

Первичная муцинозная аденокарцинома лоханки почки (описание случая)

С. А. Гуторов, д.м.н., в.н.с.¹

А. В. Павлов, врач-онколог²

Е. И. Борисова, к.м.н., с.н.с.¹

Я. В. Вишневская, к.м.н., врач-патологоанатом¹

О. С. Собеля, биолог¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва

²ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко» Минобороны России, г. Москва

Primary mucinous adenocarcinoma of renal pelvis (case description)

S. L. Gutorov, A. V. Pavlov, E. I. Borisova, Ya. V. Vishnevskaya, O. S. Sobelya

National Medical Research Centre of Oncology n.a. N. N. Blokhin, Main Military Clinical Hospital n.a. N. N. Burdenko of the Ministry of Defense of Russia; Moscow, Russia

Резюме

Представлено описание случая чрезвычайно редкой патологии — первичной муцинозной аденокарциномы лоханки почки. Приведены данные обследования, в том числе компьютерной томографии, а также результаты гистологического, иммуногистохимического и молекулярно-генетического исследований. Проводились попытки химиотерапии при прогрессировании после хирургического лечения, приведены режимы лечения и их эффективность.

Ключевые слова: муцинозная аденокарцинома лоханки почки, метастатическая, химиотерапия, бевацизумаб.

Summary

This is a description of a case of extremely rare pathology, a primary mucinous adenocarcinoma of renal pelvis. The survey data, including CT-scan, as well as the results of histological, immunohistochemical and molecular genetic studies are presented. The disease progressed after surgical treatment; chemotherapy regimens and their effectiveness are given.

Key words: mucinous adenocarcinoma of renal pelvis, metastatic, chemotherapy, bevacizumab.

Крайне редким злокачественным новообразованиям почечной лоханки относятся аденокарциномы, составляющие менее 1 % среди первичных опухолей данной локализации. Особое место среди аденокарцином занимают еще более редкие муцинозные аденокарциномы (МА). Учитывая орфанность патологии, наличие в доступной литературе описаний только малых серий или отдельных случаев, отсутствие алгоритма лекарственной терапии при метастатических формах, представляется интересным наше наблюдение.

Насколько редко встречается эта патология, демонстрируют статистические выкладки. Частота локализации первичного новообразования лоханки варьирует от 2,6 до 10,7 % от всех опухолей почки. Большинство из них являются эпителиальными по происхождению, примерно в 90 % представлены переходно-клеточным раком, около

10 % — плоскоклеточным, и менее 1 % — аденокарциномами. Одним из подтипов аденокарцином является МА, вырабатывающая обильный внеклеточный муцин. Обычно МА выявляется в толстой кишке и яичниках [1]. К настоящему времени описано около ста клинических наблюдений первичной опухоли почечной лоханки данного гистологического подтипа, в основном в азиатской популяции.

Вторичное или метастатическое поражение почечной лоханки МА встречается чаще. Как правило, это метастазы или продолженный рост рака мочевого пузыря, мочеточников, толстой кишки или предстательной железы [13]. В связи с этим необходимо тщательно исключить вторичный (метастатический) характер болезни. Необходимо отдавать отчет, что при метастатической болезни в нерезектабельных ситуациях поиск первичной опухоли имеет скорее академический ин-

терес, так как выбор лекарственной терапии МА ограничен.

Этиопатогенез заболевания остается неясным. Предполагается, что его развитие связано с кишечной метаплазией переходно-клеточного эпителия лоханок в железистый эпителий. Последний подвергается злокачественной трансформации под влиянием длительной обструкции мочевыводящих путей конкрементами, хронической инфекции и (или) механического раздражения [2, 7, 9, 17]. Имеются данные, что более двух третей хорошо прослеженных случаев ассоциированы с наличием патологии мочевыводящих путей — мочекаменной болезнью и гидронефрозом. В большинстве описанных случаев МА была выявлена у больных старше 60 лет. Не установлено различий в частоте патологии у мужчин и женщин [3]. Диагноз во всех описанных случаях был установлен на основании морфологического исследования операционного материала [5].

В большинстве наблюдений клинически МА проявляются жалобами на дискомфорт в проекции почек [6] и часто макро- и микрогематурией [10].

Лучевая диагностика при МА малоинформативна. Равные значения плотности ткани почки при МА лоханки и гидронефрозе затрудняют интерпретацию данных при проведении ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии [8]. Данные методы исследования неспецифичны [2]. В большинстве описанных случаев МА лоханки исходные (до морфологического подтверждения) результаты обследования были расценены как расширение ЧЛС, гидронефроз и мочекаменная болезнь; вероятность МА не рассматривалась вообще. Диагноз во всех случаях был установлен после морфологического исследования.

Возможно, под маской мочекаменной болезни, особенно у пожилых пациентов, болезнь и протекает в ряде случаев.

Довольно значимым признаком является выявление мукоидного содержимого в моче. При обнаружении слизистых выделений из нефростомы, особенно при мочекаменной болезни, оправданна настороженность на МА почечной лоханки [10].

В сочетании с клиническими данными в постановке диагноза важную роль может сыграть цитологическое исследование мочи, полученной именно при катетеризации мочеточника на пораженной стороне [15]. Моча характеризуется вязкой консистенцией (секреция муцина) и может содержать сферические кластеры опухолевых клеток, в ряде случаев с вакуолизированой и базофильной цитоплазмой.

Имеются данные, что при МА лоханки может наблюдаться повышение уровня раковоэмбрионального антигена (РЭА), что обусловлено иммуноцитохимическими характеристиками опухоли [3, 12]. Исходно повышенный маркер потенциально позволяет проводить мониторинг эффективности последующего лечения.

Первичные МА мочевыводящих путей аналогичны по иммуногистохимическим характеристикам метастазам аденокарциномы толстой кишки и яичников. Соответственно рутинная иммуногистохимическая панель с определением статуса CK7, CK20 и CDX2 в конечном итоге не позволяет дифференцировать первичную и метастатическую МА лоханки [13].

Заболевание обычно выявляется после появления клинических симптомов и последующего оперативного вмешательства на основании морфологического исследования. Данных о частоте прогрессирования (рецидивирования) МА почечной лоханки, сведений о преимущественной локализации метастазов, длительности безрецидивной и общей выживаемости нами не найдено ввиду крайне малого числа и неполного описания клинических случаев.

В доступных публикациях отсутствуют данные о молекулярно-генетических особенностях опухоли и частоте выявления возможных мишеней для лекарственной терапии, в частности статуса RAS, BRAF, HER2, MSI.

Основным методом лечения является радикальная нефроуретерэктомия, включая удаление интравезикальной части мочеточника. В связи с редкостью патологии нет данных об эффективности и целесообразности того или иного адъювантного лечения, включая лучевую терапию [3]. В подавляющем большинстве клинических наблюдений авторы ограничивались только хирургическим этапом. Лишь

в одном случае в послеоперационном периоде был эмпирически назначен интерлейкин-2 в послеоперационном лечении; на момент публикации безрецидивный период составил 14 месяцев [16].

Роль хирургического удаления метастазов неизвестна, хотя представляется логичной в ряде случаев.

В связи с отсутствием в доступной литературе сообщений о метастатическом заболевании и лечении рецидивов МА почечной лоханки приводим наше наблюдение.

Больной С. 38 лет, европеец, с неотяженным семейным анамнезом, обратился в клинику с жалобами на боли в поясничной области справа и рецидивирующую гематурию. Ранее длительное время получал лечение по поводу мочекаменной болезни. В анамнезе: цистолитотомия, пиелолитотомия, уретролитотрипсия, люмботомия по поводу гематомы.

По данным УЗИ, были признаки гидронефроза справа и киста правой почки. При МРТ выявлены послеоперационные изменения задней губы правой почки в виде тонкостенной не накапливающей контраст полости, сообщающейся с ЧЛС, и пристеночно расположенный мягкотканый компонент. По краю шейки полости определялись тромбированные ветви почечной артерии с частичным обызвествлением, что, вероятно, служило источником рецидивирующей гематурии. Отмечено рубцовое сужение верхней трети мочеточника; уретропиелозктазия справа, крупный

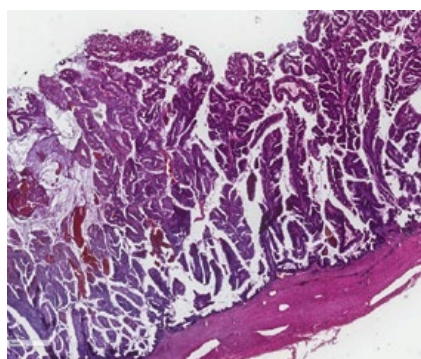


Рисунок 1. КТ перед оперативным лечением. В области ЧЛС правой почки объемное ворсинчатое образование кистозно-солидного строения размерами около 3 см, блокирующее чашечно-лоханочную систему и деформирующее лоханку справа.

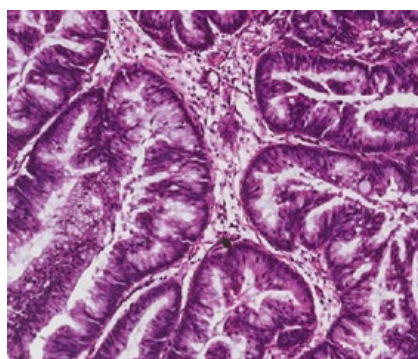


Рисунок 2. КТ перед началом химиотерапии. Данных за рецидив в ложе удаленной почки не выявлено. Инфильтративные изменения в заднем параренальном пространстве справа с распространением на 11-е межреберье и в толщу мышц спины справа.

Гистология

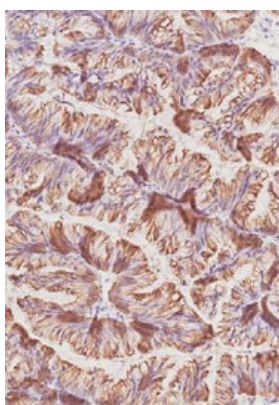


А. Гематоксиллин и эозин, ув. 10×.

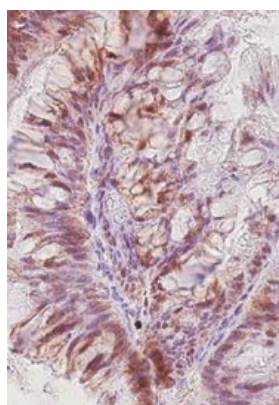


Б. Гематоксиллин и эозин, ув. 40×.

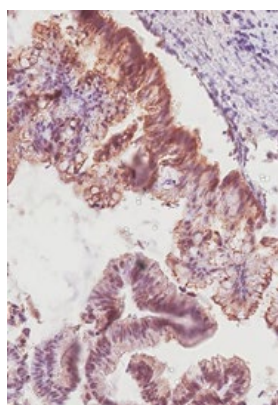
Иммуногистохимия



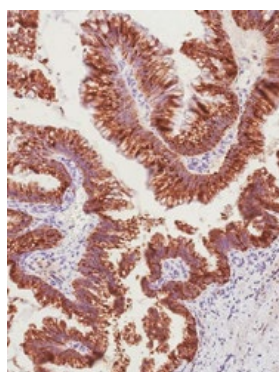
В. CK20, ув. 20×.



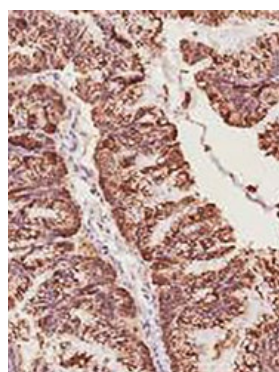
Г. Cdx2, ув. 40×.



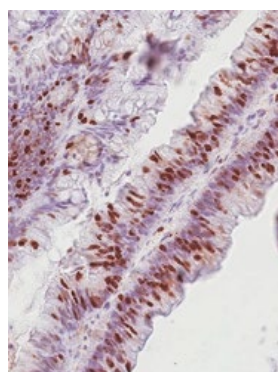
Д. Villin, 1 ув. 0×.



Е. MUC 5AC, ув. 10×.



Ж. MUC 2, ув. 10×.



З. Ki67, ув. 20×.

Рисунок 3. Морфология удаленной муцинозной аденокарциномы лоханки почки.

конкремент в правой почке (12×8 мм), конкремент средней трети правого мочеточника и объемное ворсинчатое образование кистозно-солидного строения размерами около 3 см, блокирующее чашечно-лоханочную систему и деформирующее лоханку справа (рис. 1).

Заподозрен уротелиальный рак. При цитологическом исследовании мочи атипических клеток не выявлено. Была выполнена перкутанная нефроскопия с биопсией. Гистоло-

гическая картина расценена как рак папиллярно-железистого строения, кишечного типа с многочисленными вакуолями, содержащими слизь. Опухолевые маркеры РЭА, СА 19.9 и другие не исследовались.

В клинике по месту жительства была выполнена радикальная нефруретерэктомия справа передним доступом. При морфологическом исследовании — макроскопически в верхнем полюсе в стенке лоханки опухолевый узел каменистой плот-

ности размерами $2,5 \times 2,5 \times 0,5$ см, при разрезе в большом количестве выделялась слизь, рядом участок размерами $2,5 \times 2,5 \times 0,7$ см зернистого вида. При микроскопии диагностирована муцинозная аденокарцинома кишечного типа с образованием внутри стенки лоханки полей слизи с инвазией в стенку лоханки, выстланную опухолевым эпителием кишечного типа с перифокальной воспалительной инфильтрацией, полиморфноядерными лейкоцитами, скоплением солей кальция; опухолевые комплексы в прилежащей окологерничной жировой клетчатке в виде гнезд аденокарциномы и полей слизи; G2, pT3 pN0 (0/4) M0.

При тщательном обследовании была исключена отдаленные метастазы. Послеоперационного лечения не было.

Через 15 месяцев после операции развились тупые боли справа в области 11-го межреберья, стало определяться быстро (в течение 3 месяцев) увеличивавшееся в размерах новообразование мягких тканей до $5,0 \times 4,0$ см.

При повторном обследовании выполнена колоноскопия для исключения метастатической природы опухоли лоханки. Выявлены единичные полипы слепой и сигмовидной кишок, при гистологическом исследовании биоптатов полипов клеток злокачественного новообразования не обнаружено. По данным МСКТ, — отек клетчатки заднего параренального пространства справа и в толще мышц спины на уровне 11-го межреберья справа мягкотканое хорошо васкуляризованное новообразование $4,4 \times 2,6$ см (рис. 2); жидкость в правой плевральной полости слоем до 4 см и множественные новообразования до 2 см по париетальной и висцеральной плевре справа. При цитологическом исследовании плевральной жидкости опухолевых клеток не обнаружено. РЭА — 31,75 нг/мл.

По месту жительства было проведено два курса химиотерапии в режиме mFOLFOX в комбинации с бевацизумабом с клиническим эффектом — практически полной регрессией болевого синдрома.

По обращении в нашу клинику были выполнены пересмотр гистологических препаратов и биопсия новообразования мягких тканей спины. В ткани почки — картина хронического пиелонефрита, в стенке лоханки — вилезная аденома с участками малигнизации — высокодифференцированной муцинозной аденокарциномы с прорастанием на отдельных участках всей стенки лоханки и вращением в прилежащую клетчатку. В биоптате рецидивной опухоли — в фиброзно-жировой ткани с прилежащей скелетной мышцей — очаги слизееобразующей аденокарциномы и отложение солей кальция. Диагноз первичной МА лоханки, с учетом отсутствия первичной опухоли другой локализации, подтвержден данными тщательного дообследования. В ткани опухоли выявлена мутация в 13-м экзоне гена *KRAS* Gly13Asp (38G>A); мутации гена *BRAF* не обнаружено. Опухоль Her2/neu. негативна (ИГХ и FISH); при фрагментарном анализе микросателлитная нестабильность опухолевой ДНК не выявлена, что расценено как MSS; PD-L1 менее 1% в клетках опухоли и микроокружения. Опухолевые клетки экспрессировали CK20, Villin, MuC 5AC, MuC 2; фокально — Cdx2. Экспрессия Vimentin, CD 10 отсутствовала. Ki67–70%, рис. 3.

По результатам гистологического и ИГХ-исследования, опухоль лоханки почки имеет строение вилезной слизееобразующей аденокарциномы кишечного типа G2 (рис. А, Б), прорастает стенку лоханки и врастает в жировую ткань, окружающую чашечки почки. В почке вне опухоли выявлена картина хронического пиелонефрита.

Диагноз аденокарциномы кишечного типа подтвержден с помощью ИГХ-исследования, при этом метастатический характер поражения исключен клинически. Опухолевые клетки имеют кишечный иммунофенотип: CK20+ (рис. В), Villin+ (рис. Д), MUC 5AC+ (рис. Е), MUC 2+ (рис. Ж), Cdx2± (рис. Г), Vimentin–, CD 10–. Индекс пролиферации Ki67 равен 70% опухолевых клеток (рис. З). Дополнительно про-

ведены реакции с HER2, PD-L1, PD 1. Гиперэкспрессии HER 2 не выявлено. Реакция с PD-L1 и PD 1 отрицательна как в опухолевых, так и в иммунных клетках.

По данным УЗИ, перед третьим курсом размеры мягкотканного образования области спины справа, исходящего из межреберного промежутка, размером 5,2 × 2,2 × 4,0 см. РЭА 19,70 нг/мл. Лечение продолжено в прежнем режиме (mFOLFOX + бевацизумаб). При контроле после четырех курсов — стабилизация болезни. Образование в мягких тканях спины в размерах не изменилось. Отмечалось клиническое улучшение в виде визуального уменьшения размеров образования, но, по данным УЗИ, эффект был обусловлен уменьшением отека окружающих тканей, а не солидного компонента (5,0 × 4,0 см). После пяти курсов бевацизумаб был отменен из-за значимой неконтролируемой протеинурии. РЭА снизился до 14,24 нг/мл перед восьмым курсом. Всего проведено восемь курсов.

При контрольном осмотре — отрицательная динамика. Возник нарастающий болевой синдром. По данным УЗИ, — увеличение размеров мягкотканного образования до 5,5 × 3,5 × 6,0 см, вероятно инвазия диафрагмы. При КТ — увеличение количества и размеров узлов костальной, медиастанальной и базальной плевры справа от 1 до 4 см; на междолевой — от 0,5 до 3,0 см (ранее 0,5–2,0 см). Увеличилась толщина заднекостальной плевры (область заднего синуса) с 1,3 до 1,8 см; опухолевая инфильтрация распространяется через 11-е межреберье в мягкие ткани спины, размер опухолевого инфильтрата увеличился с 4 до 5 см в поперечнике. Плеврит справа слоем до 3 см (рис. 4). Увеличение РЭА до 22,40 нг/мл.

Принято решение сменить режим химиотерапии на FOLFIRI. После двух курсов введение бевацизумаба возобновили, так как степень протеинурии снизилась (белок в суточной моче менее 1,0 г) и перестала быть лимитирующим фактором. При контроле после двух курсов полностью регрессировал



Рисунок 4. КТ после восьми курсов химиотерапии первой линии. Опухолевый инфильтрат распространяется через 11-е межреберье в мягкие ткани спины; увеличение его размеров с 4 до 5 см в поперечнике.

болевой синдром, уровень РЭА снизился до 16,15 нг/мл; по данным УЗИ, отмечено уменьшение размера узла до 5,3 × 3,4 × 4,0 см (до начала второй линии — 5,5 × 3,5 × 6,0 см). После трех курсов — дальнейшее снижение РЭА до 13,54 нг/мл. Всего проведено четыре курса FOLFIRI + бевацизумаб. В дальнейшем больной выбыл из наблюдения в связи со сменой места жительства.

Обсуждение

Если при крайне редко встречающейся болезни применим этот термин, то представленный случай можно расценить как относительно типичный. Мужчина 38 (обычно старше 60) лет, европеец (в преобладающем большинстве случаев — азиаты; возможно, отсюда плохая прослеженность отдаленных результатов), имел многолетний анамнез мочекаменной болезни и гидронефроз.

Согласно имеющейся теории патогенеза, фоновой патологией у нашего больного была кишечная метаплазия эпителия почечной лоханки (см. гистологическое исследование). Провоцирующими или пусковыми факторами послужили ее длительное механическое раздражение (конкременты, гидронефроз) и сопутствующая хроническая инфекция. Возможно, роль сыграли пиелолитотомия и уретролитотрипсия. Болезнь манифестировала болью в поясничной области и гематурией, интерпретация которых была затруднена с учетом анамнеза. При МРТ была картина

объемного новообразования; последующая биопсия при нефроскопии выявила злокачественную слизеобразующую опухоль кишечного типа. Окончательный диагноз был установлен при морфологическом исследовании после нефрэктомии. В послеоперационном периоде лекарственное и лучевое лечение не проводилось в связи с отсутствием доказательств их эффективности. При гистологическом исследовании — типичная картина муцинозной аденокарциномы кишечного типа с наличием мутации KRAS и отсутствием мутации BRAF, MSS. Проведенные обследования с высокой вероятностью позволили исключить метастатический характер новообразования.

Безрецидивный период составил 15 месяцев. Далее — прогрессирование болезни, не в зоне нефрэктомии, но в области выполненной ранее люмботомии справа по поводу гематомы — возможно, имплантационный метастаз с последующим местнодеструктивным характером роста. Исходя из этого, можно предположить, что целесообразно проводить послеоперационное лечение, в частности лучевой терапией при рТ3–4. Эту позицию поддерживают данные о гибели около 50 % больных в течение первых 2 лет после оперативного лечения [4], но эти результаты основаны на малом числе больных и были опубликованы в 2009 году.

Отдаленных метастазов не выявлено, но объем и характер рецидивной опухоли лимитировали возможности локального воздействия (метастазэктомии или лучевой терапии).

Оптимальные варианты лекарственной терапии при МА нестандартных локализаций (не рака яичников и толстой кишки) не разработаны. Существующая практика — применение режимов, рекомендуемых для терапии рака толстой кишки на основе оксалиплатина, иринотекана и фторпроизводных.

В частности, А. М. Tatli и соавт. [11] представили наблюдение

первичной МА мочевого пузыря. Поскольку иммуногистохимические характеристики опухоли были аналогичны таковым при раке толстой кишки, авторы применили химиотерапию в режиме FOLFOX-4 с последующей поддерживающей фазой капецитабином. Эффект лечения был расценен как частичная регрессия канцероматоза брюшины и асцита. При 10-месячной прослеженности прогрессирования болезни не было. О сходстве гистологических и иммуногистохимических характеристик МА почечной лоханки с МА других локализаций сообщал Н.-У. Lee и соавт. [10]. Авторы также предлагали рассмотреть режимы химиотерапии рака толстой кишки на основе оксалиплатина или иринотекана.

В нашем случае потенциальные мишени для таргетной и иммунотерапии отсутствовали, и, с учетом ограниченного выбора, лечение было начато с комбинации бевацизумаба с химиотерапией в режиме mFOLFOX6. Достигнута стабилизация болезни по критериям RECIST с умеренным снижением маркера; следует отметить клинический положительный эффект в виде значительного уменьшения болевого синдрома. Прогрессирование в виде продолженного роста метастатической опухоли отмечено довольно быстро (5 месяцев). Вторая линия FOLFIRI + бевацизумаб имела умеренную эффективность.

Таким образом, эффективность режимов, применяемых в лечении МА толстой кишки, относительно невысока. Возможно, стоит сосредоточиться на поиске молекулярно-генетических маркеров как мишеней для терапии метастатической формы МА редких локализаций.

Список литературы

1. Chen CC, Kuo CL, Lin MS, et al. Mucinous adenocarcinoma of renal pelvis: An analysis of 5 cases. *J Taiwan Urol Assoc.* 2007; 18: 219–24.
2. Kaur G, Naik VR, Rahman MN. Mucinous adenocarcinoma of the renal pelvis associated with lithiasis and chronic gout. *Singapore Med J.* 2004; 45: 125–6. [PubMed]

3. Xambre L, Cerqueira M, Cardoso A, et al. Primary mucinous adenocarcinoma of the renal pelvis — Adicional case report. *Actas Urol Esp.* 2009; 33: 200–4. [PubMed]
4. Huang KH, Lee WC, Chang SC, et al. Primary mucinous adenocarcinoma of the renal pelvis: A case report *Journal of the Taiwan Urological Association.* 2004; 15: 75–7.
5. Patel KN, Patel NA, Gandhi SP. Presentation of mucinous adenocarcinoma of renal pelvis masquerading as gross hydronephrosis: A histopathological surprise. *South Asian J Cancer.* 2017; 6 (2) 78–84. DOI: 10.4103/2278–330X.208838. PMID: 28702413; PMCID: PMC 5506816.
6. Han DS, Yuk SM, Youn CS, et al. Primary mucinous cystadenocarcinoma of the renal pelvis misdiagnosed as ureteropelvic junction stenosis with renal pelvis stone: a case report and literature review. *World J Surg Oncol.* 2015; 13324. DOI: 10.1186/s12957–015–0739–7. PMID: 26612470; PMCID: PMC 4662030.
7. Abbas M, Kramer MW, Spieker T, et al. Primary mucinous adenocarcinoma of the renal pelvis with carcinoma in situ in the ureter. *Journal of the Egyptian National Cancer Institute, Volume 26, Issue 1, 2014, Pages 51–54, ISSN 1110–0362*
8. Joseph LD, Krishnamoorthy S, Swaminathan R, et al. Mucinous Cystadenocarcinoma in a Horse Shoe Kidney Masquerading as Giant Hydronephrosis — A Case Report: Diagnostic Challenges, Lessons Learnt and Review of Literature. *J Clin Diagn Res.* 2016 Nov; 10 (11) PD 12-PD 14. DOI: 10.7860/JCDR/2016/22057.8834. PMID: 28050435; PMCID: PMC 5198388.
9. Zhang B-Y, Aguilar J, Yang M, et al. Mucinous metaplasia in urothelial tract may be the pre-cancerous lesion of mucinous adenocarcinoma: report of two cases and review of literature. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7 (1): 285–289.
10. Lee H-Y, Jang M-Y, Wu W-J, et al. Primary mucinous adenocarcinoma of the renal pelvis. *Urological Science* 2014 25: 65e-67.
11. Tatli AM, Uysal M, Goksu SS, et al. Primary mucinous adenocarcinoma of the bladder: complete response with FOLFOX-4 regimen. *Med Oncol* 2012; 29: 1935e7.
12. Ho CH, Lin WC, Pu YS, et al. Primary mucinous adenocarcinoma of renal pelvis with carcinoembryonic antigen production. *Urology* 2008; 71: 984e7e8.
13. Sato S, Itamochi H, Kigawa J, et al. Combination chemotherapy of oxaliplatin and 5-fluorouracil may be an effective regimen for mucinous adenocarcinoma of the ovary: a potential treatment strategy. *Cancer Sci.* 100 (2009) 546–551.
14. Chand M, Rasheed S, Bhangui A, et al. Adjuvant chemotherapy improves overall survival after TME surgery in mucinous carcinoma of the rectum. *Eur. J. Surg. Oncol.* 40 (2014) 240–245.
15. Yonekawa M, Hoshida Y, Hanai J, et al. Catherized urine cytology of mucinous carcinoma arising in the renal pelvis — a case report. *Acta Cytol.* 44 (2000) 442–444.
16. Lai C, Teng X-D. Primary enteric-type mucinous adenocarcinoma of the renal pelvis masquerading as cystic renal cell carcinoma: A case report and review of the literature. *Pathology — Research and Practice, Volume 212, Issue 9, 2016, 842–848, ISSN 0344–0338, doi.org/10.1016/j.prp.2016.06.006.*
17. Kakkar N, Joshi K, Mandal AK. Mucinous adenocarcinoma of the renal pelvis — A case report. *Indian J Pathol Microbiol.* 1997; 40: 393–5

