

ステロイド治療により改善した IgA2, κ 沈着型 Immunotactoid Glomerulopathy の 1 例

森山能仁* 本田一穂** 塚田三佐緒* 小池美菜子
伊藤恭子 新田孝作 堀田 茂 湯村和子
二瓶 宏

A case of immunotactoid glomerulopathy with IgA2, κ deposition ameliorated by steroid therapy

Takahito MORIYAMA*, Kazuho HONDA**, Misao TSUKADA*, Minako KOIKE, Kyoko ITOH,
Kosaku NITTA, Shigeru HORITA, Wako YUMURA, and Hiroshi NIHEI

*Department of Medicine, Kidney Center, **Department of Pathology,
Tokyo Women's Medical University, Tokyo, Japan

We report a case of idiopathic immunotactoid glomerulopathy with IgA2, κ light chain deposition, ameliorated by steroid therapy. A 28-year-old male patient was admitted to our hospital due to exacerbation of nephrotic syndrome. The onset of his renal disease was at 24 years of age and the renal biopsy revealed membranoproliferative glomerulonephritis with moderate-degree deposition of IgA, IgG, IgM, C3 and C1q. Prednisolone therapy was started at the dose of 50 mg/day and effective for nephrotic syndrome and renal dysfunction. Two years later, the proteinuria and microscopic hematuria gradually exacerbated during reduction of prednisolone. The second renal biopsy showed mesangioproliferative glomerulonephritis with predominant deposition of IgA and C3. The glomerular proliferative changes were successfully suppressed by steroid treatment. On electron microscopy, a microtubular deposit with an average width of 40 nm and double-tracked appearance was observed in the mesangial and subendothelial areas. Immunohistochemical examination revealed that the deposit was predominantly composed of IgA2 subclass and κ light chain. Selective deposition of IgA2 subclass and κ light chain indicated that the glomerular lesion should be induced by monoclonal immunoglobulin, although it could not be detected in the serum and urine clinically. Immunoglobulin subclass staining of renal biopsy specimens provides an important clue for understanding the pathogenesis of immunotactoid glomerulopathy or fibrillary glomerulonephritis

Jpn J Nephrol 2003 ; 45 : 449-456.

Key words : immunotactoid glomerulopathy, fibrillary glomerulonephritis, IgA subclass 2, κ light chain

はじめに

Immunotactoid glomerulopathy(以下, IGT)は糸球体内に直径 30~50 nm の細線維構造を呈する沈着物を有する一次性糸球体疾患である。1977 年に Rosenmann と Elia-kim¹⁾ が, 1980 年に Schwartz と Lewis ら²⁾ が報告したことに始まり, その後, Korbet ら^{3,4)} や Alpers⁵⁾ が fibrillary

glomerulopathy, fibrillary glomerulonephritis, IGT などの呼び方で, 疾患分類をそれぞれ提唱している。光学顕微鏡所見は, メサンギウム増殖性腎炎^{6~11)} から membranoproliferative glomerulonephritis(以下, MPGN)^{12~14)} と種々の所見を呈し, 免疫組織染色では IgG^{7,8,10~12)}, C³^{6~10,12~14)} 陽性のものが多い。治療に関してはステロイドに反応する症例の存在が報告されている^{6~8,11,13,14)}。今回われわれは,

IGT としては比較的稀な IgA 沈着型の症例を経験した。組織学的には当初, MPGN 様の活動性の高い糸球体腎炎像を呈していたが, ステロイド治療に反応し, 尿蛋白の減少と組織像の改善を認めた。また, 沈着している IgA 分子は IgA subclass 2, κ 軽鎖より構成されており, 血清検査では検出されなかったものの, 単クローン性の免疫グロブリン異常の存在が疑われた。本例の臨床病理学的特徴とこれまでの IGT 症例の特徴と治療について文献的に検討し報告する。

症 例

患者: 28 歳, 男性

主 訴: 蛋白尿精査加療

既往歴: 特記すべきことなし

家族歴: 父; 高血圧

現病歴: 1995 年(24 歳)6 月中旬より感冒症状出現し, その 1 週間後より眼瞼および両側下腿に浮腫が認められ, 7 月 10 日当科を受診。ネフローゼ症候群が疑われ第 1 回入院

第 1 回入院時現症: 意識清明, 身長 167.0 cm, 体重 58 kg, 血圧 138/80 mmHg, 脈拍 64/分・整, 体温 36.8°C, 両側下腿に軽度の浮腫を認めた。

第 1 回入院時検査所見 (Table 1): 尿蛋白 5.45 g/日, 尿

潜血反応(3+), 尿赤血球沈渣 40~50 個/1 視野, 硝子円柱を認めた。血液生化学にて低アルブミン血症(2.3 g/dl), 高コレステロール血症(T-Cho 258 mg/dl)を認めネフローゼ症候群と診断した。尿素窒素は 15.4 mg/dl, 血清クレアチニンは 0.96 mg/dl, クレアチンクリアランスは 87.7 ml/min と正常であった。血清学的検査にて補体値は正常で, 抗核抗体, 抗 DNA 抗体は陰性であった。尿中 FDP は 2,581 ng/ml と高値を認めた。

第 1 回腎生検所見(1995 年 7 月)(Fig. 1): 光顕所見(Fig. 1a)では採取された 11 個の糸球体のうち硝子化, 半月体形成, 癒着は認めず, 糸球体全体にメサンギウム基質の増加が認められ, 分葉化傾向を呈していた。メサンギウム細胞や内皮細胞が増生し, マクロファージの浸潤が見られ, メサンギウム嵌入像や基底膜の二重化が認められた。尿細管間質病変や動脈硬化所見は認められなかった。蛍光抗体法では IgG (Fig. 1b), IgA (Fig. 1c), IgM (Fig. 1d), C3 (Fig. 1e) が係蹄壁主体に陽性であった。以上の所見より MPGN と診断した。

第 1 回入院後の経過 (Fig. 2): 腎生検後, prednisolone (PSL) 50 mg (0.8 mg/kg)/日より開始, 抗凝固薬 warfarin potassium, 抗血小板薬 dipyridamole 300 mg を併用した。その後, 1996 年 10 月頃より尿蛋白定量は 0.1 g/g・Cr (尿中 Cr 1 g 補正) に減少, 尿赤血球沈渣も 1~3 個/1 視野程度に減少し, 蛋白尿の減少に伴い PSL を漸減し, 1998 年

Table 1. Laboratory data of the first admission (1995. 7)

Urinalysis		Ht	43.7 %	Renal function test	
pH	6.0	Plt	$21.2 \pm 10^4/\mu l$	24 hrCcr	87.7 ml/min
OBR	(3+)				
protein	(3+)	Biochemistry		Immunology	
	5.45 g/day	TP	3.9 g/dl	IgG	203 mg/dl
glucose	(-)	Alb	2.3 g/dl	IgA	184 mg/dl
RBC	40~50/HPF	γ -glb	0.3 g/dl	IgM	90 mg/dl
WBC	5~6/HPF	BUN	15.4 mg/dl	CH 50	31.3 U/ml
hyaline cast	2~3/HPF	Cr	0.96 mg/dl	C 3	54.6 mg/dl
RBC cast	1/30 HPF	UA	6.9 mg/dl	C 4	34.8 mg/dl
epithelial cast	1/10 HPF	Na	140 mEq/l	ANA	(-)
		K	4.0 mEq/l	Anti-DNA Ab	(-)
Peripheral blood		Cl	105 mEq/l		
WBC	8,200/ μl	Ca	8.0 mg/l	Urinary- β_2 microglobulin	40.3 mg/l
neut	65.7 %	P	3.8 mg/dl	NAG	71.9 U/l
eosino	1.7 %	AST	22 U/l	U-FDP	2,581 ng/ml
baso	0.5 %	ALT	20 U/l	HCV Ab	(-)
mono	2.0 %	LDH	210 U/l		
lymph	30.2 %	T-Cho	258 mg/dl		
RBC	$4.90 \times 10^6/\mu l$	TG	153 mg/dl		
Hb	14.9 g/dl	CRP	0.0 mg/dl		

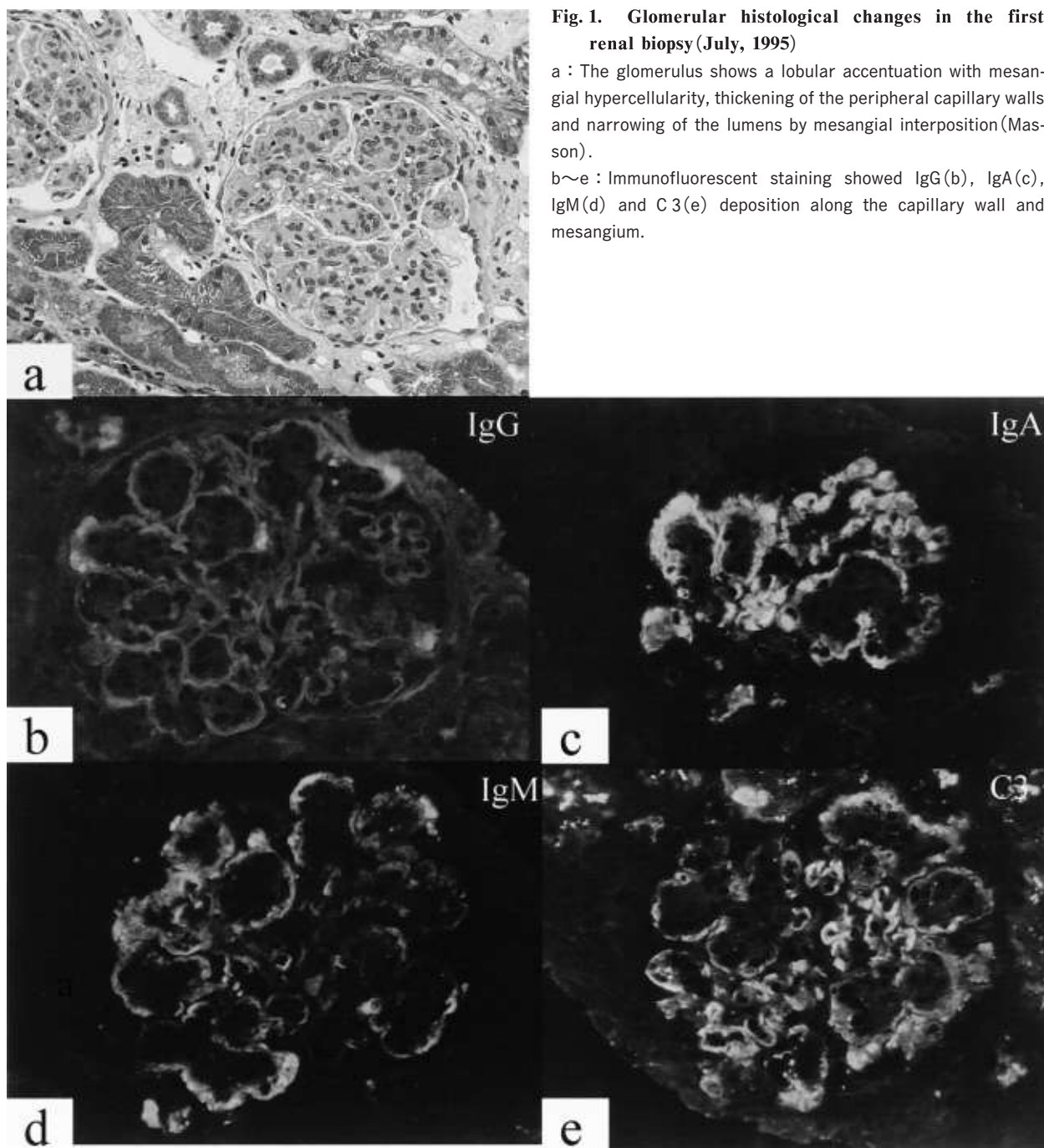


Fig. 1. Glomerular histological changes in the first renal biopsy (July, 1995)

a : The glomerulus shows a lobular accentuation with mesangial hypercellularity, thickening of the peripheral capillary walls and narrowing of the lumens by mesangial interposition (Masson).

b~e : Immunofluorescent staining showed IgG(b), IgA(c), IgM(d) and C3(e) deposition along the capillary wall and mesangium.

5月よりPSLは10mgの隔日投与とした。しかし、1999年1月頃より尿蛋白定量は1.0g/g・Crと増加、尿赤血球沈渣は5~10個/1視野と若干増加し、以後これらが持続した。2000年3月、尿蛋白定量は2.4g/g・Cr、赤血球沈渣は20~30個/1視野と上昇し、精査加療目的に2000年5月25日(28歳)、第2回入院となった。

第2回入院時現症：意識清明、身長167.5cm、体重54.5kg、血圧117/84mmHg、脈拍75/分・整、体温36.7°C、両

側下腿に軽度の浮腫を認めた。

第2回入院時検査所見(Table 2)：尿蛋白1.78g/日、尿潜血(2+)、尿赤血球沈渣を10個/1視野、硝子円柱、上皮細胞円柱、脂肪円柱を認めた。血液生化学にてアルブミン3.9g/dl、総コレステロールは195mg/dlと正常であり、血清尿素窒素は9.6mg/dl、血清クレアチニン0.90mg/dl、クレアチニンクリアランスは99.5ml/minと腎機能は正常であった。血清学的検査にてIgGが332mg/dl

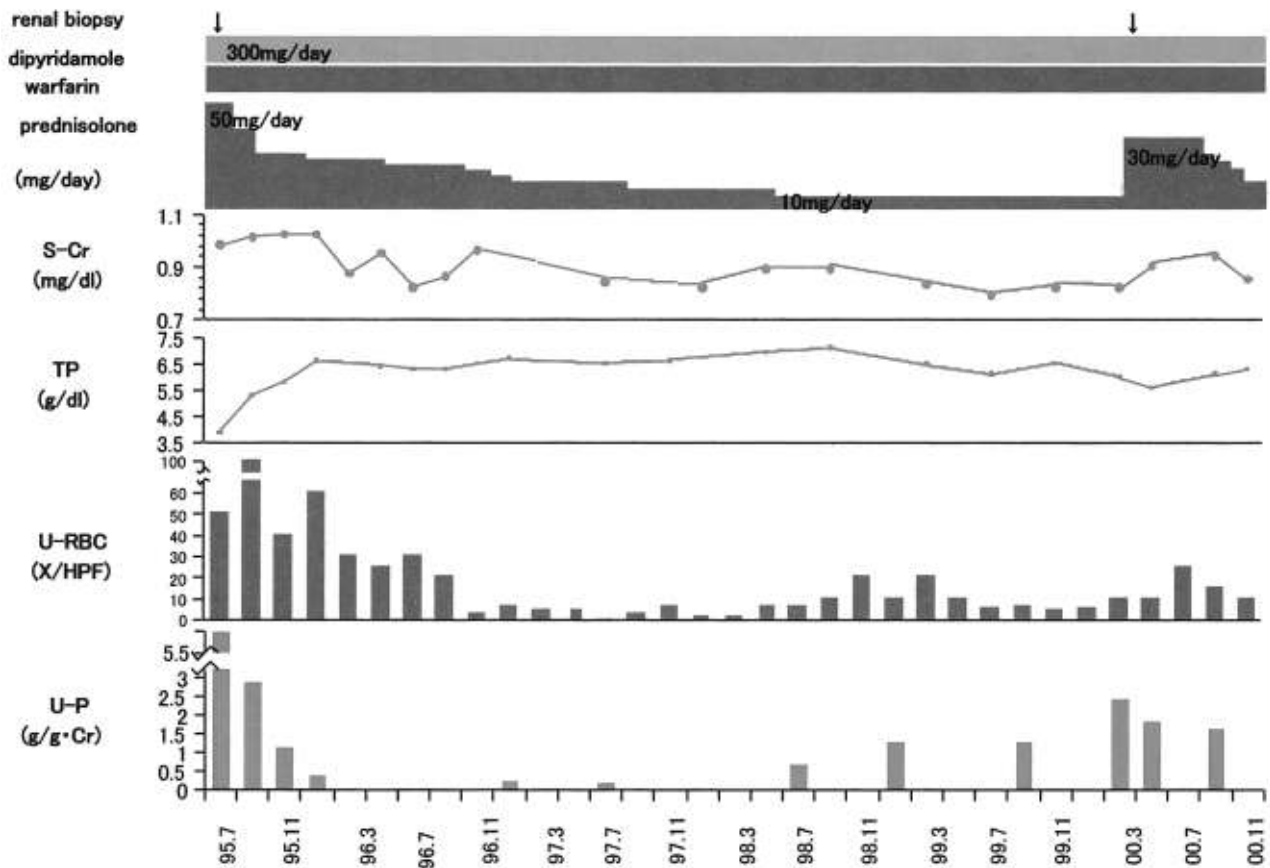


Fig. 2. Clinical course of the present case

S-Cr : serum creatinine, TP : serum total protein, U-RBC : red blood cell in urine, U-P : proteinuria

Table 2. Laboratory data of the second admission (2000. 5)

Urinalysis		Ht	47.5 %	Renal function test	
pH	5.5	Plt	$16.7 \times 10^4 / \mu l$	24 hrCcr	99.5 ml/min
OBR	(2+)				
protein	(3+)	Biochemistry		Immunology	
glucose	1.78 g/day	TP	5.6 g/dl	IgG	332 mg/dl
RBC	(-)	Alb	3.9 g/dl	IgA	107 mg/dl
WBC	10/FPF	γ -glb	0.4 g/dl	IgM	54 mg/dl
hyaline casts	1~3/HPF	BUN	9.6 mg/dl	CH 50	33.2 U/ml
epithelial casts	1/6~8 HPF	Cr	0.9 mg/dl	C 3	71.0 mg/dl
fatty casts	1/20 HPF	UA	5.6 g/dl	C 4	17.3 mg/dl
		Na	142 mEq/l	ANA	(-)
Peripheral blood		K	3.9 mEq/l	Anti-DNA Ab	(-)
WBC	$5,700 / \mu l$	Cl	105 mEq/l	S-immunoelectrophoresis	(-)
neut	51.9 %	Ca	8.9 mg/dl	U-immunoelectrophoresis	(-)
eosino	1.5 %	P	3.0 mg/dl	cryoglobulin	(-)
baso	0.8 %	AST	16 U/l		
mono	5.6 %	ALT	17 U/l	U-FDP	19 ng/ml
lymph	40.2 %	LDH	308 U/l	HCV Ab	negative
RBC	$5.04 \times 10^6 / \mu l$	T-Cho	195 mg/dl		
Hb	16.1 g/dl	TG	139 mg/dl		
		CRP	0.0 mg/dl		

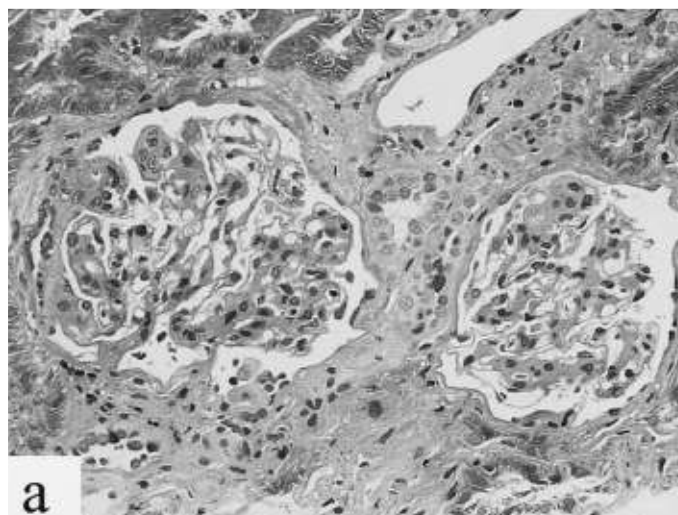
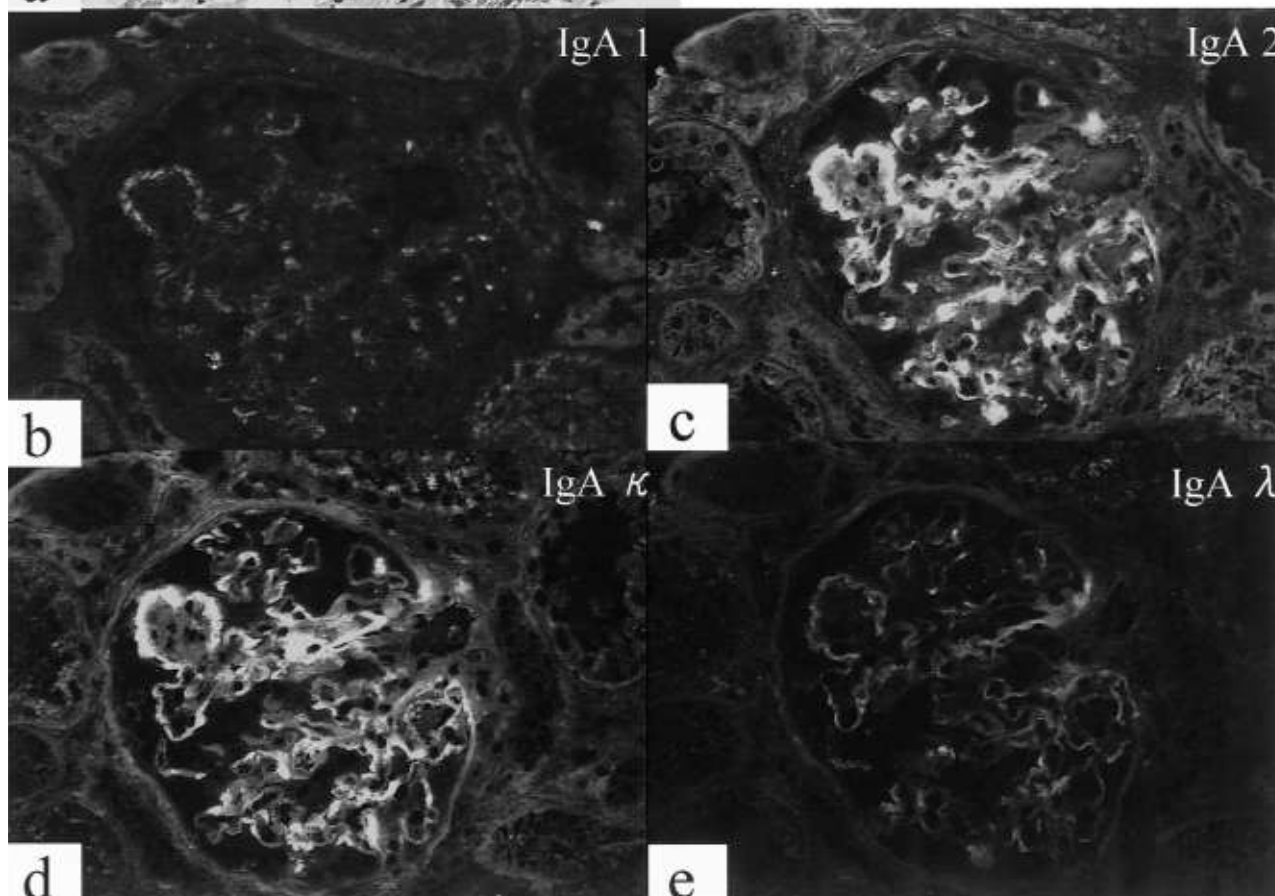


Fig. 3. Glomerular histological changes in the second renal biopsy (May, 2000)

a : The glomerulus showed mesangial expansion, slight hypercellularity and irregularly thickened glomerular capillary walls. (Masson)

b~e : Immunofluorescent staining showed predominant IgA 2(c) and κ light chain(d) deposition along the capillary wall and mesangium, accompanying slight deposition of IgA 1(b) and slight λ light chain(e) deposits. These immunohistochemical findings were also confirmed in the first renal biopsy specimen evaluated by the same method.

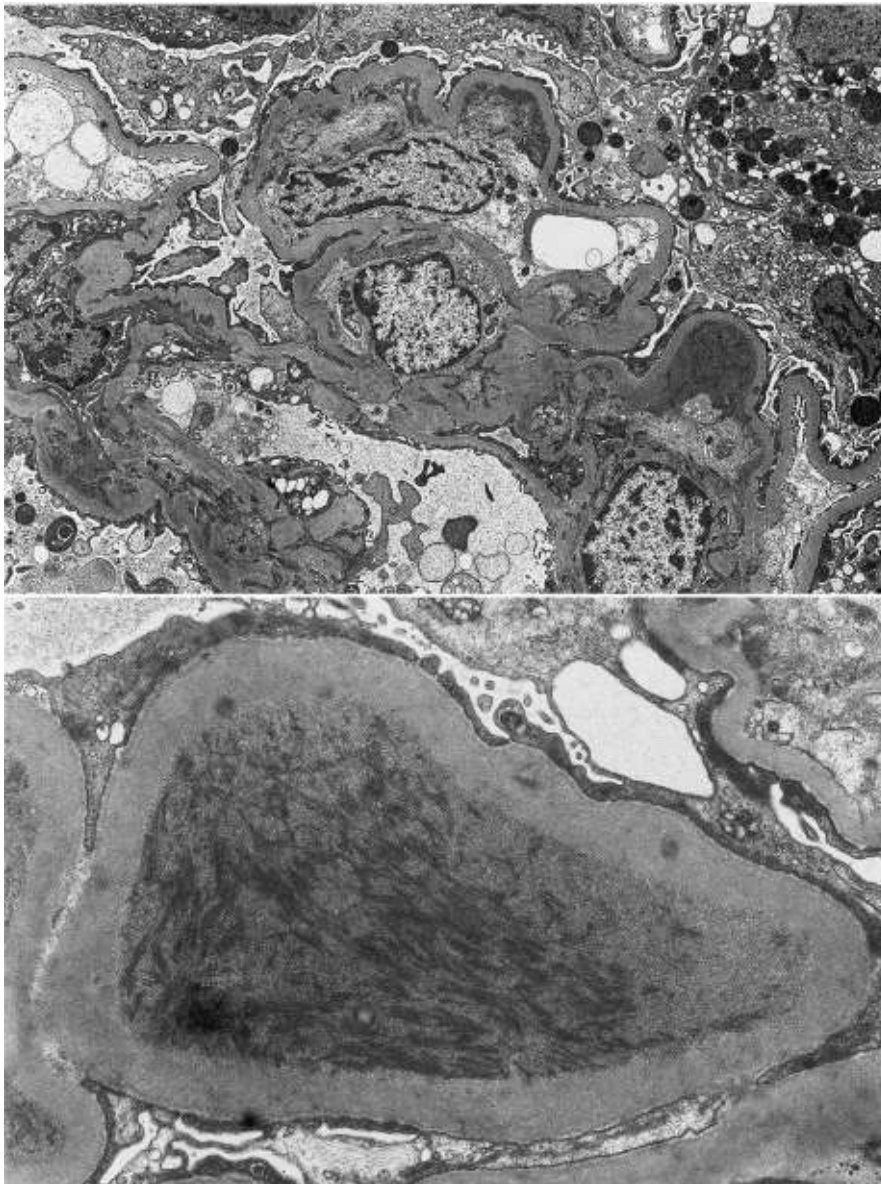


と低値を示し、補体は C4 が 17.3 mg/dl と低下、また抗核抗体、抗 DNA 抗体、クリオグロブリン、HCV 抗体は陰性であった。血清免疫蛋白電気泳動で M 蛋白は認められず、尿中免疫電気泳動でもベンス・ジョーンズ蛋白は陰性であった。

第 2 回腎生検所見(2000 年 5 月)(Fig. 3, 4) : 光顕所見(Fig. 3a)では、採取された 10 個の糸球体のうち硝子化、

半月体形成は認めず、一部の糸球体にメサンギウム基質の増加が部分的に認められたが、前回の生検所見のような MPGN 様変化は限られた領域のみに局限していた。間質尿管管病変、動脈硬化はほとんど認められなかった。

蛍光抗体法では IgA, IgM, C3 が係蹄とメサンギウムに陽性であった。IgA の subclass は IgA 2(Fig. 3c), κ 鎖(Fig. 3d)が陽性であり、IgA 1(Fig. 3b), λ 鎖(Fig. 3e)は



a
b

Fig. 4. Electron microscopic findings of the second renal biopsy

a : Electron dense fibrillary deposits were observed in mesangial, subendothelial and intramembranous regions. ($\times 1,500$)

b : At high magnification, the electron dense deposits were composed of a microtubular structure measuring 35 to 45 nm in diameter, arranged in parallel. ($\times 7,000$)

わずかに沈着を認めるのみであった。第1回目生検結果にも同様に IgA subclass および κ , λ の染色を行ったところ、第2回目と同様の結果であった。

電子顕微鏡では弱拡大においてメサンギウムおよび係蹄内皮下に高電子密度の沈着物が認められた (Fig. 4a)。強拡大では幅 35~45 nm の梯子状の横縞をもつ管状構造物がほぼ平行に配列し多数認められた (Fig. 4b)。クリオグロブリン血症、全身性エリテマトーデス (SLE)、アミロイドーシスなどは否定的であり、IGT と診断した。第1回目の腎生検の電子顕微鏡検体では、強拡大で再観察したところ第2回目生検所見と同様であったことが確認された。

第2回入院後の経過 (Fig. 2) : 2000年6月、PSL 5 mg/日を 30 mg/日と増量した。その後尿蛋白は減少傾向にあ

り、現在、PSL 20 mg/10 mg 隔日投与にて、尿蛋白 (+)、尿赤血球沈渣 10 個/1 視野、血清総蛋白 6.3 g/dl と改善傾向にある。

考 察

IGT は、1977年に Rosenmann と Eliakim ら⁷⁾ により、1980年に Schwartz と Lewis ら²⁾ により報告された糸球体疾患で、電子顕微鏡にて糸球体内に細線維構造を呈する沈着物を特徴とする。Korbet ら^{3,4)} は、糸球体内に microfibrils または microtubules の構造物を認めるものを fibrillary glomerulopathy と総称し、このうち沈着物が immunoglobulin 由来で、クリオグロブリンや、多発性骨髄

Table 3. Clinicopathological findings in IGT

Author	Age, Gender	Clinical data	LME	IF	Treatment	f/u	U-P	Function
Minami J et al ⁶⁾	51, M	HypoCM, NS	MesGN	C 3, C 1q, C 4, IgM	PSL	4 m	reduced	maintained
Choi YJ et al ⁷⁾	18, M	Eosino ↑, NS	MesGN	IgG, C 3, Fib	PSL	2 w	reduced	maintained
Kurihara I et al ⁸⁾	47, F	HypoCM	MesGN	IgG, C 3, C 1q	PSL	2 w	reduced	maintained
van Ginneken EE et al ⁹⁾	24, M	NS	MesGN	IgA λ , C 3	ACE-I	3 y	resistant	worsened
Cheah PL et al ¹⁰⁾	31, F	NS	MesGN	IgG, C 3	PSL	8 w	resistant	worsened
Kurosu M et al ¹¹⁾	73, M	NS	MesGN	IgG, C 1q	PSL+PE	2 m	reduced	maintained
Markowitz GS et al ¹²⁾	44, F	HypoCM, NS	MPGN	IgG, IgM, C 3	Diuretics	2 m	resistant	worsened (HD)
Abe A et al ¹³⁾	59, F	HypoCM, NS	MPGN	C 3, C 1q	PSL	6 w	reduced	maintained
Mukai K et al ¹⁴⁾	57, M	IgG- λ (+), NS	MPGN	IgG, C 3, C 1q	PSL	8 w	reduced	maintained
present case	28, M	HypoCM, NS	MPGN	IgA 2, IgA κ , IgM, C 3	PSL	6 y	reduced	maintained

LME : light microscopic examination, IF : immunofluorescent microscopy, f/u : follow-up period, U-P : proteinuria, M : male, F : female, HypoCM : hypocomplementemia, NS : nephrotic syndrome, eosino ↑ : eosinophilia, MesGN : mesangioproliferative glomerulonephritis, MPGN : membranoproliferative glomerulonephritis, PSL : prednisolone, PE : plasma exchange, ACE-I : angiotensin converting enzyme inhibitor, m : month, w : week, y : year, HD : hemodialysis

腫や慢性リンパ性白血病(CLL)を含む monoclonal gammopathies, SLE などのいずれにも属さない一次性糸球体疾患に限り IGT と呼んでいる¹⁵⁻¹⁷⁾。一方, Alpers⁵⁾ は, 沈着した細線維構造物を径の大きさにより IGT と fibrillary glomerulonephritis の 2 つの疾患単位に分類し, IGT は, 幅 30~50 nm 程度の比較的太い細線維物より成り, その構造として electron lucent な central core ないしは hollow を持つことが多く, 平行に配列する傾向があることを特徴にあげている。これに対し fibrillary glomerulonephritis は, 幅が 20 nm 前後の細線維物より成り, 一つ一つの線維の方向が不定な microfibrillary structure を持つことを特徴としている。

本症例は, 基礎に血液疾患や膠原病はなく, 一次性の腎炎と考えられ, Korbet らの提唱する狭義の一次性 IGT もしくは Alpers の提唱する形態学的 IGT で, 一次性のものに属するものと判断された。

過去の IGT の治療報告例⁶⁻¹⁴⁾ について Table 3 にまとめて示した。全例がネフローゼ症候群を呈し, 低補体血症は 10 例中 4 例^{6,8,12,13)} にみられた。病理診断は膜性増殖性糸球体腎炎 3 例¹²⁻¹⁴⁾, メサンギウム増殖型腎炎 6 例⁶⁻¹¹⁾ であった。IF 所見では, IgG および C3 の沈着を有するものが多い傾向があり, 1 例で IgA 沈着が主体の症例があり, IgA λ 型の M 蛋白血症を有していた⁹⁾。治療は, ステロイド治療が施行されたものが 7 例^{6-8,10,11,13,14)} で, そのうち 6 例^{6-8,11,13,14)} がステロイド治療に反応した。

本症例は, 若年発症で低補体血症を伴うネフローゼ症候群を呈し, ステロイド治療に反応した点で他の IGT 症例と共通している。しかし, 蛍光抗体法では IgA の沈着が

優位で, そのサブクラスは IgA2 で, しかも κ 鎖が優位であることが免疫組織学的検索で明らかにされた。IgA2 は IgA 腎症においても糸球体に沈着することは稀であり, かつ本症例では軽鎖も κ 鎖が優位であることより, この沈着した immunotactoid 型蛋白が単クローン性の IgA に由来する可能性が示唆された。一般に fibrillary glomerulonephritis や IGT のような細線維構造を示す沈着物は, AL アミロイドーシスのごとく, 単クローン免疫グロブリン分子から形成されることが多い。しかし, 本症例のごとく血清中に M 蛋白血症の存在を証明できない症例も少なからず存在する。したがって, M 蛋白由来の腎症を疑った場合は, 臨床的にはより精密な検出を試みるほか, 腎生検組織の免疫組織染色にて沈着蛋白の単クローン性を証明する必要がある。

免疫グロブリン由来の蛋白が細線維構造物を形成し, 糸球体に沈着する疾患としては, IGT のほか AL アミロイドーシス, クリオグロブリン腎症などが代表的疾患であるが, 沈着した糸球体に炎症性変化を惹起するか否かは疾患によって異なっている。すなわち, AL アミロイドーシスでは多量のアミロイド蛋白が沈着しても糸球体には炎症反応は引き起こされないが, SLE によるループス腎炎, クリオグロブリン腎症では, メサンギウム増殖性変化やメサンギウム嵌入を伴った MPGN 様変化が惹起される。IGT においてもしばしば MPGN 様変化が認められることより, 沈着した immunotactoid 蛋白は糸球体に炎症性変化を引き起こしやすいものと考えられる。本症例においても IgA subclass 2, κ 鎖などの単一と思われる蛋白に加えて IgG, IgM も沈着し, かつ補体の沈着も認められたこと

は、糸球体に補体活性化を介した炎症性変化を惹起していることを表していると思われた。しかし、単クローン性免疫グロブリン以外の免疫グロブリンが共存する理由や、糸球体内の炎症反応におけるそれらの意義については不明である。

治療については、過去の IGT 症例のなかでステロイド治療の奏効した症例は低補体血症を呈した症例がかなり多い(低補体血症を示した 5 症例中 4 症例で効果あり)ことから、組織学的に補体沈着や炎症性変化を伴う IGT 症例は積極的にステロイド治療などの免疫抑制治療を行う必要があると思われた。

まとめ

IgA subclass 2 型, κ 鎖の沈着が優位な IGT 症例を経験した。本症例は、電子顕微鏡的に幅 35~45 nm の管状構造を有する高電子密度物質がメサングウムと基底膜内皮下に沈着し、蛍光抗体法では、IgA subclass 2, κ 鎖に加え IgG, C3 などの沈着を認めた。血清中に M 蛋白血症は検出できなかったが、腎生検の免疫組織学的検索より IgA subclass 2, κ 型の M 蛋白が関与している可能性が示唆された。ステロイド治療に反応して、尿蛋白の減少ならびに組織像の改善が認められた。

過去の IGT 症例を文献的に検討し報告した。

文献

- Rosenmann E, Eliakim M. Nephrotic syndrome associated amyloid-like glomerular deposits. *Nephron* 1977 ; 18 : 301-8.
- Schwartz MM, Lewis EJ. The quarterly case : nephrotic syndrome in a middle-aged man. *Ultrastruct Pathol* 1980 ; 1 : 575-82.
- Korbet SM, Schwartz MM, Lewis EJ. Immunotactoid glomerulopathy. *Am J Kidney Dis* 1991 ; 17 : 247-57.
- Korbet SM, Schwartz MM, Lewis EJ. The fibrillary glomerulopathies. *Am J Kidney Dis* 1994 ; 23 : 751-65.
- Alpers CE. Immunotactoid (microtubular) glomerulopathy : an entity distinct from fibrillary glomerulonephritis? *Am J Kidney Dis* 1992 ; 19 : 185-91.
- Minami J, Ishimatsu T, Inenaga T, Ishibashi-Ueda H, Kawano Y, Takishita S. Immunotactoid glomerulopathy : report of a case. *Am J Kidney Dis* 1997 ; 30 : 160-3.
- Choi YJ, Lee JD, Yang KH, Woo JY, Kim BK, Bang BK, Shim SI. Immunotactoid glomerulopathy associated with idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Am J Nephrol* 1998 ; 18 : 337-43.
- Kurihara I, Saito T, Sato H, Chiba J, Saito J, Soma J, Ito S. Successful treatment with steroid pulse therapy in a case of immunotactoid glomerulopathy with hypocomplementemia. *Am J Kidney Dis* 1998 ; 32 : E4.
- van Ginneken EE, Assmann KJ, Koolen MI, Jansen JL, Wetzels JF. Fibrillary-immunotactoid glomerulopathy with renal deposits of IgA lambda : a rare cause of glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 1999 ; 52 : 383-9.
- Cheah PL, Looi LM, Ghazalli R, Chua CT. Immunotactoid glomerulopathy—an unusual deposition disease : report of the first Malaysian case. *Malaysian J Pathology* 1999 ; 21 : 59-62.
- Kurosu M, Ando Y, Takeda S, Kusano E, Sakurai T, Kuriki K, Asano Y. Immunotactoid glomerulopathy characterized by steroid-responsive massive subendothelial deposition. *Am J Kidney Dis* 2001 ; 37 : E21.
- Markowitz GS, Cheng JT, Colvin RB, Trebbin WM, D'Agati VD. Hepatitis C viral infection is associated with fibrillary glomerulonephritis and immunotactoid glomerulopathy. *J Am Soc Nephrol* 1998 ; 9 : 2244-52.
- 阿部 文, 佐野公司, 宇都宮保典, 徳留悟朗, 川村哲也, 川口良人, 細谷龍男, 城 謙輔. 急性活動性糸球体病変を伴った Immunotactoid Glomerulopathy (ITG) の 1 例. *日内会誌* 1999 ; 88 : 1527-9.
- Mukai K, Kitazawa K, Totsuka D, Saito K, Sugisaki T. A case of immunotactoid glomerulopathy with unusual microtubular deposits. *Clin Nephrol* 1998 ; 49 : 321-4.
- 城 謙輔. Immunotactoid glomerulopathy. *腎と透析* 1993 ; 35 : 217-25.
- 城 謙輔, 齊藤喬雄. Immunotactoid glomerulopathy と fibrillary glomerulonephritis. *腎と透析* 1999 ; 臨時増刊号 : 274-8.
- 城 謙輔. 腎糸球体沈着症. *Annual Review 腎臓* ; 1999 : 61-71.
- Aviles DH, Craver R, Warriar RP. Immunotactoid glomerulopathy in sickle cell. *Pediatr Nephrol* 2001 ; 16 : 82-4.
- King JA, Culpepper RM, Corey GR, Tucker JA, Lajoie G, Howell DN. Glomerulopathies with fibrillary deposits. *Ultrastruct Pathol* 2000 ; 24 : 15-21.
- Strom EH, Hurwitz N, Mayr AC, Krause PH, Mihatsch MJ. Immunotactoid-like glomerulopathy with massive fibrillary deposits in liver and bone marrow in monoclonal gammopathy. *Am J Nephrol* 1996 ; 16 : 523-28.