

## پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز و گزارش یک مورد آن در پسر ۵ ساله

دکتر فرخ قوام<sup>۱</sup>، دکتر شهرزاد قزوینی<sup>۱</sup> و دکتر محمود برادران صفا<sup>۱</sup>

### خلاصه

پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز یک نوع غیر معمول از عفونت کلیه است که با ارتشاح سلول‌های التهابی تک هسته‌ای و ماکروفاژهای کف مانند مشخص می‌گردد. این بیماری با توده کلیوی زرد کدر، سفت و لوبولر که ممکن است با کارسینوم کلیه به سختی قابل افتراق باشد، تظاهر می‌کند. پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز به میزان ۶ در هزار مورد پیلونفریت مزمن درمان شده با روش جراحی مشاهده می‌شود. موارد تشخیص داده شده بیماری در طی سال‌های اخیر دارای سیر فزاینده‌ای بوده است. این مسأله شاید مرهون بهبود روش‌های تشخیصی رادیولوژیک و الگوی بالینی تشخیصی این نوع پیلونفریت باشد. در این مقاله یک مورد بیماری در پسر ۵ ساله با علائم توده پهلو، عفونت‌های ادراری راجعه و کلیه بدون عملکردی که از نظر بالینی و با بررسی‌های پاتولوژیک تشخیص بیماری وی تأیید گردید، گزارش شده است.

واژه‌های کلیدی: پیلونفریت، گزانتوگرانولوماتوز

### مقدمه

موارد متعدد دیگری گزارش گردیده است (۶). این بیماری در زنان شیوع بیشتری دارد. نسبت درگیری زن به مرد با نسبت‌های مختلف ۵ به ۱ (۱۷) و ۵ به ۲ (۶) گزارش شده است. بیماری

پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز یک حالت عفونی مزمن کلیه است که طی چند سال اخیر در تشخیص آن پیشرفت زیادی حاصل شده است. تا سال ۱۹۷۳ تقریباً ۱۰۰ مورد، و بعد از آن

۱-اعضاء گروه پاتولوژی و گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی خدمات بهداشتی - درمانی ارومیه

اتساع شکم و نوده در ناحیه پهلوی چپ با گسترش به ناحیه خلفی کلیه با قوام سفت و به ابعاد تقریبی  $8 \times 6$  سانتی متر وجود داشت. یافته‌های آزمایشگاهی حاکی از لکوسیتوز با درصد بالای نوتروفیل‌ها، آنمی، سدیمان بالا، گلبول سفید در ادرار و کشت مثبت ادرار بود.

در IVP، کلیه راست به موقع ترشح کرده و سیستم پیلوکالیس طبیعی بود، کلیه چپ ترشح نداشته و در کالیس متسع شده سنگ کامل وجود داشت. در سونوگرافی تصویر یک توده گسترده با شروع در پل فوقانی کلیه چپ و با انتشار به بخش پشتی دیده می‌شد، که با توجه به نقاط ایزواکوژن داخل آن احتمال آبسه دور کلیه با انتشار به بخش پشتی پسواس مطرح شده بود.

بیمار تحت درمان با آنتی‌بیوتیک، آب و الکترولیت و عمل جراحی قرار گرفت. در حین عمل کلیه بزرگ به رنگ زرد خاکستری بود و یک آبسه دور کلیوی با چسبندگی به اطراف مشاهده گردید. در آزمایش ماکروسکوپی، یک کلیه بزرگ به اندازه  $14 \times 9 \times 6$  سانتی متر و به وزن حدود ۲۱۰ گرم با کپسول کاملاً چسبیده و حدود نامنظم و ندولر دیده شد. در برش، کالیس‌ها متسع و از ماده نکروتیک و چرکی زرد مایل به خاکستری مفروش شده بود. سطح برش به صورت ندول‌هایی با حدود مشخص و زرد رنگ بود. مرز بین قشر و مدولای کلیه مشخص نبود. یک عدد سنگ از نوع شاخ‌گوزنی نیز وجود داشت. در آزمایش میکروسکوپی ارتشاح سلول‌های ماکروفاژی از نوع کف‌آلود (Foam cell) همراه با لنفوسیت‌ها، پلاسماسل‌ها، گلبول‌های سفید چند هسته‌ای و شکاف‌های کلاسترولی وجود داشت. گرانولوم از نوع جسم خارجی با سلول‌های درشت چند هسته‌ای، ماکروفاژهای حاوی هموسیدرین و کلسیفیکاسیون‌های پراکنده جلب توجه می‌کرد. آبسه دور کلیوی نیز وجود داشت. گزارش نهایی پاتولوژی حاکی از پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز نوع پری‌نفریک با گسترش به بخش پشتی پسواس و آبسه دور کلیوی بود.

بعد از عمل جراحی پیشرفت واضح در وضع عمومی کودک پدید آمد. آزمایش‌های غیرطبیعی به خصوص آزمایش‌های کار کبد (Liver function tests) به حالت طبیعی برگشت. تب بیمار قطع گردید و ادم انتهاها فروکش نمود. بیمار با وضع عمومی خوب بعد از سه هفته از بیمارستان مرخص گردید. مراجعه‌های بعدی بیمار بعد از سه ماه، شش ماه و یک سال، بهبودی چشمگیر، افزایش وزن، عدم وجود عفونت ادراری و قطع کامل علائم و نشانه‌های قبلی را نشان داد.

تقریباً در هر سنی مشاهده می‌شود. کمترین سن، ۱۰ ماهگی و بیشترین سن، ۹۴ سالگی (۱۴) بوده است. حداکثر شیوع بیماری سنین دهه‌های پنجم تا هفتم ذکر گردیده و بیماری در گروه سنی کودکان نادر است. اساساً این بیماری یک طرفه است، با این حال مواردی از بیماری دو طرفه (۸،۱۶) گزارش شده است. براساس این گزارش‌ها شیوع درگیری در طرف راست و چپ به یک نسبت بوده است (۱۶،۲۰). درگیری می‌تواند به شکل محدود به یک توده قهوه‌ای در یک قطب کلیه و یا به صورت منتشر و چندکانونی دیده شود. فرم درگیری منتشر نسبت به فرم موضعی شایع‌تر می‌باشد. فرم موضعی در کودکان به نسبت بیشتری مشاهده می‌شود.

### معرفی بیمار

پسری ۵ ساله با شکایت ضعف، کاهش وزن، بیحالی، تورم شکم و تب به بیمارستان مراجعه و بستری گردید. والدین سابقه بیماری او را از یک سال قبل ذکر می‌کردند که در طی این مدت علائم بالا سیر تدریجاً پیشرونده داشته است. آزمایشات انجام گرفته حاکی از افزایش سدیماتناسیون، لکوسیتوز و عفونت ادراری از نوع پروتئوس بود. بررسی‌های رادیولوژیک محو شدن کلیه، کلسیفیکاسیون‌های متعدد و توده هتروژن را نشان می‌داد. به علت عدم رضایت والدین، به جز درمان عفونت ادراری بررسی و اقدام دیگری انجام نمی‌گیرد. پس از آن بیمار کاهش وزن بیشتر و بی‌اشتهایی پیشرونده پیدا می‌کند و دچار تورم در ناحیه پاها و رنگ‌پریدگی می‌گردد. در این زمان، علائم تغییر رنگ ادرار، تکرر ادرار و سوزش ادرار نیز پدیدار می‌شود. سابقه چنین علائمی را بطور متناوب از قبل نیز داشته است ولی زمان بروز آنها را بطور دقیق ذکر نمی‌کند. تورم شکم بیمار نیز افزایش یافته و ضمناً در ناحیه پهلوی چپ او توده‌ای قابل مشاهده و قابل لمس بطور پیشرونده پدیدار می‌شود. بدتر شدن حال عمومی و ضعف بیمار در راه رفتن منجر به مراجعه مجدد وی به اورژانس بیمارستان گردیده و وی جهت بررسی بیشتر و اقدامات تشخیصی و درمانی بستری می‌گردد.

در پی عفونت‌های ادراری پی‌درپی و متناوب قبلی که در کشت آن اکثراً پروتئوس رشد کرده بود، بیمار هر بار جنتاماسین، آموکسی‌سیلین و کوتریموکسازول دریافت داشته ولی درمان هر بار ناقص و متأسفانه پیگیری و بررسی لازم در جهت کشف علت زمینه‌ای عفونت ادراری بعمل نیامده بود. قد، وزن و دور سر حدود ۵ درصد زیر منحنی، با ظاهر سوء تغذیه، حالت لتارژیک بود و قدرت فعالیت و راه رفتن نداشت.

## بحث

شکایت بیماران در این بیماری شامل درد پهلو، بی حالی، کاهش وزن، تب، بی اشتها، یوست و گهگاه تهوع و استفراغ می باشد. این بیماران اغلب دچار عفونت های ادراری مکرر می باشند. ۷۳ درصد بیماران سنگ کلیه، اوروپاتی انسدادی یا دیابت قندی دارند که ۳۸ درصد تحت اعمال جراحی اورولوژیک قرار می گیرند. در ۶۰ درصد موارد یک توده در پهلو قابل مشاهده است و در ۴۰ درصد از بیماران فشارخون دیده می شود (۲۱).

یافته های بالینی و آزمایشگاهی شایع شامل توده و حساسیت در پهلو، آنمی، لوکوسیتوز، ESR بالا، و وجود پروتئین و سلول های چرکی در ادرار می باشد. اختلال در کار کبد به صورت تست های غیر طبیعی شامل افزایش آلکالن فسفاتاز، PT طولانی، افزایش بیلی روبین غیر مستقیم و کسب بزرگ می باشد. در گزارش های مختلف افزایش آزمایش های کبدی به مقادیر ۴۰ درصد (۱۳)، ۴۱ درصد (۲) و ۶۰ درصد (۵) وجود دارد. علت این تغییرات نامعلوم است ولی بعد از برداشتن کلیه با روش جراحی به حالت طبیعی باز می گردند (۶، ۲۳).

آزمایش های کلیوی غالباً طبیعی است و علت آن ماهیت غالباً یک طرفه درگیری کلیه است. بطور کلی تظاهر عمده بیماری به شکل کلیه بزرگ و بدون عملکردی یک طرفه همراه با اوروپاتی انسدادی، عفونت ادراری و افزایش فشارخون می باشد (۲۱).

تاکنون در دو مورد از بیماران دارای توده های شبه توموری در پهلو که در بررسی های بعد از عمل جراحی تشخیص پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز در آنها به اثبات رسیده است، تظاهرات پارانتوپلازیک به شکل سندرم استافر (Staufer) وجود داشته است (۱۰).

در پاره ای از موارد به وجود همزمان پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز و بدخیمی در کلیه اشاره شده است. یکی از این موارد وجود همزمان نوع موضعی پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز و کارسینوم سلول های کلیوی در یک فرد می باشد (۷). مواردی از پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز به صورت نوع دور کلیوی دیده شده است که از نظر تظاهرات بالینی مشابه انواع منتشر و موضعی می باشد و وجود آبسه دور کلیوی از مشخصه های آن می باشد (۱).

در تعداد معدودی از موارد بیماری، آمیلوئیدوز سیستمیک (۱۱) و در مواردی سنگ های کلیوی شاخ گوزنی (۹) به همراه پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز گزارش شده است. در کشت ادرار این

بیماران میکروب های مختلفی رشد می کنند که شامل اشرشیا کلی، پروتئوس، کلبسیلا، پسودومونا آتروژینوزا و آنتروکوکوس فکالیس می باشند (۲۳). شایع ترین میکروب یافت شده در کشت ادرار این بیماران، پروتئوس میرابیلیس و اشرشیا کلی است (۶، ۲۱، ۲۳). در ۳۰ درصد موارد کشت منفی و در ۱۰ درصد موارد کشت مخلوط می باشد. (۲۳).

پاتوژن اصلی بیماری نامشخص است. با این حال به نظر می رسد، فاکتورهای مختلفی در ایجاد آن نقش داشته باشد. احتمال دارد که در شروع بیماری عفونت های باکتریایی مکرر وجود داشته و با انسداد ادراری این فرآیند تشدید یابد. این عوامل منجر به تخریب بافتی و تجمع مواد لیپیدی در داخل هیستوسیت ها می شود. سایر عوامل کمک کننده شامل انسداد وریدی، خونریزی، متابولیسم غیر طبیعی چربی و انسداد لنفاویکی و ایسکمی کلیوی می باشند (۲۱).

انسداد که ویژگی این شکل از درگیری کلیوی است، اغلب موارد توسط سنگ ایجاد می گردد. در تعداد زیادی از افراد تحت مطالعه، در تمام موارد ضایعه زمینه ای انسدادی وجود داشته است که در ۷۸ درصد موارد علت انسداد سنگ بوده است (۱۶). در گزارش دیگری وجود سنگ حداقل در ۳۸٪ موارد (۱۲) و حداکثر در ۶۸٪ موارد (۱۵) ذکر شده است. سنگ ها اغلب از نوع شاخ گوزنی هستند. سایر علل انسداد شامل کارسینوم لگنچه کلیه، تنگی های مادرزادی در محل اتصال لگنچه به حالب، کارسینوم حالب و تنگی های ناشی از رادیوتراپی می باشند (۲، ۱۶).

در تصویر میکروسکوپ الکترونی ماکروفاژهای کف آلود ابتدا محتوی باکتری و به دنبال آن محتوی فاگولیزوزوم های متعدد پر از اشکال میلی و مواد بی شکل است. وجود این فاگولیزوزوم ها حاکی از آن است که در این بیماران ضایعه لیزوزومی در ماکروفاژها وجود دارد که قادر به هضم مواد باکتریایی نمی باشد (۲).

از نظر ماکروسکوپی کلیه بطور معمول بزرگ است، کپسول ضخیم شده و در موارد شدید، عفونت به خارج کلیه گسترش یافته و آبسه دور کلیه، فیروز و چسبندگی به بافت مجاور به طور شایع ایجاد می شود (۱۷). در برش لگنچه گشاد حاوی مایع زرد غلیظ و سنگ از نوع شاخ گوزنی است. بندرت سنگ های کوچک و سایر مواردی که باعث انسداد می گردند مثل تنگی مادرزادی، اتصال حالب و لگنچه ای ممکن است دیده شود (۶). همچنین کالیس های گشاد که با لایه ای زرد رنگ و شکننده پوشیده شده اند، قابل مشاهده است. این نواحی زرد رنگ در پارانشیم کلیه به صورت ضایعات ندولر دیده می شود (۶).

در موارد شدید، پارانشیم آتروفی و تخریب یافته، بافت فیروز و حفرات حاوی چرک جایگزین آن می‌شود (۱۷). در نمای میکروسکوپی، نواحی زردرنگ، ارتشاح گسترده از تعداد زیادی ماکروفاژهای با سیتوپلاسم واکوئوله کف‌آلود و گرانول‌های ریز و خشن PAS (Periodic Acid Schiff) مثبت، دیده می‌شود. واکوئول‌های سیتوپلاسمی حاوی چربی خنثی و استرهای کلسترول بوده که با رنگ‌آمیزی Oil Red-O مثبت می‌گردند (۲۲). در قسمت خارجی نواحی زرد و در پارانشیم مجاور، مقدار متغیری از نوتروفیل‌ها، پلاسماسل‌ها، لنفوسیت و انوزینوفیل و سلول‌های ژانت جسم خارجی و فیروبلاست‌ها وجود دارند. ممکن است باسیل‌های گرم منفی در نواحی انفیلتراسیون سلولی وجود داشته باشند. قشر و پارانشیم اطراف و نواحی زردرنگ، تغییرات التهابی مزمن، پیلونفریت حاد، میکروآبسه‌های کوچک را نشان می‌دهند (۱۷).

لوله‌های کلیوی در موارد شدید از بین رفته‌اند. آنهایی که باقی مانده‌اند، گشاد و با مواد بی‌شکل، شکاف‌های کلسترولی و تکه‌های سلول‌های التهابی پر شده‌اند. در بافت بینابینی مقدار زیادی از سلول‌های التهابی از نوع لنفوسیت، پلاسماسل و حتی تشکیل فولیکول‌های لنفوی و فیروز دیده می‌شود. گلوامرول‌ها ممکن است اسکروزه شوند. نواحی کلسیفیکاسیون موضعی و نواحی گزانتوگرانولوماتوز در بیشتر موارد دیده می‌شود. ترومبوز در وریدها نیز گزارش شده است (۶).

باکتری‌ها اغلب در اگزودا و درون گرانول‌های نوتروفیل‌ها و گاهی درون ماکروفاژها دیده می‌شوند (۶). بسیاری از پلاسماسل‌ها حاوی IgG و IgA بوده، فقط تعداد کمی IgM دارند. هیچ رسوب ایمنونوگلوبولین یا کمپلمان در گلوامرول‌ها دیده نمی‌شود (۶).

روش‌های رادیولوژیک در این بیماری بطور وسیعی کاربرد دارد. این روش‌ها شامل رادیوگرافی ساده، اوروگرافی داخل وریدی، پیلوگرافی صعودی (Retrograde) (در حال حاضر به طور نادر استفاده می‌شود)، آنژیوگرافی برای تعیین تومورهای پارانشیمی، سونوگرافی و سی‌تی اسکن و اخیراً MRI است (۳،۲۱). تصاویر هتروژن، ناشی از ترکیب ضایعات مختلف در انواع موضعی یا منتشر بوده و بستگی به وجود سنگ، انسداد یا سایر ناهنجاری‌های همراه دارد. در IVP، در ۸۰٪ موارد کلیه بدون عملکردی حاوی سنگ مشاهده می‌شود. بدشکلی در کالیس‌ها و بی‌نظمی آنها شایع بوده و خصوصاً در نوع منتشر مشاهده می‌شود. ضایعات موضعی به صورت توده‌های کیستیک

یا غاری، عدم Puddeling در ماده حاجب را نشان می‌دهد. در آنژیوگرافی، بیشتر توده‌های گزانتوگرانولوماتوز کلیه، کم‌عروق یا بی‌عروق هستند. انتشار شریان‌های داخل کلیوی فاقد آربوریزاسیون محیطی بوده ولی عروق غیرطبیعی و پاتولوژیک وجود ندارد. ممکن است بعضی مواقع پرعروقی وجود داشته باشد. آنژیوگرافی به تنهایی قادر به افتراق توده منفرد بی‌عروق پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز از آدنوکارسینومای نکروتیک و بی‌عروق نمی‌باشد. در این موارد سی‌تی اسکن در تشخیص بیماری، خصوصاً در مشخص نمودن گسترش و انتشار ضایعه التهابی به نسج چربی دور کلیوی مفید است. MRI نیز به تشخیص کمک می‌کند (۳،۲۱).

شمای تشخیصی پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز در MRI به صورت یک کلیه بزرگ و مولتی‌لوبولار است که بخش داخلی نواحی لوکولاری دارای شدت متوسط است (در تصاویر T<sub>1</sub>-Weighted و در سکانس‌های T<sub>2</sub>-Weighted افزایش شدت مشاهده می‌شود که نشان دهنده یک T<sub>2</sub> طولانی است) (۳). در بررسی انتشار ضایعه به نواحی مجاور، سی‌تی اسکن دارای ارزش بیشتری نسبت به سونوگرافی است (۲۵).

اغلب کلیه‌های گزانتوگرانولوماتوز به طریقه جراحی برداشته می‌شوند، زیرا به ندرت قبل از جراحی تشخیص صحیح داده می‌شود ولی مطالعات اخیر حاکی از آن است که تشخیص با استفاده از ترکیبی از تابلوهای رادیولوژیک و بالینی در ۴۰ درصد موارد ممکن است (۲۱).

تجویز داروهای ضد میکروبی در درمان عفونت ضروری است ولی بهبودی کامل ایجاد نمی‌کند. درمان مؤثر برداشتن بافت عفونی است. در اغلب موارد برداشتن کلیه ضرورت دارد (۲۳). در حالتی که درگیری کلیه موضعی است، برداشتن بخشی از کلیه باعث حفظ بخش سالم کلیه می‌گردد. عود در کلیه مقابل بعد از عمل جراحی گزارش نشده است. در افرادی که کلیه پیوندی داشته‌اند بیماری گزارش شده است (۲۱). در صورتی که تنها به ایجاد برش و تخلیه اکتفا شود، امکان بروز عفونت‌های راجعه و حتی فیستول پستی کلیوی و حالبی پستی وجود دارد (۲۰،۲۳،۲۶). همین‌طور احتمال گسترش توده به داخل ساختمان‌های مجاور مانند دیسفاگرام، آئورت، ورید اجوف تحتانی، رتروپریتون (۱۸) و یا آپسیم‌توراسیک (۲۴) وجود دارد لذا برداشتن کامل و دقیق ضایعات از اهمیت زیادی برخوردار است.

## Summary

Xanthogranulomatous Pyelonephritis and Report of A Case in a 5 - Year Old Boy

F. Ghavam, MD<sup>1</sup>; M. Ghazvini, MD<sup>1</sup>; and M. Baradaran Safa, MD<sup>1</sup>

1. Departments of Pathology and Pediatrics, Orumieh University of Medical Sciences and Health Services, Orumieh, Iran

*Xanthogranulomatous pyelonephritis is an unusual type of the kidney infection which is characterized by infiltration of mononuclear inflammatory cells and lipid-laden macrophages (foam cells). It is manifested by a firm, lobulated and yellowish kidney mass which is difficult to differentiate from renal cell carcinoma grossly. Six out of 1000 cases of chronic pyelonephritis which are treated surgically, are turned out to be diagnosed as a xanthogranulomatous pyelonephritis. The number of diagnosed cases are increasing in recent years. This may be due to improvement in radiological diagnostic methods and characteristic clinical manifestation. In this study, we report a case of xanthogranulomatous pyelonephritis in a 5 year old boy with a kidney mass, recurrent urinary tract infection and nonfunctional kidney which is diagnosed clinically and confirmed histopathologically.*

*Journal of Kerman University of Medical Sciences, 1995; 2(4): 210-215*

**Key Words:** Xanthogranulomatous, Pyelonephritis

## References

1. Akagi Y, Jimi A, Kosai K, Kojiro M and Yoshizumi O. Xanthogranulomatous pyelonephritis, perinephric type, a case report. *Kurume Med J* 1991; 38(1): 1-4.
2. Antonakopoulos GN, Chapple CR and Newman J. Xanthogranulomatous pyelonephritis. A reappraisal and immunohistochemical study. *Arch Pathol Med* 1988; 112(3): 275-281.
3. Fujii A, Kuwayama M, Tomioka O, Yamamoto M and Nakatsuka E. A clinical study of Xanthogranulomatous pyelonephritis with special emphasis on the magnetic resonance imaging. *Hinyokika Kyo* 1992; 38(1): 43-46.
4. Gingell JC, Roylance J, Davies ER, and Penry JB. Xanthogranulomatous pyelonephritis. *Br J Radiol* 1973; 46(542): 99-109.
5. Goodman M, Curry T, and Russell T. Xanthogranulomatous Pyelonephritis (XGP): a local disease with systemic manifestations. Report of 23 patients and review of the literature. *Medicine* 1979; 58(2): 171-181.
6. Heptinstall RH: Pathology of the kidney. 4th edition. Boston, Little Brown, 1992; pp 1546-1549.
7. Huisman TK and Sands JP. Focal xanthogranulomatous pyelonephritis associated with renal cell carcinoma. *Urology* 1992; 39(3): 281-284.
8. Husain I, Pingle A and kazi T. Bilateral diffuse xanthogranulomatous pyelonephritis. *Br J Urol* 1979; 51(2): 162-163.
9. Koga S, Arakaki Y, Matsuoka M and Ohyama C. Staghorn calculi long term results of management. *Br J Urol* 1991; 68(2): 122-124.
10. Laraki R, Andre Bougaran J, Vallancien G, Bletry O and Godeau P. Stauffer's syndrome caused by a benign intracystic renal hematoma. *Med Press* 1992; 21(10): 472-474.
11. Lauzurica R, Felip A, Serra A *et al.* Xanthogranulomatous pyelonephritis and systemic amyloidosis: report of 2 new cases and the natural history of this association. *J Urol* 1991; 146(6): 1603-1606.
12. Malck RS and Elder JS. Xanthogranulomatous pyelonephritis: a critical analysis of 26 cases and of the literature. *J Urol* 1978; 119(5): 589-593.

13. Malck RS, Greene LF, DeWeed JH and Farrow GM. Xanthogranulomatous pyelonephritis. *Br J Urol* 1972; 44(3): 296-308.
14. McDonald GS. Xanthogranulomatous pyelonephritis. *J Pathol* 1981; 133(3): 203-213.
15. Moller JC and Kristensen IB. Xanthogranulomatous pyelonephritis. A Clinicopathological study with special reference to pathogenesis. *Acta Pathol, Microbiol, Scand A* 1980; 88(2): 89-96.
16. Parsons MA, Harris SC, Longstaff AJ and Grainger RG. Xanthogranulomatous pyelonephritis: a pathological, clinical and aetiological analysis of 87 cases. *Diagn Histopathol* 1983; 6(3-4): 203-219.
17. Portet K A, pugh RCR and Ansell ID. "Systemic Pathology." The kidney and Urinary tract. 3rd edition. London. Churchill Livigstone, 1992; pp447-448.
18. Riazantsev EV, Rustsov IuS and Iakimov NA. Xanthogranulomatous pyelonephritis combined with retroperitoneal xanthogranuloma, simulating kidney tumor. *Arkh-Pathol* 1991; 53(1): 64-65.
19. Rogers S, Slater DN, Anderson JA and Parsons MA. Cutaneous Xanthogranulomatous inflammation: a potential indicator for internal disease. *Br J Dermatol* 1992; 126(3): 290-293.
20. Rosi P, Selli C, Carini M, Rosi MF and Mottola A. Xanthogranulomatous pyelonephritis. Clinical experience with 62 cases. *Eur Urol* 1986; 12(2): 96-108.
21. Rubin RH, Tolkoff NE, Corran RS. UTI and pyelonephritis, Xanthogranulomatous pyelonephritis. In: Brenner BM, Rector FC (Eds). The kidney. 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1991; pp1413-1415.
22. Saeed SM and Fine G. Xanthogranulomatous pyelonephritis. *Am J Pathol* 1963; 39: 616.
23. Singh AB and Mann RA. Xanthogranulomatous pyelonephritis. In: Jacobson HR, Striker GE and Klahr S (Eds). The principles and practice of nephrology Philadelphia, BC Decker, Inc. 1991; P363.
24. Sugie S, Tanaka T, Nishikawa N *et al.* Fine needle aspiration cytology of Xanthogranulomatous Pyelonephritis *Urology* 1991; 37(4): 376-379.
25. Vestring T, Bongartz G, Kaiser R and Peters PE. The place of diagnostic imaging in xanthogranulomatous pyelonephritis. *Radiologe* 1991; 31(2): 68-72.
26. Warnock N, O'Flynn KJ and Thomas DG. Xanthogranulomatous pyelonephritis and ureterocutaneous fistula. *Br J Urol* 1991; 67(5): 549-550.