

Burkitt リンパ腫細胞の特徴をもった B-cell ALL の2例

—臨床像および膜マーカーについて—

草 刈 章*¹ 中 沢 真 平*²
高 根 恵 子*³ 山 田 兼 雄*⁴

Acute Leukemia with Burkitt's Lymphoma Cells in two Japanese Children

—Clinical Manifestations and Cell Surface Markers—

Akira KUSAKARI

(Department of Pediatrics, Tokyo Metropolitan Children's
Hospital, 1-3-1, Umezono, Kiyose City, Tokyo)

Simpei NAKAZAWA

(Department of Pediatrics, KEIO University School of
Medicine, Shinanomachi, Shinjuku-ku, Tokyo)

Keiko TAKANE

(Department of Immunological Research Laboratory, Shakaihoken Saitama
Chuo Hospital, 4-9-3, Kitaurawa, Urawa City, Saitama Prefecture, Japan)

Kaneo YAMADA

(Department of Pediatrics, St. Marianna Medical College, 2095, Sugao,
Takatsu-ku, Kawasaki City, Kanagawa Prefecture, Japan)

Two patients with B-cell acute lymphoblastic leukemia are reported.

Patient 1: A 3 year and 5 month old boy was admitted to the hospital because of marked enlargement of the both kidneys associated with hyperuricemia (25.2 mg/dl) and elevated serum creatinine (3.3 mg/dl). Bone marrow was replaced almost completely by the blast cells with deeply basophilic cytoplasm and several cytoplasmic vacuoles on the Wright-Giemsa stain. Prednisolone and vincristine were initiated. Despite hyperkalemia (9.6 mEq/L) leading to transient cardiac arrest on the 2nd day of the treatment, a complete remission was achieved. Following 4 weeks remission, he developed meningeal and testicular leukemia, and expired with refractory hematological relapse in five and

昭和 56 年 4 月 15 日受理

*¹ 都立清瀬小児病院小児科

*² 慶応大学医学部小児科

*³ 社会保険埼玉中央病院免疫研究室

*⁴ 聖マリアンナ医科大学小児科

a half months.

Patient 2: A 3 year and 3 month old boy was admitted with chief complaints of headache, abdominal pain and soreness of the right thigh. Bone marrow aspiration showed a massive infiltration of the blast cells with an identical morphological feature as case 1. Lumbar puncture disclosed meningeal leukemia. Prednisolone and vincristine were administered, but were discontinued because of ileo-ileal intersusception followed by diffuse peritonitis occurring on the 1st day of the therapy. In 3 weeks, he was found to be in complete remission, but in 5 weeks he developed refractory hematological relapse. He died of pneumonia in three and a half months.

Cell surface marker analysis of the lymphoblasts from the bone marrow of both patients disclosed the pattern of B-lymphoid cells in terms of surface immunoglobulin (μ) and B-antigen. In addition to these markers, common ALL antigen was positive on the lymphoblasts from both patients.

The clinical and cytological features of these patients are compatible with notion that B-cell ALL and non-endemic Burkitt's lymphoma may share a common underlying pathogenesis.

Key words: B-cell ALL, Burkitt's lymphoma, Cell surface markers, Hyperpotassemia, Hyperphosphatemia.

はじめに

B-cell 急性リンパ性白血病 (以下 B-cell ALL) は小児 ALL 全体の 5%以下に過ぎず、稀なものであり¹⁾、その臨床像や細胞学的所見はまだ十分明らかにされていない。われわれは 1979 年に Burkitt's lymphoma cell の細胞学的特徴を持つ 2 例の B-cell ALL を経験し、興味ある知見を得たので報告する。

症 例

症例 1: 吉○和○, 3 歳 5 カ月, 男。

主訴: 両側腹部腫瘍。

既往歴: 家族歴: 特記すべきことなし。

現病歴: 患児は 53 年 12 月初めころより悪心、嘔吐、腹痛を訴えるようになった。12 月 20 日ころからは発熱、頻尿も加わり、54 年 1 月中旬ころより浮腫、腹部膨満が著明になり、1 月 16 日某病院に入院、両側腹部腫瘍を指摘され、1 月 18 日精査のため当院へ紹介されてきた。

入院時現症: 体温は 38.7°C, 血圧は 140/98 mmHg と高く、全身蒼白、浮腫状を呈していた。皮膚の発疹、体表リンパ節の腫大は認められなかった。腹部は著明に膨満、両側に表面平滑な小児頭大の腫瘍が触知され、肝は右季肋下 5 cm に触れたが、脾は触れな

かった。その他の異常な身体所見は認められなかった。

入院時検査成績 (表 1): 逆行性腎盂造影によって両側の腹部腫瘍は実質性の腎腫大であることが判明した (図 1)。血液学的検査は中等度の貧血 (Hb: 8.7 g/dl), 白血球増多症 (WBC: 17,200/u) を示したが、異常白血球の出現は認められなかった。BUN: 53 mg/dl, creatinine: 3.3 mg/dl を上昇、腎不全の状態にあることを示し、尿酸は 25.2 mg/dl, LDH は 4,100 Wroblewski 単位と著明な高値をとり、IgG, IgA, IgM は共に軽度減少していた。検尿では蛋白が (+) 認められた以外異常所見は認められなかった。骨髄にはほぼ同一の形態をもつ peroxidase 陰性のリンパ芽球の広汎な浸潤が認められ、ALL と診断した。芽球は Wright-Giemsa 染色で塩基性に濃染する細胞質を有し、数個の空胞を含み、核は大型円形で顆粒状の染色質を内包していた (図 2)。PAS 染色は陰性であった。骨髄を用いた芽球の cell surface marker の分析の結果 (表 2) では IgM からなる surface immunoglobulin が 84.0% の細胞に検出され、われわれが作製した膜抗原に対する特異抗血清²⁾³⁾ の反応では抗 B 抗原 (Ia 様抗原) 血清、抗 common ALL 抗原血清に対し、それぞれ 100%, 38% の細胞が陽性を示した。EAC rosette (C₃ receptor) は陰性であった。これらの形態学的、細胞学的所見から本症を

表 1 入院時検査成績

	1. 吉○和○	2. 乗○紘○
CBC		
Hb	8.7 g/dl	11.1 g/dl
Ht	26%	33%
RBC	$325 \times 10^4 / \mu\text{l}$	$400 \times 10^4 / \mu\text{l}$
Reticulo.	24‰	20‰
Platelet	$23 \times 10^4 / \mu\text{l}$	$68 \times 10^4 / \mu\text{l}$
WBC	17,200/ μl	9,900/ μl
Baso.	1%	0
Eo.	0	7%
Blast	0	0
N. Myelo.	6%	0
Band	3%	1%
Seg.	39%	51%
Lymph.	47%	41%
Atypical Ly.	2%	0
Mono.	2%	0
Urinalysis		
Protein	(+)	(±)
Sugar	(-)	(-)
RBC	0-1/HPF	1/HPFs
WBC	2-3/HPF	1-2/HPFs
Cast	(-)	(-)
Serum chemistries		
BUN	53 mg/dl	9 mg/dl
Creatinine	3.3 mg/dl	0.7 mg/dl
Na	140 mEq/L	138 mEq/L
K	4.7 mEq/L	4.0 mEq/L
Cl	109 mEq/L	104 mEq/L
Ca	9.2 mg/dl	9.2 mg/dl
P	6.2 mg/dl	4.8 mg/dl
Uric acid	25.2 mg/dl	7.4 mg/dl
GOT	38 Ku	17 Ku
GPT	37 Ku	11 Ku
Al-P	29.5 K·Au	
LDH	4,100 Wro. u	720 Wro. u
CRP	(+)	(4+)
ESR 1 h.	36	97
Immunoglobulins		
IgG	305 mg/dl	340 mg/dl
IgA	26 mg/dl	124 mg/dl
IgM	32 mg/dl	38 mg/dl

B-cell ALL と診断した。

入院後の経過 (図3): 十分な輸液, allopurinol の投与を行うとともに, 2月22日より prednisolone,

vincristine による寛解導入療法を開始した。翌23日, 著明な高カリウム血症 (9.6 mEq/L) を発現, 心停止をきたしたが, 腹膜灌流を含む対症療法により蘇



図1 症例1の逆行性腎盂造影像。両側の腹部腫瘍が実質性に腫大した腎であることを示す。

生に成功した(図4)。同時に高リン酸血症(21.9 mg/dl)、低カルシウム血症(3.9 mg/dl)の合併も明らかとなったが、翌日には血清カリウムは正常に戻り、1週間後にはBUN, creatinine, 尿酸, リン酸の値も正常範囲内に復した(図5)。肝、腎の腫大も急速に縮小、2週間後には腎は触れなくなり、肝は右季肋下2 cm までに小さくなった。治療開始後1週間の骨髄像では芽球細胞はほとんど消失し、完全寛解に入るかに思われたが、寛解導入療法を継続しているにもかかわらず、2月19日の骨髄には再び広汎な芽球細胞の浸潤が認められるようになり、また髄膜白血病の合併も明らかとなった。methotrexate の髄注、頭蓋放射線照射により髄膜白血病は容易に寛解に入り、骨髄も同じ導入療法を継続した結果、3月4日の骨髄像は完全寛解に入っていることを示した。その後6 MP による維持療法を続けたが、3月31日に睾丸浸潤、5月28日に髄膜白血病の再発をきたし、methotrexate 髄注の効果もなく、さらに6月には血液学的再発を出現、治療に反応せず全身状態が悪化、7月9日に永眠した。剖検の機会は得られなかった。

症例2 乗○絃○, 3歳3カ月, 男。

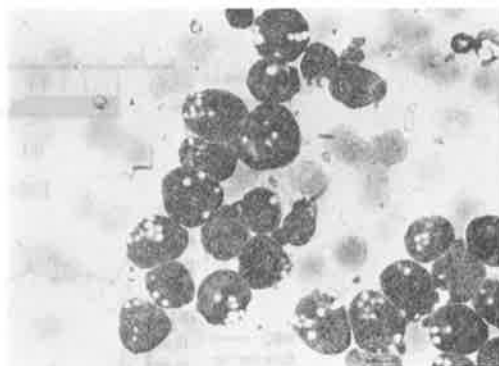


図2 症例1のWright-Giemsa染色による骨髄像。芽球細胞は強塩基性に染まる細胞質、多数の空胞、大型円型の核、粗大顆粒状の染色質を有し、FAB分類でL3に相当する特徴を持つ。

表2 Analysis of Cell Surface Markers

	1st case	2nd case
Bone Marrow Blast	95.2%	94.0%
Rosette Formation Test		
En	0.8%	8.1%
EAC(C ₃ -Receptor)	4.0%	3.1%
Immunoglobulins		
anti-α(A)	0	0
-γ(G)	0.6%	0
-μ(M)	84.0%	100.0%
-δ(D)		
-x		0
-λ		84.1%
Membrane Antigens		
anti-T	18.0%	6.0%
anti-B	100.0%	97.0%
anti-cALL	38.0%	25.7%
	(very weak)	

主訴：頭痛、腹痛、右大腿痛。

既往歴・家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：患児は54年11月12日ころより右大腿痛を訴えるようになり、12月3日ころより腹痛、頭痛、嘔吐も発現、12月7日に精査のため当院へ入院してきた。

入院時現症：体温36.6°C、体表リンパ節は触知せず、腹部は平坦、軟で肝を右季肋下に1 cm 触れたが脾、他の身体所見に異常は認められなかった。

入院時検査成績(表1)：血液学的検査は軽度の貧血(Hb: 11.1 g/dl)、血小板の軽度増加(Pl.: 68×10⁴/μl)を示したが、末梢血中に白血病細胞の出現は認められず、血液生化学的検査もLDHの軽度の上昇

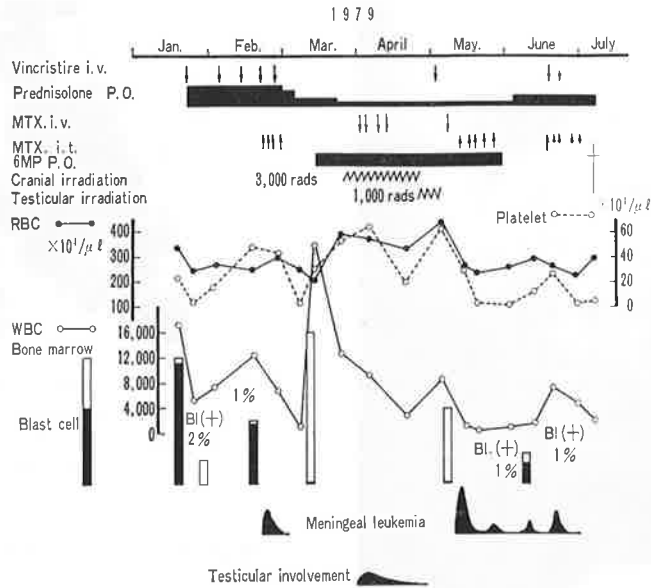


図 3 症例 1 の経過

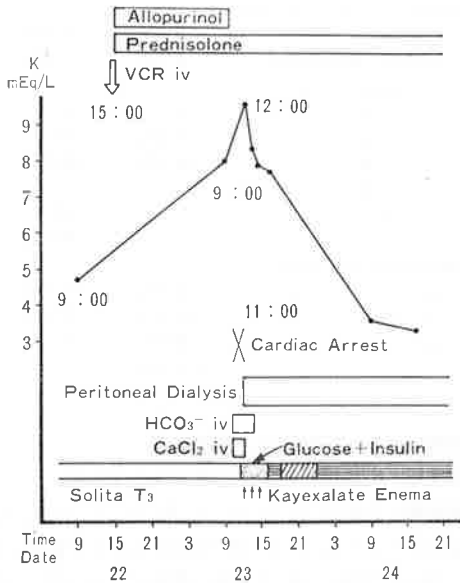


図 4 症例 1 の治療開始直後の高カリウム血圧

(720 Wróblewski 単位) ををみた以外は異常は認められなかった。赤沈値は著明に亢進し (1 時間値: 97 mm), CRP は 4+ であった。検尿ではアセトン (+) 以外の異常所見は認められなかった。入院後 6 日目に行った骨髓穿刺では Wright-Giemsa 染色で症例 1 と同じ形態的特徴を持つ細胞の広汎な浸潤が認められた

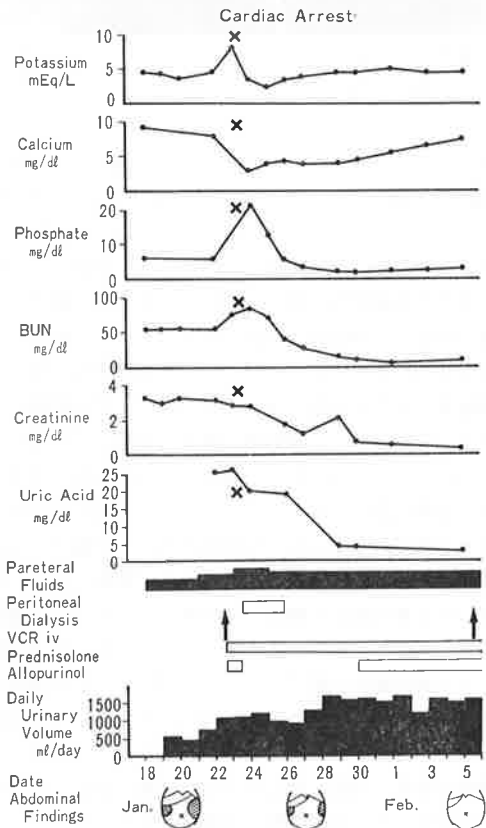


図 5 症例 1 の腎不全, 代謝異常の経過

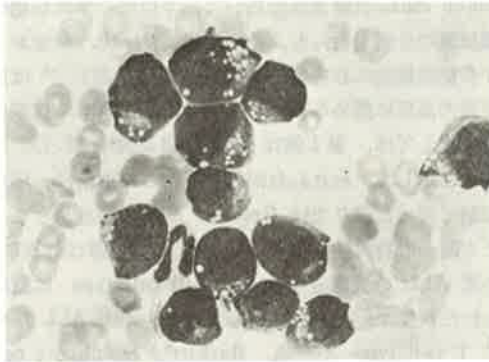


図 6 症例 2 の Wright-Giemsa 染色による骨髓像。芽球細胞は症例 1 のものと同じ形態的特徴を持つ。

(図 6)。PAS 染色は陰性であった。cell surface marker の分析の結果(表 2)も症例 1 とほぼ同じ所見を示し、B-cell ALL と診断した。SIg は light chain λ の IgM で 100% の芽球に検出され、症例 1 に用いたものと同じ抗血清に対する反応で、B 抗原 (Ia 様抗原)、common ALL 抗原はそれぞれ 97%、25.2% の陽性率で検出された。症例 1 と同様に EAC rosette (C_3 receptor) は陰性であった。腰椎穿刺で髄液中の芽球細胞の増多が判明 (420/3)、髄膜白血病の合併も明らかとなった。

入院後の経過(図 7): 12 月 16 日より腹痛、嘔吐が強くなり右上腹部に腫瘍が触知されるようになった。17 日より prednisolone, vincristine による寛解

導入療法を開始し、髄膜白血病に対し methotrexate を髄注した。しかし、腹痛、嘔吐はさらに強くなり、腫瘍は右下腹部に移動し成人手拳大の大きさに触れるようになった。18 日の腹部単純線 X 写真では腸閉塞の所見が認められたため、開腹し回腸部の腫重積症を認め整復した。腸間膜リンパ節、腸管壁内リンパ小節の軽度の慢性腫大が認められたが、他の異常な腫瘍は認められなかった。術後 5 日目に整復部の穿孔が生じ、重症の腹膜炎を合併したため再開腹し、回腸の部分切除を行った。腹膜炎、手術創の治癒を優先させるため抗白血病化学療法を一時中止したが、白血病は悪化することなく、55 年 1 月 7 日の骨髓穿刺は完全寛解に入っていることを示した。しかし、1 月 16 日の骨髓像では 14% の芽球が認められ、19 日より prednisolone, vincristine による寛解導入療法を再開したが完全寛解は得られず、2 月 20 日より上記の 2 剤に加えて、cyclophosphamide, 6 MP の 4 剤による治療を行ったが依然として部分寛解に留まった。3 月 6 日髄膜白血病の再発をきたし、3 月 24 日に肺炎を併発、3 月 29 日永眠した。剖検の機会は得られなかった。

考 按

B-cell ALL は芽球細胞に SIg 陽性を示すものであり、小児 ALL の 5% にすぎないことは先に述べた¹⁾。小児における報告例の多くはわれわれの症例もそうであるように Burkitt's lymphoma 細胞の特徴

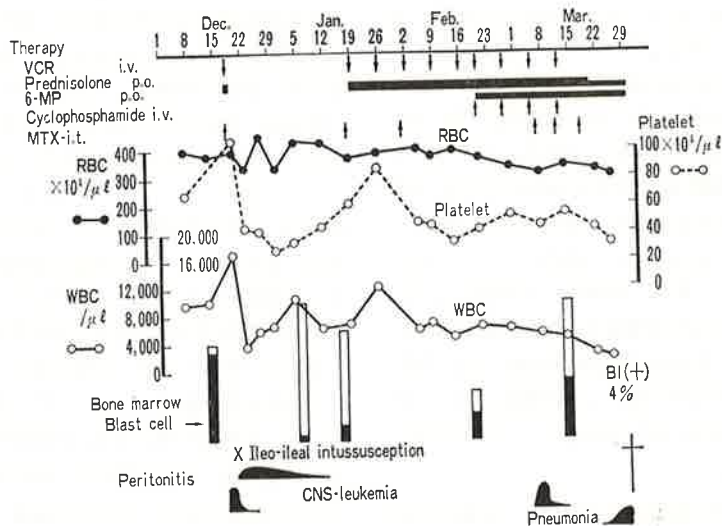


図 7 症例 2 の経過

を示すものであり、FAB分類ではL3に相当し¹⁷⁾、Flandrinら⁴⁾、Kerseyら⁵⁾、Wolfら⁶⁾あるいはSlaterら¹⁸⁾の報告がある。本邦での報告は少ないが、中畑ら⁷⁾、伊藤ら⁸⁾が5歳男児で死亡直後の頰部腫瘍の切除組織片をヌードマウスに移殖、継代に成功し、B-cell ALLと証明した例を報告している。本症の細胞は特徴的な形態を有しているため、他のALLの細胞との鑑別は容易である。すなわちWright-Giemsa染色では細胞質は塩基性に濃染され、中に多数の空胞を含み、核は大型円形で明瞭な核小体を有している。ペルオキシダーゼ染色は陰性であるが、PAS染色についてはFlandrinら⁴⁾は陰性であったと述べ、Slaterら¹⁸⁾は少数個の細胞のみがPAS陽性顆粒を含んでいたと報告し、中畑ら⁷⁾は陽性であったと述べている。われわれの症例は2例とも陰性を示し、PAS染色については症例相互間に発現の差異があるものと考えられる。

現在までのB cell ALLの報告において、膜マーカーについて詳細に記載されているのは少ないが、つぎのようなことが述べられている。すなわち本症の特異的な信頼できるマーカーはSIgであり⁹⁾、諸家の報告では圧倒的にIgMが多いが、IgGの例、IgM、IgDを同時に発現している例も認められる⁴⁾。いずれにしても、芽球のSIgは単一クローン起源であり、light chainは λ あるいは κ 型のどちらか一方だけを持つ⁹⁾。われわれの症例は2例ともIgMを発現し、第2例はIgM(λ)型を示した。

EA rosette (Fc receptor)、EAC rosette (C₃ receptor)もB-cellのマーカーとされているが、必ずしも特異的なものでなくT cellの一部も存在していることが確かめられている¹⁹⁾²⁰⁾²¹⁾。B cell ALLの報告をみると、Flandrinら⁴⁾は6例全例にFc receptorを認めたと述べているが、Slaterら¹⁸⁾は73%の芽球を含む骨髄標本で7%の細胞にのみEA rosetteの形成をみたと報告し、伊勢ら⁸⁾はEAC、EAいずれも認められなかったと報告している。われわれの2例はともにEAC rosetteを発現しておらず、伊勢らの症例と似た結果を示した。本症と同じ、B-cell腫瘍であるBurkitt's lymphomaでもEA、EAC rosetteの発現率の低いものが報告されており¹⁰⁾、両マーカーはB cellの指標としては不十分なものと考えられる。

われわれは、すでに発表した方法²²⁾で作製した抗B抗原(Ia様抗原)血清、抗T抗原血清、抗co-

mmun ALL抗原血清を用いて、2症例の芽球細胞の膜抗原の分析を行った。その結果、B-cell、単球および多能幹細胞に存在するB抗原(Ia様抗原)¹¹⁾¹⁹⁾は両症例で高率に認められた。抗common ALL抗原血清に対しては、第1例は38%、第2例は25.7%の陽性を示した。われわれが作製したこの血清は、培養細胞で調べた限りではGreavesら²⁰⁾の抗血清とまったく同一の特異性を示している²²⁾。この抗原は最初に、小児ALLの大部分を占めるnull cell typeに認められた抗原で²⁰⁾、後に検討した結果、null ALL以外にT cell typeの一部、Burkitt's lymphoma cell lineの一部¹²⁾¹³⁾、さらにVoglerら²⁴⁾、Brouetら²⁵⁾のいうpre-B cell ALLにも発現されることが明らかとなってきた。これらの結果よりcommon ALL抗原は白血病特異抗原というよりlymphoid lineageの未分化な細胞に存在する抗原と理解されている¹²⁾²²⁾。Greavesら²¹⁾、Minowadaら¹³⁾はB-ALLにはこの抗原が存在しないとしているが、われわれの症例の検討では、わずかではあるがその存在を認めた。B-cell ALLは稀な疾患であり、今日までに膜マーカーが調べられた症例は限られており、一般的な特徴を描き出すに至っていない。われわれの症例のようにBurkitt's lymphomaと似たタイプのALLでcommon ALL抗原を持つものが存在する可能性もあり、このことはB-cell ALLが臨床像と同様、決してhomogeneousな疾患ではないことを示唆するものと思われる。また、この2症例のマーカーの発現パターンが、EAC rosetteを欠くこと、common ALL抗原を有する等の点で先に述べたpre-B cell ALLにも似ており、これらの芽球細胞はB-cell系列のより未分化な段階で腫瘍化したものと考えられる。

B-cell ALLでは、以上述べた他にSIgを欠く症例や²³⁾、特異的B抗原が証明されている報告³⁰⁾もある。これらのことはB-cell ALLが複雑なheterogeneityをもつ疾患であることを示していると考えられる。しかしまた、単に細胞の腫瘍化による異常な形質の発現をあらわしているに過ぎない可能性もあり、この点の解明は今後の検討に委ねられている。

小児のB-cell ALLの臨床像についても、まだ明瞭な輪郭は描かれていないが、Flandrinら⁴⁾やKerseyら⁵⁾は男児に多いこと、common ALLに比較し平均年齢が高いこと、T-cell ALLを含めた3者の中で予後が最悪であることなどを観察している。われわれの2症例も彼らの観察とほぼ一致した臨床像をとっ

たが、発症年齢がいずれも3歳と若い点で異なっている。

症例1は高尿酸血症を伴う著明な腎腫大を呈して発症し、寛解導入療法開始後、短時間のうちに高カリウム血症、高リン酸血症、低カルシウム血症を発現、心停止をきたした。このような急性白血病の治療開始時における代謝異常の発現については多数の報告^{20)~29)}があり、その pathogenesis も、Zusman ら²⁰⁾ の実証的な臨床研究等によって詳しく解明されている。すなわち、抗白血病化学療法剤に対し高い感受性を持つ細胞が、治療によって急速に分解、細胞内のカリウムイオン、リン酸化合物、尿酸などの代謝産物が大量に循環血液中に放出されるからである。特に Burkitt's lymphoma ではこの発現頻度は高く、Arseneau ら¹⁴⁾ は30例の American Burkitt's lymphoma で27%に代謝異常が発現し、そのうちの4例が死亡したと報告している。われわれの第1例は腎実質の白血病細胞の浸潤と、高尿酸血症による uric acid nephropathy によって治療前にすでに腎不全に陥っており、代謝異常の発現に一層の拍車をかけたものと思われる。Burkitt's lymphoma の形態的な特徴を持つ B-cell ALL の治療を行うにあたっては、代謝異常の発生する可能性を念頭におき、事前に腹膜灌流を準備するなどの配慮が必要と思われる。

第2例は1日だけの抗白血病治療で完全寛解に達した。これは、第1例が治療開始と同時に広汎な腫瘍細胞の崩壊を起こしたことと同じように、われわれの診療した B-cell ALL が、抗白血病治療剤に対し高い感受性を有していたことを示すものであろう。Flandrin ら⁴⁾ や Kersey ら⁵⁾ は、彼らの経験した B-cell ALL がいずれも治療に対し強い抵抗を示し、初回の完全寛解を得るのも困難であったと述べている。これは、われわれの症例とは大変異なっている。Burkitt's lymphoma については、Ziegler ら¹⁵⁾ の117例の治療成績の報告があり、化学療法によって95%が完全寛解を得たこと、しかもその多くが治療に対し速やかに反応し化学療法剤に対し高い感受性を示したこと、しかし、このことは必ずしも長期予後の良いことを意味するものではなく、腫瘍細胞が広汎に拡がっている例では、早期に再発し短い経過で死亡するもの (early relapse group) があった¹⁶⁾、等の結果を得たと述べている。先に述べた Arseneau ら¹⁴⁾ もほぼ同じ結果を得たと報告している。われわれが経験した2例の B-cell ALL は、この Burkitt's lymphoma, stage

IV, early relapse group に相当する臨床像を示したといえる。

語 結

われわれは Burkitt's lymphoma cell の細胞学的特徴を持った2例の B-cell ALL を経験した。第1例は治療開始時に高カリウム血症、高リン酸血症等の代謝異常を発現し、心停止をきたした。第2例は抗白血病剤に対し高い感受性を示した。両例とも一旦完全寛解を得たが、早期に再発し、短かい経過で死の転帰をとった。細胞膜マーカーの分析の結果では、両例とも Sig を高率で発現、EAC rosette 陰性、B抗原 (Ia 様抗原) 陽性、common ALL 抗原弱陽性を示し、pre-B cell により近い未熟な B-cell の腫瘍化を示唆する所見が得られた。

(本論文の要旨は日本臨床血液学会第65回例会において発表した。)

文 献

- 1) Mauer, M. A.: Textbook of Pediatrics pp. 1431~1435, W. B. Saunders Co., Philadelphia 11th ed., 1979.
- 2)* 中沢真平, ほか: KOPN Cell Line による Null ALL 特異抗血清作製の試み, 臨床血液 21 (補冊 I): 59, 1979.
- 3) 金子恵子, ほか: ヒト T および B-リンパ芽球細胞による抗 T および抗 B 血清作製: 第16回日本社会保険医学会演説集: 356~357, 1978.
- 4) Flandrin, G. et al.: Acute leukemia with Burkitt's tumor cells: a study of six cases with special reference to lymphocyte surface markers. Blood 45: 183~188, 1975.
- 5) Kersey, J. H. et al.: The nature of childhood leukemia and lymphoma. Am. J. Pathol. 90: 487~496, 1978.
- 6) Wolf, L. J. et al.: Poor prognosis of children with acute lymphocytic leukemia and increased B-cell markers. J. Pediatr. 89: 956~958, 1976.
- 7) 中原千恵, 田中陸男: 自然寛解後再燃して上顎腫瘤を形成した急性リンパ性白血病 (ALL) の1例. 臨床血液, 19: 1086~1094, 1978.
- 8) 伊勢 泰, 大平陸郎: T-cell, B-cell 型白血病

- 小児科診療, 43 : 473~479, 1980.
- 9) Brouet, J.C. and Seligmann, M.: The immunological classification of acute lymphoblastic leukemias. *Cancer*, 42 : 817~827, 1978.
 - 10) Mann, R.B. et al : Non-endemic Burkitt's lymphoma : a B-cell tumor related to germinal centers. *New Engl. J. Med.* 295 : 685~691, 1976.
 - 11) Ross, G.D. : Identification of human lymphocyte subpopulation by surface marker analysis. *Blood* 53 : 799~811, 1979.
 - 12) Minowada, J. : Markers of human leukemia-lymphoma cell lines reflect hematopoietic differentiation : Its application to cancer. *INSERM Symposium No. 8*, pp. 337~344, ed. Serrou, B. and Rosenfeld, C., Elsevir/North-Holland Biomedical Press, 1978.
 - 13) Minowada, J. : Establishment and characterization of leukemic T-cell lines, B-cell lines, and Null-cell line ; a progress report on surface antigen study of fresh leukemias in man. *Haematology and Blood Transfusion* 20 : 241~251, 1977.
 - 14) Arseneau, J.C. et al. : American Burkitt's lymphoma : a clinicopathologic study of 30 cases. *Am. J. Med.* 58 : 314~321, 1975.
 - 15) Ziegler, J.L. : Chemotherapy of Burkitt's lymphoma. *Cancer* 30 : 1534~1540, 1972.
 - 16) Ziegler, J.L. et al. : Pelapse patterns in Burkitt's lymphoma. *Cancer, Research* 32 : 1267~1272, 1972.
 - 17) Bennet, J.M. et al. : Proposals for the classifications of the acute leukaemias. *British J. U. Hematol.* 33 : 451, 1976.
 - 18) Slater, R.M. et al. : A 14 q+ chromosome in a B-cell acute lymphocytic leukemia and in a leukemic non-endemic Burkitt's lymphoma. *Int. J. Cancer* 23 : 639~647, 1979.
 - 19) Siegal, F.P. et al. : Surface markers in leukemias and lymphomas. *Am. J. Pathol.* 90 : 451~460, 1978.
 - 20) Greaves, M.F. et al. : Antisera to acute lymphoblastic leukemia cells. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 4 : 67~84, 1975.
 - 21) Greaves, M.F. et al. : Membrane phenotyping : diagnosis, monitoring and classification of acute "lymphoid" leukemias. *Haematology and Blood Transfusion* 20 : 61~75, 1977.
 - 22) Greaves, M.F. : Leukemia cell phenotypes in man : Relationship to "target" cells for leukemogeneses and differentiation linked gene expression. *Hematology and Blood Transfusion* 23 : 335~345, 1979.
 - 23) Esber, E.C. et al. : Surface membrane determinants on childhood acute lymphocytic leukemia cells. *Clin. Exp. Immunol.* 32 : 523, 1978.
 - 24) Vogler, L.B. et al. : Pre-B-cell Leukemia. A new phenotype of childhood lymphoblastic leukemia. *New Engl. J. Med.* 298 : 872~875, 1978.
 - 25) Brouet, J.C. et al. : Acute lymphoblastic leukemia with pre-B cell characteristics. *Blood* 54 : 269~273, 1979.
 - 26) Zusman J. et al. : Hyperphosphatemia, hyperphosphaturia and hypocalcemia in acute lymphoblastic leukemia. *N. Engl. J. Med.* 289 : 1335~1340, 1973.
 - 27) Wilson, B. et al. : Cardiac arrest due to hyperkalemia following therapy for acute lymphoblastic leukemia. *Cancer*, 39 : 2290~2293, 1977.
 - 28) Fennelly, J.H. et al. : Extreme hyperkalemia due to rapid lysis of leukemic cells. *Lancet* Jan. 5 : 27, 1974.
 - 29) 恒松由記子, 小出 亮 : 小児急性白血病における血中および尿中無機リンの動態—第1報—臨床血液, 16 : 513~521, 1975.
 - 30) 今野武津子, ほか : B細胞型小児急性リンパ性白血病の6例. 臨床血液, 20 : 33, 1979.
 - 31) Thiel, E. et al. : Quantitation of T-antigenic sites and Ig-determinants on leukemic cells by microphotometric immunofluorography. Proof of the clonal origin of thymus-derived lymphocytic leukemias. *Haematology and Blood Transfusion* 20 : 131~145, 1977.