日腎会誌 2004；46(8)：822-830.

症　例

急性腎不全にて発症し化学療法で著明に腎機能の回復をみた Diffuse Large B-cell Lymphoma の1例

八田　告　大西菜穂子　草場哲郎　丹田修司
成宮博理　玉垣圭一　亀山久子　山田恵子
佐々木　享　武田和夫

A case of non-Hodgkin lymphoma with acute renal failure successfully treated with chemotherapy

Tsuguru HATTA, Nahoko OHNISHI, Tetsuro KUSABA, Shuji TANDA, Hiromichi NARUMIYA, Keiichi TAMAGAKI, Hisako KAMEYAMA, Keiko YAMADA, Susumu SASAKI, and Kazuo TAKEDA

Department Internal Medicine, Division of Hypertension and Nephrology,
Kyoto Prefectural University of Medicine, Kyoto, Japan

We report a case of non-Hodgkin lymphoma (NHL) with acute renal failure. A 62-year-old man was admitted to our hospital on March 8, 2002 with leg edema and dyspnea on effort. About 3 weeks before admission, he was found to have slightly high serum creatinine (Cr) and high lactate dehydrogenase (LDH) levels by another home doctor. Physical examination revealed anemic conjunctivae and leg edema, but the urinary volume was preserved. Blood examination showed high BUN (64 mg/d*l*) and Cr levels (3.91 mg/d*l*). Urinary analysis showed proteinuria (1.05 g/day) and high BMG (14,434 μg/day) and NAG (4.55 U/day) levels, suggesting severe tubulointerstitial injury. On ultrasonography of the kidney, the bilateral kidneys showed marked swelling without hydronephrosis. To investigate the genesis of renal failure, we performed a renal biopsy. The specimen showed normal glomeruli, but a large number of cells infiltrated in the tubulointerstitial area with normal tubulointerstitial structure. The cells stained positively with anti-leukocyte antigen and L26 (B cell marker), and negatively with cytokeratin and UCHL-1 (T cell marker). These findings indicate that the interstitial cells were non-Hodgkin lymphoma with B cell diffuse large cells.

Chemotherapy was performed with VAD (vincristine sulfate, doxorubicin hydrochloride, dexamethasone) considering his renal dysfunction. To avoid tumor lysis syndrome after chemotherapy, hemodialysis was performed on days 1～4 after the initiation of chemotherapy. After a series of chemotherapy, the urinary volume increased and serum Cr levels decreased to 2 mg/d*l*. After additional therapy with 4 courses of CHOP, he improved and was discharged on day 180 after admission.

Jpn J Nephrol 2004；46：822-830.

Key words：non-Hodgkin lymphoma, acute renal failure, chemotherapy tubulointerstitial injury

緒　言

悪性リンパ腫による腎障害はこれまでも数多くの報告があり，原因として，間接的な腫瘍による機械的圧迫のための尿管閉塞，水腎症あるいはリンパ腫の尿管への直接浸潤が最も多く，ほかにはリンパ腫による末期段階での腎臓への播種，高カルシウム血症，腫瘍産生蛋白による尿細管間質障害(monoclonal gammopathy)，化学療法による腫瘍崩壊症候群による二次的な腎障害などが報告されている[1,2]。

今回われわれは，腎，肝，肺にリンパ腫細胞浸潤を認

京都府立医科大学大学院医学研究科腎臓高血圧病態制御学

(平成16年9月10日受理)

め，ネフローゼ症候群ではなく尿細管間質障害を主とした腎不全で発症した non-Hodgkin lymphoma の1例を経験し，化学療法が著効した症例を経験したので報告する。

症　例

患　者：62歳，男性

主　訴：下腿浮腫

既往歴：特記事項なし

家族歴：父と母に高血圧症，兄に肺腫瘍

現病歴：平成14年1月から上記主訴を自覚していた。同年2月2日に近医を受診したところ軽度血圧高値および血液検査上，BUN/Cr＝27/1.7 mg/dl，K　5.6 mEq/l，LDH　531 IU/l と異常所見を認めた。利尿剤と降圧薬を投与されたが症状は改善せず，当院を受診。当院受診時に胸部X線にて両肺に多発結節影を認め，BUN/Cr＝62/3.9 mg/dl と急速な腎機能障害の悪化を認めたため，3月8日に入院となった。

生活歴：ビール700 ml/日，喫煙30本/日を40年

入院時現症：身長166 cm，体重55.5 kg，血圧154/86 mmHg，脈拍70/分，体温37.3度，意識清明，眼瞼結膜軽度貧血，扁桃肥大なし，胸部聴診上2RSBにLevine Ⅲ/Ⅳの収縮期駆出性雑音，呼吸音異常なし，腹部所見異常なし，両下肢浮腫(軽度から中等度)，表在リンパ節触知せず

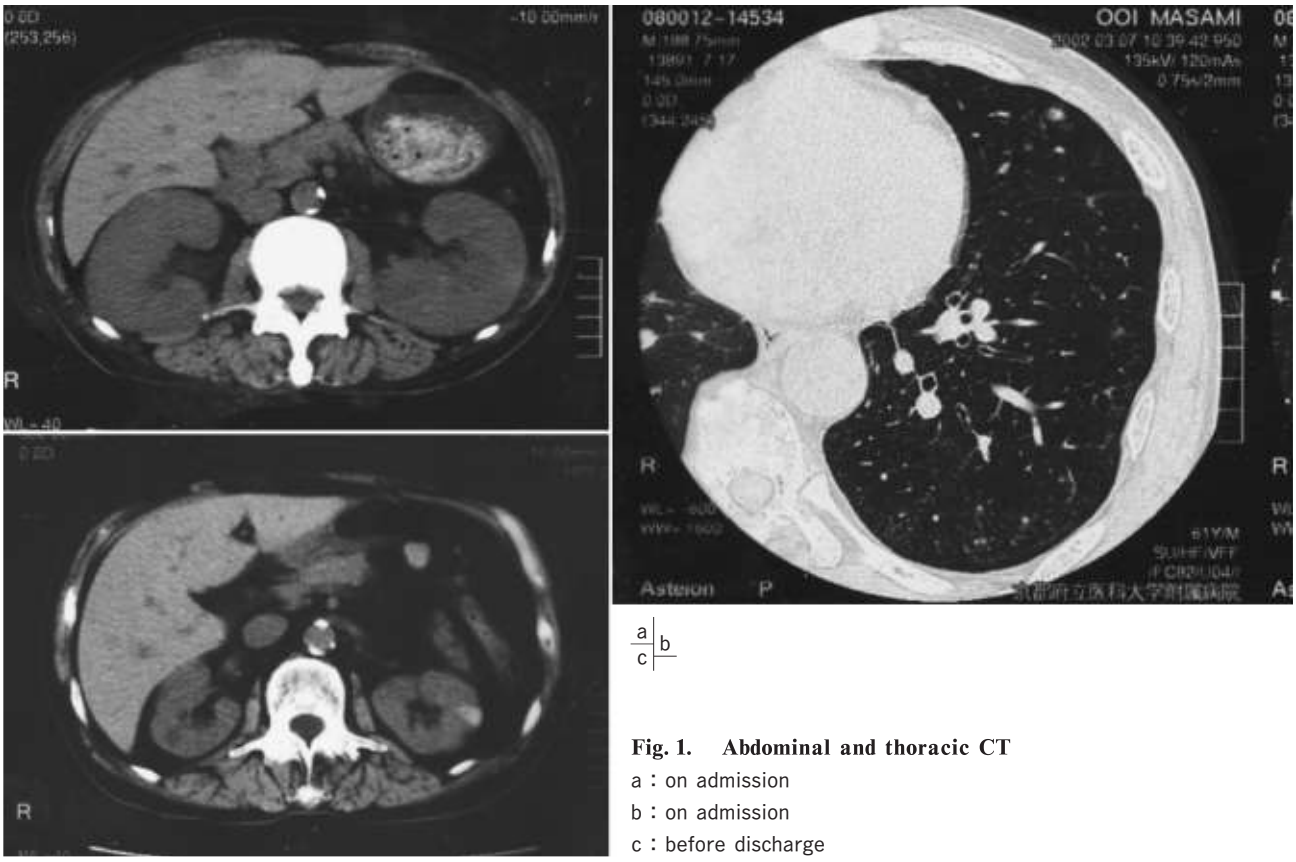
入院時検査所見(Table 1)：検尿では蛋白2＋を認めたが，潜血は陰性であった。沈渣でも異常を認めず。蛋白定量は1.05 g/日程度であったが，尿中 β_2MG 14,434 μg/日，NAG 4.55 U/日と異常高値で強い尿細管間質障害を認めた。末梢血ではRBC 361×10^4/μl，Hb 11.5 g/dl，Ht 33.1 %と軽度の貧血を認めたが，WBC 5,700/μl で分画に異常を認めず。生化学ではLDH　658 IU/l，AST　49 IU/l，CRP 1.2 mg/dl と高値を認めた。尿量は1,000 ml/日と保たれていたが，BUN 64 mg/dl，Cr 3.91 mg/dl，Ccrは10.1 ml/minと著明な腎機能障害を認めた。FENaは4.7 %であった。免疫グロブリン，補体は正常範囲内で各種自己抗体も陰性であった。

腹部超音波検査，腹部CTにて両腎の著明な腫大を認めたが(Fig. 1a)，腎門部，尿管を圧迫するような器質的疾患を認めず，大動脈周囲リンパ節の腫大も認めなかった。肝臓の $S_{3,4,7}$ に計7個の低エコー領域の結節を認めた。胸部

Table 1.　Laboratory findings on admission

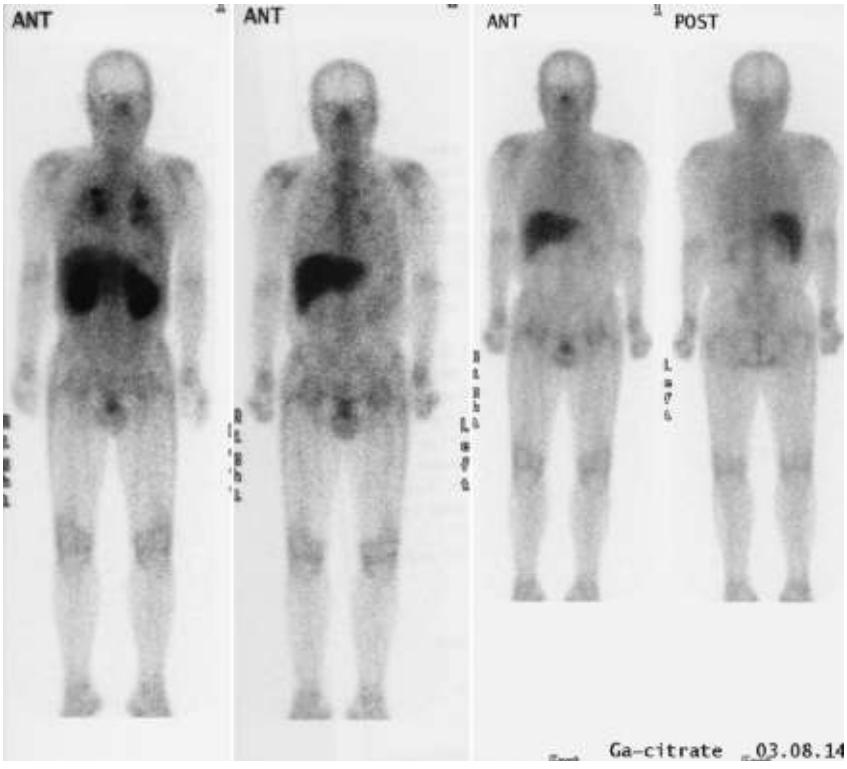
Biochemistry		Peripheral blood			
Na	138 mEq/l	WBC	5,700/μl	CEA	3.3 ng/dl
K	5.5 mEq/l	RBC	361×10^4/μl	pro-GRP	87.5 pg/ml
Cl	111 mEq/l	Hb	11.5 g/dl	CYFRA 21.1	2.0 ng/ml
Ca	9.2 mg/dl	Ht	33.1%	MPO-ANCA	＜10 EU
IP	6.8 mg/dl	PLT	34.5×10^4/μl	PR 3-ANCA	＜10 EU
Mg	2.4 mg/dl	ESR	72/104 mm	s-IL 2 receptor	16,600 U/ml
LDH	658 IU/l				
ALP	268 IU/l	Serology		Urinalysis	
AST	49 IU/l	β_2MG	13.82 mg/l	protein	(2＋)
ALT	19 IU/l	IgG	1,217 mg/dl	glucose	(－)
T-P	7.0 g/dl	IgA	165 mg/dl	occult blood	(－)
Alb	3.8 g/dl	IgM	394 mg/dl	S. G	1.008
TC	142 mg/dl	C 3	67.3 mg/dl	BJP	(－)
CK	110 IU/l	C 4	17.1 mg/dl	RBC	5/HPF
Amy	96 IU/l	RF	＜3 IU/ml	WBC	0/HPF
BUN	64 mg/dl	ANA	(－)	cast	0/WF
Cr	3.91 mg/dl	ASO	44 IU/ml	protein	1.05 g/day
UA	8.0 mg/dl	HCV	(－)	NAG	4.55 U/day
FBS	159 mg/dl	HBsAg	(－)	β_2MG	14,434 μg/day
T-Bil	0.41 mg/dl	Others			
CRP	1.2 mg/dl	PT-INR	0.91	Urine volume 1,000～1,500 ml/day	
HbA1c	6.0%	Fib	393 mg/dl	Ccr＝10.1 ml/min	
				FENa＝4.7%（＞1）	

Underlined entries show abnormal values.
Abbreviations；β_2MG：β_2-microglobulin



a
c b

Fig. 1. Abdominal and thoracic CT
a：on admission
b：on admission
c：before discharge



H14. 3. 22 H14. 9. 6 H15. 8. 14

a b c

Fig. 2. Ga scintigraphy before and after chemotherapy
a：before therapy
b：before discharge
c：one year after discharge

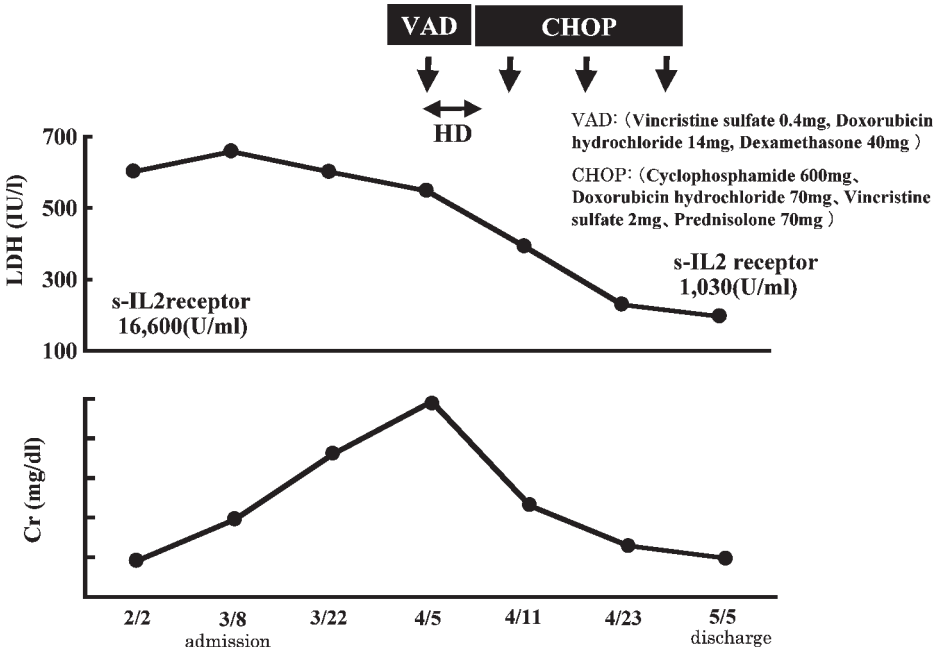


Fig. 3.　Clinical course

CT では胸水を認めなかったが，両肺に大小多数の多発性結節を認めた(Fig. 1b)。骨髄穿刺では，軽度低形成であるものの異型細胞は認めなかった。Ga シンチでは両側腎臓，両側肺門部近傍，肝臓の一部に異常集積を認めた(Fig. 2a)。頭部 MRI では異常を認めなかった。

臨床経過(Fig. 3)：腎不全の原因については，腎臓超音波検査上，腎後性腎不全をきたす器質的疾患を認めず，尿所見，FENa の結果より腎性腎不全と考えた。肝，肺，腎を中心とした悪性腫瘍の浸潤を考えた。3 臓器にわたって播種する疾患として肺癌も考慮し，腫瘍マーカーを測定したところ pro-GRP 85.7 pg/m*l* と高値であった。ただ脳転移がないことなどより，肺癌からの他臓器播種では一元的な説明がつかず，可溶性 IL2 receptor が 16,600 U/m*l* と異常高値と判明したため，血液系悪性腫瘍を考えた。骨髄には異常が見られず，確定診断のための生検臓器として肺，肝臓も候補にあげたが，腎不全治療という意味では腎組織の把握は不可欠であるため，まず腎生検を施行した。

腎生検組織所見(Fig. 4, 5)：得られた組織は皮質であったが，糸球体は 3 個のみであった。糸球体は正常で細胞増殖や沈着物なども見られなかった。尿細管は著明に減少しており，尿細管上皮を含め構造に異常を認めなかったが，間質を占める比較的大型の異型細胞により圧迫されていた。蛍光抗体法では有意な所見を認めなかった。この大型異型細胞の性質を特定するため，各種免疫染色を施行したところ，抗 LCA 陽性，B 細胞の表面抗原マーカーである L26 も陽性であった。T 細胞系の表面抗原マーカーである UCHL-1 および上皮系マーカーである cytokeratin は陰性であった。以上より non-Hodgkin lymphoma, B cell diffuse large cell と診断した。本来なら CHOP 療法を施行するところであったが，腎機能障害を考慮し多発性骨髄腫に対して最近施行される VAD 療法(vincristine sulfate 0.4 mg, doxorubicin hydrochloride 14 mg, dexamethasone 40 mg)を採用した。化学療法前の Cr は 9.85 mg/d*l* であり，尿量が比較的保たれていたため透析導入をしていなかったが，化学療法に伴う腫瘍崩壊により急激に腎機能が悪化することが予想されたため，化学療法の開始と同時に血液透析を開始した。化学療法施行 2 日目より明らかな尿量の増加を認め，5 日目には透析を離脱した。その後，CHOP 療法(cyclophosphamide 600 mg, doxorubicin hydrochloride 70 mg, vincristine sulfate 2 mg, prednisolone 70 mg)に切り替え，計 4 クール施行したところで可溶性 IL2 receptor が治療前 16,600 U/m*l* に対し 1,030 U/m*l* と著減したため，いったん退院となった。現在，外来で経過観察中であるが，退院 1 年半後も再発なく，可溶性 IL2 receptor は低値を維持している。また退院前の Cr 値は 1.8 mg/d*l* であるが，退院後約 2 年経った現在では 1.3 mg/d*l* まで回復している。さらに，尿蛋白は退院前で 0.1 g/日，著明に高値であった尿中 β_2MG は 400 μg/日と軽度高値であるが，尿中 NAG は 4.00 U/日とほぼ正常化した。なお，治療前に高値であった pro-GRP は腎機能の回復とともに低下し，

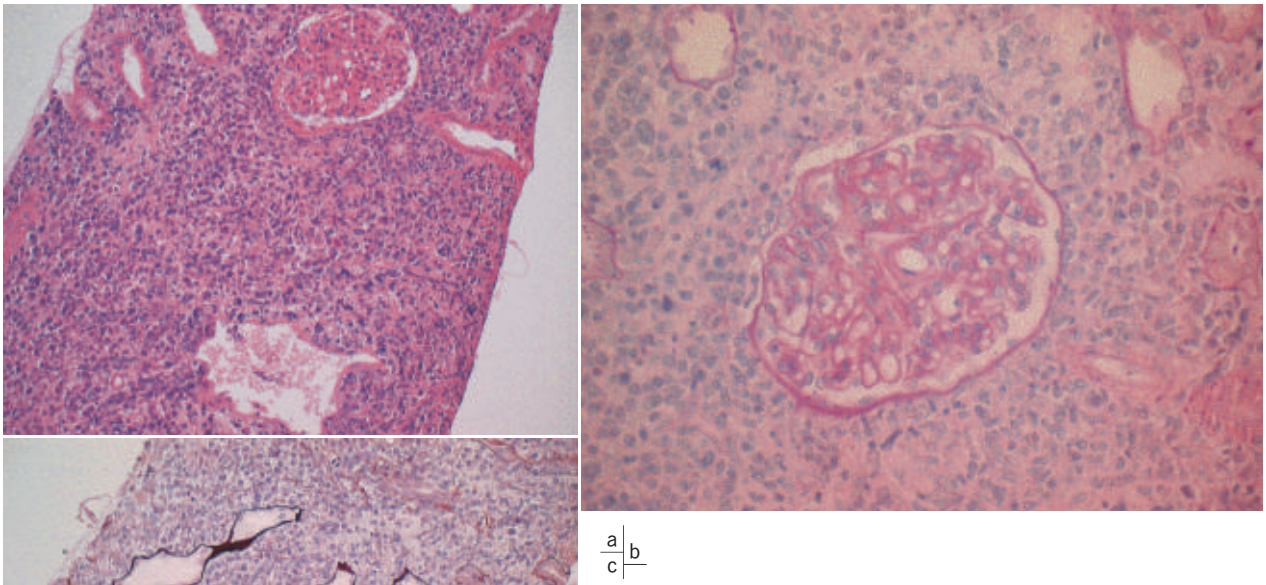


Fig. 4. Light microscopic findings of renal biopsy specimen
The specimen showed normal glomeruli, but a large number of cells filled in the tubulointerstitial area without a normal tubulointerstitial structure.
a：HE stain, ×100
b：PAS stain, ×200
c：PAM stain, ×100

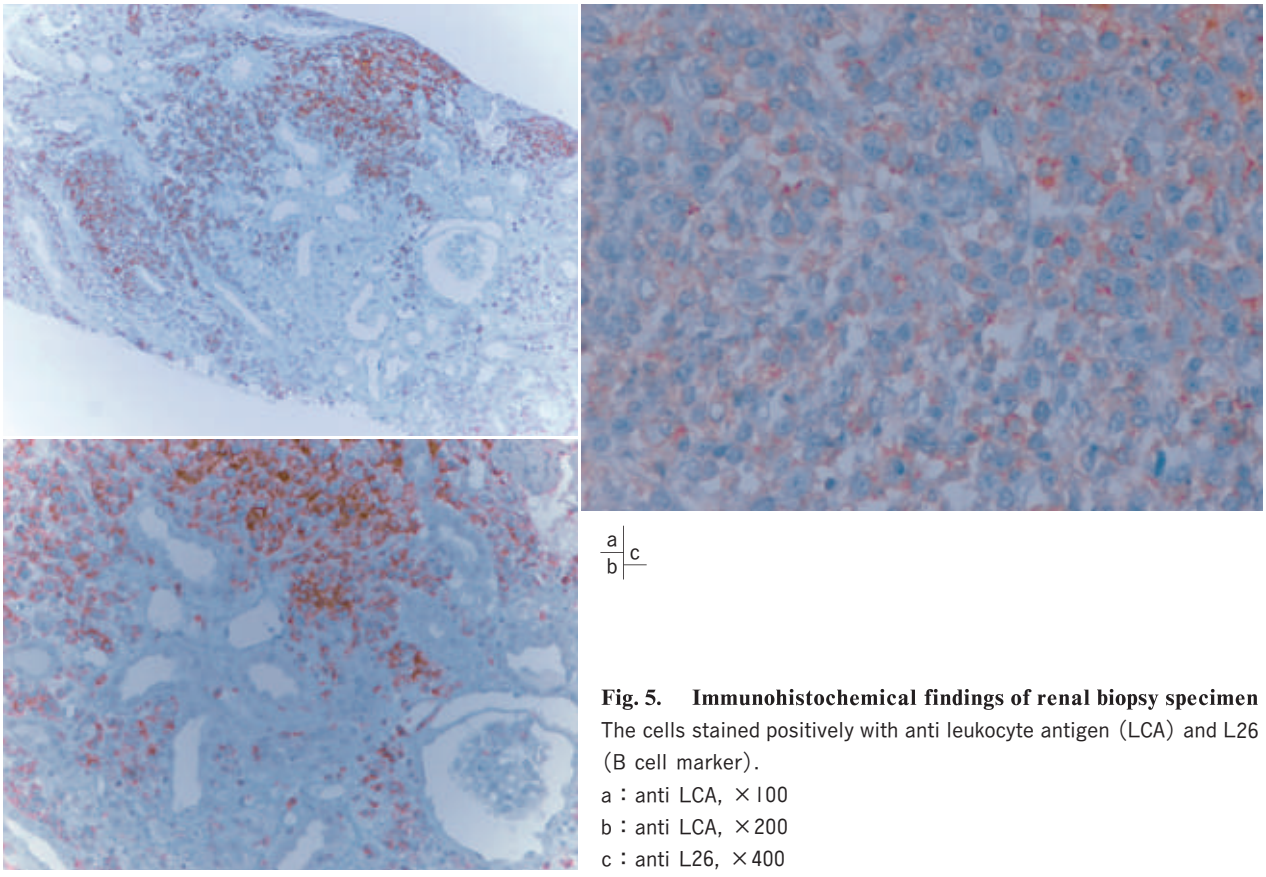


Fig. 5. Immunohistochemical findings of renal biopsy specimen
The cells stained positively with anti leukocyte antigen (LCA) and L26 (B cell marker).
a：anti LCA, ×100
b：anti LCA, ×200
c：anti L26, ×400

退院後1年半では40 pg/m*l* と正常化した。治療後の腹部CT(Fig. 1c)およびGaシンチ(Fig. 2b, c)では腎腫大は改善し，Gaシンチの異常集積も消失している。

考　察

急性腎不全にて発症し化学療法にて寛解したnon-Hodgkin lymphomaの1例を経験した。近年，腎原発のリンパ腫(primary renal lymphoma：PRL)という概念が提唱されている。腎臓でのリンパ組織の存在については議論の分かれるところであるが，Malbrainら[2]はPRLの定義を，1) renal failure at initial presentation, 2) bilateral enlargement of the kidneys without obstruction and other organ or nodal involvement, 3) diagnosis made by renal biopsy, 4) absence of other causes of renal failure, 5) rapid improvement of renal function after chemotherapy or radiationと定義している。本症例は，腎臓以外に肺および肝臓に腫瘍性病変を認め，これら臓器の組織診断は確定し得なかったが，化学療法後に消失していることよりlymphomaによる影響と考えている。

本症例では多臓器にわたる病変を認めた点以外は，PRLに合致する。すなわち，腎不全によって発症し，腎外圧迫を伴わない両側腎腫大を呈し，腎不全をきたす他の原因が考えられずに腎生検によって診断され，化学療法によって速やかに改善した点である。しかし，腎臓が初発の病変であればPRLとすることも可能であろうが，本症例では初発臓器を確定できずPRLとするには困難な症例と考えた。さらにPRLによる腎腫大の形態としては，過去の報告ではCT上多結節性が多いとされており[3,4]，本症例のびまん性腎腫大とは合致しない。しかしPRL自体は非常に進行が速やかであることも知られており[5]，これまでの報告例のなかにはMalbrainらの診断基準を満たさないものの，腎臓を初発臓器としながらも診断の時点ではすでに急速に他臓器へ浸潤していた可能性も多く含まれていることも考えられ，本症例に関しても同様の症例の可能性は否定できないと推察した。

本症例で興味深かったのは，腎不全で発症した点である。一般に悪性リンパ腫に伴う腎不全の原因としては，間接的な腫瘍による機械的圧迫のため，尿管閉塞，水腎症あるいはリンパ腫の尿管への直接浸潤が最も多く，また，リンパ腫による末期段階での腎臓への播種，高カルシウム血症，腫瘍産生蛋白による尿細管間質障害(monoclonal gammopathy)，化学療法による腫瘍崩壊症候群による二次的な腎障害などが報告されている[1,2]。本症例のように当初から急性腎不全を呈し腎生検にて悪性リンパ腫と診断された例は，本邦で八尾村ら[10]が，初診時にすでに高度腎機能障害を呈しCTで著明に両側腎がびまん性に腫大しCHOP療法により腎不全が改善した症例を報告するなど，同様の論文としての報告は4例[8~11]みられた。興味深いことに，彼らの腎生検組織でも本症例と同様，糸球体には軽度の増殖性病変をみるのみで大きな変化がなく，病変の主座は間質でのリンパ腫細胞浸潤であった。一方，国外では，最近，これまでと同様の報告[6,7]と併せTornrothら[12]が腎生検で証明された55例の悪性リンパ腫を報告するなど，症例数は増加している。彼らの報告では，全例がB cell typeで急性腎不全を呈し，87％の症例で病変の主座が間質であった。このことからも，間質に病変の主座がある症例では急性腎不全をきたしやすい傾向にあることが示唆された。Tornrothらの55例の報告のうち病変が間質にあり急性腎不全を呈したものと，国内での同様の報告をTable 2にまとめた。Table 2に示すように腎機能の回復は大半の症例で期待できるが，生存率は20/42例(48％)であり予後不良であった。

本症例での化学療法による腎機能改善の機序については推測の域を出ないが，次のように考察する。すなわち，本症例では尿細管自体には尿細管壊死あるいは尿細管炎を示唆するような所見はみられなかったが，組織中の尿細管の絶対数は著明に減少していた。すなわち，これらの変化はリンパ腫細胞の尿細管圧迫を間接的に示唆している。さらに，本症例では化学療法後2日目にすでに尿量が明らかに増加しており，尿細管の再生により腎機能が改善したと考えるよりは，化学療法によりリンパ腫細胞により圧迫されていた尿細管の圧迫が解除され，管腔を得たことによる腎機能改善と考えるほうが理解しやすいと推察した。ただ，このリンパ腫細胞の起源は不明で，さらにどのようなhoming factorが関与しているかに関しては，腎臓におけるリンパ組織の解明とともに今後の課題と言えよう。

本症例は，腎生検組織での免疫染色で抗LCA陽性L26(B cell surface marker)も陽性であり，さらにUCHL-1(T cell surface marker)は陰性のためdiffuse large B-cell typeと診断した。悪性リンパ腫の組織については，WHO/REAL classification of the non-Hodgkin lymphomas according to clinical aggressivenessにおいてindolent lymphomas, aggressive lymphomas, highly aggressive lymphomasに大別され，本症例のdiffuse large B-cell lymphoma(DLBCL)はaggressive lymphomaに分類されて

Table 2. Patients with ARF due to renal lymphoma (interstitial type) proven by renal biopsy

	Symptoms and findings at the time of biopsy					Response to therapy		
				Extrarenal involvement		Restoration of renal		
First author	Age	Sex	ARF	BM	Other	Function	Size	Survival (mo)
Coggins	30	M	+	−	+	Yes	Yes	6, alive
Gilboa et al.								
Case 1	8	M	+	+	−	Yes	Yes	8, died
Case 2	12	F	+	−	+	Yes	Yes	48, alive
Laxer et al.	14	M	+	−	+	Yes	Yes	1, alive
Randolph et al.	24	M	+	−	+	Yes	Yes	6, alive
Leung et al.	77	M	+	NC	+	Yes		<1, died
Truong et al.								
Case 1	59	M	+	−	−	Yes		13, died
Case 2	26	M	+	−	−	Yes		52, died
Bernard et al.	60	M	+	NC	−	Yes		2, alive
Koolen et al.	61	F	+	−	−	Yes	Yes	1.5, died
Miyake et al.	47	M	+	−	−	Yes	Yes	17, alive
Dobkin et al.	10	M	+	−	−	Yes	Yes	29, alive
Sheil et al.	29	F	+	−	−	Yes	Yes	3, alive
Gelder van et al.	58	F	+	−	−	Yes	Yes	12, died
Mills et al.	77	F	+	−	−	No		2, died
Bertoncelli et al.	56	M	+	NC	−	Yes		3, died
Kindle et al.	49	F	+	−	−	Yes	Yes	18, alive
Meulders et al.	56	M	+	NC	+			<1, died
Tandon et al.	17	M	+	NC	+	Yes	Yes	3, died
Arranz Arija et al.	49	F	+	−	+	Yes		3, died
Brouland et al.	57	F	+	−	−	Yes	Yes	5, died
Malbrain et al.	44	M	+	−	−	Yes	Yes	31, alive
Sharma et al.	38	F	+	+	+	Yes	Yes	
Uberoi et al.	43	M	+	−	−	No	Yes	6, alive
Baldus et al.	73	F	+	−	−	Yes	Yes	7, died
Charasse et al.	60	F	+	NC	+	Yes	Yes	26, alive
Choi et al.	26	M	+	−	+	Yes	Yes	12, alive
Obrador et al.	47	M	+	+	+	Yes	Yes	5, alive
Sepandj et al.	38	F	+	−	−	Yes		
Sieniawska et al.	11	F	+	−	−	Yes	Yes	1, died
Chin et al.	73	F	+	−	−	Yes		4, died
Castellano et al.	74	F	+	+	−			<1, died
Stallone et al.	22	M	+	−	−	Yes	Yes	12, died
O'Riordan et al.	52	F	+	−	−	Yes	Yes	13, died
Levendoglu-Tugal et al.								
Case 1	14	M	+	−	+	Yes	Yes	alive
Case 2	6	M	+	−	−	Yes	Yes	18, alive
Karadeniz et al.								
Case 1	58	F	+	−	−	Yes	Yes	8, died
Case 2	55	F	+	+	−	Yes	Yes	18, died
Case 3	71	M	+	+	−	Yes		2, died
Machida et al.	19	M	+	−	−	Yes	Yes	alive
Tadokoro et al.	25	M	+	−	−	Yes	Yes	alive
Yaomura et al.	56	M	+	−	+	Yes	Yes	4, died
Uda et al.	57	M	+	+	+	Yes	Yes	alive
Hatta et al. (This case)	62	M	+	−	+	Yes	Yes	29, alive
Average	43.2	M : 26		BM	Other	Yes	Yes	alive
		F : 16		7/42 (17%)	16/42 (38%)	40/42 (95%)	32/42 (76%)	20/42 (48%)

Abbreviations ; BM : bone marrow, NC : not communicated

いる[13]。さらに近年では，このDLBCLの細分類としてintravascular large B-cell lymphoma，primary mediastinal (thymic) large B-cell lymphoma，Large B-Cell lymphoma，lymphomatoid granulomatosis type，T-cell rich/histiocyte-rich large B-cell lymphomaが提唱されている。同じlarge B-cell lymphomaでも本症例では間質中心のリンパ腫浸潤であったのに対し，intravascular large B-cell lymphoma，すなわちangiotropic large cell lymphomaも報告[14]されており，臨床的には急性腎不全よりも蛋白尿主体でネフローゼ症候群を呈することが多い。

本疾患は化学療法により急激に腎機能が回復するが，その反面，他臓器への転移や化学療法による合併症で死亡することがあり，予後は原疾患の悪性度，組織型によるとされている[15,16]。治療はCHOP療法が標準であるが，本症例では腎機能保護のために初回化学療法にVAD療法を試みた。治療2日目より効果があり著効したと言えよう。また，本症例では化学療法開始と同時に血液透析を導入した。多量のリンパ腫細胞が崩壊し，腫瘍崩壊症候群を介しての更なる腎機能悪化を予防するために血液透析を施行した。化学療法が奏効しやすい疾患だけに，腎機能悪化という事態の回避のため，今後，このような症例に対しては化学療法導入時に積極的に血液透析を併用することが重要であると考えた。

通常，VAD療法は多発性骨髄腫に使用される化学療法であるが[17]，悪性リンパ腫に対するVAD療法の安全性，有用性も報告されており[18]，今後，悪性リンパ腫に対する腎機能高度障害例での化学療法の選択肢の一つになり得ると考えた。退院後1年半を経過しているが，現在のところ再発を認めず経過良好である。しかし，この疾患の悪性度から考えて今後も慎重な経過観察を要すると思われる。

以上，急性腎不全にて発症し化学療法で著明な腎機能の回復をみたdiffuse large B-cell lymphomaの1例を報告した。

謝　辞

本症例に関してご指導いただいた京都大学人工腎臓部・深津敦司先生，名古屋市立大学腎臓内科・吉田篤博先生，名古屋第二日赤病院第2内科・両角國男先生，信州大学病理部・重松先生に心より深謝申し上げます。

なお，本論文の要旨は第33回日本腎臓学会西部学術大会(名古屋，2003年)においてケーススタディとして報告した。

文　献

1. Sutton H, Turner F, et al. Drawings of organs with microscopical sections from cases of Hodgkin's disease and allied conditions. Trans Pathol Soc Lod 1878；29：342-359.
2. Malbrain MLNG, Lambrecht GLY, et al. Acute renal failure due to bilateral lymphomatous infiltrates. Primary extranodal non-Hodgkin's lymphoma(p-EN-NHL)of the kidneys：does it really exist? Clin Nephrol 1994；42：163-169.
3. Heiken JP, McClennan BL, Gold RP. Renal lymphoma. Semin Ultrasound CTMR 1986；7：58-66.
4. Bruce AU, Elliot KF. Renal lymphoma：CT patterns with emphasis on helical CT. Radiographics 2000；20：197-212.
5. Kandel LB, Macullough DL, Harrison LH, Woodruff RD, Ahl ET Jr, Munitz HA. Primary renal lymphoma. Does it exist? Cancer 1987；60：386-391.
6. Choi JH, Choi GB, Shim KN, Sung SH, Han WS, Baek SY. Bilateral primary renal non-Hodgkin's lymphoma presenting with acute renal failure：Successful treatment with systemic chemotherapy. Acta Haematol 1997；97：231-235.
7. Arranz AJA, Carrion JR, Garcia FR, Tejedor A, Perezmanga G, Tardio J, Menarguez FJ. Primary renal lymphoma：Report of 3 cases and review of the literature. Am J Nephrol 1994；14：148-153.
8. 町田詩子，岩本彩雄，天野正道，松下　啓，大池裕美子，杉本徳一郎，多川　斉，高橋利一郎．急性腎不全で発症した両側腎原発性悪性リンパ腫の1例．日本透析医学会誌1997；30(12)：1391-1395.
9. 右田良克，池田公明，瀬川賀世子，西村　学，富永喜久男，菊池昌弘．急性腎不全で発症し両側腎への著明な浸潤を認めた悪性リンパ腫の1例．臨床血液1989；30(9)：1671.
10. 八尾村多佳朗，林　宏樹，狩野俊和，倉田　圭，石原佐和子，町田英之，稲熊大城，公文進一．急性腎不全で発症し腎生検にて診断した悪性リンパ腫の1例．日腎会誌1999；41(5)：505-510.
11. 田所治朗，郡司桐子，半田智幸，青柳正邦，中村裕一，斉藤憲治，古澤新平．免疫性血小板減少症で発症した腎原発と考えられる非Hodgkinリンパ腫．臨床血液2001；42(1)：41-46.
12. Tornroth T, Heiro M, Marcussen N, Franssila K. Lymphomas diagnosed by percutaneous kidney biopsy. Am J Kidney Dis 2003；42(5)：960-971.
13. Harris NL, Jaffe ES, et al. A revised European-American classification of lymphoid neoplasms：a proposal from the international lymphoma study group. Blood 1994；84：1361-1392.
14. Nishikawa K, Sekiyama S, Suzuki T, Ito Y, Matsukawa W, Tamai H, Yoshida F, Fukatsu A, Matsuo S, Shigematsu H. A case of angiotropic large cell lymphoma manifesting nephrotic syndrome and treated successfully with combination chemotherapy. Nephron 1991；58：479-482.

15. Baldus M, Kooker P, Kress S, Waldherr R, Moller P, Brass H. Primary bilateral renal centrocytic non-Hodgkin's lymphoma as a cause of renal failure. Nephron 1996；73：86-90.
16. Obrador GT, Price B, O'meara Y, Salant DJ. Acute renal failure due to lymphomatous infiltration of the kidneys. J Am Soc Nephrol 1997；8：1348-1353.
17. Dimopoulos MA, Pouli A, et al. Greek Myeloma Study Group. Prospective randomized comparison of vincristine, doxorubicin and dexamethasone(VAD) administered as intravenous bolus injection and VAD with liposomal doxorubicin as first-line treatment in multiple myeloma. Ann Oncol 2003；14(7)：1039-1044.
18. 後藤秀夫，奥 成聡，稲葉 亨，村頭 智，奥 成顕，武田信英，伊藤邦彦，藤田直久，浦 恭章，中西 忍，島崎千尋，中川雅夫，芦原英司，西尾 晃，林 謙宏，中田哲雄，春山春枝．難治性リンパ系造血器腫瘍に対するVAD療法の有用性．臨床血液 1991；32(8)：822-830.