

**Akshay Khatri<sup>1</sup>, Abhinav Agrawal<sup>2</sup>, Rutuja R. Sikachi<sup>2</sup>, Dhruv Mehta<sup>3</sup>, Sonu Sahni<sup>4</sup>, Nikhil Meena<sup>5</sup>**<sup>1</sup>Department of Medicine, Westchester Medical Center, Valhalla, New York, USA<sup>2</sup>Division of Pulmonary, Critical Care & Sleep Medicine, Northwell Health — Zucker School of Medicine at Hofstra/Northwell, New Hyde Park, New York, USA<sup>3</sup>Division of Gastroenterology, Westchester Medical Center, Valhalla, New York, USA<sup>4</sup>Touro College of Osteopathic Medicine, Department of Primary Care, Harlem, New York, USA<sup>5</sup>Division of Pulmonary, Critical Care & Sleep Medicine, University of Arkansas, Little Rock, USA

## Zapalne guzy miofibroblastyczne płuc

Praca nie była finansowana

**Tłumaczenie, należy cytować wersję oryginalną:** Khatri A, Agrawal A, Sikachi RR, Mehta D, Sahni S, Meena N. Inflammatory myofibroblastic tumor of the lung. *Adv Respir Med.* 2018; 86: 27–35. doi: 10.5603/ARM.2018.0007

### Streszczenie

Zapalne guzy miofibroblastyczne (IMT) płuc, po raz pierwszy opisane w 1939 roku, są uważane za podgrupę zapalnych guzów rzekomych. To charakterystyczne zmiany złożone z wrzecionowatych komórek miofibroblastycznych z towarzyszącym naciekiem zapalnym z komórek plazmatycznych, limfocytów i eozynofili. Zapalne guzy miofibroblastyczne mogą być łagodne, naciekać otaczające struktury, podlegać transformacji złośliwej, nawracać lub nawet dawać przerzuty. Mogą być wynikiem mutacji genetycznej lub wystąpić wtórnie do chorób infekcyjnych lub autoimmunologicznych. Pacjenci mogą być bezobjawowi lub zgłaszać występowanie kaszlu, krwioplucia, duszności, bólu opłucnowego, objawów ogólnych lub objawów zapalenia płuc. W pracy dokonano przeglądu patofizjologii, genetyki, obrazu klinicznego, wyników badań obrazowych dotyczących IMT płuca. Omówiono także różne chirurgiczne i niechirurgiczne opcje leczenia i rokowanie w tej chorobie.

**Słowa kluczowe:** zapalny guz miofibroblastyczny płuca (IMT), zapalny guz rzekomy (IPT), nowotwór płuca, ALK, bronchoskopia

### Wstęp

Zapalne guzy rzekome (IPT, *inflammatory pseudo-tumors*) zostały po raz pierwszy opisane w 1905 roku w tkance oczodołu u czterech pacjentów z limfocytarnym naciekiem tkanek miękkich [1]. Określono je jako „guzy rzekome” ponieważ klinicznie i radiologicznie naśladowały nowotwory złośliwe [2]. Zapalne guzy miofibroblastyczne (IMT, *inflammatory myofibroblastic tumor*) płuca, po raz pierwszy opisane w 1939 roku [3], są uważane za podgrupę zapalnych guzów rzekomych. To charakterystyczne zmiany złożone z wrzecionowatych komórek miofibroblastycznych z towarzyszącym naciekiem zapalnym z komórek plazmatycznych, limfocytów i eozynofili [4].

Stanowią 0,04–0,1% wszystkich nowotworów płuc [5, 6]. Częściej występują u dzieci i stanowią najpopularniejszą pierwotną zmianę płuca w populacji pediatrycznej [7, 8]. Zapalne guzy miofibroblastyczne są zwykle łagodne, a ich resekcja pozwala na całkowite wyleczenie. Mogą jednak niekiedy naciekać otaczające struktury, ulegać transformacji złośliwej, nawracać [9, 10] lub nawet dawać przerzuty [11, 12].

Synonimy IMT to: miofibroblastyczna zmiana rzekomomięsakowa, włókniak śluzowaty, ziarniniak z komórek plazmatycznych, żółtak włóknisty, mięsak rzekomy z komórek plazmatycznych, odpryskowiak limfatyczny, odpryskowiak śluzowaty, odpryskowiak śluzowaty krezki, zapalna proliferacja miofibrohistiocytarna,

łagodny mięśniakowłókniak zarodkowy i zapalny włókniakomięsak [4, 9, 13].

### Patofizjologia i genetyka

Dokładna patofizjologia i mechanizm nowotworzenia w IMT pozostają nieznane. Wykryto kilka genów i nieprawidłowości chromosomalnych mających związek z IMT. Gen kinazy chłoniaka anaplastycznego (ALK, *anaplastic lymphoma kinase*) locus 2p23 koduje klasyczny receptor kinazy tyrozynowej (RTK, *receptor tyrosine kinase*) u myszy i ludzi. Rearanżację ALK wykrywa się w około 40–50% przypadków IMT [14–17], częściej w młodszej populacji [18]. Rearanżacje ALK produkują białka fuzyjne, które konstytucyjnie aktywują kinazę tyrozynową, podobne działanie ma miejsce w przypadku chłoniaka anaplastycznego z dużych komórek, chłoniaka rozlanego z dużych komórek i niedrobnokomórkowego raka płuca (NSCLC, *non-small cell lung cancer*) [18, 19]. Jak opisano w dalszej części artykułu, ALK-RTK może być celem dla nowych terapii lekowych.

ROS-1 to RTK z rodziny receptorów insuliny. Rearanżacje chromosomalne obejmujące gen *ROS-1* na chromosomie 6q22, zostały pierwotnie opisane w przypadku glejaków oraz NSCLC [20]. Niektóre IMT bez rearanżacji ALK (ALK-ujemne) wykazują fuzję genu *ROS-1*. W jednym badaniu opisano, że w przypadku 4/9 (44%) guzów ALK-ujemnych występują charakterystyczne fuzje *ROS-1* [21]. Pojawiały się rzadkie przypadki IMT ujemne pod względem mutacji ALK i ROS-1 [22].

Podgrupa IMT nie ma onkogennej aktywacji ALK, ale zawiera rearanżacje genu *HMGIC* (znany także jako *HMG2*) na chromosomie 12q15. Aberracje chromosomalne obejmujące ten region występują bardzo często w innych guzach łagodnych, takich jak tłuszczaki, mięśniaki macicy lub odpryskowiaki chrząstkopodobne płuc [23]. Stwierdzono znamieny związek pomiędzy translokacjami w IMT i dużą częstością aneuploidii [24], obecność której dobrze koreluje z nawrotami miejscowymi i bardziej agresywnym zachowaniem biologicznym [13]. Obecność hiperdiploidii jest wskaźnikiem charakteru nowotworowego IMT. Chromosom pochodny (Der9) opisano w jednym przypadku sieciowo-krezkowego IPT [25]. Był to dodatkowy chromosom, który powstał z translokacji pomiędzy długim ramieniem chromosomu 2 i krótkim ramieniem chromosomu 9 [(2; 9) (q1, 3; p2, 2)]. W przypadku IMT opisano także inne mutacje takie jak fuzja *PDGFR-β* [21].

### Związek z innymi chorobami

Opisano związek IPT z licznymi infekcjami, w tym gruźlicą płuc, zakażeniem płuc wywołanym przez *Pseudomonas*, zakażeniem *Moraxella Catarrhalis*, *Actinomycetes*, *Mycoplasma*, *Mycobacteria*, wirusem Epsteina-Barr i ludzkim wirusem opryszczki 8 (HHV-8) [10, 26–40].

Opisano także obecność płucnych IMT [41] i IPT w splocie naczyniówkowym [42], wątrobie [43] i trzustce [44] u pacjentów z chorobami autoimmunologicznymi, takimi jak zespół Sjögrena. U pacjenta z płucnym IMT obserwowano współistniejącego chłoniaka z komórek B [9]. Opisano także zespół IgG4 [45, 46] związany z IPT; gdzie guzy tworzyły podgrupę w obrębie tego zespołu. Płucne i pozapłucne IMT opisywano po przeszczepieniu krwiotwórczych komórek macierzystych [47–49], w reakcji przeszczep przeciw gospodarzowi [50] i po przeszczepieniu narządów litych [51–54].

### Klasyfikacja

Klasyfikację IMT przedstawiono w tabeli 1.

### Obraz kliniczny

Mogą być bezobjawowe lub przebiegać z kaszlem, krwiopluciem i bólem opłucnowym [5, 56]. Objawy ogólnoustrojowe, takie jak gorączka, utrata masy ciała, złe samopoczucie i zmęczenie mogą występować u 15–30% pacjentów. U niektórych osób mogą się objawiać jako nawracające zapalenia płuc [57, 58].

### Badania obrazowe

Płucne IMT częściej występują w płatach dolnych z predylekcją do obwodowego miąższu płucnego i lokalizacji podopłucnowych [7, 59]. W radiogramach klatki piersiowej płucne IMT występują jako zmiany pojedyncze, ograniczone, podzielone na płaty, preferencyjnie lokalizujące się w płatach dolnych, rzadko przebiegające z wysiękiem opłucnowym (ryc. 1) [56]. Jeśli IMT ma postać pojedynczego guzka płucnego, w podstawowej różnicowej diagnostyce radiologicznej uwzględnia się pierwotne i wtórne nowotwory, odpryskowiaka, naczyniaka, chrząstniaka i sekwestrację płuca [60, 61].

W tomografii komputerowej (TK) zapalne guzy rzekome mogą mieć zmienny i niespecyficzny obraz, ale najczęściej cechują się heterogennym osłabieniem i wzmocnieniem kontrastowym (ryc.

**Tabela 1. Klasyfikacja zapalnych guzów miofibroblastycznych IMT**

<b>(A) Najwcześniejsza klasyfikacja, opracowana przez Cerfolio i wsp. [5]</b>		
<b>Nieinwazyjny zapalny guz rzekomy</b>	<b>Naciekający zapalny guz rzekomy</b>	
Pacjenci bezobjawowi	Młodszy pacjenci z objawami ogólnoustrojowymi, takimi jak gorączka, zmęczenie lub utrata masy ciała	
Małe zmiany, które nie naciekają otaczających struktur	Jest duży i może naciekać lokalne struktury śródpiersia lub ścianę klatki piersiowej W ocenie makroskopowej jest to inwazyjny guz, który przerasta przez warstwy tkanek W badaniu histopatologicznym charakteryzuje się atypią jąder i dużą liczbą figur mitotycznych	
Zwykle łatwy do usunięcia na drodze resekcji klinowej	Zwykle dla radykalnej resekcji konieczne są lobektomia lub pneumonektomia; może być konieczna jednoczesna resekcja ściany klatki piersiowej	
<b>(B) Klasyfikacja Matsubara i wsp. [55]</b>		
Organizujące się zapalenie płuc	Włóknisty guz histiocytarny	Typ limfoplazmocytarny
Wewnątrzpęcherzykowe zapalenie limfohistiocytarne przekształcające się obwodowo w włóknienie wewnątrzpęcherzykowe, a centralnie w włóknienie śródmiąższowe (z powodu proliferacji fibroblastów)	Dominująca proliferacja komórek wrzecionowatych, histiocytów tworzących formacje gwiaździste z utratą architektury pęcherzyków	Dominują limfocyty i komórki plazmatyczne z niewielkim włóknieniem
<b>(C) 3 podstawowe warianty IMT [4] według klasyfikacji guzów tkanek miękkich Światowej Organizacji Zdrowia</b>		
Przypominające guzkowe zapalenie powięzi	Przypominające włóknisty guz histiocytarny lub włókniakowatość	Przypominające bliznę lub guz desmoidalny
Luźno uporządkowane miofibroblasty w obrzękniętym śluzowym podścielisku z komórkami plazmatycznymi, limfocytami, eozynofilami i naczyniami krwionośnymi	Gęste agregaty wrzecionowatych komórek ustawionych w zmiennym śluzowym i skolegenizowanym podścielisku z domieszką wyraźnych nacieków zapalnych, rozlanych klastrow z komórek plazmatycznych i guzków limfoidalnych	Warstwy kolagenu z rozproszonymi komórkami plazmatycznymi i eozynofilami

**Rycina 1.** RTG klatki piersiowej uwidaczniające dobrze odgraniczoną zmianę w prawym płacie dolnym

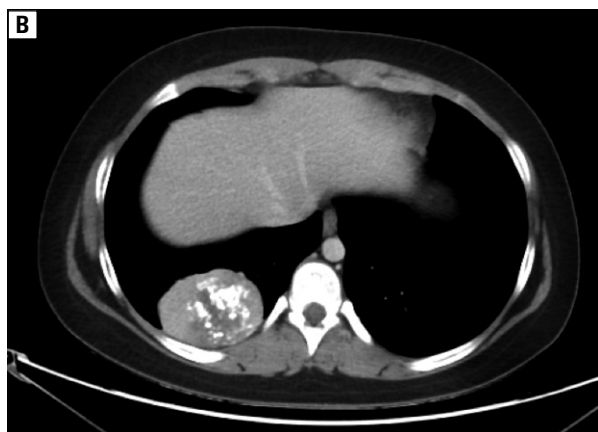
2A–C). W rezonansie magnetycznym (MR, *magnetic resonance*), na obrazach T1-zależnych guzy te mają pośrednią intensywność sygnału i dużą intensywność sygnału w obrazach T2-zależnych [60]. Zwapnienia w obrębie zmiany występują częściej u dzieci niż dorosłych (ryc. 2A, B). Wzorzec zwapnień może być amorficzny, mieszany, drobnoplamisty do postaci z dużą mineralizacją.

Zapalne guzy miofibroblastyczne mogą być wykrywane obustronnie i mogą tworzyć zmiany wewnątrzoskrzelowe powodujące niedodmę i zmiany obejmujące tętnice płucne [60, 62–64]. Mogą wychwytywać fluorodeoksyglukozę, co wykorzystuje się do monitorowania odpowiedzi na leczenie [62, 65, 66]. Co ciekawe, opisano dodatni wychwyty znakowanego indem-111 kwasu dietyleno-triamino-pentaoctowego (<sup>111</sup>In-DTPA-D-Phe<sup>1</sup>, Octreoscan), co wskazuje na obecność receptorów reagujących z analogami somatostatyny [67].

### **Zmiany biochemiczne w surowicy i histopatologiczne**

W badaniach laboratoryjnych może występować niedokrwistość mikrocytarna, wzrost wykładników ostrej fazy takich jak odczyn Biernackiego (OB) i białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*), nadpłytkowość i hipergammaglobulinemia poliklonalna. Te zaburzenia wiążą się z nadprodukcją interleukiny 6 (IL-6, *interleukin 6*) [39, 57, 68].

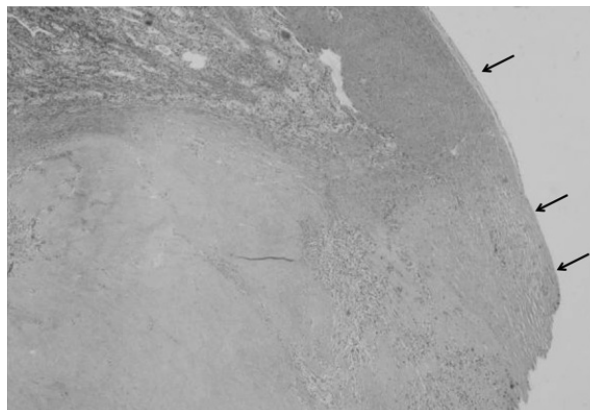
W biopsji dominujące są komórki wrzecionowate. Mają postać pęczków przeplatających polimorficzny nacieki zapalny złożony



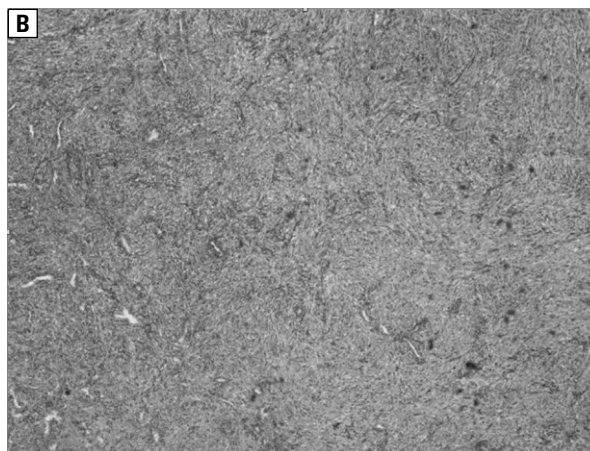
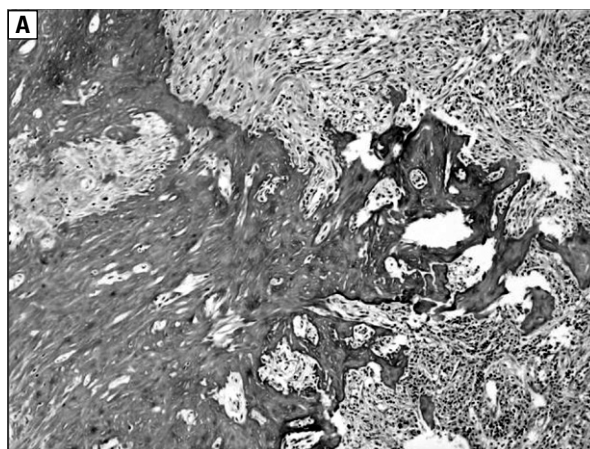
**Rycina 2A–C.** Tomografia komputerowa klatki piersiowej pokazująca masę w prawym płacie dolnym z rozproszonymi zwapnieniami

towano na załączonych rycinach 3, 4A, B, 5–7. W badaniach immunohistochemicznych (IHC), w zasadzie wszystkie IMT wykazują reaktywność z wimentyną. Reaktywność z aktyną mięśni gładkich i aktyną specyficzną dla mięśni jest zmienna. Immunoreaktywność z desminą i ogniskowo cytokeratyną występuje w niektórych przypadkach. Badania pod kątem miogeniny, mioglobiny i białka S100 są ujemne [4, 12].

Badania IHC mogą nie wykazać ekspresji ALK; może być konieczna ocena rearanżacji locus ALK



**Rycina 3.** Ocena makroskopowa guza oplucnej trzewnej



**Rycina 4A, B.** Badanie histopatologiczne guza pokazujące komórki wrzecionowate

z dojrzałych komórek plazmatycznych i małych limfocytów [10, 12]. Proliferacja komórek wrzecionowatych jest wyraźnie bardziej zaznaczona w IMT, podczas gdy nacieki limfoplazmatyczny — bardziej widoczny w IPT [69]. Przykładowe preparaty histopatologiczne z badaniami immunohistochemicznymi pacjenta z IMT zaprezen-

za pomocą fluorescencyjnej hybrydyzacji *in situ* (FISH, *fluorescence in situ hybridization*) [39] lub zastosowanie nowszych metod IHC [70]. Inną różnicą pomiędzy IPT i IMT stwierdzoną na podstawie charakterystyki IHC i FISH, jest fakt, że IMT nie zawsze są związane z IgG4 [46]. Jak przedstawiono dalej, może to tłumaczyć odpowiedź na steroidy.

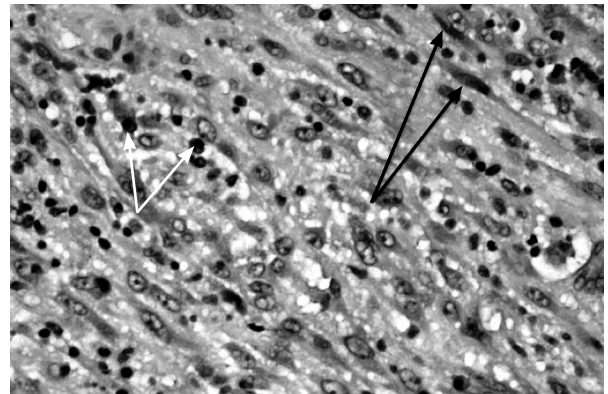
Przed zabiegiem chirurgicznym zaleca się wykonanie badań oceniających czynność wątroby, badań czynnościowych układu oddechowego oraz ocenę zaawansowania na podstawie obrazów TK klatki piersiowej i górnej części jamy brzusznej. Jest to pomocne w wykrywaniu współistnienia IPT/IMT w innych częściach ciała [5]. Należy określić ploidię guza, ponieważ cechy morfologiczne nie pozwalają przewidzieć zachowania biologicznego [13]. W jednym badaniu oceniano stężenie hialuronianu jako zastępczego markera, korelującego ze zmianami w IMT [14], wymaga to jednak dalszych badań.

### Leczenie

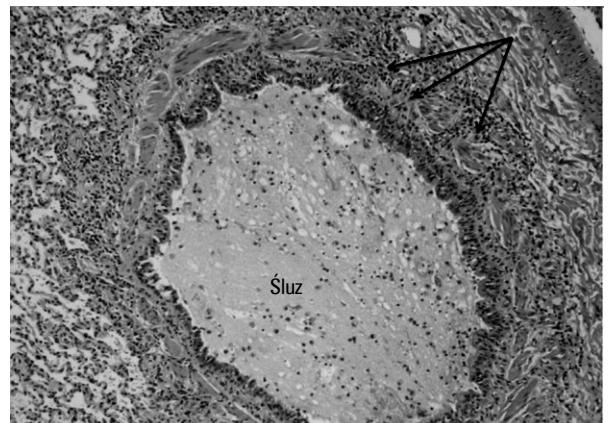
Podstawę leczenia stanowi zabieg chirurgiczny. Jeśli radykalna resekcja nie jest możliwa, z powodu lokalizacji anatomicznej lub chorób współistniejących, należy rozważyć farmakoterapię w połączeniu z radioterapią.

### Leczenie chirurgiczne

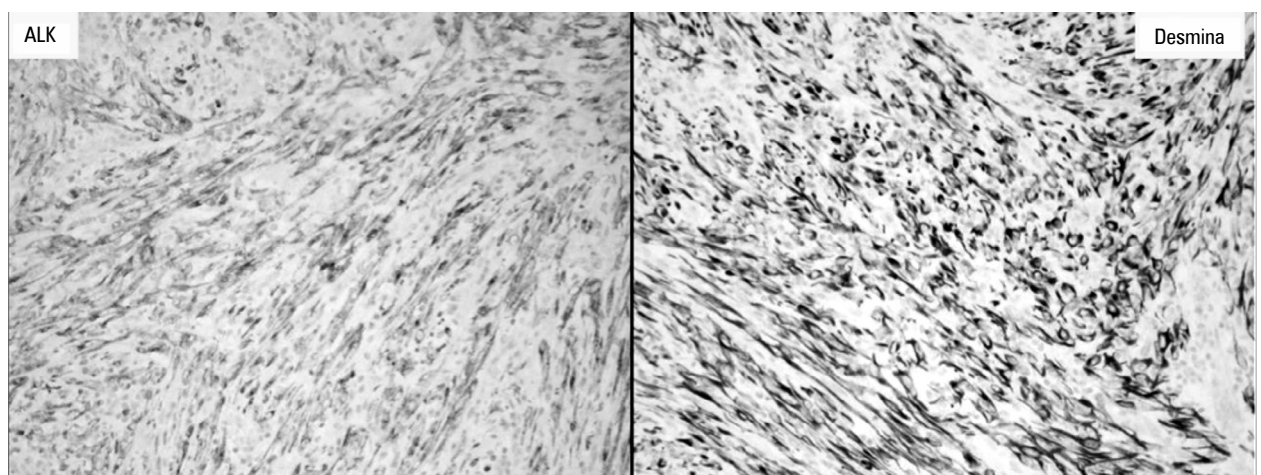
Radykalna resekcja chirurgiczna, jeśli możliwa, jest najlepszą metodą diagnostyki i leczenia [56, 61] (ryc. 4A, B). Należy wykonać lobektomię lub pneumonektomię jeśli jest konieczna dla uzyskania całkowitego wyleczenia. Przy pierwotnym



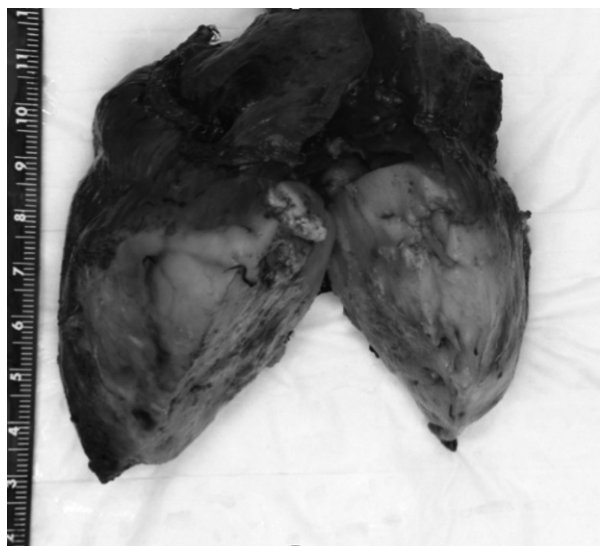
**Rycina 5.** Czarne strzałki wskazują na komórki miofibroblastyczne: komórki wrzecionowate z długimi wyrostkami cytoplazmatycznymi charakterystycznymi dla zapalnych guzów miofibroblastycznych płuc (IMT). Białe strzałki wskazują na komórki plazmatyczne z charakterystyczną cytoplazmą okołojądrową, które często obserwuje się w IMT



**Rycina 6.** Strzałki przedstawiają naciek komórek zapalnych wokół oskrzelika, zaciopowanego śluzem z komórkami zapalnymi



**Rycina 7.** Barwienie w kierunku ALK i desminy próbki histopatologicznej



**Rycina 8.** Ocena makroskopowa usuniętego chirurgicznie zapalnego guza miofibroblastycznego płuc od młodego dorosłego

leczeniu chirurgicznym wskaźnik nawrotów wynosił 8%, nie jest jednak jasne czy nawroty były miejscowe czy odległe [9].

### Bronchoskopia i resekcja wewnątrzskrzelowa

Sztywna bronchoskopia z resekcją wewnątrzskrzelową (za pomocą wycięcia chirurgicznego lub lasera) okazały się skuteczne w przypadkach IMT ograniczonych do tchawicy i mniejszych dróg oddechowych [71–74]. W niektórych przypadkach łączono to leczenie ze steroidami, przy czym wyniki tego postępowania były zróżnicowane [75]. Pacjenci ci wymagają ścisłej obserwacji i mogą wymagać bardziej rozległego zabiegu chirurgicznego przy obserwowaniu utrzymywania się zmiany [76].

### Chemioterapia

Chemioterapia jest użyteczna w przypadku wieloogniskowych, naciekających zmian lub nawrotów miejscowych [77]. Opisano użyteczność karboplatyny i paklitakselu w niektórych przypadkach [78], ale wydaje się, że tej odpowiedzi nie można uogólniać na wszystkie przypadki [79].

### Steroidy

Stosowanie steroidów w IMT jest kontrowersyjne. Były początkowo zalecane w celu redukcji towarzyszącego stanu zapalnego, zwłaszcza w przypadku IMT w obrębie centralnego układu nerwowego [9]. Dobrze udokumentowano odpowiedź IMT na leczenie steroidami [68, 80]

oraz steroidami wraz z antybiotykami [10]. Jeden przypadek nawrotu IPT, 11 lat po leczeniu steroidami, odpowiedział na ponowne leczenie [25]. Niektórzy sądzą, że przypadki IPT/IMT, które odpowiedziały na leczenie steroidami, mogą być związane z IgG4, co musi być potwierdzone badaniem histopatologicznym [81]. W innych badaniach opisano jednak pogarszanie IMT po steroidach [82, 83]. Moon i wsp. [83] opisali progresję przerzutów do płuc i kości, co wyrażało się nasileniem zmian radiologicznych w badaniach kostnych i TK, jak również zwiększeniem proliferacji komórek fibroblastycznych w hodowlach przy obecności deksametazonu. Potrzebne są jednak większe badania do ustalenia skuteczności steroidów w IMT.

### Niesteroidowe leki przeciwzapalne

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), takie jak celekoksyb, były stosowane w niektórych przypadkach histologicznie potwierdzonych IMT, negatywnych pod względem mutacji ALK i ROS-1 [22, 84]. To postępowanie było oparte na założeniu, że NLPZ hamują enzym cyklooksygenazę-2 (COX-2) i przekazywanie sygnałów czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF, *vascular endothelial growth factor*), zakłócając w ten sposób angiogenezę. Obserwowano także, że intensywność reakcji ALK dodatkowo w tych przypadkach nie korelowała z intensywnością barwienia COX-2 lub VEGF [85].

### Inhibitory ALK RTK i ROS-1 TK

Inhibitory ALK RTK (kryzotynib, alektynib i certynib) okazały się skuteczne w przypadkach pozapłucnych [86–88] i płucnych IMT [15]. Mogą być skutecznymi lekami u pacjentów z zaawansowanymi lub potencjalnie nieresekcyjnymi IMT z rearanżacją ALK, bez względu na lokalizację pierwotnej zmiany [15]. Udowodniono także skuteczność kryzotynibu w IMT z fuzjami kinaz ROS-1 [21, 89].

### Radioterapia

Wykazano pewne korzyści z radioterapii w przypadku płucnych postaci IMT [90, 91]. Opublikowano także informacje o niepowodzeniach radioterapii, wskazując, że resekcja chirurgiczna powinna być leczeniem podstawowym [81]. Radioterapia jest typowo zarezerwowana do leczenia paliatywnego, celem zmniejszenia efektu masy IMT lub w połączeniu z chemioterapią w leczeniu pacjentów nie kwalifikujących się do resekcji [9]. Podobnie jak w przypadku chemioterapii, nie ma obecnie dowodów uzasadniających rutynowe

stosowanie radioterapii u pacjentów poddanych radykalnej resekcji.

### Rokowanie

Wykazano w badaniach obserwacyjnych, że nieleczona postać płucna IMT cechuje się w przybliżeniu 8-procentową szybkością wzrostu. W niektórych przypadkach obserwowano samoistne ustąpienie płucnej postaci IMT [92–94]. Rokowanie po radykalnej resekcji chirurgicznej jest doskonałe, z wskaźnikiem 5-letniego przeżycia większym niż 91% [5, 95–97]. Pacjenci poddani radykalnej resekcji charakteryzują się lepszymi wskaźnikami przeżycia [12]. W jednym badaniu opisano 60-procentowy współczynnik nawrotów u osób poddanych niepełnej resekcji [5]. Co ciekawe, IPT ograniczone do płuc nawracają rzadziej niż pozapłucne IPT, ale jeśli IPT rozprzestrzeni się poza płuca, to nawroty występują częściej niż w pozapłucnej postaci IPTs, która rozprzestrzeniła się do różnych narządów [98].

Na IMT z bardziej agresywnym potencjałem może wskazywać połączenie atypii komórek, obecności komórek zwojowo podobnych, ekspresji TP53 i aneuploidii [4]. Rokowanie w przypadku ALK-dodatnich IMT jest lepsze niż w przypadku ALK-ujemnych IMT, ponieważ przypadki ALK-ujemne wiążą się z większym odsetkiem tworzenia przerzutów i oporności na leczenie [69]. Pacjenci z płucną postacią IMT powinni być objęci długookresową obserwacją, z powodu ryzyka nawrotów i transformacji mięsaka [99]. Transformację mięsaka obserwowano także w przypadku guzów pozapłucnych [100].

### Wnioski

Zapalne guzy miofibroblastyczne płuc są charakterystycznymi zmianami złożonymi z miofibroblastycznych komórek wrzecionowatych z towarzyszącym naciekiem zapalnym z komórek plazmatycznych, limfocytów i eozynofiliów. Mogą mieć łagodny przebieg, cechować się miejscową inwazją lub dawać przerzuty. Pacjenci mogą być bezobjawowi lub zgłaszać obecność kaszlu, krwioplucia, duszności, bólu opłucnowego, objawów ogólnych lub objawów zapalenia płuc. Rozpoznanie jest w przeważającej mierze stawiane na podstawie różnych technik obrazowania z potwierdzeniem histopatologicznym. Należy wykonać także badania genetyczne, aby ocenić możliwość stosowania celowanej terapii adjuwantowej. Podstawowym leczeniem z wyboru jest resekcja chirurgiczna jak i chemioterapia. Mimo że występują rzadko, IMT należy uwzględnić

w diagnostyce różnicowej u pacjentów prezentujących klinicznie objawy podmiotowe i przedmiotowe masy w płucu.

### Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktów interesów.

### Podziękowania

Dla Zakładu Patologii Hofstra Northwell School of Medicine.

### Piśmiennictwo:

- Birch-Hirschfeld A. For the diagnosis and pathology of the orbital tumors [Zur Diagnostik und Pathologie der Orbitaltumoren]. *Ber 32 Versamm Ophthal Ges Heidelberg*. 1906; 32: 127–35.
- Umiker WO, Iverson L. Postinflammatory tumors of the lung; report of four cases simulating xanthoma, fibroma, or plasma cell tumor. *J Thorac Surg*. 1954; 28(1): 55–63, indexed in Pubmed: [13175281](#).
- Brunn H. Two interesting benign lung tumors of contradictory histopathology. *J Thorac Surg*. 1939; 9: 119–131.
- Coffin CM. Inflammatory myofibroblastic tumour: World Health Organization classification of tumours. In: Fletcher CDM, Mertens F. ed. *World Health Organization Classification of Tumours Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone*. IARC Press, Lyon 2002.
- Cerfolio RJ, Allen MS, Nascimento AG, et al. Inflammatory pseudotumors of the lung. *Ann Thorac Surg*. 1999; 67(4): 933–936, indexed in Pubmed: [10320231](#).
- Sakurai H, Hasegawa T, Watanabe Si, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of the lung. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004; 25(2): 155–159, indexed in Pubmed: [14747105](#).
- Agrons GA, Rosado-de-Christenson ML, Kirejczyk WM, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor: radiologic features. *Radiology*. 1998; 206(2): 511–518, doi: [10.1148/radiology.206.2.9457206](#), indexed in Pubmed: [9457206](#).
- Patankar T, Prasad S, Shenoy A, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumour in children. *Australas Radiol*. 2000; 44(3): 318–320, indexed in Pubmed: [10974727](#).
- Kovach SJ, Fischer AC, Katzman PJ, et al. Inflammatory myofibroblastic tumors. *J Surg Oncol*. 2006; 94(5): 385–391, doi: [10.1002/jso.20516](#), indexed in Pubmed: [16967468](#).
- Shanmuganathan A, Dhungel K, Mahale A, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of lung (pseudotumor of the lung). *Indian Journal of Radiology and Imaging*. 2006; 16(2): 207–210, doi: [10.4103/0971-3026.29093](#).
- Meis JM, Enzinger FM. Inflammatory fibrosarcoma of the mesentery and retroperitoneum. A tumor closely simulating inflammatory pseudotumor. *Am J Surg Pathol*. 1991; 15(12): 1146–1156, indexed in Pubmed: [1746682](#).
- Melloni G, Carretta A, Ciriaco P, et al. Inflammatory pseudotumor of the lung in adults. *Ann Thorac Surg*. 2005; 79(2): 426–432, doi: [10.1016/j.athoracsur.2004.07.077](#), indexed in Pubmed: [15680808](#).
- Biselli R, Ferlini C, Fattorossi A, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor): DNA flow cytometric analysis of nine pediatric cases. *Cancer*. 1996; 77(4): 778–784, indexed in Pubmed: [8616772](#).
- Ono A, Murakami H, Serizawa M, et al. Drastic initial response and subsequent response to two ALK inhibitors in a patient with a highly aggressive ALK-rearranged inflammatory myofibroblastic tumor arising in the pleural cavity. *Lung Cancer*. 2016; 99: 151–154, doi: [10.1016/j.lungcan.2016.07.002](#), indexed in Pubmed: [27565932](#).
- Hallberg B, Palmer RH. Mechanistic insight into ALK receptor tyrosine kinase in human cancer biology. *Nat Rev Cancer*. 2013; 13(10): 685–700, doi: [10.1038/nrc3580](#), indexed in Pubmed: [24060861](#).

16. Cessna MH, Zhou H, Sanger WG, et al. Expression of ALK1 and p80 in inflammatory myofibroblastic tumor and its mesenchymal mimics: a study of 135 cases. *Mod Pathol.* 2002; 15(9): 931–938, doi: [10.1097/01.MP.0000026615.04130.1F](https://doi.org/10.1097/01.MP.0000026615.04130.1F), indexed in Pubmed: [12218210](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12218210/).
17. Griffin CA, Hawkins AL, Dvorak C, et al. Recurrent involvement of 2p23 in inflammatory myofibroblastic tumors. *Cancer Res.* 1999; 59(12): 2776–2780, indexed in Pubmed: [10383129](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10383129/).
18. Chan JK, Cheuk W, Shimizu M. Anaplastic lymphoma kinase expression in inflammatory pseudotumors. *Am J Surg Pathol.* 2001; 25(6): 761–768, indexed in Pubmed: [11395553](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11395553/).
19. Minoo P, Wang HY. ALK-immunoreactive neoplasms. *Int J Clin Exp Pathol.* 2012; 5(5): 397–410, indexed in Pubmed: [22808292](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22808292/).
20. Lovly C, Horn L, Pao W. ROS1. *My Cancer Genome.* 2015 December 7, 2015. <https://www.mycancergenome.org/content/disease/lung-cancer/ros1/?tab=0> (1.10.2017).
21. Lovly CM, Gupta A, Lipson D, et al. Inflammatory myofibroblastic tumors harbor multiple potentially actionable kinase fusions. *Cancer Discov.* 2014; 4(8): 889–895, doi: [10.1158/2159-8290.CD-14-0377](https://doi.org/10.1158/2159-8290.CD-14-0377), indexed in Pubmed: [24875859](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24875859/).
22. Ghani S, Desai A, Pokharel S, et al. Pneumonectomy-Sparing NSAID Therapy for Pulmonary Inflammatory Myofibroblastic Tumor. *J Thorac Oncol.* 2015; 10(9): e89–e90, doi: [10.1097/JTO.0000000000000574](https://doi.org/10.1097/JTO.0000000000000574), indexed in Pubmed: [26291018](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26291018/).
23. Kazmierczak B, Dal Cin P, Sciort R, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor with HMGIC rearrangement. *Cancer Genet Cytogenet.* 1999; 112(2): 156–160, indexed in Pubmed: [10686944](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10686944/).
24. Eichenlaub-Ritter U, Winking H. Nondisjunction, disturbances in spindle structure, and characteristics of chromosome alignment in maturing oocytes of mice heterozygous for Robertsonian translocations. *Cytogenet Cell Genet.* 1990; 54(1-2): 47–54, indexed in Pubmed: [2249474](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2249474/).
25. Treissman SP, Gillis DA, Lee CL, et al. Omental-mesenteric inflammatory pseudotumor. Cytogenetic demonstration of genetic changes and monoclonality in one tumor. *Cancer.* 1994; 73(5): 1433–1437, indexed in Pubmed: [8111710](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8111710/).
26. Kishi K, Fujii T, Kurosaki A, et al. Recurrence of inflammatory pseudotumor of the lung after eleven years of remission. *Intern Med.* 2009; 48(12): 1079–1083, indexed in Pubmed: [19525603](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19525603/).
27. Schweckendiek D, Inci I, Schneiter D, et al. Inflammatory Myofibroblastic Tumor of the Lung: Two Progressing Pulmonary Nodules in a 25-Year-Old Adult With a Moraxella catharalis Infection. *Ann Thorac Surg.* 2015; 100(6): e123–e124, doi: [10.1016/j.athoracsur.2015.06.111](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.06.111), indexed in Pubmed: [26652567](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26652567/).
28. Janigan DT, Marrie TJ. An inflammatory pseudotumor of the lung in Q fever pneumonia. *N Engl J Med.* 1983; 308(2): 86–88, doi: [10.1056/NEJM198301133080207](https://doi.org/10.1056/NEJM198301133080207), indexed in Pubmed: [6847938](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6847938/).
29. Lipton JH, Fong TC, Gill MJ, et al. Q fever inflammatory pseudotumor of the lung. *Chest.* 1987; 92(4): 756–757, indexed in Pubmed: [3652767](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3652767/).
30. Polo MF, Mastrandrea S, Santoru L, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor due to Coxiella burnetii. Case report and literature review. *Microbes Infect.* 2015; 17(11-12): 795–798, doi: [10.1016/j.micinf.2015.08.008](https://doi.org/10.1016/j.micinf.2015.08.008), indexed in Pubmed: [26342254](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26342254/).
31. Evans J, Chan C, Gluch L, et al. Inflammatory pseudotumour secondary to actinomyces infection. *Aust N Z J Surg.* 1999; 69(6): 467–469, indexed in Pubmed: [10392897](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10392897/).
32. Dweik RA, Goldfarb J, Alexander F, et al. Actinomycosis and plasma cell granuloma, coincidence or coexistence: patient report and review of the literature. *Clin Pediatr (Phila).* 1997; 36(4): 229–233, doi: [10.1177/000992289703600408](https://doi.org/10.1177/000992289703600408), indexed in Pubmed: [9114995](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9114995/).
33. Schweigert M, Dubeccz A, Beron M, et al. Pulmonary infections imitating lung cancer: clinical presentation and therapeutical approach. *Ir J Med Sci.* 2013; 182(1): 73–80, doi: [10.1007/s11845-012-0831-8](https://doi.org/10.1007/s11845-012-0831-8), indexed in Pubmed: [22592566](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22592566/).
34. Park SH, Choe GY, Kim CW, et al. Inflammatory pseudotumor of the lung in a child with mycoplasma pneumonia. *J Korean Med Sci.* 1990; 5(4): 213–223, doi: [10.3346/jkms.1990.5.4.213](https://doi.org/10.3346/jkms.1990.5.4.213), indexed in Pubmed: [2129214](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2129214/).
35. Cheuk W, Woo PC, Yuen KY, et al. Intestinal inflammatory pseudotumour with regional lymph node involvement: identification of a new bacterium as the aetiological agent. *J Pathol.* 2000; 192(3): 289–292, doi: [10.1002/1096-9896\(2000\)9999:9999<::AID-PATH767>3.0.CO;2-F](https://doi.org/10.1002/1096-9896(2000)9999:9999<::AID-PATH767>3.0.CO;2-F), indexed in Pubmed: [11054710](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11054710/).
36. Wood C, Nickoloff BJ, Todes-Taylor NR. Pseudotumor resulting from atypical mycobacterial infection: a “histoid” variety of Mycobacterium avium-intracellulare complex infection. *Am J Clin Pathol.* 1985; 83(4): 524–527, indexed in Pubmed: [2984921](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2984921/).
37. Arber DA, Kamel OW, van de Rijn M, et al. Frequent presence of the Epstein-Barr virus in inflammatory pseudotumor. *Hum Pathol.* 1995; 26(10): 1093–1098, indexed in Pubmed: [7557942](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7557942/).
38. Mergan F, Jaubert F, Sauvat F, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor in children: clinical review with anaplastic lymphoma kinase, Epstein-Barr virus, and human herpesvirus 8 detection analysis. *J Pediatr Surg.* 2005; 40(10): 1581–1586, doi: [10.1016/j.jpedsurg.2005.06.021](https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2005.06.021), indexed in Pubmed: [16226988](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16226988/).
39. Gómez-Román JJ, Sánchez-Velasco P, Oejo-Vinyals G, et al. Presence of human herpesvirus-8 DNA sequences and overexpression of human IL-6 and cyclin D1 in inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor). *Lab Invest.* 2000; 80(7): 1121–1126, indexed in Pubmed: [10908158](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10908158/).
40. Siminovich M, Galluzzo L, López J, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of the lung in children: anaplastic lymphoma kinase (ALK) expression and clinico-pathological correlation. *Pediatr Dev Pathol.* 2012; 15(3): 179–186, doi: [10.2350/11-10-1105-OA.1](https://doi.org/10.2350/11-10-1105-OA.1), indexed in Pubmed: [22280150](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22280150/).
41. Shlopov BV, French SW. Inflammatory myofibroblastic tumor of the lung with unique histological pattern and association with Sjögren’s disease and systemic lupus erythematosus. *Exp Mol Pathol.* 2011; 91(2): 509–514, doi: [10.1016/j.yexmp.2011.05.008](https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2011.05.008), indexed in Pubmed: [21669196](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21669196/).
42. Chang Y, Horoupian DS, Lane B, et al. Inflammatory pseudotumor of the choroid plexus in Sjögren’s disease. *Neurosurgery.* 1991; 29(2): 287–290, indexed in Pubmed: [1886672](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1886672/).
43. Hosokawa A, Takahashi H, Akaike J, et al. [A case of Sjögren’s syndrome associated with inflammatory pseudotumor of the liver]. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi.* 1998; 21(5): 226–233, indexed in Pubmed: [11155596](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11155596/).
44. Eckstein RP, Hollings RM, Martin PA, et al. Pancreatic pseudotumor arising in association with Sjögren’s syndrome. *Pathology.* 1995; 27(3): 284–288, indexed in Pubmed: [8532398](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8532398/).
45. Deshpande V, Zen Y, Chan JKC, et al. Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease. *Mod Pathol.* 2012; 25(9): 1181–1192, doi: [10.1038/modpathol.2012.72](https://doi.org/10.1038/modpathol.2012.72), indexed in Pubmed: [22596100](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22596100/).
46. Chougule A, Bal A, Das A, et al. A Comparative Study of Inflammatory Myofibroblastic Tumors and Tumefactive IgG4-related Inflammatory Lesions: the Relevance of IgG4 Plasma Cells. *Appl Immunohistochem Mol Morphol.* 2016; 24(10): 721–728, doi: [10.1097/PAI.0000000000000252](https://doi.org/10.1097/PAI.0000000000000252), indexed in Pubmed: [26469330](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26469330/).
47. Fujino H, Park YD, Uemura S, et al. An endobronchial inflammatory myofibroblastic tumor in a 10-yr-old child after allogeneic hematopoietic cell transplantation. *Pediatr Transplant.* 2014; 18(5): E165–E168, doi: [10.1111/petr.12275](https://doi.org/10.1111/petr.12275), indexed in Pubmed: [24814936](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24814936/).
48. Fangusaro J, Klopfenstein K, Groner J, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor following hematopoietic stem cell transplantation: report of two pediatric cases. *Bone Marrow Transplant.* 2004; 33(1): 103–107, doi: [10.1038/sj.bmt.1704292](https://doi.org/10.1038/sj.bmt.1704292), indexed in Pubmed: [14647262](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14647262/).
49. Tsutsumi Y, Kanamori H, Kawamura T, et al. Inflammatory pseudotumor of the brain following hematopoietic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant.* 2005; 35(11): 1123–1124, doi: [10.1038/sj.bmt.1704955](https://doi.org/10.1038/sj.bmt.1704955), indexed in Pubmed: [15821770](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15821770/).
50. Priebe-Richter C, Ivanyi P, Buer J, et al. Inflammatory pseudotumor of the lung following invasive aspergillosis in a patient with chronic graft-vs.-host disease. *Eur J Haematol.* 2005; 75(1): 68–72, doi: [10.1111/j.1600-0609.2005.00478.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.2005.00478.x), indexed in Pubmed: [15946314](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15946314/).
51. Lykavieris P, Fabre M, Waguet J, et al. Inflammatory pseudotumor after liver transplantation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000; 31(3): 309–312, indexed in Pubmed: [10997379](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10997379/).



52. Harel Z, Perl J, Herzenberg AM, et al. Inflammatory pseudotumor of the kidney allograft. *Am J Kidney Dis.* 2009; 54(3): 533–537, doi: [10.1053/j.ajkd.2009.01.272](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.01.272), indexed in Pubmed: [19376619](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19376619/).
53. Remberger K, Weiss M, Gokel JM, et al. Inflammatory pseudotumor of the pancreas with persistent hyper-insulinemia and hypoglycemia following long-term pancreatic transplantation. *Verh Dtsch Ges Pathol.* 1987; 71: 328–332, indexed in Pubmed: [3326337](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3326337/).
54. Huang YH, Zhong DJ, Tang J, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of the liver following renal transplantation. *Ren Fail.* 2012; 34(6): 789–791, doi: [10.3109/0886022X.2012.673446](https://doi.org/10.3109/0886022X.2012.673446), indexed in Pubmed: [22681584](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22681584/).
55. Matsubara O, Tan-Liu NS, Kenney RM, et al. Inflammatory pseudotumors of the lung: progression from organizing pneumonia to fibrous histiocytoma or to plasma cell granuloma in 32 cases. *Hum Pathol.* 1988; 19(7): 807–814, indexed in Pubmed: [2841219](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2841219/).
56. Kim JH, Cho JH, Park MS, et al. Pulmonary inflammatory pseudotumor—a report of 28 cases. *Korean J Intern Med.* 2002; 17(4): 252–258, indexed in Pubmed: [12647641](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12647641/).
57. Coffin CM, Humphrey PA, Dehner LP. Extrapulmonary inflammatory myofibroblastic tumor: a clinical and pathological survey. *Semin Diagn Pathol.* 1998; 15(2): 85–101, indexed in Pubmed: [9606801](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9606801/).
58. Singh S, Dorfman SR, Nuclern JG, et al. Recurrent pneumonias secondary to an endobronchial inflammatory myofibroblastic tumor. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013; 187(1): e1–e2, doi: [10.1164/rccm.201202-0305IM](https://doi.org/10.1164/rccm.201202-0305IM), indexed in Pubmed: [23281356](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23281356/).
59. Wu J, Zhu H, Li K, et al. Imaging observations of pulmonary inflammatory myofibroblastic tumors in patients over 40 years old. *Oncol Lett.* 2015; 9(4): 1877–1884, doi: [10.3892/ol.2015.2923](https://doi.org/10.3892/ol.2015.2923), indexed in Pubmed: [25789060](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25789060/).
60. Narla LD, Newman B, Spottswood SS, et al. Inflammatory pseudotumor. *Radiographics.* 2003; 23(3): 719–729, doi: [10.1148/rg.233025073](https://doi.org/10.1148/rg.233025073), indexed in Pubmed: [12740472](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12740472/).
61. Karapolat S, Seyis KN, Ersoz S, et al. Lung Image: Inflammatory Myofibroblastic Tumor. *Lung.* 2017; 195(3): 387–388, doi: [10.1007/s00408-017-0002-9](https://doi.org/10.1007/s00408-017-0002-9), indexed in Pubmed: [28391529](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28391529/).
62. Dhoub A, Barrazone C, Reverdin A, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of the lung: a rare cause of atelectasis in children. *Pediatr Radiol.* 2013; 43(3): 381–384, doi: [10.1007/s00247-012-2508-x](https://doi.org/10.1007/s00247-012-2508-x), indexed in Pubmed: [23149650](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23149650/).
63. Dogan MS, Doganay S, Koc G, et al. Inflammatory Myofibroblastic Tumor of the Kidney and Bilateral Lung Nodules in a Child Mimicking Wilms Tumor With Lung Metastases. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2015; 37(6): e390–e393, doi: [10.1097/MPH.0000000000000353](https://doi.org/10.1097/MPH.0000000000000353), indexed in Pubmed: [26018807](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26018807/).
64. Carillo C, Anile M, De Giacomo T, et al. Bilateral simultaneous inflammatory myofibroblastic tumor of the lung with distant metastatic spread. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011; 13(2): 246–247, doi: [10.1510/icvts.2011.271932](https://doi.org/10.1510/icvts.2011.271932), indexed in Pubmed: [21606052](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21606052/).
65. Oguz B, Ozcan HN, Omay B, et al. Imaging of childhood inflammatory myofibroblastic tumor. *Pediatr Radiol.* 2015; 45(11): 1672–1681, doi: [10.1007/s00247-015-3377-x](https://doi.org/10.1007/s00247-015-3377-x), indexed in Pubmed: [26135643](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26135643/).
66. Alongi F, Bolognesi A, Samanes Gajate AM, et al. Inflammatory pseudotumor of mediastinum treated with tomotherapy and monitored with FDG-PET/CT: case report and literature review. *Tumori.* 2010; 96(2): 322–326, indexed in Pubmed: [20572593](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20572593/).
67. Calabrese F, Zuin A, Brambilla E, et al. Pulmonary inflammatory myofibroblastic tumour with unusual octreoscan uptake: two reports. *Eur Respir J.* 2010; 35(2): 448–450, doi: [10.1183/09031936.00053609](https://doi.org/10.1183/09031936.00053609), indexed in Pubmed: [20123851](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20123851/).
68. Doski JJ, Priebe CJ, Driessnack M, et al. Corticosteroids in the management of unresected plasma cell granuloma (inflammatory pseudotumor) of the lung. *J Pediatr Surg.* 1991; 26(9): 1064–1066, indexed in Pubmed: [1941485](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1941485/).
69. Bhagat P, Bal A, Das A, et al. Pulmonary inflammatory myofibroblastic tumor and IgG4-related inflammatory pseudotumor: a diagnostic dilemma. *Virchows Arch.* 2013; 463(6): 743–747, doi: [10.1007/s00428-013-1493-2](https://doi.org/10.1007/s00428-013-1493-2), indexed in Pubmed: [24100523](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24100523/).
70. Takeuchi K, Soda M, Togashi Y, et al. Pulmonary inflammatory myofibroblastic tumor expressing a novel fusion, PPF1-BP1-ALK: reappraisal of anti-ALK immunohistochemistry as a tool for novel ALK fusion identification. *Clin Cancer Res.* 2011; 17(10): 3341–3348, doi: [10.1158/1078-0432.CCR-11-0063](https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-11-0063), indexed in Pubmed: [21430068](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21430068/).
71. Andrade FM, Abou-Mourad OM, Judice LF, et al. Endotracheal inflammatory pseudotumor: the role of interventional bronchoscopy. *Ann Thorac Surg.* 2010; 90(3): e36–e37, doi: [10.1016/j.athoracsur.2010.06.013](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.06.013), indexed in Pubmed: [20732473](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20732473/).
72. Ono Y, Miyoshi T, Inutsuka K, et al. [Inflammatory myofibroblastic tumor of the trachea; report of a case]. *Kyobu Geka.* 2006; 59(9): 871–875, indexed in Pubmed: [16922451](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16922451/).
73. Breen DP, Dubus JC, Chetaille B, et al. A rare cause of an endobronchial tumour in children: the role of interventional bronchoscopy in the diagnosis and treatment of tumours while preserving anatomy and lung function. *Respiration.* 2008; 76(4): 444–448, doi: [10.1159/000101718](https://doi.org/10.1159/000101718), indexed in Pubmed: [17429193](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17429193/).
74. Barker AP, Carter MJ, Matz LR, et al. Plasma-cell granuloma of the trachea. *Med J Aust.* 1987; 146(8): 443–445, indexed in Pubmed: [3614056](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3614056/).
75. Oztuna F, Pehlivanlar M, Abul Y, et al. Adult inflammatory myofibroblastic tumor of the trachea: case report and literature review. *Respir Care.* 2013; 58(7): e72–e76, doi: [10.4187/respcare.02198](https://doi.org/10.4187/respcare.02198), indexed in Pubmed: [23258581](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23258581/).
76. Cerfolio RJ, Matthews TC. Resection of the entire left mainstem bronchus for an inflammatory pseudotumor. *Ann Thorac Surg.* 2005; 79(6): 2127–2128, doi: [10.1016/j.athoracsur.2003.11.041](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2003.11.041), indexed in Pubmed: [15919323](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15919323/).
77. Pinilla I, Herrero Y, Torres MI, et al. Myofibroblastic inflammatory tumor of the lung. *Radiologia.* 2007; 49(1): 53–55, indexed in Pubmed: [17397624](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17397624/).
78. Kubo N, Harada T, Anai S, et al. Carboplatin plus paclitaxel in the successful treatment of advanced inflammatory myofibroblastic tumor. *Intern Med.* 2012; 51(17): 2399–2401, indexed in Pubmed: [22975556](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22975556/).
79. Suetsugu S, Yamamoto H, Izumi M, et al. A case of rapidly growing inflammatory myofibroblastic tumor in the lung. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi.* 2009; 47(12): 1156–1160, indexed in Pubmed: [20058697](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20058697/).
80. Shirakusa T, Kusano T, Motonaga R, et al. Plasma cell granuloma of the lung — resection and steroid therapy. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1987; 35(3): 185–188, doi: [10.1055/s-2007-1020226](https://doi.org/10.1055/s-2007-1020226), indexed in Pubmed: [2442840](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2442840/).
81. Tsuboi H, Inokuma S, Setoguchi K, et al. Inflammatory pseudotumors in multiple organs associated with elevated serum IgG4 level: recovery by only a small replacement dose of steroid. *Intern Med.* 2008; 47(12): 1139–1142, indexed in Pubmed: [18552474](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18552474/).
82. Panigada S, Sacco O, Girosi D, et al. Corticosteroids may favor proliferation of thoracic inflammatory myofibroblastic tumors. *Pediatr Pulmonol.* 2014; 49(3): E109–E111, doi: [10.1002/ppul.22977](https://doi.org/10.1002/ppul.22977), indexed in Pubmed: [24347285](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24347285/).
83. Moon CHo, Yoon JHo, Kang GW, et al. A case of recurrent pulmonary inflammatory myofibroblastic tumor with aggressive metastasis after complete resection. *Tuberc Respir Dis (Seoul).* 2013; 75(4): 165–169, doi: [10.4046/trd.2013.75.4.165](https://doi.org/10.4046/trd.2013.75.4.165), indexed in Pubmed: [24265646](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24265646/).
84. Su W, Ko A, O'Connell T, et al. Treatment of pseudotumors with nonsteroidal antiinflammatory drugs. *J Pediatr Surg.* 2000; 35(11): 1635–1637, indexed in Pubmed: [11083441](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11083441/).
85. Applebaum H, Kieran MW, Cripe TP, et al. The rationale for nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy for inflammatory myofibroblastic tumors: a Children's Oncology Group study. *J Pediatr Surg.* 2005; 40(6): 999–1003; discussion 1003, doi: [10.1016/j.jpedsurg.2005.03.016](https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2005.03.016), indexed in Pubmed: [15991185](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15991185/).
86. Butrynski JE, D'Adamo DR, Hornick JL, et al. Crizotinib in ALK-rearranged inflammatory myofibroblastic tumor. *N Engl J Med.* 2010; 363(18): 1727–1733, doi: [10.1056/NEJMoa1007056](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1007056), indexed in Pubmed: [20979472](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20979472/).
87. Kimbara S, Takeda K, Fukushima H, et al. A case report of epithelioid inflammatory myofibroblastic sarcoma with RAN-BP2-ALK fusion gene treated with the ALK inhibitor, crizotinib. *Jpn J Clin Oncol.* 2014; 44(9): 868–871, doi: [10.1093/jjco/hyu069](https://doi.org/10.1093/jjco/hyu069), indexed in Pubmed: [25028698](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25028698/).
88. Jacob SV, Reith JD, Kojima AY, et al. An Unusual Case of Systemic Inflammatory Myofibroblastic Tumor with Suc-

- successful Treatment with ALK-Inhibitor. *Case Rep Pathol.* 2014; 2014: 470340, doi: [10.1155/2014/470340](https://doi.org/10.1155/2014/470340), indexed in Pubmed: [25045570](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25045570/).
89. ShawOu SHI, Bang YJ, Camidge DR. Efficacy and safety of crizotinib in patients with advanced ROS1-rearranged non-small cell lung cancer (NSCLC). *J Clin Oncol.* 2013; 31: 8032.
90. Imperato JP, Folkman J, Sagerman RH, et al. Treatment of plasma cell granuloma of the lung with radiation therapy. A report of two cases and a review of the literature. *Cancer.* 1986; 57(11): 2127–2129, indexed in Pubmed: [3697912](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3697912/).
91. Hoover SV, Granston AS, Koch DF, et al. Plasma cell granuloma of the lung, response to radiation therapy: report of a single case. *Cancer.* 1977; 39(1): 123–125, indexed in Pubmed: [401674](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/401674/).
92. Mehta J, Desphande S, Stauffer JL, et al. Plasma cell granuloma of the lung: endobronchial presentation and absence of response to radiation therapy. *South Med J.* 1980; 73(9): 1198–1201, indexed in Pubmed: [7414377](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7414377/).
93. Berardi RS, Lee SS, Chen HP. Inflammatory pseudotumors of the lung. *Surg Gynecol Obstet.* 1983; 156(1): 89–96, indexed in Pubmed: [6336632](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6336632/).
94. Mandelbaum I, Brashear RE, Hull MT. Surgical treatment and course of pulmonary pseudotumor (plasma cell granuloma). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981; 82(1): 77–82, indexed in Pubmed: [7242136](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7242136/).
95. Ochs K, Hokschi B, Frey U, et al. Inflammatory myofibroblastic tumour of the lung in a five-year-old girl. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010; 10(5): 805–806, doi: [10.1510/icvts.2009.219089](https://doi.org/10.1510/icvts.2009.219089), indexed in Pubmed: [20139200](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20139200/).
96. Zhang Yi, Dong ZJ, Zhi XY, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor in lung with osteopulmonary arthropathy. *Chin Med J (Engl).* 2009; 122(24): 3094–3096, indexed in Pubmed: [20137509](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20137509/).
97. Chen CK, Jan CI, Tsai JS, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of the lung—a case report. *J Cardiothorac Surg.* 2010; 5: 55, doi: [10.1186/1749-8090-5-55](https://doi.org/10.1186/1749-8090-5-55), indexed in Pubmed: [20646317](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20646317/).
98. Janik JS, Janik JP, Lovell MA, et al. Recurrent inflammatory pseudotumors in children. *J Pediatr Surg.* 2003; 38(10): 1491–1495, indexed in Pubmed: [14577073](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14577073/).
99. Spencer H. The pulmonary plasma cell/histiocytoma complex. *Histopathology.* 1984; 8(6): 903–916, indexed in Pubmed: [6098549](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6098549/).
100. Coffin CM, Watterson J, Priest JR, et al. Extrapulmonary inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor). A clinicopathologic and immunohistochemical study of 84 cases. *Am J Surg Pathol.* 1995; 19(8): 859–872, indexed in Pubmed: [7611533](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7611533/).