄为47.3岁,女性发病多于男性(65% vs. 35%),不同性别的Shamblin分型分布差异无统计学意义,与良性CBT相比,恶性CBT患者年龄更低[(40 $\pm$ 12)岁 vs. (54 $\pm$ 16)岁]。Rodríguez-Cuevas等<sup>[4]</sup>研究发现,虽然CBT总体发病率较低,但高海拔地区( $> 2\ 000\text{ m}$ )的患者占比

[收稿日期]2023-12-15

[基金项目]陕西省创新能力支撑计划—脑卒中关键病理机制和救治新策略创新团队(2022TD-42)

[作者简介]谢文字(1994—),男,河北石家庄人,空军军医大学第一附属医院医学硕士研究生,从事神经外科,脑血管病、头颈部肿瘤的基础与临床治疗研究。

\* 通信作者。E-mail: sjwklixia@sina.com

高。CBT 多发于单侧颈部,部分家族型 CBT 发生于双侧,约占全部 CBT 的 6.5%,易感年龄 30~36 岁<sup>[8]</sup>。

## 2 CBT 的发病机制

目前,CBT 发病的机制尚不清楚,可能与组织慢性缺氧和线粒体氧敏感基因有关。1986 年,Rodriguez-Cuevas 等<sup>[9]</sup>对墨西哥城总医院肿瘤科的 CBT 患者进行分析时发现,患者全部来自于海拔 2 000~2 500 m 的城市,推测 CBT 的发病可能由长期慢性缺氧导致。Celada 等<sup>[3]</sup>指出,缺氧诱导因子(hypoxia-inducible factors, HIF) 2 $\alpha$  在 CB 中高表达,是影响琥珀酸脱氢酶(succinate dehydrogenase, SDH)突变的主要因子,长期慢性缺氧会激活 HIF-2 $\alpha$ 。在缺氧状态下,CB I 型细胞中的三羧酸循环(tricarboxylic acid cycle, TCA cycle)受到抑制<sup>[10]</sup>,HIF 通过协调代谢使得细胞增生、肥大,进而代偿缺氧,这可能与 CBT 的发生有关<sup>[11]</sup>。此外,研究发现血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)及其受体在人和小鼠 CB I 型细胞中表达,并在 CBT 进展过程中发挥关键作用,而 HIF 的激活与 SDHx 突变可促进 VEGF 表达<sup>[12]</sup>。2013 年,Porzionato 等<sup>[13]</sup>发现缺氧可诱导炎症性因子(inflammatory cytokines, ICs)的表达,进而刺激 CB 增生,导致 CBT 发生。

Snezhkina 等<sup>[14]</sup>对 CBT 外显子组进行分析发现,CBT 患者存在 SDHC、SDHD、ARNT、BAP1、MEN1 等基因的突变,两种或两种以上的非高致病性突变可有累积效应,导致肿瘤的生长。35% 的 CBT 患者具有遗传倾向,家族型 CBT 与 SDHD、SDHB 及 SDHC 突变相关,多发性 CBT 与 SDHD 突变相关,而恶性 CBT 则与 SDHB 突变相关,与女性患者相比,男性 CBT 患者更易发生 SDHB 突变并且具有较高的局部复发率<sup>[15]</sup>。

## 3 CBT 的临床表现

CBT 通常位于一侧颈总动脉分叉处,发病早期瘤体较小,但随着时间的推移,瘤体逐渐增大。研究表明,CBT 瘤体大小翻倍的中位年限为 4.2 年<sup>[2]</sup>。良、恶性 CBT 的临床表现无特异性,患者通常无意间触及颈部包块就诊,少数患者可出现晕厥、耳鸣和视力模糊等症状<sup>[16]</sup>。查体可触及肿瘤位于颈动脉三角区,呈圆形或卵圆形,瘤体与周围组织粘度高,可横向移动,但纵向固定,表面光滑,质地中等柔软,可触及搏动,听诊可闻及血管杂音<sup>[14]</sup>。CBT 可

向咽部生长,口腔检查时可以发现咽部隆起<sup>[17]</sup>。恶性 CBT 瘤体较大,可浸润周围神经。因此,当患者主诉中出现疼痛、瘤体迅速增大等症状时,应当高度怀疑恶性<sup>[18]</sup>。Ivanjko 等<sup>[19]</sup>指出,老年患者多通过颈部超声筛查颈动脉狭窄时偶然发现瘤体后就医,而年轻患者则多为肿瘤变大可触及后或出现局部症状时就医。

## 4 CBT 的诊断

CBT 的术前诊断主要依靠影像学检查结果,包括超声、CT、MRI、CT 血管造影(CT angiography, CTA)及数字减影血管造影等,但最终确诊需活检<sup>[2]</sup>。Liu 等<sup>[20]</sup>对不同影像学诊断方法进行分析指出,超声的诊断符合率为 75%,数字减影血管造影的诊断符合率为 100%,MRI 的诊断符合率为 88.9%,CTA 的诊断符合率为 90.9%。由于 CBT 整体发病率较低,且无特异性临床表现,大多数临床医生缺乏相关经验,误诊率高,因此,在术前明确 CBT 诊断,选择价值高的影像学检查方法尤为重要。

彩色多普勒超声(color doppler ultrasound, CDU)因其较高的经济实用性,多作为 CBT 的初筛方法,其特征为:瘤体位于颈总动脉分叉处,颈内、外动脉分离,夹角增大;肿瘤多为低回声、均质或异质性病变,边界清楚;可观察到瘤体内部丰富的血流信号,主要由颈外动脉及其分支供血。CDU 可反映肿瘤的大小、位置及供血动脉,但无法提供多维图像,也无法明确肿瘤与血管的关系<sup>[21]</sup>。

数字减影血管造影可作为 CBT 的确诊方法,能够明确肿瘤的大小、位置及血供情况,同时能够明确颈内、颈外、颈总动脉及其分支的血流情况,具有极高的诊断价值,但其为有创检查,不排除术中出现血管破裂等情况,因此不作为常规检查<sup>[22]</sup>。典型表现为:瘤体位于颈总动脉分叉处,颈总动脉分叉角增大,呈“高脚杯”状,小的瘤体呈球形,大的瘤体偏心性生长推挤颈内、外动脉,呈现弧形<sup>[23]</sup>。

CT 显示的肿瘤通常是界限清晰的实体瘤,密度与肌相似,对比度高<sup>[24]</sup>。术前进行 CTA 检查并进行图像处理对 CBT 的识别及手术风险评估有着重要的参考价值,利用三维体积重建(three-dimensional volumetric reconstruction, 3DVR),能够有效预估术中失血量,与数字减影血管造影相比,CTA 操作简单、成本低,更易推广<sup>[25]</sup>。北京协和医院郑月宏教授课题组利用锥形束 CT(cone-beam CT, CBCT)在术前对 CBT 进行评估,不仅能够观察瘤体血供及周围结构,同时能够清晰地显示瘤体与

血管的边界,能够更好指导手术<sup>[26]</sup>。与CTA相比,同样为有创检查,但图像质量相当且造影剂剂量更低,然而其成本较高,通常不作为常规的诊断工具,但对于复杂病例,当常规影像学检查不易明确肿瘤与周围组织解剖关系时,使用CBCT能够更准确地指导手术。

磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)具有较高的组织分辨力,能够显示肿瘤的大小、形态、范围和位置,能够直观地显示肿瘤与血管之间的关系,同样具有较高的诊断价值。与临近软组织相比,瘤体在T1加权序列上表现为低信号,在T2加权序列上表现为等信号或高信号,可观察到血管内部。T1及T2加权序列上可见出血区域呈现高信号,血流的低信号及出血区域的高信号相互穿插形成特征性“盐胡椒”征象,在直径>1 cm的瘤体中最为明显。CT和MRI均可显示供血动脉,典型表现为肿瘤推挤颈内、外动脉而出现的“lyre征”,但MRI对于肿瘤组织的评估优于CT<sup>[2,24]</sup>。

病理结果是CBT诊断的金标准,术中对瘤体周围Ⅱa水平的淋巴结进行清扫有助于提高恶性CBT诊断的准确性,且不会造成额外的中枢神经损伤<sup>[1]</sup>。良性肿瘤细胞呈卵圆形或多边形,大而圆,胞质丰富,核染色浅或透明,呈团块状、条索状或肺泡状排列即副神经节瘤特有的“zellballen结构”,可观察到薄壁血管和血窦的结缔组织。恶性肿瘤细胞核异型性增加,细胞间排列更加致密,表现为“zellballen结构”消失,可观察到坏死细胞,恶性CBT往往存在淋巴结、血管、神经的侵袭及气道或颅底的浸润,因此,不能仅根据肿瘤细胞的形态学特征,还需综合其转移情况进行确诊<sup>[2]</sup>。

## 5 CBT的治疗

CBT的治疗包括手术切除、放射治疗、多方法联合治疗等,其中手术切除是目前公认的疗效最好的方法。1971年,Shamblin等<sup>[5]</sup>根据肿瘤与颈部动脉的关系引入了Shamblin分型系统来确定不同分型下的手术切除方法。Shamblin I型:瘤体位于颈总动脉分叉处,颈内、外动脉有轻度移位;Shamblin II型:瘤体较大但未包绕血管,分叉处夹角变大,颈内、外动脉在瘤体表面形成凹槽;Shamblin III型:瘤体完全包绕颈内、外动脉,难以分离。由于颈动脉三角区解剖结构的特殊性,在切除CBT时,极易发生中枢神经损伤、脑血管意外及出血等并发症,神经损伤主要累及舌下神经、迷走神经及其分支和面神经下颌支<sup>[19]</sup>。一项荟萃研究结果显示,Shamblin I

型、II型、III型患者切除术后30 d内卒中发生率分别为1.89%、2.71%及3.99%,术后30 d内中枢神经损伤的发生率分别为3.8%、14.1%及17.1%<sup>[7]</sup>。Shamblin III型CBT,瘤体体积大,与周围组织粘连紧密,分离困难,当术中不能将瘤体从粘连动脉上完整剥离时,通常在术中将粘连的颈内动脉段切除,移植大隐静脉吻合血管,手术难度大,术中出血量多,手术时间长,神经、血管损伤及并发症的发生率明显增高。因此,为降低永久神经功能损伤,建议在低分型期瘤体较小的情况下早期手术切除;如果为双侧肿瘤,建议先切除一侧较小的肿瘤,然后分期切除较大的肿瘤<sup>[18]</sup>。术前应当对CBT进行充分的评估,同时测定颈总动脉,颈内、外动脉的流速,评价颅底Willis环的代偿功能。患者可在术前进行Matas训练,提高侧支循环代偿功能。2017年,Kim等<sup>[27]</sup>首次提出利用CT或MRI测量瘤体距颅底距离(distance to base of skull, DTBOS),结合Shamblin分型及瘤体体积能够更好地对术中出血及术后中枢神经损伤并发症进行预测。该课题组通过建立Logistic回归模型发现,DTBOS每减小1 cm,估计失血量超过240 mL及输血风险分别提高179%和136%;同时,出现任意中枢神经损伤的风险提高151%,迷走神经及舌下神经损伤的风险增加174%和253%,多发性中枢神经损伤风险提高266%。

细致的手术操作是手术成功的关键,术中脑保护可显著减少脑组织损伤,降低偏瘫和死亡的风险。研究表明,钝性分离可导致假性动脉瘤的发生,因此,通过双极电刀等对瘤体和血管进行锐性分离,可减少血管损伤和术中出血<sup>[28]</sup>。分离并夹闭颈部血管后,应尽快结扎供血动脉,迅速将瘤体从外膜上剥离,尽可能缩短血管夹闭时间,确保手术过程的安全性。同时应当注意低温、控压(收缩压130 mmHg左右)、维持血流动力学稳定及适当使用抗凝药物等手术细节。

为进一步提高手术成功率,减少术中出血量及手术时间,降低术后并发症,部分患者在手术切除瘤体24~48 h前可进行术前栓塞。Katagiri等<sup>[29]</sup>提出“当日手术”(same-day operation)的概念,即于上午栓塞供血动脉并于当日下午切除CBT,该方法能够有效减少术中出血量及手术时间。然而,术前栓塞术的必要性一直存在争议。一项多国家、多中心的研究表明,在CBT切除术前接受栓塞治疗的患者与仅接受手术的患者相比,出血量和下颈部血肿发生率的差异有统计学意义,而2组患者手术时间、中枢神经损伤、卒中和病死率的差异无统计学意

义<sup>[30]</sup>。瘤体 $>5$  cm、Shamblin III型及肿瘤向颅骨明显延伸的患者,在手术切除前进行栓塞治疗,其失血量和并发症发生率显著降低;相反,对于瘤体 $<4$  cm的患者,是否进行术前栓塞的术中出血量、手术时间差异无统计学意义<sup>[31]</sup>。Economopoulos等<sup>[32]</sup>系统回顾了465例CBT患者的治疗方法,认为Shamblin II型、III型患者在手术切除前由经验丰富的介入科医生对供血动脉进行栓塞是有益的。因此,是否行术前栓塞术应根据患者具体情况而定,包括:查房时触诊情况、影像学检查结果、瘤体大小及其与周围组织的粘连程度。对于Shamblin I型或瘤体较小的患者,多考虑单纯的手术切除治疗;对于瘤体较大、血供丰富、包绕周围血管的患者,特别是Shamblin III型患者可考虑在术前进行供血动脉栓塞治疗以降低术中出血量,减少术后并发症的发生。

放射治疗相比于常规的手术切除具有侵入性小,并发症少,局部控制率高的特点,部分研究认为放疗可作为CBT的首选治疗方式<sup>[33]</sup>。然而,放疗的治愈标准为瘤体停止生长,虽可缓解局部症状,抑制肿瘤继续生长,但不能完全消除肿瘤<sup>[2]</sup>。单纯的放疗通常不进行活检,易出现恶性CBT的漏诊。此外,放疗会引起外耳及中耳道炎、骨放射性坏死、颅神经病变及脑组织的直接损伤,若放射治疗失败,手术切除将更加困难<sup>[2]</sup>。因此,放疗通常在手术风险高、切除术后复发及患者有明确进行放疗倾向时选择使用。

## 6 总 结

CBT总体发病率较低,但在女性、高海拔地区居民等特定人群中高发。当前,CBT的诊断缺乏共识,且无特异性临床表现,因此,在早期诊断中极易出现漏诊或误诊大多数CBT为良性,早期瘤体较小,侵袭性弱,生长缓慢,但在无干预的情况下,CBT可逐渐进展为Shamblin II、III型,与周围组织毗邻关系更加密切,手术难度和术后并发症发生率明显升高。此外,CBT均具有恶性潜能,约10%可发生转移,侵袭周围淋巴结,或向气道、颅底浸润。因此,早期发现并且切除瘤体对于CBT治疗具有重要的临床意义,术前对瘤体大小,与周围组织关系、血管代偿情况等综合评估,有助于提高手术效果。

## [参考文献]

[1] Ma H, Wei MH, Wang XL, et al. Necessity of intraoperative level II A 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.

[2] López-Arcas JM, Colmenero CM, Martínez R, et al. Giant carotid chemodectoma treated with a combination of surgery and Cyber Knife radiotherapy: a case report and review of the literature[J]. *J Med Case Rep*, 2022, 16(1): 92.

[3] Celada L, Cubiella T, San-Juan-Guardado J, et al. Differential HIF2 $\alpha$  protein expression in human carotid body and adrenal medulla under physiologic and tumorigenic conditions [J]. *Cancers (Basel)*, 2022, 14(12): 2986.

[4] Rodríguez-Cuevas S, López-Garza J, Labastida-Almendaro S. Carotid body tumors in inhabitants of altitudes higher than 2000 meters above sea level [J]. *Head Neck*, 1998, 20(5): 374-378.

[5] 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.

[6] Huang X, Wang L, Chen YJ, et al. The comparative outcomes of particulate versus coil preoperative embolization for carotid body tumors [J]. *Front Oncol*, 2022, 12: 860788.

[7] 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 tumors [J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019, 57(4): 477-486.

[8] Martin TP, Irving RM, Maher ER. The genetics of paragangliomas: a review [J]. *Clin Otolaryngol*, 2007, 32(1): 7-11.

[9] Rodríguez-Cuevas H, Lau I, Rodríguez HP. High-altitude paragangliomas diagnostic and therapeutic considerations [J]. *Cancer*, 1986, 57(3): 672-676.

[10] Papandreou I, Cairns RA, Fontana L, et al. HIF-1 mediates adaptation to hypoxia by actively downregulating mitochondrial oxygen consumption. [J]. *Cell Metab*, 2006, 3(3): 187-197.

[11] Paredes F, Williams HC, San MA. Metabolic adaptation in hypoxia and cancer [J]. *Cancer Lett*, 2021, 502: 133-142.

[12] Liu Y, Cox SR, Morita T, et al. Hypoxia regulates vascular endothelial growth factor gene expression in endothelial cells. Identification of a 5' enhancer [J]. *Circ Res*, 1995, 77(3): 638-643.

[13] Porzionato A, Macchi V, De Caro R, et al. Inflammatory and immunomodulatory mechanisms in the carotid body [J]. *Respir Physiology Neurobiol*, 2013, 187(1): 31-40.

[14] Snezhkina AV, Lukyanova EN, Kalinin DV, et al. Exome analysis of carotid body tumor [J]. *BMC Med Genomics*, 2018, 11(Suppl 1): 17.

[15] Hu H, Xiang Y, Huang B, et al. Impact of gender on the prognosis of carotid body tumor after surgical resection [J]. *J Otolaryngol Head Neck Surg*, 2021, 50(1): 57.

[16] Jin ZQ, He W, Wu DF, et al. Color doppler ultrasound in diagnosis and assessment of carotid body tumors: comparison with computed tomography angiography [J]. *Ultrasound Med Biol*, 2016, 42(9): 2106-2113.

[17] Mokin M, Dumont TM, Kass-Hout T, et al. Carotid and

- vertebral artery disease[J]. *Prim Care*,2013,40(1):135-151.
- [18] Kruger AJ, Walker PJ, Foster WJ, et al. Important observations made managing carotid body tumors during a 25-year experience[J]. *J Vasc Surg*,2010,52(6):1518-1523.
- [19] 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.
- [20] Liu JJ, Mu H, Zhang WD. Diagnosis and treatment of carotid body tumors[J]. *AJTR*,2021,13(12):14121-14132.
- [21] 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.
- [22] Bercin S, Muderris T, Sevil E, et al. Efficiency of preoperative embolization of carotid body tumor[J]. *Auris Nasus Larynx*, 2015,42(3):226-230.
- [23] Li MQ, Zhao Y, Sun HY, et al. Large carotid body tumor successfully resected in hybrid operating theatre: A case report[J]. *World J Clin Cases*,2019,7(16):2346-2351.
- [24] Valero C, Ganly I. Paragangliomas of the head and neck[J]. *J Oral Pathol Med*,2022,51(10):897-903.
- [25] Lozano-Corona R, Anaya-Ayala JE, Martínez-Martínez R, et al. Usefulness of preoperative three-dimensional volumetric analysis of carotid body tumors[J]. *Neuroradiology*,2018,60(12):1281-1286.
- [26] Cui L, Gu G, Ye L, et al. An evaluation on novel application of cone-beam CT imaging with multi-volume technique in carotid body tumor[J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*,2017,274(3):1713-1720.
- [27] Kim GY, Lawrence PF, Moridzadeh RS, et al. New predictors of complications in carotid body tumor resection. [J]. *J Vasc Surg*,2017,65(6):1673-1679.
- [28] Metheetrairut C, Chotikavanich C, Keschool P, et al. Carotid body tumor: a 25-year experience [J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*,2016,273(8):2171-2179.
- [29] 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*,2021,13(18):4565.
- [30] Gonzalez-Urquijo M, Hinojosa-Gonzalez D, Viteri-Pérez VH, et al. An analysis from the CAPACITY database of outcomes of preoperative embolization before carotid body tumor surgery compared with resection alone[J]. *J Vasc Surg*,2023,77(5):1447-1452.
- [31] Nan L, Ruimeng Y, Guangqi C, et al. Preoperative embolization is necessary for large-volume carotid body tumor ( $\geq 6\ 670\ \text{mm}^3$ ) resection[J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2023,280(9):4177-4183.
- [32] Economopoulos KP, Tzani A, Reifsnnyder T. Adjunct endovascular interventions in carotid body tumors[J]. *J Vasc Surg*,2015,61(4):1081-1091.
- [33] Hinerman Russell W, Amdur Robert J, Morris Christopher G, et al. Definitive radiotherapy in the management of paragangliomas arising in the head and neck: a 35-year experience[J]. *Head Neck*,2008,30(11):1431-1438.

(本文编辑:刘斯静)