

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2016.04.027

View this article at: http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2016.04.027

肾肉瘤样癌研究进展

焦亮 综述 王涌泉 审校

(哈尔滨医科大学附属第一医院泌尿外科, 哈尔滨 150001)

[摘要] 肾肉瘤样癌(sarcomatoid renal cell carcinoma, sRCC)是肾细胞癌(renal cell carcinoma, RCC)亚型的一种变异, 不是一个单独的类型, 它可以发生在任何肾细胞癌亚型。临床上讲, 肾肉瘤样癌具有生长迅速、诊断时高转移率、对治疗反应差、预后差和较短总生存期的特点。由于对肾肉瘤样癌研究有限, 导致在理解和治疗这种肿瘤方面进步微小。因为这个疾病占晚期疾病的10%~20%, 占肾细胞癌死亡率的首位, 所以肾肉瘤样癌是一个需要所有临床医生熟悉的重要疾病。

[关键词] 肾肉瘤样癌; 病理; 诊断; 治疗; 预后

Research progress in renal sarcomatoid carcinoma

JIAO Liang, WANG Yongquan

(Department of Urology, First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150001, China)

Abstract Sarcomatoid renal cell carcinomas (sRCC) are not considered a distinct subtype and can be recognized in association with every histologic type of renal cell carcinoma (RCC). Clinically, tumors with sarcomatoid changes carry a poor prognosis with rapid tumor growth, high rates of metastasis at the time of diagnosis, poor response to historical treatment, and shorter overall survival (OS). Limited research on tumors with sarcomatoid change has led to minimal progress in the understanding and treatment of these tumors. sRCC is an important entity for all clinicians to be familiar with. Because this entity may account for 10%~20% of patients with advanced disease, it continues to be a major contributor to RCC mortality.

Keywords sarcomatoid renal cell carcinoma (sRCC); pathology; diagnosis; treatment; prognosis

肾肉瘤样癌(sarcomatoid renal cell carcinoma, sRCC)的发病率占肾实质肿瘤的1.0%~1.5%, 由Farrow等^[1]于1968年首次发现并命名。肉瘤样是一个术语, 是在肾细胞癌范围内, 描述肿瘤形态学变化类似于肉瘤, 比如细长的梭形细胞, 较高的细胞异型性。尽管被命名为肉瘤样癌, 梭形细胞并不是其真正的细胞间充质来源, 因为它们很少表达间充质标记^[2]。肾肉瘤样癌是一种疾病恶化的表现形

式, 是疾病向更高级别转化的共同通路。本文通过描述其病因、组织学特性、病理特点、分子特征、诊断、预后、治疗策略等方面来熟悉这种肿瘤。

1 病因

肾肉瘤样癌的发病机制尚不清楚。推测与尿液中致癌物质长期作用或反复尿路感染有关。Yan

收稿日期 (Date of reception): 2016-01-15

通信作者 (Corresponding author): 王涌泉, Email: yongquan_w@qq.com

等^[3]研究发现, 在20例肾肉瘤样癌患者中, 其中有6例伴有结石和肾盂积水, 这些病人都有多年的结石和上尿路感染病史, 所有这些患者的肿瘤起源于靠近扩张肾盏的肾实质。其研究表明, 结石和炎症可能与肾细胞癌肉瘤样变化有关。

肉瘤样的转换遗传基础仍不清楚, 目前大多数研究者倾向于多能干细胞假说, 即肿瘤起源于具有多向分化潜能的单一干细胞, 在致癌因子的作用下向上皮和间叶两种胚层转化, 因此形成肿瘤时, 含有多种成分。Shuch等^[4]研究表明, 在肾肉瘤样癌的转移病灶中, 几乎所有的转移灶都包含一个单独的组织学类型。Jones和他的同事们^[5]对22名sRCC患者评估, 并对失活x染色体分析, 并确认一个共同的祖细胞。通过这些发现, 作者得出了肉瘤样成分来自一个发散的克隆。在这两项研究支持肉瘤样分化代表一个单独的亚克隆假说。

Oda和他的同事^[6]证明, 与癌成分相比, 肉瘤成分的p53基因有一个更高的突变几率, 但是p53突变并不是肉瘤样变的决定因素。

2 组织学特点

肾肉瘤样癌既包含肉瘤成分又含癌成分。Akhtar等^[7]在研究中表明, 在肉瘤成分中, 以恶性纤维组织细胞瘤样型最多见, 梭形细胞为主的纤维肉瘤样型最少。肾肉瘤样癌的上皮部分70%属于透明细胞癌或颗粒细胞癌, 其次为乳头状癌和嫌色细胞癌, 最少见的为集合细胞癌。

肾肉瘤样癌包含肉瘤的特点, 例如梭形细胞, 高多孔性和明显的细胞异型性。肉瘤样转换区域没有明显的上皮成分, 仍维持上皮功能的波浪或杆状的地带, 不应被视为肉瘤成分。这些地区的肉瘤样改变, 可能是均匀或不均匀的。此外, 在Pagliaro等的研究中^[8], 肉瘤样癌还显示了一个高增殖指数, 肿瘤坏死尤为突出, 退行性黏液样改变偶尔发生, 血管浸润也较为频繁。

大多数的肿瘤有一个可辨认的癌元素变量, 在1%~100%范围, 均值和中位数分别是40%和50%。

3 病理及免疫组化

病理学家诊断sRCC的主要的诊断标准是典型

的梭形细胞、类似的肉瘤组织混在肾癌上皮区域中。按照惯例, sRCC被赋予Fuhrman核4级。尽管被命名为肉瘤, 梭形细胞并不是真正的细胞间充质来源, 因为他们很少表达间充质标记。相反, 他们上皮细胞表面标记染色阳性, 并可能保留他们所起源RCC亚型的分化标记。施行免疫组织化学染色(包含IHC), 包含上皮成分和肉瘤成分。细胞角蛋白抗体、上皮膜抗原(EMA)和波形蛋白是最常用的, 而肌动蛋白和s-100表达阴性。几乎所有sRCC表达细胞角蛋白, 上皮膜抗原(EMA)和波形蛋白, 阳性程度与这两个成分的百分比相关。其他标记物, 例如CD9、CD10、CD34、肌动蛋白、肌间线蛋白和骨粘连蛋白等也被染色来帮助识别癌和肉瘤的不同亚型。

4 细胞遗传学改变

一些早期的研究单独展示了与sRCC有关的细胞遗传学变化。Oda等^[6]发现, 与癌成分相比, 肉瘤成分的p53基因有一个更高的突变几率, 表明p53突变与肉瘤样转化有关。Jiang等^[9]表明染色体13q、4q、7p21-22和11q22-23携带肉瘤增长的相关性基因, 并采用基因组杂交技术, 发现了大量的染色体变化, 而染色体缺失比扩增更为频繁。染色体缺失最常发生在13q(75%)和4q(50%), 提示这些染色体上抑癌基因的失活起作用。染色体上DNA扩增在17q、7q和8q最普遍。sRCC的细胞遗传学和分子改变通常是复杂的, 尚没有发现单一的分子指纹。

Haas等^[10]研究表明myc靶基因、Mina 53和Ki67也在一些sRCC中过度表达。VEGF、kit、S6激酶、缺氧诱导因子1 α 、第九碳酸酐酶和葡萄糖转运蛋白的表达增加表明血管生成的重要性。

Matsuo及其同事^[11]研究表明, 在肾肉瘤样癌中, 皮肤动蛋白pY421的表达显著大于肾透明细胞癌。此外, 皮肤动蛋白pY421和pY466的表达水平与pT分期明显相关, 而皮肤动蛋白pY421表达与转移相关。基于这些发现, 皮肤动蛋白磷酸化, 尤其是pY421残基磷酸化是肾肉瘤样癌恶性侵犯的一个关键步骤。其研究结果还表明, pY421残基磷酸化还可能是肾透明细胞癌向肾肉瘤样癌恶性转化的关键。由此可以推测, pY421表达是一个潜在的预测生存的特殊因素, 抑制皮肤动蛋白磷酸化是一种针对肾肉瘤样癌的潜在治疗策略。

5 临床表现

肾肉瘤样癌的肿瘤体积通常较大, 平均约9~10 cm, 90%患者存在症状表现。症状主要为腰腹部疼痛、肿块和血尿, 可有不同程度的体重减轻。因为肿瘤体积较大, 且生长迅速, 多侵犯血管, 所以疼痛及肿块较为明显。大多数肿瘤伴有不同程度的坏死, 可有不同程度的低热, 且易诱发感染, 感染时, 低热可变为高热。转移性疾病的发病率非常高, 45%~84%患者有系统性疾病的证据。转移发生的位置与其他肾肿瘤相似, 最常见的为肺、骨、淋巴结、肝脏和脑。

6 诊断

6.1 细针穿刺活检

Auger和其同事的研究^[12]表明, 通过细针穿刺活检准确诊断肾肉瘤样癌是可能的, 特别是联合免疫组化分析涂片和细胞块。15例肾肉瘤样癌患者细针穿刺活检的细胞学经验表明, 在大多数情况下, 应用于手术标本的诊断标准(即双相的上皮和梭状细胞)也可以用于细胞学标本。无论是在原发阶段还是转移阶段, 细胞学和免疫组化功能特点的联合可以诊断肾肉瘤样癌。即使在只有一个单相的梭形细胞成分情况下, 角蛋白阳性可以帮助区分真正的肉瘤。经细针穿刺活检发现单相梭形细胞是罕见的, 由于肾肉瘤样癌是比肾肉瘤的发病率更高, 因此这种情况是更有可能诊断为肾肉瘤样癌, 而不是肾肉瘤。

6.2 影像学检查

Schieder及其同事^[13]在肾肉瘤样癌和肾细胞癌CT表现的对比研究中表明, 不均一性、巨大、浸润和坏死是肾肉瘤样癌典型的图像特征。肉瘤样肾细胞癌的体积都明显大于肾透明细胞癌。在肾肉瘤样癌中, 大瘤旁血管观察更频繁地观察到。肾肉瘤样癌显示不同的组织结构分析特点, 进一步研究CT定量纹理分析技术是必要的, 能够提高诊断的准确性, 但这一技术尚不完善。

彩色多普勒超声多显示肿块巨大, 形状不规则, 内部回声不均匀, 边界欠清, 部分可有坏死液化及侵入肾盂的表现, 有时易误诊为肾盂肿瘤。彩色多普勒血流成像多显示肿瘤内部血流信号丰富, 肿块周边探及条索状血流信号, 超声造

影在诊断肿瘤血管来源方面有一定价值。

Rosenkrantz^[14]回顾了9例肾肉瘤样癌患者MRI特点: 这些肿瘤往往体积较大, 8个患者测量超过7 cm, 最大的18.9 cm。此外, 这些病变在T2信号强度呈不均一性, 局限性或弥漫性增强。9个患者都含有坏死病变, 有4例坏死>50%, 5例坏死<50%。

总之, 短期内形成的肾源行巨大肿块, 应警惕肾肉瘤样癌的可能性。目前为止肾肉瘤样癌缺乏特异性的影像学表现, 虽然CT定量结构分析对诊断有一定价值, 但技术尚不完善, 确诊依赖于病理组织检查和免疫组化。

7 鉴别诊断

区分原发性肾肉瘤、肉瘤样肾盂移行细胞癌和血管肌脂肪瘤是必要的。这几种在疾病在临床表现及影像学表现上较难鉴别, 鉴别诊断依赖病理。Kuroda等^[2]研究表明: 首先, 成人原发性肾肉瘤是极其罕见的, 占肾恶性肿瘤的1%, 一旦发生, 几乎有一半是平滑肌肉瘤。一个交织的束形的增长模式, 在平滑肌肉瘤中经常看到, 而平滑肌成分很难在肾肉瘤样癌中观察到。另外, 原发性肾肉瘤不应该包含任何典型肾癌区域。其他肿瘤可能模仿肾肉瘤样癌, 但是是尿路上皮肿瘤。这些可以通过原位区域鳞状分化区分。

8 治疗

8.1 手术治疗

手术仍是局部疾病的标准治疗方案。Pagliaro及其同事^[8]对因非转移肾肉瘤样癌而行肾切除术的患者进行统计, 1和2年存活率分别是45.5%和29.9%, 与非肉瘤样癌行减瘤肾切除患者生存期相似。对于这些非转移肾肉瘤样癌患者, 手术治疗是首选的。淋巴结入侵预示着不了预后, 淋巴结状态与疾病无进展生存期、癌症特定生存期明显相关^[15], Blute和他的同事^[16]推荐的行扩大淋巴结清扫术。局部肉瘤样癌患者进行肾切除术预后不佳, 辅助治疗方案应考虑, 术后行系统性治疗可提高其生存率。

目前还没有转移性或不可切除的肾肉瘤样癌的治疗标准。转移性肾肉瘤样癌病人不能从根治性肾切除术或减瘤性肾切除术中获益。在行减瘤

肾切除术之前的肾肉瘤样癌病人可能受益于直接系统性治疗而不是手术^[17]。

8.2 系统性药物治疗

8.2.1 抗血管内皮生长因子靶向(Anti-VEGF-targeted)疗法

转移性肾肉瘤样癌病人, 经过Anti-VEGF-targeted疗法治疗存在客观反应和肿瘤缩减。抗肿瘤效应的机制是通过封锁血管内皮生长因子(VEGF)通路, 从而抑制肿瘤血管生成。一项回顾性研究中, Golshayan等^[18]报道了Anti-VEGF-targeted疗法治疗43名患者的病程进展的中值时间和总存活时间中位数。有8个客观反应(19%), 疾病进展期中位数是5.3个月, 中位总生存期是11.8个月, 53%的患者表现出某种程度的肿瘤缩减。这些研究表明, Anti-VEGF-targeted疗法在治疗转移性肾肉瘤样癌有一定的功效。此外, Anti-VEGF-targeted疗法临床结果优于先前研究的化疗或免疫疗法。其中以舒尼替尼反应率最高, 疗效最好^[19-20]。

需要注意的是, 肿瘤肉瘤样成分的比例与组织学影响对Anti-VEGF-targeted疗法的反应。Anti-VEGF-targeted疗法治疗转移性肾肉瘤样癌患者, 在透明细胞类型和低比例肉瘤样成分的患者中疗效更佳。

8.2.2 白介素-2

没有白介素-2治疗肾肉瘤样癌的前瞻性研究。Cangiano等^[21]报道关于白介素-2在肾肉瘤样癌患者中的一个异常良好的经验。他们确认了因肾肉瘤样癌行肾切除术的31个病人, 大多数患者在手术时已经发生转移, 共有23个患者接受白介素-2治疗, 其中2个显示完全缓解和5个部分缓解。接受白介素-2治疗的病人比那些没有接受的病人的生存期要长, 中位数分别为10、6个月。

8.2.3 联合化疗

对于肾肉瘤样癌, 化疗仍是行之有效的治疗方式^[22-23]。Haas及其同事^[10]在阿霉素和吉西他滨联合化疗的研究中, 18例患者, 有2个完全缓解, 5个部分缓解, 2个患者病情稳定持续超过6个月。长期随访18例中的4名患者, 2名患者呈现完全缓解, 生存期分别为6和8年, 2个病人行手术后, 化疗后呈现完全缓解, 生存期分别为5.5和6年。得出这样的结论: 阿霉素的和吉西他滨的组合, 在大多是透明细胞成分的患者中不活跃, 在肾肉瘤样

癌患者中有反应。此外, 完全缓解的患者有100%肉瘤样的特性, 三个部分缓解的病人肉瘤样的成分占75%以上。

8.3 放疗

Eminaga及其同事^[24]分析表明, 与单独行肾切除术相比, 肾切除术联合放射治疗没有改善肾肉瘤样癌特异性生存期。

9 预后

肾肉瘤样癌患者在所有肾肿瘤患者中预后最差。Shuch等^[25]报道, 在确定肾肉瘤样癌的诊断后, 患者生存时间中位数只有4~9个月。所有被确诊为肾肉瘤样癌行肾切除术的患者, 1、2和5年生存率中位数分别为49.8%、36.6%和26.8%。对于存在转移性疾病的肾肉瘤样癌患者, 1、2和5年生存率分别为23.2%、11.4%和6%, 而对于非转移肾肉瘤样癌患者, 1、2和5年生存率分别是60.6%、44.6%和32.0%。生存的单变量分析表明, 分期(T1/2、T3和T4)、组织类型、癌分级(2、3或4)和肉瘤类型不影响生存。体力状况评分($P<0.001$), 肿瘤大小($P=0.021$), 血管浸润的存在($P=0.01$)和转移疾病($P=0.004$)都对生存有影响。多变量分析, 包括体力状况评分(ECOGPS)、肿瘤大小、血管浸润和转移都作为不良预后的独立预测因子, 而坏死结果没有达到显著意义($P=0.067$)^[4,26-27]。

此外, Kim等^[28]通过多变量分析, 发现了一个百分比截点(>25%肉瘤成分)作为一个预测生存独立的指标。并且证明, 没有转移的肾肉瘤样癌且肉瘤成分>25%的患者, 不仅有较高的病死率和复发率, 其肉瘤成分更具侵袭性, 肿瘤复发的几率更高, 生存更差。

目前的研究证实, 组织学并不影响肾肉瘤样癌患者的生存。尽管缺乏对生存的影响, 报告(原始的)主要组织学及肉瘤成分量化分级仍有价值, 因为组织类型及肉瘤成分百分比影响肿瘤对靶向制剂的反应。此外, Shuch等^[4]研究表明肉瘤样成分百分比影响传播模式, 肉瘤成分>30%的患者通常在远处转移灶发现肉瘤成分。

10 结语

肾肉瘤样癌一个需要所有临床医生熟悉

的重要疾病。因为这个疾病可能占晚期疾病的10%~20%，它仍然占RCC病死率的首位。手术仍是局部疾病的标准治疗方案，因为复发的高风险，辅助治疗方案应予以考虑。到目前为止，对于已经发生转移的患者，减瘤性肾切除并没有被证明是有益的。细针穿刺为比较可靠的术前检测方法。尽管缺乏对生存的影响，病理报告原始的组织学、肉瘤样成分量化分级仍有价值，因为肉瘤样成分百分比影响传播模式，且与对药物的反应及预后相关。化疗联合抗血管新生治疗已被证明是有效的，但是最终的改善将来自对分子和遗传特性的了解进而设计特定的疗法。

参考文献

- Farrow GM, Harrison EG Jr, Utz DC. Sarcomas and sarcomatoid and mixed malignant tumors of the kidney in adults. 3[J]. *Cancer*, 1968, 22(3): 556-563.
- Kuroda N, Toi M, Hiroi M, et al. Review of sarcomatoid renal cell carcinoma with focus on clinical and pathobiological aspects[J]. *Histol Histopathol*, 2003, 18(2): 551-555.
- Yan Y, Liu L, Zhou J, et al. Clinicopathologic characteristics and prognostic factors of sarcomatoid renal cell carcinoma[J]. *J Cancer Res Clin Oncol*, 2015, 141(2): 345-352.
- Shuch B, Said J, LaRochelle JC, et al. Histologic evaluation of metastases in renal cell carcinoma with sarcomatoid transformation and its implications for systemic therapy[J]. *Cancer*, 2010, 116(3): 616-624.
- Jones TD, Eble JN, Wang M, et al. Clonal divergence and genetic heterogeneity in clear cell renal cell carcinomas with sarcomatoid transformation[J]. *Cancer*, 2005, 104(6): 1195-1203.
- Oda H, Nakatsuru Y, Ishikawa T. Mutations of the p53 gene and p53 protein overexpression are associated with sarcomatoid transformation in renal cell carcinomas[J]. *Cancer Res*, 1995, 55(3): 658-662.
- Akhtar M, Tulbah A, Kardar AH, et al. Sarcomatoid renal cell carcinoma: the chromophobe connection[J]. *Am J Surg Pathol*, 1997, 21(10): 1188-1195.
- Pagliari LC, Tannir N, Sircar K, et al. Systemic therapy for sarcomatoid renal cell carcinoma[J]. *Expert Rev Anticancer Ther*, 2011, 11(6): 913-920.
- Jiang F, Moch H, Richter J, et al. Comparative genomic hybridization reveals frequent chromosome 13q and 4q losses in renal carcinomas with sarcomatoid transformation[J]. *J Pathol*, 1998, 185(4): 382-388.
- Haas NB, Lin X, Manola J, et al. A phase II trial of doxorubicin and gemcitabine in renal cell carcinoma with sarcomatoid features: ECOG 8802[J]. *Med Oncol*, 2012, 29(2): 761-767.
- Matsuo T, Miyata Y, Watanabe S, et al. Pathologic significance and prognostic value of phosphorylated cortactin expression in patients with sarcomatoid renal cell carcinoma[J]. *Urology*, 2011, 78(2): 476.e9-476.e15.
- Auger M, Katz RL, Sella A, et al. Fine-needle aspiration cytology of sarcomatoid renal cell carcinoma: a morphologic and immunocytochemical study of 15 cases[J]. *Diagn Cytopathol*, 1993, 9(1): 46-51.
- Schieda N, Thornhill RE, Al-Subhi M, et al. Diagnosis of sarcomatoid renal cell carcinoma with CT: evaluation by qualitative imaging features and texture analysis[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2015, 204(5): 1013-1023.
- Rosenkrantz AB, Chandarana H, Melamed J. MRI findings of sarcomatoid renal cell carcinoma in nine cases[J]. *Clin Imaging*, 2011, 35(6): 459-464.
- Rodríguez-Covarrubias F, Castillejos-Molina R, Sotomayor M, et al. Impact of lymph node invasion and sarcomatoid differentiation on the survival of patients with locally advanced renal cell carcinoma[J]. *Urol Int*, 2010, 85(1): 23-29.
- Blute ML, Leibovich BC, Cheville JC, et al. A protocol for performing extended lymph node dissection using primary tumor pathological features for patients treated with radical nephrectomy for clear cell renal cell carcinoma[J]. *J Urol*, 2004, 172(2): 465-469.
- Park I, Cho YM, Lee JL, et al. Prognostic factors of metastatic renal cell carcinoma with extensive sarcomatoid component[J]. *J Cancer Res Clin Oncol*, 2013, 139(5): 817-827.
- Golshayan AR, George S, Heng DY, et al. Metastatic sarcomatoid renal cell carcinoma treated with vascular endothelial growth factor-targeted therapy[J]. *J Clin Oncol*, 2009, 27(2): 235-241.
- Molina AM, Tickoo SK, Ishill N, et al. Sarcomatoid-variant renal cell carcinoma: treatment outcome and survival in advanced disease[J]. *Am J Clin Oncol*, 2011, 34(5): 454-459.
- Kunene V, Miscoria M, Pirrie S, et al. Sarcomatoid renal cell carcinoma: clinical outcome and survival after treatment with sunitinib[J]. *Clin Genitourin Cancer*, 2014, 12(4): 251-255.
- Cangiano T, Liao J, Naitoh J, et al. Sarcomatoid renal cell carcinoma: biologic behavior, prognosis, and response to combined surgical resection and immunotherapy[J]. *J Clin Oncol*, 1999, 17(2): 523-528.
- Dutcher JP, Nanus D. Long-term survival of patients with sarcomatoid renal cell cancer treated with chemotherapy[J]. *Med Oncol*, 2011, 28(4): 1530-1533.
- Stahler M, Haseke N, Roosen A, et al. Sorafenib after combination

- therapy with gemcitabine plus doxorubicine in patients with sarcomatoid renal cell carcinoma: a prospective evaluation[J]. *Eur J Med Res*, 2010, 15: 287-291.
24. Eminaga O, Akbarov I, Wille S, et al. Does postoperative radiation therapy impact survival in non-metastatic sarcomatoid renal cell carcinoma? A SEER-based study[J]. *Int Urol Nephrol*, 2015, 47(10): 1653-1663.
25. Shuch B, Bratslavsky G, Linehan WM, et al. Sarcomatoid renal cell carcinoma: a comprehensive review of the biology and current treatment strategies[J]. *Oncologist*, 2012, 17(1): 46-54.
26. Zhang BY, Thompson RH, Lohse CM, et al. A novel prognostic model for patients with sarcomatoid renal cell carcinoma[J]. *BJU Int*, 2015, 115(3): 405-411.
27. Adibi M, Thomas AZ, Borregales LD, et al. Percentage of sarcomatoid component as a prognostic indicator for survival in renal cell carcinoma with sarcomatoid dedifferentiation[J]. *Urol Oncol*, 2015, 33(10): 427.e17-427.e 23.
28. Kim T, Zargar-Shoshtari K, Dhillon J, et al. Using percentage of sarcomatoid differentiation as a prognostic factor in renal cell carcinoma[J]. *Clin Genitourin Cancer*, 2015, 13(3): 225-230.

本文引用: 焦亮, 王涌泉. 肾肉瘤样癌研究进展[J]. 临床与病理杂志, 2016, 36(4): 486-491. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2016.04.027

Cite this article as: JIAO Liang, WANG Yongquan. Research progress in renal sarcomatoid carcinoma[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2016, 36(4): 486-491. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2016.04.027