

تومور دستگاه جنب گلومرولی کلیه؛ یک علت نادر فشار خون

گزارش مورد همراه با بررسی نشریات پزشکی

دکتر علیرضا خویی^۱ - دکتر رحیم تقوی^۲ - دکتر محمدرضا کرامتی^۳

چکیده

تومور سلول ژوگستاگلومرولر یا رنینوما، یکی از تومورهای بسیار نادر کلیه است که بیشتر در بالغین جوان دیده می‌شود. این تومور به علت ترشح رنین و فعال کردن محور رنین- آنژیوتانسین- آلدسترون، منجر به پرفشاری خون همراه با آلكالوز متابولیک هیپوکالمیک می‌گردد. در این گزارش خانم ۱۸ ساله‌ای معرفی می‌گردد که با شکایت اصلی افزایش فشار خون مراجعه نمود. در آزمایشهای انجام شده، بیمار دچار هیپوکالمی بود. در سونوگرافی و CT Scan، فئوکروموسیتوم و کارسینوم سلول کلیه مطرح گردیده بود. بعد از عمل جراحی نفرکتومی، در قسمت میانی کلیه، توموری محصور در کپسول کلیه به قطرهای ۴/۵×۳/۵ سانتیمتر با سطح برش کرمی متمایل به قهوه‌ای مشهود بود. در بررسی میکروسکوپی، توموری کپسول دار، ساخته شده از صفحات سلولی به اندازه متفاوت، متشکل از سلول‌های نئوپلازیک گرد تا چند وجهی با پلئومورفیسم خفیف و بدون میتوز و نکروز در یک استرومای پرعروق مشاهده گردید؛ بنابراین تأکید می‌گردد در موارد پرفشاری خون بخصوص در بالغین جوان، همواره باید رنینوما در تشخیص افتراقی در نظر گرفته شود.

کلید واژه‌ها: تومور سلول ژوگستاگلومرولر؛ رنینوما؛ تومور کلیه؛ توده کلیه؛ پرفشاری خون؛ سلول دستگاه جنب گلومرولی

افق دانش؛ مجله دانشکده علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی گناباد (دوره ۱۰؛ شماره ۳؛ سال ۱۳۸۳)

مقدمه

افزایش فشار خون محسوب می‌گردد؛ به گونه‌ای که از هر ۳۰۰۰۰ مورد بیمار جدید با تشخیص افزایش فشار خون، تنها ۷ مورد ابتلا به این تومور گزارش شده که سبب پرفشاری خون گردیده است. از نظر آزمایشگاهی از علائم مهم این تومور افزایش رنین پلاسما است (۱-۴). برداشت جراحی در بیشتر موارد منجر به درمان پرفشاری خون شده و در هیچ یک از موارد، متاستاز، تهاجم موضعی و عود گزارش نشده است (۱،۲،۵).

تومورهای کلیه در مجموع تومورهای نسبتاً شایعی نیستند؛ از آن میان، کارسینوم کلیه در بالغین و نوروبلاستوم در کودکان شایعترین تومورهای کلیه می‌باشند.

تومور سلول ژوگستاگلومرولر یا رنینوما (Reninoma) یکی از تومورهای بسیار نادر کلیه است که بیشتر در بالغین جوان و با متوسط سنی ۲۷ سال در زمان تشخیص اتفاق می‌افتد. مردان دو برابر زنان مبتلا می‌شوند. با وجودی که تقریباً تمام بیماران مبتلا به افزایش فشار خون می‌باشند اما این تومور یک علت نادر

^۱ نویسنده مسؤول؛ دانشیار گروه آموزشی آسیب‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
آدرس: مشهد- بیمارستان امام رضا (ع) تلفن: ۰۵۱۱-۸۵۴۳۰۳۱-۶ پست الکترونیکی: khoeei_ar@yahoo.ca

^۲ استاد گروه آموزشی ارواژ، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان امام رضا (ع)

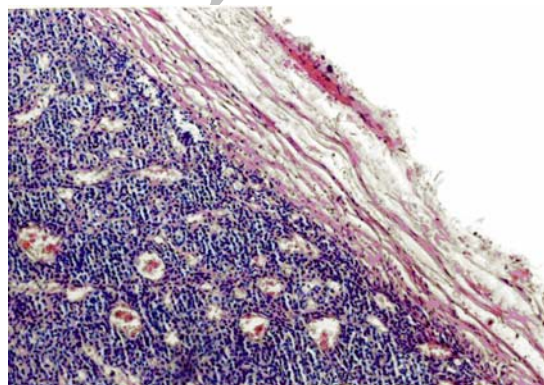
^۳ استادیار گروه آموزشی آسیب‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان امام رضا (ع)

بیمار تحت عمل جراحی نفرکتومی رادیکال چپ و آدرنالکتومی قرار گرفت. در حین عمل، توده محصور و محدود در کپسول کلیه بود؛ لنفادنوپاتی نیز رویت نگردید. بیمار ۵ روز بعد از عمل جراحی با حال عمومی خوب و فشار خون ۱۲۰/۸۰ مرخص شد.

در بررسی آسیب‌شناسی، کلیه به وزن ۲۳۰ گرم و به ابعاد ۱۲×۸×۵ سانتیمتر بود. در برش تومور ساب کپسولر و کاملاً محصور در کپسول کلیه به قطرهای ۴/۵×۳/۵ سانتیمتر با حدود مشخص در بخش میانی کلیه مشهود بود. سطح برش تومور کرمی متمایل به قهوه‌ای همراه با کانونهای ظریف کیستیک و خونریزی و تومور با قوام نرم بود. پارانشیوم کلیه در مجاور تومور بدون تهاجم و آزار ماکروسکوپی و حداکثر ضخامت کورتکس کلیه ۰/۷ سانتیمتر بود. سیستم پیلوکالیسیل در حد طبیعی بود. آدرنال چپ نیز به ابعاد ۲×۲×۱ سانتیمتر بدون آزار پاتولوژیک مشهود بود.

در بررسی میکروسکوپی تومور ساب کپسولر با حدود مشخص، در یک طرف محصور به کپسول فیبرو، بدون تهاجم به کپسول کلیه مشاهده شد. تومور از صفحات سلولی به اندازه متفاوت، متشکل از سلول‌های نئوپلازیک گرد، چند وجهی و بندرت دوکی با هسته‌های با اندازه متوسط با پلئومورفیسم خفیف و تقریباً بدون میتوز تشکیل شده بود. در حد فاصل صفحات سلولی، مقاطع فراوان عروق سینوزوئیدی با جدار ظریف مشاهده گردید. استروما میگزوئید و دو ساختمان میکروکیستیک نیز با پوشش مکعبی ساده حاوی ترشحات غلیظ در ضخامت تومور مشاهده شد. نکروز مشاهده نشد.

در پارانشیوم کلیه مجاور تومور، تهاجم نئوپلازیک مشهود نبود؛ انفیلترای آماسی خفیف و فیبروز مختصر نمایان بود. هیچ گونه علائم مورفولوژیک به نفع کارسینوم کلیه و فتوکروموسیتوم مشاهده نگردید. در نهایت با بررسی آسیب‌شناسی، ضایعه به عنوان تومور سلول جنب گلومرولی تشخیص داده شد (شکل‌های ۱ تا ۴).



با توجه به نادر بودن این تومور (که تاکنون موردی از آن در استان خراسان گزارش نشده است) و از آنجا که این تومور می‌تواند یکی از دلایل افزایش فشار خون بویژه در افراد جوان باشد و به علت نادر بودن در طیف تشخیص‌های بالینی قرار نگیرد و از سوپی دیگر با تشخیص و درمان به موقع امکان پرهیز از عوارض پرفشاری خون وجود دارد، این مورد گزارش می‌شود.

معرفی بیمار

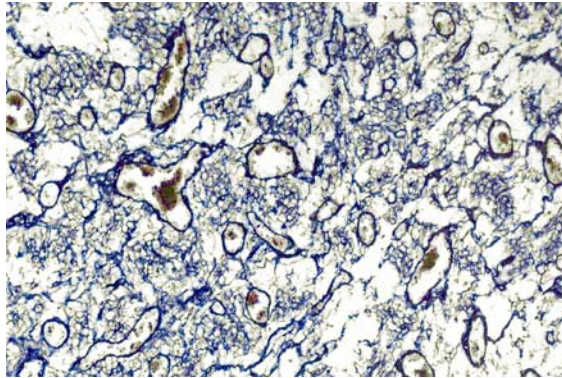
خانمی ۱۸ ساله، مجرد، خانه‌دار و اهل طبس با شکایت کمر درد و افزایش فشار خون به بیمارستان امام‌رضا (ع) واقع در شهر مشهد، مراجعه نمود. مشکل وی از حدود یک ماه قبل از مراجعه به صورت سردرد، تهوع، استفراغ و سرگیجه همراه با پرفشاری خون آغاز شده بود. فشار خون بیمار نوسان داشت. در سابقه پزشکی مشکل خاص دیگری را ذکر ننمود. از شروع علائم بیماری، روزانه ۲۰ میلی‌گرم پرازوسین بر اساس تجویز پزشک، مصرف می‌نموده است. در سابقه فامیلی، سابقه آسم در پدر و پرفشاری خون در مادر بزرگ را ذکر کرد. در معاینه $T=37/7$ درجه، $RR=24$ ، $PR=84$ ، $BP=110/70$ mmHg بود؛ در معاینه فیزیکی جز پرفشاری خون نکته خاص دیگری مشخص نگردید.

در آزمایش‌های انجام‌شده $K^+=2/8$ meq/l، $Na^+=135$ meq/l، $Ca^{++}=9/5$ mg/dl بود؛ قند خون ۸۴ mg/dl و اوره و کراتینین و آنزیم‌های کبدی در حد طبیعی بودند. در آزمایش CBC، $WBC=5410$ μ l با اکثریت نوتروفیل $10^6 \mu$ l * ۵/۱، $RBC=5/10$ gr/dl، $Hb=10/8$ ، $Hct=36/8$ ، $PLT=433$ * ۱۰^۳ μ l گزارش شده بود. آزمایش‌های انعقادی PT و PTT طبیعی بودند. در آزمایش کامل ادرار: $RBC=3-4$ ، $WBC=4-5/HPF$ ، $Blood=+$ ، وزن مخصوص ادرار برابر ۱۰۱۶ و پروتئین مثبت (+) گزارش شده بود. کشت ادرار نیز استریل بود.

نتایج گازومتري $pH=7/48$ ، $HCO_3=22/8$ mmol/L، $PO_2=83$ mmHg، O_2 Saturation=۹۶/۷، $BB=49/8$ mmol/L، $PCO_2=32$ mmHg، $BE=1/8$ mmol/L بود.

در سونوگرافی و CT Scan، توده‌ای به قطر ۵ سانتیمتر در سطح پشتی کلیه چپ گزارش و برای بیمار دو تشخیص احتمالی کارسینوم کلیه و فتوکروموسیتوم مطرح شده بود.

تصویر ۳- سلول‌های توموری برخی با هسته‌های درشت آتیپیک و برخی دارای واکنش‌های درون سیتوپلاسمی؛ رنگ آمیزی H&E (بزرگنمایی: ۴۰۰ برابر)

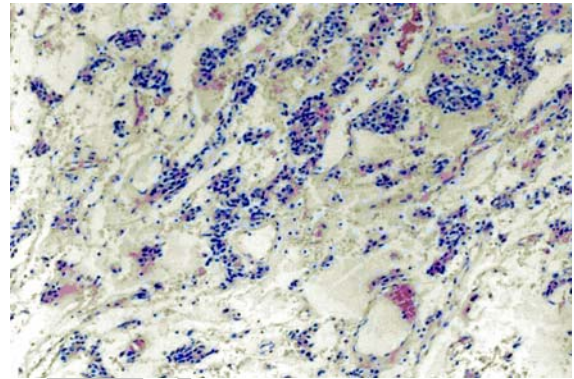


شکل ۴- رنگ‌آمیزی رتی‌کولین، مؤید عروقی فراوان در تومور (بزرگنمایی: ۲۰۰ برابر)

یکی از علائم آزمایشگاهی این بیماران افزایش رنین پلاسما می‌باشد. رنین یکی از آنزیم‌های پروتئولیتیک است که توسط سلول‌های ژوگستاگومرولر کلیه ساخته و انبار می‌شود و داخل لنف یا وریدهای کلیه رها می‌گردد (۹). ماده پیش‌ساز رنین یک $\alpha 2$ گلوبولین به نام آنژیوتانسینوژن می‌باشد. این ماده در کبد ساخته می‌شود و تحت اثر رنین تبدیل به آنژیوتانسین I می‌گردد. آنژیوتانسین I اساساً در ریه توسط آنزیم کونورتاز (Convertase) به آنژیوتانسین II تبدیل می‌شود که این آنزیم مسؤول تأثیرات فیزیولوژیک روی عضو هدف می‌باشد؛ علاوه بر این، آنژیوتانسین II یک عامل قوی افزایش‌دهنده فشار خون نیز می‌باشد (۱۰). رنین از طریق آنژیوتانسین II به طور مستقیم سنتز و ترشح آلدسترون را در کورتکس آدرنال تحریک می‌نماید و افزایش آلدسترون خود منجر به انباشت سدیم و افزایش حجم پلاسما و در نتیجه افزایش فشار خون بویژه افزایش فشار دیاستولی می‌گردد؛ علاوه بر این افزایش آلدسترون منجر به دفع پتاسیم و H^+ در نتیجه هیپوکالمی و آکالوز متابولیک می‌شود (۹، ۱۰).

پرفشاری خون را براساس اندازه‌گیری رنین پلاسما به انواع با رنین پایین و افزایش‌یافته تقسیم می‌نمایند. علاوه بر تومورهای کلیه و خارج کلیه که می‌توانند منجر به افزایش رنین پلاسما گردند، در مواردی زیادی از جمله در ۱۵٪ موارد پرفشاریهای اولیه و همچنین ضایعات

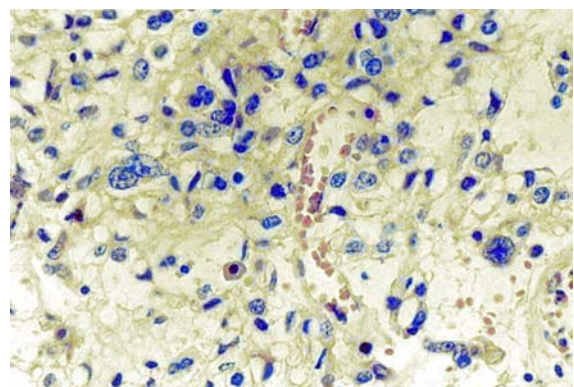
شکل ۱- قسمتی از بافت تومورال با کپسول فیبروی مشخص آن؛ رنگ‌آمیزی H&E (بزرگنمایی: ۱۰۰ برابر)



شکل ۲- مقاطع عروقی محصور در سلول‌های توموری در زمینه استرومای میکروئید؛ رنگ‌آمیزی H&E (بزرگنمایی: ۲۰۰ برابر)

بحث و نتیجه‌گیری

تومور ژوگستاگومرولر یکی از تومورهای بسیار نادر کلیه است که بیشتر در بالغین جوان با برتری جنسی در خانم‌ها گزارش شده است (۲۱). این تومور یکی از علل نادر افزایش فشار خون در بالغین جوان، بخصوص در خانم‌ها می‌باشد (۴۱). هر چند مواردی از تومور در سنین بالاتر (بیشتر از ۳۰ سال) نیز گزارش شده است (۶). بیمار گزارش شده نیز خانمی جوان با افزایش فشار خون بود؛ بنابراین هرچند این تومور یک علت نادر پرفشاری خون می‌باشد ولی در تمام بیماران با افزایش فشار خون، بخصوص در بالغین جوان، همواره باید در طیف تشخیص‌های افتراقی در نظر گرفته شود. مواردی از این تومور بدون افزایش فشار خون نیز گزارش شده است (۸، ۷).



بود. تشخیص فئوکروموسیتوم با توجه به علائم رادیولوژیک و مشاهده افزایش دفع کاتکولامین‌ها یا متابولیت‌های آنها در ادرار اثبات می‌گردد (۱۲،۹).

در سونوگرافی و CT Scan برای بیمار، فئوکروموسیتوم و کارسینوم سلول کلیه (RCC) مطرح شده بود؛ هرچند در CT Scan اغلب می‌توان منشأ تومور (آدرنال یا کلیه) را تشخیص داد، اما افتراق کارسینوم سلول کلیه از تومور ژوگستاگلو مریولر مشکل می‌باشد. برخی از محققان استفاده از Dynamic Computer Tomography را در افتراق این دو تومور مفید می‌دانند (۱۳). باید توجه داشت که هر چند RCC نیز بیشتر در سنین ۵۵-۶۰ سال بروز می‌نماید اما در سنین پایین‌تر و حتی در بچه‌ها نیز گزارش شده است. علائم کلاسیک آن هماچوری (شایعترین علامت) و کمتر، درد پهلو و توده شکمی می‌باشد.

در بیشتر بیماران، شایعترین علامت تومور یعنی هماچوری به تنهایی دیده می‌شود؛ همچنین RCC می‌تواند با ترشح رنین منجر به پرفشاری خون گردد (۲)؛ بنابراین آنچه در نهایت منجر به تشخیص قطعی خواهد گردید، بررسی آسیب‌شناسی ضایعه کلیه است. از نظر آسیب‌شناسی تومور سلول ژوگستاگلو مریولر در نمای ماکروسکوپی توموری کپسول‌دار، معمولاً کمتر از ۳ سانتیمتر و تقریباً در تمام موارد منفرد و یک‌طرفه است (۴،۲،۱).

تومور با حدود کاملاً مشخص و متشکل از بافت نرم سفید تا خاکستری است که گاهی دارای شبه کیست‌های کوچک با جدار داخلی صاف می‌باشد (۴،۱).

توموراز نظر نمای میکروسکوپی، بسیار متغیر است. نمای کلاسیک ظاهر گلو مویید (Glomoid) است که متشکل از صفحاتی از سلول‌های هموزن گرد تا پلی‌گونال با سیتوپلاسم روشن یا مختصراً اتوزینوفیل با حدود سلولی واضح می‌باشد. دیگر نماها شامل صفحات و طناب‌های نامنظم از سلول‌های پلی‌گونال و دوکی با کناره‌های سلولی واضح می‌باشد (۴). جزایری از سلول‌های گرد با اندازه متوسط و سیتوپلاسم رنگ‌پریده حاوی هسته‌های مرکزی (به نام سلول‌های Spiegelei) اغلب وجود دارند که از نظر تشخیصی با ارزش هستند. علاوه بر این برخی از سلول‌های توموری ممکن است رشد پایپلر داشته باشند (۱۲،۲،۱). موریگ‌های فراوان و عروق شاخه‌دار و سینوزوئیدهای مشابه

پارانشیومی و عروقی کلیه، افزایش رنین پلاسما مشاهده می‌شود؛ بنابراین صرف اندازه‌گیری رنین پلاسما برای تومور تشخیصی نخواهد بود. در موارد کلاسیک این تومور، بیماری جوان با افزایش رنین پلاسما، هیپرآلدسترنیسم و هیپوکالمی، بدون ضایعه رنوواسکولر مراجعه می‌نماید (۹)؛ بنابراین کاترینزاسیون انتخابی وریدهای کلیه و اندازه‌گیری رنین آنها راهنمای مهمی بخصوص در تشخیص تومورهای کوچک خواهد بود (۱).

در این بیمار شاید به دلیل آن که از نظر علائم رادیولوژیک بیشتر کارسینوم کلیه و فئوکروموسیتوم مطرح گردیده بود، اندازه‌گیری رنین پلاسما انجام نشد. از تومورهای دیگری که منجر به افزایش رنین پلاسما می‌شود و در تشخیص افتراقی این تومور باید در نظر گرفته شود، کارسینوم کلیه و تومور ویلمز می‌باشند (۲). همچنین که ذکر گردید، یکی از علائم بیماران، هیپوکالمی می‌باشد که در بیمار مورد معرفی نیز وجود داشت ($K^+ = 2/8 \text{ meq/l}$). هیپوکالمی می‌تواند منجر به ضعف عضلانی و در نتیجه اختلال در قدرت تغلیظ کلیه و منجر به پلی‌اوری گردد.

با توجه به این که کشت ادرار بیمار در این گزارش، استریل بود، تکرار ادرار بیمار با توجه به این که حجم ادرار اندازه‌گیری نشده بود، احتمالاً ناشی از پلی‌اوری به علت اختلال قدرت تغلیظ ادرار ثانوی به هیپوکالمی بوده است.

وزن مخصوص ادرار بیمار در حد متوسط بود (۱۱،۱۰). پروتئین اوری خفیف بیمار نیز می‌تواند ناشی از افزایش فشار خون باشد.

هیپرآلدسترنیسم اولیه (ثانوی به تومورهای آدرنال) نیز می‌تواند منجر به افزایش فشار خون و آلكالوز متابولیک هیپوکالمیک گردد ولی در این مورد رنین پلاسما کاهش دارد (۹).

در گازومتري همان‌گونه که ذکر گردید، بیمار دچار آلكالوز بود ولی گازومتري بیشتر با یک آلكالوز تنفسي مطابقت دارد (کاهش متناسب بيکربنات و CO_2) که این حالت می‌تواند ناشی از تنش و اضطراب بیمار نیز باشد.

فئوکروموسیتوم نیز از علل افزایش فشار خون ناشی از تومورها در این سنین است که علائم ذکر شده قبلی، در فئوکروموسیتوم مشاهده نشد؛ فئوکروموسیتوم همچنین می‌تواند به علت ترشح کاتکولامین‌ها، منجر به افزایش قند خون گردد که در این بیمار قند خون ناشتا طبیعی

نئوپلازیک گرد، چندوجهی و بندرت کروی در یک استرومای میگزوئید و پرعروق و حاوی ساختمانهای کیستیک کوچک تشکیل شده بود. نکروز و میتوز قابل توجه مشاهده نشد.

از نظر پاتولوژی در تشخیص افتراقی این تومور، کارسینوم کلیه و تومور ویلمز مطرح می‌گردد. با توجه به شرح حال، علائم بالینی و اندازه کوچک تومور، نمای خاص میکروسکوپی و ایمونوراکتیویته از نظر رنین معمولاً تشخیص امکان‌پذیر خواهد بود. هر چند باید توجه داشت که کارسینوم کلیه و تومور ویلمز نیز می‌توانند گاهی از نظر رنین ایمونوراکتیو باشند (۱).

درمان اصلی در این بیماران جراحی است. نفرکتومی رتروپریتونوسکوپی نیز در درمان استفاده شده است (۱۸). تمام بیماران گزارش شده، سیر خوش‌خیمی داشته‌اند اما در برخی بیماران هیپرتانسیون با وجود نفرکتومی باقی می‌ماند (۲). در این بیمار نیز علائم تهاجم و متاستاز مشهود نبود و با نفرکتومی فشار خون بیمار به حالت عادی برگشت.

همانژیو پری‌سیتوم به طور تیپیک مشاهده می‌شود (۲، ۴).

استروما ممکن است کم یا متشکل از نواحی وسیعی از بافت هیالینیزه و فیبرومیگزوئید باشد. برخی از تومورها حاوی توبول‌های با تکامل خوب، پوشیده از سلول‌های مکعبی شبیه اپیتلیوم لوله‌های جمع‌کننده می‌باشند (۴). پلئومورفیسم، میتوز و نکروز در این تومور شایع نیست (۱۱، ۴). رنگ‌آمیزی‌های Bowie و PAS گرانول‌های حاوی رنین، سیتوپلاسمی را در برخی از سلول‌ها مشخص می‌نماید. در ایمونوهیستوشیمی آنتی‌بادی بر علیه رنین و ویمنتین مثبت و از نظر نشانگرهای نورواندوکرین منفی است (۴).

در بررسی با میکروسکوپ الکترونی تومور حاوی گرانول‌های مشخص رومبوئید (Rhomboid) شکل رنین است (۱، ۱۴-۱۶) و ممکن است حاوی اجزای نورونال نیز باشد (۱۷).

در بررسی حاضر نیز توموری با حدود مشخص به ابعاد $4/5 \times 3/5$ سانتیمتر مشهود بود که در سطح برش دارای کانونهای ظریف کیستیک و خونریزی بود. از نظر میکروسکوپی نیز تومور از صفحات سلول‌های

منابع:

- 1- Eble JN. Neoplasm of the Kidney. In: Bostwick DG, Eble JN. Urologic Surgical Pathology. St.Louis: Mosby; 1997: 113-15.
- 2- Ordonez NG, Rosai J. Urinary tract. In: Rosai J. Ackerman's Surgical Pathology. 8th ed. Vol. 1. St.Louis: Mosby; 1996: 1145-53,1157.
- 3- Eble JN. Kidney, Neoplasm. In: Damjanov I. Anderson's Pathology. 10th ed. Vol. 2. St.Louis: Mosby; 1996: 2138-39
- 4- Reuter VE, Gaudin PB. Adult Renal Tumors. In: Stenberg SS. Diagnostic Surgical Pathology. 3rd ed. Vol. 2. Lippincott: Williams & Wilkins; 1999: 1807-1809.
- 5- Eble JN, Young RH. Tumor of the Urinary Tract. In: Fleteher CD. Diagnostic Histopathology of Tumors. 2nd ed. Vol. 1. London: Churchill Livingstone; 2000: 497-98.
- 6- Keberle E, Brenneis H, Haag M, Keberle M. Reninoma: a rare cause of hypertension. Case report, review of the literature and possibility for organ preserving operation. Urologe A. 2000; 39 (4): 352-55.
- 7- Hayami S, Sasagawa I, Suzuki H, Kubota Y, Nakada T, Endo Y. Juxtaglomerular cell tumor without hypertension. Scand J Urol Nephrol 1998; 32 (3): 231-33.
- 8- Endoh Y, Motoyama T, Hayami S, Kihara I. Juxtaglomerular cell tumor of the kidney: report of a non-functioning variant. Pathol Int 1997; 47 (6): 393-96.
- 9 - Howanitz JH. Evaluation of Endocrine Function. In: Henry JB. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, 12th ed. Philadelphia: Saunders; 2001: 322-25.
- 10- Williams GH. Disorders of Adrenal Cortex. In: Braunwald E. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. Vol. 2. London: McGraw-Hill; 2001: 2091-2105.
- 11- Martin SA, Mynderse LA, Lager DJ, Cheville JC. Juxtaglomerular cell tumor: a clinicopathologic study of four cases and review of the literature. Am J Clin Pathol 2001; 116 (6): 854-63.
- 12- Landsberg L. Pheochromocytoma. In: Braunwald E. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. Vol. 2.

London: McGraw-Hill; 2001: 2105-2109.

13- Tanabe A, Naruse M, Ogawa T, Ito F, Takagi S, Takano K, et al. Dynamic computer tomography is useful in the differential diagnosis of juxtaglomerular cell tumor and renal cell carcinoma. *Hypertens Res* 2001; 24 (4): 331-36.

14- Min KO, Kwon HJ, Ahn SJ, Chang SA, Chang YS, Bang BK, et al. Juxtaglomerular cell tumor of the kidney: a case report. *J Korean Med Sci*. 2001; 16 (2): 233-36.

15- Tanaka T, Okumura A, Mori H. Juxtaglomerular cell tumor. *Arch Pathol Lab Med* 1993; 117 (11): 1161-64.

16- Squires JP, Ulbright TM, DeSchryver-Kecskemeti K, Engleman W. Juxtaglomerular cell tumor of the kidney. *Cancer* 1984; 53 (3): 516-23.

17- Barajas L, Bennett CM, Connor G, Lindstrom RR. Structure of a juxtaglomerular cell tumor: the presence of a neural component: a light and electron microscopic study. *Lab Invest* 1977; 37 (4): 357-68.

18- Watanabe M, Sugi M, Murota T, Kawakita M, Sakaida N, Okamura A, et al. Retroperitoneoscopic nephrectomy for juxtaglomerular cell tumor. *Int J Urol* 2002; 9 (12): 704-6.

Archive of SID