

Amyloidoza pęcherza moczowego — opis przypadku i przegląd piśmiennictwa

Amyloidosis of the urinary bladder — case report and literature review

Anna Suska^{1, 2}, Dorota Rowczenio³, Janusz Jaszczyński⁴, Wojciech Szot⁵,
Sarah Goldman-Mazur^{1, 6}, Artur Jurchyszyn^{1, 6}

¹Katedra Hematologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum w Krakowie

²Oddział Obserwacyjno-Internistyczny, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

³National Amyloidosis Centre, UCL Division of Medicine, Royal Free Hospital, Londyn, Zjednoczone Królestwo

⁴Klinika Chirurgii Onkologicznej, Centrum Onkologii — Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział w Krakowie

⁵Zakład Medycyny Nuklearnej, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

⁶Oddział Kliniczny Hematologii, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Streszczenie

Amyloidoza to heterogenna grupa chorób wywołanych pozakomórkową depozycją białek o nieprawidłowej strukturze beta-kartki, nieulegających proteolizie. Najczęstszym typem jest amyloidoza łańcuchów lekkich (amyloidoza AL), która może występować w postaci systemowej lub zlokalizowanej — ograniczonej do jednego układu. Amyloidoza zlokalizowana dotyczy głównie dróg oddechowych, układu moczowo-płciowego, przewodu pokarmowego lub skóry. W artykule przedstawiono ścieżkę diagnostyczno-terapeutyczną 25-letniej pacjentki ze zlokalizowaną amyloidozą pęcherza moczowego z wywiadem krwiomoczu pojawiającego się okresowo od 2 lat. W tomografii komputerowej jamy brzusznej i miednicy w ścianie lewobocznej pęcherza moczowego uwidoczniono miękkotkankową zmianę grubości około 25 mm, bez istotnego wzmocnienia pokontrastowego. W badaniu histopatologicznym bioptatu pobranego w czasie przezcewkowej resekcji guza pęcherza moczowego stwierdzono złogi amyloidu, z najsilniejszym odczynem w kierunku transtyretyny, nieco słabszym w kierunku AL i słabym AA. W elektroforezie białek surowicy i immunofiksacji nie ujawniono obecności białka monoklonalnego. Radiogram kości płaskich był pozbawiony zmian litycznych. Złogi amyloidu były nieobecne zarówno w trepanobiopsji, jak i w bioptacie tkanki tłuszczowej. Wykluczono pierwotną układową amyloidozę AL. Na podstawie scyntygrafii serca ^{99m}Tc-DPD oraz analizy genetycznej genu transtyretyny (TTR) wykluczono także amyloidozę serca ATTRm. W badaniu konsultacyjnym bioptatu z pęcherza moczowego, wykonanym w National Amyloidosis Centre w Londynie, wykazano obecność amyloidu z łańcuchów lambda, ostatecznie potwierdzając rozpoznanie amyloidozy pęcherza moczowego AL lambda. Pacjentkę zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. Ze względu na nasilone objawy ze strony układu moczowego wykonano częściową resekcję ściany pęcherza moczowego metodą klasyczną z zaoszczędzeniem moczowodów. Amyloidoza zlokalizowana pęcherza moczowego jest rzadkością. W postępowaniu diagnostycznym najistotniejsze pozostaje wykluczenie pierwotnej amyloidozy układowej ze względu na całkowicie odmienny sposób leczenia.

Słowa kluczowe: amyloidoza AL, pęcherz moczowy, amyloidoza zlokalizowana

Hematologia 2018; 9, 4: 330–335

Adres do korespondencji: Artur Jurchyszyn, Katedra i Klinika Hematologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, ul. Kopernika 17, 31-501 Kraków, tel. 12 424 76 00, tel./faks 12 424 74 26, e-mail: mmjuczcy@cyf-kr.edu.pl

Abstract

Amyloidosis is a heterogeneous group of protein misfolding diseases caused by extracellular deposition of abnormal beta-fibrils resistant to proteolysis. The most common type is light-chain amyloidosis (AL amyloidosis) which can be systemic or localized. Localized amyloidosis mostly affects the respiratory airways, genitourinary tract, gastrointestinal system or skin. We present diagnostic and therapeutic approach in a 25-year-old female patient diagnosed with urinary bladder amyloidosis. The main complaint was macroscopic hematuria occurring periodically for 2 years. Abdominal and pelvic computed tomography revealed single 25-mm-thick soft-tissue lesion of the left bladder wall. Histopathological examination of the lesion biopsied during transurethral resection of bladder tumor showed amyloid deposits with strong positive immunostaining for transthyretin, weaker for light chain (AL) and weak for serum amyloid A (AA). Serum protein electrophoresis and immunofixation did not reveal monoclonal protein. X-rays of flat bones presented without lytic lesions. There were no amyloid deposits both in trephine biopsy and subcutaneous fat biopsy. Primary systemic AL amyloidosis was excluded. According to the results of (99m)Tc-DPD scintigraphy and genetic analysis of transthyretin gene (TTR), the ATTRm amyloidosis was also excluded. Consultative histopathological analysis of the bladder biopsy made in the National Amyloidosis Center in London revealed amyloid deposits stained to lambda light chains, confirming the diagnosis of localized AL lambda bladder amyloidosis. The patient was qualified for surgical treatment. Partial resection of the bladder wall with no need for left ureter transplantation was performed. Primary localized bladder amyloidosis is a very rare entity. In the diagnostic approach the most important is the exclusion of primary systemic amyloidosis due to a completely different treatment method.

Key words: AL amyloidosis, urinary bladder, localized amyloidosis

Hematologia 2018; 9, 4: 330–335

Wprowadzenie

Amyloidoza to heterogenna grupa chorób wywołanych pozakomórkową depozycją białek o nieprawidłowej strukturze beta-kartki, nieulegających proteolizie. Wyróżnia się około 30 różnych białek mogących zapoczątkować rozwój jednego z typów amyloidozy [1, 2]. Jej trzy główne typy to: amyloidoza łańcuchów lekkich (AL, *amyloid light-chain*) — najczęstsza, będąca wynikiem dyskrazji plazmocytovej, zwykle uogólniona, związana z odkładaniem się łańcuchów lekkich; amyloidoza AA związana z odkładaniem białka surowiczego amyloidu (SAA, *serum amyloid A*) — w przewlekłych stanach zapalnych, z depozytami zlokalizowanymi głównie w nerkach; dziedziczna amyloidoza transtyretynowa (ATTRm) — będąca efektem mutacji genu dla transtyretyny (*TTR*), ze złoгами depozytowanymi przede wszystkim w sercu i nerwach obwodowych. Obraz kliniczny bywa zróżnicowany, zależnie od zajętych narządów, możliwe są również atypowe prezentacje [3]. Skrobiawica może mieć postać uogólnioną (systemową) lub zlokalizowaną [1]. Zlokalizowana stanowi około 10% wszystkich typów amyloidoz i nie ulega przemianie w układową AL. W jej przebiegu nie stwierdza się obecności

białka monoklonalnego w surowicy i/lub moczu, a odkładanie złożeń amyloidowych jest zazwyczaj ograniczone do jednego układu. Najczęściej dotyczy dróg oddechowych, układu moczowo-płciowego, przewodu pokarmowego i skóry.

Opis przypadku

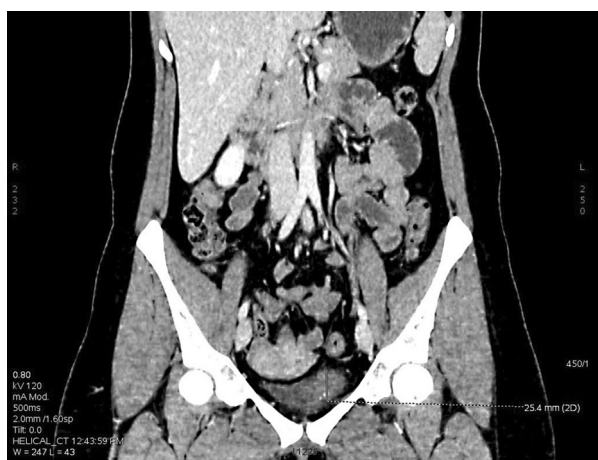
Pacjentka w wieku 25 lat została skierowana do Poradni Hematologicznej Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie z rozpoznaniem amyloidozy pęcherza moczowego w celu pogłębienia diagnostyki. Chora skarżyła się na krwiomocz od 2 lat. Ponadto od kilku lat występowały u niej zaburzenia rytmu serca (brak dokumentacji medycznej) oraz okresowo parestezje w obrębie kończyn dolnych. W tomografii komputerowej jamy brzusznej w ścianie lewobocznej pęcherza moczowego uwidoczniło się miękkotkankową zmianę grubości około 25 mm, bez cech istotnego wzmocnienia pokontrastowego (ryc. 1, 2). W badaniu histopatologicznym wycinka ze zmiany w pęcherzu stwierdzono złoże amyloidu, z najsilniejszym odczynem w kierunku transtyretyny, nieco słabszym w kierunku AL i słabym AA.

W elektrokardiogramie stwierdzono miarowy rytm zatokowy 95/min, oś serca odchyloną w lewo,



Rycina 1. Tomografia komputerowa jamy brzusznej i miednicy, płaszczyzna poprzeczna — pojedyncza zmiana zlokalizowana w obrębie lewej ściany pęcherza moczowego

Figure 1. Computed tomography of the abdomen and pelvis, axial plane — single infiltrative lesion in the left bladder wall



Rycina 2. Tomografia komputerowa jamy brzusznej i miednicy, płaszczyzna czołowa — pojedyncza zmiana zlokalizowana w obrębie lewej ściany pęcherza moczowego

Figure 2. Computed tomography of the abdomen and pelvis, coronal plane — single infiltrative lesion in the left bladder wall

ujemny załamek T w odprowadzeniach I, II, III i aVF, dodatni załamek P oraz dominujący załamek R w odprowadzeniu aVR. W badaniu echokardiograficznym frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) była zachowana i wynosiła około 60%, bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości. Pacjentka nie miała dolegliwości stenokardialnych; wartości markerów uszkodzenia

mięśnia sercowego oraz stężenie N-końcowego propeptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP, *N-terminal pro B-type natriuretic peptide*) mieściły się w normie. W pozostałych badaniach laboratoryjnych nie wykazano istotnych nieprawidłowości (tab. 1, 2). Mocz był przejrzysty, białko nieobecne, nie uwidoczniło monoklonalnej strefy łańcuchów lekkich immunoglobulin. W elektroforezie białek surowicy oznaczono następujące wartości: białko całkowite 71,3 g/l (66,0–87,0), albuminy 40,93 g/l (35,00–55,00), alfa₁ 2,35 g/l (0,90–2,10), alfa₂ 8,27 g/l (5,00–7,90), beta 9,91 g/l (5,70–7,90), gamma 9,84 (6,50–11,50). W immunofiksacji nie stwierdzono obecności białka monoklonalnego. W radiogramie kości płaskich nie ujawniono zmian litycznych ani złamań patologicznych. W trepanobiopsji komórkowość szpiku wynosiła około 70%, topografia i tory dojrzewania głównych linii hemopoetyzy pozostawały bez znaczących zaburzeń, plazmocyty CD138+/kappa+/lambda+ stanowiły około 1%, bez atypii, bez patologicznych skupień, nie stwierdzono obecności kongofilnych złogów białkowych. W biopsji tkanki tłuszczowej powłok brzucha również nie stwierdzono kongofilnych złogów amyloidu. Na podstawie wykonanych badań wykluczono pierwotną układową amyloidozę AL. Scyntygrafia serca ^{99m}Tc-DPD (*99mTc-3,3-diphosphono-1,2-propanodicarboxylic acid*) wykonana w Zakładzie Medycyny Nuklearnej Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II wykluczyła obecność amyloidozy serca ATTRm (ryc. 3). Analiza cytogenetyczna chromosomów barwionych techniką prążków GTG (trawione trypsyną, barwione metodą Giemzy) z komórek aspiratu szpiku kostnego wykazała prawidłowy kariotyp żeński (46, XX). W analizie genetycznej przeprowadzonej w *National Amyloidosis Centre, Royal Free Hospital* w Londynie nie stwierdzono nieprawidłowych wariantów eksonów 2., 3. i 4. genu transtyretyny, wykluczając amyloidozę ATTRm. W badaniu konsultacyjnym materiału histopatologicznego z biopsji pęcherza moczowego, wykonanym w *National Amyloidosis Centre*, w barwieniu czerwienią Kongo potwierdzono obecność amyloidu dającego zieloną dwójłomność w świetle spolaryzowanym, który w typowaniu immunohistochemicznym charakteryzował się przewagą wybarwienia w kierunku łańcuchów lambda. Potwierdzono ostatecznie rozpoznanie amyloidozy pęcherza moczowego AL lambda.

Na podstawie przeprowadzonych badań i zważywszy na całokształt obrazu klinicznego, stwierdzono brak wskazań do podjęcia leczenia systemowego. Pacjentkę skierowano na postępowanie urologiczne. Wówczas zgłaszała nasilone dolegli-

Tabela 1. Wyniki podstawowych badań laboratoryjnych

Table 1. Results of basic laboratory tests

Parametr	Wynik	Wartość referencyjna	Jednostka
Liczba leukocytów	6,23	4,50–11,00	[10 ³ /μl]
Liczba erytrocytów	5,09	4,10–5,10	[10 ⁶ /μl]
Liczba płytek krwi	232	150–450	[10 ³ /μl]
Stężenie hemoglobiny	14,8	12,3–15,3	[g/dl]
MCV	83,9	80,0–96,0	[fl]
Stężenie żelaza	16,25	5,83–34,50	[μmol/l]
Stężenie ferrytyny	15	13–400	[μg/l]
Stężenie Ca w surowicy	2,38	2,15–2,55	[mmol/l]
Stężenie kreatyniny	51,0	44–80	[μmol/l]
Stężenie mocznika	2,80	2,76–8,07	[mmol/l]
Stężenie CRP	< 1,0	< 5,0	[mg/l]
Stężenie LDH	203	135–214	[j./l]
Stężenie hs-TnI	< 1,5	< 19,0	[ng/l]
Stężenie NT-proBNP	102,2	< 125	[pg/ml]

MCV (*mean corpuscular volume*) — średnia objętość krwinki; Ca — wapń; CRP (*C-reactive protein*) — białko C-reaktywne; LDH (*lactate dehydrogenase*) — dehydrogenaza mleczanowa; hs-TnI (*high-sensitivity troponin I*) — wysokoczuła troponina I; NT-proBNP (*N-terminal pro-B-type natriuretic peptide*) — N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B

Tabela 2. Wyniki badań laboratoryjnych — diagnostyka hematologiczna

Table 2. Results of laboratory tests — hematological diagnostics

Parametr	Wynik	Wartość referencyjna	Jednostka
Immunoglobulinowe łańcuchy lekkie w surowicy			
κ	2,11	1,70–3,70	[g/l]
λ	1,69	0,90–2,10	[g/l]
κ/λ	1,25	1,35–2,65	
Immunoglobulinowe łańcuchy lekkie w moczu			
κ	7,56	< 7,30	[mg/l]
λ	< 3,69	< 4,00	[mg/l]
Kompletne immunoglobuliny w surowicy			
IgA	2,01	0,70–4,00	[g/l]
IgM	0,98	0,40–2,30	[g/l]
IgG	9,45	6,38–17,00	[g/l]

wości ze strony układu moczowego — częstomocz dzienny i nocny, bolesne mikcje, nietrzymanie moczu związane z parciami nagłymi oraz okresowy makroskopowy krwimocz, co skutkowało niską jakością życia. Pojemność czynnościowa pęcherza była znacznie obniżona (ok. 80 ml). W badaniu ultrasonograficznym (USG) brzucha stwierdzono brak zalegania moczu po mikcji, górne drogi moczowe były nieposzerzone. Badanie bakteriologiczne moczu nie wykazało obecności drobnoustrojów. W cystoskopii pojemność pęche-

rza okazała się znamienne większa od pojemności czynnościowej — około 300 ml, lewa ściana była objęta przez sztywny naciek o powierzchni 4 × 5 cm, częściowo owrzodziały na powierzchni, zbliżający się na 0,5 cm do lewego ujścia moczowodowego, w trójkącie pęcherza były widoczne cechy leukoplakii. Chorą zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. Śródoperacyjnie stwierdzono zmiany jak w badaniach obrazowych. Wykonano laparotomię i częściową resekcję ściany pęcherza; przeszczepienie lewego moczowodu nie było konieczne.



Rycina 3A, B. Scyntygrafia ^{99m}Tc -DPD — bez typowego gromadzenia znacznika w rzucie serca

Figure 3A, B. ^{99m}Tc -DPD scintigraphy — without typical tracer accumulation in cardiac area

Dyskusja

Złogi amyloidu w układzie moczowym mogą być deponowane w każdym jego odcinku. Pęcherz moczowy jest zajęty procesem chorobowym głównie w przebiegu pierwotnej zlokalizowanej amyloidozы, natomiast złogi w nerkach obserwuje się głównie w amyloidozie AA i w pierwotnej układowej amyloidozie AL [4]. W celu wykluczenia pierwotnej układowej amyloidozы łańcuchów lekkich zaleca się przeprowadzenie pogłębionej diagnostyki hematologicznej (elektroforeza, immunofiksacja, badanie łańcuchów lekkich, mielogram, trepanobiopsja, radiodiagnostyka układu kostnego), diagnostyki tkankowej (z biopsją podskórnej tkanki tłuszczowej) oraz typowanie amyloidu z wykorzystaniem barwienia immunohistochemicznego, a w razie wątpliwości — analizy DNA [1]. W opisywanym przypadku wykonano wszystkie powyższe badania, co pozwoliło na postawienie ostatecznej

diagnozy pierwotnej amyloidozы zlokalizowanej w pęcherzu moczowym.

Zlokalizowana amyloidozа pęcherza moczowego jest rzadkością. Dotychczas w literaturze opisano około 200 przypadków [4, 5]. Przyczyna zlokalizowanej amyloidozы AL pęcherza moczowego pozostaje nieznana. Postuluje się, że istotną rolę mogą odgrywać przewlekłe i nawracające zapalenia pęcherza prowadzące do wzmożonej lokalnej stymulacji komórek układu immunologicznego, w tym komórek odpowiedzi humoralnej — limfocytów B i plazmacytów, które z czasem zaczynają produkować łańcuchy lekkie o nieprawidłowej strukturze, ulegające miejscowej depozycji [6]. Aczkolwiek, ze względu na dysproporcje w częstości występowania *chronic cystitis* i amyloidozы pęcherza moczowego, wydaje się, że przewlekły stan zapalny to tylko jeden z czynników ryzyka, ale nie kluczowy. Merrimen i wsp. [5] wysunęli przypuszczenie, że miejscowe zabiegi w obrębie pęcherza moczowego (np. operacyjne leczenie raka pęcherza) mogą indukować odpowiedź immunologiczną prowadzącą do rozwoju zlokalizowanej amyloidozы.

Tirzman i wsp. [6] przeprowadzili największą dotychczas analizę 31 przypadków zlokalizowanej amyloidozы pęcherza moczowego (głównie typ AL) zdiagnozowanych w latach 1944–1996 w *Mayo Clinic*. Wykazano, że ta postać choroby dotyczy głównie mężczyzn, a średni wiek w momencie postawienia diagnozy to 55 lat. Większość pacjentów zgłasza bezbolesny krwimocz (*gross hematuria*), u pozostałych stwierdza się krwinkomocz, a tylko u niewielkiego odsetka obecne są jedynie łagodne objawy dyzuryczne, bez odchyień w badaniu ogólnym moczu. Podobne obserwacje odnotowali Merrimen i wsp. [5]. Zmiany w pęcherzu są zwykle mnogie [6], z przewagą lokalizacji w obrębie ścian tylnej i tylnobocznej. W związku z obrazem klinicznym zlokalizowana amyloidozа pęcherza moczowego może w pierwszej kolejności budzić podejrzenie zmiany nowotworowej. Diagnostyka miejscowa powinna obejmować histopatologiczną ocenę biopsjatu pobranego ze zmiany w pęcherzu, z uwzględnieniem barwienia czerwieńią Kongo oraz badania immunohistochemicznego [7]. Leczenie pozostaje operacyjne; zakres zabiegu zależy od wielkości, mnogości i rozproszenia zmian. Wykonuje się przezcewkową resekcję guza pęcherza moczowego (TURBT, *transurethral resection of bladder tumor*), a w przypadkach nasilonych objawów ze strony układu moczowego (zwłaszcza masywnego krwimocz) — częściową lub totalną cystektomię [5, 6, 8]. W literaturze stwierdzano lokalne wznowy [6, 7, 9] — odsetek wznów w największej opisanej

dotychczas serii przypadków wynosił 54% [6], dlatego kluczowe są długoterminowe regularne kontrole urologiczne. W opisywanym przypadku amyloidozę pęcherza zdiagnozowano u młodej kobiety zgłaszającej krwimocz i bolesne mikcje, bez nawracającego zakażenia układu moczowego w wywiadzie. Zastosowano typowe postępowanie lecznicze — zabieg chirurgiczny. Ze względu na niską jakość życia pacjentki związaną z małą pojemnością czynnościową pęcherza moczowego wykonano częściową resekcję jego ściany metodą klasyczną, z zaoszczędzeniem moczowodów.

Podsumowanie

Zlokalizowana amyloidoza pęcherza moczowego jest rzadką chorobą, wymagającą wnikliwej diag-

nostyki urologicznej ze względu na manifestację kliniczną mogącą wskazywać na proces nowotworowy. Dotyczy głównie mężczyzn w 6.–8. dekadzie życia, choć — jak ukazuje opisywany przypadek — może się również rozwinąć u kobiet oraz w młodszym wieku. Diagnostyka hematologiczna musi obejmować wykluczenie pierwotnej amyloidozy układowej ze względu na istotne różnice w postępowaniu terapeutycznym. W diagnostyce miejscowej kluczowe znaczenie ma badanie histopatologiczne biopsji z wykorzystaniem barwienia czerwieńią Kongo oraz barwienia immunohistochemicznego pozwalającego na typowanie amyloidu. Leczenie pozostaje operacyjne — w większości przypadków przeprowadza się resekcję przezcewkową. Ze względu na obserwowane wznovy wskazana jest długoterminowa kontrola urologiczna.

Piśmiennictwo

1. Dmoszyńska A, Usnarska-Zubkiewicz L, Walewski J, et al. Zalecenia Polskiej Grupy Szpiczakowej dotyczące rozpoznawania i leczenia szpiczaka plazmocytozowego oraz innych dyskrazji plazmocytozowych na rok 2017. *Acta Haematol Pol.* 2017; 48(2): 55–103, doi: [10.1016/j.achaem.2017.05.003](https://doi.org/10.1016/j.achaem.2017.05.003).
2. Puła B, Dębek S, Jamroziak K. Zasady klasyfikacji i nazewnictwa amyloidoz. *Hematologia.* 2018; 9(3): 167–172, doi: [10.5603/Hem.2018.0022](https://doi.org/10.5603/Hem.2018.0022).
3. Suska A, Jurczyszyn A. Fluktuujący zespół Guillaina-Barré w przebiegu systemowej amyloidozy AL — zwiastun progresji? *Hematologia.* 2018; 9(3): 239–244, doi: [10.5603/Hem.2018.0030](https://doi.org/10.5603/Hem.2018.0030).
4. Malek RS, Wahner-Roedler DL, Gertz MA, et al. Primary localized amyloidosis of the bladder: experience with dimethyl sulfoxide therapy. *J Urol.* 2002; 168(3): 1018–1020, doi: [10.1097/01.ju.0000023535.88008.e1](https://doi.org/10.1097/01.ju.0000023535.88008.e1), indexed in Pubmed: [12187212](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12187212/).
5. Merrimen JLO, Alkhudair WK, Gupta R. Localized amyloidosis of the urinary tract: case series of nine patients. *Urology.* 2006; 67(5): 904–909, doi: [10.1016/j.urology.2005.11.029](https://doi.org/10.1016/j.urology.2005.11.029), indexed in Pubmed: [16635518](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16635518/).
6. Tirzaman O, Wahner-Roedler DL, Malek RS, et al. Primary localized amyloidosis of the urinary bladder: a case series of 31 patients. *Mayo Clin Proc.* 2000; 75(12): 1264–1268, indexed in Pubmed: [11126834](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11126834/).
7. Altwaigi A. Primary amyloidosis of the urinary bladder presenting as painless hematuria. *Int J Health Sci (Qassim).* 2011; 5(2): 181–185, indexed in Pubmed: [23267295](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23267295/).
8. Alsikafi NF, O'Connor RC, Yang XJ, et al. Primary amyloidosis of the bladder treated with partial cystectomy. *Can J Urol.* 2003; 10(4): 1950–1951, indexed in Pubmed: [14503942](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14503942/).
9. Jain M, Kumari N, Chhabra P, et al. Localized amyloidosis of urinary bladder: a diagnostic dilemma. *Indian J Pathol Microbiol.* 2008; 51(2): 247–249, indexed in Pubmed: [18603696](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18603696/).