



电子、语音版

·综述·

中枢神经系统孤立性纤维瘤诊治进展

马综综

南阳南石医院,河南 南阳 473000

摘要:中枢神经系统孤立性纤维瘤(SFT)是一种罕见的中枢神经系统间叶源性肿瘤,其临床表现与影像学特征常与脑膜瘤等其他颅内肿瘤相似,导致术前准确诊断较为困难。根据2021年WHO中枢神经系统肿瘤分类,SFT与血管外皮细胞瘤被归并为“SFT/HPC”这一统一疾病实体。该肿瘤的发生与NGFI-A结合蛋白2(NAB2)-信号转导及转录激活蛋白6(STAT6)基因融合密切相关,其核蛋白表达产物STAT6已成为诊断该病的特异性分子标志物。该文系统综述了中枢神经系统SFT的流行病学特征、发病机制、临床表现、影像学及病理学表现、鉴别诊断要点以及综合治疗策略。手术全切除是治疗的基础,术后需根据WHO分级和手术切除范围等因素制定个体化辅助治疗方案。对于高级别肿瘤或未能全切的患者,辅助放疗有助于提高局部控制率;而在复发或晚期病例中,抗血管生成靶向治疗及针对成纤维细胞激活蛋白 α 的放射性核素治疗等新兴疗法显示出良好的应用前景。建立以神经外科为核心的多学科协作诊疗模式,对于实现SFT的精准诊疗和改善患者预后具有重要意义。

关键词:孤立性纤维瘤;中枢神经系统肿瘤;诊断;综合治疗;预后

中图分类号:R739.41

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.1673-2642.2026.01.015

Advances in the diagnosis and management of solitary fibrous tumor of the central nervous system

MA Zongzong

Nanshi Hospital of Nanyang, Nanyang, Henan 473000, China

Abstract: Solitary fibrous tumor (SFT) of the central nervous system (CNS) is a rare mesenchymal tumor with similar clinical manifestations and neuroimaging features as other intracranial tumors, especially meningiomas, leading to the difficulty in accurate preoperative diagnosis. Based on the 2021 World Health Organization (WHO) classification of CNS tumors, SFT and hemangiopericytoma (HPC) are categorized into the entity designated as “SFT/HPC”. The onset of this tumor is closely associated with NAB2-STAT6 gene fusion, and the nuclear protein expression product, STAT6, has become a highly specific diagnostic marker. This article systematically reviews the epidemiology, pathogenesis, clinical manifestation, radiological and pathological characteristics, key points for differential diagnosis, and comprehensive management strategies for CNS SFT. Gross total resection remains the cornerstone of treatment, and individualized adjuvant treatment regimens should be formulated after surgery based on the factors such as WHO grade and the extent of resection. For patients with high-grade tumor and those who are not eligible for total resection, adjuvant radiotherapy can help to improve local control rate, while for patients with recurrence or an advanced stage, emerging therapy such as anti-angiogenic targeted therapy and radionuclide therapy targeting fibroblast activation protein - alpha have shown good application prospects. Establishing a multidisciplinary diagnostic and therapeutic mode with neurosurgery as the core is of great significance for realizing the precise diagnosis and treatment of SFT and improving the prognosis of patients.

Keywords: solitary fibrous tumor; central nervous system neoplasms; diagnosis; combined-modality therapy; prognosis

1 流行病学与发病机制

中枢神经系统孤立性纤维瘤(solitary fibrous tumor, SFT)是一种罕见的间叶组织来源的梭形细胞肿瘤。其最常见于胸膜,原发于中枢神经系统者极为少见。大宗病例统计显示,其发病率约占所有原发性中枢神经系统肿瘤的1%^[1]。该肿瘤可见于任何年龄,但以中年人群为主,发病中位年龄为40~60岁,整体上无明显性别差异。中枢神经系统SFT具有显著的侵袭性生物学行为,局部复发率与远处转移率均较高,文献报道可达10%~40%^[2]。长期随访研究表明,部分患者在原发肿瘤切除术后5年以上仍可出现肝、肌肉等远处转移^[3],提示其具有迟发转移的潜能。自Carneiro等^[4]于1996年首次报道脑膜SFT病例以来,大量研究逐步揭示:颅内SFT与血管外皮细胞瘤(Hemangiopericytoma, HPC)在组织形态学及免疫表型上存在高度重叠。基于此共识,2016年世界卫生组织(WHO)中枢神经系统肿瘤分类首次将二者统一归为“孤立性纤维瘤/血管外皮细胞瘤(SFT/HPC)”单一疾病实体,依据组织学特征进一步划分为I、II、III级^[5]。该分类整合在SFT/HPC的诊疗史上具有里程碑意义,其中WHO II和III级肿瘤因细胞密度高、核分裂象活跃($\geq 5/10$ HPF)并常伴有坏死,被明确为侵袭性亚型,术后更易复发和转移,构成当前临床诊治的重点与难点。在

发病机制研究方面,分子遗传学领域取得了重要突破(图1,表1)。目前研究已证实,绝大多数中枢神经系统SFT/HPC病例中存在1个高度特征性的分子事件,即位于12号染色体q13位点的NGFI-A结合蛋白2(NGFI-A binding protein 2, NAB2)基因与信号转导及转录激活蛋白6(signal transducer and activator of transcription 6, STAT6)基因发生框内融合,形成NAB2-STAT6融合基因。该融合基因编码的嵌合蛋白可导致STAT6蛋白持续激活并异常核转位,进而驱动一系列与细胞增殖、存活及细胞外基质重塑相关下游基因的异常转录,从而促进肿瘤发生与发展^[6]。基于上述机制,利用免疫组织化学方法(简称免疫组化)检测STAT6蛋白的核阳性表达,已成为当前诊断SFT最敏感和最具特异性的分子标志物,其在鉴别诊断中的价值已超越传统的CD34等标志物。这一分子机制的阐明,不仅从病因学层面巩固了SFT与HPC作为同一疾病实体的理论基础,也为未来开发针对该信号通路的靶向治疗提供了潜在作用靶点。此外,近年来单细胞测序技术的应用进一步深化了对该肿瘤的认识。研究通过单细胞分辨率揭示脑膜SFT的细胞状态组成与空间转录组结构,为理解人类癌症与正常组织之间的异同提供了新的分析框架与理论基础^[7]。

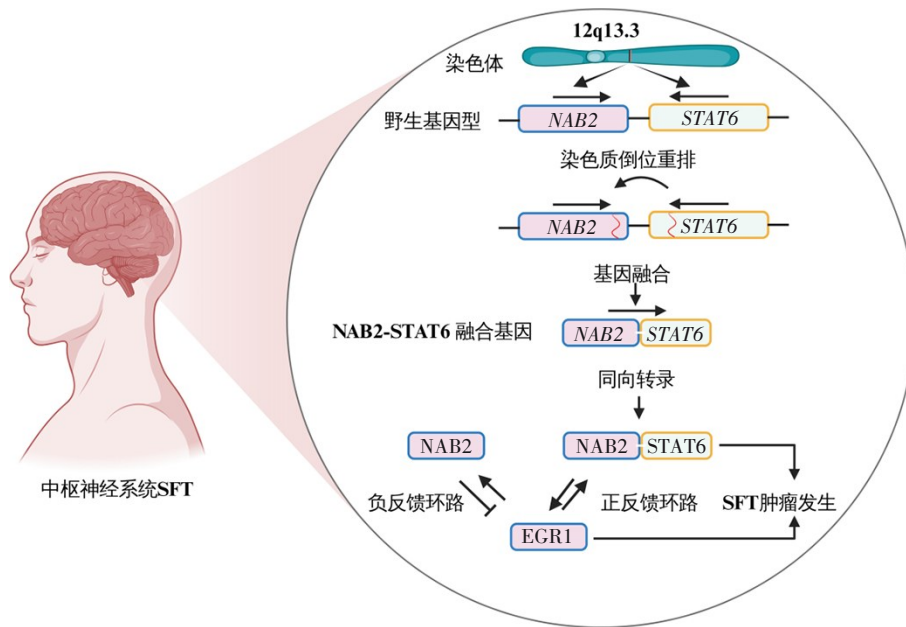


图1 中枢神经系统SFT的分子发病机制与诊断示意图

2 临床表现与神经影像学特征

SFT的临床表现呈现高度异质性,其症状与体征主要取决于肿瘤体积、解剖位置及WHO病理分级。部分SFT(尤其WHO I级)在组织学上表现为成纤维细胞性间叶

肿瘤,初期生长缓慢,患者可长期无症状;然而,其生物学行为具有一定不确定性,部分病例仍可表现出侵袭性临床进程^[8]。多数患者以肿瘤占位效应所引起的颅内压增高为首表现,常见症状包括持续性头痛、恶心呕吐与眩

晕。位于特定功能区的肿瘤可引发相应的局灶性神经功能缺损,例如小脑受累时可出现共济失调、步态不稳及眼球震颤等典型表现。需要特别关注的是,该肿瘤具有相对丰富的血管结构,约5%的病例可因肿瘤内部血管破裂导致自发性瘤内出血,临床可表现为急性起病的神经功能恶化,甚至呈现脑卒中样病程,构成需要神经外科紧急干预的临床急症^[9]。此外,极少数位于颅底的肿瘤还可能因压迫相邻脑神经而引起相应的感官或运动功能障碍。SFT的术前影像学评估对制定安全有效的手术方案至关重要。头颅MRI是该评估的核心检查手段,能够精确显示肿瘤的解剖位置、大小、内部结构及其与周围重要神经血管的关系。在CT影像上,SFT通常表现为类圆形或分叶状占位,边界清晰,部分可见假包膜形成。平扫时多数病灶呈等或稍高密度,其内部常可见囊变区,这些低密度区域在病理上多对应肿瘤的黏液样变性,呈“地图样”分布。增强扫描后,SFT呈现具有诊断提示意义的“快进慢出”强化模式。动脉期常可见以血管蒂为中心的放射状强化,而延迟期则表现为持续性的明显强化,此现象与肿瘤内部丰富的CD34阳性血管网造成的对比剂滞留效应密切相关。在MRI影像上,SFT在T1加权像(T1 weighted image, T1WI)上多呈等或稍低信号,在T2加权像(T2 weighted image, T2WI)上则典型表现为高低混杂信号,反映了肿瘤内部细胞密集区、胶原纤维带及囊变坏死区并存的组织学特点。增强扫描后,肿瘤实体部分呈现不均匀的明显强化。对于起源于脑膜的肿瘤,增强MRI常可观察到“硬脑膜尾征”。尤其具有诊断价值的是,T2WI上呈低信号的区域在增强后出现显著强化,这一特征被视为颅内SFT的典型影像学标志^[10],其病理基础通常对应致密的胶原纤维成分。

3 鉴别诊断

SFT的准确诊断,关键在于与多种颅内肿瘤进行系统的影像学与病理学鉴别。其中,与纤维型脑膜瘤的区分尤为重要。在影像学方面,纤维型脑膜瘤好发于中年女性,MRI T2WI上多表现为均匀的等或稍高信号,增强扫描后呈均匀强化,并常伴有钙化、邻近颅骨增生及典型的“脑膜尾征”。相比之下,SFT在CT上虽同样表现为边界清晰的高密度肿块,但通常不伴有脑膜瘤常见的钙化或邻近骨质增生,这一差异具有重要的鉴别意义^[11]。在病理学层面,纤维型脑膜瘤免疫组化标志物上皮膜抗原(epithelial membrane antigen, EMA)和孕激素受体(progesterone receptor, PR)多呈弥漫阳性,而CD34常为阴性或仅灶状阳性;SFT则通常表现为CD34弥漫强阳性,且绝大多数病例存在特征性的STAT6核阳性表达,此标志被视为诊断SFT最特异性的分子指标。HPC因与SFT在组织形态及CD34阳性等免疫表型上高度重叠,鉴别常较为困难。但HPC通常血供更为丰富,T1WI上常见

血管流空信号,瘤周水肿明显,且生物学行为更具侵袭性,更易早期复发和远处转移。除CD34外,近年来研究发现干细胞标志物乙醛脱氢酶1(acetaldehyde dehydrogenase 1, ALDH1)在HPC中表达水平较高,可作为有价值的辅助鉴别指标^[12]。此外,幕下SFT常需与桥小脑角区听神经鞘瘤相鉴别。听神经瘤多以内听道为中心生长,常导致骨性内听道扩大,MRI T1WI呈低或低-等混杂信号,T2WI呈高信号;而SFT多与硬脑膜广基相连,T2WI上常见特征性的低信号区。脑膜转移瘤的鉴别亦不容忽视,该类患者多有颅外原发恶性肿瘤病史,影像上典型表现为软脑膜弥漫斑块状增厚(“饼征”),且T2WI上通常缺乏SFT特征性的低信号区。综上所述,实施多维度整合诊断策略是提升SFT诊断准确率的关键,即综合分析神经影像学特征(包括信号特点、强化方式、瘤周水肿及解剖关系)、组织病理学形态(如细胞密度、血管构型及胶原沉积)以及以STAT6核阳性为关键指征的免疫组化表型。

4 病理学特点

SFT的确诊最终依赖于规范的组织病理学评估。根据2021年WHO中枢神经系统肿瘤分类,SFT与HPC被正式归并为同一肿瘤实体(SFT/HPC),该分类进一步强调了分子特征在诊断中的核心地位^[13-14]。大体病理学上,SFT多表现为不规则结节状或分叶状肿块,边界清晰,常见假包膜形成。切面呈灰白至灰红色,质地通常坚硬,肿瘤内部常可观察到出血与坏死灶。组织学上,其特征性表现为分支状的“鹿角样”血管结构和显著的致密胶原沉积。肿瘤细胞以梭形细胞为主,常围绕血管呈放射状或束状排列,形成细胞密度高低不等的异质性区域,此构型对鉴别诊断具有重要价值。值得关注的是,上述组织学特征与MRI影像表现具有明确相关性:T2WI中,致密胶原区域表现为低信号,而富细胞区域因含水量较高则呈现高信号,形成特征性的“双相信号”模式。免疫组化染色在SFT诊断中具有决定性作用。STAT6核阳性是目前诊断SFT最特异和最敏感的分子标志物,被视为诊断的“金标准”,其分子基础为12号染色体上NAB2与STAT6基因的融合^[6]。此外,SFT表现出相对特征性的免疫表型谱:CD34、CD99、波形蛋白(Vimentin)及B淋巴细胞瘤-2(B-cell lymphoma-2, Bcl-2)通常呈一致性阳性表达,而上皮性标志物如细胞角蛋白(cytokeratin, CK)、S-100蛋白及EMA则多为阴性。当肿瘤组织中出现细胞密度显著增高、明显的核异型性、活跃的有丝分裂(尤其 $\geq 5/10$ HPF)、出血坏死等特征,且Ki-67增殖指数 $> 5\%$ 时,应考虑诊断为高级别(恶性)SFT。此类恶性SFT常伴随CD34表达缺失或减弱,并可出现P53异常表达及Ki-67指数进一步升高。具体汇总见表2。

5 治疗

SFT的治疗需遵循以手术为主的多学科综合管理模式(图2,表3),其策略制定高度依赖于肿瘤的切除程度、准确的WHO病理分级及特定的分子特征。手术治疗目

标是实现Simpson I、II级全切,是初始管理的基石。术后,根据病理评估结果(WHO分级和手术切除程度)进行风险分层,从而制定个体化的后续管理方案。

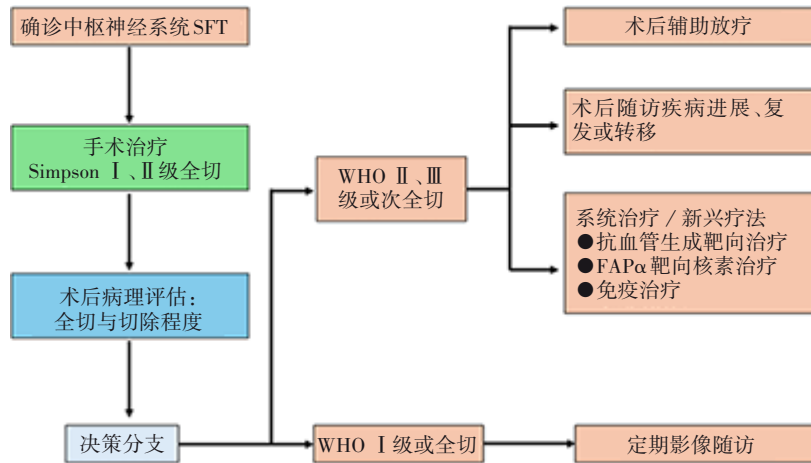


图2 中枢神经系统SFT综合治疗策略路径图

5.1 手术治疗

手术全切除是SFT的首选及核心治疗手段。手术目标在于实现肿瘤的根治性切除(力争达到Simpson I、II级)、有效解除占位效应,并获取足量组织以完成精确的病理诊断与分级。术中需系统评估肿瘤的解剖位置、血供特点及其与邻近关键神经血管结构的关系,在最大限度地保护神经功能的前提下追求全切。尽管部分SFT与周围脑组织边界清晰,但其潜在的自发性瘤内出血及恶变风险需引起高度警惕;未经治疗者存在急性神经功能恶化可能,部分甚至需行急诊手术干预。长期随访数据显示,脑膜SFT患者的中位随访时间可达9.9年,其局部复发和远处转移风险持续存在^[15]。这表明中枢神经系统SFT具有独特的、可迟发进展的生物学行为,强调需通过长期影像学随访以早期识别复发。传统的风险模型常因随访时间不足而难以可靠识别低风险患者。新近开发的G-score风险模型综合考虑了早期与晚期复发因素,已在大型国际队列中得到验证,有助于更精确地进行预后分层^[16]。尽管肿瘤完全切除是改善预后的关键,但常需结合术后辅助治疗以最大程度降低复发风险。

5.2 放射治疗

放射治疗在无法实现全切除或高级别肿瘤的综合管理中具有重要价值。研究表明,与2016年WHO分级标准相比,2021年版CNS WHO分类能更准确地预测患者预后并对放疗效果进行分层^[13]。对于WHO I级肿瘤且实现全切的患者,通常预后良好,建议采取定期影像学随访。而对于WHO II、III级肿瘤、次全切除术后或存在Ki-67指数升高等高危因素的患者,术后辅助放疗被广泛推荐,证

据显示其能降低局部复发率并改善无进展生存^[5]。立体定向放射外科(如伽马刀)对于术后残留、复发或不宜手术的较小病灶,是一种有效且微创的挽救性治疗选择。

5.3 系统治疗与新兴疗法

对于复发、转移或不可手术的晚期SFT患者,系统性药物治疗的价值日益凸显。基于SFT富血管的病理基础,抗血管生成靶向药物如瑞戈非尼、安罗替尼等在临床研究中已展现出确切的抗肿瘤活性,为晚期患者提供了重要的治疗选择^[17]。成纤维细胞激活蛋白 α (fibroblast activation protein- α , FAP α)在SFT肿瘤基质中普遍高表达,已成为极具前景的靶点。初步临床报道显示,采用¹⁷⁷Lu等核素标记的FAP抑制剂(如FAP-2286)在转移性SFT中取得了令人鼓舞的客观缓解,且安全性可控^[18-19],标志着放射性核素疗法在该领域取得突破。此外,部分SFT存在PD-L1高表达及特定的肿瘤免疫微环境特征,提示免疫检查点抑制剂可能具备治疗潜力,但其确切疗效与适用人群仍需前瞻性临床研究进一步验证^[2]。

6 总结与展望

中枢神经系统SFT/HPC是一种具有特定分子背景的罕见肿瘤,其诊断已发展为整合影像、组织病理与STAT6核阳性检测的综合模式。手术全切除是根治的主要手段,术后依据病理分级和切除范围等因素,辅以放疗可提升局部控制率。近年来,随着对NAB2-STAT6基因融合及肿瘤微环境(如FAP α 表达)的深入认识,治疗策略不断丰富,抗血管生成药物和FAP靶向核素治疗等为晚期患者提供了新选择。

展望未来,应通过大型前瞻性研究优化风险分层模

型,推动个体化辅助治疗;探索针对NAB2-STAT6通路的特异性疗法;并明确各类新兴治疗在整体策略中的定位与组合。构建以神经外科为核心的多学科诊疗模式,是提升整体疗效的关键。

表1 中枢神经系统SFT流行病学与发病机制关键文献汇总

作者	病例数	方法	主要结果	结论
Shukla, et al	无	形态学和免疫组化重新评估	SFT/HPC 具有特定的形态学和免疫组化谱,长期随访显示局部复发和血行转移率高达10%~40%	SFT/HPC 需要长期随访,免疫组化有助于诊断和风险评估
Zhang, et al	无	综合分析(生物信息学)	识别了SFT的潜在治疗靶点和整合风险分层模型	综合分析为个体化治疗提供了新策略
Grünig, et al	1	18F-FDG PET/CT 成像	显示转移性SFT在PET/CT上的特征性表现	PET/CT 可用于检测SFT转移,辅助分期
Carneiro, et al	无	临床病理和免疫组化研究	SFT与纤维型脑膜瘤在免疫表型上不同(CD34阳性 vs EMA阴性)	SFT 应被视为独立于脑膜瘤的疾病实体
Kim, et al	无	回顾性分析(基于2016 WHO分类)	WHO 分级能预测临床结局,高级别肿瘤更易复发和转移	2016 WHO 分类对SFT/HPC 风险分层有指导意义
Li, et al	无	分子生物学(STAT6靶向反义寡核苷酸)	STAT6 靶向治疗在体外模型中抑制肿瘤生长	STAT6 是SFT的潜在治疗靶点
Mirchia, et al	无	单细胞测序和空间转录组学	揭示了SFT细胞状态与脑血管发育的相似性	单细胞技术为SFT发病机制提供了新见解

表2 中枢神经系统SFT诊断与病理学相关研究文献汇总

作者	病例数	方法	主要结果	结论
Clarençon, et al	无	影像学回顾(MRI和CT)	MRI T2WI 低信号区增强后强化是SFT典型特征;CT显示“快进慢出”强化模式	影像学特征可辅助SFT术前诊断
Karazah Erkek, et al	1	[(68)Ga]Ga-DOTATATE PET/CT	PET/CT 成功检测SFT广泛转移	PET/CT 在SFT分期和随访中具有重要价值
Bouvier, et al	无	基因组研究和免疫组化	ALDH1 在SFT和HPC中高表达,与CD34互补	ALDH1 是SFT有用的诊断和鉴别标志物
Ren, et al	无	回顾性分析(WHO 分级与结局)	2021 WHO 分级能更准确预测长期结局和放疗疗效	2021 WHO 分类改善SFT预后预测和治疗决策
Beird, et al	无	表观基因组和转录组分析	识别了SFT位点特异性表观遗传模式和候选基因	表观遗传变化在SFT发病中起关键作用
Eschbacher, et al	无	DNA 甲基化谱和NAB2-STAT6 融合分析	NAB2-STAT6 融合和甲基化谱能预测患者结局	分子特征结合组织学可优化SFT风险分层

表3 中枢神经系统SFT治疗与预后相关研究文献汇总

作者	病例数	方法	主要结果	结论
Kim, et al	无	回顾性分析	手术全切除是基石,辅助放疗改善高级别肿瘤局部控制	治疗应根据WHO 分级和切除范围个体化
Ren, et al	无	回顾性分析	2021 WHO 分级与放疗疗效相关,高级别肿瘤从放疗受益	放疗决策应基于最新WHO 分类
Georgiesh, et al	无	风险评估验证(G-score 模型)	G-score 模型能预测早期和晚期复发,在大型队列中验证	新风险模型有助于识别高危患者并指导随访
Stacchiotti, et al	无	II 期临床试验(瑞戈非尼)	瑞戈非尼在晚期SFT中显示抗肿瘤活性和可耐受毒性	抗血管生成治疗是晚期SFT的有效选择
Yang, et al	1	病例报告(¹⁷⁷ Lu-FAP-2286 治疗)	¹⁷⁷ Lu-FAP-2286 在转移性骨SFT中取得良好治疗反应	FAP 靶向核素治疗对转移性SFT 有前景
Hamacher, et al	无	成像和治疗研究(FAPα 靶向)	FAPα 导向的成像和治疗在SFT中可行且安全	FAPα 靶向策略可用于SFT 的诊断和治疗

参 考 文 献

- [1] SHUKLA P, GULWANI HV, KAUR S, et al. Reappraisal of morphological and immunohistochemical spectrum of intracranial and spinal solitary fibrous tumors/hemangiopericytomas with impact on long-term follow-up[J]. *Indian J Cancer*, 2018, 55(3): 214-221.
- [2] ZHANG RJ, YANG Y, HU CF, et al. Comprehensive analysis reveals potential therapeutic targets and an integrated risk stratification model for solitary fibrous tumors[J]. *Nat Commun*, 2023, 14(1): 7479.
- [3] GRÜNIG H, SKAWRAN S, STOLZMANN P, et al. A rare case of metastatic solitary fibrous tumor (hemangiopericytoma) of the dura on 18F-FDG PET/CT[J]. *Clin Nucl Med*, 2021, 46(9): 768-769.
- [4] CARNEIRO SS, SCHEITHAUER BW, NASCIMENTO AG, et al. Solitary fibrous tumor of the meninges: a lesion distinct from fibrous meningioma. A clinicopathologic and immunohistochemical study[J]. *Am J Clin Pathol*, 1996, 106(2): 217-224.
- [5] KIM BS, KIM Y, KONG DS, et al. Clinical outcomes of intracranial solitary fibrous tumor and hemangiopericytoma: analysis according to the 2016 WHO classification of central nervous system tumors[J]. *J Neurosurg*, 2018, 129(6): 1384-1396.
- [6] LI Y, MONDAZA-HERNANDEZ JL, MOURA DS, et al. STAT6-targeting antisense oligonucleotides against solitary fibrous tumor[J]. *Mol Ther Nucleic Acids*, 2024, 35(2): 102154.
- [7] MIRCHIA K, CHOUDHURY A, JOSEPH T, et al. Meningeal solitary fibrous tumor cell states phenocopy cerebral vascular development and homeostasis[J]. *Neuro Oncol*, 2025, 27(1): 155-166.
- [8] REN CM, D'AMATO G, HORNICEK FJ, et al. Advances in the molecular biology of the solitary fibrous tumor and potential impact on clinical applications[J]. *Cancer Metastasis Rev*, 2024, 43(4): 1337-1352.
- [9] 鲁崇尧, 蒋霖, 高广忠, 等. 颅内恶性孤立性纤维性肿瘤伴卒中一例并文献复习[J]. *中华神经外科杂志*, 2021, 37(11): 1173-1175.
- [10] CLARENÇON F, BONNEVILLE F, ROUSSEAU A, et al. Intracranial solitary fibrous tumor: imaging findings[J]. *Eur J Radiol*, 2011, 80(2): 387-394.
- [11] KARASAH ERKEK B, SARIYILDIZ GUMUSGOZ H, SANLI O. A rare case: solitary fibrous tumor with widespread metastasis on [68Ga]Ga-DOTATATE PET/CT[J/OL]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. (2025-10-21) [2025-10-30]. <https://doi.org/10.1007/s00259-025-07593-5>.
- [12] BOUVIER C, BERTUCCI F, MÉTELLUS P, et al. ALDH1 is an immunohistochemical diagnostic marker for solitary fibrous tumours and haemangiopericytomas of the meninges emerging from gene profiling study[J]. *Acta Neuropathol Commun*, 2013, 1: 10.
- [13] REN LH, HUA LY, FENG AO, et al. The association between WHO grading and the long-term outcomes and radiotherapy efficacy of intracranial solitary fibrous tumors[J]. *Acta Neuropathol Commun*, 2025, 13(1): 167.
- [14] BEIRD HC, CLOUTIER JM, GOKGOZ N, et al. Epigenomic and transcriptomic profiling of solitary fibrous tumors identifies Site-Specific patterns and candidate genes regulated by DNA methylation[J]. *Lab Invest*, 2024, 104(11): 102146.
- [15] ESCHBACHER KL, TRAN QT, MOSKALEV EA, et al. NAB2: STAT6 fusions and genome-wide DNA methylation profiling: predictors of patient outcomes in meningeal solitary fibrous tumors[J]. *Brain Pathol*, 2024, 34(6): e13256.
- [16] GEORGIESH T, AGGERHOLM-PEDERSEN N, SCHÖFFSKI P, et al. Validation of a novel risk score to predict early and late recurrence in solitary fibrous tumour[J]. *Br J Cancer*, 2022, 127(10): 1793-1798.
- [17] STACCHIOTTI S, BALDI GG, FREZZA AM, et al. Regorafenib in advanced solitary fibrous tumour: results from an exploratory phase II clinical study[J]. *Eur J Cancer*, 2023, 195: 113391.
- [18] YANG HY, LIU HP, LI HM, et al. ¹⁷⁷Lu-FAP-2286 therapy in a metastatic bone malignant solitary fibrous tumor[J]. *Clin Nucl Med*, 2024, 49(5): 472-474.
- [19] HAMACHER R, PABST KM, CHEUNG PF, et al. Fibroblast activation protein α -directed imaging and therapy of solitary fibrous tumor[J]. *J Nucl Med*, 2024, 65(2): 252-257.

责任编辑: 王荣兵