doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2505032

病例报告

以纵隔占位首发表现的孤立性髓系肉瘤1例

杨景晖[1,3,4] 周青梅[1,2] 尹雪蓉[1] 姚翔媚[3,5] 许欣雨[1,2] 袁琳[1,2] 胡莹[1] 李天鹤[1] 汤春辉[1]

（1.云南省第一人民医院/昆明理工大学附属医院儿科，云南昆明 650032；2.昆明理工大学医学院，云南昆明 650032；3.云南省血液疾病、血栓防治临床医学中心，云南昆明 650032；4.云南省出生缺陷与遗传病研究重点实验室；5.云南省第一人民医院/昆明理工大学附属医院血液科，云南昆明 650032）

［摘要］患儿，男，7岁，因颜面部水肿入院。超声检查提示中等量心包积液及胸腔积液，胸部电子计算机断层扫描可见纵隔内结构不清，增强扫描呈轻-中度强化，考虑纵隔占位。进一步行全身正电子发射断层显像-计算机断层扫描、纵隔病灶病理活检、胸腔积液及心包积液病理细胞学检查及免疫组化等检查，最终诊断为孤立性髓系肉瘤。病理检查是临床诊断的金标准，但在取材部位受限时，易出现漏诊、误诊，应根据病情多次多部位取材，同时结合流式细胞学及免疫组化协助诊断，避免漏诊、误诊。

［中国当代儿科杂志，2026，28（3）：346-352］

［关键词］髓系肉瘤；急性髓系白血病；心包积液；儿童

A case of isolated myeloid sarcoma initially presenting as a mediastinal mass

YANG Jing-Hui, ZHOU Qing-Mei, YIN Xue-Rong, YAO Xiang-Mei, XU Xin-Yu, YUAN Lin, HU Ying, LI Tian-He, TANG Chun-Hui. Department of Pediatrics, First People's Hospital of Yunnan Province/The Affiliated Hospital of Kunming University of Science and Technology, Kunming 650032, China (Email: yangjh1029@163.com)

Abstract: The patient was a 7-year-old boy admitted with facial edema. Ultrasound indicated moderate pericardial effusion and pleural effusion. Contrast-enhanced chest computed tomography showed indistinct mediastinal structures with mild-to-moderate enhancement, suggestive of a mediastinal space-occupying lesion. Further evaluation with whole-body PET-CT, pathological biopsy of the mediastinal lesion, cytological examination of pleural and pericardial effusions, and immunohistochemistry led to the final diagnosis of isolated myeloid sarcoma. Pathological examination is the gold standard for clinical diagnosis; however, limited sampling sites can result in missed or incorrect diagnoses. Multiple and multi-site sampling should be undertaken according to the clinical context, combined with flow cytometry and immunohistochemistry to assist diagnosis and reduce missed diagnoses and misdiagnoses.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(3): 346-352]

Key words: Myeloid sarcoma; Acute myeloid leukemia; Pericardial effusion; Child

患儿，男，7岁，因咳嗽2周，颜面部水肿1周入院。患儿2周前出现咳嗽，呈阵发性咳嗽，有痰不易咳出。外院经头孢他啶联合红霉素抗感染治疗后症状好转，仍有间断咳嗽。1周前患儿出现颜面部水肿，当地医院抗核抗体阳性（滴度1∶1 000），补体C3 1.45 g/L，补体C4 0.43 g/L明显降低（参考值不详）。超声检查提示中等量心包积液，左侧胸腔中等量积液，右侧胸腔少量积液，胸部电子计算机断层扫描（computed tomography，CT）显示双侧胸膜腔少量积液、双叶间胸膜增厚、左肺多发渗出性病变、心包腔积液。诊断考虑结缔组织病［系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus，SLE）待观察］，予抗感染、静脉滴注甲泼尼龙（30 mg/d）及口服羟氯喹（早0.1 g，

［收稿日期］2025-05-08；［接受日期］2026-02-11

［基金项目］云南省中青年学术和技术带头人后备人才项目（202105AC160030）；云南省“兴滇英才支持计划”名医专项（XDYC-MY-2022-0005）；云南省科技厅—昆明医科大学应用基础研究联合专项（202201AY070001-232）；云南省2024年医学高端人才（L-2024015）；云南省血液疾病、血栓防治临床医学中心，开放项目（2024YNLCYXZX0235）。

［作者简介］杨景晖，女，博士，主任医师。Email：yangjh1029@163.com。

晚0.05 g）治疗，病情无好转，遂至我院就诊。既往史及个人史无特殊，患儿姨奶奶确诊为SLE。

入院体格检查：体温36.6℃，脉搏114次/min，呼吸27次/min，血压109/68 mmHg，体重28.7 kg。一般情况可，神志清楚，面部无皮疹，眼睑浮肿，双下颌对称肿胀，质软，无触痛，皮温正常，无张口受限。颈静脉显露，咽部充血，扁桃体无肿大。呼吸平稳，双肺呼吸音稍粗，无胸膜摩擦感，未闻及干湿性啰音。心音遥远，心律齐，心尖区可闻及3/6级舒张期杂音，腹部软，腹壁静脉曲张，无压痛及反跳痛，肝脾肋下未及，肠鸣音正常。四肢关节无肿胀，肢端暖，毛细血管充盈时间<3 s。神经系统体格检查无异常。

辅助检查：血常规示WBC计数5.0×10^9/L（参考值：4.3×10^9/L~11.3×10^9/L），中性粒细胞绝对值1.99×10^9/L（参考值：1.6×10^9/L~7.8×10^9/L），淋巴细胞绝对值2.54×10^9/L（参考值：1.5×10^9/L~4.6×10^9/L），血红蛋白95 g/L（参考值：118~156 g/L），血小板计数515×10^9/L（参考值：167×10^9/L~453×10^9/L）；超敏C反应蛋白52.12 mg/L（参考值：0~10 mg/L）；淋巴细胞亚群：$CD3^+$ 56.48%（参考值：56.5%~85.5%），$CD3^+CD45^+$ 56.38%（参考值：56%~85%），$CD3^+CD4^+CD45^+$ 36.22%（参考值：30%~54%），$CD3^+CD8^+CD45^+$ 14.50%（参考值：15%~34%），CD4/CD8比值2.50（参考值：1~2），$CD19^+$ 37.95%（参考值：7.3%~18.2%），$CD16^+CD56^+$ 4.20%（参考值：8.1%~25.6%）；抗核抗体滴度1∶1 000（参考值：<1∶100），Sm抗体、双链DNA抗体阴性；乳酸脱氢酶200 U/L（参考值：120~250 U/L），凝血功能、肝功能、肾功能、电解质未见异常；呼吸道病原体、结核感染T细胞-γ干扰素释放试验、甲状腺功能、抗心磷脂抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体、体液免疫球蛋白、铁蛋白、神经元特异性烯醇化酶、甲胎蛋白、癌胚抗原等均无异常。动态监测心脏彩超提示心包大量积液，心脏摆动征可见，估测肺动脉压力31 mmHg。腹部超声检查示肝脏轻度肿大、肝静脉扩张，脾脏轻度肿大，胆囊、胰腺、双肾未见明显异常。胸部超声检查示双侧胸腔少量积液，左侧为著。胸部CT平扫+增强（图1）检查：左肺下散在渗出病灶，纵隔内结构不清，增强扫描呈轻-中度强化，上腔静脉及双肺动脉干受包绕，管腔变窄，上腔静脉近心端显示不清，右侧胸壁下、右侧膈下见迂曲、增粗血管影，心影增大，心包腔大量积液，双侧胸膜腔少量积液，左侧叶间胸膜增厚。



图1　胸部增强CT检查　图A~B可见纵隔内结构不清，增强扫描呈轻-中度强化，上腔静脉及双肺动脉干受包绕，管腔变窄（红色箭头所示），上腔静脉近心端显示不清，右侧胸壁下、右侧膈下见迂曲、增粗血管影；心包腔大量积液；双侧胸膜腔少量积液（蓝色箭头所示）。图C可见左侧叶间胸膜增厚（黑色箭头所示）。

入院时考虑SLE可能，予以甲泼尼龙30 mg/d静脉滴注、米力农强心扩张肺血管、头孢哌酮舒巴坦抗感染等治疗。完善相关检查，根据2019年欧洲抗风湿病联盟/美国风湿病学会系统性红斑狼疮分类标准[1]评分为7分，SLE诊断依据不足。胸部增强CT提示纵隔占位病变，先后行穿刺引流术缓解心包及胸腔压力，心包积液常规细胞形态学检查（图2A）：红细胞计数、有核细胞计数明显高于正常；浆膜黏蛋白定性阳性；原始幼稚细胞占74%。胸水常规细胞形态学检查（图2B）：红细胞计数、有核细胞计数明显高于正常；浆膜黏蛋白定性阳性；原始幼稚细胞占56%。骨髓细胞病理未见原始及异常细胞。胸水离心沉淀涂片染色（图3）过氧化物酶染色阳性细胞占50%，AS-D氯乙酸萘酚酯酶染色阳性细胞占65%。纵隔占位穿刺组织病理（图4）见挤压小圆细胞增生。胸腔积液细胞蜡块检查可见非典型细胞，镜下见细胞较均匀一致，为胞浆红染、核偏位的小细胞组成，形态上考虑髓系肉瘤（myeloid sarcoma, MS）可能性大。其免疫组化（图5）：MPO阳性，Ki67阳性

（约 80%），CD117、CD99、CD38、CD15 部分阳性，CD34、CD68 散在阳性，PAX-5、CD138、TdT、CD20、CD3、CD7、CD2、P53 均阴性；心包积液细胞蜡块免疫组化（图 5）：MPO、LCA 阳性，Ki67 阳性（约 70%），CD3、CD5、CD20、PAX-5、CD38、PCK 均阴性；胸水细胞免疫分型（图 6）：可见一群 CD34、CD45、CD117、CD38、HLA-DR、MPO、CD33 均阳性，CD13、CD7、CD64 部分阳性，cCD79a 阴性的髓系原始细胞占 16.5%。心包积液细胞免疫分型同胸水细胞一致。全身正电子发射断层显像-CT（positron emission tomography-CT, PET-CT）（图 7）检查：（1）前上、中纵隔内高代谢肿块，密度不均匀，其内可见钙化，病灶包绕主动脉流出道、主动脉弓及肺动脉主干，考虑恶性病变。（2）双侧腮腺代谢弥漫性增高，考虑炎性摄取或生理性摄取。（3）鼻咽顶后壁（腺样体）增厚伴代谢轻度增高；口咽部两侧腺体代谢对称性增高；喉咽部声带区代谢增高；考虑生理性摄取。（4）双侧胸腔、盆腔积液。双肺下叶部分压缩不张。左肺上叶舌段及下叶渗出性改变。（5）脑实质、甲状腺、肝脏、胆囊、胰腺、脾脏、双肾及肾上腺、膀胱、前列腺未见明显异常。

结合患儿病史、体征及辅助检查，临床考虑为孤立性髓系肉瘤（isolated myeloid sarcoma, IMS），因侵犯范围广，无手术指征，建议进行全身化疗，但目前患儿肿瘤负荷较大，易产生肿瘤溶解综合征，治疗风险较大，结合患儿目前患有上腔静脉压迫综合征，考虑先行放疗。该病治疗难度大、过程凶险、预后差，患儿家属放弃治疗出院。

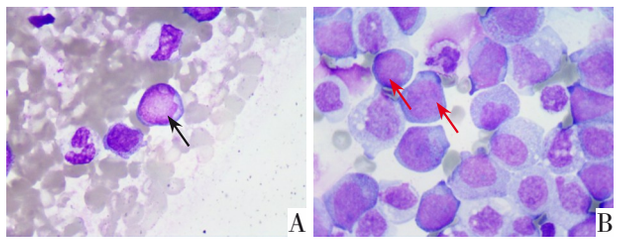


图 2　体液细胞形态学检查　A：心包积液细胞原始细胞（黑色箭头），原始幼稚细胞占 74%；B：胸水常规细胞形态学检查可见有核细胞增多，大量原始细胞（红色箭头），原始幼稚细胞占 56%。

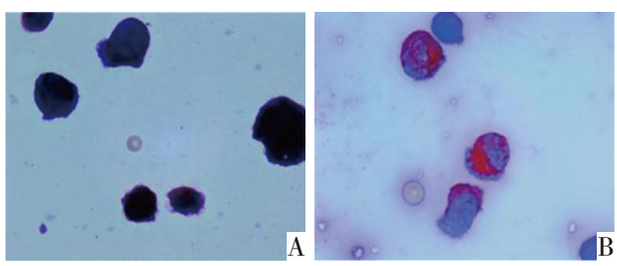


图 3　胸水离心沉淀涂片染色　A：过氧化物酶染色阳性细胞占 50%；B：AS-D 氯乙酸萘酚酯酶染色阳性细胞占 65%。

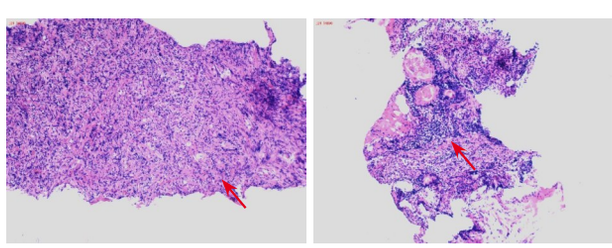


图 4　纵隔占位穿刺组织病理　见挤压小圆细胞增生，红色箭头所示。

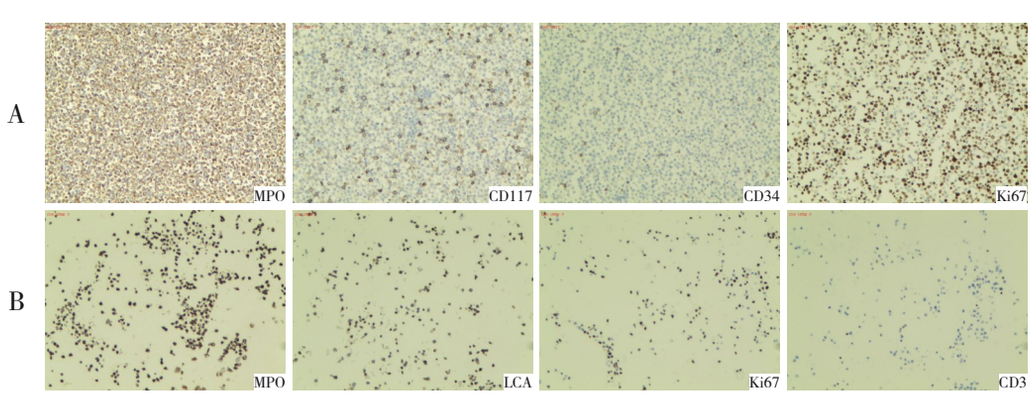


图 5　体液细胞蜡块免疫组化　A：胸腔积液细胞块免疫组化，可见 MPO 阳性、CD117 部分阳性、CD34 散在阳性、Ki67 阳性（约 80%）；B：心包积液细胞蜡块免疫组化，可见 MPO 阳性、LCA 阳性、Ki67 阳性（约 70%）、CD3 阴性。

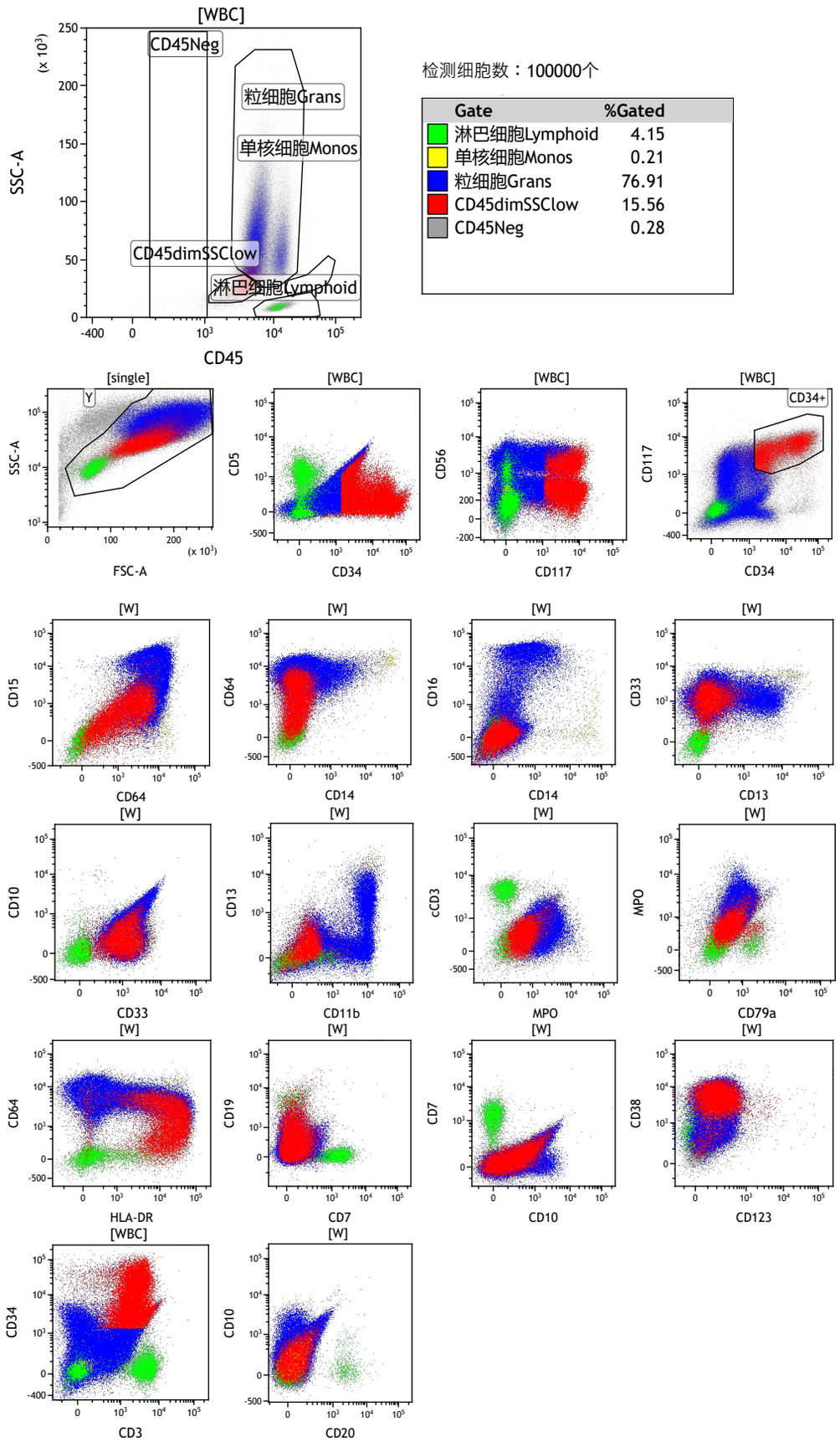


图6　胸水行流式细胞术细胞免疫分型　可见一群CD34、CD45、CD117、CD38、HLA-DR、MPO、CD33均阳性，CD13、CD7、CD64部分阳性，cCD79a阴性的髓系原始细胞占16.5%。粒细胞以早中晚幼粒细胞为主，且可见CD56高表达。

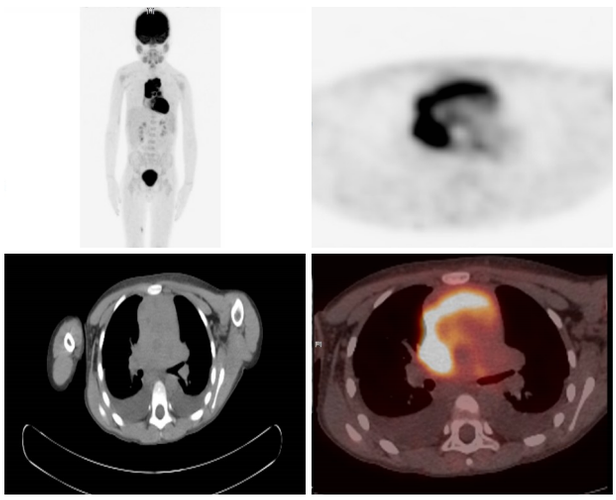


图7　全身PET-CT　可见前上、中纵隔内高代谢肿块，密度不均匀，其内可见钙化，病灶包绕主动脉流出道、主动脉弓及肺动脉主干。

讨论：MS是起源于造血干细胞的恶性克隆性增殖性疾病，由成熟或未成熟的髓系原始细胞在骨髓以外的器官和组织中异常浸润、增殖所形成的局限性恶性肿瘤性病变[2]。MS在临床上是急性髓系白血病（acute myeloid leukemia, AML）的一种特殊类型，占所有AML的2.5%~9.1%[3]，可以发生于各年龄阶段，以儿童和青少年更为常见，主要侵犯淋巴结、骨骼、皮肤、软组织、鼻咽部等，纵隔发生率相对较低[4]。依据欧洲血液协会制定的分类标准可分为以下4种类型：（1）MS合并AML；（2）AML的髓外复发，包括骨髓移植后复发；（3）骨髓增生性肿瘤或慢性粒-单核细胞白血病的急变期/转化；（4）IMS，其骨髓活检和血涂片正常，且没有髓系肿瘤病史[5]。IMS作为一种独立发生的MS，无AML、骨髓增生异常综合征或其他骨髓增殖性疾病病史，其骨髓活检和血涂片正常，无骨髓受累的证据[6]，临床上极为罕见，占MS的1%~2%[7]，受累的部位以淋巴结、皮肤、骨骼、睾丸及中枢神经系统等为主[8]。

本文报道了1例以纵隔占位引起首发症状的IMS，病初因抗核抗体阳性，滴度高达1∶1 000，且家族中有SLE病史，首先考虑SLE可能。入院后患儿胸部增强CT提示纵隔占位，完善心包积液和胸腔积液中存在大量原始细胞，经纵隔胸膜活检，送检穿刺组织见挤压的小圆细胞增生，先后送检心包积液及胸腔积液细胞蜡块免疫组化可见MPO、Ki67等阳性，形态考虑MS可能性大。进一步完善其流式细胞术免疫表型为原始幼稚细胞。全身PET-CT检查提示前上、中纵隔内高代谢肿块，病灶包绕主动脉流出道、主动脉弓及肺动脉主干，考虑恶性病变。目前MS免疫组化标志物有：CD68、MPO、CD117、CD99、溶菌酶、CD34、TdT、CD56和CD30、CD4等，MS至少表达一种相关抗原[9]，其中MPO被认为是MS的特异性标志[10]。本例患者髓系相关抗原CD38、CD33、MPO、CD117、CD34、CD56、CD45等为阳性，其骨髓未见原始及异常细胞，故临床考虑IMS。本例患儿胸腔积液细胞蜡块免疫组化可见MPO、Ki67阳性、CD117部分阳性、CD34散在阳性，心包积液细胞蜡块免疫组化仅见MPO、Ki67阳性，这种差异可能与肿瘤细胞的异质性、肿瘤细胞在不同微环境中的适应性变化以及髓外浸润程度不同有关[11]。

目前MS治疗策略尚未统一，早期的全身化疗可以减少和延缓MS向AML的转变[3]。对于IMS患者，常采用与AML相似的诱导化疗方案，如蒽环类药物联合阿糖胞苷[12-14]。目前靶向治疗为MS患者带来了新的希望，MS与AML突变基因谱有明显重叠，针对特定基因突变的靶向药物应用不断拓展，现报道MS常见基因突变有*FLT3*、*IDH1/2*、*TP53*、*NPM1*、*TET2*、*KIT*及RAS通路相关基因等[15-19]，*TP53*、*NPM1*常与预后相关[20]，FLT3抑制剂可作用于*FLT3*突变的肿瘤细胞，阻断其信号传导通路，新一代FLT3抑制剂如吉瑞替尼和奎扎替尼具有更高的选择性和抑制强度，选择FLT3抑制剂联合强化化疗较单强化化疗可显著提升缓解及生存率[21]。IDH1/2抑制剂（如艾伏尼布、恩西地平）通过阻断突变IDH蛋白致癌代谢物的产生，诱导肿瘤细胞分化。IDH1/2抑制剂随着研究逐渐确立疗效，艾伏尼布联合阿扎胞苷治疗同单独使用阿扎胞苷相比生存率也有显著延长[22]。此外，新型靶向药物如CD33和CD123靶向治疗的抗体药物偶联物也有进展。针对BCL-2抑制剂的探索也在进行，如维奈克拉联合去甲基化药物（阿扎胞苷、地西他滨等）治疗MS，有较高反应率及缓解率，对于无论是否累及骨髓均有良好疗效[23]。同时，造血干细胞移植也是MS重要的治疗手段之一，自体造血干细胞移植适用于年轻、身体状况尚可且对化疗敏感的患者[24]；异基因造血干细胞移植则可用于MS缓解后巩固治疗以及复发难治性患者[19]。一项多中心研究比较了MS患者接受异基因造血干细胞移植和强化化疗的预后，结果显示，与单独强化化疗相比，同种异体造血干细胞移植

有更高的总生存期[25]。但移植后并发症、复发等仍是目前需解决的关键问题。

IMS较罕见，临床表现及影像学表现缺乏特异性，术前诊断较困难，确诊主要依靠病理学和免疫组织化学检查。其中浆膜腔积液细胞学检查操作便捷，检验周期短，有助于该病早期诊断，体液细胞学检查在疾病诊疗中有重要的价值。PET-CT对病灶的显示敏感、准确，有助于临床诊断和评估。考虑MS预后差，需尽早诊断并按标准AML化疗方案进行治疗，尽快行造血干细胞移植。对于本例患儿目前无手术指征，根据治疗指南建议行全身化疗，考虑患儿肿瘤负荷较大，化疗易产生肿瘤溶解综合征，同时有上腔静脉压迫综合征，考虑先行放疗。

综上所述，IMS是一种罕见的恶性肿瘤，其起病隐匿，病情进展迅速，且易被误诊。在临床工作中，医生应结合患者的临床表现、体格检查和实验室检查进行全面分析，多次、多部位排查，必要时进行PET-CT等影像学检查以辅助诊断。同时，对于抗核抗体阳性的患者，不能盲目诊断为结缔组织病，应排除其他恶性肿瘤相关疾病的可能。

作者贡献声明：周青梅、尹雪蓉、许欣雨负责文章内容设计和撰写；袁琳、胡莹、李天鹤负责病例收集、整理；姚翔媚、汤春辉、杨景晖负责病例审核、文章修改。

利益冲突声明：所有作者均声明无利益冲突。

［参　考　文　献］

[1] Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus[J]. Ann Rheum Dis, 2019, 78(9): 1151-1159. PMID: 31383717. DOI: 10.1136/annrheumdis-2018-214819.

[2] Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia[J]. Blood, 2016, 127(20): 2391-2405. PMID: 27069254. DOI: 10.1182/blood-2016-03-643544.

[3] Bakst RL, Tallman MS, Douer D, et al. How I treat extramedullary acute myeloid leukemia[J]. Blood, 2011, 118 (14): 3785-3793. PMID: 21795742. DOI: 10.1182/blood-2011-04-347229.

[4] 汤平, 董振坤, 郭荣, 等. 89例髓系肉瘤临床特征及预后因素分析[J]. 中华器官移植杂志, 2021, 42(3): 173-176. DOI: 10.3760/cma.j.cn421203-20200624-00207.

[5] Wilson CS, Medeiros LJ. Extramedullary manifestations of myeloid neoplasms[J]. Am J Clin Pathol, 2015, 144(2): 219-239. PMID: 26185307. DOI: 10.1309/AJCPO58YWIBUBESX.

[6] Kudva R, Monappa V, Solanke G, et al. Myeloid sarcoma: a clinicopathological study with emphasis on diagnostic difficulties [J]. J Cancer Res Ther, 2017, 13(6): 989-993. PMID: 29237964. DOI: 10.4103/0973-1482.220418.

[7] 马成成, 柴晔. 原发性眼眶髓系肉瘤1例[J]. 临床肿瘤学杂志, 2020, 25(1): 93-96. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0460.2020.01.017.

[8] Huang XL, Tao J, Li JZ, et al. Gastric myeloid sarcoma without acute myeloblastic leukemia[J]. World J Gastroenterol, 2015, 21 (7): 2242-2248. PMID: 25717265. PMCID: PMC4326167. DOI: 10.3748/wjg.v21.i7.2242.

[9] 刘海燕, 印洪林, 杜军, 等. 粒细胞肉瘤38例临床病理分析[J]. 中华病理学杂志, 2010, 39(3): 172-176. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0529-5807.2010.03.006.

[10] Claerhout H, Van Aelst S, Melis C, et al. Clinicopathological characteristics of *de novo* and secondary myeloid sarcoma: a monocentric retrospective study[J]. Eur J Haematol, 2018, 100 (6): 603-612. PMID: 29532520. DOI: 10.1111/ejh.13056.

[11] 中国抗癌协会多原发和不明原发肿瘤专业委员会. 国抗癌协会多原发和不明原发肿瘤诊治指南（2023年版）[J]. 中国癌症杂志, 2023, 33(4): 403-422. DOI: 10.19401/j.cnki.1007-3639.2023.04.011.

[12] Yilmaz AF, Saydam G, Sahin F, et al. Granulocytic sarcoma: a systematic review[J]. Am J Blood Res, 2013, 3(4): 265-270. PMID: 24396704. PMCID: PMC3875275.

[13] Ye F, Zhang H, Zhang W, et al. Clinical characteristics, pathology features and outcomes of pediatric myeloid sarcoma: a retrospective case series[J]. Front Pediatr, 2022, 10: 927894. PMID: 36545668. PMCID: PMC9760868. DOI: 10.3389/fped.2022.927894.

[14] Ball S, Knepper TC, Deutsch YE, et al. Molecular annotation of extramedullary acute myeloid leukemia identifies high prevalence of targetable mutations[J]. Cancer, 2022, 128(21): 3880-3887. PMID: 36107670. DOI: 10.1002/cncr.34459.

[15] Aboutalebi A, Korman JB, Sohani AR, et al. Aleukemic cutaneous myeloid sarcoma[J]. J Cutan Pathol, 2013, 40(12): 996-1005. PMID: 24274424. DOI: 10.1111/cup.12231.

[16] Choi M, Jeon YK, Sun CH, et al. RTK-RAS pathway mutation is enriched in myeloid sarcoma[J]. Blood Cancer J, 2018, 8(5): 43. PMID: 29789584. PMCID: PMC5964090. DOI: 10.1038/s41408-018-0083-6.

[17] Hogg G, Severson EA, Cai L, et al. Clinical characterization of the mutational landscape of 24, 639 real-world samples from patients with myeloid malignancies[J]. Cancer Genet, 2023, 278-279: 38-49. PMID: 37586297. DOI: 10.1016/j.cancergen.2023.07.006.

[18] Willekens C, Renneville A, Broutin S, et al. Mutational profiling of isolated myeloid sarcomas and utility of serum 2HG as biomarker of *IDH1/2* mutations[J]. Leukemia, 2018, 32(9): 2008-2081. PMID: 29479068. DOI: 10.1038/s41375-018-0056-6.

[19] Zhao H, Dong Z, Wan D, et al. Clinical characteristics, treatment, and prognosis of 118 cases of myeloid sarcoma[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 6752. PMID: 35474239. PMCID: PMC9042854. DOI: 10.1038/s41598-022-10831-7.

[20] Kashofer K, Gornicec M, Lind K, et al. Detection of prognostically relevant mutations and translocations in myeloid sarcoma by next generation sequencing[J]. Leuk Lymphoma, 2018, 59(2): 501-504. PMID: 28633614. PMCID: PMC5743000. DOI: 10.1080/10428194.2017.1339879.

[21] Kantarjian H, Borthakur G, Daver N, et al. Current status and research directions in acute myeloid leukemia[J]. Blood Cancer J, 2024, 14(1): 163. PMID: 39300079. PMCID: PMC11413327. DOI: 10.1038/s41408-024-01143-2.

[22] Senapati J, Kadia TM, Daver NG, et al. Therapeutic horizon of acute myeloid leukemia: Success, optimism, and challenges[J]. Cancer, 2025, 131(7): e35806. PMID: 40105906. DOI: 10.1002/cncr.35806.

[23] 宋宝全, 宗李红, 孔金玉, 等. 维奈克拉联合去甲基化药物治疗髓系肉瘤 5 例临床疗效及安全性分析[J]. 临床血液学杂志, 2024, 37(1): 19-22. DOI: 10.13201/j.issn.1004-2806.2024.01.005.

[24] Liang Y, Gao J, Wu D, et al. Long-term remission following autologous hematopoietic cell transplantation in a patient with multiple nonleukemic myeloid sarcoma and a review of the literature[J]. Acta Haematol, 2017, 137(3): 117-122. PMID: 28301836. DOI: 10.1159/000455998.

[25] Sun J, Zhang YC, Wei J, et al. Outcomes of allogeneic hematopoietic stem cell transplantation versus intensive chemotherapy in patients with myeloid sarcoma: a nationwide representative multicenter study[J]. Bone Marrow Transplant, 2025, 60(3): 319-325. PMID: 39622998. DOI: 10.1038/s41409-024-02485-y.

（本文编辑：张辉）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）