维普资讯 http://www.cqvip.com

(THP)组联合用药有较好的疗效、价格虽略贵、但副作用轻、是比较理想的方案。陈敏山[11]等报道，对 Child A 级和 ICGR 15 小于 20%的富血管型肝癌，THP 与大剂量的碘油联合用药，绝大多数患者能够耐受、不会出现严重的并发症，且疗效优于常规的栓塞化疗。李祥武等[12]报告经对 71 例原发性肝癌采用羟基喜树碱行肝动脉介入治疗，并予以观察，在疗效上羟基喜树碱优于 AMD(DP) + MMC。

在缓解化疗中的恶心、呕吐方面常用枢丹或欧必亭等药行动脉给药。曲增强等[13]报告，原发性肝癌介入治疗前动脉内注射欧必亭 5mg 可以有效地减少术中及术后恶心呕吐的发生率，减轻恶心呕吐的程度，且耐受性较好。李彩云等[14]通过对 78 人次的介入化疗观察认为，宁波市天衡制药厂生产的枢丹针剂，是一种高选择性外周及中枢 5 - HT3 受体拮抗剂、枢丹 8mg 静脉及口服连续应用，止吐效果已得到肯定。

五、肝癌复发的预防[15]

用于监测肝癌复发的标记物有：①AFP：术后升高往往提示复发、阴性病例可追踪 AFP-L3(豌豆凝集甲胎蛋白)，阳性表示多个复发和门静脉栓子。②PIVKA-Ⅱ或称 DCP(γ 脱羧凝血酶原)：是维生素 K 缺乏或拮抗剂Ⅱ诱导的蛋白，低敏高特异性，ELISA 法血浆 DCP > 100ng/ml 提示复发，与 AFP 联合检测、阳性率 75%。当然，特定肿瘤标记物还须结合肝功能及相关指标加以动态考察，此外、超声、CT 及选择性动脉造影，磁共振等必不可少，能直观提示复发范围和局部病灶，为治疗提供线索。

总之，原发性肝癌的现代治疗是一系统的治疗方法，注意抓住手术治疗这一重点，辅以其他多种综合治疗手段，必将提高肝癌的长期生存率[1]。

参 考 文 献

1. 王学浩，孙倍成. 原发性肝癌的现代治疗. 中国普外基础与临床杂志，1999，6(4).
2. 叶维法，主编. 肝胆肿瘤学. 天津：天津科学技术出版社，2000. 279 - 283.
3. 李红. 原发性肝癌的介入治疗. 实用医学进修杂志，1999，27(3).
4. 支爱华. 肝段栓塞治疗肝癌进展. 国外医学肿瘤学分册，2000，27(6)3：181 - 183.
5. Matsui O, Kadoya M, Yoshikawa I, et al. Radiology, 1993, 188(1): 79 - 83.
6. Matsuo N, Uchida H, Nishimine K, et al. J Vase Interv Radiol, 1993, (4): 543 - 549.
7. 许成平. 导向内照射化疗栓塞治疗 56 例肝癌随访报告. 中华肿瘤杂志，1998，22(1)：42 - 44.
8. 肖恩华，胡国栋. 肝癌介入性化学生物疗法 放射实践学，1999，14(2)
9 吴孟超. 原发性肝癌的诊断和治疗进展. 中国肿瘤，1999，8(1)：18 - 20.
10. 柏卫清. 吡柔比星联合用药肝动脉化疗栓塞治疗中晚期肝癌近期临床疗效分析. 实用临床肿瘤杂志，1999；14(1)：25 - 27.
11. 陈敏山. 吡喃阿霉素与大剂量碘油联合治疗中晚期肝癌. 中国肿瘤临床，2000，27(8)：568 - 570.
12. 李祥武 羟基喜树碱经肝动脉介入治疗原发性肝癌的临床研究总结. 中国肿瘤临床，2000，27(5)：396 - 397.
13. 曲增强. 欧必亭对原发性肝癌介入治疗所致恶心呕吐的预防作用. 中国肿瘤临床，2000，27(10)：773 - 775.
14. 李彩云. 枢丹动脉应用在介入化疗中止吐疗效的观察. 中国肿瘤临床，2000，27(5)：398.
15. 周载平、梁力建. 肝细胞癌术后复发因素及对策. 中华肝胆外科杂志，1998，37(1).

(收稿：2001-07-28)

生长相关蛋白与神经发育、可塑性和再生的关系

刘光久* 李振强* 殷玉芹*

神经系统发育过程中，轴突的方向性生长是形成复杂而严密的神经网络所必需的要素。轴突之所以能沿适当的路径生长，正确识别靶细胞并与之建立突触联系，结构-生长锥发挥了重要的作用。生长中的轴芽尖端膨大，形成一个富含肌动蛋白的丝状伪足样结构，称为生长锥(growth cones)。生长锥的丝状伪足端用来探测远侧环境，若接触到可以粘附的基质，丝状伪足的尖端则粘附在基质结构上并牵拉整个生长锥向远侧粘附部位移动。生长锥如何沿伸向一定的部位，曾有不同的学说。分子生物学水平的深入研究提出生长锥的行径基于分子机制、即生长锥通过膜表面的受体对细胞外基质分子(如粘连蛋白)的识别作用，引导突起向一定方向生长[1]。为阐明神经发育和再生过程中、轴突导致向性的分子基础，20 世纪 80 年代初，人们发现了一种富含于生长锥中的神经组织特异性磷酸蛋白质，将其命名为生长相关蛋白(Growth-associated protein, GAP-43)。由于不同实验室所测得的分子量不同而给予不同的命名，如调节多磷酸肌醇代谢的突触蛋白质命名为 B-50；海马中与持久电位有关的蛋白质命名为 F1；从生长锥分离的主要磷酸化蛋白质称 pp^{46}。到 80 年代中期，Benowitz 和 Routtenberg 根据生化和免

* 作者单位：400038 重庆市第三军医大学解剖学教研室

维普资讯 http://www.cqvip.com

疫学的证据认为 GAP-43、B-50 F1 和 pp[46] 实际上是同一种物质，这一观点不久即被 cDNA 克隆证实。目前多采用 GAP-43/B-50 这一名称，也称神经调素（Neuromodulin） Skene 等研究发现神经轴突延长与相应的神经元胞体生长相关蛋白表达一致，由此提出假说：该蛋白控制神经生长，在轴突生长中发挥着特殊而重要的作用。Benowitz 根据 GAP-43 在轴突生长和突触形成时高水平表达、并在轴突生长锥和突触前神经末梢储积等大量的相关证据得出结论：作为神经系统中蛋白激酶 C（PKC）底物的 GAP-43 与神经发育、轴突再生和突触可塑性有关[2]。本文就 GAP-43 的生化特征、基因表达调控，在神经发育和再生过程中的作用等方面的研究进展作扼要介绍。

一、GAP-43 的生化特征、基因和 mRNA

GAP-43 属于钙调素结合蛋白家族，包括 Neurogranin、MARCKs、CAP-23 及其同源的 NAP-22 和 BASP-1 等蛋白质。这个蛋白质家族有非常特异的结构特征：高酸性蛋白；不寻常的抗热变性和过氯酸耐受性；被 PKC 磷酸化；空间构型近似柱形，很难从其原始顺序推测其二级和三级结构；在变性电泳（SDS-PAGE）中显示高度异常的迁移，从泳动度计算出的估计分子量（Mm）大大超过其实际分子址。GAP-43 的实际分子量为 23.6KDa，而从其顺序迁移推测的估计分子量为 40～50KDa，Neurogranin（Mm = 7.5KDa）迁移至 14～20KDa，而 MARCKs（Mm = 29.7KDa）迁移至 70～80KDa。更有趣的是这些蛋白质依赖电泳柱中 Polyacrylamide 的比例表现出不同的电泳迁移，Polyacrylamide 的比例越高，蛋白质迁移越快[3]。

GAP-43 由 226 个氨基酸组成，富含酸性氨基酸（占 25%）和丙氨酸（占 25%），疏水性氨基酸极少，因此它是一种高度亲水性的蛋白质，以可溶性和膜结合的形式存在。GAP-43 通过其 N 末端一段疏水性氨基酸序列紧密结合于神经末梢膜的胞质面。虽然早已知道 GAP-43 是神经元中 PKC 的重要底物之一，但其磷酸化状态与神经轴突生长的关系只是近年才明确。哺乳动物的 GAP-43 磷酸化位点在第 41 位丝氨酸（Ser41）上。磷酸化的 GAP-43 通过调节细胞骨架成分如 F-actin 而参与生长锥的可塑性和方向民生生长，非磷酸化的 GAP-43 无此作用[4]。转基因小鼠过度表达伪磷酸化的 GAP-43，其海马处出现高度增生的纤维投射。相反，过度表达去磷酸化形式 GAP-43 的转基因动物，其轴突生长不活跃[5]。因此，GAP-43 的 Ser41 被 PKC 磷酸化后，才能发挥促进神经元轴突生长的作用。钙调素（Calmodulin，CaM）结合于 GAP-43 的第 39～55 位氨基酸序列，CaM 结合区开始于 Ser41 前的异亮氨酸和甘氨酸，向 C 末端延续 10 余个氨基酸。缺乏 Ca^{2+} 时，钙调素紧密结合在 GAP-43 上，当去极化诱导 Ca^{2+} 进入细胞后，GAP-43 便与钙调素分离。在 Ser41 磷酸化的 GAP-43 不能与钙调素结合，相反，CaM 与 GAP-43 结合，阻止其 Ser41 磷酸化位点被 PKC 磷酸化。GAP-43 可看作是 CaM 的“海绵”，将 CaM 隔离在靠近神经末梢膜的位置。GAP-43 被 PKC 磷酸化后释放 CaM，CaM 调节许我其它蛋白的功能活动，包括几种蛋白激酶。

GAP-43 基因全长 50 余 kb，在人位于第 3 对染色体上，在小鼠则位于第 16 对染色体上。长度为 1.5kb 的 GAP-43 mRNA 由 3 段外显连接而成：第一段包含一段可变长度的 5'端不翻译片段（5'UTR）和 10 个密码子；第二段包含绝大部分的编码区；第三段包含最后几个密码子和一长段 3'端不翻译片段（3'UTR）。在 GAP-43 的表达中，不同物种的 GAP-43 mRNA 翻译成 194～238 个氨基酸长度不等的蛋白质。所有脊椎动物的 GAP-43 的 N 末端 57 个氨基酸序列高度一致，而鱼、蟾蜍和鸡的 GAP-43 C 末端则表现出与哺乳动物不同程度的差异。由外显子 I 编码的前 10 个氨基酸是该蛋白质结合于神经末梢膜上的决定性因素，由外显子 II 编码的 Ser41 是被 PKC 磷酸化的唯一位点，而 Ser41 前后的一段 12～15 个氨基酸序列（IQ 区）是钙调素结合区[6]。

二、GAP-43 在发育和再生过程中的表达

GAP-43 的一个显著特征是：发育或轴突再生时神经元高水平表达 GAP-43，并运输至未成熟的突触前末梢或生长锥，成熟的突触联系建成后，蛋白水平迅速下降。出生后大多数脑区 GAP-43 mRNA 和蛋白水平迅速下降，某些神经元群丛及其末梢却终生保持基础水平的 GAP-43。人和动物的成年新皮层的不同脑区 GAP-43 水平明显不同，肢体区和联络区 GAP-43 mRNA 和蛋白丰富，而原始感觉区和运动区水平很低。这种分布模式提示 GAP-43 与人脑脑基础的细胞增生过程有关，并与轴突分化和生长密切相关。研究显示，GAP-43 是突触可塑性内在的决定因素，能增强诱导神经出芽。Casoli 等用 GAP-43 作为研究神经可塑性的年龄变化和神经结构适应能力的标志，发现大鼠 3、18、31 月龄时，其大脑皮质分子层、海马齿状回的内分子层、CA1 区辐射层和扣带皮质 I 层、GAP-43 的密度随年龄增加而降低，并提出假设：齿状回内分子层和扣带皮质 I 层的 GAP-43 蛋白表达下降是与年龄增加而突触可塑性退化相关的[7]。尤其是上述脑区与记忆和情感活动有关。GAP-43 在鼠脑中的分布与几种已证实影响长时程增强（LTP）的分子平行，正如研究 LTP 现象时报道，GAP-43 需要突触后 NMDA（N = methyl-D-aspartate）受体和 Ca^{2+}/钙调蛋白激酶 II 活性，从而作为突触传递机制的一部分发挥作用。据 Linden 和 Routtenberg 报道，GAP-43 磷酸化变化与 LTP 持续直接相关。

放射性免疫测定表明，成年鼠脑 GAP-43 表达水平最高处在大脑皮质、隔和海马，小脑和髓质处较低。此外，原位杂交法能展现成年大鼠海马 GAP-43 mRNA 表达的特征性图形，据 Meberg 和 Routtenberg 描述，在某种类型海马细胞（CA3 区锥体细胞）观察到 GAP-43 mRNA 杂交阳性，而隔颞轴的颗粒细胞无明显杂交信号。颗粒细胞少量的 GAP-43 增加被发现与苔藓纤维生长有关，当半数以上成熟突触建立以后，GAP-43 水平下降[8]。

虽然周围神经系统（PNS）和中枢神经系统（CNS）神经元在损伤后再长出轴突的能力有很大不同，但两者在 GAP-43 表达与神经元生长状态上极其相似。在大鼠 PNS，背根神经节（DRG）主要的感觉神经元细胞分裂完成后（约为胚胎期 10d）可

维普资讯 http://www.cqvip.com

检测到 GAP-43 mRNA，1d 以后，沿轴突全长及其终末即出现高浓度蛋白，高水平表达持续到出生后 4d 或更长时间，这段时间用 GAP-43 免疫组化技术能显示轴突生长及分支进入周围组织，发育早期的 GAP-43 上调在周围神经损伤后的再生期重演，再生过程中，主要感觉神经元运输 GAP-43 到周围突和中枢突，经背根运输导致脊髓背角新发生长锥处出现高浓度 GAP-43。由于转换生长方式的缘故，中枢投射改组，平时传送触觉信息的纤维进入痛觉层，这种机制可能在周围神经损伤病人的神经痛中起作用[6]。成年 CNS 神经元损伤轴突通常不能长距离再生，但如果存在周围神经移植环境并伴随大量的 GAP-43 表达，神经元再生可以发生。另外，CNS 损伤后局部突触联系重组可以自发地发生。穿通损伤路径刺激未受损神经元出芽至神经移植新获靶区，并且这种出芽伴有 GAP-43 升高。在另一种出芽模式中，齿状回颗粒细胞通常很低或无 GAP-43 mRNA 表达，当对侧海马诱导癫痫发作时 GAP-43 mRNA 急剧升高。用 NMDA 受体对抗剂 MK801 阻断癫痫发作，既能阻止 GAP-43 mRNA 表达又能阻止神经出芽，说明 GAP-43 与神经出芽联系紧密[7]。

三、GAP-43 表达的调控

生长相关蛋白在神经发育或再生时表达增高，在众多不同的神经通路发现：轴突生长期间，该蛋白表达升高 20～100 倍。但是，GAP-43 mRNA 水平并不直接受转录活化所控制，几个神经通路中发现 GAP-43 mRNA 水平升高先于蛋白质表达，而 GAP-43 转录水平与其 mRNA 并不完全对应。GAP-43 基因转录可于 5' 起始密码子的几个位点开始，最常见位点位于第 52～56 位核苷酸，其上游一段缺乏常规转录成分。核心启动子含 386 个碱基，其 5' 端包含规范的转录成分。转基因小鼠研究提示需要更大、更广的基因组成分来限定神经元的 GAP-43 基因转录[11]。这些结果为 GAP-43 表达的转录控制提供了证据，转基因表达的染色体位点影响只限于阐明启动子部分成分的作用。

基因表达的转录后调节机制中，mRNA 稳定性变化很可能调节 GAP-43 表达。在 PC12 细胞，NGF 对 GAP-43 mRNA 转录影响很小，但能通过调节其稳定性而控制 mRNA 水平。即使在未激活状态，PC12 合成 mRNA 维持适度的速率，但被迅速降解（半衰期 5～8h），NGF 能使 GAP-43 mRNA 的半衰期延长大约 5 倍，即 mRNA 稳定性增高，降解率降低，从而使 GAP-43 mRNA 水平升高。通常，mRNA 稳定性由结合于特异核苷酸序列的蛋白质调节并改变 mRNA 对核酸酶的敏感性，表明 GAP-43 基因表达还受转录后调节[12]。活体条件下，转录和转录后调节机制协同发挥作用决定 GAP-43 mRNA 的综合水平，转录后调节机制在调节蛋白质表达上也发挥重要作用，NGF 和佛波醇酯（phorbol esters）通过激活 PKC 信号通路诱导 GAP-43 mRNA。这种诱导被发现与选择性提高 GAP-43 mRNA 稳定性有关，依赖于 PKC 活性而不依赖于蛋白质合成。因此，神经元分化时的 GAP-43 mRNA 水平似乎受一异常的不需要继续翻译的 mRNA 稳定机制所调节。

四、神经元合成 GAP-43 的作用

汇集多个实验室的证据表明：GAP-43 在指导轴突生长和调控形成新的突触连接中发挥关键作用。支持这一论点的一个明确指征来源于转基因小鼠实验：动物过度表达高水平的外源基因编码 GAP-43 会导致异常的突触联系形成。在海马结构，从齿状回细胞发出的苔藓纤维通常投射到 CA3 区透明层的一个限定区域，但在过度表达 GAP-43 的转基因小鼠，这些纤维投射超出其正常领域到达始层。在神经肌接头处自发地出现额外的连接，并且当局部突触传递被肉毒杆菌毒素或周围神经损伤阻断后，连接数量大增。相关的研究还有：过度表达 GAP-43 的初级嗅神经元出现嗅球神经末端扩大的现象，甚至在缺乏神经营养因子的条件下，GAP-43 也能使神经元长出新的神经突起。因此，可以认为 GAP-43 是一种神经元生长状态的内在决定因素[5]。与这一观点一致的早期细胞培养研究发现：PC12 细胞或成神经细胞瘤细胞分别受 NGF 或 cAMP 刺激，GAP-43 表达升高使突起生长加快。即使在非神经细胞，GAP-43 表达升高也能诱导伴有细胞膜骨架重组的广泛的突起长出[1]。

GAP-43 与轴突导向性关系密切的证据首先来源于 GAP-43 表达与神经发育和神经损伤再生时轴芽生长相一致。神经元发育初期，合成的 GAP-43 向每一个突起运输，随着细胞极性的建立，GAP-43 即选择性向轴突运输。但是，GAP-43 是否在轴突延伸或导向中发挥主要作用，已是争论多年的问题。将 GAP-43 基因整合到非神经细胞中可以诱导形成神经突起样伪足，过度表达 GAP-43 基因的 PC12 细胞株，其细胞突起伸展加快。过度表达 GAP-43 的转基因小鼠也导致神经出芽。而被抗寡核苷酸去除 GAP-43 基因的原代培养感觉神经元，结果出现突起变细和生长锥很小的现象。另一方面，在轴突生长锥而不是树突特异性免疫检测到 GAP-43 也支持这一观点：轴突导向比突起延伸更需要 GAP-43。基因敲除（靶破坏 GAP-43 外显子Ⅱ）的小鼠胚胎发育时，其视神经节细胞轴突迷失于视交叉中而突起生长普遍不受影响[14]。

综上所述，GAP-43 确实与神经元生长发育、突触可塑性、神经再生、长时程增强（LTP）关系密切。其基因编码、mRNA 转录、蛋白质合成及生化特征也已基本弄清，但其促进神经发育和再生的具体机制却并未完全阐明。深入了解其表达调控机制以及生理作用；找到神经元中与其相互作用的特异性蛋白质，将有助于全面理解轴突生长、突触连接重建的全过程，对促进神经再生的研究，并应用于临床治疗神经损伤，达到促使神经良好再生和功能恢复的目的，将有所贡献。

参 考 文 献

1. Alex LK. Growth cones and the cues that repel them. Trends Neurosci, 1996, 19: 507－513.
2. Benowitz LI, Perrone-bizzozero N, Finklestein SP, et al. Localization of the growth-associated phosphoprotein GAP-43 (B-50, F1) in the human cerebral cortex. J Neurosci, 1989, 9(3): 990－995.

维普资讯 http://www.cqvip.com

3. Pedro TD, Paloma BS, Javier DG. Microscale purification of protein exhibiting anomalous electrophoretic migration: application to the analysis of GAP-43 phosphorylation. Analytical Biochem, 1999, 274: 278 - 282.
4 HE Q, Dent EW. Modulation of actin filament behavior by GAP-43 (Neuromodulin) is dependent on the phosphorylation status of serine41, the protein kinase C site. J Neurosci, 1997, 17(10): 3515 - 3524.
5. Aigner L, Arber S, Josef PK, et al. Overexpression of the neural growth-associated protein GAP-43 induces nerve sprouting in the adult nervous system of transgenic mice. Cell, 1995, 83(2): 269 - 278.
6. Chapman ER, Au D, Alexander KA, et al. Characterization of the calmodulin binding domain of neuromodulin functional significance of serine41 and phenylalanine42. J Biol Chem, 1991, 266: 207 - 213.
7. Casoli T, Spagna C, Fattoretti P, et al. Neuronal plasticity and aging: a quantitative immunohistochemistry study of GAP-43 distribution in discrete regions of the rat brain. Brain Res, 1996, 714: 111 - 117.
8. Meberg PJ, Routtenberg A. Selective expression of protein F1/GAP-43 mRNA in pyramidal but not granule cells of the hippocampus. Neuroscience, 1991, 45: 721 - 733.
9. Woolf CJ, Shortland P, Coggeshall RE. Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents. Nature, 1992, 355: 75 - 78.
10. Cantallops I, Routtenberg A. A rapid induction by kainic acid of both axonal growth and F1/GAP-43 protein in the adult rat hippocampus granule cells. J Comp Neurol, 1996, 366: 303 - 319.
11 Vanselow J, Grabczyk E, Ping J, et al. GAP-43 transgenic mice: dispersed genomic sequences confer a 49 Skene and Virag 1989 GAP-43 like expression pattern during development and regeneration J Neurosci, 1994, 14: 499 - 510.
12. Sachs AB. Messenger RNA degradation in eukaryotes. Cell, 1993, 74(3): 413 - 421.
13. Verhaagen J, Hermens WJ, Oestreicher AB, et al. Expression of the growth-associated protein B-50/GAP-43 via a defective herpes-simplex virus vector results in profound morphological changes in non-neuronal cells. Brain Res Mol Brain Res, 1994, 26: 26 - 36.
14. Qinzhang Zhu, Julien JP. A key role for GAP-43 in the retiotectal topographic organization. Expl Neurol, 1999, 155: 228 - 242.

(收稿: 2001-07-03)

·个案与短篇·

支持细胞——间质细胞瘤一例报告

曾 昱*

一、临床资料

病例，患者，女，24岁，已婚，孕1 产0，因月经紊乱1年半，伴闭经多毛4个多月，于1996年11月12日入院。近1年来每月月经来潮2次，经期14 d，量中等。同时发现腿部、下腹部及阴毛增多，无声音增粗及性格情绪等明显变化。7个多月前起月经量进行性减少，4个多月前开始闭经至今，并伴烦躁、声音增粗，体毛明显增多，增粗。乳房变小，但无乳头溢液。阴道分泌物减少，但无性欲方面明显改变，未曾服用雄激素。体查：体态均匀，发育似女。皮肤面部座疮。喉结稍偏，增大，毛发多(阴毛、腋毛、腹部、腿部)，无"水牛背"。妇查：外阴发育正常，已婚未产型，阴毛增粗呈男性菱形分布。阴蒂肥大长约2 cm，形态如阴茎，子宫及宫颈正常。右侧附件可扪及约2 cm × 2 cm大小包块，质中，光滑，边界不清，无压痛。左侧附件未见异常。头颅正侧片：蝶鞍形态大，小正常。MRI：垂体0.8± cm，未见有微腺瘤情况。尿17-羟5.1 mg/24 h，尿17-酮5 mg/24 h。B超：右侧卵巢实质性包块，初步诊断：①右侧卵巢肿瘤。②垂体腺瘤?

二、结果

经外科、内科、妇科会诊决定在持续硬膜外麻醉下行剖腹探查术。术中见：右侧卵巢有2 cm × 2 cm大小的包块，有包膜，表面光滑，质中、实质。术中送冰冻切片，病理报告：高分化支持细胞——间质细胞瘤。考虑到卵巢肿瘤有30%恶化倾向，故行右侧卵巢、输卵管切除术。术后病理诊断：高分化支持细胞——间质细胞瘤。术后行预防性化疗，治愈出院。

三、讨论

支持细胞—间质细胞瘤又称男性母细胞瘤或睾丸母细胞瘤，较罕见。多发生在育龄年轻女性，单侧多见，一般瘤体较小，可局限在卵巢门区或皮质区，实质、表面光滑，湿润，有时呈分叶状。切面灰白色伴囊性变，囊内壁光滑，含血性浆液或粘性液体。镜下可见不同程度的支持细胞及间质细胞组成，具有男性化作用，多为良性，10% ~ 30%呈恶性。临床特点是出现内分泌症状。主要表现为程度不等的失女性状态及闭经。临床上应与卵巢多囊综合征、肾上腺皮质增生、肿瘤及垂体腺瘤相鉴别。

(收稿: 2001-03-04)

* 作者单位：555200 贵州省印江县医院