DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.04.027
第23卷第4期 第三军医大学学报 Vol. 23, No. 4
2001年4月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Apr. 2001

文章编号:1000-5404(2001)04-0425-04

论著

内毒素介导 Kupffer 细胞脂多糖受体 CD14 的表达

龚建平,徐明清,李 昆,朱 瑾,韩本立 (第三军医大学附属西南医院肝胆外科中心,重庆 400038)

提 要:目的 观察内毒素刺激下肝 Kupffer 细胞(KCs)膜上脂多糖(LPS)受体 CD14 的表达及其在细胞因子分泌中的作用。方法 从 Wistar 大鼠肝组织中分离出 KCs,培养 12 h 并调整细胞浓度为 1×10^6/ml/孔,将细胞分为 2 组。①LPS 组:每孔加入不同浓度 LPS(0、100 ng/ml、1、100 μg/ml);②PI-PLC 组:每孔先加入 1 U 磷脂酰肌醇特异性磷脂酶 C(PI-PLC)后再加入不同浓度 LPS。用兔抗鼠 CD14 抗体和异硫氢酸荧光素(FITC)标记的羊抗兔 IgG 对 KCs 进行免疫染色,流式细胞仪(FCM)测定 FITC 阳性 KCs 数及其荧光强度(FI),并用酶联免疫法或放免法测定培养液中 TNFα 和 IL-6 的含量变化。结果 随着 LPS 浓度增加,LPS 组 FITC 阳性细胞数显著增多,其 FI 逐渐增强,培养液中 TNFα 和 IL-6 的含量也逐渐增高($P<0.01$);PI-PLC 组 FITC 阳性细胞数及 FI 较 LPS 组明显减少和减弱,培养液中 TNFα 和 IL-6 的含量在低浓度 LPS 刺激时差异无显著性($P>0.05$),在高浓度 LPS 时刺激时才明显增加($P<0.05$)。结论 LPS 能上调 KCs CD14 表达,同时伴有多种细胞因子分泌;PI-PLC 对内毒素介导 KCs 分泌细胞因子有一定抑制作用。

关键词:脂多糖;脂多糖受体 CD14;Kupffer 细胞;细胞因子
中图法分类号:R329.24;R329.11 文献标识码:A

Expression of CD14 in Kupffer's cells induced by Lipopolysaccharide

GONG Jian-Ping, XU Ming-Qing, LI Kun, ZHU Jin, HAN Ben-Li (Center of Hepatobiliary Surgery, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

Abstract: **Objective** To investigate the expression of LPS receptor-CD14 (CD14) on the membrane of Kupffer's cells (KCs) induced by Lipopolysaccharide (LPS) and its role in activation of KCs and production of cytokines. **Methods** KCs were isolated by collagenase perfused Wistar rats and routinely cultured in 24-well dishes for 12 h. Cells were harvested and adjusted to a concentration of 1×10^6/ml/well and were devided into two groups. Group of LPS: KCs were induced with different concentration of LPS (0, 100 ng/ml, 1 μg/ml and 100 μg/ml). Group of PI-PLC: KCs were pre-incubated for 30 min with one unit of phophatidy linositol specific phospholipase C (PI-PLC) before different concentrations of LPS were added. KCs were cultured for 30 and 60 min respectively. Supernatants were then collected for measuring the level of TNFα and IL-6. Cells were stained by indirect immunofluorescent method (rabbit anti-CD14 antibody and goat anti-rabbit IgG conjugated with FITC) and analyzed with flow cytometer (FCM). The percentage and mean fluorescence intensity (FI) of CD14-positive cells were taken as the indexes. **Results** In LPS group, after incubation of cells with increasing concentration of LPS, a significant increase in the percentage of CD14 positive KCs were found and the mean FI was stronger when compared with the control points or the group of PI-PLC. The levels of TNFα and IL-6 in supernatant also increased ($P<0.01$). In group of PI-PLC, decreased percentage of CD14 positive KCs and weakened mean FI were found when compared with group of LPS. The increasing production of TNFα and IL-6 slowed down in the group of PI-PLC. **Conclusion** CD14 expression of KCs might be up-regulated by LPS with increase of some cytokines. The production of cytokines in KCs induced by LPS is partially inhibited by PI-PLC.

Key words: lipopolysaccharide; lipopolysaccharide receptor CD14; kupffer cell; cytokines

革兰氏阴性菌(G^-)所致脓毒血症甚至多器官衰竭的主要机制是内毒素或脂多糖(Lipopolysaccharide, LPS)介导单核-巨噬细胞释放前炎性细胞介质如 TNFα 及白细胞介素类所致[1]。近年来,LPS 受体已成为研究 G^- 感染的热点,特别是受体 CD14 在 LPS 刺激单核-巨噬细胞分泌各种细胞因子中的作用越来越为人们所重视[2]。但 LPS 介导下 CD14 在 KCs 膜上的表达及其在分泌不同细胞因子中的作用机制尚不十分清楚。本研究选用单核-巨噬细胞中最具典型代表的肝 Kupffer 细胞(KCs)作为研究对象。采用磷脂酰肌醇特异性磷脂酶 C(Phosphatidylinositol specific phospholipase C, PI-PLC)裂解 CD14 的方法,观察 LPS 介导下 CD14 在 KCs 膜上的表达及其在多种细胞因子分泌中的作用。

1 材料和方法

1.1 材料

LPS(*E coli* O_{111}:B_4)、胶原酶Ⅳ型和 PI-PLC 购于 Sigma 公司;免抗鼠 CD14 抗体购于 Santa Cruz 公司;异硫氰酸荧光素(Fluorescein isothiocyanate, FITC)标记的山羊抗兔 IgG、TNFα 和 IL-6 试剂盒购于华美生物工程公司;Wistar 大鼠购于第三军医大学实验动物中心。

1.2 KCs 的分离、培养及细胞分组

采用原位灌注胶原酶消化法[3]。主要步骤为 Wistar 大鼠,体重(180±40) g,共 10 只,先经门静脉灌入无 Ca^{2+} 的 Hanks 液洗尽肝内血液,再经门静脉循环灌注含 0.05% 胶原酶的 Hanks 液 100 ml 共 20 min(37 ℃),取下肝脏,清除其纤维结缔组织,用 100 目不锈钢滤网滤过后 50× *g* 离心 2 min 获全肝细胞悬液,再 2 000× *g* 离心 10 min 得肝非实质细胞;用含 10% 小牛血清 RPMI 1640 培养基清洗离心后,将沉淀细胞接种于培养瓶,置 37 ℃,5% CO_2 培养箱内孵育 2 h,培养基清洗细胞层,除去未附壁细

作者简介:龚建平(1961—),男,四川省荣县人,博士,主治医师,主要从事肝胆外科的基础和内镜胆道外科的临床方面的研究,发表论文 30 篇。电话:(023)65315630

收稿日期:2000-03-20;修回日期:2000-09-28

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

胞。附壁细胞经过氧化酶(POX)染色，可见80%以上为阳性细胞，表现为胞浆内有黑色颗粒；同时作酸性磷酸酶染色，这些细胞胞浆被染为红色；由此可确定该类细胞为KCs[4]。进一步用台盼蓝对细胞进行染色计算出细胞成活率大于95%。纯化后的KCs放入含10%小牛血清RPMI 1640培养基内，调整细胞浓度为1×10^6/ml，接种于24孔培养板内，每孔1 ml，在37 ℃，5% CO_2培养箱内孵育12 h。将细胞分为2组(每组每浓度点3份，测定后取其平均值)：①LPS组：每孔加入不同浓度LPS(0、100 ng/ml、1、100 μg/ml)；②PI-PLC组：每孔先加入1 u PI-PLC 30 min后，再加入上述不同浓度LPS。加入LPS 30 min或60 min后，无菌吸取培养液，过滤后－20 ℃保存待测。培养孔内的细胞用0.25%胰酶消化后，再调整细胞浓度每孔1×10^6/ml，作如下处理。

1.3 FCM 测定

每孔内先加入抗CD14抗体20 μl(1∶200)与KCs孵30 min(4 ℃)，再用FITC-山羊抗兔IgG孵育30 min(4 ℃)，BPS液冲洗2次，然后用FCM测每份标本10 000个KCs中FITC阳性细胞数及平均荧光强度。

1.4 细胞因子的测定

1.4.1 TNFα含量测定 用抗体夹心ELISA法检测。具体方法按TNFα试剂盒说明书进行。主要步骤为：抗体包被；加待检标本；加酶标抗体；显色；ELISA读数仪测D_{410}值，绘制标准曲线，并计算出待检样本的量。

1.4.2 IL-6含量测定 用放免法检测。具体方法按IL-6放免药盒说明书进行。结果以B/T计算NBS、S_0结合百分率，以B/B_0计算标准及待测样品结合百分率，在半对数坐标纸上绘制标准曲线，并查出样品值。

1.5 统计学处理

全部数据以$\bar{x}\pm s$表示，采用医用数理统计程序包进行方差进行。

2 结果

2.1 KCs CD14的表达

2.1.1 不同浓度LPS刺激下KCs CD14的表达 对照组(0浓度)FITC阳性细胞数极少(3.27%)，荧光强度也弱，见图1A；在LPS刺激下，LPS组随LPS浓度增加，FITC阳性细胞数明显增多，荧光强度也显著增加，在LPS浓度为1 μg/ml时FITC阳性细胞数达可达96.14%，见图1B。PI-PLC组FITC阳性细胞和荧光强度与A组相比受到显著抑制，见图1C。

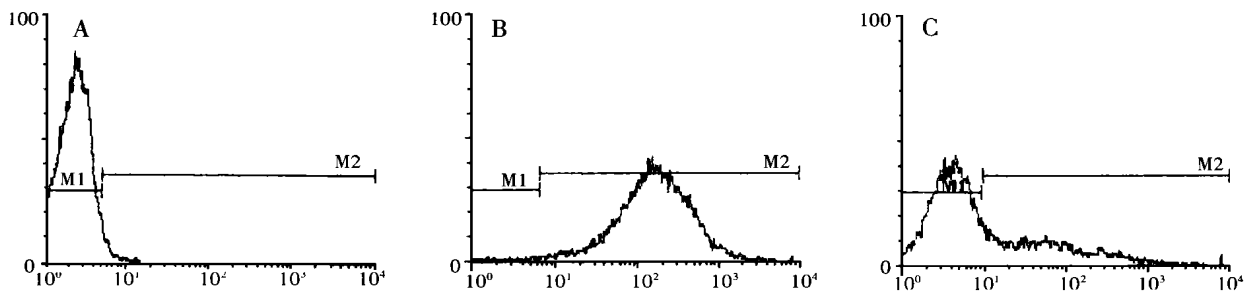


图1 不同浓度LPS刺激下KCs CD14的表达

Fig 1 Expression of CD14 in KCs mediated by different concentrations of LPS A: Control; B: 1 μg/ml LPS; C: In the presence of PI-PLC KCs were first stimulated with different concentrations of LPS (0、100 ng/ml、1、100 μg/ml) for 60 min, incubated with the anti-CD14 Ab for 30 min at 4 ℃, then incubated with goat anti rabbit IgG conjugated FITC for an additional 30 min. Flow cytometric analysis was performed

2.1.2 不同时间LPS刺激下KCs CD14的表达 用固定浓度为1 μg/ml LPS刺激，LPS组30 min时FITC阳性细胞数明显增加，荧光强度也显著增加，见图2A，60 min接近高峰，见图2B。B组与A组相比其FITC阳性细胞数与荧光强度均受到显著抑制，见图2C。

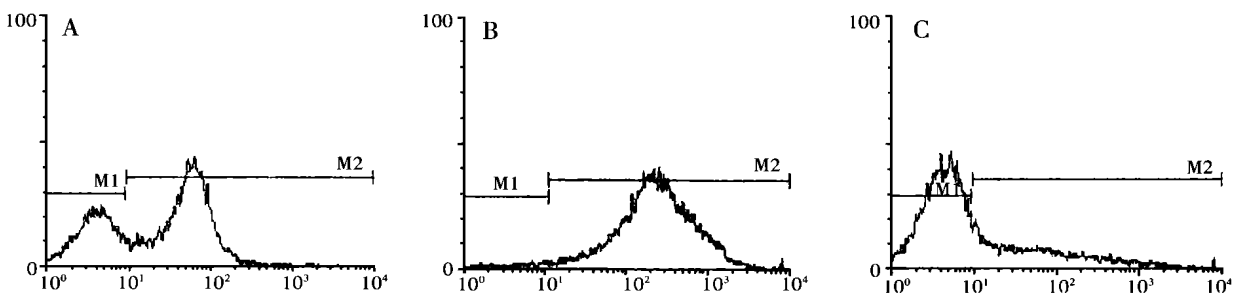


图2 不同时间LPS刺激下KCs膜CD14的表达

Fig 2 Expression of CD14 in KCs mediated by LPS at different times A: LPS for 30 min; B: LPS for 60 min; C: In the presence of PI-PLC for 60 min KCs were first stimulated with LPS (concentration: 1 μg/ml) for different times (30 min or 60 min), incubated with the anti-CD14 Ab for 30 min at 4 ℃, then incubated with goat anti rabbit IgG conjugated FITC for an additional 30 min. Flow cytometric analysis was performed

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

2.2　TNFα 含量变化

用不同浓度 LPS 刺激 60 min, 随着 LPS 浓度增加, LPS 组 TNFα 含量逐渐增加, 与对照组和 PI-PLC 组比较差异显著($P<0.01$); PI-PLC 组在低浓度 LPS 刺激下 TNFα 含量无明显变化, 在高浓度 LPS(100 μg/ml)刺激下 TNFα 含量才升高, 与对照组比较差异显著($P<0.05$), 见表 1。

表 1　不同浓度 LPS 刺激下 KCs 培养上清液中 TNFα 含量变化(ρ_B/ pg·ml^{-1}, $\bar{x}\pm s$)

Tab 1　Changes of TNFα level in the supernatant of KCs induced by different concentrations of LPS(ρ_B/ pg·ml^{-1}, $\bar{x}\pm s$)

Group	Concentrations of LPS			
	0	100 ng/mg	1 μg/ml	10 μg/ml
LPS	67.48±8.62	85.62±13.29	224.58±27.64 *△	497.96±69.62 *△
PI-PLC	65.96±7.91	84.73±12.54	87.89±10.55	209.52±19.87△

*: $P<0.01$ *vs* PI-LPS; △: $P<0.05$ *vs* 0 points

2.3　IL-6 含量变化

用不同浓度 LPS 刺激 60 min, 随着 LPS 浓度增加, LPS 组 IL-6 含量也逐渐增加, 与对照组和 PI-PLC 组比较差异显著($P<0.01$); PI-PLC 组, IL-6 的含量在高浓度 LPS(100 μg/ml)刺激时也增加, 与对照组比较差异显著($P<0.05$), 见表 2。

表 2　不同浓度 LPS 刺激下 KCs 培养上清液中 IL-6 含量变化(ρ_B/ pg·ml^{-1}, $\bar{x}\pm s$)

Tab 2　Change of IL-6 level in the supernatant of KCs induced by different concentrations of LPS(ρ_B/ pg·ml^{-1}, $\bar{x}\pm s$)

Group	Concetrations of LPS			
	0	100 ng/ml	1 μg/ml	100 μg/ml
LPS	219.38±23.46	227.62±31.34	293.58±32.51	*652.98±77.83 *△
PI-PLC	213.65±21.37	223.55±21.59	247.37±30.82	427.64±33.26△

*: $P<0.05$ *vs* PI-PLC; △: $P<0.05$ *vs* 0 points

3　讨论

3.1　KCs 膜 CD14 的表达

CD14 是存在于单核-巨噬细胞膜表面的 LPS 受体, 在 LPS 的信息传递中起启动作用[2]。KCs 作为肝内固定的单核-巨噬细胞群, 其细胞膜上 CD14 的表达可能存在其特殊性。有关 KCs 膜上是否表达 CD14, 目前尚存在争议。多数学者认为 KCs 存在 CD14 受体。Tracy 等[5] 报道梗阻性黄疸时 KCs CD14 的表达明显增强, 高表达的 CD14 对 LPS 具有高敏性; Matsuura 等[3] 用 Western 分析法显示抗 CD14 的单抗能特异性地与小鼠巨噬细胞株 J774 发生反应, 但不与髓瘤细胞株 NS1 反应。荧光与免疫组化法提示抗 CD14 单抗——rmC5-3 能特异性地与 KCs 结合; 用 rmC5-3 免疫组化染色也显示在未受刺激小鼠的肝组织内, CD14 染色阳性的 KCs 数量少并且主要分布在中央区和门脉周围区, 当其腹腔内注入内毒素后, 其数量逐渐增加, 6 h 达高峰, 20 h 后才恢复正常。而腹腔内单核-巨噬细胞膜上 CD14 的表达仅有轻度改变, 提示 LPS 能上调 KCs 膜上 CD14 的表达。Fearns 等[6] 进一步用 Northern 杂交和原位杂交分析发现 LPS 和 TNFα 能诱导 KCs CD14 mRNA 的表达, 而抗 TNFα 抗体能抑制其表达。但是, 也有不少人认为 KCs 不表达 CD14 受体。Bellezzo 等[7] 报道 LPS 刺激分离的 KCs NF-κB 激活不依赖血浆的有无, 提示 CD14 非依赖途径的存在; Lichtman 等[8] 通过观测 CD14 在 KCs 激活和 TNFα 释放中的作用发现: ①LPS 刺激 KCs 释放 TNFα 的量与 CD14 无明显差异, 而表达 CD14 的 RAW264.7 细胞和腹腔巨噬细胞在缺乏血浆时释放 TNFα 的量明显减少; ②去酰基化的 LPS(dLPS)与 LPS 按 100∶1 的比例竞争 CD14 受体, 这种竞争可抑制 LPS 刺激 RAW264.7 细胞释放 TNFα, 但这种竞争性抑制对 KCs 无作用。因此, 他们认为 KCs 膜不表达 CD14。本实验通过 FCM 发现无 LPS 刺激时, FITC 阳性细胞仅占 3.34%, 提示 KCs 低表达 CD14, 但随 LPS 刺激及其浓度增加, FITC 阳性细胞可达 96.14%, 表明 CD14 的表达逐渐增多, 并随 LPS 的浓度及其刺激时间延长而增强, 60 min 接近高峰。说明生理状态下少量 LPS 不引起 KCs CD14 的表达或少量表达, 但在病理状态下, 高浓度 LPS 可引起 KCs CD14 的高表达。

3.2　CD14 在 LPS 介导 KCs 激活及其分泌细胞因子中的作用

目前认为, KCs 激活分 4 个阶段: ①静止期(Resident stage), 表现为 KCs 数量少、形态小, 多位于肝窦内, CD14 染色多为阴性; ②反应期, 表现为局部 KCs 刺激性增生及全身单核-巨噬细胞肝内聚集; ③预激期(Primed stage), 即 KCs 表型发生转化, 表现为 CD14 等细胞膜受体的出现和功能发生改变; ④激活期, 表现为核转录因子 NF-κB 的激活、分泌和释放各种细胞因子。因此, CD14 被子认为是 KCs 激活及其功能变化的特征性标志[9]。有关 CD14 在 LPS 所致 KCs 激活及其在细胞分泌中的作用尚不清楚。多数学者[10,11] 认为 LPS 介导 KCs 的激活主要是通过 CD14 途径实现的。CD14 的 N 端 156 个氨基酸足够对 LPS 起反应, 但 CD14 中 N 端 65 个氨基酸内的一个小片断发生缺失突变将显著减少对 LPS 的反应。这一结果表明 CD14 是 LPS 的功能受体, 它在 LPS 所致的 KCs 内 NF-κB 激活和 IgM 的反应中起关键作用。但是, 也有不少作者认为 LPS 介导 KCs 激活不依赖 CD14 而是通过 CD11b/CD18 受体或清道夫受体(Scavenger receptor, SR)实现的[12]。

本研究显示, CD14 在 LPS 介导 KCs 分泌不同细胞因子过程中起重要作用。随 LPS 浓度增加和 CD14 表达增强, KCs 培养液中 TNFα 和 IL-6 含量明显增加。当 CD14 被 PI-PLC 裂解后, LPS 不能激活 KCs 转录 TNFα 和 IL-6 的 mRNA, TNFα 和 IL-6 的合成和释放量也明显减少, 说明低浓度 LPS 刺激时 TNFα 和 IL-6 的分泌是通过 CD14 途径实现的。但是, 在高浓度 LPS(100 μg/ml)时, PI-PLC 不能完全抑制 KCs TNFα 和 IL-6 的分泌, 表明 LPS 介导 KCs 细胞因子的分泌不完全依赖 CD14, 与文献[11] 一致。Netea 等[10] 通过用 LPS 与小鼠腹腔单核-巨噬细胞孵育发现, TNFα 的产生基本上是 CD14 依赖的, 在有血浆时, LPS 诱导 IL-6 的产生是 CD14 依赖的, 但无血浆时, 非 CD14 途径被累及。

PI-PLC 是一种蛋白裂解酶, 能将细胞膜 98%以上的 CD14 裂解脱落而使其失去活性, 从而抑制 LPS 介导细胞的激活[10]。本研究也显示 PI-PLC 可通过阻断

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

LPS 与 KCs 的结合，进一步抑制 KCs 的激活。因此，我们认为 PI-PLC 对内毒素介导 KCs 细胞因子的分泌有抑制作用。

参考文献：

[1] Ayala A, O'Neill P J, Uebele S A, *et al*. Mechanism of splenic immunosuppression during sepsis: key role of Kupffer cell mediators[J]. J Trauma, 1997, 42(5): 882—888.

[2] Ulevitch R J, Tobias P S. Receptor-dependent mechanisms of cell stimulation by bacterial endotoxin[J]. Annu Rev Immunol, 1995, 13: 437—457.

[3] Matsuura B K, Ishida T, Setoguchi M, *et al*. Upregulation of mouse CD14 expression in Kupffer cells by lipopolysaccharide[J]. J Exp Med, 1994, 179(5): 1 671—1 676.

[4] 龚建平，韩本立. 肝脏细胞的分离、培养和鉴定技术[J]. 世界华人消化杂志，1999，7(5)：417—419.

[5] Tracy T F Jr, Fox E S. CD14-lipopolysaccharide receptor activity in hepatic macrophages after cholestatic liver injury[J]. Surgery, 1995, 118(2): 371—377.

[6] Fearns C, Loskutoff D J. Role of tumor necrosis alpha in induction of murine CD14 gene expression by lipopolysaccharide[J]. Infect Immun, 1997, 65(11): 4 822—4 831.

[7] Bellezzo J M, Britton R S, Bacon B R, *et al*. IPS-mediated NK-κB activation in rat Kupffer cells can be induced independently of CD14[J]. Am J Physiol, 1996, 270(Gastrointest. liver physiol. 33): G956—961.

[8] Lichtman S N, Wang J, Lemasters J J. LPS receptor CD14 participates in release of TNF-α in RAW 264.7 and peritoneal cells but not in Kupffer cells [J]. Am J Physiol, 1998, 275(Gastrointest. liver physiol. 38): G39—46.

[9] 龚建平，韩本立. CD14 在 LPS 介导 Kupffer 细胞激活中的作用[J]. 世界华人消化杂志，1999，7(10)：875—877.

[10] Netea M G, Kullberg B J, Meer W M. Lipopolysaccharide-induced production of tumour necrosis factor and interleukin-1 is differentially regulated at the receptor level: the role of CD14-dependent and CD14-independent pathways[J]. Immunology, 1998, 94(3): 340—344.

[11] Perera P Y, Vogel S N, Detore G R, *et al*. CD14-Dependent and CD14-independent signaling pathways in murine macrophages from normal and CD14 knockout mice stimulated with lipopolysaccharide or taxol[J]. J Immunol, 1997, 158(9): 4 422—4 429.

[12] Roelstra A, Graaf-Miltenburg L, Bommel T V, *et al*. Lipopolysaccharide-coated erythrocytes activate human neutrophils *via* CD14 while subsequent binding is through CD11b/CD18[J]. J Immunol, 1999, 162(7): 4 220—4 225.

（编辑　冯崇英）

经验与短篇

文章编号：1000-5404(2001)04-0428-01

腰 4 椎体恶性副神经节瘤 1 例

A case report of maglignant paraganglioma in fourth lumbar vertebra

矫淑娟，孙清荣，陈　垦　（第三军医大学附属新桥医院放射科，重庆 400037）

患者，男，53 岁，因腰痛 2 个月，右下肢麻痛、无力和跛行进行性加重入院。查体：腰椎无侧弯，轻度前凸，骶棘肌紧张，腰 3、4 椎右侧椎旁扣击痛，双下肢肌张力不高，右髂腰肌、[illegible]绳肌和股四头肌肌力均为Ⅳ级，以及右小腿外侧痛和触觉减退，右膝腱反射和双踝阵痉(－)，双侧 Babinski 征(－)。生化检查正常。ECT 示腰 4、5 区间放射性减低区。X 线片示腰 4 椎体后下缘骨皮质不连续，边缘不清，右椎弓根内侧缘模糊，椎间隙正常，椎旁软组织无肿胀。

CT 检查示：腰 4 椎体右后侧呈溶骨性骨质破坏，边界不清，右椎弓内侧骨质结构消失，椎体右侧旁软组织略有肿胀，轻度向后突入椎管内压迫硬脊膜囊，余椎体未见骨质改变，椎间隙正常。诊断为椎体转移瘤。

手术所见：腰 4 椎体后下侧骨质破坏，肿瘤呈鱼肉样，质软，向前累及椎体 4/5，向上向下侵及椎板，向后突入椎管，右椎弓根部分骨质破坏。病理及免疫组化诊断：腰 4 椎体副神经节瘤，低度恶性。

讨论

副神经节瘤是起源于神经嵴的具有内分泌功能的肿瘤，与甲状腺 C 细胞、肾上腺髓质的肾上腺素细胞，以及非肾上腺素细胞细胞化学和超微结构相似，统称为 APUD 或 DNES[1]。可发生于副神经节所在任何部位，90% 以上发生在颈动脉体和颈静脉球[2]，故又称化学感受器瘤。近年研究表明本病为副神经节发生的肿瘤，发生于椎体者不应称为化学感受器瘤。椎体副神经节瘤非常少见，而发生于腰椎更为罕见，据作者文献检索国内未见报道。X 线和 CT 扫描术前定性难误诊率高。因无内分泌改变特点，仅有肿瘤侵蚀椎体突向椎管压迫脊髓产生相应神经症状，本例误诊为椎体转移瘤，主要是由于该病 CT 表现缺乏特征且对其认识不足，其次是检查方法不全面。转移瘤骨质破坏较广泛，可累及多个椎体和附件，同时多有原发灶；而副神经节瘤骨质破坏较局限，可累及周围组织。由于血管丰富，循环快，CT 增强扫描强化明显。MRI 能显示肿瘤增粗的血管。文献[3]报道 DSA 可准确显示肿瘤供血动脉，肿瘤血管细节以及病变与椎体关系方面优于其它影像学检查，为鉴别诊断和临床治疗提供了重要细节。

关键词：椎体；副神经节瘤
中图法分类号：R739.4　　文献标识码：B

参考文献：

[1] 王　轶，曹金玲. 颈静脉鼓室副神经节瘤[J]. 国外医学：耳鼻咽喉科学分册，1999，23(3)：136—137.

[2] 王峻山，李明华，阎守芳，等. 腹膜后副神经节瘤一例[J]. 中华放射学杂志，1998，32(增刊)：93.

[3] 赵　卫，李莉媛，孙学进，等. 颈部副神经节瘤的 DSA 诊断研究[J]. 中华放射学杂志，2000，34(2)：98—100.

（编辑　谢义霞）

作者简介：矫淑娟(1964－)，女，山东省即墨市人，主治医师，现在解放军 404 医院放射科，威海 264200。电话：(0631)5226321-75050

收稿日期：2000-05-10；修回日期：2000-10-06

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net