

마제신에서 발생한 유암종

- 1 증례 보고 -

고신대학교 의학부 병리학교실

김 유 진 · 허 방 · 허 만 하

Carcinoid Tumor Arising in a Horseshoe Kidney

- A case report -

Yoo Jin Kim, M.D., Bang Hur, M.D. and Man-Ha Huh, M.D.

Department of Pathology, Kosin University Medical Center

Primary carcinoid tumor of the kidney is extremely rare ; only 29 previous reports have been described in the world literature, 3 cases of which were known to arise in horseshoe kidneys. Because of the scarcity of primary renal carcinoid tumor, its clinicopathologic features and prognosis are not well characterized, and its histogenesis is unknown. We present a case of primary carcinoid tumor arising in the horseshoe kidney of a 43-year-old man. The lesion is morphologically identical to those of gastrointestinal or respiratory tracts. In addition, this tumor contains clusters of intestinal epithelium with goblet cells and mature bony trabeculae. The cytoplasm of the tumor cells are immunoreactive for keratin, NSE, and synaptophysin, but are negative with Grimelius and Fontana-Masson stains. Membrane-bound cytoplasmic neurosecretory granules are observed by electron microscopic examination. This is the first case of primary renal carcinoid tumor arising in a horseshoe kidney documented in Korea. We describe the gross features, light and electron microscopic, and immunohistochemical findings of renal carcinoid and review the literature, with speculations on the possible histogenesis of this unusual neoplasm. (*Korean J Pathol* 1996; 30: 1129 ~ 1137)

Key Words: Carcinoid tumor, Horseshoe Kidney, Histopathogenesis

서 론

유암종은 위장관에서 자주 발생하는 종양으로, 그 중 회장과 충수돌기에서 가장 호발하는 것으로 알

려져 있으며, 이외에도 기관지계, 비뇨생식기계, 담도관계 및 유방등에서의 발생도 드물게 보고되고 있다.

그러나, 신장의 원발성 유암종은 아주 드물어서, 그 조직발생과 임상적 특징은 아직 정립되어 있지 않은 상태이다. 즉, 일반적으로 이 종양의 기원이 되는 신경내분비세포는 방광과 요도 및 전립선등에서는 정상적으로 존재할 수 있으나, 신 실질의 정상적인 구성세포는 아닌 것으로 알려져 있으므로, 이

접 수: 1996년 4월 30일, 게재승인: 1996년 5월 27일

주 소: 부산시 서구 압남동 34, 우편번호 602-739

고신의료원 해부병리과 의국, 김유진

종양의 기원에 대한 많은 논란이 제기되고 있다¹⁻⁴.

더우기 마제신(horseshoe kidney)에서 발생한 유암종은, 문헌상 3예⁴⁻⁶에 불과할 정도로 그 발생빈도가 매우 낮아, 여기에 관한 병리발생학적 기원과 임상-병리학적 소견에 대하여 축적된 지견은 없는 실정이다. 이에 저자들은 이 종양의 회유성과 종양내 장상피세포 및 골조직이 관찰되는 본 증례의 특이한 조직소견에 비추어 발생기원에 관한 문헌고찰을 중심으로 본 증례를 보고한다.

증례보고

환자는 43세 남자로, 정기신체검사상 발견된 백혈구 증가증(총백혈구수: $13 \times 10^3/\mu\text{l}$)에 관한 조사를 위해 본원에 내원하였으며, 1개월동안 약간의 간헐적인 좌상복부 둔통과 15일동안 2 kg의 체중감소를 제외하고는 고혈압, 안면홍조 및 설사등의 증상은 없었고, 기타 이학적 검사와 과거력상에도 특이한 소견은 없었다. 내원 당시 시행한 혈액학적 검사상, 총백혈구수는 $7.2 \times 10^3/\mu\text{l}$ (호중구 38%, 림프구 48%, 단구 4%, 및 호산구 10%)으로, 호산구수가 10%를 차지하는 것 이외에는 별 특이한 소견이 없었고, 소변검사나 간기능 검사 소견도 정상 범위였다.

단순복부촬영상 신음영의 장축이 척추의 장축과 평행하였고, 양쪽 요근 음영의 가운데 부분이 불명확하게 보였으며, 초음파검사상 좌신쪽에 둥근 종괴가 관찰되었다. 컴퓨터단층촬영으로 양측 신장의 하극이 융합된 마제신으로 확인되었으며, 좌신 하방에 경계가 명확한 비균질성 음영의 둥근 종괴가 관찰되었다. 종괴의 내부에는 불규칙한 모양의 낭성 구조와 여러개의 석회화 병소를 볼 수 있었고(Fig. 1), 조영증강사진에서는 종괴의 피막만이 고음영으로 나타났다.

이러 시행한 경정맥신우조영사진에서, 양측 신장의 신우가 앞쪽으로 회전된 상태로 보였고 하신배는 요관의 내측에 위치하였으나, 조영제는 전 요관에 걸쳐 충만결손부위 없이 방광까지 잘 유출되었다. 술전 시행된 신혈관조영술상, 양측 신 각각으로의 단일 동맥혈관과 함께, 대동맥의 전면부에서 바로 기시하여 신협부에 혈액을 공급하는 비정상적인 동맥혈관이 관찰되었으나, 종괴 자체는 전반적으로 저혈관성을 띠었다.

DMSA 스캔상, 뚜렷한 방사능 섭취결손부위는 없었고, 각각의 섭취율은 우신에서 9.8%, 좌신에서는 16.4%로 양측 신피질의 전반적인 기능은 정상 범위였으며, 신협부도 정상적인 기능을 보이는 것으로

확인되었다. 이상의 소견으로, 마제신의 좌측부에서 발생한 종양의진하에 좌신 광범위적출술과 부분적협부절제술이 시행되었다.

병리소견: 적출된 좌신의 크기는 $11 \times 7 \times 3$ cm 였고, 신협부는 $4 \times 4 \times 2$ cm 크기였으며, 좌신의 하극과 신협부가 연결되는 지점에서 전내측으로 돌출하는 5×5 cm 크기의 둥근 종괴가 관찰되었다. 종괴는 지방조직의 유착을 보이는 일부를 제외하고는 쉽게 박리되는 신피막으로 피복되어 있었다. 절단면상 경계가 명확한, 5×5 cm 크기의 황갈색의 고형성 종괴가 관찰되었고, 종괴는 얇은 피막으로 둘러싸여져 있었다. 이 종괴의 대부분은 다수의 출혈성 병소를 포함하는, 잘 부스러지는 조직으로 이루어져 있었다. 종괴 절단시, 약간의 갈색을 띠는 점액성 물질이 유출되었고, 모래같은 석회화 물질이 종괴의 변연부에서 축진되었다(Fig. 2).

종괴는 신우와 연관성이 없었고, 불명확한 일부분을 제외하고는 신협부와 피막에 의해 잘 경계지워져 있었다. 신협부를 포함한 신실질은 분명한 신피질과 신수질의 구조를 보였고, 신우 및 요관도 특이한 소견을 보이지 않았다. 한편, 신혈관내에서 종양의 혈전은 관찰되지 않았으며, 신혈관주변의 림프절 몇 개가 다소 커져 있었다.

현미경적 관찰에서, 종양세포들이 부분적으로 피막을 침윤하는 소견이 보이기는 하였으나 정상 신실질과의 경계는 분명하였으며, 신피막을 포함한 신주위 지방조직으로의 종양세포의 침윤도 관찰되었다. 종양의 대부분은, 균등한 모양의 입방세포 내지는 주상세포들로 이루어진 소주(trabecular) 또는 리



Fig. 1. Abdominal C.T. shows a well-demarcated, low-attenuated mass with heterogeneous density in juxtaposition of isthmus of horseshoe kidney.

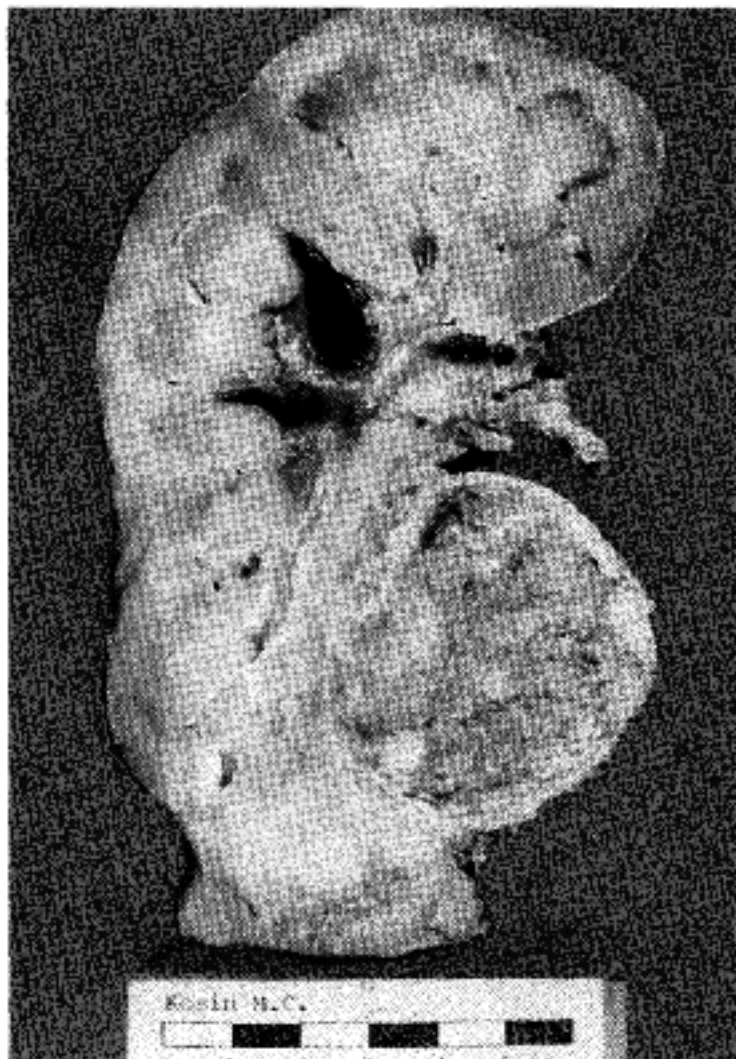


Fig. 2. Cut surface of the mass, measuring 5x5 cm in cross diameter, shows an encapsulated, tan to brownish, solid mass with focal hemorrhagic necrosis.

본양 구조로 이루어져 있었고, 일부에서 로제트양 구조와 고형의 도(insular)구조들이 관찰되었다. 이러한 종양세포들의 군집은 혈관구조가 풍부한 간질조직에 의해 구분되어져 있었다. 각각의 세포들은 균일하게 산재되어 있는 염색질을 가지는, 변심의 균등하고 둥근 핵과 호산성의 세포질을 가지고 있었으며, 각 세포간의 경계는 불분명하였다(Fig. 3). 전 범위에 걸쳐, 세포분열은 관찰되지 않았고, 육안검색시 인지되었던 모래같은 물질은 골조직으로 확인되었다. 이 종양세포군들 사이사이에 다수의 출혈성 병소 및 소량의 점액성 물질이 산재되어 있었으며, 이러한 점액성 물질내에 배상세포를 포함한, 일군의 상상피세포들이 관찰되었다(Fig. 4).

종양을 이루고 있는 대부분의 세포들은 cytokeratin과 NSE(neuron specific enolase) 및 synaptophysin등의 면역화학적 염색에 대해, 중등도의 광범위한 발현도를 보였고(Fig. 5), Grimelius와 Fontana-Masson 염색에서는 모두 음성 반응을 나타내었다. 또한, alcian blue (pH 1.0) 염색에서 배상세포의 세포질과, 종양세포들로 이루어진 관상구조내의 점액성 성분이 양성반응을 나타내었다(Fig. 4).

탈과라틴화한 조직의 전자현미경학적 검색에서, 종양세포의 세포질에 극성 분포를 보이는 신경분비 과립들을 관찰할 수 있었고, 그 크기는 약 250~350 nm 범위내이었다(Fig. 6).

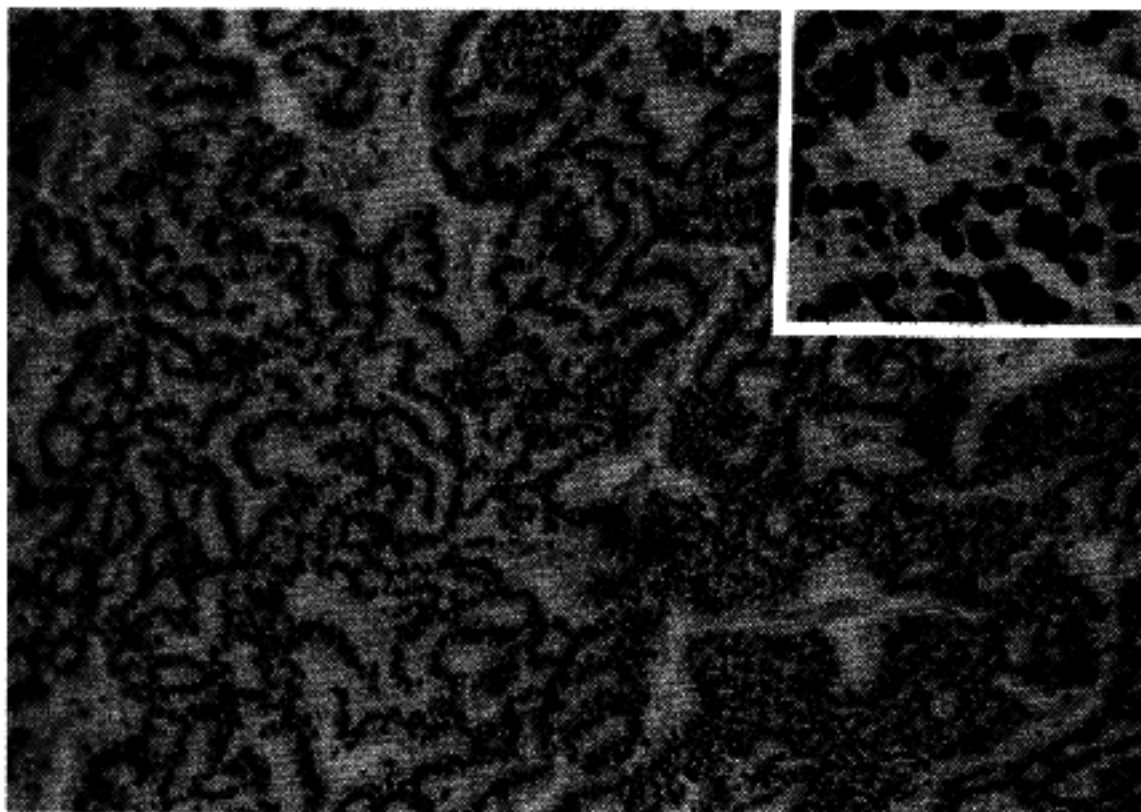


Fig. 3. In low power view, the majority of tumor cells are arranged in trabecular or ribbon-like structures. In some areas, solid and rosette-like structures are noted(right lower). INSET: High power view of tumor cells show round to oval nucleus revealing finely dispersed chromatin pattern and inconspicuous nucleolus.

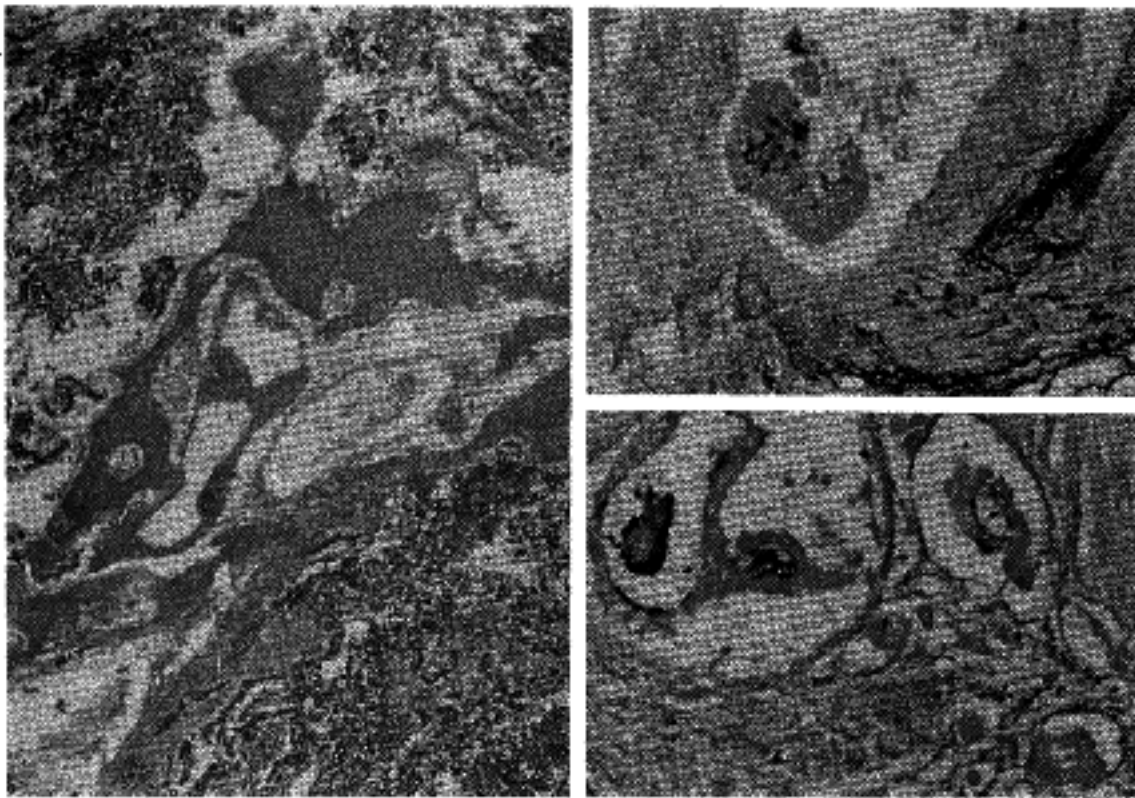


Fig. 4. *Left*: The mass contains some amount of mature bony trabeculae surrounded by tumor cells. *Right upper*: In alcian blue (pH 1.0) stain, a cluster of intestinal epithelium shows multiple goblet cells. *Right lower*: Mucoid material in lumen of glandular structures is observed in alcian blue (pH 1.0) stain.

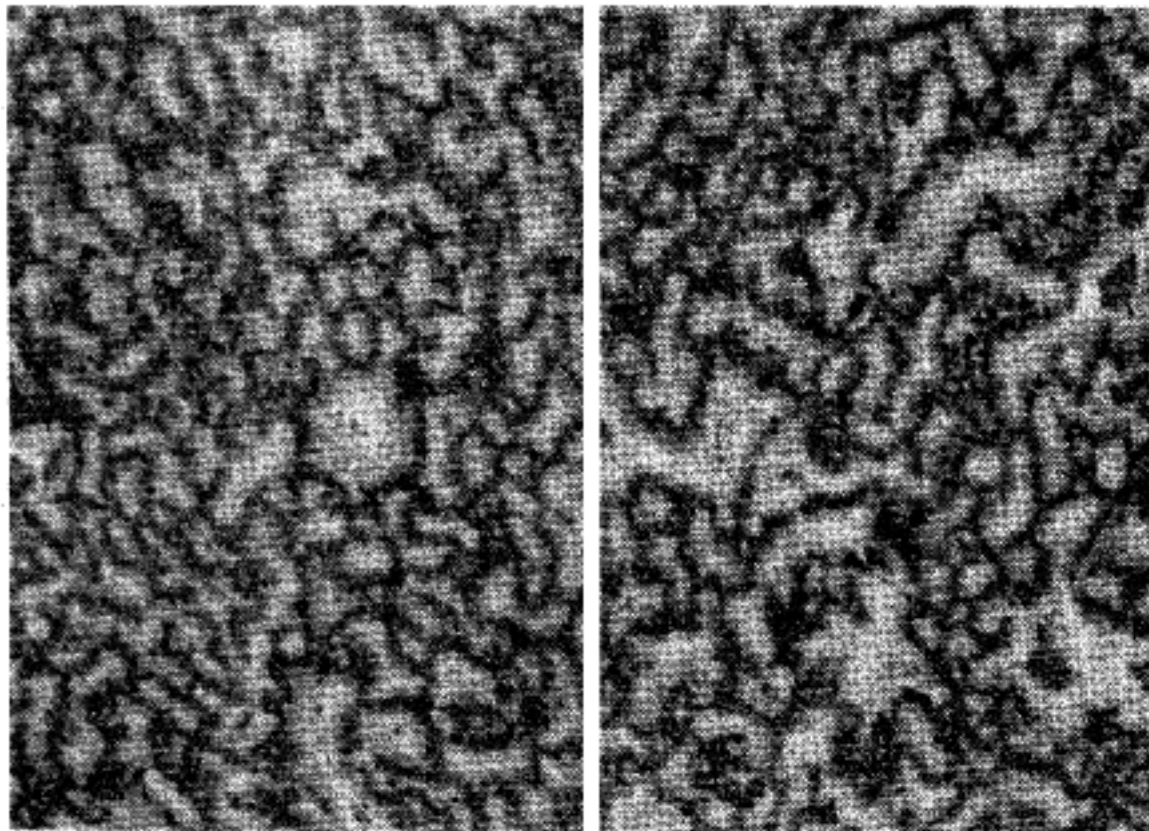


Fig. 5. Immunohistochemical stain for both NSE(*left*) and synaptophysin(*right*) shows intense cytoplasmic staining.

고 찰

Resnick등²이 1966년에 처음으로 원발성 선유암종을 보고한 이래로, 전세계적으로 약 33예가 문헌상 보고되어 있고, 특히 선천성 선 기형중의 하나인 마제신에서 발생한 경우는 3예⁴⁻⁶가 보고되어 있는 실정이다. 이상의 보고된 예들의 병리조직학적인 특징

과 생물학적인 상상을 요약해보면 다음의 Table 1와 같다.

이상의 증례들을 제분서해보면 몇가지의 일반적인 사항을 알 수 있다. 즉, 성별분포상에는 별 차이가 없었고(남:여=1.3:1), 연령별 분포도도 광범위한 하였으나 대부분의 환자는 40세 이상이였다. 이들중 두 명의 환자에서는 우연히 종양을 발견하게 되었고^{5,11}, 이외의 대부분의 환자들에서는 선종피 자

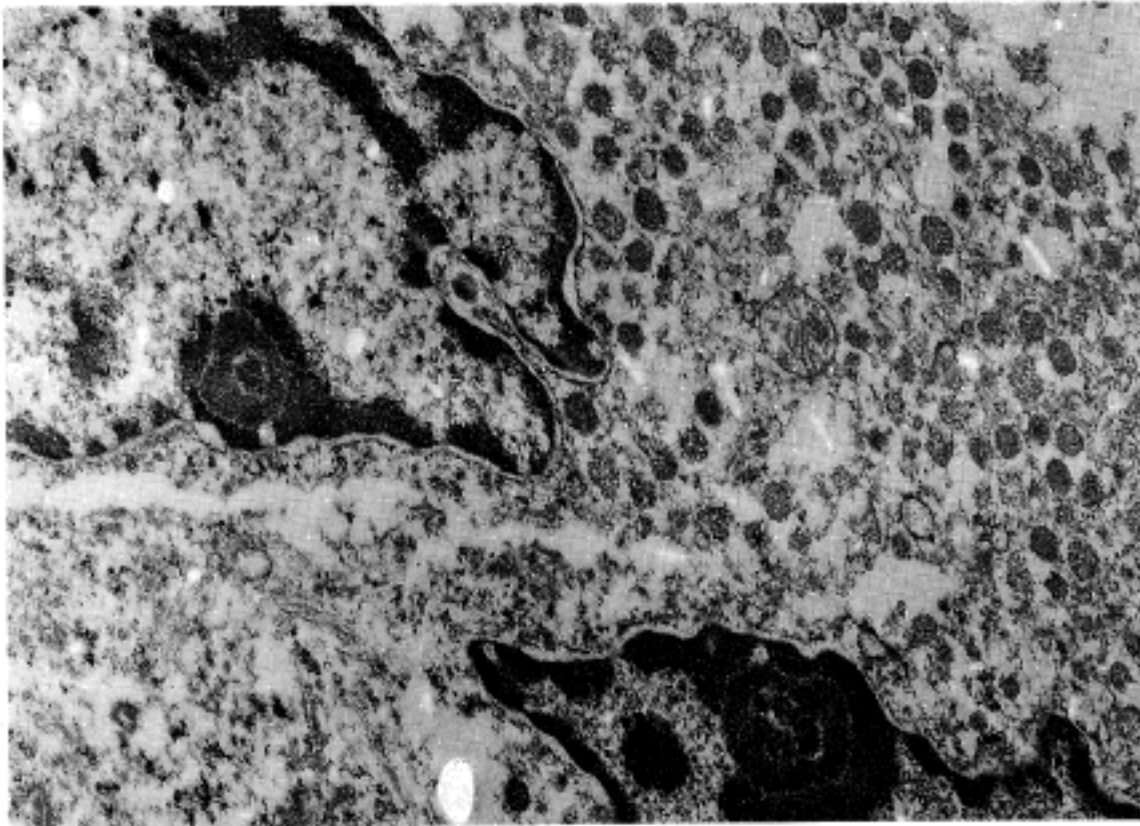


Fig. 6. Electron micrograph of deparaffinized tumor tissue shows 250~350 nm sized, numerous neurosecretory granules in cytoplasm($\times 12,000$).

체에 의한 동통 및 혈뇨증에 대한 원인 조사중에 종괴가 관찰되었다. 본 증례는 마제신의 비정상적인 구조로 인한 신우신염등과 같은 합병증이 없이 잘 지내오다, 신검상 약간의 백혈구증가증의 비특이적인 소견이 관찰되어 원인을 추적하던 과정에서 우연히 신종괴가 확인된 경우이다. 본 예를 포함한 대부분의 증례들에서는 다른 장기에서 발생한 유암종에서와 같이 유암종후군을 보인 경우가 아주 드물어서, 간질을 동반한 예중에서도 2예에서만 관찰되었다^{7,26}.

대부분의 증례에서 관찰되는 종괴의 육안소견은 단일 종괴로, 주위 조직과의 경계가 명확하고 종괴 피막을 가지고 있는 경우가 많았으며, 황갈색 내지는 갈색의 잘 부스러지는 조직으로 이루어져 있었고 출혈성 병소나 낭성 변성을 보였다. 또한, 신정 맥혈관내의 종양혈전은 한 예에서만 관찰되었다¹⁴. 본 예의 경우 마제신이라는 기형을 가지고 있으면서, 그 중 좌신과 협부사이의 내측 연결부위에서 발생하여 종괴가 전내방으로 돌출한 양상을 제외하고는 상기의 육안소견에 일치하였다. 이들 종괴의 현미경학적 소견은, 주로 특징적인 리본양 또는 소주 구조를 보였으며, 이는 Soga와 Tazawa등의 분류²⁸에 의하면 B형 유암종에 해당된다. 또한, 일부에서는 관상 구조와 포상 구조등의 C형 유암종의 양상을 보인다고 했다. 개개의 세포들은 입방세포 내지는 주상세포이며, 균일하게 산재된 염색질을 가지는, 균등한 모양의 둥근 핵과 호양성 또는 호산성의 세

포질을 가지고 있었고, 세포분열이 관찰된 예는 한 예도 없었다. 이러한 종양 세포들의 집단은 혈관구조가 풍부한 기질조직에 의해 분리되어 있었고, 육안소견에 일치하는 한 개 내지는 여러 군데의 출혈성 병소도 관찰되었다. 한편, 본 증례의 경우도 상기 기술한 B형 유암종의 소견이 우세하였다.

일반적인 신경내분비성 종양의 분류를 위해 APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) 세포 개념이 도입된 이래로, 절대적으로 모든 신경내분비 세포가 신경능선(neural crest) 기원인지에 대한 논쟁이 계속되고 있다²⁹⁻³¹. 마찬가지로, 신유암종의 병리 발생에 대해서도 신실질 또는 배조직/세포 이소 조직(embryonic tissue/cellular ectopia)에 있는 쿨치츠키 세포(Kulchitsky's cells)에서 유래한다는 가능성이 제시되어져 왔으나, 정상적으로 신실질에는 신경내분비 세포가 없다는 많은 연구들^{4,6,14}을 근거로 하여 볼때, 신유암종의 병리발생에 대한 가장 타당한 설명은 아마도 배조직의 중배엽에서 유래된 선조세포(progenitor cell)의 신경내분비계로의 분화이며, 이것은 어떤 조건에서 일어날 수 있는 하나의 간세포(stem cell)의 분화과정으로서, 원래 어떤 종류의 세포가 유래되도록 정해진 배층(embryonic layer)이든지 상관없이 이루어질 수 있다고 하였다^{14,21,25}.

한편, 보다 앞서 보고된 Toker⁹와 Kojiro등¹⁰의 신유암종의 경우에는 각각, 평활근 및 호흡기계의 구조물들을 포함하는 낭성 기형종내에서 유암종이 발생하였고, 마제신에서 발생한 유암종중 Lanson⁴이

Table 1. Summary of previously reported primary carcinoid tumors of the kidney, including horseshoe kidney

Authors, y	Sex/Age(y)	Size of tumor(cm)	Immunohistochemical analysis	Neurosecretory granules(EM)	Outcome
Resnick ⁷ , 1966	F/43	7.6×10	ND	present	NED at 7 mo
Gleeson ⁸ , 1971	F/44	7	Glucagon	present	unknown
Toker ⁹ , 1973	F/64	9	No	could not be interpreted	NED at 7 y
Kojiro ¹⁰ , 1976	M/40	7×16×14	ND	ND	unknown
Lanson ⁴ , 1978*	M/65	2	Somatostatin, Glucagon, Serotonin	ND	NED at 10 mo
Stahl ¹¹ , 1979	M/61	11×9×9	ND	present	Nodal meta.
Ghazi ¹² , 1979	M/61	large	ND	present	Nodal meta.
Hamilton ¹³ , 1980	F/64	large	VIP	present	unknown
McDonald ¹⁴ , 1983	M/20	30×17×10	No	present	Nodal meta.
Zak ¹⁵ , 1983	F/32	14×10×8	ND	present	NED at 4 y
	F/59	not specified	ND	ND	Possible mass in lumbar spine 3 y postoperatively
Fetissof ⁵ , 1984*	M/65	2	Glucagon, Somatostatin, Serotonin	ND	unknown
Fukuoka ¹⁶ , 1985	F/65	8.5×4	unknown	unknown	unknown
Acconcia ⁶ , 1988*	F/29	10×7	ND	present	NED at 3 y
Cauley ¹⁷ , 1988	M/67	7.5	NS	Epresent	Died at 24 mo postoperatively with nodal and liver meta.
Hannah ¹⁸ , 1988	F/13	4×3×2	Corticotropin, S100 protein	present	NED at 2.5 y
Mckeown ¹⁹ , 1988	M/33	5	ND	ND	NED at 3 y
Juma ²⁰ , 1989	F/50	5.5×3×2	NSE	present	NED at 2 y
Unger ²¹ , 1990	M/34	large	Keratin, Vimentin, NSE, Chrom.	present	unknown
Molinie ²² , 1992	F/57	large	NSE, Chrom., Serotonin, Somatostatin (Argyrophil)	present	unknown
Schlussel ²³ , 1993	M/34	18×13×13	Prekeratin, vimentin, NSE, Chrom.	present	NED at 12 mo

year* : cases of Carcinoid tumor arising in Horseshoe kidney.

ND: not done, NED: no evidence of disease, NSE: neuron-specific enolase, Chrom.: chromogranin, PP: pancreatic polypeptide, PAP: prostatic acid phosphatase, VIP: vasoactive intestinal peptide, meta.: metastasis, syst.: systemic.

Table 1. Continued

Authors, y	Sex/Age(y)	Size of tumor(cm)	Immunohistochemical analysis	Neurosecretory granules(EM)	Outcome
Goldblum ²⁴ , 1993	M/36	8.5×7.5×7.5	Keratin, NSE, Chrom., Leu-7, Synaptophysin, PP, PAP	present	Liver meta., NED at 13 mo
Masera ²⁵ , 1993	M/40	9×8	NSE (Argyrophil)	present	Liver meta., NED at 2 y
Raslan ²⁶ , 1993	M/63	6×5×3.5	Keratin,	present	Liver meta., NED at 6 mo
	M/40	5×4.5×3.5	NSE, Chrom.		NED at 3 y
	F/49	6	(Argyrophil)		Died at 28 mo, syst. meta.
	F/52	8			Died at 6 mo, syst. meta.
	M/62	4			NED at 2 mo
Naggar ²⁷ , 1995	M/62	4×3	Keratin, NSE, Chrom., PP, VIP, PAP, Serotonin	present	unknown
present case	M/43	5×5	Keratin, NSE, Synaptophysin	present	NED at 4 mo

year^a : cases of Carcinoid tumor arising in Horseshoe kidney.

ND: not done, NED: no evidence of disease, NSE: neuron-specific enolase, Chrom.: chromogranin,

PP: pancreatic polypeptide, PAP: prostatic acid phosphatase, VIP: vasoactive intestinal peptide, meta.: metastasis, syst.: systemic.

보고한 예에서도 섬모상피와 연골조직등을 포함하고 있는 낭성 신유암종이 관찰되어, 신유암종의 병리발생이 기형종성 전환으로 인해 이루어진다는 가설이 제시되기도 했다.

Fetissof등⁵에 의해 두번째로 보고된 마제신의 신유암종의 경우는, 점액상 배상세포들의 군집을 포함한 상피세포로 이루어진 기형성 낭성 구조물내에 유암종 조직이 관찰되었으므로, 유암종이 후장과 밀접한 연관성을 가지며 분화된 것으로 추정하였다. 또, 유암종에 인접한 곳에는 정상 신실질 대신에, 관 또는 세관 구조물의 집합체들 사이사이에 평활근 다발, 골화된 연골관, 및 신경 다발등이 흩어져 있는, 신이형성과 유사한 소견을 보이는 병변이 관찰되었다. 이 종양의 경우는 이형성 및 기형성 조직이 혼재된 병변에 유암종 조직이 내재된 것이며, 기형성 및 이형성 병변 모두는 유도과 분화의 복잡한 상황으로 인해 초래되는 공통적인 병리발생을 거치는 것으로 추정되어, 결국 이들은 이러한 종양 자체를 진성 종양이라기 보다는 기형성 형성이상이나 이형성 병변으로 간주해야 한다고 제시하였다.

또, 은친화성(argyrophilic) 세포는 요관이나 그 유도체에는 정상적으로 존재하지 않는 것으로, 신결석증, 만성 신우신염, 및 농신증등에 의해 요로 상피의 장화생이 일어난 병변이나^{32,33}, 어떤 신모세포종들에서 관찰되었다는 보고³⁴들이 있다. 또한, 마제신의 유암종중 가장 마지막으로 보고된, Acconcia⁶의 예도 종양내에 다른 기형적 구성 요소는 포함되어 있지 않았으므로, 후신발생의 모체(metanephrogenic blastema)가 은친화성 세포를 발생시킨다는 Azzopardi등³³의 가설을 지지해 주었다.

한편, Zak등¹⁵은 은친화성 세포가 전립선과 방광의 삼각지대에는 존재하기 때문에, 이 세포들이 요로 원기(ureteral anlage)를 가지고 있는 신장을 향해 이주했을 가능성을 제시하기도 했다. 이렇듯 원발성 신유암종의 발생에 대한 다양한 가설은 아직 정립되지 않은 상태이며, 본 예에서와 같이 마제신에서 발생한 종양의 경우는, 마제신 자체의 발생 및 종양과 마제신 발생과의 관련성에 대한 이해가 이루어져야 할 것이다. 현재에는 이러한 선천성 기형에 대해, 초기 태생기 동안에 후신조직의 정중선의 융합에

의해 발생한다는 기계적 유합설(mechanical fusion)³⁵을 비롯한 이전의 가설에 비해 새로운 해석들^{36,37}이 제시되고 있다. 즉 최근, Crown-Rump Length 16 mm의 인간 배아(embryo)를 이용한 연구³⁷에 의하면, 이전의 기계적 유합설은 신험부가 섬유조직으로 이루어진 소수의 예들에만 적용될 수 있으며, 대부분의 마제신은 정상 신실질의 협부로 연결되어 있어, 이는 후신성부(posterior nephrogenic area)의 비정상적인 이주로 인해 발생된다고 하였다. 결국, 마제신의 발생은 유합보다는 발육불량을 초래하는 기형발생적 요소때문이며, 마제신 협부에서 신세포암이 발생하거나 이러한 기형에서 비정상적인 혈관분포를 보이는 점등이 이와 관련한 것으로 해석될 수 있다. 이러한 배경하에 본 증례의 마제신에서의 신유암종의 발생을 검토해 보았을 때, 종양의 대부분이 유암조직으로 이루어져 있으면서도 골조직과 장상피 세포가 일부 관찰된 점은, 이 종양의 발생이 totipotential stem cell origin의 기형적 발생과 연관된 것으로 생각된다.

최근들어 보고된 신유암종에 대한 분자유전학적 연구²⁷에서는, 중합효소연쇄반응(PCR: Polymerase Chain Reaction)으로 3p21의 D3F15S2 유전자좌에서 이종접합성상실(loss of heterozygosity)이 일어났음이 확인되었다. 이 유전자좌는 종양 억제유전자를 내포하고 있는 것으로서 이 3p 유전자좌의 결손은 신세포암종에서 이미 관찰된 것이며, 이것의 결손이 신피질 종양의 발생초기에 관계하는 것으로 해석되고 있고³⁸⁻⁴⁰, 원발성 신유암종의 발생도 비슷한 경로를 거치는 것으로 생각되고 있다.

원발성 신유암종은 보고된 예가 소수에 불과하여서 이 종양의 임상적 경과와 예후는 불확실하긴 하나, 신세포암종을 포함한 다른 종류의 종양보다는 덜 공격적인 경과를 보인다고 알려져 있다. 따라서, 이 종양에 대한 지속적인 추후관찰과 증례의 축적 및 분자유전학적 연구등이 이 종양의 임상 양상과 병리발생을 규명하는데 도움이 될 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

1. Fetissof F, DuBois M, Arbeille-Brassart B. Endocrine cells in the prostate gland, urothelium and Brenner tumors: immunohistological and ultrastructure studies. *Virchows Arch B* 1983; 42: 53-64.
2. Azzopardi JG, Evans DJ. Argentaffin cells in prostatic carcinoma: differentiation from lipofuscin and melanin in prostatic epithelium. *J Pathol* 1971; 104: 247-51.

3. Lendon RG, Dixon JS, Gosling JA. The distribution of endocrine-like cells in the human male and female urethral epithelium. *Experientia* 1976; 32: 377-8.
4. Lanson Y, Bruant D, Benatre A. Tumeur carcinoïde du rein: a propos d'un cas. *J Urol Nephrol* 1978; 84: 47-51.
5. Fetissof F, Benatre A, Dubois MP, Lanson Y, Arbeille-Brassart B, Jobard P. Carcinoid tumor occurring in a teratoid malformation of the kidney. *Cancer* 1984; 54: 2305-8.
6. Acconcia A, Miracco C, Mattei FM, DeSanti MM, Del Vecchio MT, Luzi P. Primary carcinoid tumor of kidney: light and electron microscopy, and immunohistochemical study. *Urology* 1988; 31: 517-20.
7. Resnick ME, Unterberger H, McLoughlin PT. Renal carcinoid producing the carcinoid syndrome. *Med Times* 1966; 94: 895-6.
8. Gleeson MH, Bloom SR, Polak JM, Henry K, Dowling H. Endocrine tumor in kidney affecting small bowel structure, motility, and absorptive function. *Gut* 1971; 12: 773-82.
9. Toker C. Carcinoidal renal tumor. *J Urol*. 1973; 111: 10-11.
10. Kojiro M, Ohishi H, Isobe H. Carcinoid tumor occurring in cystic teratoma of the kidney. *Cancer* 1976; 38: 1636-40.
11. Stahl RE, Sidhu GS. Primary carcinoid of the kidney. *Cancer* 1979; 44: 1345-49.
12. Ghazi MR, Brown JS, Warner RS. Carcinoid tumor of kidney. *Urology* 1979; 14: 610-2.
13. Hamilton I, Reis L, Bilimoria S, Long RG. A renal vipoma. *BMJ* 1980; 281: 1323-26.
14. McDonald EC, Mukai K, Burke BA, Sibley RK. Primary carcinoid tumor of the kidney: a light and electron microscopic, and immunohistochemical study. *J Urol* 1982; 130: 333-5.
15. Zak FG, Jindrak K, Capozzi F. Carcinoidal tumor of the kidney. *Ultrastruct Pathol* 1983; 4: 51-7.
16. Fukuoka H, Yamazaki A, Kitamura H. Carcinoid tumor of the kidney. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi* 1985; 76: 401-6.
17. Cauley JE, Almagro UA, Jacobs SC. Primary renal carcinoid tumor. *Urology* 1988; 32: 564-6.
18. Hannah J, Lippe B, Lai-Goldman M, Bhuta S. Oncocytic carcinoid of the kidney associated with periodic Cushing's syndrome. *Cancer* 1988; 61: 2136-40.
19. McKeown DK, Nguyen GK, Rudrick B, Johnson MA. Carcinoid of the kidney: radiologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 150: 143-4.

20. Juma S, Nickel C, Young I. Carcinoids of the kidney: case report and literature review. *Can J Surg* 1989; 32: 384-6.
21. Unger PD, Russell A, Thung SN, Gordon RE. Primary renal carcinoid. *Arch Pathol Lab Med* 1990; 114: 68-71.
22. Molinic V, Liguory-Brunaud L, Chiche R. Primary carcinoid tumor of the kidney. A propos of a case with immunohistochemical study. *Arch Anat Cytol Pathol* 1992; 40: 289-93.
23. Schlüssel RN, Kirschenbaum AM, Levine A, Unger P. Primary renal carcinoid tumor. *Urology* 1993; 41: 295-7.
24. Goldblum JR, Lloyd RV. Primary renal carcinoid: case report and literature review. *Arch Pathol Lab Med* 1993; 117: 855-8.
25. Masera A, Ovcak Z, Lamovec J, Pohar-Marinsek Z. Primary carcinoid of the kidney. *Int Urol Nephrol* 1993; 25: 129-34.
26. Raslan WF, Ro JY, Ordonez NG, et al. *Cancer* 1993; 72: 2660-6.
27. El-Naggar AK, Troncoso P, Ordonez NG. Primary renal carcinoid tumor with molecular abnormality characteristic of conventional renal cell neoplasms. *Diagn Mol Pathol* 1995; 4: 48-53.
28. Soga J, Tazawa K. Pathologic analysis of carcinoids. Histologic reevaluation of 62 cases. *Cancer* 1971; 28: 990.
29. Andrew A. APUD cells, apudomas and the neural crest. *S Afr Med J* 1976; 50: 890-8.
30. Pearse AG. The APUD cell concept and its implications in pathology. *Path Ann* 1974; 9: 27-41.
31. Pictet RL, Rall LB, Phelps P, Rutter WJ. The neural crest and the origin of the insulin-producing and other gastrointestinal hormone-producing cells. *Science* 1976; 191: 191.
32. Gordon A. Intestinal metaplasia of the urinary tract epithelium. *J Pathol Bacteriol* 1963; 85: 441-4.
33. Azzopardi JG, Hou LT. Intestinal metaplasia with argentaffin cells in cervical adenocarcinoma. *J Pathol Bacteriol* 1965; 90: 686-90.
34. Hou LT, Azzopardi JG. Mucoepidermoid metaplasia and argentaffin cells in nephroblastoma. *J Pathol Bacteriol* 1967; 93: 477-81.
35. Boyden EA. Description of a horseshoe kidney associated with left inferior vena cava and disc-shaped suprarenal glands, together with a note on the occurrence of horseshoe kidneys in human embryos. *Anat Rec* 1931; 51: 187-211.
36. Hohenfellner M, Schultz-Lampel D, Lampel A, Steinbach F, Cramer BM, Thuroff JW. Tumor in the horseshoe kidney: Clinical implications and review of embryogenesis. *J Urol* 1992; 147: 1098-102.
37. Domenech-Mateu JM, Gonzales-Compta X. Horseshoe kidney: a new theory of its embryogenesis based on the study of a 16 mm human embryo. *Anat Rec* 1988; 408: 222.
38. Presti JC, Rao PH, Chen Q. Histopathological cytogenetic and molecular characterization of renal cortical tumors. *Cancer Rec* 1991; 51: 1544-52.
39. Van Der Hout AH, Van Den Berg E, Van Der Viles P. Loss of heterozygosity at the short arm of chromosomal 3 in renal cell cancer correlates with the cytological tumor type. *Int J Cancer* 1993; 53: 353-7.
40. Burger HR. Morphological and cytogenetic aspects of renal cell carcinoma. *Urol Int* 1991; 47: 186-93.