

论著·临床研究

2 例儿童 Castleman 病临床病理分析并文献复习

庄小津¹, 黄燕炳², 林 鹏¹, 王 荣¹, 王成有³, 许淑霞^{3△}(1. 福建省儿童医院病理科, 福建 福州 350000; 2 福建省儿童医院儿外科, 福建 福州 350000;
3. 福建省妇幼保健院病理科, 福建 福州 350000)

[摘要] **目的** 探讨儿童 Castleman 病(CD)的临床病理学特征、诊治及预后。**方法** 回顾性分析福建省儿童医院收治的 2 例儿童 CD 患者临床及病理资料。同时检索中国知网、万方医学网、Pubmed 中英文数据库对近 5 年相关文献进行复习总结。**结果** 2 例中 1 例为单中心型, 临床以颈部皮下肿物为主要表现, 病理类型为透明血管型, 经手术切除后完全缓解; 1 例为多中心型, 临床以发热, 肝脾肿大为主要表现, 病理类型为混合型, 予白细胞介素-6(IL-6)受体拮抗剂治疗, 预后良好。文献检索共获得符合要求文献 11 篇, 12 例 CD 患儿, 包括该研究的 2 例共 14 例, 其中单中心型 10 例, 多中心型 4 例。单中心型 CD 患儿中 8 例病理表现为透明血管型, 浆细胞型及混合型各 1 例, 经手术治疗完全缓解, 多中心型 CD 患儿中 3 例为混合型, 1 例为透明血管型, 采取综合治疗(手术联合化疗), 预后良好。**结论** Castleman 病是儿童较罕见的疾病, 其诊断需要结合临床、影像及病理综合判断, 提高对该病的认识, 有助于减少漏诊、误诊。

[关键词] Castleman 病; 病理特征; 诊断; 治疗; 儿童; 淋巴组织增生

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2025.02.020

中图法分类号:R733.4

文章编号:1009-5519(2025)02-0377-05

文献标识码:A

Clinicopathological analysis of Castleman disease in children:

2 cases report and literature review

ZHUANG Xiaojin¹, HUANG Yanbing², LIN Peng¹, WANG Rong¹, WANG Chengyou³, XU Shuxia^{3△}

(1. Department of Pathology, Fujian Children's Hospital, Fuzhou, Fujian 350000, China;

2. Department of Pediatric Surgery, Fujian Children's Hospital, Fuzhou, Fujian 350000,

China; 3. Department of Pathology, Fujian Maternity and Child Health Hospital,

Fuzhou, Fujian 350000, China)

[Abstract] **Objective** To explore the clinicopathological characteristics, diagnosis, treatment and prognosis of Castleman disease in children. **Methods** The clinical and pathological data of 2 children with Castleman disease (CD) admitted to Fujian Children's Hospital were retrospectively analyzed, and the related literatures in the past five years were reviewed and summarized by searching CNKI, Wanfang Medical Network, and Pubmed Chinese and English databases. **Results** Among the 2 cases, 1 case was unicentric type, the main clinical manifestations were subcutaneous tumor of the neck, the pathological type was clear vascular type, and the patient was completely relieved after surgical resection. One case was multicentric, with fever and hepatosplenomegaly as the main clinical manifestations. The pathological type is mixed, and the prognosis was good after treatment with interleukin-6 (IL-6) receptor antagonist. A total of 11 literatures with 12 cases of CD were obtained, including 2 cases in this study and a total of 14 cases, including 10 cases of unicentric type and 4 cases of multicentric type. Among the single center type CD patients, 8 cases showed clear vascular type, 1 plasma cell type, and 1 mixed type, which were completely relieved after surgical treatment. Among the children with multicentric type CD, 3 cases were mixed type, and 1 case was clear vascular type and the prognosis was good after comprehensive treatment (surgery combined with chemotherapy). **Conclusion** Castleman disease is a rare disease in children, and diagnosis needs to be combined with clinical, imaging, and pathological comprehensive judgment to improve understanding of the disease and help reduce missed diagnosis and misdiagnosis.

[Key words] Castleman disease; Pathological characteristics; Diagnosis; Treatment; Children; Lymphoproliferation

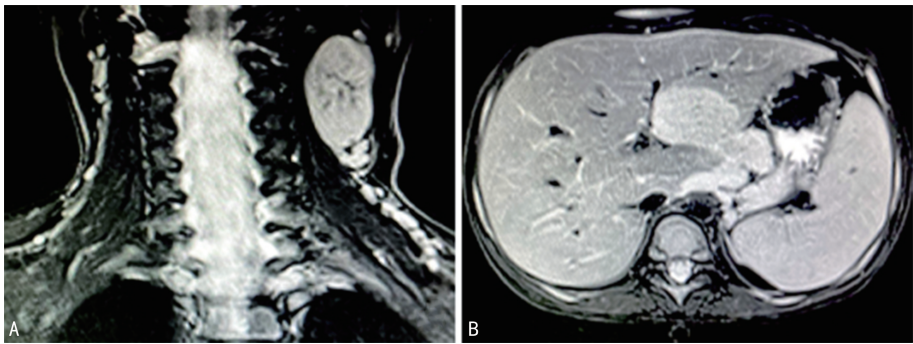
Castleman 病(CD)亦称巨大淋巴结增生症、血管滤泡性淋巴结增生症,是一种临床上少见的淋巴组织增生性疾病。CD 的病理学特征主要为淋巴滤泡增生和血管玻璃样变,其临床表现复杂,影像学也无特异性表现,临床上极易被误诊及漏诊,对患者的生存、预后影响很大。本文通过回顾性分析福建省儿童医院 2 例 CD 患儿临床资料,并对国内外相关文献进行系统复习,总结该病的临床病理特征、治疗及预后,以期提高临床及病理医师对该病的认识。

1 资料与方法

1.1 一般资料 病例 1,患儿,女,8 岁 8 个月,因“发现左侧耳后肿物 4 个多月”为主诉,于 2022 年 8 月 29 日入院。入院查体左侧颈部可触及一皮下肿物,质韧,大小约 4.0 cm×2.5 cm×1.0 cm,伴触痛,界限不清,不可推动,局部皮温不高,颜色正常,颈部活动无

受限。颈部磁共振成像(MRI)增强显示左侧颈部间隙见一分叶状软组织信号影,边界清楚,大小约 3.3 cm×2.1 cm×3.7 cm(图 1A)。行左颈部肿物切除术,术后病理诊断:CD 病,透明血管型。术后随访 1 年未复发。

病例 2,患儿,女,10 岁 4 个月,因“反复发热 5 年余,发现肝脾大 1 个多月”为主诉,于 2021 年 11 月 16 日入院,入院查体肝脏肋下约 3 cm,剑突下约 2 cm,肝左叶质地较右叶偏韧,脾脏肋下约 3 cm,质地稍硬,肝脾稍增大。腹部 MRI 增强扫描显示肝左叶及肝 VI 段异常信号,以及胃底旁、肝胃间隙及肝门区多发肿大淋巴结,需除外淋巴瘤(图 1B)。行“腹腔肿物活检术+肝活检术”,术后病理诊断:CD 病,混合型。予以 IL-6 受体拮抗剂治疗,随访 2 年未复发。



注:A. 病例 1 患儿颈部 MRI 增强扫描;B. 病例 2 患儿腹部 MRI 增强扫描。
图 1 2 例患儿 MRI 增强扫描结果

1.2 方法

1.2.1 材料与仪器 2 例标本均经 10%中性福尔马林固定,石蜡包埋,4 μm 厚连续切片,苏木精-伊红(HE)染色,光镜下观察。免疫组化采用 En-Vision 两步法染色,一抗 CD20、CD79a、PAX5、Bcl2、Bcl6、CD3、CD30、CD15、CD21、CD23、Ki-67 等均购自福州迈新公司或上海基因科技公司,标记均设阴阳性对照。

1.2.2 文献检索方法 检索中国知网、万方, Pubmed 中英文数据库。检索关键词:“儿童(Children)”“Castleman 病(Castleman disease)”。检索年份:2018—2022 年。将具有完整病例资料的国内外文献报道纳入分析。收集患儿一般资料(性别、诊断年龄、病程)、CD 临床病理特征、治疗方案及随访等数据进行分析。

2 结 果

2.1 眼观 材料均为灰白组织,切面灰白灰黄质中。
2.2 镜检 病例 1 镜下见增生的淋巴组织中散在分布的大淋巴滤泡,滤泡间血管增多,可见滤泡间的血管垂直插入生发中心形成“棒棒糖”样生发中心。套区膨胀形成向心性环状结构,与滤泡树突细胞相连,

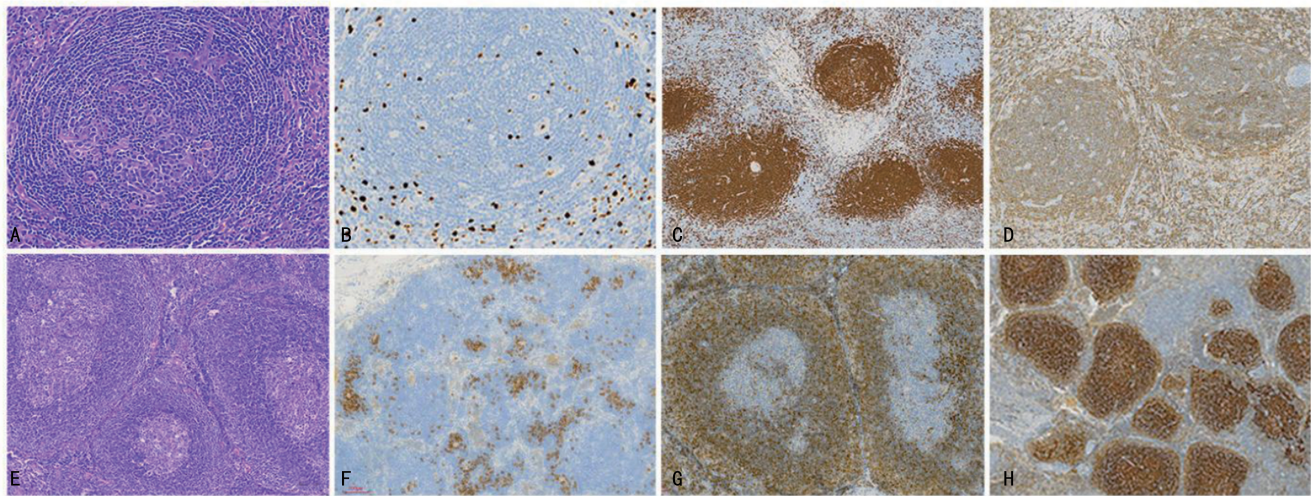
呈“洋葱皮”样(图 2A)。病例 2 镜下见淋巴滤泡增多,部分滤泡萎缩,部分滤泡增大,血管增生,血管壁玻璃样变,可见“棒棒糖”样现象,并见较多浆细胞浸润(图 2E)。

2.3 免疫表型 2 例滤泡网均表达 CD21、CD23(图 2H),Bcl-2 显示套区增宽,生发中心萎缩(图 2D, 2G),生发中心 Ki-67 增殖指数降低(图 2B),病例 2 CD38 及 CD138 显示浆细胞增多(图 2F),病例 1 CD20 显示淋巴滤泡数量增多(图 2C),2 例 BCL-6、CD20、CD79a、CD3、CD30、CD68、CD34 等阴、阳性表达各不相同。EBER-ISH 均阴性。

2.4 病理诊断 病例 1 为透明血管型 CD;病例 2 为混合细胞型 CD。

2.5 文献复习结果 文献检索共获得符合要求文献 11 篇,12 例 CD 患儿,包括本文 2 例共 14 例。单中心型 CD(UCD)平均年龄(10.17±3.4)岁,多中心型 CD(MCD)平均年龄(8.58±4.47)岁。10 例 UCD 首发症状为孤立淋巴结或伴有其他症状的 8 例,发热 2 例,贫血 4 例。病理类型 9 例为透明血管型(HV 型),1 例为浆细胞型(PC 型),均经手术切除,预后良好。4 例 MCD 患者均出现发热,病理类型 3 例为混

合型(Mix 型),1 例为透明血管型,经综合疗法预后较好,未见复发。无一例患儿感染人类免疫缺陷病毒或人类疱疹病毒 8 型,见表 1。



注:A. 病例 1 PV-CD 镜下 HE 形态,生发中心萎缩,滤泡间血管增生伴透明变性,部分血管向滤泡内延伸,呈“棒棒糖”样排列,滤泡周围套细胞呈多层“洋葱皮”样排列(200×);B. 病例 1 免疫组化示生发中心 Ki-67 水平降低(200×);C. 病例 1 CD20 显示淋巴滤泡数量增多(40×);D. 病例 1 Bcl-2 显示套区增宽,生发中心萎缩(100×);E. 病例 2 混合型 CD 镜下 HE 形态,淋巴滤泡数量增加,可见萎缩的生发中心,套区增厚,滤泡间区可见浆细胞成片分布(200×);F. 病例 2 免疫组化 CD138 示浆细胞增多(100×);G. 病例 2 Bcl-2 显示增宽的套区(100×);H. 病例 2 CD21 显示生发中心增多(40×)。

图 2 病例 1、2 HE 形态及免疫组化表达情况

表 1 14 例 CD 病患儿临床资料

编号	第一作者	性别	年龄 (岁)	病程 (月)	临床表现	病理类型	临床类型	治疗	预后
1	本文病例 1	女	8.67	1	发热,颈部包块	HV	UCD	手术治疗	无复发
2	本文病例 2	女	10.33	60	反复发热,腹痛伴乏力	Mix	MCD	免疫治疗	无复发
3	DEMARSH 等 ^[1]	男	12	0.75	腹痛、呕吐、乏力、发热	HV	MCD	综合治疗	无复发
4	ALJUAID 等 ^[2]	男	9	2	右腋下包块	HV	UCD	手术治疗	无复发
5	王露阳等 ^[3]	男	16	N/A	贫血,腹膜后包块	HV	UCD	手术治疗	无复发
6	ASHJAEI 等 ^[4]	男	12	48	贫血,呼吸道感染,腹膜后包块	Mix	UCD	手术治疗	无复发
7	KOBAYASHI 等 ^[5]	男	10	6	发热,贫血,腹胀,肝脾肿大,肝硬化	Mix	MCD	综合治疗	无复发
8	GU 等 ^[6]	男	7	N/A	腹股沟包块	PC	UCD	手术治疗	无复发
9	WEI 等 ^[7]	男	2	0.66	发热,浮肿,肝脾肿大,胸腔积液,腹水,脑积水	Mix	MCD	综合治疗	无复发
10	MIZUKAMI 等 ^[8]	男	6	N/A	贫血	HV	UCD	手术治疗	无复发
11	MIZUKAMI 等 ^[8]	男	8	0.24	贫血,发热	HV	UCD	手术治疗	无复发
12	HANAMURA 等 ^[9]	女	8	72	皮下结节	HV	UCD	手术治疗	无复发
13	HARMANKAYA 等 ^[10]	女	15	24	锁骨上窝包块	HV	UCD	手术治疗	N/A
14	MARCO 等 ^[11]	男	12	3	颈部肿块	HV	UCD	手术治疗	无复发

注:综合疗法为手术切除+化疗+对症支持治疗;N/A 为无数据。

3 讨 论

CD 是一种罕见的非肿瘤性淋巴组织增生性疾病,起源不明,于 1956 年首次报道,在儿科人群中并不常见^[12]。根据组织学分为 HV 型、PC 型和 Mix 型^[13]。(1)HV-CD 型表现为增生的大滤泡中显著的血管增生和异常的生发中心玻璃样变性。(2)PC-CD

型表现为滤泡间有弥漫的浆细胞增生,可伴有较多的 Russell 小体,滤泡间的玻璃样血管改变可不明显或没有,滤泡中心常可见无定型的嗜酸性物质沉积。(3)Mix 型 CD 形态特点兼具 HV 型 CD 及 PC 型 CD 的特征,可理解为两者的过渡形态或组合形式。CD 病理上需要与以下疾病鉴别:(1)反应性滤泡增生。

CD 病的生发中心是萎缩的,而反应性滤泡的生发中心一般增大,有极向、吞噬小体,一个滤泡没有 2 个或多个生发中心、血管垂直插入、套区“洋葱皮”样外观等特征,没有透明变或明显浆细胞增生。(2)套细胞淋巴瘤。套细胞淋巴瘤中的淋巴细胞常有异型性、轻链限制性,表达 CD5 及 CyclinD1,无滤泡间区血管增生的特征。(3)滤泡性淋巴瘤。滤泡性淋巴瘤生发中心密集,滤泡间区减小,没有明显的套区增生,并有典型的免疫表型和分子特征,CD20⁺、CD10⁺、Bcl-2⁺和 t(14;18)。(4)浆细胞瘤。浆细胞瘤可与 CD 的浆细胞变异型混淆。但浆细胞瘤没有 CD 的一个滤泡 2 个或多个生发中心、血管垂直插入、套区“洋葱皮”样外观等特征,没有透明血管滤泡、滤泡间血管增生、HHV8⁺等。(5)结节硬化型经典型霍奇金淋巴瘤(NSHL)。两者都常发生于纵隔,NSHL 典型的 RS 细胞和异型大细胞、特征性免疫组化(CD30⁺、CD15⁺、PAX5⁺、MUM1⁺)可鉴别。

临床上 CD 分为 UCD 和 MCD。UCD 被定义为累及单个或单个区域内的多个淋巴结,大多数患者表现为无症状或与肿块效应有关的症状。MCD 累及 2 个或更多区域的淋巴结,通常表现为全身症状,包括发热、体重减轻和疲劳,实验室检查有贫血、高丙种球蛋白血症、低蛋白血症、血沉(ESR)升高、C 反应蛋白(CRP)水平升高和白细胞介素 6(IL-6)水平升高^[13-14]。MCD 分为 IMCD、HHV-8 相关的 MCD(HHV-8-MCD)和 POEMS 相关的 MCD。POEMS 是多发性神经病、器官肿大、内分泌疾病、单克隆性浆细胞疾病和皮肤变化的首字母缩写。POEMS 综合征患者可能会出现 CD 样的组织病理学表现,即 POEMS 相关的 MCD(POEMS MCD)^[15]。特发性多中心 Castleman 病(IMCD)是一种罕见的威胁生命的疾病,以全身炎症症状为特征,全身性淋巴结病,多克隆淋巴细胞增殖,以及由高炎症状态引起的器官功能障碍,占有 MCD 病例的 1/3~1/2。IMCD 通常与自身免疫性表现有关^[16]。IMCD 可进一步细分为 IMCD-TAFRO 和 IMCD-NOS。TAFRO 综合征对应于 IMCD 的一种亚型,以血小板减少(T)、无瘤(A)、发热(F)、网状纤维(R)和器官肥大(O)为特征。IMCD 的病因尚不清楚。已有研究表明,IMCD 涉及由自身免疫或自身炎症机制、与克隆性人群相关的副肿瘤机制或不明原因的病毒感染所触发的多克隆淋巴细胞增殖和高细胞因子血症有关^[16-18]。

CD 在儿童中更可能表现为 UCD(73.9%~75.0%)而不是 MCD,但 UCD 在成人中占 CD 病例的 20.9%^[13]。本组 14 例病例中 UCD 10 例,占 71.0%,与文献报道相符。事实上,与儿童的发病机制不同,大多数成人病例发生在与人类免疫缺陷病毒

和 HHV-8 感染相关的免疫缺陷的背景下。先天性免疫系统的失调可能在儿童 CD 的发病机制中起关键作用。在儿科 MCD 中,较高比例的自身炎症基因变异增加了对未知触发因素放大的先天性免疫反应的可能性^[19]。

儿童 CD 临床特征与成人相似,如淋巴结肿大、发烧和贫血。病理检查发现,UCD 和 MCD 的主要病理类型分别为 HV 型和 PC 型。局限性的 HV 型 CD 是无症状的,特别是在成人中,几乎无异常的实验室参数,而大多数 Mix 型 CD 病例可以涉及各种身体症状和实验室检查的异常^[8]。但值得注意的是,儿童 UCD 也会出现全身症状,比如发烧,可能比成人 UCD 更常见,但差异无统计学意义($P>0.05$),CRP 水平往往也较高^[15]。这与最近发表的 24 例儿童队列中观察到的研究结果相似,其中 44% 的 UCD 患者有全身症状^[19]。本研究及文献复习中,UCD 病例 20% 发烧,40% 的伴有贫血,40% CRP 水平升高。因此,儿童 UCD 与成人 MCD 更为相似^[20]。儿童 CD 的症状和实验室异常是由 IL-6 的过度产生引起的^[21]。本研究及文献复习的病例中,有数据的 7 例患儿中 5 例伴有 IL-6 水平升高,对于 IL-6 水平升高的患儿,可以使用 IL-6 受体拮抗剂治疗,可以取得较好的治疗效果,如本文病例 2 患儿。IL-6 还是慢性疾病贫血发病机制中的重要组成部分。因此,儿童 CD 常发生小细胞性低色素性贫血^[8,22]。

治疗主要取决于 CD 的类型。手术是治疗 UCD 的“金标准”,95% 的病例可以治愈^[23]。对于不能切除的部位,可以联合应用放射治疗,尽管其长期毒性仍然是一个问题,特别是在儿童人群中。儿童 UCD 的治疗方法似乎与成人 CD 相同,70.5% 的儿童 UCD 接受手术(成人为 66%),17.5% 的儿童采取等待观察的方法(成人为 15%)。仅 1 例儿童接受了放射治疗(5.8%,成人为 11%)^[19,24]。MCD 的治疗,即使可能不能治愈,对于限制慢性炎症的严重并发症和提高生活质量是必不可少的^[25]。目前,这种对成人和儿童的治疗均无标准化。对于无法手术的患儿,类固醇和化疗是历史上使用的第一种治疗方法,但其疗效相对有限,相关不良反应又很大。目前,新的治疗方法包括抗 CD20、抗 IL-1 和抗 IL-6 的生物治疗,不同于传统的治疗方法,具有疗效高、不良反应小的优点,为患儿带来新的希望^[26-27]。

总之,考虑到该病在儿科人群中的罕见及其影响多器官系统的非特异性临床、病理、实验室和影像学特征,该病的诊断仍然是一个挑战。了解儿科患者的临床病理特征对防止延误诊断和提供最佳护理的重要性不可低估。

参考文献

- [1] DEMARSH S J, KENDEL N E, BACHA C, et al. Storming the castle: A case report of multi-system dysregulation in a child with Castleman disease[J]. *Clin Case Rep*, 2022, 10: e05491.
- [2] ALJUAID A K, ISKANDAR M N, ALMALKI A A, et al. Unicentric castleman disease with systemic symptoms: A rare case from family practice[J]. *Cureus*, 2022, 14: e21132.
- [3] 王露阳, 王尚乾. 腹膜后单中心型 Castleman 病 12 例诊疗分析[J]. *现代泌尿外科杂志*, 2021, 26(1): 26-29.
- [4] ASHJAEI B, GHAMARI K A, DARBAN H A G. Abdominal mass caused failure to thrive in a young boy: Mixed-type localized retroperitoneal castleman risease [J]. *Case Rep Oncol*, 2020, 13: 853-856.
- [5] KOBAYASHI S, INUI A, TSUNODA T, et al. Liver cirrhosis in a child associated with Castleman's disease: A case report[J]. *World J Clin Cases*, 2020, 8: 1656-1665.
- [6] GU Y, LV F, WU Y, et al. Angiomatoid fibrous histiocytoma with Castleman disease: A case report[J]. *Pediatr Blood Cancer*, 2021, 68: e28590.
- [7] WEI A, MA H, LI Z, et al. Successful treatment of a child with idiopathic multicentric Castleman disease associated with hemophagocytic lymphohistiocytosis using tocilizumab[J]. *Pediatr Blood Cancer*, 2019, 66: e27759.
- [8] MIZUKAMI M, YOTO Y, NISHIHORI S, et al. Anemia associated with increased hepcidin in two children with Castleman disease[J]. *Pediatr Int*, 2018, 60: 882-884.
- [9] HANAMURA T, KONO M, YOKOTA K, et al. Hyaline vascular-type unicentric Castleman disease presenting as a subcutaneous nodule in a child[J]. *J Dermatol*, 2019, 46: e97-99.
- [10] HARMANKAYA I, UGRAS NS, SEKMENLI T, et al. Calcified fibrous pseudotumor with Castleman disease [J]. *Autops Case Rep*, 2018, 8: e2018033.
- [11] MARCO M C, MENDEZ G R, ALISTE S C, et al. Castleman's disease in the paediatric neck[J]. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed)*, 2018, 69: 117-119.
- [12] MIN G J, JEON Y W, KIM T Y, et al. Long-term treatment outcome of Castleman's disease: A real-world experience[J]. *Front Oncol*, 2022, 12: 974770.
- [13] SOPFE J, ENDRES A, CAMPBELL K, et al. Castleman disease in pediatrics: Insights on presentation, treatment, and outcomes from a two-site retrospective cohort study [J]. *Pediatr Blood Cancer*, 2019, 66: e27613.
- [14] HAAP M, WIEFELS J, HORGER M, et al. Clinical, laboratory and imaging findings in Castleman's disease—the subtype decides[J]. *Blood Rev*, 2018, 32: 225-234.
- [15] DISPENZIERI A, FAJGENBAUM D C. Overview of Castleman disease[J]. *Blood*, 2020; 135(16): 1353-1364.
- [16] GONZALEZ G A, FERNANDEZ M J, ROBLES M Á. Robles Marhuenda Ángel, Idiopathic multicentric Castleman disease and associated autoimmune and autoinflammatory conditions; Practical guidance for diagnosis [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2023, 62: 1426-1435.
- [17] CARBONE A, BOROK M, DAMANIA B, et al. Castleman disease[J]. *Nat Rev Dis Primer*, 2021, 7(1): 84.
- [18] FUJIMOTO S, SAKAI T, KAWABATA H, et al. Is TAFRO syndrome a subtype of idiopathic multicentric Castleman disease? [J]. *Am J Hematol*, 2019, 94(9): 975-983.
- [19] BOROCCO C, BALLOT-SCHMIT C, ACKERMANN O, et al. The French paediatric cohort of Castleman disease: A retrospective report of 23 patients[J]. *Orphanet J Rare Dis*, 2020, 15: 95.
- [20] CASPER C. The aetiology and management of Castleman disease at 50 years: Translating pathophysiology to patient care[J]. *Br J Haematol*, 2005, 129: 3-17.
- [21] ARLET JB, HERMINE O, DARNIGE L, et al. Iron-deficiency anemia in Castleman disease: Implication of the interleukin 6/hepcidin pathway[J]. *Pediatrics*, 2010, 126: e1608-1612.
- [22] FLEMING R E, SLY W S. Hepcidin: A putative iron-regulatory hormone relevant to hereditary hemochromatosis and the anemia of chronic disease[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2001, 98: 8160-8162.
- [23] TALAT N, BELGAUMKAR AP, SCHULTE K-M. Surgery in Castleman's disease: A systematic review of 404 published cases[J]. *Ann Surg*, 2012, 255: 677-684.
- [24] BOUTBOUL D, FADLALLAH J, CHAWKI S, et al. Treatment and outcome of Unicentric Castleman disease: A retrospective analysis of 71 cases [J]. *Br J Haematol*, 2019, 186: 269-273.
- [25] LIU A Y, NABEL C S, FINKELMAN B S, et al. Idiopathic multicentric Castleman's disease: A systematic literature review[J]. *Lancet Haematol*, 2016, 3: e163-175.
- [26] CHAN K L, LADE S, PRINCE HM, et al. Update and new approaches in the treatment of Castleman disease [J]. *J Blood Med*, 2016, 7: 145-158.
- [27] GALEOTTI C, TRAN T A, FRANCHI A S, et al. IL-1RA agonist (anakinra) in the treatment of multifocal castleman disease: Case report[J]. *J Pediatr Hematol Oncol*, 2008, 30: 920-924.

(收稿日期: 2024-05-29 修回日期: 2024-10-15)