

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.03.009

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2020.03.009>

肌纤维瘤 30 例临床病理分析

储婧, 王一真, 方园

(安徽省儿童医院病理科, 合肥 230069)

[摘要] 目的: 探讨肌纤维瘤的临床病理特征、诊断及鉴别诊断。方法: 回顾性分析2012至2019年就诊于安徽省儿童医院的30例经手术切除诊断为肌纤维瘤的患者的临床病理特征、治疗和预后。结果: 30例患者; 男16例, 女14例, 年龄42 h~10岁, 中位年龄为15.5个月。均为单发孤立性包块。出生时即发现包块的9例, 发生于头颈部10例, 四肢8例, 躯干11例, 1例发生于末端回肠肠壁内。18例肿物位于真皮及皮下浅层, 8例位于深部肌肉内, 3例侵犯额骨, 1例位于肠壁内。镜检显示梭形肿瘤细胞呈现典型的带状, 其特征是周围细长细胞排列成短束或漩涡状, 中心圆形至多边形细胞围绕薄壁不规则分支血管形成血管外周细胞瘤样结构。细胞无明显异型性, 核分裂象罕见。免疫表型: 肿瘤细胞表达Vimentin和SMA, 不表达S-100, Desmin, CD34, CK, CD99, CD117, β -catenin, ALK, STAT6和GRIA2, Ki-67分析显示低增值率(<5%)。所有患者经外科手术完整切除瘤体。术后随访1~798个月, 除3例失访, 其余患者均存活, 且无复发。结论: 肌纤维瘤是婴幼儿少见肿瘤, 预后良好。综合临床、组织病理学和免疫组织化学标志对于正确诊断是必须的。

[关键词] 肌纤维瘤; 病理诊断; 鉴别诊断

Clinical pathological analysis of 30 cases of myofibrils

CHU Jing, WANG Yizhen, FANG Yuan

(Department of Pathology, Anhui Provincial Children's Hospital, Hefei 230069, China)

Abstract **Objective:** To explore the clinical pathological features, diagnosis and antidiastole of myofibrils. **Methods:** Regression analysis is engaged to explore the clinical pathological features, treatment and prognosis of 30 diagnosed myofibrils excised by operation in Anhui Provincial Children's Hospital in 2012–2019. **Results:** The participants of these 30 cases consisted of 16 males and 14 females, whose ages ranged from 42 hours to 10 years old, and the median age is 15.5 months. Nine cases of mass found at birth. The number of head-and-neck cases, appendicular cases truncal ileum-end case was 10, 8, 11 and 1 respectively. Among them, 18 were located in dermis and superficial subcutaneous layer, 8 in deep muscle, 3 in frontal bone and 1 in intestinal wall. Spindle tumor cells that presented typical band was characterized by short and circinate threadlike cells surrounding, and that rounded and polygonal cells embracing thin-wall irregular branch vessel form peripheral blood vessel cell cancer structure in the center.

收稿日期 (Date of reception): 2019-06-03

通信作者 (Corresponding author): 储婧, Email: chujing198603@163.com

There were no obvious atypia and rare nuclear fission in cells. Types of immunity: cancer cells expressed Vimentin and SMA, but non-expressed S-100, Desmin, CD34, CK, CD99, CD117, β -catenin, ALK, STAT6 and GRIA2. Analysis of Ki-67 showed low growth rate (which is less than 5%). The tumors of all the patients were cut completely by surgical operation. During the 1 to 798 months of follow-up, except 3 cases which were not follow-up, the other patients survived and didn't relapse. **Conclusion:** Myofibrils are rarely seen in infants and its prognosis is favorable. Correct diagnosis is inseparable from clinical, histopathology and immunohistochemical markers.

Keywords myofibrils; pathological diagnosis; differential diagnosis

肌纤维瘤是一种少见的发生于婴幼儿和儿童的纤维母细胞和肌纤维母细胞性病变,形态上肌纤维瘤与肌周皮细胞瘤以及所谓的婴幼儿型血管外皮瘤有延续性^[1],因此它在世界卫生组织2013年修订的软组织和骨肿瘤分类中被称为血管周细胞肿瘤^[2],是婴儿期常见的肿瘤^[3],可发生在皮肤、肌肉、骨骼和内脏。肌纤维瘤的生物学行为不可预测,有研究^[4]指出肿瘤可以自发消退。肌纤维瘤有孤立型、多中心型无内脏累及全身性有内脏累及3种临床亚型^[2]。孤立亚型仅发生在皮肤或者皮下软组织;多中心型涉及到皮肤、软组织和骨的多个损害;全身损害亚型包括内脏如心、肺胸膜和胃肠道损害,预后更差^[5]。本文回顾性研究30例肌纤维瘤并结合文献分析其临床病理资料,以助临床医师和病理科医师加深对该病的认识。

1 材料与方法

1.1 标本来源

收集30例安徽省儿童医院2012年7月至2019年5月手术切除且术后病理诊断证实为肌纤维瘤患者的临床资料包括诊断时年龄、性别、累及的解剖学部位、肌纤维瘤亚型、病程和预后。

1.2 方法

标本经10%甲醛溶液固定,常规脱水、石蜡包埋、4 μ m切片、苏木精-伊红(HE)染色、免疫组织化学染色。免疫组织化学染色采用SP法,所用一抗(Vimentin, SMA, Desmin, MSA, CD34, S-100, CD99, CD117, β -catenin, ALK, STAT6和GRIA2, Ki-67)、二抗、PBS及DAB等免疫组织化学所需试剂均购自福建迈新生物技术有限公司,每批均设阴性和阳性对照。

2 结果

2.1 临床特征

30例肌纤维瘤患者中,男16例,女14例。年龄42 h~10岁,中位年龄15.5个月。其中9例出生时即发现肿块,1岁以内患者18例。肿瘤均表现为孤立性肿块。肿块直径0.5~6.0(中位2.5) cm。21例患者肿块边界清楚,7例局部浸润性生长。发生于头颈部10例,其中有1例位于右眼内侧眶,3例位于左额部,术中发现包块侵犯颅骨外板,深达内板(图1);四肢8例;躯干部11例;末端回肠1例。影像学(B超, CT, MRI)提示占位或包块。随访截至2019年5月30日,随访1~798个月,除3例失随访外,其余患者均存活无复发。

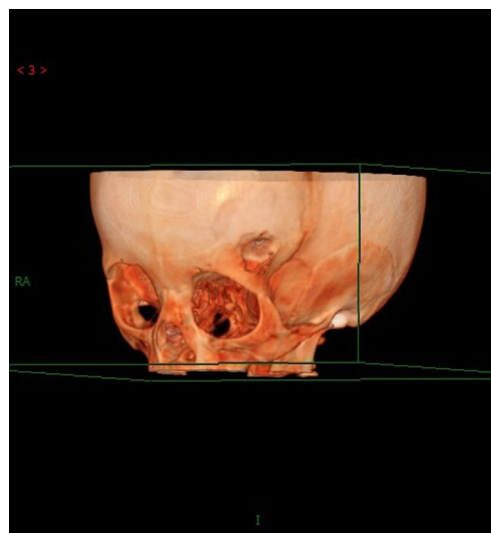


图1 CT表面遮盖显示SSD技术显示额骨左侧、左侧眼眶上方可见一类圆形膨胀性骨质缺损区

Figure 1 CT surface masking display SSD technique shows a kind of circular expansive bone defect on the left frontal bone and above the left orbital surface

2.2 大体观察

30例均为孤立性病变, 肿块直径0.5~6.0 cm, 其中7例有明显包膜, 其余均与周围组织界限不清。质地韧、硬, 灰白色或淡褐色(图2), 部分病例可见灰黄坏死钙化区(图3)或囊性变区。



图2 肿瘤大体质实, 灰白色

Figure 2 Tumors were solid and grey-white

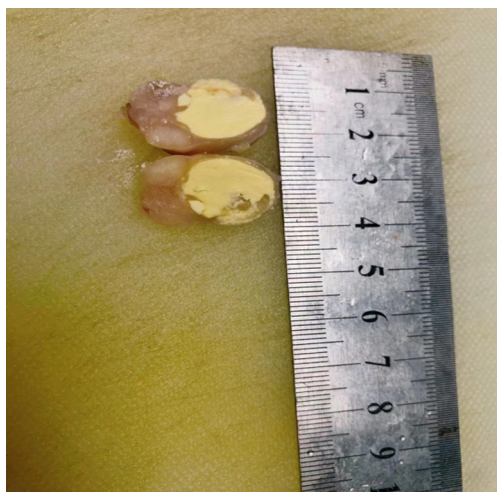


图3 肿瘤部分区域可见灰黄坏死钙化区

Figure 3 Gray yellow necrotic calcified areas were seen in some areas of the tumors

2.3 镜检

病例组织病理学基本特征: 梭形细胞肿瘤显示双相模式。低倍镜表现为结节状或多结节状生长(图4), 结节周边显示由梭形细胞排列成短束状或漩涡状, 结节中心部位细胞呈多边形到梭形, 胞质稀少, 富含血管基质, 通常由薄壁血管构成, 呈血管外皮细胞瘤样排列模式(图5), 可见钙

化或骨化, 其中1例肿瘤在肠壁内生长(图6), 部分病例肿瘤与周围组织界限不清, 可见梭形肿瘤细胞浸润至骨(图7)和横纹肌内。这些梭形细胞体积大, 呈细长状, 嗜酸性细胞质, 核逐渐变细(图8), 核分裂和细胞的多形性很少见。

2.4 免疫表型

免疫组织化学分析显示30例肿瘤细胞均表达SMA(图9)和Vimentin(图10), 这与肿瘤的肌成纤维细胞性质相一致, S-100, Desmin, CD34, CK, β -catenin, ALK, STAT6和GRIA2阴性, Ki-67分析显示低增殖率(<5%)。

基于形态学和免疫组织化学特征, 诊断为“肌纤维瘤”。

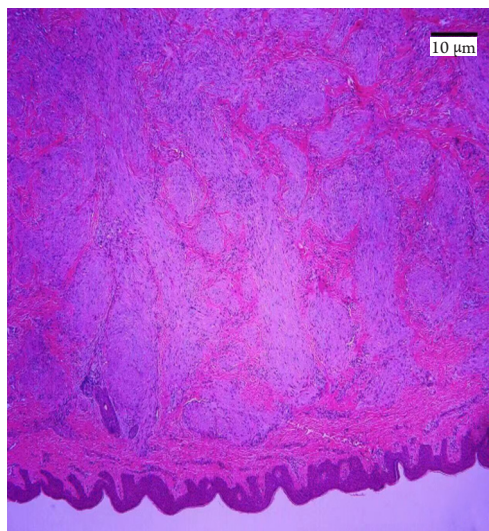


图4 梭形肿瘤细胞在真皮及皮下呈漩涡状排列(HE, $\times 100$)

Figure 4 Spindle-shaped tumor cells arranged in a whirlpool in the dermis and subcutaneous (HE, $\times 100$)

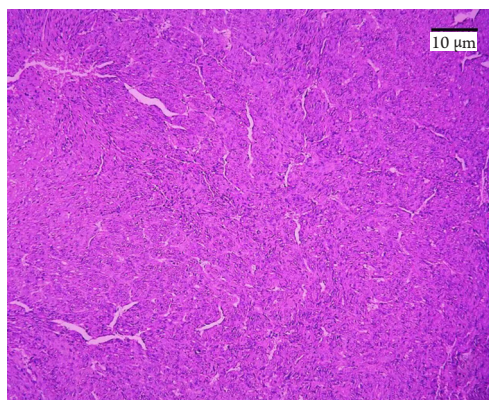


图5 肿瘤局部见血管外皮瘤样排列(HE, $\times 100$)

Figure 5 Hemangiopericytoma-like arrangement is seen locally in the tumors (HE, $\times 100$)

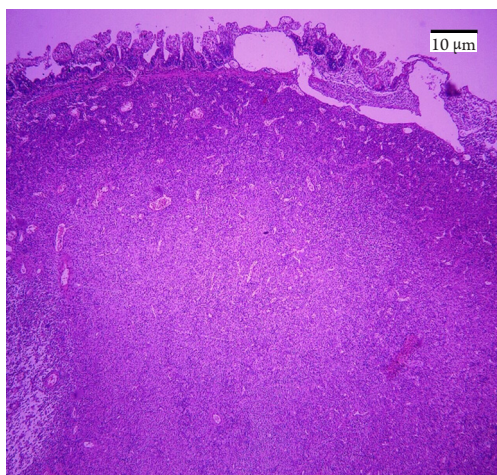


图6 肿瘤在肠壁黏膜下浸润性生长(HE, × 100)

Figure 6 Invasive growth of tumors in intestinal submucosa (HE, × 100)



图7 图1病例肿瘤侵犯额骨(HE, × 100)

Figure 7 Tumor invasion of frontal bone in Figure 1 (HE, × 100)

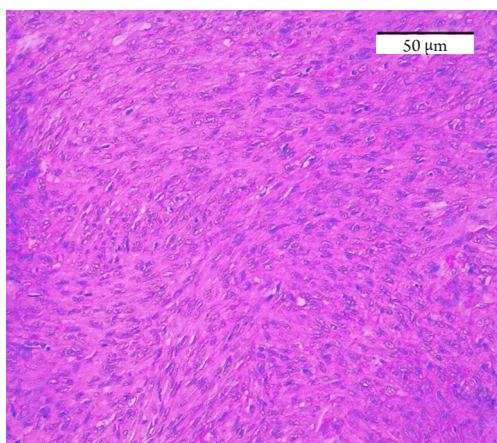


图8 肿瘤细胞呈胖梭型肌纤维母细胞样(HE, × 200)

Figure 8 Tumor cells were fat spindle myofibroblast-like (HE, × 200)

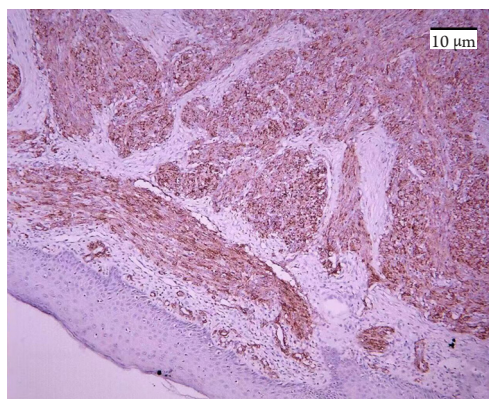


图9 肿瘤细胞SMA阳性(IHC, × 100)

Figure 9 SMA positive in tumor cells (IHC, × 100)

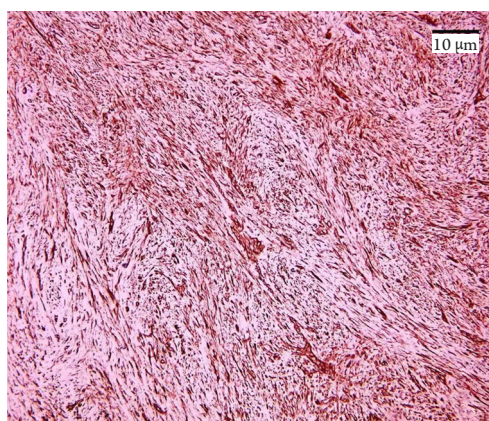


图10 肿瘤细胞Vimentin阳性(IHC, × 100)

Figure 10 Vimentin positive in tumor cells (IHC, × 100)

3 讨论

肌纤维瘤是少见的良性肿瘤, 单发称为肌纤维瘤, 多发或累及内脏称为肌纤维瘤病, 常见于婴幼儿期^[6]。

肌纤维瘤临床表现一般为无痛性肿块, 最常见的部位是头颈部、躯干, 四肢少见。孤立亚型主要发生于男性, 典型者发生于皮肤、真皮及皮下软组织; 发生在牙龈^[7]、眼球壁^[8]、颅内硬膜外^[9]等也有个别报道。50%的独立亚型和90%的多发亚型是先天性的。骨累及很少见于孤立亚型(5%), 但在多发亚型中很常见(17%~77%)^[10]。Mahajan等^[3]报道了42例肌纤维瘤患者, 其中2例为多发亚型, 1例在出生时被记录下有右上肢、躯干、左下肢多发皮下结节, 在2周龄时, 患者出现了喂养困难和硬腭出血, 进一步检查发现2.7 cm×2.5 cm大小的右上颌窦包块穿过硬腭进入右眼眶底部, 还有1个1.6 cm×1.3 cm的颅内病

灶, 有双胫骨和股骨、左颞骨和左顶骨的多发性溶骨性损害; 另1例多发亚型的患者在2月龄时出现了左腕部的肿胀, 胸部X线和磁共振显像检查证实病变累及右肺叶, 且在桡骨、肱骨、肋骨、肩胛骨、椎骨、骨盆和头颅骨出现多发性溶骨性损害。这2例患者的组织病理学结果显示纺锤体型细胞增生, SMA阳性, 病灶有血管外皮瘤样区域, 和肌纤维瘤病一致, 免疫组织化学检查结果确诊诊断并且排除了其他的实性肿瘤。本篇报道的病例均为单发孤立型, 其中18例位于真皮及皮下浅层, 8例位于深部肌肉内, 3例侵犯额骨, 1例位于肠壁内。本组病例28例为患者家长发现包块来就诊, 1例髌周病变为家长发现患者步态异常来诊, 1例末端回肠病变为患者消化道症状有呕吐伴腹胀来诊。

肌纤维瘤影像学表现具有非特异性, 特别是在B超和CT上。B超显示肌纤维瘤有多种模式, 可以被视为一个具有无回声的中心和厚壁的肿块, 也可以是一个具有部分无回声中心的肿块, 并且在多普勒血流成像上倾向于低血管。由于CT有限的空间软组织分辨率, 其对肿瘤边缘和周围结构的浸润或包裹的评估能力有限。然而, CT具有更准确地评估骨受累和破坏的优点。MRI拥有优越软组织分辨率, 可以更准确地描述, 特别是评估邻近结构的浸润情况。在MRI上, 婴儿肌纤维瘤病主要是一个周边增强的肿块, 在T2加权图像上显示低信号和高信号的混合, T2高信号是最广泛的组成部分, 但增强程度与特定的组织病理分级无关。肿瘤边缘不能预测显微镜下的浸润或异型性, 增强模式与肿瘤复发无关^[11]。

肌纤维瘤由梭形细胞组成, 呈束状排列, 其嗜酸性细胞质边界不清楚, 细胞核温和无异型。多形性和核分裂在肌纤维瘤中很少见, 尽管偶尔在显微镜下会出现细胞松散、缺乏肌样结节、向外浸润、血管内浸润、外周神经侵犯和核分裂(5个核分裂/10 HPF), 血管外皮瘤样生长模式是肌纤维瘤的特征性结构^[12]。部分病例可出现坏死、囊性变、钙化及骨化。免疫组织化学检查上, 肌纤维瘤Vimentin和SMA阳性, CD34, S-100, Des, β -catenin, ALK, STAT6和GRIA2阴性^[13]。

在肌纤维瘤的病理诊断中, 分子遗传学检测也正在成为诊断工作的一个重要组成部分。血小板衍生生长因子 β (platelet derived growth factor receptor beta, PDGFRB)基因编码一种受体酪氨酸激酶, 结合PDGFRB和血小板衍生生长因子D(PDGFRD), 并在成纤维细胞和血管周细胞中

高度表达^[14]。Dachy等^[14]提取69例散发性肌纤维瘤患者的肿瘤样本DNA, 并对PDGFRB进行定向深度测序, 在25名儿童样本中发现PDGFRB功能增强突变, 在成人样本中未发现突变。与孤立性肿瘤相比, 多中心性肌纤维瘤病的PDGFRB突变更频繁。一项对整个PDGFRB基因进行测序的研究^[15]中, 8例多中心肌纤维瘤的散发病例中6例确定有肿瘤组织中PDGFRB的体细胞杂合子突变, 其中1名患者体内发现肿瘤组织中常见的c.1681c>t突变, 这实际是种系突变, 该患者也有一个体细胞P.N666K突变, 可能是导致其肌纤维瘤形成的第2个原因。另外2例患者也发现了体细胞P.N666K突变, 这是肌纤维瘤最常见的体细胞突变, 也由此证实肌纤维瘤的分子机制是一个由PDGFRB基因突变引起肿瘤发生的2次击打模式。付尧等^[16]对7例肌纤维瘤/肌纤维瘤病进行PDGFRB突变检测, 其中3例出现PDGFRB基因外显子突变。

考虑到肌纤维瘤与其他血管周细胞肿瘤的组织学上有重叠, Hung和Fletcher^[17]用定向下一代测序技术检测了5例弥漫性真皮/皮下的肌周细胞瘤结节和5例局限性肌周细胞瘤, 在这项研究中, 作者确定了4例弥漫性肌周细胞瘤中和3例局限性肌周细胞瘤(外显子12, 14和19)中存在PDGFRB突变。这些数据表明: 肌纤维瘤和肌周细胞瘤/肌周细胞瘤病可能具有共同的分子基础和组织形态学, 这与2013版世界卫生组织分类一致。

肌纤维瘤须与以下疾病鉴别。1)炎症性肌纤维母细胞性肿瘤(inflammatory myofibroblastic tumor, IMT): 肿瘤好发于儿童, 可发生在全身各处, 组织病理学上主要由梭形肌纤维母细胞、纤维母细胞和炎症细胞构成, 具有复发倾向的交界性或低度恶性的间叶肿瘤。免疫表型上IMT显示Vimentin弥漫强阳性, SMA, MSA, Desmin局灶至弥漫(+), CK局灶(+), ALK有50%~60%的阳性率^[18]; 分子病理学上荧光原位杂交试验显示ALK基因重排, 而肌纤维瘤结蛋白以及ALK基因重排阴性可鉴别。2)韧带样型纤维瘤病(desmoid-type fibromatosis, DTF): 可发生于全身各处, 常见于躯干和四肢, 根据发生部位, DTF可分为腹壁纤维瘤病、腹壁外纤维瘤病、腹腔内和肠系膜纤维瘤病3类^[19]。镜下肿瘤由增生的纤维母细胞和肌纤维母细胞组成, 细胞之间含有多少不等的胶原纤维, 免疫表型上肿瘤细胞呈 β -catenin核表达可与肌纤维瘤鉴别。3)孤立性纤维性肿瘤(solitary fibrous tumor, SFT): 是一种少见的纤维母细胞软组织肿瘤, 可发生于躯干的所有解剖部位, 各个

年龄段均可发生, 病理组织学形态部分区域和肌纤维瘤相似, 亦呈“血管外皮瘤”样生长方式, 免疫表型上SFT肿瘤细胞阳性表达CD34, STAT6和GRIA2^[20], 而肌纤维瘤细胞阴性可与之鉴别。4) 婴儿型/先天性纤维肉瘤(infantile/congenital fibrosarcoma, IFS/CFS): 是一种发生于2岁以下婴儿的梭形细胞肿瘤, 主要发生于上下肢, 多数病例肿瘤由交织条束状或鱼骨样排列的梭形细胞组成, 局部区域内也可见到“血管外皮瘤”样排列结构, 细胞遗传学可出现t(12;15)(p13;q25)易位, 从而导致ETV6-NTRK3基因融合^[1], 可与肌纤维瘤鉴别。Chinta等^[21]报道了一例病理诊断为纤维肉瘤的肌纤维瘤, 为了鉴别肌纤维瘤和这些肿瘤, 需要精确仔细的组织病理学观察和免疫组织化学研究, 以避免任何误诊和误治。

目前, 肌纤维瘤手术切除是首选治疗方式, 有研究^[2]显示肌纤维瘤会自发的消退, 在很多肿瘤的中心大量细胞凋亡也许归因于肿瘤的自发消退。肌纤维瘤的亚型不同, 预后不同。孤立型没有内脏累及的肿瘤预后很好^[22]。本篇研究对象共30例, 均为孤立型, 其中3例失随访, 其余在随访时间内均无复发。有内脏受累特别是有胃肠道和心肺并发症与早期发病率和病死率密切相关^[23]。多发亚型且有内脏累及的肌纤维瘤要求外科手术联合化疗(干扰素 α 、长春新碱-放线菌素D-环磷酰胺、长春新碱-甲氨蝶呤), 但预后不好^[22]。近年来, 在肌纤维瘤的一些家族性和散发性病例中发现了PDGFRB突变。PDGFRB编码受体酪氨酸激酶, 其功能突变的获得可由酪氨酸激酶抑制剂靶向抑制, 这一论点可能为严重或内脏累及患者提供另一种治疗途径, 有作者用已知的酪氨酸激酶抑制剂作为肌纤维瘤潜在的治疗方法, 结果证明肿瘤对伊马替尼的敏感性^[15]。最近报道了1例新发P.N666H种系突变的患者, 通过全外显子序列鉴定, 其表型包括需要手术切除的血管瘤、大头畸形、矢状面颅缝骨病、颅内囊肿、牙龈肥大和手部骨溶解改变伴进行性肱关节挛缩, 术后病理诊断颅内囊肿为肌纤维瘤^[24]。对患者成纤维细胞的体外研究^[24]发现: 伊马替尼可以消除P.N666H突变引起的组成性酪氨酸磷酸化, 并抑制表达突变的BA/F3细胞的增殖。在对患者家属进行全面检查后, 患者服用伊马替尼, 生活质量有所提高。

综上所述, 肌纤维瘤多见于1岁以下儿童, 孤立型者手术切除后预后好。联合考虑临床、组织病理学和免疫组织化学特征对于明确诊断、防止某些恶性梭形细胞肿瘤的误诊和提供适当的治疗

是必不可少的。鉴于最近肌纤维瘤分子病理学方面的进展, 所有患者, 无论其家族史如何, 都将受益于对其种系和肿瘤组织进行的PDGFRB突变基因检测。这提高了对严重疾病患者有针对性的治疗的可能性, 并强调了分子诊断在不适合手术切除的患者中的重要性。

参考文献

1. 王坚, 朱雄增. 软组织肿瘤病理学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2017: 414-417.
WANG Jian, ZHU Xiongzeng. Pathology of soft tissue tumors[M]. Beijing: People's Health Publishing House, 2017: 414-417.
2. Fletcher CD, Bridge JA, Hogendorn P C, et al. World Health Organization classification of soft tissue and bone tumours[M]. Lyon: IARC Presss, 2013: 60-62
3. Mahajan P, Hicks J, Chintagumpala M, et al. Myofibroma in infancy and childhood[J]. J Pediatr Hematol Oncol, 2017, 39(3): 136-139.
4. Martin JM, Jorda E, Calduch L, et al. Self-healing generalized infantile myofibromatosis[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2008, 22(2): 236-238.
5. Matthews MR, Cockerell CJ. An historic perspective of infantile myofibromatosis[J]. Adv Dermatol, 2006, 22: 279-305.
6. 袁和培, 周玉华, 郑彦, 等. 婴幼儿额骨肌纤维瘤1例[J]. 临床与实验病理学杂志, 2015, 31(7): 837-838.
YUAN Hepei, ZHOU Yuhua, ZHENG Yan, et al. One case of frontal myofibroma in infants [J]. Chinese Journal of Clinical and Experimental Pathology, 2015, 31(7): 837-838.
7. Atarbashi-Moghadam S, Lotfi A, Shahrabi-Farahani S, et al. Myofibroma as a rapidly growing gingival mass in a 4-year-old boy: a case report[J]. J Dent (Shiraz), 2018, 19(2): 164-167.
8. 王蕾, 马建民. 眼球壁肌纤维瘤一例[J]. 中华实验眼科杂志, 2019, 37(3): 223-225.
WANG Lei, MA Jianmin. A case of ocular wall myofibroma[J]. Chinese Journal of Experimental Ophthalmology, 2019, 37(3): 223-225.
9. Al Qawahmed R, Sawyer SL, Vassilyadi M, et al. Infantile myofibromatosis with intracranial extradural involvement and PDGFRB mutation: a case report and review of the literature[J]. Pediatr Dev Pathol, 2019, 22(3): 258-264.
10. Margarita L, Bruno F, Juan PM, et al. Infantile myofibromatosis[J]. An Bras Dermatol, 2017, 92(6): 854-857.
11. Naffaa L, Khalifeh I, Salman R, et al. Infantile myofibromatosis: review of imaging findings and emphasis on correlation between MRI and histopathological findings[J]. Clin Imaging, 2019, 54: 40-47.
12. Atarbashi M, Lotfi A, Shahrabi F, et al. Myofibroma as a rapidly growing

- gingival mass in a 4-year-old boy: a case report[J]. *J Dent (Shiraz)*, 2018, 19(2): 164-167.
13. Lopes RN, Alves Fde A, Rocha AC, et al. Head and neck solitary infantile myofibroma: Clinicopathological and immunohistochemical features of a case series[J]. *Acta Histochem*, 2015, 117(4): 431-436.
 14. Dachy G, de Krijger RR, Fraitag S, et al. Association of PDGFRB mutations with pediatric myofibroma and myofibromatosis[J]. *JAMA Dermatol*, 2019, [Epub ahead of print].
 15. Arts FA, Chand D, Pecquet C, et al. PDGFRB mutants found in patients with familial infantile myofibromatosis or overgrowth syndrome are oncogenic and sensitive to imatinib[J]. *Oncogene*, 2016, 35(25): 3239-3248.
 16. 付尧, 管文燕, 武海燕, 等. 肌纤维瘤/肌纤维瘤病九例临床病理学分析[J]. *中华病理学杂志*, 2018, 47(1): 45-50.
FU Yao, GUAN Wenyan, WU Haiyan, et al. Myofibroma/myofibromatosis: a clinicopathologic analysis of 9 cases[J]. *Chinese Journal of Pathology*, 2018, 47(1): 45-50.
 17. Hung YP, Fletcher CDM. Myopericytomatosis: clinicopathologic analysis of 11 cases with molecular identification of recurrent PDGFRB alterations in myopericytomatosis and myopericytoma[J]. *Am J Surg Pathol*, 2017, 41(8): 1034-1044.
 18. 李泉林, 吴涛, 魏丹, 等. 婴儿心脏炎性肌纤维母细胞瘤一例[J]. *中华小儿外科杂志*, 2019, 40(1): 77-79.
LI Quanlin, WU Tao, WEI Dan, et al. Cardiac inflammatory myofibroblastic tumor in an infant: a case report[J]. *Chinese Journal of Pediatric Surgery*, 2019, 40(1): 77-79.
 19. 姚伶俐, 陈宗科, 顾萍, 等. 韧带样型纤维瘤病55例临床病理分析[J]. *临床与实验病理学杂志*, 2018, 34(6): 636-639.
YAO Lingli, CHEN Zongke, GU Ping, et al. Analysis of clinicopathologic features in 55 cases of desmoid-type fibromatosis[J]. *Chinese Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 2018, 34(6): 636-639.
 20. 黄述斌, 李松梅, 徐亮, 等. 孤立性纤维性肿瘤的临床病理特征[J]. *临床与病理杂志*, 2018, 38(11): 2351-2355.
HUANG Shubin, LI Songmei, XU Liang, et al. Clinicopathological features of solitary fibrous tumor[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2018, 38(11): 2351-2355.
 21. Chinta M, Sankar AJ, Gantha SN, et al. Tumour that challenged diagnosis: mandibular myofibroma[J]. *BMJ Case Rep*, 2016, 2016: bcr2016217890.
 22. Mashiah J, Hadj-Rabia S, Domp Martin A, et al. Infantile myofibromatosis: A series of 28 cases[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2014, 71(2): 264-270.
 23. Okuda KV, Fitze G, Pablik J, et al. Infantile myofibromatosis as an unusual cause for unilateral atelectasis in an infant[J]. *Pediatr Blood Cancer*, 2014, 61(7): 1158-1159.
 24. Pond D, Arts FA, Mendelsohn NJ, et al. A patient with germ-line gain-of-function PDGFRB p.N666H mutation and marked clinical response to imatinib[J]. *Genet Med*, 2018, 20(1): 142-150.

本文引用: 储婧, 王一真, 方园. 肌纤维瘤30例临床病理分析[J]. *临床与病理杂志*, 2020, 40(3): 594-600. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.03.009

Cite this article as: CHU Jing, WANG Yizhen, FANG Yuan. Clinical pathological analysis of 30 cases of myofibrils[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2020, 40(3): 594-600. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.03.009