

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.04.041

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2020.04.041>

· 临床病例讨论 ·

6例恶性孤立性纤维性肿瘤的临床病理特征

徐园园, 毛荣军, 曾敏, 陈增伟, 谢乐, 彭慧芝, 韩福兰, 吴燕杏

(佛山市中医院病理科, 广东 佛山 528000)

[摘要] 回顾性分析6例恶性孤立性纤维性肿瘤(malignant solitary fibrous tumor, MSFT)的临床病理特征, 其中男5例, 女1例; 年龄25~69(中位数42.17)岁, 分别发生在前额、膝部、大腿、锁骨上及胸腹壁, 肿瘤直径1.8~24.5 cm。组织学特点: 瘤细胞丰富密集, 其间可见绳索样、玻璃样变胶原纤维分隔, 瘤细胞呈短梭形、梭形, 异型性明显, 核分裂易见($\geq 4/10$ HPF), 瘤细胞呈束状、漩涡状排列, 部分区域可见血管外皮瘤样结构, 局灶可见出血或肿瘤性坏死。肿瘤部分区域可见浸润性边缘。免疫组织化学特点: 6例均弥漫表达波形蛋白(Vimentin), STAT6, CD34, Bcl-2和CD99, 1例的孕激素受体(progesterone receptor, PR)局灶阳性, 6例的Ki-67为2%~60%(+)。S100, AE1/AE3, EMA, CD117, SOX10, Desmin, 平滑肌肌动蛋白(smooth muscle actin, SMA), 雌激素受体(estrogen receptor, ER)均阴性。MSFT的确诊主要依赖组织学的形态特征和免疫组织化学染色。形态学非常温和良善的SFT也可能有侵袭性生物学行为, 临床上应尽早完整切除肿瘤并对孤立性纤维性肿瘤(solitary fibrous tumor, SFT)长期随访, 注意恶变的可能性。手术切除的完整性以及必要的放/化疗、靶向药物治疗等对预后非常重要。

[关键词] 恶性孤立性纤维性肿瘤; 病理诊断; 治疗进展; 预后

Clinicopathological features in 6 cases of malignant solitary fibrous tumor

XU Yuanyuan, MAO Rongjun, ZENG Min, CHEN Zengwei, XIE Le, PENG Huizhi, HAN Fulan, WU Yanxing

(Department of pathology, Foshan Hospital of Traditional Chinese Medicine, Foshan Guangdong 528000, China)

Abstract The clinicopathological characteristics in 6 cases of malignant solitary fibrous tumor (MSFT) were retrospectively analyzed. Five cases were male, 1 case was female, aged 25 to 69 years old. The neoplasms located in forehead, knee, thigh, supraclavicular and thoracoabdominal wall, measured 1.8–24.5 cm in size. Histologically the tumor was composed of abundant and dense cells, which were separated by rope like collagenous fibrous stroma. The tumor cells were spindle to short-spindle shaped with marked nuclear

收稿日期 (Date of reception): 2019-06-01

通信作者 (Corresponding author): 毛荣军, Email: mrjys@163.com

基金项目 (Foundation item): 广东省杰出青年医学人才基金 (2018 No. 95); 佛山市十三五医学重点专科建设项目 (FSZDZK13S018); 佛山市杰出青年医学人才基金 (201800206)。This work was supported by the Outstanding Youth Medical Talent Fund Projects Foundation of Guangdong Province (2018 No. 95), Thirteenth Five-Year Medical Major Projects Foundation of Foshan (FSZDZK13S018), and Outstanding Youth Medical Talent Fund Projects Foundation of Foshan (201800206), China.

atypia and increased mitotic activity. The tumor cells arranged in fascicular or swirl pattern. In focal areas, hemangiopericytoma-like structure, coagulative necrosis, focal hemorrhage and invasive margin were presented. Immunohistochemically, the tumor cells were diffusely positive for vimentin, STAT6, CD34, Bcl-2 and CD99; 1 case focally positive for progesterone receptor (PR), all of them were negative for S100, AE1/AE3, EMA, CD117, SOX10, Desmin, smooth muscle actin (SMA) and estrogen receptor (ER), Ki-67 labelling index was 2%–60%. Diagnosis of MSFT mainly relied on its pathological morphology and immunohistochemical profiles. There may be invasive biological behavior in SFT cases with moderate morphology, the tumor should be resected completely as soon as possible with long-term follow-up, beware of malignant transformation. Complete resection of the tumor combined with necessary chemotherapy, radiotherapy or targeted drugs were mostly important to the prognosis of malignant solitary fibrous tumor.

Keywords malignant solitary fibrous tumor; pathological diagnosis; progress of treatment; prognosis

孤立性纤维性肿瘤(solitary fibrous tumor, SFT)是一种不常见的间叶源性梭形细胞肿瘤,由Klemperer和Rabin于1931年首次报道^[1],好发于脏层胸膜。胸膜外的SFT少见,恶性孤立性纤维性肿瘤(malignant solitary fibrous tumor, MSFT)更加罕见,国内外文献报道均为零星个案为主,可发生在全身任何部位,40%发生于皮下组织^[1-5]。笔者收集广东省佛山市中医院的6例胸膜外MSFT,对其临床病理学特征进行深入研究,同时复习MSFT的相关文献,总结其诊断、治疗及预后的特点,旨在提高对MSFT的认识。

1 临床资料

收集广东省佛山市中医院2011至2018年的6例MSFT病例,临床资料参见表1。

1.1 标本

5例为手术切除标本,1例为穿刺标本,经10%中性甲醛溶液固定24 h,常规石蜡包埋,4~5 μm连续切片,常规HE染色,光镜观察其组织病理学特点。同时选取典型病变区域,采用SP法分别进行AE1/AE3,波形蛋白(Vimentin), CD34, CD99, Bcl-2, EMA, 单克隆STAT6, S100, SOX10, Desmin, 平滑肌肌动蛋白(smooth muscle actin, SMA), 孕激素受体(progesterone receptor, PR),

雌激素受体(estrogen receptor, ER), Ki-67等免疫组织化学染色,抗体均购自美国基因有限公司。

肉眼观:肿物直径1.8~24.5(平均9.2) cm,边界不清,切面灰红、灰黄、灰白,质中或质韧,部分区域质偏嫩,其中3例可见坏死。

镜下观:瘤细胞丰富密集,其间可见绳索样、玻璃样变胶原纤维分隔(图1),瘤细胞呈短梭形、梭形,异型性明显,核分裂易见($\geq 4/10$ HPF,图2),个别病例局灶形态较温和(图3),瘤细胞呈束状、漩涡状排列,部分区域可见血管外皮瘤样结构,局灶可见出血或肿瘤性坏死。肿瘤部分区域可见浸润性边缘(图3)。

免疫组织化学示:6例瘤组织均弥漫表达VIM, STAT6(图4), CD34(图5), Bcl-2和CD99, 1例的PR局灶阳性, 6例的Ki-67热点区约2%~60%(+)(图6)。6例的S100, AE1/AE3, EMA, CD117, SOX10, Desmin, SMA, ER均阴性。

1.2 治疗及随访

4例行肿物扩大切除;1例行截肢术,因经济原因拒绝放/化疗;1例患者家属拒绝任何治疗。

术后分别随访9~45个月,2例无复发/转移(例1术前已发生转移,术后无新发转移),2例因复发及多发转移、恶病质死亡,1例发生多发转移,1例拒绝任何治疗,肿物进行性增大。

表1 恶性SFT临床资料

Table 1 Clinical data in malignant solitary fibrous tumor

病例	年龄/岁	性别	部位	肿瘤最大径/cm	临床资料	治疗	随访
1	63	男	左前额及前额正中	2.5, 1.8	左前额无痛性肿瘤10余年, 近4个月肿瘤增大并出现前额正中新生肿瘤; B超示额部皮下两个椭圆形实性中等回声结节, 包膜清, 规整, 实质回声欠均匀, 考虑良性结节	肿瘤扩大切除	随访30个月无复发/转移
2	25	男	左膝	7	左膝肿瘤6个月余伴胀痛; CT示左膝软组织块伴骨质破坏, 长T1长T2异常信号影, 压脂呈高信号影, 考虑恶性间叶组织来源的肿瘤	肿瘤扩大切除, 因经济原因拒绝放疗	术后7个月复发, 行截肢术; 术后24个月胸背部转移, 行肿瘤扩大切除, 随访45个月后因复发及多发转移、恶病质死亡
3	26	男	胸腹壁	11.6	发现胸腹壁肿瘤7年, 进行性增大2年余; CT示右前胸壁下部、上腹部皮下见一巨大软组织肿块影, 边界清, 增强扫描动脉期见多发紊乱强化血管影, 门脉期及延迟期病灶呈持续性强化, 性质待定, 考虑间叶组织来源的肿瘤	肿瘤扩大切除	随访9个月无复发/转移
4	69	女	左锁骨上	6.7	发现左锁骨上肿瘤3个月余, CT示右肺上叶尖段结节状密度增高影, 增强较明显强化, 左锁骨上窝、左上纵隔团块状密度增高影, 胸9椎体骨质破坏并病理性压缩骨折, 考虑右肺上叶周围型肺癌并左锁骨上窝、左上纵隔淋巴结转移、融合并胸9椎体转移	家属拒绝治疗	随访9个月锁骨上肿瘤进行性增大
5	42	男	右大腿	10.6	发现右大腿近端肿瘤3个月余, 伴疼痛; CT示右大腿上段前外侧部见一巨大软组织肿块影, 略呈分叶状, 边缘清, 压脂T2WI呈高信号, T1WI呈低信号; 增强后病灶明显不均匀强化, 边缘清; 考虑为肉瘤可能性大	肿瘤扩大切除	随访10个月双肺多发转移
6	28	男	左大腿	24.5	肿大伴疼痛4个月余, 右肺转移; CT示左股骨上段巨大软组织块伴股骨上段骨质破坏, 信号异常, 长T1长T2异常信号影, 压脂呈高信号, 考虑肉瘤; 右肺上叶前段见一结节状密度增高影, 边缘光滑, 大小约9 mm × 6 mm × 6 mm, 增强后可见强化, 考虑转移瘤	截肢术, 因经济原因拒绝放疗	术后2个月复发, 新增左肺及右肾上腺转移, 术后随访13个月, 因复发及转移、恶病质死亡

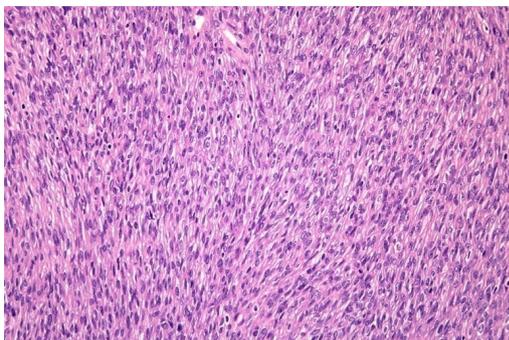


图1 瘤细胞丰富密集, 束状排列(HE, ×200)

Figure 1 The tumor cells are abundant and dense, arranged in fascicular pattern (HE, ×200)

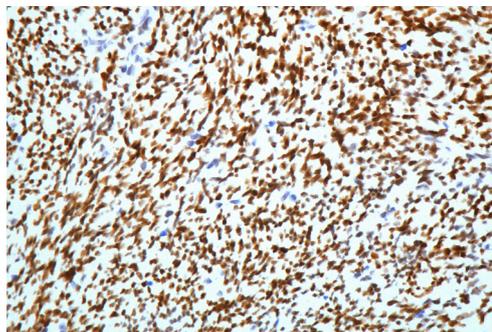


图4 瘤组织弥漫表达STAT6(IHC, ×100)

Figure 4 Tumor cells are diffusely positive for STAT6 (IHC, ×100)

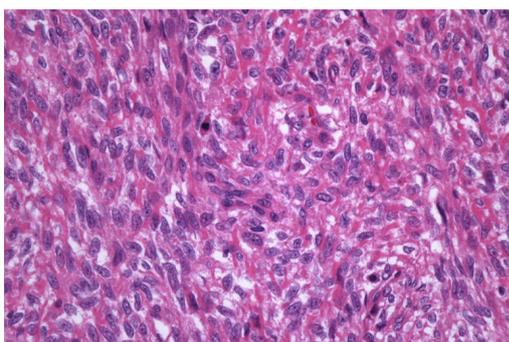


图2 瘤细胞异型性明显, 核分裂易见($\geq 4/10$ HPF), 瘤细胞呈束状、漩涡状排列, 其间可见绳索样玻璃样变胶原纤维分隔(HE, ×400)

Figure 2 Tumor cells arranged in fascicular or swirl pattern, separated by rope like collagenous fibrous stroma, with marked nuclear atypia and increased mitotic activity ($\geq 4/10$ HPF; HE, ×400)

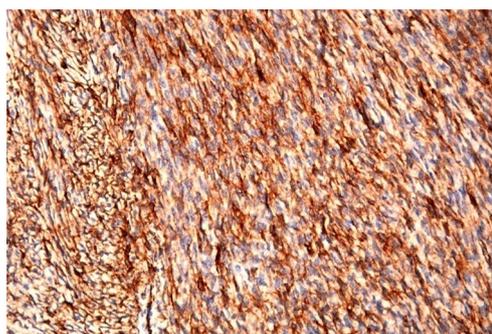


图5 瘤组织弥漫表达CD34(IHC, ×100)

Figure 5 Tumor cells are diffusely positive for CD34 (IHC, ×100)

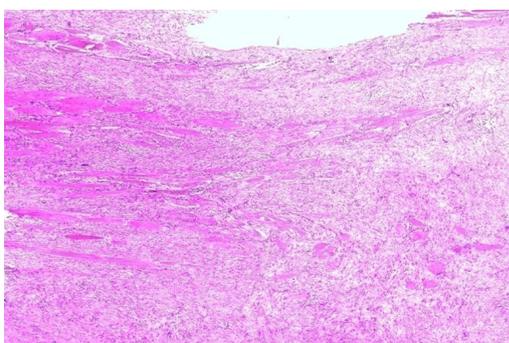


图3 瘤细胞呈短梭形、梭形, 部分形态较温和, 肿瘤部分区域可见浸润性边缘(HE, ×40)

Figure 3 Tumor cells are spindle to short-spindle, part of them have moderate morphology and invasive margin (HE, ×40)



图6 Ki-67阳性的高指数区与低指数区毗邻(IHC, ×100)

Figure 6 High positive values zone of Ki-67 adjoined the low values (IHC, ×100)

2 讨论

SFT生物学行为多数为良性或交界性, 恶性罕见, 其起源于一种CD34阳性的树突状间叶细胞,

可向纤维母细胞、肌纤维母细胞、血管外皮细胞及内皮细胞分化^[2-3], 这种细胞广泛分布于人体结缔组织中, 因此, SFT可发生于任何部位, 现有的文献[1-7]中, 四肢、头颈部、胸壁、纵膈、心室、心包、肺等都可发生MSFT。

SFT多见于20~70岁的中老年人, 儿童及青少年少见, 无明显性别差异。临床多以无痛性肿块为首发症状, 由于肿瘤发生部位及肿瘤大小不同, 压迫周围脏器而引起的症状各异, 可发生疼痛、胸闷、气促、呼吸困难、视物不清、头晕、恶心、呕吐、尿频、排尿困难等症状, 也可伴副肿瘤综合征、上腔静脉综合征等^[4]。由肿瘤产生胰岛素样生长因子II导致的非胰岛素瘤性低血糖症(Doege-Potter综合征)也有报道^[5]。

本文6例MSFT男女比例为5:1, 发病年龄25~69(中位数42.17)岁, 临床表现均为发现体表肿物, 3例伴肿痛、胀痛, 3例为无痛性。临床表现与文献[1,4,6-8]报道的相符。在6例患者中, 4例的影像学结果提示恶性可能; 2例影像学仅提示软组织肿物, 其中1例性质未定, 1例考虑良性; 3例显示肿物边界清; 3例CT示长T1长T2异常信号影, 压脂呈高信号影; 4例增强后有明显强化。

MSFT临床表现及影像学表现无特异性, 有研究^[9]认为液性成分较多及明显强化可能对MSFT的诊断有提示价值。目前MSFT的确诊主要依赖组织学的形态特征和免疫组织化学染色。

SFT的组织形态学特征性地表现为梭形或短梭形的瘤细胞, 无明显异型性, 核分裂象少见或罕见, 呈束状、席纹状、血管外皮瘤样或不规则排列, 细胞丰富区域和细胞稀疏区域疏密相间分布, 可见玻璃样变胶原和分枝状血管外周细胞瘤样血管分隔。免疫组织化学STAT6, CD34, CD99阳性, 不同程度表达EMA, Bcl-2。据报道, 多数SFT生物学行为呈良性, 10%~15%呈非典型性或恶性^[3]。

2013版WHO软组织肿瘤病理学分类中对MSFT的诊断仍沿用以往的标准, 即: 1)细胞生长活跃、密集; 2)细胞多形性; 3)核分裂象 $\geq 4/10$ HPF; 4)肿瘤性坏死和/或浸润性边缘。单纯依赖组织学很难准确判断SFT的良恶性。少数形态学看似良性的SFT会发生远处转移, 或多年后发生恶变。

本文6例MSFT的组织形态学满足以上4点要求, 免疫组织化学结果均显示CD34, STAT6, Bcl-2和CD99弥漫阳性, 1例的PR局灶阳性, 6例的Ki-67热点区阳性率为2%~60%。其中有1例MSFT的初发肿瘤直径只有1 cm, 历经10余

年才增大到2.5 cm, 肿瘤的绝大部分组织形态学温和, 仅有一灶细胞生长活跃、密集, 有多形性, 核分裂象 $>4/10$ HPF, 浸润周边肌组织, 未见肿瘤性坏死; 免疫组织化学PR局灶阳性。这例MSFT的新发肿瘤在4个月内增大到1.8 cm, 肿瘤的所有细胞增生活跃、密集, 有多形性, 核分裂象 $>4/10$ HPF, 浸润周边肌组织; 免疫组织化学PR阴性。如果这例MSFT在10余年前就把初发肿物完整切除, 极有可能不会恶变并发生转移。即使形态学非常温和良善的SFT也可能有侵袭性生物学行为, 临床上应尽早完整切除肿物并对SFT长期随访, 注意恶变的可能性。

有研究^[6]认为: ER和PR阳性的MSFT可能提示其复发/转移的高概率。本文有5例(例1, 2, 4, 5, 6)MSFT发生复发/转移, ER均阴性(0/6), PR只在例1的原发灶有局灶阳性(1/6), 而例2, 4, 5, 6的肿瘤细胞丰富密集, 异型性明显, 核分裂易见, 有肿瘤性坏死和浸润性边缘, 恶性度显著高于例1, 例1在10余年后才发生转移, 且原发灶的瘤细胞大部分比较温和, 小部分丰富密集, 增生活跃, 有多形性, 核分裂象 $>4/10$ HPF, 浸润周边肌组织, 未见肿瘤性坏死。因此推测, 根据ER, PR阳性程度判断MSFT的复发/转移概率高低可能对形态学较温和的低级别MSFT更有意义, 高级别的MSFT即使ER, PR阴性也不代表它发生复发/转移的概率低, ER, PR在高级别MSFT中表达的缺失可能与肿瘤细胞的去分化/间变有关。

本文6例MSFT在高级别的细胞丰富部分, CD34弥漫阳性的区域, Ki-67的表达呈现两极分化的情况: 大范围高指数阳性热点区和低指数阳性热点区毗邻(图6), 这可能和肿瘤细胞的去分化有关。对可疑的MSFT病例, Ki-67低表达时, 我们认为不能轻易放弃恶性的考虑, 应结合所有的组织形态学及免疫组织化学结果进行诊断。

单克隆STAT6在SFT的诊断中具有特异性是迄今为止比较公认的, 但我们发现在个别典型的韧带样纤维瘤病、神经纤维瘤病、恶性外周神经鞘瘤病例中单克隆STAT6可弥漫强阳性, 病理组织学诊断仍需以形态学为基础结合免疫组织化学综合分析, STAT6弥漫强阳性并不只是在SFT中出现。

MSFT应注意与以下肿瘤鉴别: 1)单相型滑膜肉瘤。梭形瘤细胞形态较一致, 呈束状、片状排列, 可呈血管外皮瘤样结构, 免疫组织化学Vim, CK, EMA均阳性, CD99, Bcl-2也常表达, STAT6, CD34一般阴性, 常可检测到SYT-SSX融合基因; 2)纤维肉瘤。肿瘤细胞异型性明显, 呈鱼

骨状排列, 免疫组织化学STAT6, CD34, CD99, Bcl-2均阴性; 3) 恶性外周神经鞘瘤。纤维肉瘤样密集束状排列的梭形细胞肿瘤, 可见细胞稀疏区和细胞丰富区、血管外皮瘤样区域, 但瘤细胞间无胶原纤维, 免疫组织化学S-100, PGP9.5阳性, STAT6, CD34, Bcl-2, CD99阴性有助于鉴别; 4) 隆突性皮肤纤维肉瘤。肿瘤位于真皮或者皮下, 由致密、一致、纤细、轻度异型的梭形细胞组成, 呈席纹状、漩涡状、车辐状排列, 缺乏细胞疏密交替区及血管外皮瘤样结构, 免疫组织化学示CD34弥漫强阳性, STAT6阴性。

Song等^[7]通过遗传分析发现: NAB2-STAT6融合和体细胞突变如FLT1-R593W和KDR-V297I可能都有助于MSFT的发展。研究^[10]表明IGF2表达与转移或预后不良有关, 但Yusuke等^[11]报道1例患非胰岛细胞瘤低血糖症的MSFT, 在完整切除肿瘤后, 患者低血糖症好转而无需进一步治疗, 该病例的相关研究表明IGF2和IGF1R之间的相互作用不参与SFT中的肿瘤进展, IGF2/IGF2R复合物在其中的作用仍有待研究。

完整切除肿瘤是首选治疗方法。本文6例MSFT中有1例多发转移的患者未接受任何治疗, 肿物进行性增大, 病情进展; 有2例多发转移的患者只进行肿物完整切除, 术后再次复发/转移, 因经济原因拒绝放/化疗, 病情进展迅速, 随访13~45个月死亡。对切缘未净、发生多发转移、丧失手术机会的患者, 临床尝试辅以放疗/化疗、靶向药等联合, 取得的效果不一。Bacha等^[12]研究证实: 阿霉素对MSFT是有效的。文献^[13]报道单用舒尼替尼的5例MSFT获得5~22个月的稳定期, 用伊马替尼对PDGF受体野生型过度表达的放化疗耐药的MSFT患者获得21个月的疾病控制时间, 肿瘤持续缩小^[14]。杨璞等^[8]对PDGFR α , PDGFR β 表达均阳性的患者给予口服伊马替尼治疗, 获得12个月的疾病稳定期; 疾病进展后在联合放疗的基础上继续口服伊马替尼7个月, 疾病仍持续稳定, 共获得19个月的疾病控制期。Park等^[15]回顾性研究14例联用替莫唑胺和贝伐单抗的MSFT患者, 发现治疗早期的效果更明显, 20个月的中位随访跟踪仅10例患者病情进展, 中位生存期为8.6个月, 14%的患者稳定。其他血管靶向药如酪氨酸激酶抑制剂索拉非尼、帕唑帕尼也可以起到稳定疾病的作用^[16]。多年来均无成功治疗MSFT报道, 2017年Boothe等^[17]首次报道了使用抗PD-1治疗伴全身多发转移的难治性MSFT的成功案例, 患者原发灶及多处转移灶均进行性缩小乃至消失, 病情稳定,

治疗期间未发生显著的不良反应, 抗PD-1疗法也许能为MSFT患者带来一线曙光。

综上所述, 在本文6例MSFT以及既往报道的病例中, 部分MSFT的生物学行为是高度恶性的, 但部分MSFT的预后却相对较好, 手术切除的完整性以及必要的放/化疗、靶向药物治疗等在其中的作用非常重要。MSFT非常罕见, 临床工作中可能对其认识不深, 提高对MSFT的认识, 有助于临床及病理医生减少误诊, 让患者得到及时、正确、有效的治疗。

参考文献

1. Klempere P, Rabin CB. Primary neoplasm of the pleura: a report of five cases[J]. Arch Pathol, 1931, 11: 385-412.
2. Poyraz A, Kilic D, Hatipoglu A, et al. Pedunculated solitary fibrous tumours arising from the pleura[J]. Monaldi Arch Chest Dis, 2006, 65(3): 165-168.
3. Weiss SW, Goldblum JR. Soft tissue tumors of intermediate malignancy of uncertain type[M]. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2008: 1093.
4. Jain A, Nalesnik M, Reyes J, et al. Posttransplant lymphoproliferative disorders in liver transplantation: a 20-year experience[J]. Ann Surg, 2002, 236(4): 429-436.
5. DiNardo CD, Tsai DE. Treatment advances in posttransplant lymphoproliferative disease[J]. Curr Opin Hematol, 2010, 17(4): 368-374.
6. Ouazzani A, Delrée P, De Saint Aubain N, et al. Malignant solitary fibrous tumor of the abdominal wall in a man[J]. Ann Chir Plast Esthet, 2008, 53(6): 517-520.
7. Song Z, Yang F, Zhang Y, et al. Surgical therapy and next-generation sequencing-based genetic alteration analysis of malignant solitary fibrous tumor of the pleura[J]. Onco Targets Ther, 2018, 11: 5227-5238.
8. 杨璞, 肖文华, 刘家宏, 等. 伊马替尼治疗肾上腺恶性孤立纤维性肿瘤1例[J]. 临床肿瘤学杂志, 2015, 20(11): 1055-1056.
YANG Pu, XIAO Wenhua, LIU Jiahong, et al. Therapy with imatinib in one case of adrenal malignant solitary fibrous tumor[J]. Chinese Clinical Oncology, 2015, 20(11): 1055-1056.
9. 李辉, 陈自谦, 姚丽青, 等. 良恶性孤立性纤维瘤的影像诊断及病理对照[J]. 实用放射学杂志, 2012, 28(4): 519-522.
LI Hui, CHEN Ziqian, YAO Liqing, et al. Solitary fibrous tumor: correlation between imaging and histopathologic findings[J]. Journal of Practical Radiology, 2012, 28(4): 519-522.
10. Livingstone C. IGF2 and cancer[J]. Endocr Relat Cancer, 2013, 20(6): 321-339.

11. Arakawa Y, Miyake H, Horiguchi H, et al. Overexpression of IGF2 and IGF2 receptor in malignant solitary fibrous tumor with hypoglycemia: a case report[J]. *Surg Case Rep*, 2018, 4(1): 106.
12. Bacha EA, Wright CD, Grillo HC, et al. Surgical treatment of primary pulmonary sarcomas[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1999, 15(4): 456.
13. Stacchiotti S, Negri T, Palassini E, et al. Sunitinib malate and figitumumab in solitary fibrous tumor: patterns and molecular bases of tumor response[J]. *Mol Cancer Ther*, 2010, 9(5): 1286.
14. Prunotto M, Bosco M, Daniele L, et al. Imatinib inhibits in vitro proliferation of cells derived from a pleural solitary fibrous tumor expressing platelet-derived growth factor receptor-beta[J]. *Lung Cancer*, 2009, 64(2): 244.
15. Park MS, Araujo DM. New insights into the hemangiopericytoma/solitary fibrous tumor spectrum of tumors[J]. *Curr Opin Oncol*, 2009, 21(4): 327.
16. Park MS, Ravi V, Araujo DM. Inhibiting the VEGF-VEGFR pathway in angiosarcoma, epithelioid hemangioendothelioma, and hemangiopericytoma/solitary fibrous tumor[J]. *Curr Opin Oncol*, 2010, 22(4): 351.
17. Boothe JT, Budd GT, Smolkin MB, et al. Durable near-complete response to anti-PD-1 checkpoint immunotherapy in a refractory malignant solitary fibrous tumor of the pleura[J]. *Case Rep Oncol*, 2017, 10(3): 998-1005.

本文引用: 徐园园, 毛荣军, 曾敏, 陈增伟, 谢乐, 彭慧芝, 韩福兰, 吴燕杏. 6例恶性孤立性纤维性肿瘤的临床病理特征[J]. *临床与病理杂志*, 2020, 40(4): 1051-1057. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.04.041

Cite this article as: XU Yuanyuan, MAO Rongjun, ZENG Min, CHEN Zengwei, XIE Le, PENG Huizhi, HAN Fulan, WU Yanxing. Clinicopathological features in 6 cases of malignant solitary fibrous tumor[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2020, 40(4): 1051-1057. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.04.041