



ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ



Θεραπευτήριο: "Ευαγγελισμός"

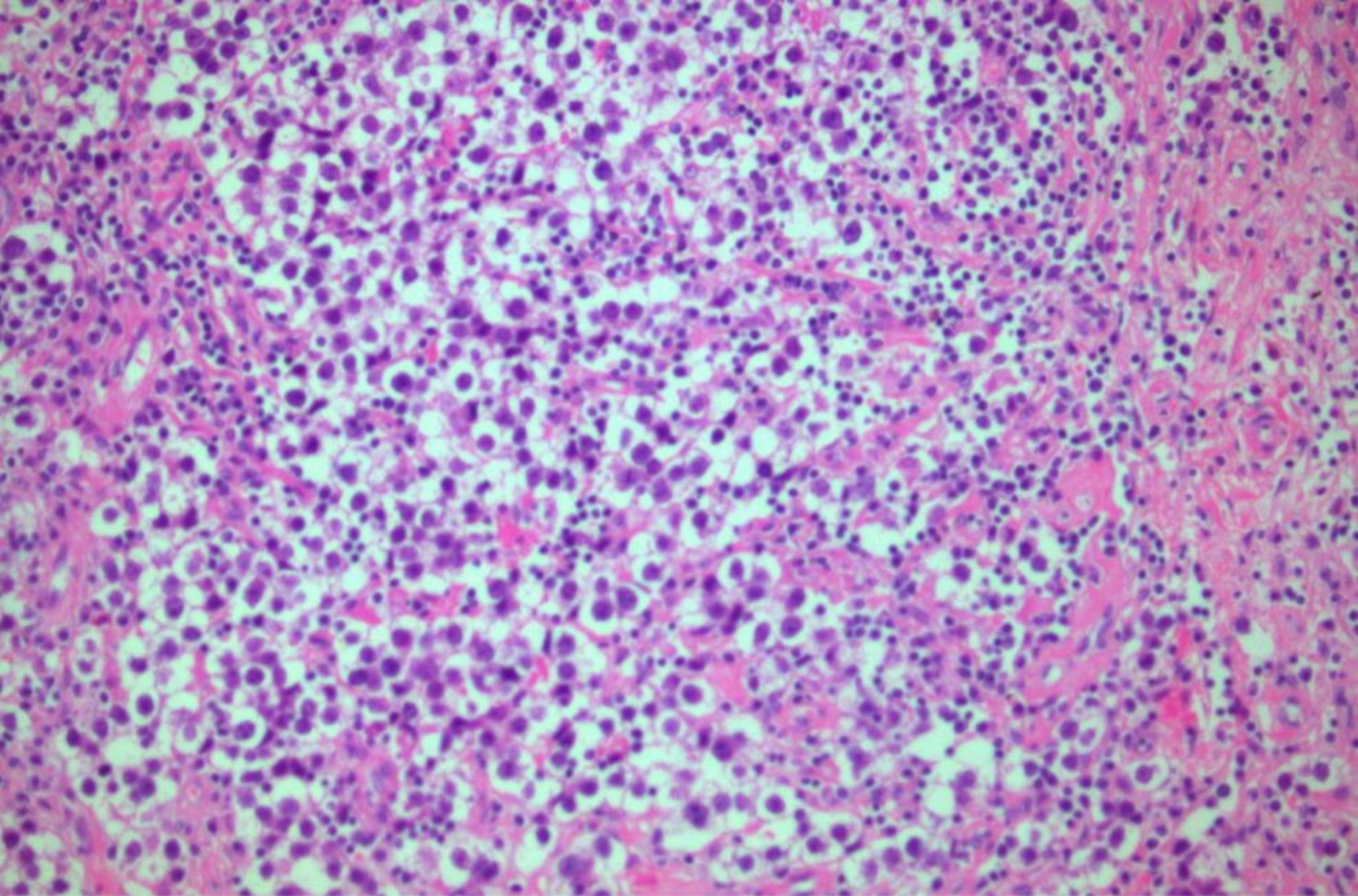
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

«Παρατεινόμενο εμπύρετο, ΟΝΑ σε άνδρα 38 ετών με ιστορικό Ca όρχεως»

Ανδρέας Παρασκευάς
Παθολογοανατομικό τμήμα Γ.Ν.Α. Ο Ευαγγελισμός

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΓΚΟΥ (ΑΡ) ΟΡΧΕΩΣ

- Εγχειρητικό παρασκεύασμα (αρ) ορχεκτομής βάρους 63γρ μετά των εξαρτημάτων.
- Περίγραπτος νεοπλασματικός όγκος διαστάσεων 2.3χ2χ1.5εκ, υπόλευκης ομοιογενούς χροιάς και μαλακής σύστασης που δεν διηθεί το λευκό χιτώνα και δεν επεκτείνεται μακροσκοπικά στο μεσαύλιο του όρχεος.
- Το νεόπλασμα αποτελείται από μεσαίου μεγέθους ομοιόμορφα κύτταρα με εμφανές ηωσινόφιλο πυρήνιο και κυρίως διαυγές κυτταρόπλασμα, τα οποία διατάσσονται σε ομάδες / φωλεές και χορδές διαχωριζόμενες από λεπτά ινώδη διαφραγμάτια.
- Συνοδός ικανού βαθμού λεμφοκυτταρική αντίδραση
- Παρουσία in situ ενδοσωληναριακής νεοπλασίας εκ γεννητικών κυττάρων (germ cell neoplasia in situ) σε παρακείμενες θέσεις.

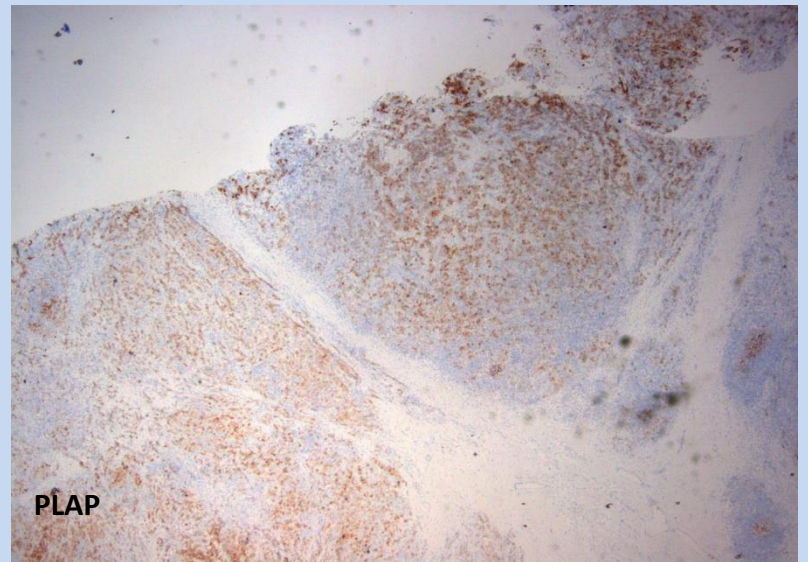
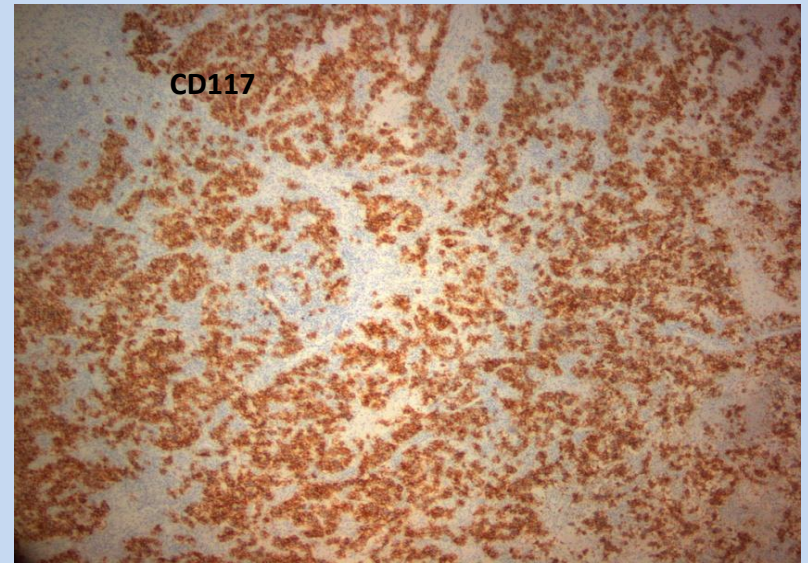
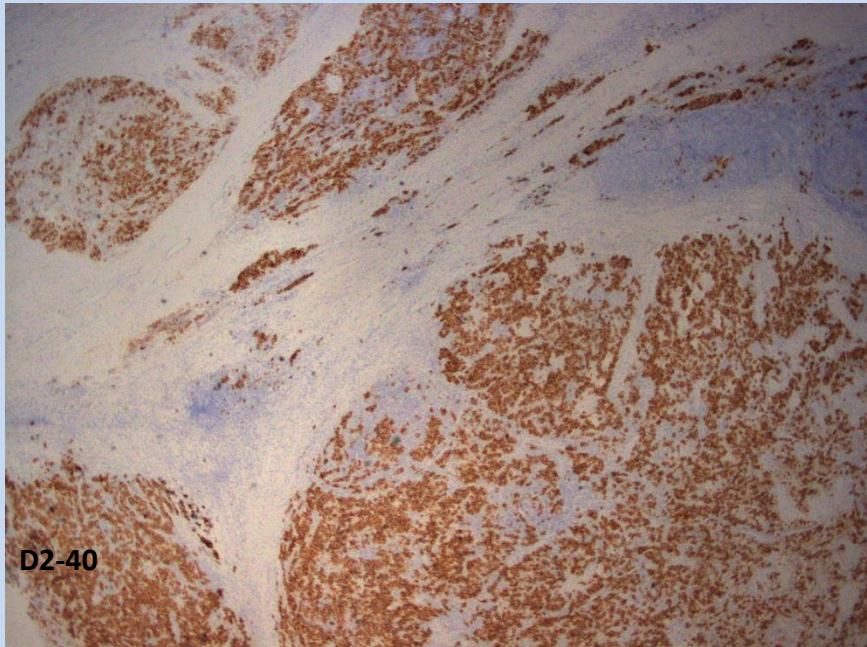


Ευμεγέθη κύτταρα με σαφή κυτταρικά όρια και διαυγές κυτταρόπλασμα και στρογγυλούς έως πολυγωνικούς βαθυχρωματικούς πυρήνες. Ανάπτυξη σε λόβια διαχωριζόμενα από ινώδη διαφραγμάτια ή διάχυτα. Πυκνή λεμφοκυτταρική διήθηση.

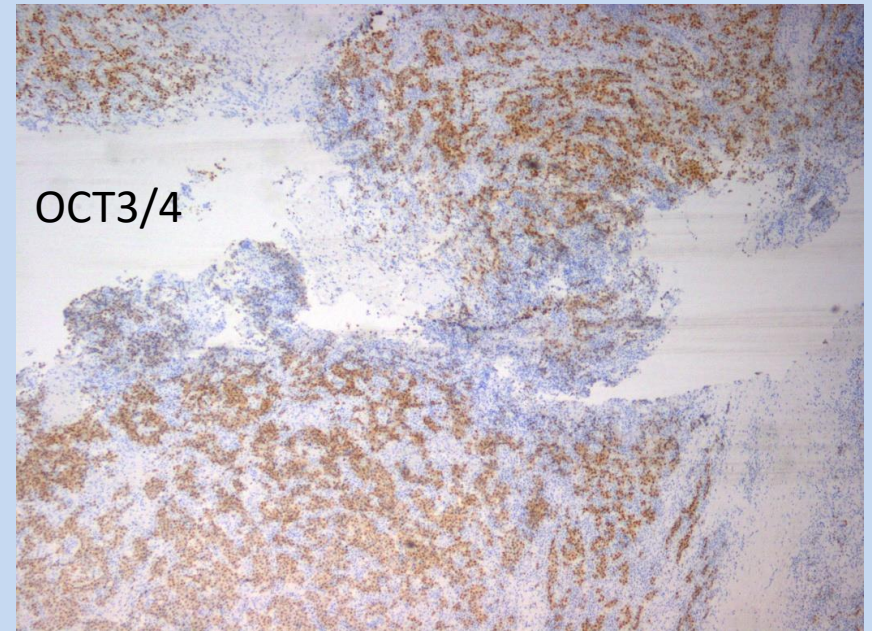
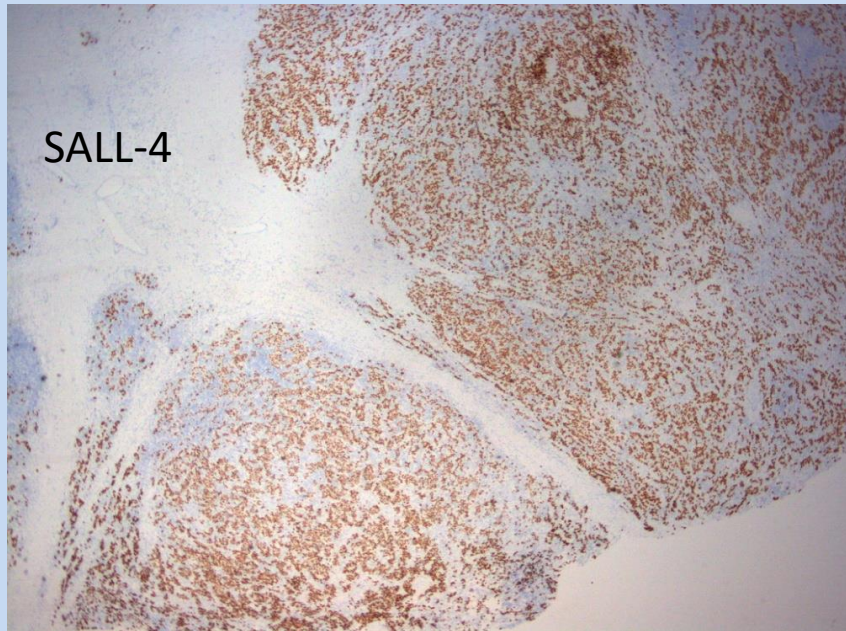
ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΓΚΟΥ (ΑΡ) ΟΡΧΕΩΣ

- Ανοσοφαινότυπος: Διάχυτη και έντονη κυτταροπλασματική έκφραση έναντι των αντιγόνων PLAP, C-KIT, D2-40.
- Διάχυτη και έντονη πυρηνική έκφραση έναντι των μεταγραφικών παραγόντων SALL-4 και OCT3/4.
- Απουσία νεοπλασματικών αγγειακών εμβόλων.
- Το νεόπλασμα διηθεί σε περιορισμένη έκταση την σύστοιχη επιδιδυμίδα [stage pT2Nx]

ΕΚΦΡΑΣΗ ΑΝΤΙΓΟΝΩΝ ΑΝΩΡΙΜΩΝ ΕΜΒΡΥΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΓΕΝΝΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ



ΑΝΟΣΟΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΓΡΑΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ SALL-4 ΚΑΙ OCT3/4



ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΓΚΟΥ (ΑΡ) ΟΡΧΕΩΣ

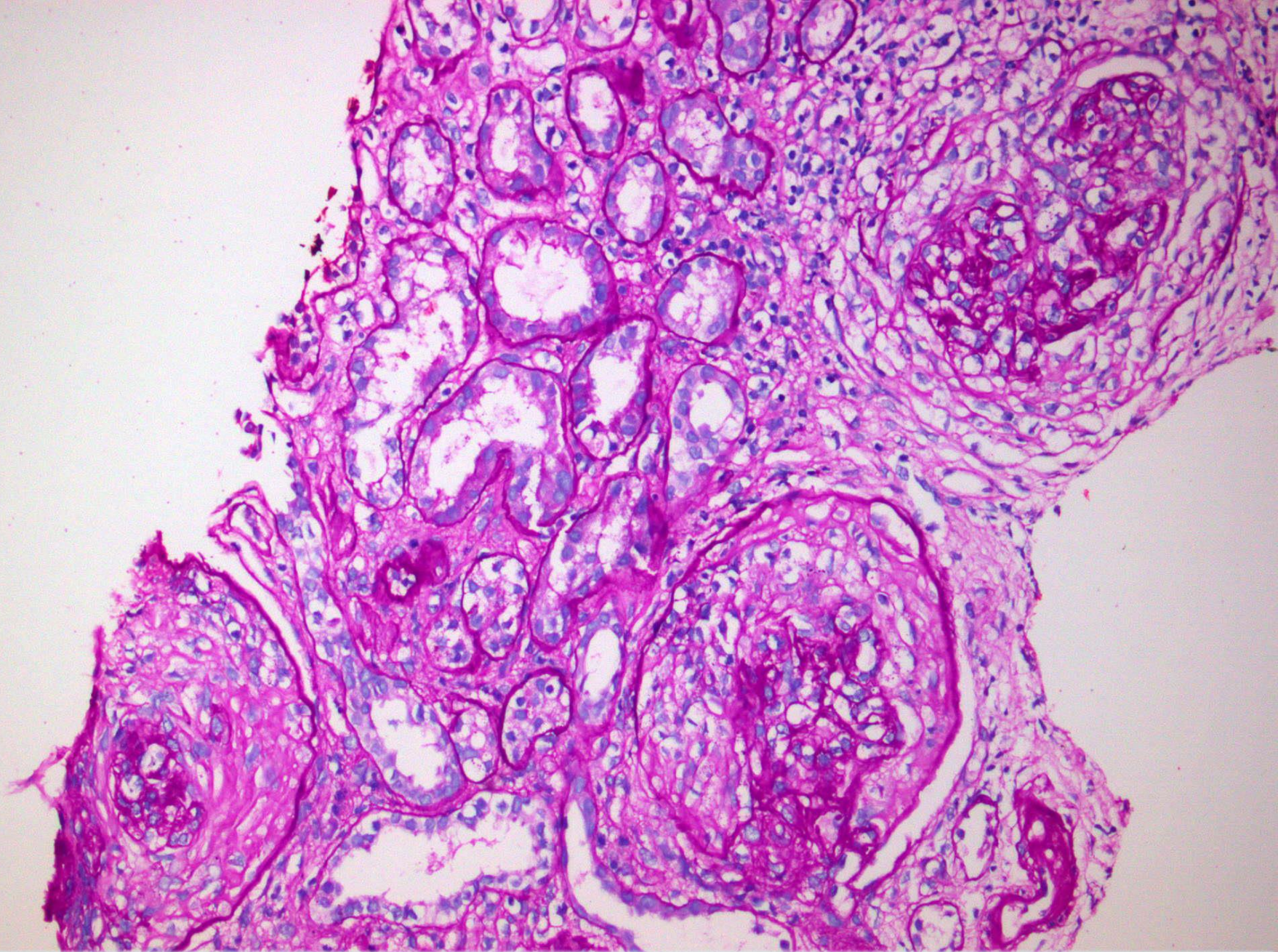
Όγκος εκ των γεννητικών κυττάρων του όρχεως ο οποίος σχετίζεται με in situ νεοπλασία των γεννητικών κυττάρων [Germ cells tumors derived from germ cell neoplasia in situ (GCNIS)] του τύπου του αμιγούς **σεμινώματος** [pure seminoma] μείζονος διαμέτρου 2.3εκ.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ, ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ Ή ΜΕΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΕΜΙΝΩΜΑΤΟΣ

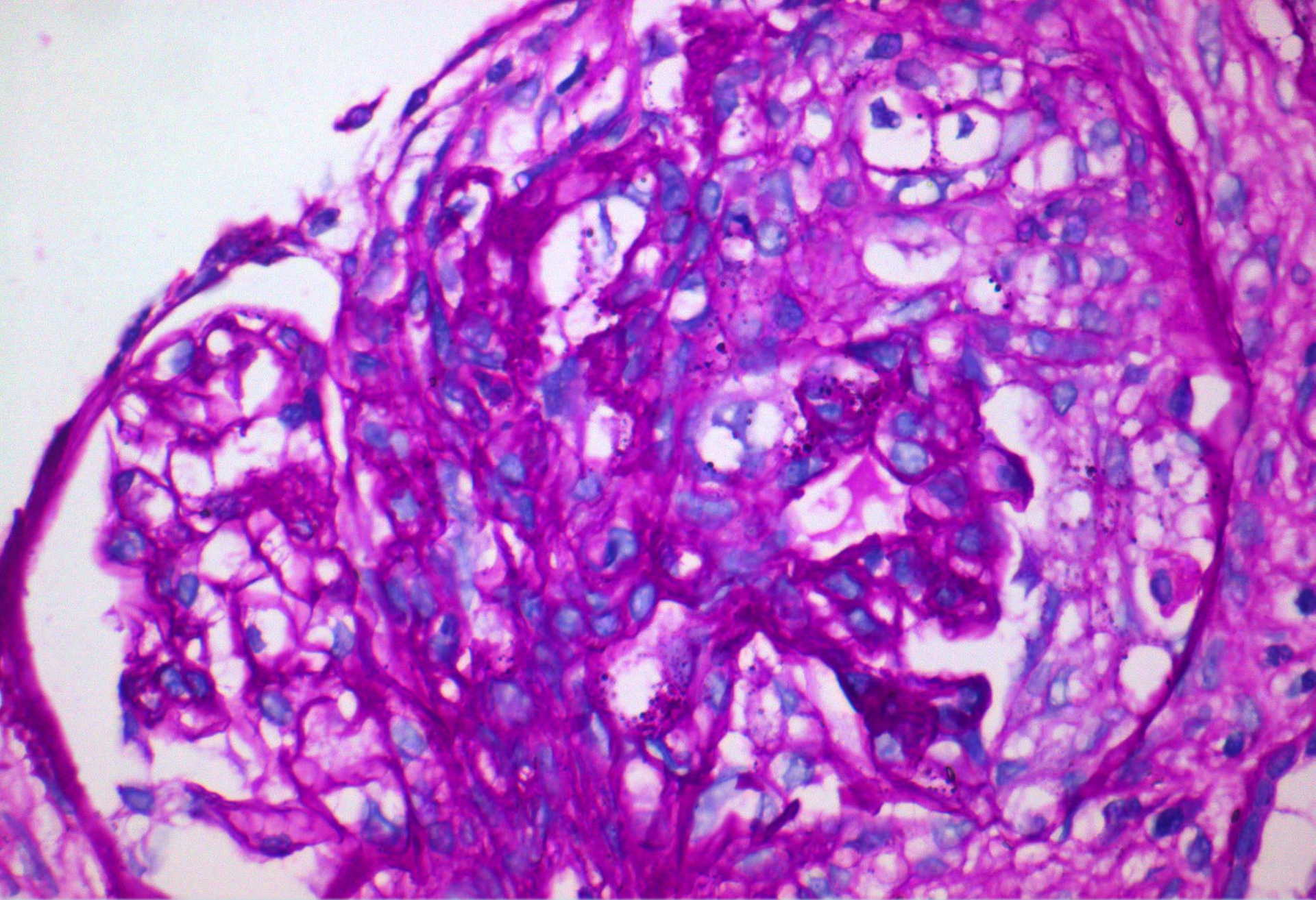
1. Μέγεθος του όγκου > 4εκ.
2. Διήθηση του μεσαυλίου χώρου.
3. Παρουσία αγγειακών νεοπλασματικών εμβόλων.
4. Επέκταση σε γειτονικές δομές ή μετάσταση σε λεμφαδένες ή απομακρυσμένα όργανα.
5. Η πρόγνωση γενικά θεωρείται εξαιρετική ειδικά όταν ο όγκος περιορίζεται στον όρχι (πλήρης ίαση σε >90% των περιπτώσεων).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΒΙΟΨΙΑΣ ΝΕΦΡΟΥ

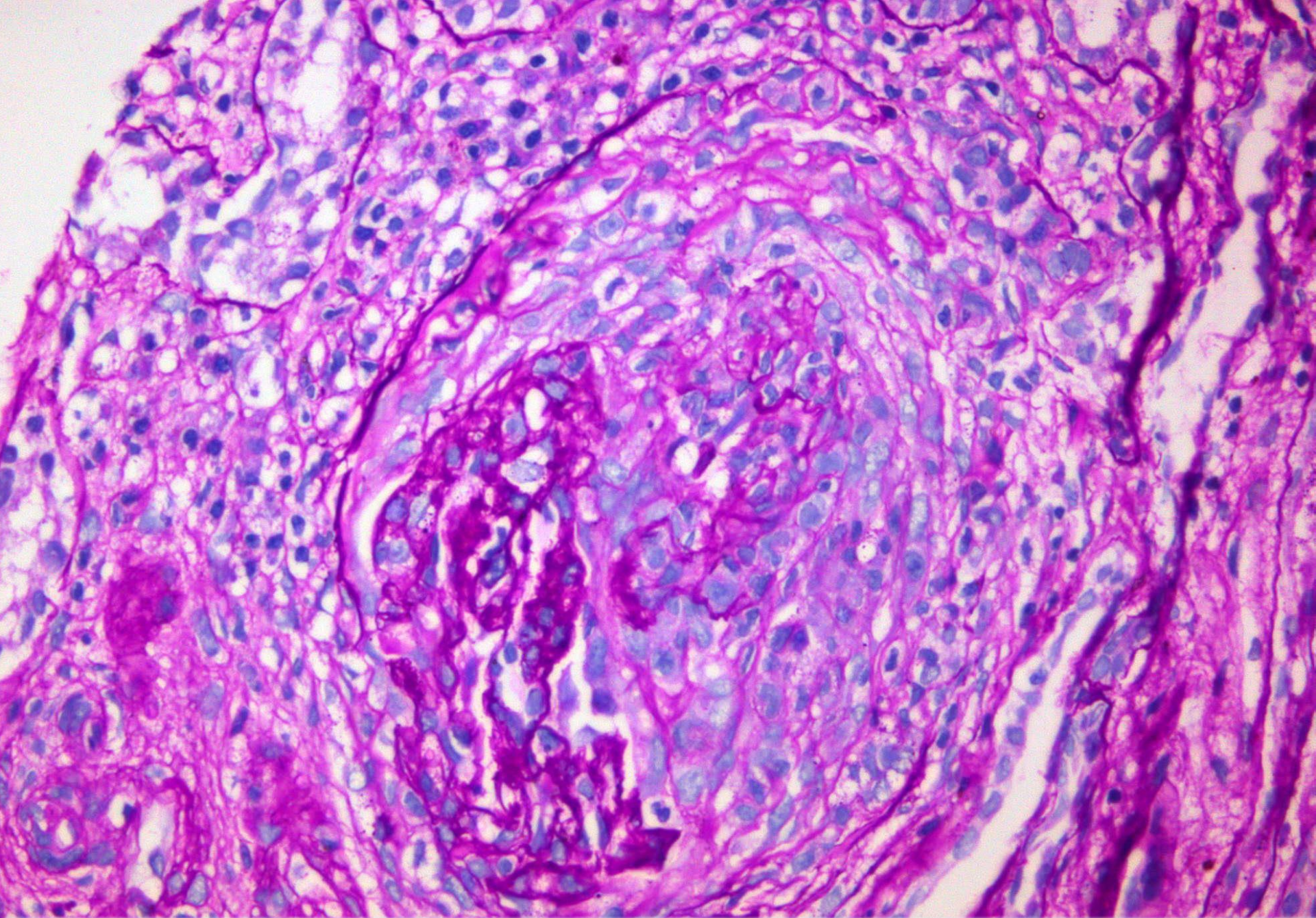
1. Δύο κυλινδρικά τεμαχίδια συνολικού μήκους 1.3εκ. τα οποία προέρχονται από την φλοιώδη μοίρα του νεφρού και περιλαμβάνουν δέκα επτά (17) σπειράματα [Μελέτη στο κοινό μικροσκόπιο].
2. Ανοσοϊστολογική Εξέταση / Ανοσοφθορισμός
Κυλινδρικό τεμαχίδιο μήκους 0.4εκ. το οποίο περιλαμβάνει επτά (7) σπειράματα και προωθήθηκε για μελέτη με την μέθοδο του άμεσου ανοσοφθορισμού [Direct Immunofluorescence].
Ανοσοσφαιρίνες IgA, IgG, IgM & κλάσματα του συμπληρώματος C3, C1q, C4, κ λ ελαφρές αλυσσες.



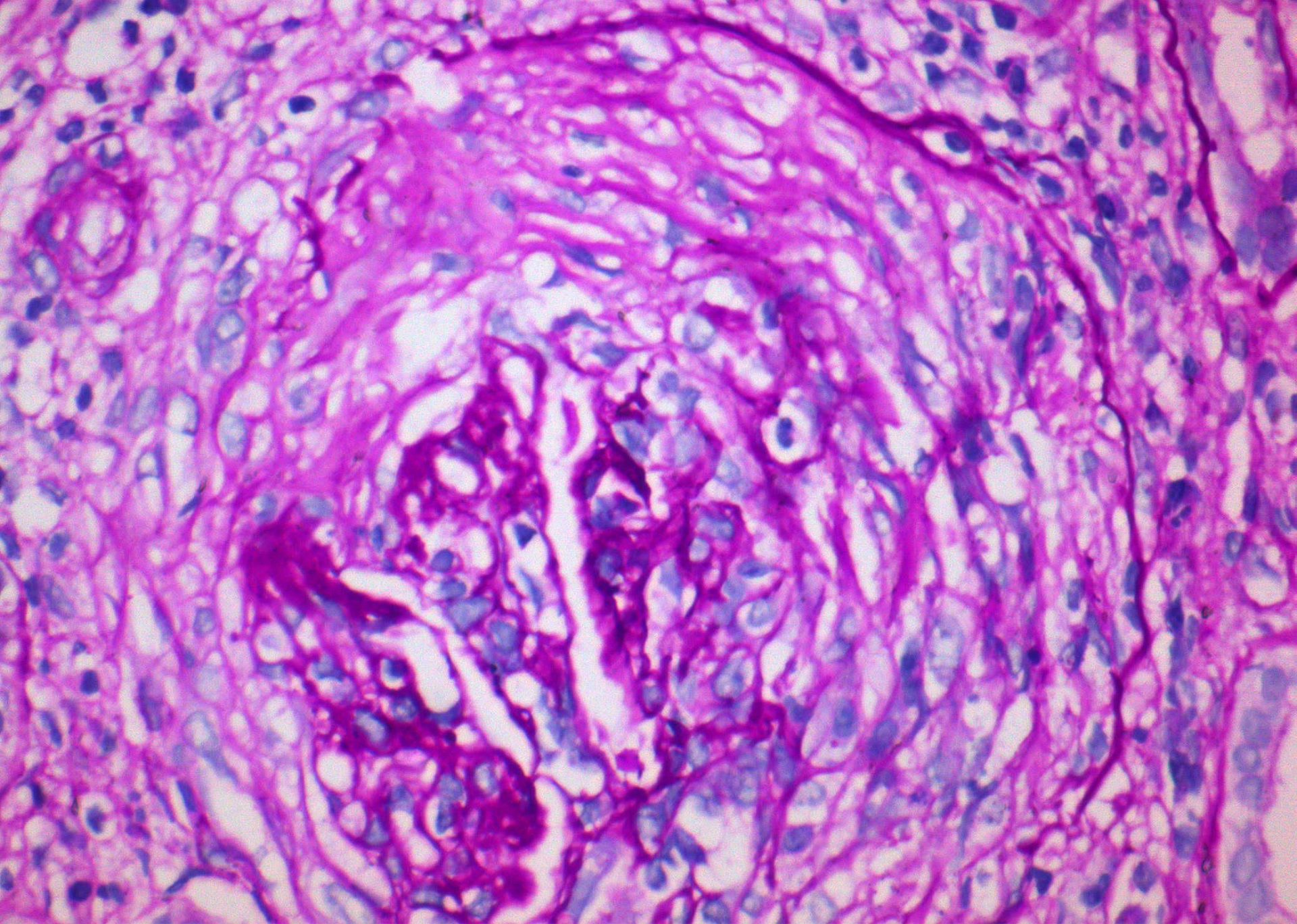
Ανάπτυξη κυτταροβριθών μηνοειδών σχηματισμών (cellular crescents) οι οποίοι πληρούν την ουροφόρο κοιλότητα των σπειραμάτων – χώρο του Bowman.



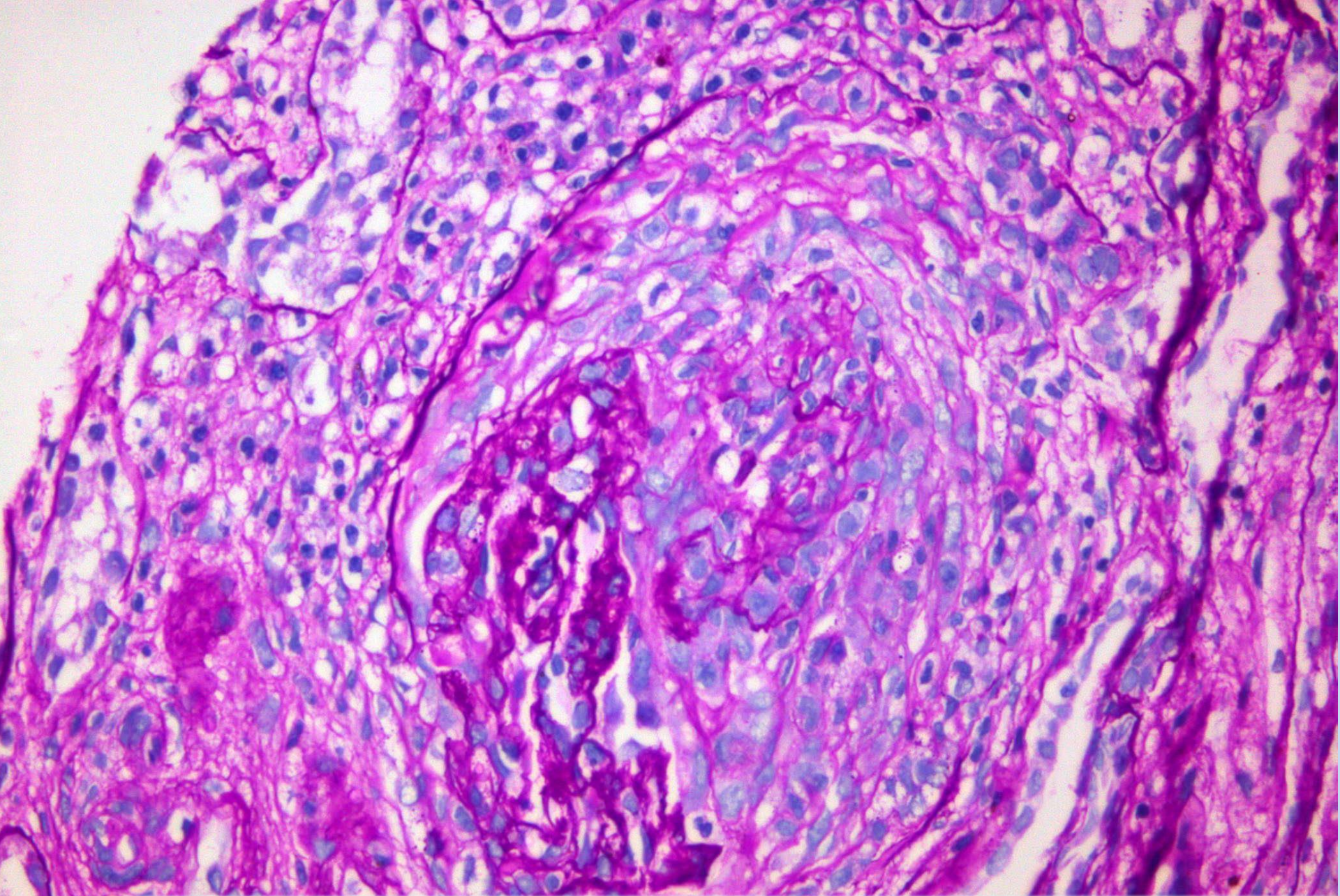
Σε μεγαλύτερη μεγέθυνση παρατηρείται αυξημένη κυτταροβρίθεια στην ουροφόρο κοιλότητα. Ο κυτταρικός πληθυσμός αποτελείται από ποδοκύτταρα, ιστιοκύτταρα και φλεγμονώδη κύτταρα



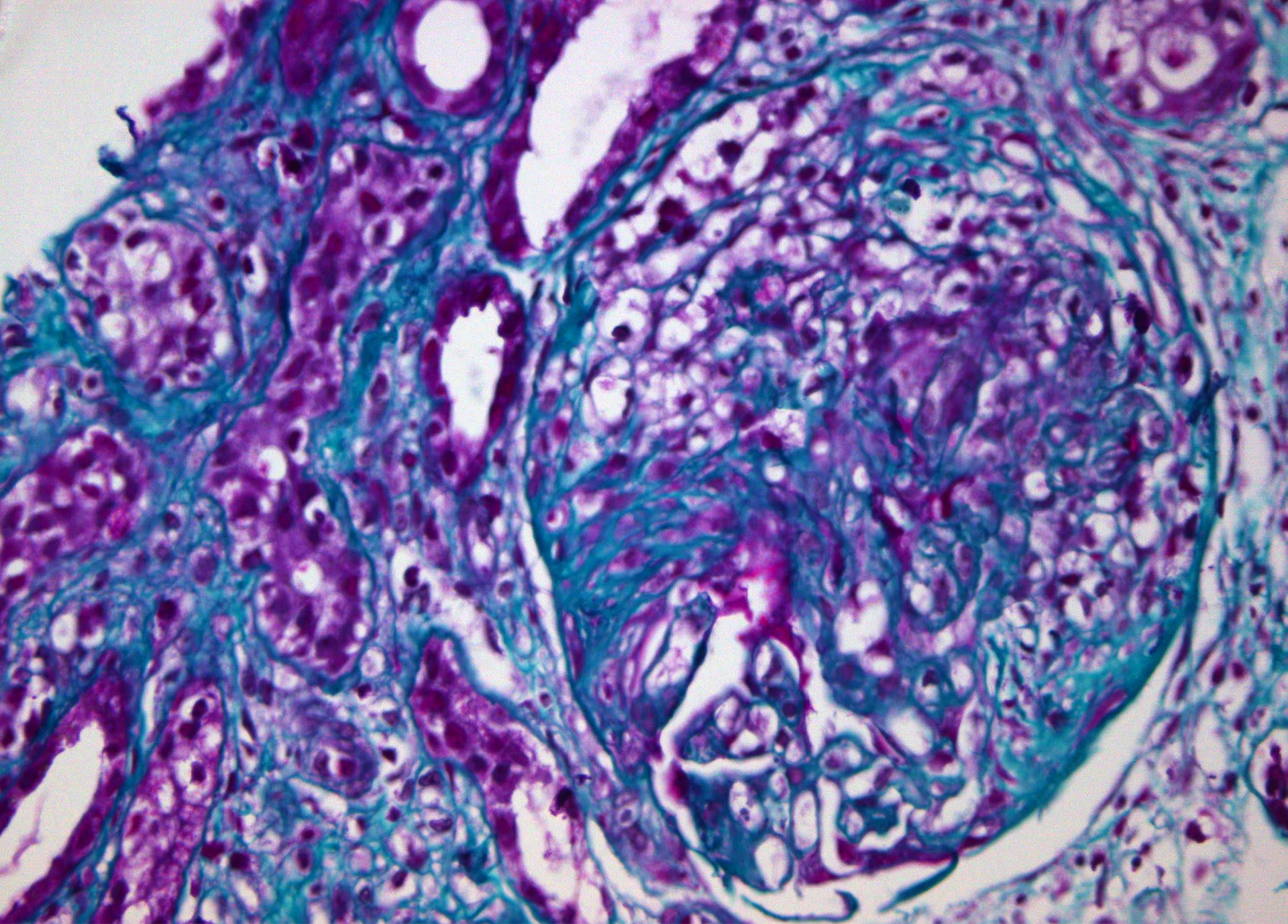
Ρήξη της βασικής μεμβράνης της κάψας Bowman. Οι βασικές μεμβράνες των τριχοειδικών τοιχωμάτων του σπειράματος και η βασική μεμβράνη του περιτοναίου στην θέση ανάπτυξης του μηνοειδούς σχηματισμού εμφανίζουν ασάφεια



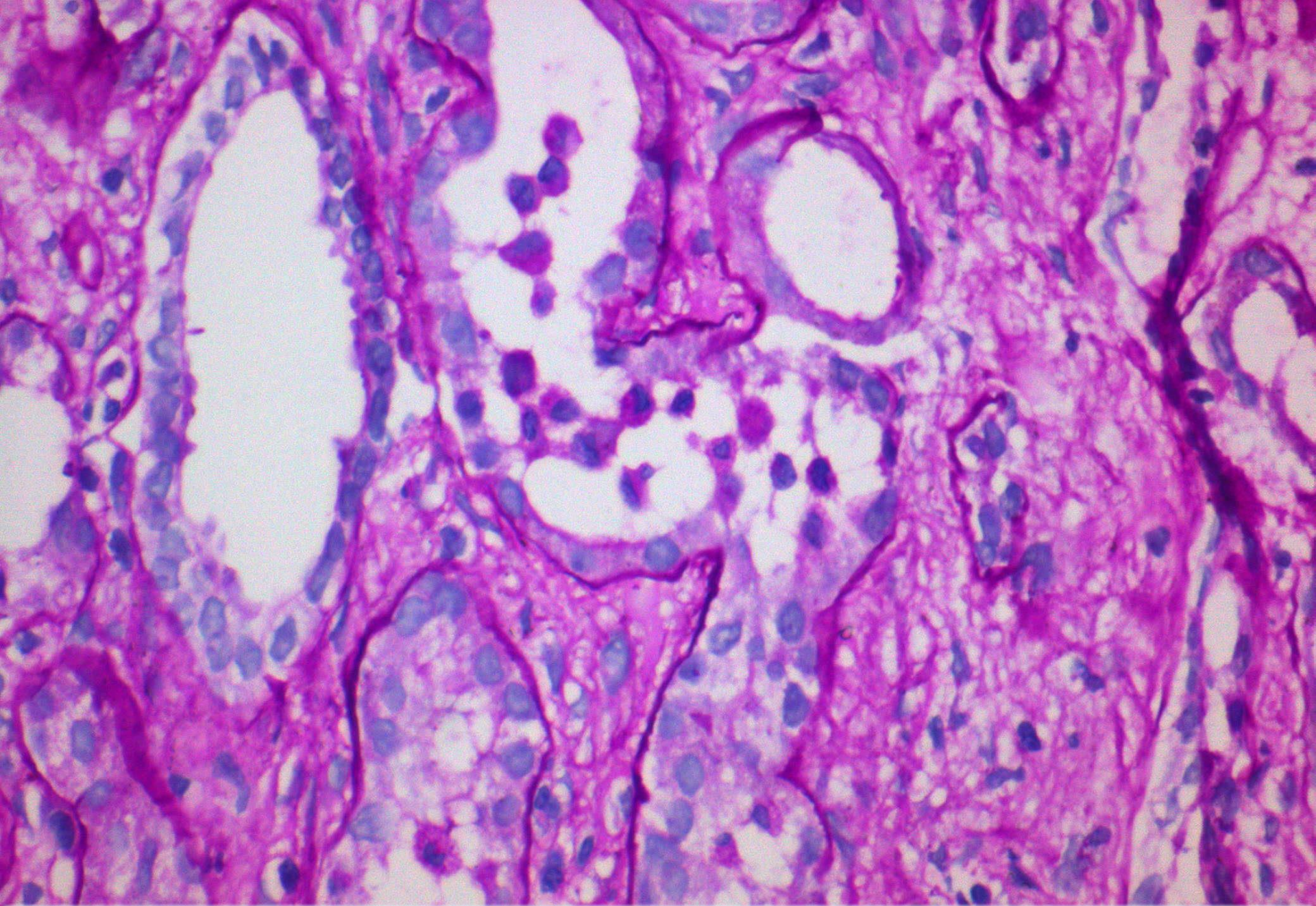
Παρόμοια ευρήματα ρήξης της κάψας Bowman και περισπειραματική φλεγμονώδης διήθηση.



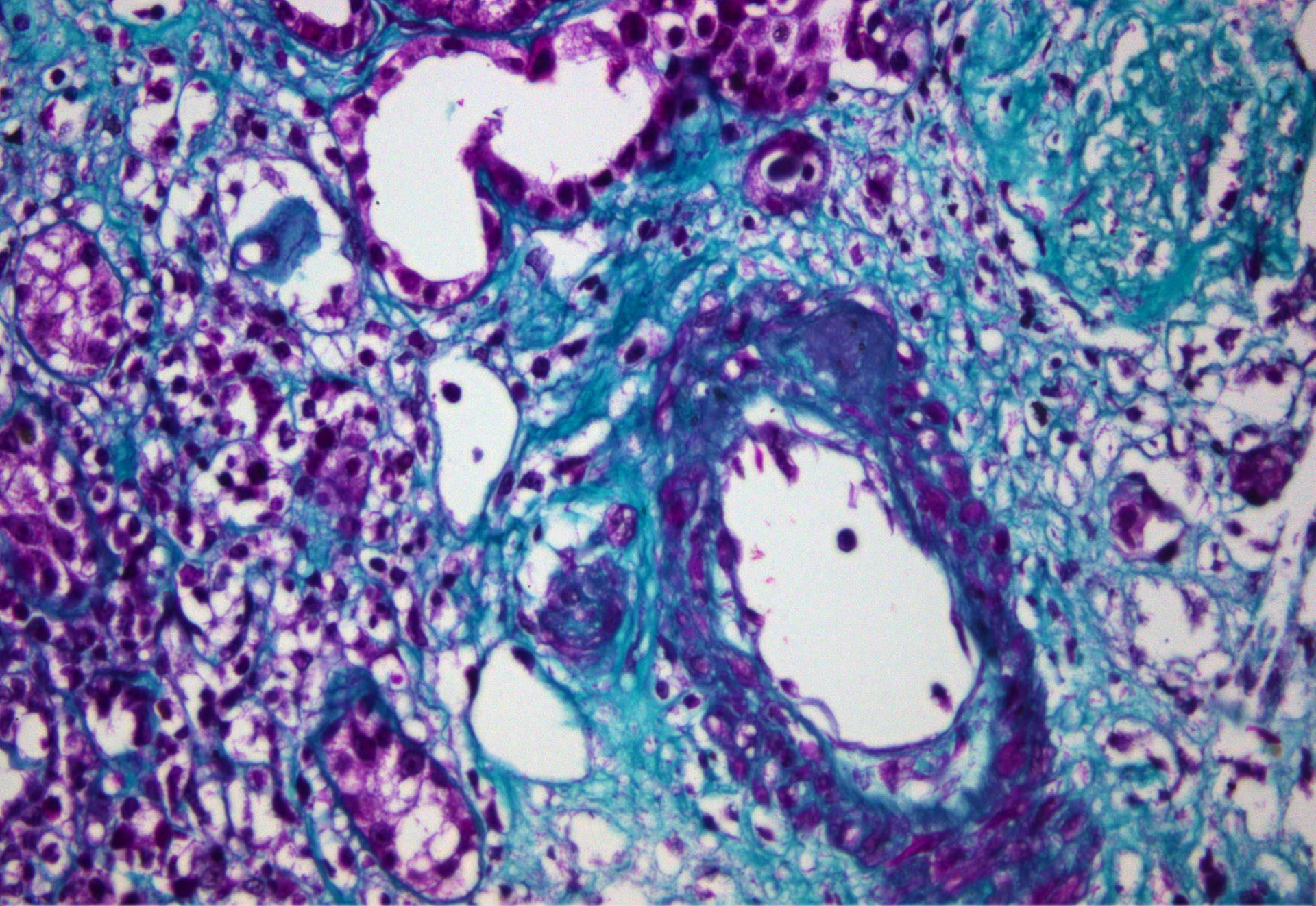
Παρόμοια ευρήματα: Φλεγμονή στο χώρο του Bowman. Συνυπάρχει ρήξη των τριχοειδικών τοιχωμάτων. Απουσία ευρημάτων ινδοειδούς νέκρωσης.



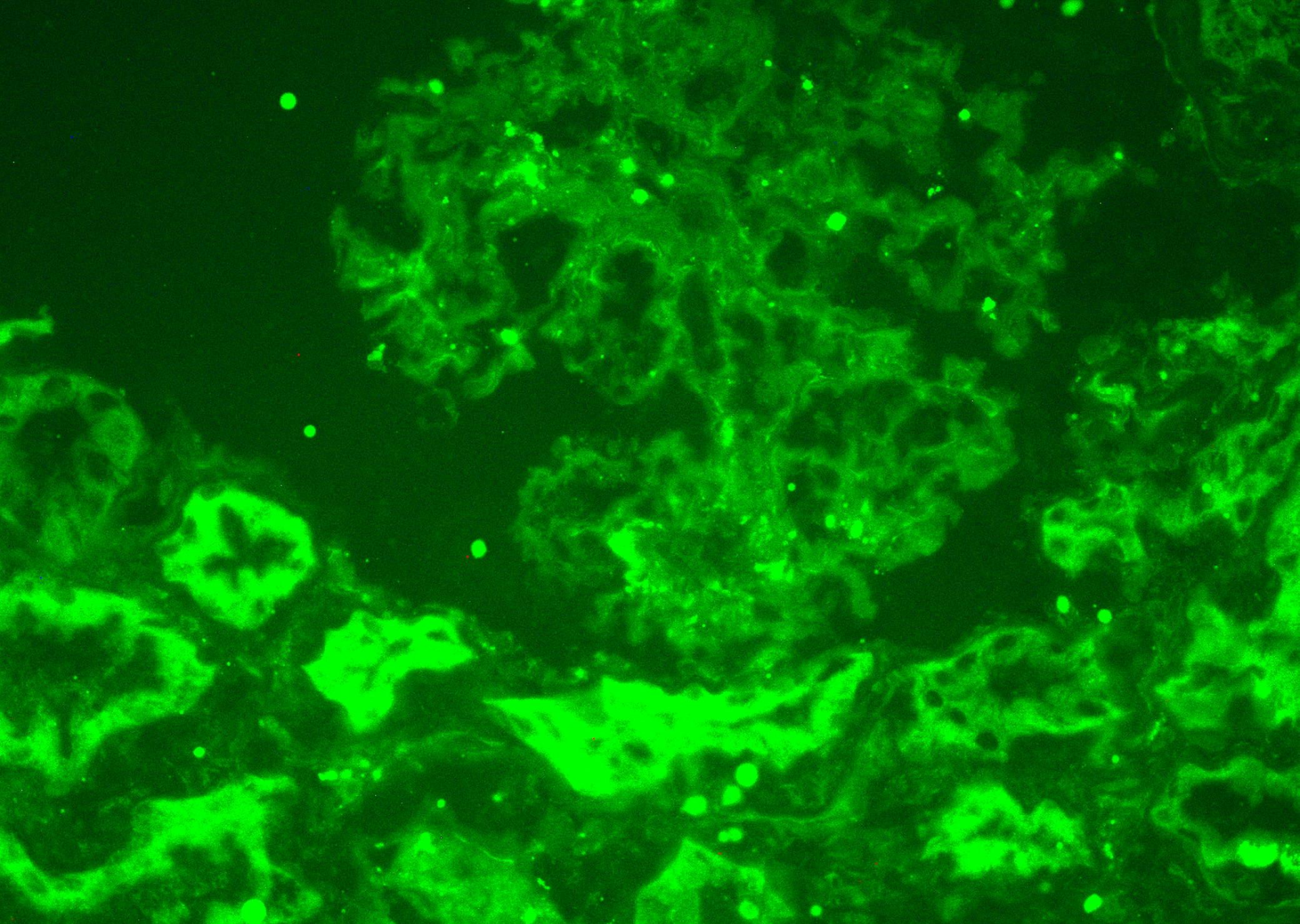
υρήματα περιορισμένης ίνωσης σε μικρό αριθμό μηνοειδών σχηματισμών [ινοκυτταρικοί μηνοειδείς σχηματισμοί]



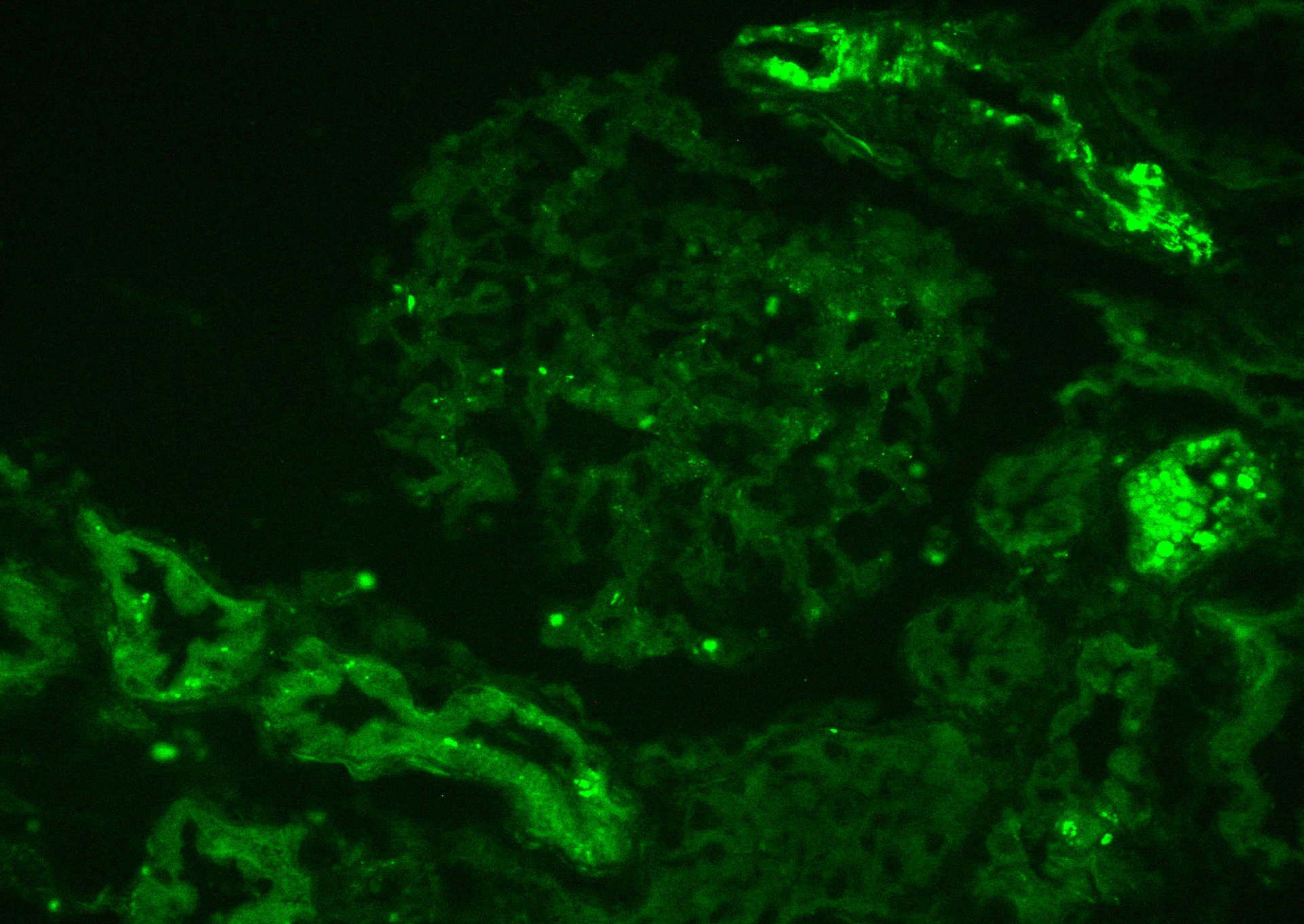
Σημαντικές κατά θέσεις εκφυλιστικές αλλοιώσεις των επιθηλιακών κυττάρων των ουροφόρων σωληναρίων με κενотоπίωση του κυτταροπλάσματος και ευρήματα απόπτωσης αυτών.



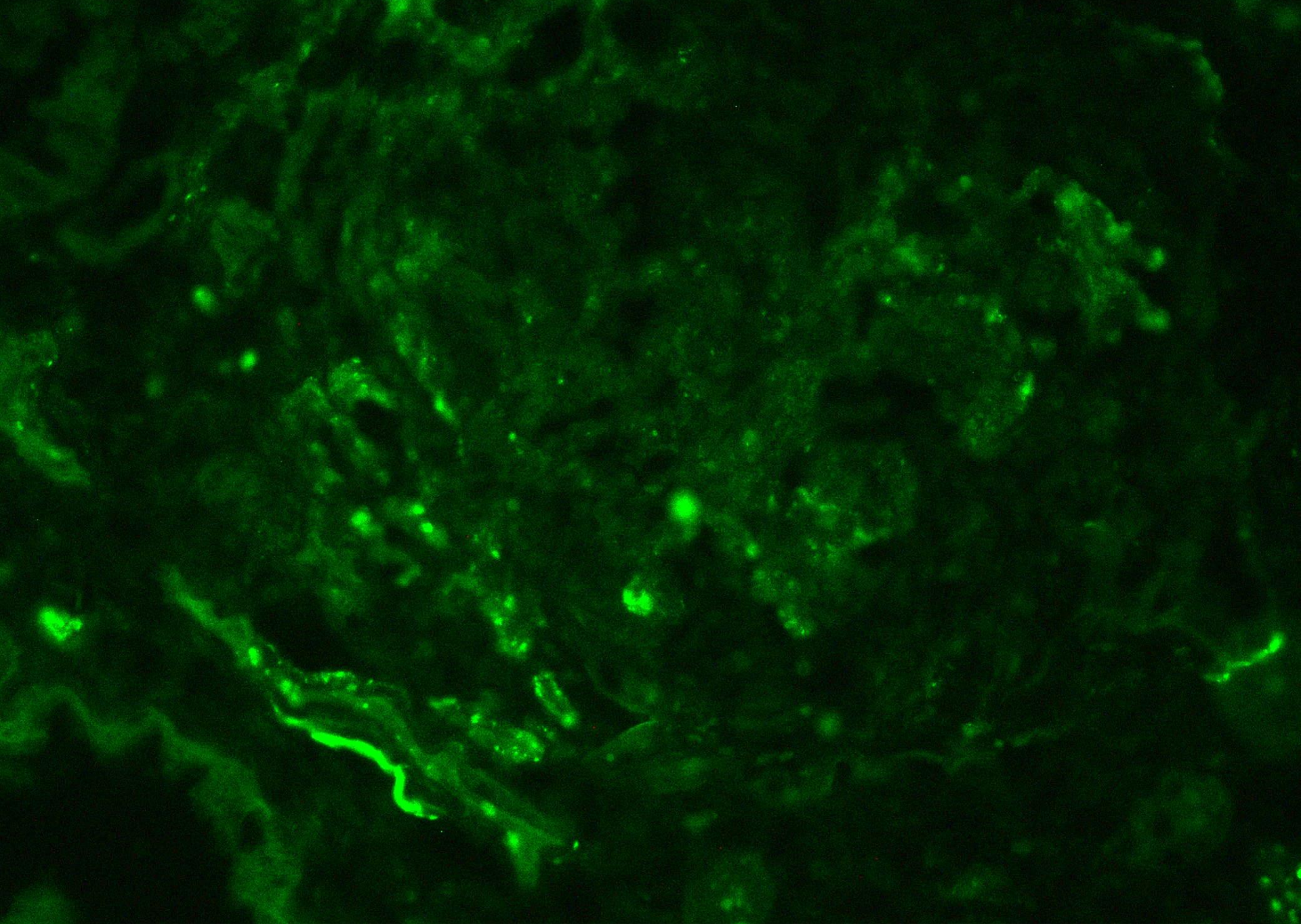
Τα μικρού μεγέθους αγγεία εμφανίζουν σπάνιες υπενδοθηλιακές, υαλοειδείς εναποθέσεις και κενотоπίωση των μυοκυττάρων. Απουσία ευρημάτων νεκρωτικής αγγειίτιδας



Ανοσοφθορισμός: IgM: ίχνη έως ασθενής (+) τμηματική μη ειδική καθήλωση στα σπειράματα.



Ανοσοφθορισμός: C3: ασθενής (+) τμηματική καθήλωση στην περιφέρεια των λοβίων των σπειραμάτων, στο



IgA, IgG, C1q, C4, Fibrinogen και Albumin: (-).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Γενικευμένες αλλοιώσεις εξωτριχοειδικής (**crescentic**) σπειραματονεφρίτιδας στην πλειονότητα των σπειραμάτων (>90%) με ανοσοφαινοτυπικά ευρήματα **ανοσοπενικής (paucimmune)** σπειραματονεφρίτιδας, οι οποίες χαρακτηρίζονται κυρίως από την ανάπτυξη πρόσφατων κυτταροβριθών μηνοειδών σχηματισμών οι οποίοι καταλαμβάνουν κατά κανόνα το σύνολο ή την μεγαλύτερη έκταση της ουροφόρου κοιλότητας. Απουσία ευρημάτων νεκρωτικής αρτηρίτιδας. Συνυπάρχουν μέτριες αλλοιώσεις διάμεσης-σωληναριακής νεφρίτιδας και ήπιου βαθμού αλλοιώσεις αρτηριδιο-αρτηριοσκλήρυνσης.

Σχόλιο: 1. Συσχέτιση με την κλινική εικόνα προς διαφορική διάγνωση μεταξύ ανοσοπενικής (paucimmune) σπειραματονεφρίτιδας η οποία σχετίζεται με την παρουσία αυτοαντισωμάτων **ANCA** στον ορό / ANCA-related GN και πιθανά εξωτριχοειδικής ΣΝ μεταλοιμώδους αιτιοπαθογένειας π.χ. **λοίμωξη** από σταφυλόκοκκο [Staphylococcus aureus or Staphylococcus epidermidis] η οποία προκαλεί οξεία ΣΝ ή συμμετοχής του νεφρού σε συστηματικό αυτοάνοσο πιθανά νόσημα, κ.τ.λ.

2. Τέλος αναφέρεται ότι ορισμένα **φάρμακα** π.χ. Rifampicin, Fluoroquinolones, κ.τ.λ. είναι δυνατόν να προκαλούν αγγειϊτιδικού τύπου νεφρικές βλάβες ή εξωτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα (crescentic GN) οι οποίες δεν συνδυάζονται με ανοσοεναποθέσεις στα σπειράματα

Crescentic glomerulonephritis

Ο όρος Ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα (ΤΕΣΝ) / Rapidly Progressive Glomerulonephritis (RPGN) αναφέρεται σε κλινικό σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από ταχεία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας ($GFR > 50\%$) σε διάρκεια λίγων ημερών ή εβδομάδων, που συχνά συνοδεύεται από ολιγουρία ή ανουρία και από ευρήματα σπειραματονεφρίτιδας, όπως δύσμορφα ερυθρά (Dysmorphic erythrocyturia), κυλίνδρους ερυθρών (Erythrocyte cylindruria) και πρωτεϊνουρία (Glomerular proteinuria).

Ο κλινικός όρος ΤΕΣΝ χρησιμοποιείται εναλλακτικά / ταυτόσημα με τον όρο σε ιστολογικό επίπεδο εξωτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα (crescentic glomerulonephritis).

Αποτελεί το αποτέλεσμα εστιακής ρήξης των τριχοειδικών τοιχωμάτων του σπειράματος η οποία επιτρέπει σε φλεγμονώδεις μεσολαβητές (inflammatory mediators) και λευκοκύτταρα (leukocytes) να εισέλθουν στο Bowman's space του σπειράματος, όπου επάγουν την υπερπλασία των επιθηλιακών κυττάρων [epithelial cell proliferation] και την εισροή και ωρίμανση των μακροφάγων (macrophage) με αποτέλεσμα την δημιουργία των κυτταροβριθών μηνοειδών σχηματισμών (cellular crescents).

Crescentic glomerulonephritis

- Τα αίτια της ONA / ΤΕΣΝ σε ασθενείς με καρκίνωμα είναι ποικίλα μεταξύ των οποίων η νεφροτοξικότητα η οποία σχετίζεται με την χημειοθεραπεία και τα σκιαγραφικά μέσα [contrast agents].
- Οι υποκείμενες κακοήθειες οι οποίες βρέθηκαν σε ασθενείς με pauci-immune crescentic GN περιλαμβάνουν συμπαγείς όγκους, όπως το καρκίνωμα του προστάτη αδένα, της ουροδόχου, το αδενοκαρκίνωμα του πνεύμονα και του στομάχου καθώς και νεοπλάσματα του αιμολεμφικού όπως τα μυελοδυσπλαστικά / μυελοϋπερπλαστικά σύνδρομα και τις λευχαιμίες.
- Η κακοήθης νόσος δυνητικά προκαλεί ONA / ΤΕΣΝ για πολλούς λόγους.
- Σε ασθενείς με Μεμβρανώδη Σπειραματονεφρίτιδα η αυξημένη επίπτωση κακοήθειας είναι από τις πρώτες συσχετίσεις οι οποίες παρατηρήθηκαν μεταξύ καρκίνου και σπειραματικής νόσου.
- Σπειραματονεφρίτιδα οποιουδήποτε τύπου έχει περιγραφεί με συμπαγή νεοπλάσματα ή νεοπλάσματα του αιμολεμφικού.

Crescentic glomerulonephritis

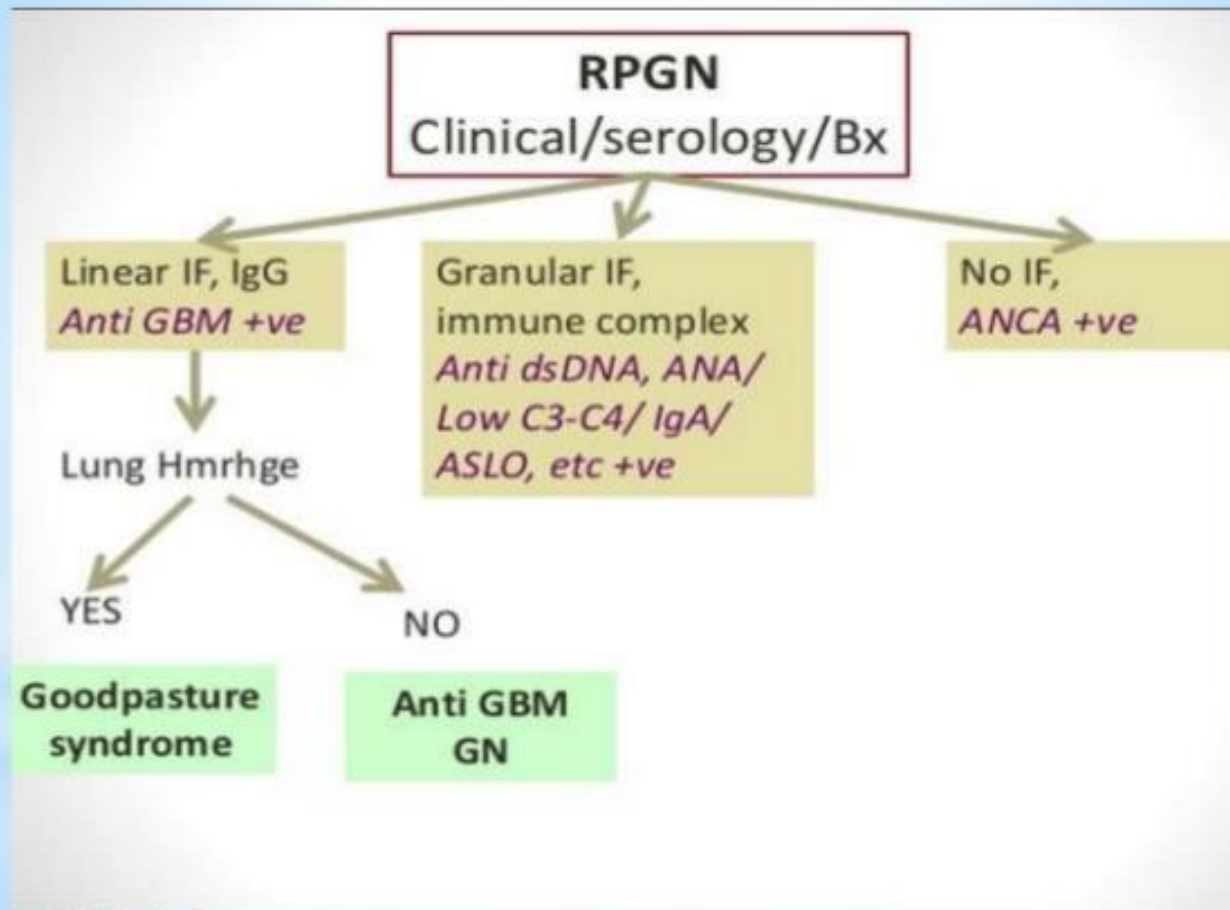
- Η εξωτριχοειδική ΣΝ / crescentic glomerulonephritis **δεν** αποτελεί ειδική νόσο αλλά περισσότερο είναι η εκδήλωση σοβαρής **βλάβης** του σπειράματος η οποία προκαλείται από διαφορετικά αίτια και παθογενετικούς μηχανισμούς.
- Η crescentic glomerulonephritis μπορεί να απαντά ως εντοπισμένη νόσος στον νεφρό [**renal-limited**] ή ως συνιστώσα **συστηματικής αγγειΐτιδας** των **μικρού** μεγέθους αγγείων [systemic small-vessel vasculitis], όπως η IgA vasculitis (Henoch-Schonlein purpura), cryoglobulinemic vasculitis, Goodpasture's Syndrome ή ως ANCA-vasculitis.
- Οι νεφροί εκτός της συμμετοχής τους σε αγγειΐτιδες των μικρών αγγείων αποτελούν συχνά όργανα συμμετοχής σε αγγειΐτιδες **μέσου – μεγάλου** μεγέθους αγγείων όπως οζώδους πολυαρθρηΐτιδας, Kawasaki disease, giant cell arteritis & Takayasu arteritis.

Crescentic glomerulonephritis

Η ιστολογία και η ανοσοϊστολογία της crescentic glomerulonephritis περιλαμβάνει **τρεις** μείζονες κατηγορίες:

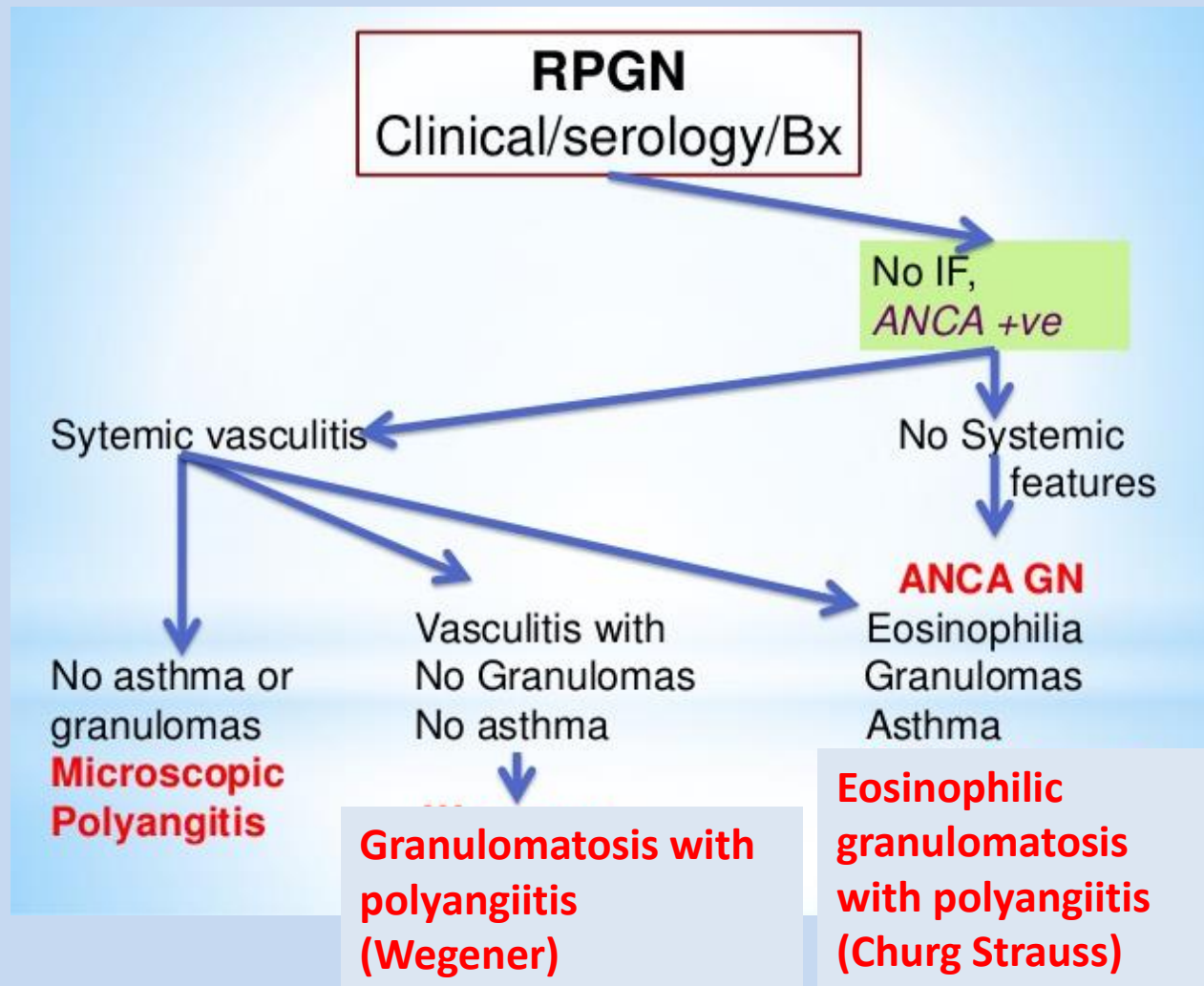
1. anti-GBM crescentic glomerulonephritis / νόσο αντιμεμβρανικών αντισωμάτων [Goodpasture's syndrome].
2. immune-complex crescentic glomerulonephritis [ανοσοσυμπλεγματική ΣΝ] &
3. pauci-immune crescentic glomerulonephritis [ανοσοπενική ΣΝ].

Η ανοσοπενική [pauci-immune crescentic glomerulonephritis] εξ ορισμού εμφανίζει απουσία ή σπανιότητα / ένδεια έκφρασης ανοσοσφαιρινών (immunoglobulins) στα σπειράματα.



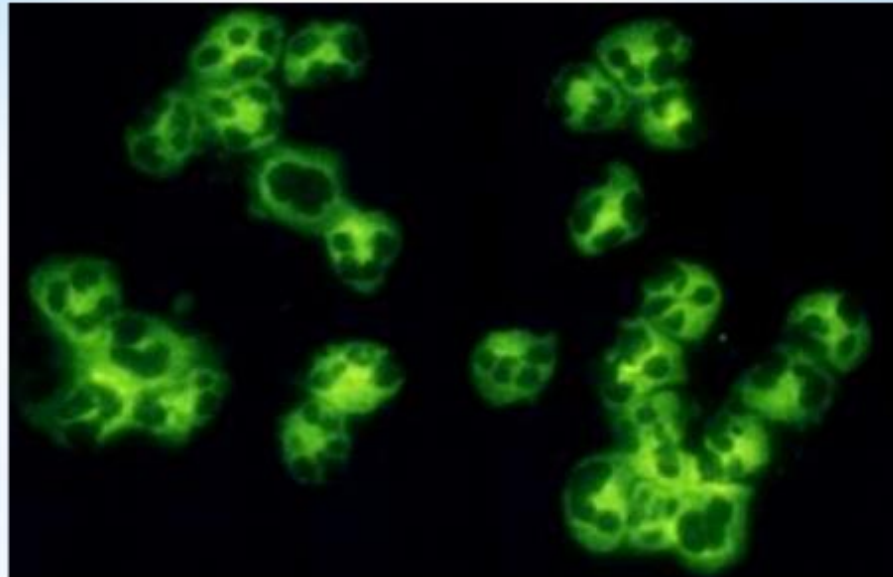
Crescentic glomerulonephritis

- Περίπου 80% των ασθενών με ανοσοπενική εξωτριχοειδική ΣΝ [pauci-immune crescentic glomerulonephritis] σχετίζονται με την παρουσία **ANCA** αντισωμάτων [ANCA-associated crescentic glomerulonephritis].
- Περίπου 50% των ασθενών με anti-GBM glomerulonephritis έχουν πνευμονική τριχοειδίτιδα [pulmonary capillaritis (Goodpasture's syndrome)].
- Περίπου 75% των ασθενών με ANCA-glomerulonephritis έχουν συστηματική αγγειΐτιδα των μικρού μεγέθους αγγείων systemic small-vessel vasculitis [π.χ. μικροσκοπική πολυαγγειΐτιδα (MPA), κοκκιωμάτωση με πολυαγγειΐτιδα (GPA – Wegener's) ή ηωσινοφιλική κοκκιωμάτωση με πολυαγγειΐτιδα (EGPA – Churg-Strauss)].
- Περίπου 1/4-1/5 των ασθενών με anti-GBM glomerulonephritis έχουν αυτοαντισώματα ANCA [overlap between immunopathologic phenotypes].
- Στατιστικά σε **ενήλικα** ασθενή με rapidly progressive glomerulonephritis η πιθανότερη διάγνωση είναι **ANCA-associated pauci-immune crescentic glomerulonephritis**.

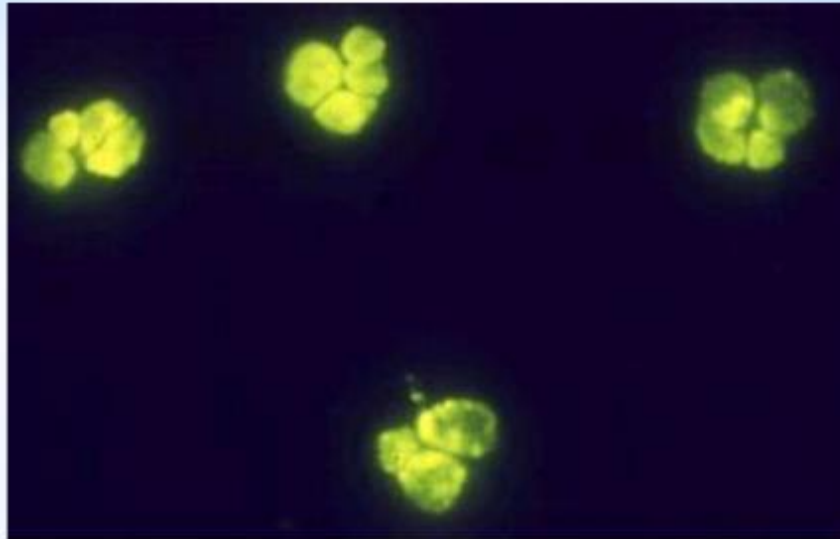


Crescentic glomerulonephritis

- Σε ασθενείς με ANCA-associated glomerulonephritis τα περισσότερα αυτοαντισώματα ANCA έχουν ειδικότητα για την MPO [Myeloperoxidase (MPO-ANCA)] ή την PR3 [Proteinase 3 (PR3-ANCA)], οι οποίες είναι πρωτεΐνες στα πρωτογενή κοκκία (primary granules) των ουδετερόφιλων (neutrophils) και τα λυσοσώματα (lysosomes) των μονοκυττάρων (monocytes).
- Οι ασθενείς με GPA (Wegener) εμφανίζουν με μεγάλη συχνότητα PR3-ANCAs και εκείνοι με renal-limited disease εμφανίζουν συχνότερα MPO-ANCAs



C-ANCA pattern Demonstration of **cytoplasmic** antineutrophil cytoplasmic antibodies (C-ANCA) by indirect immunofluorescence with normal neutrophils. There is heavy staining in the cytoplasm while the multilobulated nuclei (clear zones) are nonreactive. These antibodies are usually directed against proteinase 3 and most patients have Wegener's granulomatosis. Courtesy of Helmut Rennke, MD.

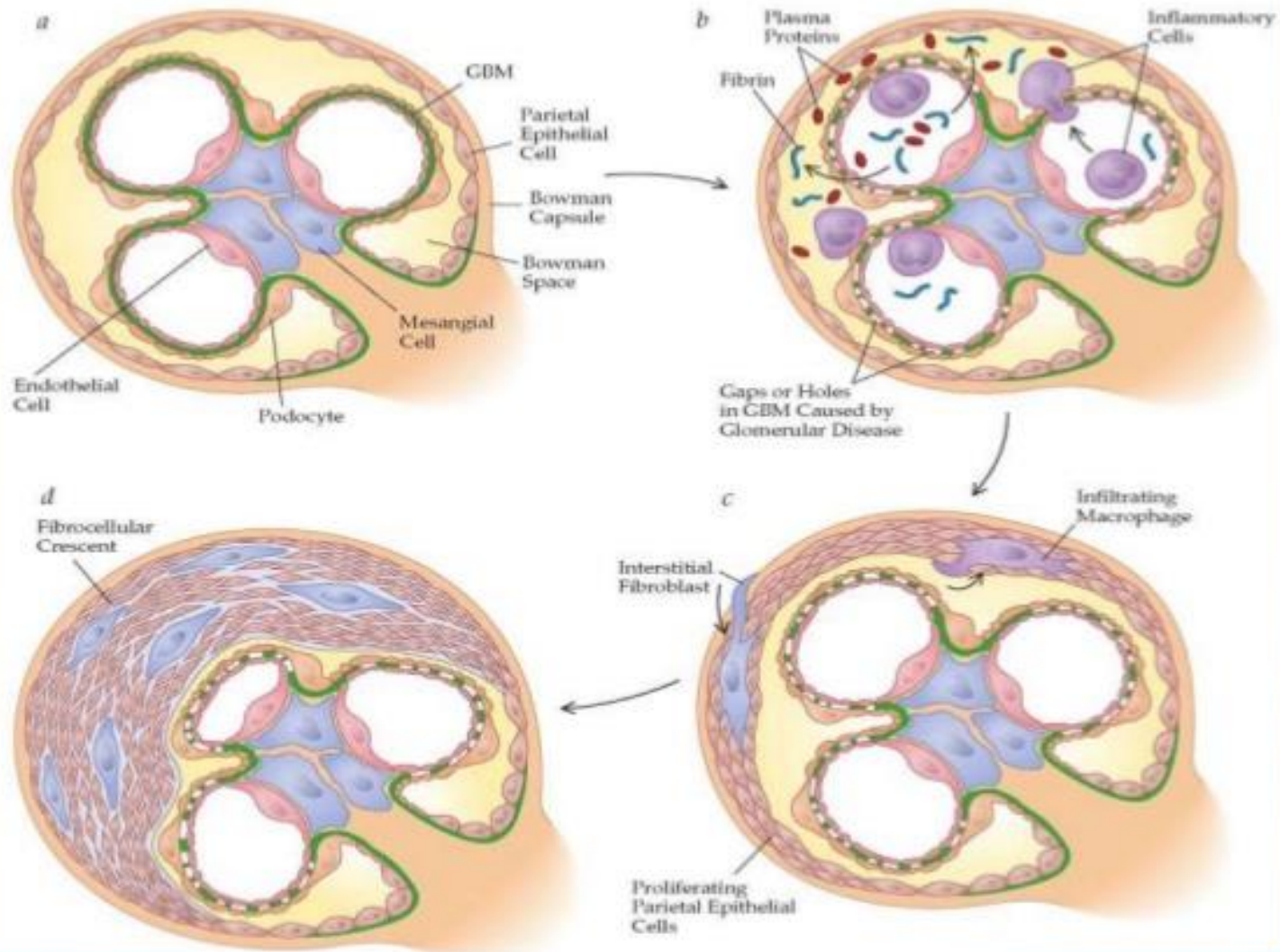


P-ANCA pattern Demonstration of **perinuclear** antineutrophil cytoplasmic antibodies (P-ANCA) by indirect immunofluorescence with normal neutrophils. Staining is limited to the perinuclear region and the cytoplasm is nonreactive. Among patients with vasculitis, the antibodies are usually directed against myeloperoxidase. However, a P-ANCA pattern can also be seen with autoantibodies against a number of other antigens including lactoferrin and elastase. Non-MPO P-ANCA can be seen in a variety of nonvasculitic disorders. Courtesy of Helmut Rennke, MD.

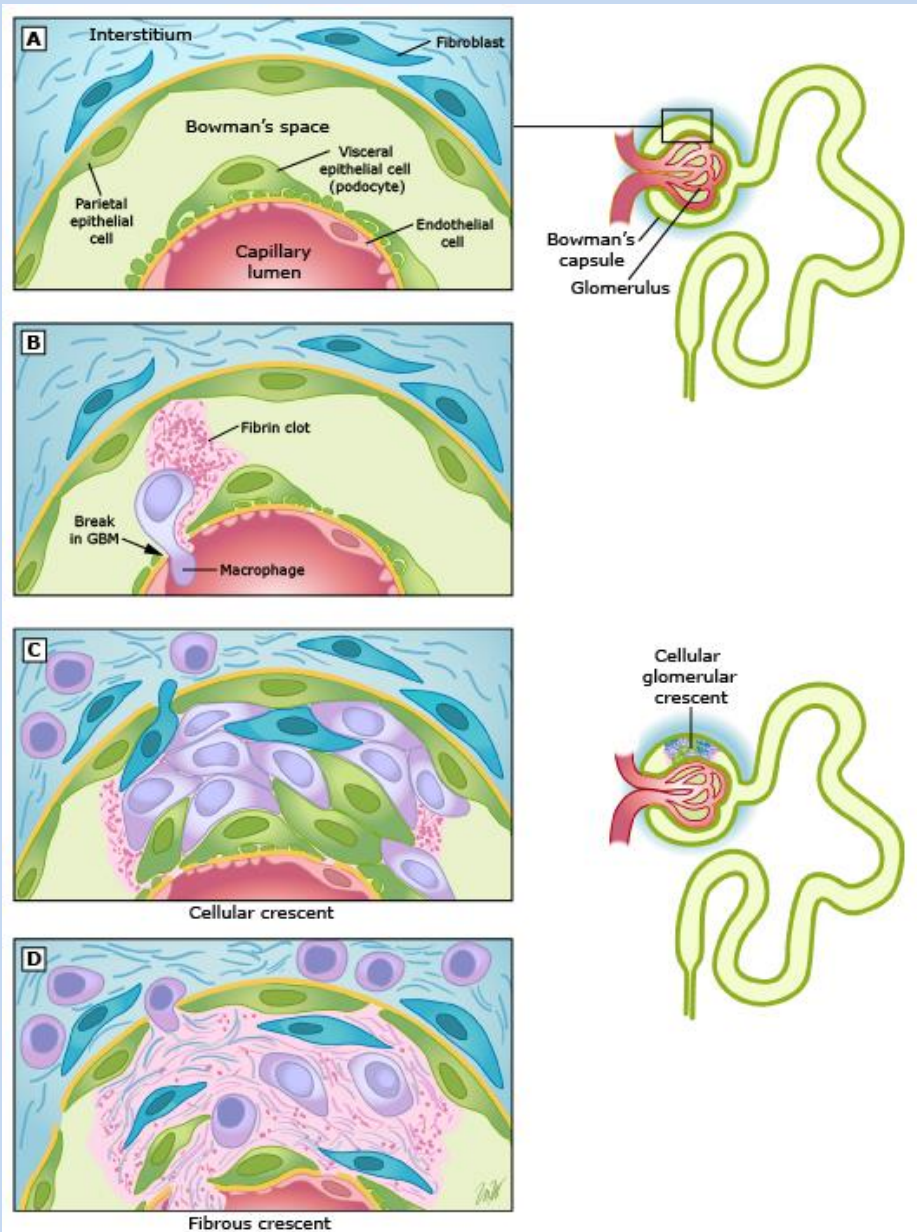
Συμπεράσματα

Παθογένεια σχηματισμού μηνοειδών σχηματισμών

- Μη ειδική απάντηση σε σοβαρή βλάβη του τριχοειδούς του σπειράματος. Μετακίνηση προϊόντων του πλάσματος [ινωδογόνου] στο χώρο Bowman.
- Σχηματισμός ινικής.
- Εισροή μακροφάγων και T κυττάρων.
- Απελευθέρωση μεταφλεγμονωδών κυττοκινών [interleukin-1 & tumor necrosis factor-alpha].
- Παρατηρούνται σε οποιαδήποτε μορφή σοβαρής βλάβης του σπειράματος [lupus nephritis & postinfectious glomerulonephritis].
- Το στάδιο της ενεργού φλεγμονής συχνά ακολουθεί η ανάπτυξη ινοκυτταρικών και ινωδών μηνοειδών σχηματισμών [fibrocellular & fibrous crescents].
- Η εναπόθεση του κολλαγόνου οφείλεται στην υπερπλασία των ινοβλαστών η οποία προκαλείται από αυξητικούς παράγοντες [fibroblast growth factors].
- Transforming growth factor-beta παίζει σημαντικό ρόλο.
- Η μετατροπή είναι ενδιαφέρουσα κλινικά διότι οι ινώδεις μηνοειδείς σχηματισμοί [fibrous crescents] αντιπροσωπεύουν στάδιο της νόσου το οποίο πιθανά δεν ανταποκρίνεται στην θεραπεία [immunosuppressive therapy].



Depiction of the natural history of glomerular crescents



Crescent formation. In early crescent formation, cytokines and growth factors cross the glomerular basement membrane (GBM) to initiate proliferation of the parietal epithelial cells. Small breaks in the GBM occur secondary to injury from oxidants and proteases from neutrophils and macrophages, thus allowing the macrophage to enter Bowman's space, where it can proliferate. Breaks in Bowman's capsule secondary to the periglomerular inflammation also occur, allowing the entrance of more inflammatory cells as well as fibroblasts. The proliferation of parietal and visceral epithelial cells and macrophages is associated with fibrin deposition, slowly choking the glomerular tuft until filtration becomes impossible. In the late stages, the crescent becomes fibrotic and the glomerulus, end stage. Alternatively, in less severe cases, complete restitution of the glomerular tuft can occur.

Table 1. Frequency of different types of crescentic glomerulonephritis in consecutive native renal biopsy specimens evaluated by the University of North Carolina Nephropathology Laboratory

	Pauci-immune crescentic glomerulonephritis ^a	Immune-complex crescentic glomerulonephritis ^b	Anti-GBM crescentic glomerulonephritis ^c	Other crescentic glomerular disease ^d
All (<i>N</i> = 632)	60% 377/632	24% 154/632	15% 92/632	1% 9/632
Age 1 to 20 years (<i>N</i> = 73)	42% 31/73	45% 33/73	12% 9/73	0% 0
Age 21 to 60 years (<i>N</i> = 303)	48% 145/303	35% 106/303	15% 44/303	3% 8/303
Age 61 to 100 years (<i>N</i> = 256)	79% 201/256	6% 15/256	15% 39/256	0% 1/256

^aPauci-immune crescentic glomerulonephritis was defined as glomerulonephritis with 50% or more crescents and 2+ or less staining of glomeruli for any immunoglobulin

^bImmune-complex crescentic glomerulonephritis was defined as glomerulonephritis with 50% or more crescents and greater than 2+ nonlinear glomerular staining for any immunoglobulin by direct immunofluorescence microscopy (plus membranoproliferative and postinfectious glomerulonephritis)

^cAnti-GBM crescentic glomerulonephritis was defined as glomerulonephritis with 50% or more crescents and 2+ or greater linear GBM staining for immunoglobulins by direct immunofluorescence microscopy

^dThe "other" category includes all other glomerular diseases with 50% or more crescents, such as thrombotic microangiopathy, diabetic glomerulosclerosis, and monoclonal immunoglobulin deposition disease

Table 2. Features of different types of crescentic glomerulonephritis evaluated by the University of North Carolina Nephropathology Laboratory^a

	Mean age <i>range</i>	Male:female	Black:White ^b	Creatinine <i>mg/dL (range)</i>	Proteinuria <i>g/24 hours (range)</i>
Anti-glomerular basement membrane (GBM) cres- centic glomerulonephritis	52 ± 21 (14 to 84) <i>N</i> = 92	1.0:1.0 45:47 <i>N</i> = 92	1.0:9.0 7:63 <i>N</i> = 70	9.7 ± 7.2 (0.8 to 50) <i>N</i> = 86	1.67 ± 3.35 (0.20 to 16.20) <i>N</i> = 68
Pauci-immune crescentic glomerulonephritis	56 ± 20 (2 to 92) <i>N</i> = 377	1.0:0.9 202:177 <i>N</i> = 379	1.0:3.7 65:239 <i>N</i> = 304	6.5 ± 4.0 (0.8 to 22.1) <i>N</i> = 338	1.94 ± 2.95 (0.11 to 18.00) <i>N</i> = 331
Immune-complex crescentic glomerulonephritis	33 ± 17 (4 to 77) <i>N</i> = 154	1.0:1.6 61:95 <i>N</i> = 156	1.0:0.9 67:62 <i>N</i> = 129	4.9 ± 3.8 (0.8 to 21.7) <i>N</i> = 145	4.39 ± 4.77 (0.30 to 22.00) <i>N</i> = 136

^a Anti-GBM crescentic glomerulonephritis, pauci-immune crescentic glomerulonephritis, and immune-complex crescentic glomerulonephritis were defined as detailed in Table 1

^b Approximate black:white ratio in the referral population is 1:3

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Pauci-immune ANCA-positive crescentic glomerulonephritis associated with metastatic adenocarcinoma of the lung. Baschinsky DY, Baker PB, Niemann TH, Wilmer WA. Am J Kidney Dis. 2000 Oct;36(4):E24.
- ANCA-Negative Pauci-Immune Crescentic Glomerulonephritis Linked with Non-Small Cell Carcinoma of the Lung Candice Baldeo, Robert Ali, Abdulwahab Hritani, and Andreea Poenariu Case Rep Nephrol Dial. 2015 May-Aug; 5(2): 168–172.
- Crescentic glomerulonephritis and malignancy—guilty or guilt by association? Sibylle von Vietinghoff, Wolfgang Schneider, Friedrich C. Luft and Ralph Kettritz Nephrol Dial Transplant (2006) 21: 3324–3326
- ANCA-NEGATIVE PAUCI-IMMUNE CRESCENTIC GLOMERULONEPHRITIS LINKED WITH NON SMALL CELL CARCINOMA OF THE LUNG Candice Baldeo, Robert Ali, Abdul Wahab Hritani, Andreea Poenariu, American Journal of Kidney Diseases 65(4) · April 2015

ΕΥΧΑΡΙΣΤΟΥΜΕ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΣΟΧΗ ΣΑΣ

