

Intravascular papillary endothelial hyperplasia w ścianie pęcherzyka żółciowego – pierwszy opis przypadku

Intravascular papillary endothelial hyperplasia in the gallbladder – the first case in the gallbladder

Jacek Pajak¹, Michał Dyaczyński², Dariusz Gołka¹, Michał Grzyb², Jacek Starzewski², Ewa Zielińska-Pajak¹

¹Katedra i Zakład Patomorfologii, Śląska Akademia Medyczna, Katowice (Department of Pathomorphology, Medical University of Silesia, Katowice, Poland)

²Klinika Chirurgii Ogólnej i Proktologicznej, Śląska Akademia Medyczna, Szpital św. Barbary, Sosnowiec (Department of General and Colorectal Surgery, St. Barbara's Hospital, Medical University of Silesia, Sosnowiec, Poland)

Streszczenie

Intravascular papillary endothelial hyperplasia (IPEH) jest rzadką, łagodną proliferacją komórek śródbłonna, związaną z organizacją skrzepliny. Rozwija się w naczyniach krwionośnych, malfformacjach naczyniowych oraz w utkaniu łagodnych guzów naczyniowych. W obrazie mikroskopowym może imitować mięsaka naczyniowego. Pacjentkę w wieku 64 lat z 4-letnim wywiadem kamicy żółciowej przyjęto do kliniki z powodu kolki żółciowej. Usunięto kamicy pęcherzyk żółciowy. W badaniu histopatologicznym usuniętego pęcherzyka wykazano obecność IPEH w pogrubiałej ścianie. Zgodnie z dostępną wiedzą autorzy prezentują pierwszy przypadek IPEH, który rozwinął się w naczyniach pęcherzyka żółciowego. Autorzy sądzą, że w opisywanym przypadku czynnik zapalny odegrał istotną rolę w nietypowej organizacji skrzepliny i rozwoju IPEH.

Słowa kluczowe: *intravascular papillary endothelial hyperplasia*, kamica pęcherzyka żółciowego, badanie histopatologiczne

Abstract

Intravascular papillary endothelial hyperplasia (IPEH) is a rare benign proliferation of endothelial cells associated with thrombus organization. It develops in blood vessels as vascular malformations, or benign vascular tumours. The histological picture may mimic angiosarcoma. A 64 year old female patient with a 4 year history of cholelithiasis was admitted to the ward with signs of biliary colic. An enlarged gallbladder filled with calculi was removed. A histopathological examination of the excised gallbladder revealed intravascular papillary endothelial hyperplasia. In this paper, according to our knowledge, we present the first case of IPEH in vessels of the gallbladder. We believe that in this case an inflammatory factor played an important role in the pathogenesis and development of IPEH.

Key words: gallbladder, intravascular papillary endothelial hyperplasia, histopathological examination

Wstęp

Intravascular papillary endothelial hyperplasia (IPEH) jest szczególną postacią łagodnej proliferacji komórek śródbłonna, która czasami może imitować mięsaka naczyniowego [1, 2]. Określenie IPEH wprowadzili do nomenklatury medycznej w 1976 roku Clearkin i Enzinger [1, 3]. Często spotykana jest również historyczna nazwa „guz Massona”. Występuje on w poszerzonych naczyniach

Introduction

Intravascular papillary endothelial hyperplasia (IPEH) is a special form of benign endothelial proliferation, which sometimes may mimic angiosarcoma [1, 2]. Clearkin and Enzinger first introduced the term IPEH in 1976 [1, 3]. Another historical term, “Masson tumour,” is sometimes used. IPEH occurs in dilated blood vessels, vascular malformations, and benign vascular tumours. It is also

krwionośnych, malformacjach naczyniowych oraz łagodnych guzach naczyniowych. Rzadko, pozanaczyniowo spotykany jest w krwiakach [1, 2, 4–6]. Związany jest ściśle z organizacją i rekanalizacją skrzeplin. Najczęściej lokalizuje się w naczyniach żylnych głowy i szyi, palców oraz w skórze i tkance podskórnej, na ogół jako zmiana pojedyncza, sporadycznie mnoga. Spotykany jest w naczyniach ośrodkowego układu nerwowego, nerek, miednicy mniejszej, zatok przynosowych, krtani i jamy ustnej [1, 2, 5–8].

Opis przypadku

Kobietę, lat 64, przyjęto do szpitala z powodu trwającego od 3 dni bólu pod prawym łukiem żebrowym, promieniującego do prawej okolicy podłopatkowej. Dodatkowo pacjentka skarżyła się na nudności, wymioty treści pokarmowej i żółciową, gorączkę oraz dreszcze. W wywiadzie stwierdzono występowanie od 4 lat okresowych dolegliwości z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego. W badaniu przedmiotowym zaobserwowano powłoki wysklepione poniżej poziomu klatki piersiowej, tkliwe poniżej prawego łuku żebrowego, bez oporów patologicznych. W badaniu USG stwierdzono pęcherzyk żółciowy o wielkości 15 × 7 cm, ze ścianą pogrubiałą do 0,9 cm i obecnością złogów w świetle. Drogi żółciowe wewnątrz- i zewnątrzwątrobowe były nieposzerzone. Wyniki badań laboratoryjnych były w granicach normy, oprócz leukocytozy wynoszącej 15 100/mm³. Pacjentkę zakwalifikowano do cholecysektomii. W okresie przedoperacyjnym stosowano antybiotykoterapię, profilaktykę przeciwzakrzepową (nadroparynę) oraz płynoterapię. Zabieg wykonano w ciągu 72 godzin hospitalizacji. Śródoperacyjnie stwierdzono duży, napięty pęcherzyk żółciowy w nacieku zapalnym i zrostach łącznotkankowych. Pozostałe narządy jamy brzusznej były bez zmian makroskopowych. Okres pooperacyjny przebiegał bez powikłań, pacjentkę w 6 dobie po zabiegu wypisano do domu.

Badanie histopatologiczne

Makroskopowo stwierdzono pęcherzyk o długości 11 cm, ze ścianą pogrubiałą do 1 cm. Błona surowicza była matowa i pokryta włóknikiem, zaś błona śluzowa zniszczona, brunatna. W obrazie mikroskopowym zaobserwowano ścianę narządu obrzękniętą, z wylewami krwi, poszerzonymi naczyniami krwionośnymi i limfatycznymi. W błonie śluzowej stwierdzono liczne owrzodzenia oraz obfite granulocytarne nacieki zapalne. W błonie mięśniowej obserwowano włóknienie z rozrostem fibroblastów oraz rozproszone nacieki zapalne złożone z licznych granulocytów i limfocytów, a także ogniskowe skupiska makrofagów. W błonie podsurowicznej były przewody Luschki oraz granulocyty. W drobnych naczyniach krwionośnych błony śluzowej stwierdzono skrzepliny zatykające światło. W kilku sąsiadujących ze sobą poszerzonych naczyniach żylnych błony mięśniowej i podsurowicznej pęcherzyka zaobserwowano rozgałęzione, brodawkowate struktury zbudowane z komórek śródłonka oraz szkli-

rarely seen extravascularly, as within hematomas [1, 2, 4–6]. It is closely associated with the organization and recanalization of thrombi. The most common sites are veins in the region of head and neck, fingers, skin, and subcutaneous tissue, usually as a solitary lesion, but occasionally occurring at multiple sites. It has also been reported within the CNS, kidneys, lower pelvis, paranasal sinuses, larynx, and the oral cavity [1, 2, 5–8].

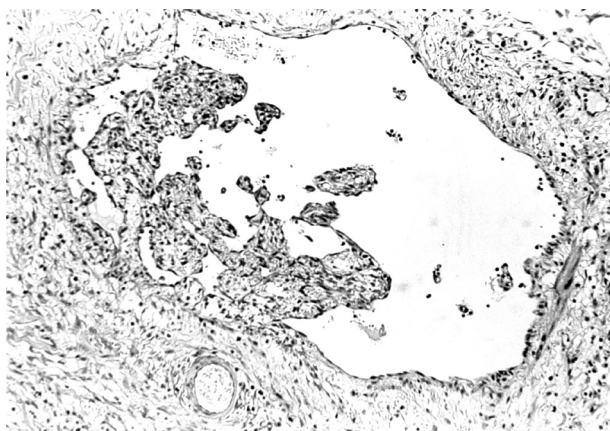
Case report

A 64 year old female patient was admitted to the ward due to abdominal pain which had lasted for three days. She was also suffering from nausea, vomiting, fever, and shivering. She had had a 4 year history of intermittent complaints related to cholelithiasis. On physical examination, abdominal tenderness was found below the right costal margin with no pathological structures. An ultrasound examination revealed an enlarged gallbladder (15 × 7 cm) with a thickened wall (up to 0.9 cm), filled with numerous calculi. The intra- and extrahepatic biliary tracts were not dilated. Laboratory findings were within normal limits except for a WBC count of 15 100/mm³. The patient was subsequently qualified for cholecystectomy and she underwent surgery with 72 hours after admission.

In the preoperative period the patient was pre-treated with antibiotics, antithrombotic prophylaxis (nadroparin), and intravenous fluid administration. A large and rigid gallbladder surrounded by inflammatory exudates and fibrous tissue adhesions was found. Other abdominal organs were normal. The postoperative course was uncomplicated and the patient was discharged on the sixth day after surgery.

Pathological findings

The serous membrane was cloudy and covered with fibrinous exudates. The tan-coloured mucosa was partly damaged. A microscopic examination revealed haemorrhages within the oedematous organ wall, and dilated blood and lymphatic vessels. Numerous ulcerations and profuse granulocytic inflammatory exudates were present throughout the mucosa. The muscularis presented fibrosis and a diffuse, mixed, granulocytic and lymphocytic inflammatory infiltration as well as focal clusters of macrophages. There were granulocytes and Luschka's ducts in the subserosa. Minor mucosal blood vessels had been obliterated with thrombi. Papillary endothelial, partly hyaline, structures and low cellular stroma were found in several neighbouring dilated mucosal and subserosal veins (Fig. 1). Papillary proliferations were present exclusively within the vascular spaces and did not extend outside the walls. Endothelial cells were generally arranged in a single layer. Focally, proliferating endothelia formed larger groupings with fibrovascular cores in their central parts. Proliferating and interlacing papillae formed a network of vascular channels. The nuclei of the endothelial cells were uniform and



Rycina 1. Pęcherzyk żółciowy z naciekami zapalnymi. Poszerzone naczynie krwionośne z brodawkowatymi rozrostami śródbłonna. HE. Powiększenie 150 ×

Figure 1. Gallbladder wall with inflammatory infiltrations. A dilated blood vessel with papillary endothelial proliferations. H&E. Magnification 150 ×

stego, ubogokomórkowego podścieliska (ryc. 1). Rozrosty brodawkowe były obecne tylko w świetle naczyń, nie przechodziły poza ścianę. Komórki śródbłonna były ułożone na ogół jednowarstwowo. Ogniskowo proliferujące śródbłonnki w brodawkach tworzyły drobne skupiska z naczyńcami włosowatymi w części centralnej. Rozrastające i przeplatające się brodawkę wytworzyły w świetle naczynia układy sieciowe z różnego kalibru kanałami naczyniowymi. Jądra śródbłonnków były jednakowej wielkości, bez atypii. W niektórych komórkach stwierdzono drobne jąderka. Nie znaleziono figur podziałowych. Ściany naczyń żylnych pozostały cienkie z naciekami limfocytarnymi. W podścielisku brodawek obserwowano pojedyncze limfocyty, komórki plazmatyczne oraz ogniskowe złogi hemosydeminy. W żadnym naczyniu z brodawkowatym rozrostem śródbłonna nie stwierdzono obecności skrzeplin i martwicy.

Dyskusja

Po raz pierwszy IPEH został opisany przez Massona w 1923 roku w żyłkach odbytu u 68-letniego mężczyzny pod nazwą *vegetant intravascular hemangioendothelioma* [3]. Masson uważał IPEH za nowotwór naczyniowy, w którym wtórnie występują zmiany zwyrodnieniowe — martwica i zakrzepy. W 1933 roku Henschen opisał podobne rozrosty śródbłonna w naczyniach, ale zinterpretował je jako zmiany reaktywne związane z zapaleniem i zastojem krwi [9]. Koncepcja ta jest nadal powszechnie akceptowana. W prawie wszystkich guzach udaje się znaleźć skrzeplinę lub jej fragmenty. IPEH jest rzadką formą organizacji zakrzepu wewnątrznaczyniowego, nie jest jednak wyjaśnione, dlaczego występuje tylko w niektórych skrzeplinach. W nielicznych przypadkach udaje się wykazać uraz w miejscu rozwoju zmiany [1, 2, 6]. Częstsze występowanie IPEH u kobiet może wskazywać na stymulujący wpływ hormonów na rozrost śródbłonna

showed no atypia. Some of them contained small nucleoli. No mitotic figures were found. The walls of the blood vessels were thin and infiltrated by inflammatory exudates. Occasional lymphocytes, plasma cells, and focal hemosiderin depositions were present within the stroma of the papillae. None of the affected blood vessels contained thrombi or necrosis.

Discussion

We present the first report of a case of IPEH within the gallbladder blood vessels. Masson first described IPEH in 1923 in the haemorrhoid varices of a 68 year old male as “vegetant intravascular haemangioendothelioma” [3]. He considered IPEH a vascular neoplasm with secondary degenerative changes — necrosis and thrombi. Henshen in 1933 described similar endothelial proliferations and interpreted them as reactive changes in response to the inflammation and stasis of blood [9]. This concept is still widely accepted. It is possible to find a thrombus or its fragment in nearly all tumours. IPEH is a rare form of intravascular thrombus organization, however, and why it occurs only in some thrombi remains unclear. In few cases it is possible to prove trauma occurred at the site of the lesion [1, 2, 6]. The frequency of IPEH incidence in women may suggest a hormonal stimulatory influence upon the endothelium by local synthesis of the vascular growth factor [1, 2, 4, 6]. It is supposed that Fibroblast Growth Factor may play a similar stimulatory role [10]. Cells forming the papillary structures are derived both from the vascular endothelium as well as from peripheral blood monocytes [11]. Some authors have presented cases of IPEH without thrombotic material and lymphatic endothelial proliferations within lymphangiomas that were similar in their morphology to IPEH [12]. They suggest that, at least in some cases, the congestion due to stasis of lymph may originally stimulate the endothelium to grow [2, 13]. Others believe that such proliferations are different from “persistent” IPEH, in which total thrombus organization took place. Moreover, they stress that similar processes of thrombosis and organization may occur in lymphatic vessels [11].

Numerous benign and malignant vascular neoplasms must be taken into consideration in the histopathological differential diagnosis, especially in dermal and soft tissue localizations of the lesion. The morphological picture that most closely resembles IPEH is that of vascular sarcoma. In contrast to IPEH, this tumour is characterized by an infiltrative pattern of growth, necrosis, nuclear pleomorphism, and high mitotic activity. Frequently the neoplastic cells shed into the lumen of the vessel and grow in solid sheets. Thrombi are rather rare in sarcoma. In typical cases the discrimination of the two lesions is not difficult. Diagnostic problems may occur in cases of well-differentiated sarcomas and relatively rare forms of IPEH with a high mitotic index and cellular pleomorphism [1, 2, 5]. Intravenous atypical vascular proliferation is a unique morphological form of epithelioid haemangioma. Epithelioid endothelial proliferations are mostly solid and

poprzez lokalną produkcję naczyniowego czynnika wzrostu [1, 2, 4, 6]. Podobną rolę pobudzającą rozrost śródbłonna w IPEH może odgrywać czynnik wzrostu fibroblastów [10]. Komórki w rozrostach brodawkowatych pochodzą zarówno ze śródbłonna naczyniowego, jak i z monocytów krwi [11]. W niektórych publikacjach autorzy zwracają uwagę na przypadki IPEH z brakiem materiału skrzeplinowego oraz zbliżone w obrazie morfologicznym do IPEH rozrosty śródbłonna w naczyniakach limfatycznych [12]. Sugerują, że w przynajmniej niektórych przypadkach przekrwienie bierne lub zastój chłonki mogą pierwotnie pobudzać komórki śródbłonna do rozrostu [2, 13]. Inni autorzy uważają, że tego typu rozrosty nie różnią się morfologicznie od „przetrwałych” IPEH, w których nastąpiła całkowita organizacja skrzepliny. Dodatkowo podkreślają, że w naczyniach limfatycznych mogą zachodzić zbliżone procesy zakrzepicy i organizacji, jak w naczyniach krwionośnych [11].

Histologiczna diagnostyka różnicowa IPEH, szczególnie w lokalizacji skórnej i w tkankach miękkich wymaga uwzględnienia licznych łagodnych i złośliwych nowotworów naczyniowych. Najbardziej zbliżony w obrazie morfologicznym do IPEH jest mięsak naczyniowy. Guz ten w przeciwieństwie do IPEH charakteryzuje się naciekającym wzrostem, obecnością martwicy, pleomorfizmem i licznymi figurami podziałowymi w nowotworowych komórkach śródbłonna. Komórki nowotworowe często złuszczenia się do światła naczynia oraz rozrastają się w postaci pół litych. Skrzepliny w utkaniu mięsaka są rzadkie. W przypadkach typowych zróżnicowanie tych guzów nie jest trudne. Problemy diagnostyczne mogą jednak sprawić wysoko dojrzałe mięsaki oraz stosunkowo rzadkie postacie IPEH z wysokim indeksem mitotycznym i pleomorfizmem komórkowym [1, 2, 5]. „Wewnątrznaczyniowy atypowy rozrost naczyń” jest szczególną formą morfologiczną naczyniaka nabłonkowego. Rozrosty komórek śródbłonna o wyglądzie nabłonkowatym mają charakter głównie lity i często przekraczają ścianę naczynia. Obraz histologiczny uzupełniają nietypowe dla IPEH nacieki limfoidalne z tworzeniem grudek chłonnych i/lub nacieków z eozynofili [2, 14, 15]. „Ziarniniak ropotwórczy wewnętrzny” jest wewnątrznaczyniowym odpowiednikiem powszechnie spotykanego guza skórniego. Rośnie w postaci czerwono-brunatnego polipa do światła naczyń i łatwo może być pomyłony ze skrzepliną w stadium organizacji. Guz powstaje ze ściany naczynia i jest z nią połączony unaczynioną szypułką. Pokryty jest komórkami śródbłonna, w podścielisku zawiera włókna mięśni gładkich oraz liczne naczynia włosowate. Guz nie zawiera w swoim utkaniu struktur brodawkowatych [15]. *Malignant endovascular papillary angioendothelioma* lub „guz Dąbskiej” jest mięsakiem naczyniowym o niskim stopniu złośliwości występującym głównie u dzieci. Zbudowany jest z dużych przestrzeni naczyniowych przypo-

frequently surpass the vascular wall. The histological picture is supplemented by unusual lymphoid infiltrations, sometimes even forming lymphatic nodules and/or containing eosinophils [2, 14, 15]. Intravenous pyogenic granuloma is the intravascular analogue of the common skin tumour. It grows as a reddish-brown polyp into the vascular lumen and can easily be confused with the organizing thrombus. This tumour originates from the vascular wall, and is connected with it by a vascularized pedicle. It is coated with endothelial cells, smooth muscle fibres, and capillaries within the stroma. The tumour does not form any papillary structures [15]. Malignant endothelial papillary angioendothelioma (Dabska tumour) is a low-grade angiosarcoma which occurs mainly in children. It is composed of large, vessel-resembling lymphangiomas. Papillary hyperplasia of atypical endothelial cells into the lumen of vessels resembling kidney glomeruli is characteristic morphological feature of the tumour. Kaposi sarcoma follows a different clinical course than IPEH. It is composed of slit-like vascular channels and spindle cells. There are also extravascular erythrocytes present. Dilated vascular spaces and endothelial proliferations are rare [2].

The case of the IPEH in the 64 year old woman presented here meets the diagnostic requirements of this type hyperplasia including the typical intravascular localization and benign papillary endothelial hyperplasia. The only deviation from the standard histological pattern was the absence of a thrombus within the tumour structure. Most likely, the pre-existing thrombus underwent organization and the only remnants were hemosiderin deposits. A similar morphology of IPEH has already been described [2, 7]. The past history of this patient also suggests such a possibility — intermittent complaints of biliary colic for four years. During one of the episodes, thrombosis in the veins with abnormal organization might have occurred. Adhesions of the gallbladder, thickening of its wall, and the presence of lymphoid cells in the inflammatory infiltration are evidence of a chronic inflammatory process, and the clinical picture testifies to the aggravation phases. The latest episode of exacerbation, which caused the necessity of surgical intervention, is confirmed in the histopathological examination. Swelling and effusions in the gallbladder wall, ulcerations of the mucous membrane, inflammatory infiltrations of the granulocytes, and the proliferation of fibroblasts were observed. Perhaps the most crucial finding was thrombi in the lumen of the vessels of the mucous membrane. These are classic histological features of acute inflammation and also the basis for the description of IPEH. This also supports the concept that an inflammatory factor may play an important role in the abnormal organization of the thrombus and the development of IPEH.

minających naczyniaka limfatycznego. Charakterystyczną cechą histologiczną są brodawkowate rozrosty atypowych komórek śródbłonna do światła przestrzeni, przypominające kłębuszki nerkowe. Mięsak Kaposiego różni się od IPEH obrazem klinicznym. Zbudowany jest z naczyń szczelinowatych i komórek wrzecionowatych. Obecne są pozanaczyniowe erytrocyty. Poszerzone przestrzenie naczyniowe oraz rozrosty śródbłonna są rzadkie [2].

Opisany przez autorów przypadek IPEH w naczyniach pęcherzyka żółciowego u 64-letniej kobiety spełnia morfologiczne kryteria diagnostyczne tego rozrostu — typowa lokalizacja wewnątrznaczyniowa z łagodną brodawkowatą proliferacją śródbłonna. Jedynym odstępstwem od klasycznego obrazu histologicznego jest brak zakrzepu w utkaniu guza. Prawdopodobnie istniejąca wcześniej skrzeplina uległa całkowitej organizacji i jej pozostałością są jedynie złogi hemosyderyny. Podobny obraz morfologiczny IPEH znany jest z literatury medycznej [2, 7]. Również wywiad chorobowy wskazuje na taką możliwość. Kobieta od 4 lat skarżyła się na występujące okresowo dolegliwości bólowe związane z kamicą pęcherzyka żółciowego. W czasie jednego z takich epizodów mogła wystąpić zakrzepica w naczyniach żylnych, a następnie jej nieprawidłowa organizacja. Zrosty łącznotkankowe między pęcherzykiem a otaczającymi narządami, pogrubienie i włóknienie jego ściany oraz obecność w nacieku zapalnym komórek limfoidalnych są morfologicznym wykładnikiem długotrwałego przewlekłego procesu zapalnego, a obraz kliniczny wskazuje na jego zaostrzenia. Ostatni epizod zaostrzenia choroby, który spowodował konieczność interwencji chirurgicznej, znajduje również swoje odbicie w badaniu histopatologicznym. Obrzęk i wylewy krwi w ścianie pęcherzyka, owrzodzenia błony śluzowej, granulocytarne nacieki zapalne, rozrost fibroblastów oraz — co jest bardzo istotne — zakrzepy w świetle naczyń błony śluzowej są klasycznymi cechami histologicznymi zapalenia ostrego a także stwarzają morfologiczne podłoże do rozwoju IPEH. Wskazują jednocześnie, że czynnik zapalny może odgrywać istotną rolę w nietypowej organizacji zakrzepu i rozwoju IPEH.

Piśmiennictwo (References)

1. Clearkin KP, Enzinger FM. Intravascular papillary endothelial hyperplasia. *Arch Pathol Lab Med.* 1976; 100: 441–444.
2. Kuo TT, Sayers CP, Rosai J. Masson's "vegetant intravascular hemangioendothelioma". A lesion often mistaken for angiosarcoma. Study of seventeen cases located in the skin and soft tissues. *Cancer* 1976; 38: 1226–1236.
3. Masson P. Hemangioendotheliome vegetant intravasculaire. *Bull Soc Anat.* 1923; 93: 517–523.
4. Pins MR, Rosenthal DI, Springfield DS *et al.* Florid extravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's pseudoangiosarcoma) presenting as a soft-tissue sarcoma. *Arch Pathol Lab Med.* 1993; 117: 259–263.
5. Salyer WR, Salyer SW. Intravascular angiomatosis. Development and distinction from angiosarcoma. *Cancer* 1975; 36: 995–1004.
6. Hashimoto H, Daimaru Y, Enjoji M. Intravascular papillary endothelial hyperplasia. A clinicopathologic study of 91 cases. *Am J Dermatopathol.* 1983; 5: 539–546.
7. Moon WS, Chung GH, Hong KH. Intravascular papillary endothelial hyperplasia in a vascular lesion of the paranasal sinus. *Arch Pathol Lab Med.* 2000; 124: 1224–1227.
8. Tosios K, Koutlas IG, Papanicolaou SI. Intravascular papillary endothelial hyperplasia of the oral soft tissues: report of 18 cases and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994; 52: 1263–1268.
9. Henschen F. L'endovasculite proliferante thrombopoietique dans la lesion vasculaire locale. *Ann Anat Pathol.* 1932; 9: 113–121.
10. Levere SM, Barsky SH, Meals RA. Intravascular papillary endothelial hyperplasia: a neoplastic "actor" representing an exaggerated attempt at recanalization mediated by basic fibroblast growth factor. *J Hand Surg (Am).* 1994; 19: 559–564.
11. Albrecht S, Kahn HJ. Immunohistochemistry of intravascular papillary endothelial hyperplasia. *J Cutan Pathol.* 1990; 17: 16–21.
12. Kuo T, Gomez LG. Papillary endothelial proliferation in cystic lymphangiomas. *Arch Pathol Lab Med.* 1979; 103: 306–308.
13. Amerigo J, Berry CL. Intravascular papillary endothelial hyperplasia in the skin and subcutaneous tissue. *Virchows Arch.* 1980; 387: 81–90.
14. Rosai J, Akerman LR. Intravenous atypical vascular proliferation. A cutaneous lesion simulating a malignant blood vessel tumor. *Arch Dermatol.* 1974; 109: 714–717.
15. Weiss SW, Goldblum JR. Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumours. 4 ed. St. Louis, Mosby 2001.

Adres do korespondencji (Address for correspondence):

Dr med. Jacek Pająk
Katedra i Zakład Patomorfologii, Śląska Akademia Medyczna
ul. Medyków 14, 40–754 Katowice
tel.: (032) 208–83–46, faks: (032) 252–50–80
e-mail: makpaj@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.05.2005 r.