

P. Zanger¹ · U. Kronsbein² · P. Merkle² · A. Bosse¹

¹ Institut für Pathologie, Klinikum Stuttgart, Katharinenhospital

² Klinik für Allgemein- und Visceralchirurgie, Klinikum Stuttgart, Katharinenhospital

Inflammatorischer, myofibroblastischer Tumor des Pankreas mit Beteiligung regionärer Lymphknoten

Zusammenfassung

Inflammatorische myofibroblastische Tumoren (IMT) kommen überall im menschlichen Körper vor. Aufgrund ihrer heteromorphen, mesenchymalen Morphologie ist die Abgrenzung dieser meist gutartigen Tumoren gegenüber Sarkomen problematisch, zumal sie auch infiltrativ destruierend wachsen und gelegentlich rezidivieren können. Die Manifestation im Pankreas ist außerordentlich selten. Klinik und bildgebende Diagnostik lassen in der Regel an ein Malignom denken. Erst anhand der Histomorphologie kann die definitive Diagnose gestellt werden. Es wird der Fall einer 62-jährigen Patientin mit einem IMT des Pankreas beschrieben. Über die Einbeziehung regionärer Lymphknoten in den inflammatorischen Prozess ist bei einem IMT des Pankreas bisher noch nicht berichtet worden.

Schlüsselwörter

Inflammatorischer myofibroblastischer Tumor · Pankreas · Lymphknotenbeteiligung

Inflammatorische myofibroblastische Tumoren (IMT) sind solide wachsende, aus kollagenen Fasern, Myofibroblasten, Makrophagen und einem lymphoplasmazellulären Infiltrat zusammengesetzte Tumoren, die in allen Organen und Regionen des Körpers vorkommen. Klinisch sind sie durch einen meist gutartigen Verlauf bei initialem Malignomverdacht gekennzeichnet [7, 24]. Die äußerst variantenreiche Histomorphologie dieser Entität war in der Vergangenheit Ursprung einer vielfältigen Namensgebung, die Begrifflichkeiten wie das „Plasmazellgranulom“ oder die „pseudosarkomatöse myofibroblastische Proliferation“ hervorbrachte. Die lange gängige Bezeichnung als „Pseudotumor“ musste vor dem Hintergrund neuerer Fallberichte rezidivierend und destruierend wachsender bzw. sarkomatös entarteter IMT verlassen werden [7, 8, 15]. Ausgehend von den bisherigen Beobachtungen sind tumorbiologisch neben neoplastischen und entzündlich reparativen Prozessen auch posttraumatische und autoimmunologische Mechanismen bei der Entstehung dieser Tumoren von Bedeutung [2, 5, 6, 16, 20]. Als Grundlage der myofibroblastischen Differenzierung der IMT wird eine makrophagozytär vermittelte Zytokininduktion beschrieben [3, 18, 21, 26]. Der typisch spindelzellige Aspekt des myofibroblastischen Anteils der IMT macht die differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber mesenchymalen Neoplasien anspruchsvoll.

Ein IMT mit Lokalisation im Pankreas ist als ausgeprägte Seltenheit einzustufen. Anhand des vorliegenden Fallbeispiels werden neben Klinik und Morphologie differenzialdiagnostische Überlegungen erörtert.

Fallbericht

Klinik

Eine 62-jährige Patientin kam mit seit einigen Monaten bestehender Übelkeit und Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen zur Aufnahme. Sie berichtete weiterhin über Episoden entfärbten Stuhlgangs begleitet von einer dunklen Verfärbung des Urins. Aus der weiteren Vorgeschichte ergaben sich keine relevanten Vorerkrankungen, Alkohol wurde glaubhaft verneint. Die körperliche Untersuchung war altersentsprechend unauffällig. Ein Ikterus bestand nicht. Laborchemisch waren Zeichen einer Cholestase bei diskreter Anämie und sonst unauffälligen Parametern einschließlich der Tumormarker fassbar. Die Sonographie sowie CT-Aufnahmen des Abdomens zeigten eine 4,5 cm durchmessende, echoarme Raumforderung des Pankreaskopfs ohne Anreicherung von Kontrastmittel. Sie war begleitet von einer massiven Erweiterung des Ductus choledochus und der intrahe-

Prof. Dr. A. Bosse
Katharinenhospital, Institut für Pathologie,
Kriegsbergstraße 60, 70174 Stuttgart

Inflammatory myofibroblastic tumor of the pancreas with regional lymph node involvement

Abstract

Inflammatory myofibroblastic tumors (IMT) can be found in virtually any location of the human body. Histologically a mesenchymal aspect predominates and makes these mostly benign tumors apt to be erroneously diagnosed as a soft tissue sarcoma. Cases showing infiltrative growth and local recurrence further complicate the assessment. Localization of an IMT in the pancreas is extremely rare. Clinical investigations regularly lead to the putative diagnosis of a malignant tumor and only subsequent histological examination can establish the correct tumor classification. We present the case of a 62-year-old woman with IMT of the pancreas. Evidence of lymph node involvement has not yet been reported in this setting.

Keywords

Inflammatory myofibroblastic tumor · Pancreas · Lymph node involvement

Fallbericht



Abb. 1 ◀ CT-Abdomen – Pankreaskopftumor mit Hydrops der Gallenblase

patischen Gallenwege bei gleichzeitig hydropischer Gallenblase (Abb. 1). Alle weiterführenden Untersuchungen ergaben keinen Hinweis auf einen metastasierenden Krankheitsprozess.

Bei dringendem Verdacht auf ein Pankreaskopfkarzinom wurde die Indikation zur Pankreasexploration gestellt. Intraoperativ zeigt sich ein kinderfaustgroßer, das Duodenum hauptsächlich nach dorsal umwachsender, teils aufgrund seiner festen Verwachsung mit der V. cava und der rechten wie linken Nierenvene scharf abzutrennender Tumor des Pankreaskopfes. Bei fehlender Peritonealkarzinose sowie metastasensfreien Lymphknoten in den intraoperativ angefertigten Kryostatschnitten wurde eine erweiterte Duodenopancreatektomie nach Whipple durchgeführt. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, alle zuvor veränderten laborchemischen Parameter bildeten sich auf das normale Niveau zurück. Eine Kontrolluntersuchung einschließlich eines CT des Abdomens 6 Monate nach Resekti-

on des Tumors erbrachte einen unauffälligen Befund.

Makroskopie

Makroskopisch zeigt sich ein 4,2 cm durchmessender, ausschließlich expansiv wachsender, vom Nachbargewebe gut abgrenzbarer Tumor mit direktem Bezug zur Papilla Vateri und Ummauerung des Ductus choledochus (Abb. 2). Die Farbgebung ist grauweiß bei fester bis elastischer Konsistenz. Parapankreatisch gelagerte Lymphknoten sind geringgradig vergrößert, von derber Konsistenz und teils miteinander verbacken.

Mikroskopie

Der Tumor zeigt ein heteromorphes Bild mit fokal ganz im Vordergrund stehender, lymphoretikulärer Zellproliferation sowie in anderen Bereichen fassbarem, spindelzellig myofibroblastischem Aspekt (Abb. 3a, b). Abschnittsweise ist eine storiforme Architektur

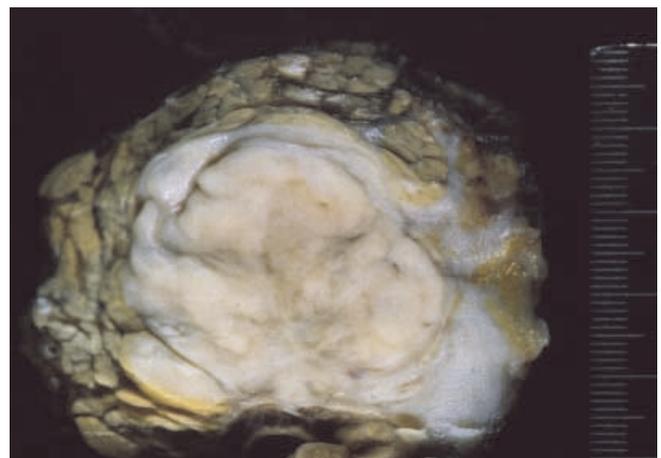


Abb. 2 ▶ IMT des Pankreas mit expansivem Wachstum und umgebender Fibrosierungszone

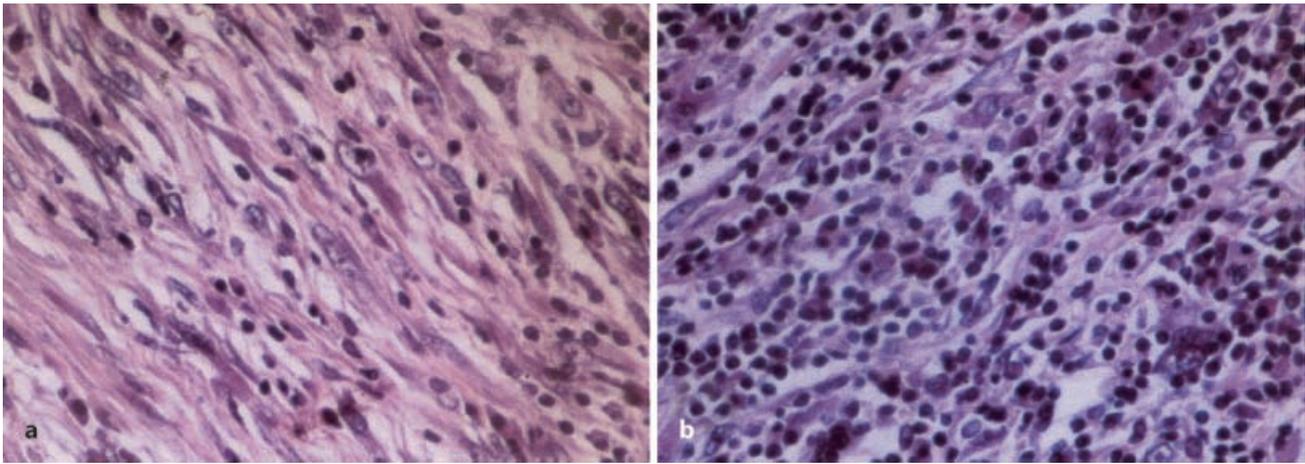


Abb. 3a,b ▲ **Unterschiedliche histomorphologische Aspekte des IMT (HE, Verg. 235:1): a Spindelzellen; b lymphoplasmazelluläres Infiltrat**

erkennbar. Daneben lassen sich Fibrosierungszonen und Hyalinisierungsmuster abgrenzen. Die spindelförmigen Zellen zeigen oftmals eine enge Assoziation zu Makrophagen und Plasmazellen, die das entzündliche Infiltrat dominieren. Anisonukleosen, prominente Nukleolen und vereinzelte Mitosen lassen sich belegen. In einem nachbarschaftlich gelagerten Lymphknoten proliferieren Spindelzellen, ohne dabei Kapselstrukturen zu infiltrieren (Abb. 4). Auch hier finden sich Hyalinisierungsmuster neben Abschnitten lymphofollikulärer Hyperplasie.

Immunhistochemie

Die spindelförmige Zellpopulation zeigt eine stark positive Vimentinreaktion (Abb. 5a) sowie als Korrelat der myofibroblastischen Differenzierung eine fokal akzentuierte Bindung von Antikörpern gegen glattmuskuläres Aktin (s. Abb. 5c) bzw. Desmin.

Die Plasmazellen weisen eine polytypische Expression der Immunglobulinleichtketten auf. Der lymphozytäre Anteil des chronisch entzündlichen Infiltrats trägt Differenzierungsmerkmale der B- und T-Reihe. Daneben sind CD-68-positive Makrophagen nachweisbar (s. Abb. 5b). Maschenwerke CD-21-positiver, follikulär dendritischer Zellen sind nicht erkennbar. Die Proliferationsfraktion in der MIB-1-Reaktion liegt unter 10%.

Aufgrund der Morphologie bei Berücksichtigung der Immunhistochemie kann die Diagnose eines inflammatori-

schen myofibroblastischen Tumors des Pankreas gestellt werden.

Diskussion

Klinische und pathologisch-anatomische Befunde

Patienten aller Altersgruppen können von den insgesamt als selten einzustufenden, inflammatorischen myofibroblastischen Tumoren betroffen sein, wobei eine Häufung der Fälle bei Kindern und jungen Erwachsenen zu beobachten ist. Klinisch steht in der Regel die lokale, durch die Raumforderung verursachte Symptomatik im Vordergrund. Allgemeinsymptome wie Fieber und Anämie gehen in 15–30% der Fälle der Lokalsymptomatik voraus, sind jedoch in der Regel nach operativer Entfernung des Tumors vollständig reversibel [7].

Unabhängig von ihrer Lokalisation stellen sich inflammatorische myofibroblastische Tumoren dem Pathologen meist als solide, von der Umgebung gut abgegrenzt wachsende, kapsellose Raumforderungen mit grauweißer Schnittfläche dar. Selten kann auch eine zystische Struktur bzw. ein infiltratives Wachstum beobachtet werden [7, 14]. Feingeweblich sind IMT aus Spindelzellen, spiralförmig angeordneten kollagenen Fasern und einem qualitativ wie quantitativ äußerst variablen Anteil eines chronisch entzündlichen, vornehmlich lymphoplasmazellulären oder auch mehr histiozytären Infiltrats zusammengesetzt. Plasmazellen sind, wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß, konstant vorhanden und damit für die Diagnosestellung essenziell. Die Bezeichnung „Plasmazellgranulom“, wie sie vor allen Dingen für IMT mit Lokalisation in der Lunge geläufig ist, ist auf dieses Charakteristikum zurückzuführen [16, 24]. Seltener sind im Bereich des Tumors neutrophile oder eosinophile Granulozyten zu finden. Der Grad der Fibrose variiert beträchtlich. Zytologische Malignitätskri-

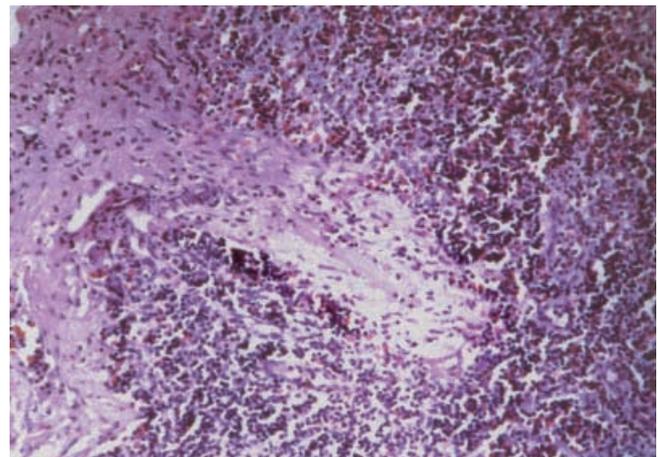


Abb. 4 ► **Lymphknoten mit breit angelegter, relativ zellarmer spindelzelliger Proliferationszone (HE, Verg. 110:1)**

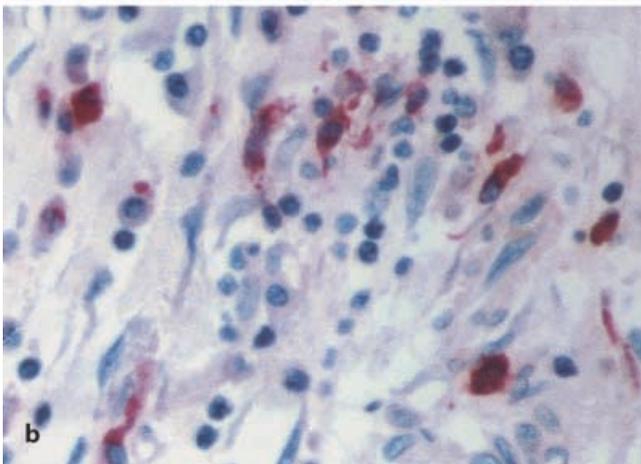
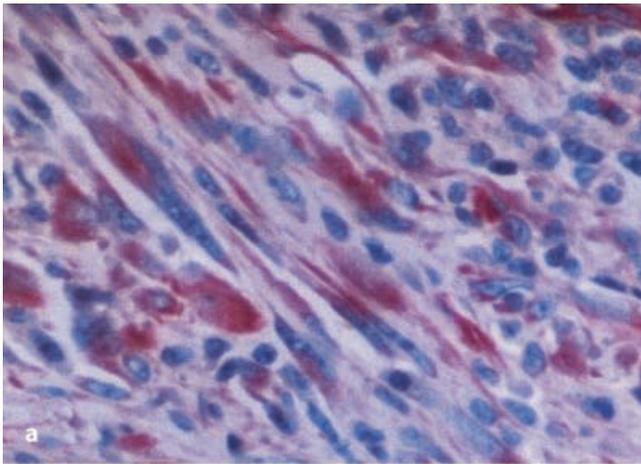
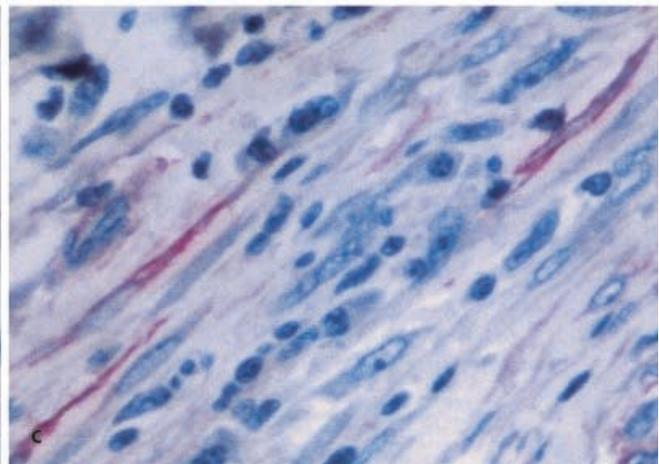


Abb. 5a–c ◀ Immunhistochemie des IMT (APAAP): a Vimentin (Vergr. 235:1); b CD 68 (Vergr. 235:1); c SM-Aktin (Vergr. 430:1)



terien fehlen trotz des häufig sarkomatösen Aspekts. Eine Gefäßinvasion und ein intravaskuläres Wachstum durch den Tumor können ebenso wie Verkalkungen Bestandteile des Erscheinungsbildes dieser Raumforderungen sein [7, 14, 16].

Immunhistochemisch ist der spindelzellige Anteil der inflammatorischen myofibroblastischen Tumoren deutlich Vimentin- und in variablem Ausmaß Aktin- bzw. Desmin-positiv. Daneben finden sich CD-68-positive Makrophagen. In einzelnen Fällen wurde auch über eine Koexpression von Keratin berichtet, wobei das epitheliale Membranantigen (EMA) in diesen Fällen konstant negativ war [7]. Die chronisch entzündliche Infiltration des Tumors kann immunhistochemisch auf T- und B-Lymphozyten sowie polyklonale Plasmazellen zurückgeführt werden.

Ätiologie und Pathogenese

Kausalpathogenetisch werden für IMT infektiös-entzündliche, autoimmunologische, reparative und neoplastische Pro-

zesse diskutiert. Die regelmäßige Beobachtung einer sich organisierenden, chronisch interstitiellen Pneumonie in Randarealen inflammatorischer myofibroblastischer Tumoren der Lunge legt in dieser Lokalisation eine reaktiv-entzündliche Genese nahe [16]. In jüngerer Zeit gelang der Nachweis von DNS-Sequenzen des humanen Herpesvirus-8 (HHV-8) in Myofibroblasten eines IMT der Lunge [11]. RNA-Sequenzen des Epstein-Barr-Virus (EBV) konnten wiederholt in IMT der Leber und Milz belegt werden [2]. Berichte über Remissionen von IMT in der Folge einer medikamentösen Immunsuppression lassen in diesen Fällen eine autoimmunologische Ursache vermuten [6]. IMT des Urogenitaltraktes sind vor allen Dingen als postoperatives, seltener auch als spontanes Phänomen beschrieben [1, 20]. Klonale chromosomale Aberrationen belegen für diesen Teil der IMT einen neoplastischen Ursprung [23].

Der Nachweis erhöhter IL-1 β - und IL-6-Serumspiegel bei Patienten mit IMT und begleitender Allgemeinsymptoma-

tik sowie eine Überexpression von IL-6 in Myofibroblasten pulmonaler IMT dokumentieren die pathogenetische Bedeutung von Zytokinen bei der Entstehung dieser Tumoren [11, 18]. Sie induzieren unter anderem eine Proliferation von Fibroblasten, steigern deren Faserproduktion und werden mit der Transformation von Monozyten in spindelförmige Makrophagen in Verbindung gebracht [18]. Als Quelle dieser Zytokine konnten sowohl Lymphozyten als auch Makrophagen selbst ausgemacht werden [18, 21]. Wie Untersuchungen an Modellen zur Fibrose zeigen konnten, ist bei der Differenzierung von Fibroblasten zu Myofibroblasten „transforming growth factor“- (TGF-) β 1 von zentraler Bedeutung [26]. Darüber hinaus ist eine direkte Transformation von Makrophagen in Myofibroblasten bekannt [3, 10].

Problematik des Begriffs „Pseudotumor“

Durch den bis Mitte der 90er-Jahre gebräuchlichen Begriff des „inflammato-

rischen Pseudotumors“ sollte neben der ursprünglich vermuteten, reaktiv-entzündlichen, also nicht-neoplastischen Genese das generell benigne Verhalten der IMT zum Ausdruck gebracht werden. Diese Einschätzung beruhte auf den ersten systematischen Beobachtungen dieser Tumoren in der Lunge, die lediglich in 5% der Fälle eine lokale Rezidivneigung aufweisen [16]. Berichte über klinisch maligne Verläufe und eine etwa 5-mal höhere Neigung zu Rezidiven machen deutlich, dass die im Rahmen der späteren Beschreibungen erfolgte Erweiterung dieser Entität um histologisch identische, extrapulmonal lokalisierte Tumoren in einigen Fällen zur Verknennung niedrig maligner, mesenchymaler Neoplasien geführt hatte. Darüber hinaus wurde die Existenz einer bisher nicht sicher eingrenzenden Subgruppe neoplastischer und potenziell maligner Tumoren innerhalb der IMT deutlich, und der Begriff des inflammatorischen Pseudotumors musste zugunsten der Bezeichnung als inflammatorischer myofibroblastischer Tumor verlassen werden [4, 7, 8, 15, 17, 25].

Vor allen Dingen retroperitoneal gelegene IMT weisen gehäuft klinisch maligne Verläufe auf. Diese Beobachtung bildete die Grundlage für den Vorschlag, solche Tumoren in Zukunft als inflammatorisches Fibrosarkom zu klassifizieren [17]. Auch die wenigen Kasuistiken mit Transformation eines IMT in ein großzellig histiozytäres Neoplasma waren retroperitoneal lokalisiert [7]. Hingegen sind IMT des Urogenitaltraktes durch meist gutartige Verläufe gekennzeichnet [1, 20].

IMT des Pankreas

Der uns zugänglichen Literatur zufolge ist ein IMT des Pankreas extrem selten. Tabelle 1 gibt Auskunft über die in diesem Zusammenhang bisher veröffentlichten Kasuistiken, die Altersverteilung der betroffenen Patienten sowie das Ergebnis der jeweiligen Nachuntersuchung. Hierbei ist auffallend, dass das weibliche Geschlecht offensichtlich 3,7-mal häufiger von einem IMT des Pankreas betroffen ist als das männliche. Der Vergleichswert aus der Übersichtsliteratur zu IMT aller Lokalisationen liegt bei 1,4 [7]. Die Signifikanz dieses Befundes bleibt aufgrund der geringen Fallzahl vorerst unklar.

Eine Behandlung durch komplette Resektion des Tumors wurde in allen in

Tabelle 1 zusammengestellten Kasuistiken berichtet. Im Zusammenhang mit IMT des Pankreas besonders hervorzuheben sind einzelne Berichte über ein Lokalrezidiv [13], einen fraglich metastatischen Zweitumor in der Lunge [25] und einen Patienten mit Zweitumor in der Bauchspeicheldrüse nach primärem Befall des Ductus choledochus [25].

Eine Mitbeteiligung regionärer Lymphknoten wie im vorliegenden Fall fand in der Literatur bisher keine Erwähnung. Einer der 11 untersuchten Lymphknoten unserer Patientin zeigte eine vom Haupttumor unabhängige, myofibroblastische Zellproliferation ohne Infiltration in die Kapselstrukturen. Wir deuten dieses Wachstumsmuster als eigenständige, metachrone, nicht metastatische Tumorentwicklung. In ähnlicher Weise interpretierten Myint et al. myofibroblastische, lymphonodale Zellproliferate bei einem IMT des Ileums als Ausdruck einer multifokalen Tumorentstehung [19].

Differenzialdiagnose und Therapie

Die klinischerseits ganz im Vordergrund stehende Differenzialdiagnose einer bösartigen, epithelialen Raumforderung lässt sich in der Regel durch die Histomorphologie problemlos belegen, wobei jedoch das in seltenen Fällen vorkommende pleomorphe, anaplastische, sarkoma-

toide Pankreaskarzinom berücksichtigt werden muss. Die Ergebnisse der Immunhistochemie bedürfen einer kritischen Würdigung, da sowohl im anaplastischen Pankreaskarzinom als auch in IMT eine Koexpression von Zytokeratin und Vimentin beschrieben wurde [1, 7, 22]. Für die korrekte Beurteilung maßgeblich ist die Untersuchung von zahlreichen Abschnitten des Tumors unter Nachweis einer epithelialen Komponente.

Bei häufig zu findendem Plasmazell- und/oder Lymphozytenreichtum der IMT kann zunächst die Verdachtsdiagnose eines sekundären Befalls durch ein Plasmazytom oder Lymphom favorisiert werden. Primäre Lymphome des Pankreas sind selten, wohingegen Pseudolymphome erwähnt wurden [22]. In diesen Fällen sind weiterführende immunhistochemische Untersuchungen sowie Hinweise auf eine anderweitige Primärmanifestation (Klinik, Histologie des Knochenmarks etc.) bei der Beurteilung wegweisend.

Grundsätzlich müssen sowohl gutartige als auch bösartige mesenchymale Tumoren abgegrenzt werden. Hier sind zu nennen die mesenteriale Fibromatose (Desmoidtumor), die idiopathische retroperitoneale Fibrose (Morbus Ormond), die infantile Myofibromatose, das benigne und maligne fibröse Histiocytyom sowie histogenetisch unterschiedlich dif-

Tabelle 1
IMT des Pankreas: Übersicht der Fallberichte

Quelle	Geschlecht/ Alter	Follow-up
Johnson (1983) South Med J 76:647–649	w/29	Rezidiv nach 8 Monaten
Abrebanel (1984) Arch Pathol Lab Med 108:1234–1241	w/12	2 Jahre kein Rezidiv
Remberger (1987) Verh Dtsch Ges Path 71:328–332	w/42	k.A.
Scott (1988) J Pediatr Surg 23:755–758	k.A./2,5	Bis 6 Jahre kein Rezidiv
Palazzo (1993) Histopathology 23:475–477	w/52	6 Monate kein Rezidiv
Uzoaru (1993) Surg Pathol 5:181–188	w/8	4,5 Jahre kein Rezidiv
Kroft (1995) Int J Pancreatol 18:277–283	w/39	6 Monate kein Rezidiv
Quanadli (1997) J Comput Assist Tomogr 21:735–736	w/29	5 Monate kein Rezidiv
Morris-Stiff (1998) Pediatr Surg Int 13:52–54	m/11	3 Jahre kein Rezidiv
Petter (1998) Mayo Clin Proc 73:447–450	m/64	4 Jahre kein Rezidiv
Shankar (1998) J R Coll Surg Edinb 43:422–423	w/8	2 Jahre kein Rezidiv
Walsh (1998) Am J Surg Pathol 22:412–418	m/35	IMT der Lunge nach 6 Jahren
Liu (2000) Am Surg 66:993–997	w/54	2 Jahre kein Rezidiv
Mc Clain (2000) Pediatr Radiol 30:807–814	w/11	k.A.
Zanger	w/62	6 Monate kein Rezidiv

m männlich, w weiblich, k.A. keine Angaben.

Literatur

ferenzierte Sarkome mit heteromorphem Bild. All diese Tumoren können abschnittsweise wie ein inflammatorischer myofibroblastischer Tumor imponieren und wurden in Einzelfällen für das Pankreas bzw. für das Retroperitoneum beschrieben [9, 12, 17, 22].

Das charakteristische entzündliche, häufig vornehmlich plasmazelluläre Infiltrat der IMT in Verbindung mit einer myofibroblastischen Proliferation ist für die Beurteilung dieser Tumoren maßgeblich. In seltenen Fällen ist die eindeutige Abgrenzung gegenüber einem Sarkom aufgrund der heteromorphen, proliferierenden Morphologie nahezu unmöglich. Hier kann nur die sorgfältige Analyse der IMT unter Berücksichtigung ihrer morphologischen Besonderheiten zu einer richtigen Einschätzung dieses Krankheitsbildes führen.

Zusammenfassend stellt sich der inflammatorische myofibroblastische Tumor des Pankreas als extrem seltene, mitunter von Malignomen schwer zu differenzierende, ätiologisch ungeklärte Entität dar. Allgemein gültige prognostische Aussagen zum biologischen Verhalten der IMT sind in dieser Lokalisation aufgrund der wenigen Fallberichte nicht möglich, wenngleich gutartige Verläufe deutlich überwiegen. Eine vollständige Resektion ist aus diesem Grund, wann immer möglich, zu fordern.

Fazit für die Praxis

Bei der Beurteilung von Raumforderungen des Pankreas sind IMT differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen. Das histologische Bild eines von Plasmazellen und Makrophagen durchsetzten, spindelzelligen Tumors ohne zytologische Malignitätskriterien ist typisch. Die charakteristische, myofibroblastische Differenzierung kann durch den Nachweis glattmuskulären Aktins belegt werden. Sowohl Fallberichte mit im Verlauf beobachteter, maligner Potenz dieser Tumorentität als auch die Komplexität einer Abgrenzung niedrigmaligner, mesenchymaler Neoplasien anhand der verfügbaren histomorphologischen und immunphänotypischen Kriterien erschweren eine diagnostische und prognostische Einordnung solcher Pankreastumoren. Schwierige Fälle sollten im Rahmen klinisch-pathologischer Konferenzen und ggf. unter Einschaltung der Erfahrung von Weichteiltumorregistern diskutiert werden.

- Albores-Saavedra J, Manivel JC, Essendorf H, Dehner LP, Drut R, Gould E, Rosai J (1990) Pseudosarcomatous myofibroblastic proliferations in the urinary bladder of children. *Cancer* 66:1234–1241
- Arber DA, Onsi WK, van de Rijn M, Davis E, Medeiros LJ, Jaffe ES, Weiss LM (1995) Frequent presence of the Epstein-Barr Virus in inflammatory tumor. *Hum Pathol* 26:1093–1098
- Bhawan J, Majno G (1989) The myofibroblast. Possible derivation from macrophages in xanthogranuloma. *Am J Dermatopathol* 11:255–258
- Biselli R, Ferlini C, Fattorossi A, Boldrini R, Bosman C (1996) Inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory tumor). DNA flow cytometric analysis of nine pediatric cases. *Cancer* 77:778–784
- Cheuk W, Woo PCY, Yuen KY, Yu PH, Chan JKC (2000) Intestinal inflammatory pseudotumour with regional lymph node involvement: identification of a new bacterium as the aetiological agent. *J Pathol* 192:289–292
- Chutaputti A, Burrell MI, Boyer JL (1995) Tumor of the pancreas associated with retroperitoneal fibrosis: a dramatic response to corticosteroid therapy. *Am J Gastroenterol* 90:1155–1158
- Coffin CM, Watterson J, Priest JR, Dehner LP (1995) Extrapulmonary inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory Tumor). A clinicopathologic and immunohistochemical study of 84 cases. *Am J Surg Pathol* 19:859–872
- Donner LR, Trompler RA, White RR (1996) Progression of inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory tumor) of soft tissue into sarcoma after several recurrences. *Hum Pathol* 27:1095–1098
- Enzinger FM, Weiss SW (1995) Soft tissue tumors. Mosby-Yearbook, St. Louis
- Feigl W, Susani M, Ulrich W, Matejka M, Losert U, Sinzinger H (1985) Organisation of thrombosis by blood cells. Evidence of the transformation of mononuclear cells into myofibroblasts. *Virchows Arch* 406:133–148
- Gomez-Roman JJ, Sanchez-Velasco P, Ochoa-Vinyals G, Hernandez-Nieto E, Leyva-Cobian F, Val-Bernal JF (2001) Human herpesvirus-8 genes are expressed in pulmonary inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor). *Am J Surg Pathol* 25:624–629
- Hollowood K, Stamp G, Zouvani I, Fletcher C (1995) Extranodal follicular dendritic cell sarcoma of the gastrointestinal tract. *Am J Clin Pathol* 103:90–97
- Johnson RL, Page DL, Dean RH (1983) Pseudotumor of the pancreas. *South Med J* 76:647–649
- Liu TH, Consorti ET (2000) Inflammatory tumor presenting as a cystic tumor of the pancreas. *Am Surg* 66:993–997
- Maier HC, Commers SC (1987) Recurrent and metastatic pulmonary fibrous histiocytoma/plasma cell granuloma in a child. *Cancer* 60:1973–1076
- Matsubara O, Tan-Liu NS, Kenney RM, Mark EJ (1988) Inflammatory tumor of the lung: progression from organizing pneumonia to plasma cell granuloma in 32 cases. *Hum Pathol* 19:807–814
- Meis JM, Enzinger FM (1991) Inflammatory fibrosarcoma of the mesentery and retroperitoneum. A tumor closely simulating inflammatory tumor. *Am J Surg Pathol* 15:1146–1156
- Menke DM, Griesser H, Araujo G, Foss HD, Herbst H, Banks PM, Stein H (1995) Inflammatory tumors of lymph node origin show macrophage-derived spindle cells and lymphocyte-derived cytokine transcripts without evidence of T-cell receptor gene rearrangements. *Am J Clin Pathol* 105:430–439
- Myint MA, Medeiros LJ, Raed AS, Aswad BI, Glantz L (1994) Inflammatory tumor of the ileum. A report of a multifocal, transmural lesion with regional lymph node involvement. *Arch Pathol Lab Med* 118:1138–1142
- Proppe KH, Scully RE, Rosai J (1984) Postoperative spindle cell nodules of genitourinary tract resembling sarcomas. *Am J Surg Pathol* 8:101–108
- Rohrlich P, Peuchmaur M, Vocci SN et al. (1995) Interleukin-6 and interleukin-1 beta production in a pediatric plasma cell granuloma of the lung. *Am J Surg Pathol* 19:590–595
- Solicia E, Capella C, Klöppel G (1997) Tumors of the pancreas. In: Rosai J, Sobin LH (eds) Atlas of tumor pathology. Armed Forces Institute of Pathology, Washington D.C.
- Treisman SP, Gillis DA, Lee CLY, Giacomantonio M, Resch L (1994) Omental-mesenteric inflammatory tumor. *Cancer* 73:1433–1437
- Umiker WO, Iverson L (1954) Postinflammatory „tumors“ of the lung. Report of four cases simulating xanthoma, fibroma, or plasma cell tumor. *J Thorac Cardiovasc Surg* 28:55–63
- Walsh SV, Evangelista F, Khettry U (1998) Inflammatory myofibroblastic tumor of the pancreaticobiliary region. Morphologic and immunocytochemical study of three cases. *Am J Surg Pathol* 22:412–418
- Xing Z, Tremblay GM, Sime PJ, Gaudie J (1997) Overexpression of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor induces pulmonary granulation tissue formation and fibrosis by induction of transforming growth factor-beta 1 and myofibroblast accumulation. *Am J Surg Pathol* 150:59–66