

内皮下沈着物を認め膜性増殖性糸球体腎炎様の病変を呈した家族性糸球体腎炎の兄弟発症例

植田秀樹*¹ 石村栄治*² 奥野仙二*⁴ 前川きよし 出雲谷 剛
金 昌雄 松本直樹*¹ 福本真也 今西康雄 絵本正憲
庄司哲雄 鰐淵英機*³ 稲葉雅章*¹ 西沢良記

Sibling cases of nephritis resembling membranoproliferative glomerulonephritis

Hideki UEDA*¹, Eiji ISIMURA*², Senji OKUNO*⁴, Kiyoshi MAEKAWA, Tsuyoshi IZUMOTANI, Masao KIM, Naoki MATSUMOTO*¹, Shinya FUKUMOTO, Yasuo IMANISHI, Masanori EMOTO, Tetsuo SHOJI, Hideki WANIBUCHI*³, Masaaki INABA*¹, and Yoshiki NISHIZAWA

*¹ Department of Metabolism, Endocrinology, and Molecular Medicine, *² Department of Nephrology,

*³ Department of Pathology, Osaka City University Graduate School of Medicine,

*⁴ Shirasagi Hospital Kidney Center, Osaka, Japan

We have experienced rare cases of membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN)-like nephritis, which was seen in siblings. Both the brothers had asymptomatic hematuria and proteinuria at an age before 10, 7 and 4 years old, respectively. Renal biopsy revealed proliferative glomerulonephritis, resembling MPGN type III. The family history showed that their father and grandfather suffered from end-stage renal disease, suggesting that MPGN seen in the present sibling cases is hereditary. A review of the literature revealed that familial MPGN is rare, that most of the cases have urinary abnormalities at an age of less than 10 years, and that male preponderance is seen in familial MPGN.

Jpn J Nephrol 2002 ; 44 : 420-426.

Key words : membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN), sibling

緒 言

膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) は 1960 年代に疾患概念が提唱された¹⁻⁴⁾。特発性の MPGN は他の原発性糸球体疾患に比して比較的稀である。MPGN は、全身性エリテマトーデスや C 型肝炎ウイルス関連糸球体腎炎などの二次性 (全身疾患に伴う) 糸球体腎炎としてみられることが多い¹⁻⁴⁾。特発性の MPGN は、若年者、青年期に発症頻度が高く、その組織型は I 型が多く全体の 65% 以上を占め、II 型が 10% 以下、III 型が 15% 程度と報告されている¹⁻⁵⁾。

MPGN の発症原因については不明な点が多く、1) 自己

免疫 (免疫複合体) が関与するという考え (特に II 型では C3 convertase (C3bBb) の自己抗体である C3NeF が高率に出現する。), あるいは、2) 二次性の MPGN にみられるように感染症が関与する、などの病因が考えられている¹⁻³⁾。しかし、きわめて稀には家族内で発症することも報告されている⁶⁻¹³⁾。本邦での家族内発症の MPGN の論文報告は文献的検索をした限りではない。今回、われわれは若年者兄弟例にみられた MPGN 様の増殖性糸球体腎炎の症例を経験した。本症例では腎不全の家族歴もみられ、遺伝的素因が考えられ、文献的考察を含めて報告する。

*¹ 大阪市立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学 *² 同 腎臓病態内科学 *³ 同 都市環境病理学 *⁴ 仁真会白鷺病院

(平成 14 年 3 月 6 日受理)

Table 1. Laboratory data on admission of Case 1

Urinalysis		Blood chemistry		Immunology	
Occult blood	2+	TP	6.1 g/dl	CRP	0.0 mg/dl
Protein	0.7 g/day	Alb	4.0 g/dl	RA	(-)
Sediments		AST	20 IU/L	C3	72.0 mg/dl
RBC	10~12/HPF	ALT	16 IU/L	C4	24.1 mg/dl
WBC	1~2/HPF	γ GTP	12 IU/L	CH50	43.0
Granular cast	(-)	ChE	463 IU/L	IgG	630 mg/dl
Hialline cast	(-)	CK	113 IU/L	IgA	179 mg/dl
Peripheral blood		T-Chol	197 mg/dl	IgM	117 mg/dl
RBC	$510 \times 10^4/\mu l$	TG	112 mg/dl	ASO	98 IU/ml
Hb	14.8 g/dl	HDL-Ch	44 mg/dl	ANA	(-)
Ht	43.4%	FBS	101 mg/dl		
WBC	$6,000/\mu l$	BUN	13.2 mg/dl	Selectivity index	0.21
Platelets	$23.2 \times 10^4/\mu l$	s-Cr	0.6 mg/dl	Infection	
		UA	7.3 mg/dl	HBsAg	(-)
		Na	139 mg/dl	HCV	(-)
		K	4.0 mg/dl	WaR	(-)
		Cl	103 mg/dl	TPHA	(-)
		Ca	9.3 mg/dl		
		P	4.3 mg/dl		

症 例

〔症例 1〕 (兄)

患者：腎生検時 15 歳，男性

主 訴：血尿，蛋白尿の精査

既往歴：14 歳時，アトピー性皮膚炎

家族歴：父は小学 6 年時より腎炎といわれ，23 歳時より透析治療中，祖父 尿毒症死

現病歴：出生時異常なし。7 歳時(1993 年)の小学校健診にて初めて血尿と蛋白尿を指摘され，近医を受診したが血液検査では異常がなかった。1993 年 8 月，白鷺病院を受診。当時，尿蛋白 0.11 g/日，血清尿素窒素(BUN)15.4 mg/dl，血清クレアチニン(s-Cr)0.4 mg/dl，クレアチニンクリアランス 147 ml/min であった。無投薬にて 3~4 カ月ごとに検尿を続けていたが，顕微鏡的血尿と蛋白尿は持続した。その後蛋白尿は増加し，15 歳時に尿蛋白が 1.2~2.1 g/日と増加したため，1996 年 7 月，精査加療目的にて白鷺病院に入院となった。

入院時現症：身長 165 cm，体重 58 kg，血圧 126/60 mmHg，脈拍 78/min 整，体温 36.2°C，結膜に貧血・黄疸を認めず。胸部・腹部に異常を認めず。上眼瞼・下腿に浮腫を認めず。

入院時検査所見：Table 1 に主要検査所見を示した。尿蛋白は 0.7 g/日，尿潜血 2+，総蛋白 6.1 mg/dl，アルブ

ミン 4.0 mg/dl，BUN 13.2 mg/dl，s-Cr 0.6 mg/dl。補体値は C3 72.0 mg/dl，C4 24.1 mg/dl，CH50 43.0 と正常であった。抗核抗体などの自己抗体や C 型肝炎ウイルス抗体は陰性であった。尿蛋白選択性(IgG とトランスフェリンのクリアランス比；selectivity index)は 0.21 と比較的 low 選択性であった。

腎生検所見：腎生検標本の光学顕微鏡観察では，メサンジウム細胞の中等度の増殖とメサンジウム基質の増加を認め，糸球体毛細血管はほぼ開存しているものの糸球体係蹄は分葉化傾向を示し，PAM 染色では糸球体基底膜の二重化が認められた。半月体は認められなかった(Fig. 1a)。蛍光抗体法では糸球体係蹄末梢部とメサンジウム領域に C3 と IgG が陽性に染色された(Fig. 2a)。糸球体の電子顕微鏡観察では，内皮細胞下に多量の電子高密度物質の沈着が認められ，また，一部には上皮細胞下にも電子高密度物質が散見された。基底膜は全体にやや肥厚しており，軽度の mesangial interposition 像が認められた(Fig. 3a)。糸球体基底膜の splitting の所見は認めなかった。以上より，MPGN type III 様の糸球体腎炎と考えられた。

臨床経過：腎生検後，浮腫はなく，蛋白尿の増加や腎不全の進行もみられなかったため，ステロイド治療をせずに抗血小板剤(ジピリダモール 300 mg/日)投与のみで経過観察した。腎生検 5 年後(2001 年 10 月，20 歳)の時点でも s-Cr の上昇や血清総蛋白の減少もみられず，浮腫も認め

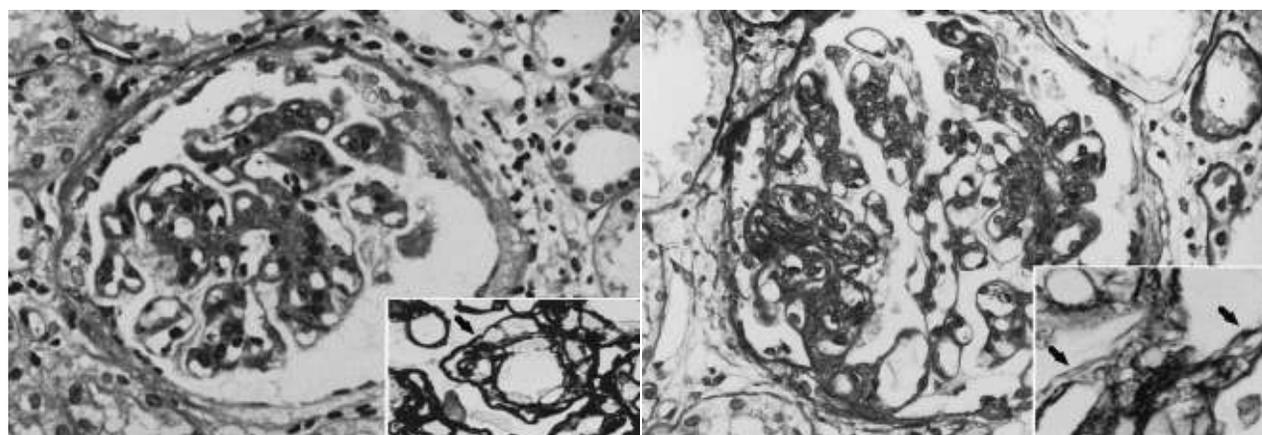
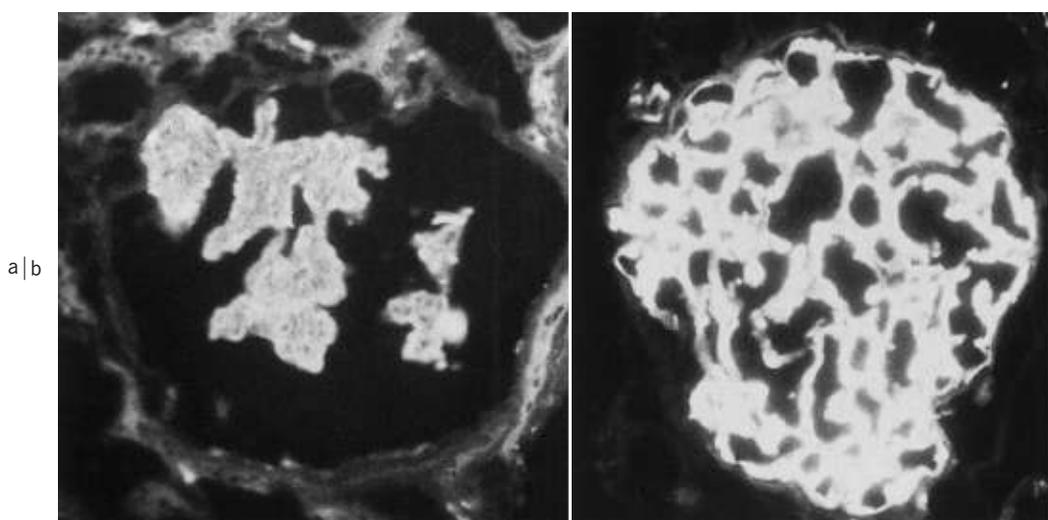


Fig. 1.

a|b

- a : Case 1. Light microscopy showing a tendency of lobulation of glomerular tufts, increase in mesangial cells and mesangial matrix (PAS staining, $\times 310$). Inset shows double contour of glomerular basement membrane (arrow) (PAM staining, $\times 580$).
- b : Case 2. Light microscopy showing lobulation of glomerular tufts, increase in mesangial cells and mesangial matrix (PAS staining, $\times 310$). Inset shows a tendency of double contour of glomerular basement membrane (arrows) (PAM staining, $\times 750$).



a|b

Fig. 2. Immuno-fluorescence of anti-C3 antibody showing coarse granular deposition along glomerular capillaries and mesangial area

a : Case 1, b : Case 2 ($\times 190$)

ていず、臨床所見と検査値の悪化は認められていない。

〔症例 2〕 (弟)

患者：症例 1 の 4 歳年下の弟。腎生検時 15 歳

主 訴：血尿、蛋白尿の精査

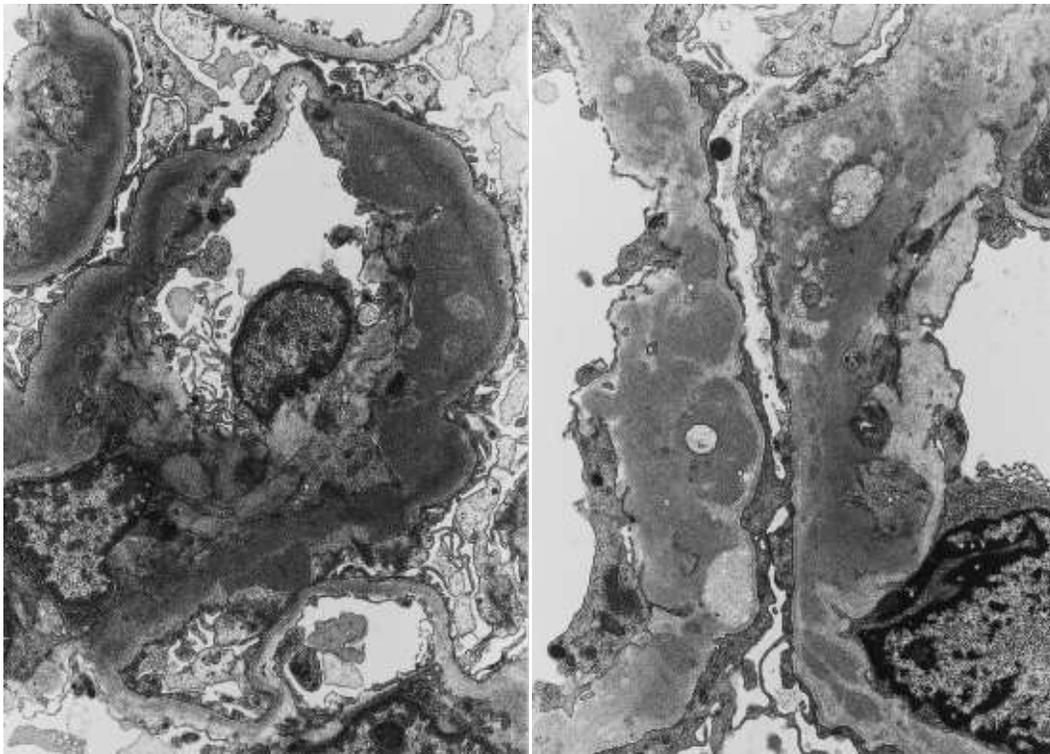
既往歴：特記すべきことなし

家族歴：兄と同様

現病歴：出生時異常なし。4 歳時(1988 年)血尿、蛋白尿

を健診にて初めて指摘され、近医を受診したが血液検査では異常がなかった。1994 年 8 月、白鷺病院を受診。当時、尿蛋白 0.01 g/日、BUN 13.4 mg/dl、s-Cr 0.4 mg/dl であった。無投薬にて 3~4 カ月ごとに検尿を続けていたが、顕微鏡的血尿と蛋白尿は持続した。その後蛋白尿は増加し、15 歳時に尿蛋白が 1.3~2.2 g/日と増加したため、1999 年 8 月精査加療目的にて白鷺病院に入院となった。

入院時現症：身長 165 cm、体重 58 kg、血圧 110/72



a|b

Fig. 3.

- a : Case 1. Electron microscopy showing massive electron dense deposits in subendothelial and subepithelial region ($\times 5,100$).
- b : Case 2. Electron microscopy showing electron dense deposits in subendothelial and subepithelial region ($\times 5,700$).

Table 2. Laboratory data on admission of Case 2

Urinalysis		Blood chemistry		Immunology	
Occult blood	2+	TP	6.9 g/dl	CRP	0.0 mg/dl
Protein	1.4 g/day	Alb	4.5 g/dl	RA	(-)
Sediments		AST	25 IU/L	C3	88.0 mg/dl
RBC	6~8/HPF	ALT	30 IU/L	C4	19.2 mg/dl
WBC	1~2/HPF	γ GTP	20 IU/L	CH50	37.1
Granular cast	(-)	ChE	536 IU/L	IgG	803 mg/dl
Hialline cast	(-)	CK	136 IU/L	IgA	148 mg/dl
Peripheral blood		T-Chol	253 mg/dl	IgM	105 mg/dl
RBC	$540 \times 10^4/\mu l$	TG	115 mg/dl	ASO	113 IU/ml
Hb	15.4 g/dl	HDL-Ch	75 mg/dl	ANA	(-)
Ht	46.0%	FBS	114 mg/dl		
WBC	$5,670/\mu l$	BUN	11.7 mg/dl	Selectivity index	0.19
Platelets	$25.7 \times 10^4/\mu l$	s-Cr	0.6 mg/dl	Infection	
		UA	6.8 mg/dl	HBsAg	(-)
		Na	140 mg/dl	HCV	(-)
		K	4.3 mg/dl	WaR	(-)
		Cl	101 mg/dl	TPHA	(-)
		Ca	9.8 mg/dl		
		P	4.6 mg/dl		

mmHg, 脈拍 80/min 整, 体温 36.5°C, 結膜に貧血・黄疸を認めず。胸部・腹部に異常を認めず。上眼瞼・下腿に浮腫を認めず。

入院時検査所見: Table 2 に示すように 1 日尿蛋白は 1.4 g, 尿潜血 2+ であり, 総蛋白 6.9 mg/dl, アルブミン 4.5 mg/dl, BUN 11.7 mg/dl, s-Cr 0.6 mg/dl など生化学検査では特に異常を認めず, また, 補体値も C3 88.0 mg/dl, C4 19.2 mg/dl, CH50 37.1 と正常であった。抗核抗体などの自己抗体や C 型肝炎ウイルス抗体は陰性であった。selectivity index は 0.19 と比較的低選択性であった。

腎生検: 腎生検標本の光学顕微鏡観察では, メサンジウム細胞の中等度の増殖とメサンジウム基質のびまん性の増加を認め, 糸球体基底膜の二重化傾向を認めた。糸球体係蹄とボーマン囊との癒着が散見された。糸球体毛細血管はほぼ開存しているものの糸球体係蹄は分葉化傾向を示した。半月体は認められなかった (Fig. 1b)。蛍光抗体法では糸球体係蹄末梢部とメサンジウム領域に C3 が細顆粒状に強陽性に染色された。また, IgM も弱陽性に染色された (Fig. 2b)。糸球体の電子顕微鏡観察では, 内皮細胞下に多量の電子高密度物質の沈着が認められ, 一部には上皮下およびメサンジウム領域にも電子高密度物質がみられた。基底膜は全体にやや肥厚しており, 軽度の mesangial interposition 像が認められた (Fig. 3b)。糸球体基底膜の splitting の所見は認めなかった。以上より, MPGN type III 様の糸球体腎炎と考えられた。

臨床経過: 腎生検後浮腫はなく, 蛋白尿の増加や腎不全の進行もみられなかったため, ステロイド治療をせず, 抗血小板剤 (ジピリダモール 300 mg/日) 投与のみで経過観察した。腎生検 2 年後 (2001 年 10 月, 16 歳) の時点でも, s-Cr の上昇や血清総蛋白の減少もみられず, 浮腫も認めていず, 臨床所見と検査値の悪化は認められていない。

考 察

今回の兄弟症例でみられた糸球体腎炎は, 光学顕微鏡所見では, 典型的な MPGN 病変 (分葉化を示し, 糸球体基底膜の二重化所見が随所にみられる) に比べるとともに分葉化はやや軽度であり, 糸球体基底膜の二重化所見も比較的軽度である。しかし, 蛍光抗体法では IgG と C3 が糸球体係蹄末梢部に強く染色され, また, 電子顕微鏡観察では内皮下に (ならびに, 一部には上皮下に) 多量の電子高密度物質を認め, 軽度とはいえ mesangial interposition 様の所見がみられた。また, Alport 症候群にみられる糸球体基

底膜の splitting 所見は認められなかった。以上の病理組織学的検索所見より, 今回の兄弟症例の腎炎はともに MPGN type III 様の増殖性糸球体腎炎であった。

2 例とも小児期 (兄 7 歳, 弟 4 歳) より無症候性の血尿・蛋白尿がみられ, 中学生時に蛋白尿が 1.0 g/日を超え, 腎生検により MPGN と診断された。その後, 2 症例ともに腎不全の進行がみられず, またネフローゼ症候群を呈しておらず, 両者の臨床経過は似ている。本 2 症例の家族歴では, 父親は小学 6 年時より原因不明の腎炎にて 23 歳時に血液透析に至っており, 祖父も原因不明の尿毒症で死亡している。家族歴を考えると, 今回の 2 症例の MPGN は遺伝的背景をもとに発症したことが強く示唆される。本 2 症例は現時点 (兄は 20 歳, 弟は 16 歳) で腎不全を呈していないものの, 今後, 腎不全への進行も予想され, 臨床的注意が必要であると考えられる。

兄弟発症あるいは家族内発症の MPGN につき, 文献的検索を行った。Table 3 に示すように, 英文論文で発表されたものは 9 報告, 12 家系の報告がみられるが, 本邦からの論文報告はない。兄弟発症あるいは家系内発症の MPGN につき 1970 年 Van Acker らが初めて報告した⁶⁾。その後 Germuth ら⁷⁾や Teisberg ら⁸⁾が兄弟発症例の MPGN 症例を報告しているが, いずれも詳細な臨床所見や臨床経過は明らかではない。1980 年に Pussell ら⁹⁾が 1 家系 4 症例, さらに 1981 年 Berry ら¹⁰⁾がそれぞれ 2 家系 4 症例につき報告した。前者では C3d の著しい低下, 後者では C2 の低下を認めたため, 補体に関係する遺伝的因子が家族内発症に関与している可能性につき言及しているが, 補体値の低下していない家族内発症の MPGN 症例も報告されており, われわれの 2 症例でも補体値の異常は認めていない。1986 年 Stutchfield らは 1 家系 2 症例の MPGN 症例を報告し, 家系調査でさらに 2 症例の男児腎疾患症例がみられ, 伴性 (X 連鎖劣性) 遺伝の疾患である可能性につき報告している¹¹⁾。今回のわれわれの症例でも腎疾患を有するものは祖父, 父, 兄弟と全例男性である。1992 年 Söylemezoglu らは 1 家系 2 症例について¹²⁾, 1995 年 Bakkaloglu らは 2 家系 6 症例について¹³⁾, 2000 年 Bogdanovic らは 1 家系 2 症例について報告し¹⁴⁾, それぞれ HLA 抗原の解析を行っている。Söylemezoglu らは発症 2 症例が HLA 抗体の A2, Bw60, DR2, DQw1 抗原を共有していることを示した。Bakkaloglu らの HLA 抗原検索の結果では A2 のみの共通性を言及している。Bakkaloglu らの報告 4 症例はすべて男性である。Bogdanovic らは兄弟発症例にて A24, Bw4, B27, DR52, DQ3 抗原の共通

Table 3. MPGN 家族内発症例の報告のまとめ

報告者	患者	年齢(歳)	性	尿蛋白	血尿	Alb (g/dl)	Cre (mg/dl)	GFR (ml/min)	C3 (mg/dl)	C4 (mg/dl)	CH50	病理結果	HLA type	予後
Van Acker et al (1970 年)	MJ	8	M	+	+				?			MPGN		死亡
	ML	7	F	+	+			normal	低下			MPGN		死亡
Germuth et al (1973 年)	A-1	?	?	+	+				?			MPGN		記載なし
	A-2	?	?	+	+				?			MPGN		記載なし
	B-1	?	?	+	+				?			MPGN		記載なし
	B-2	?	M	+	+				?			?		記載なし
Teisberg et al (1973 年)	A	32	M	+					64	27		MPGN		透析
	B	30	M	+					105	25		MPGN		透析
	C	26	F	+					86	25		MPGN		透析
Pussell et al (1980 年)	II-1	20	F	+	+		1.1		31	126	29	MPGN		記載なし
	II-2	15	F	+	+		正常		著明 低下	99	10	?		記載なし
	II-3	13	F	+	+	2.7	0.9		著明 低下	140	10	?		記載なし
	I-4	7	M	+	-		正常		著明 低下	60	10	?		記載なし
Berry et al (1981 年)	JM	10	M	1.5 g/day	+	1.8	0.3		57			MPGN III	A1 Aw31 B8 B27	ステロイド 治療で改善
	PM	9	F		+	1.5	2.8		36			MPGN I	A1 A2 B8 B12	ステロイド 治療で改善
	WG	5	M		-	2.8	0.5		118			MPGN I	A2 Aw31 B12 B27	
	KG	7	M		-	3.0	1.8		120			MPGN I	A1 A3 B8 Bw15	
Stutchfield et al (1986 年)	LA	1歳9カ月	M			3.1		76	128	30	33	MPGN I	A2 B17	
	NH	1歳5カ月	M			2.4		77	123			MPGN I		5 年後死亡
Söylemezoglu et al (1992 年)	MY	10	M	+	+	2.6	10.6		10	14	33	MPGN	A2 A11 B39 Bw60 DR2 DRw13 DQw1	6 カ月後 透析
	FY	13	M	+	+	3.2	2.3		33	24	33	MPGN	A2 A26 Bw60 DR2 DQw1	ステロイド 治療で改善
Bakkaloglu et al (1995 年)	AG	10	M	+		2.5	3.0					MPGN I	A2 A26 B38 DR4 DQw7	生存
	BG	3	M	+		2.5	0.6					MPGN I	A2 A26 B8 B38 DR4 DRw14 DQw6	生存
	SG	3	M	+		2.2	0.6					MPGN I		1 年後死亡
	IG	10カ月	M	+		2.4	0.6					MPGN I	A2 A26 B8 B38 DR4 DRw14 DQw6	生存
	MY	9	M	+		2.6	9.0		低下	低下		MPGN I	A2 A11 B39 Bw60 DR2 DRw13 DQw6	生存
	FY	13	M	+		2.4	2.0		低下	低下		MPGN I	A2 A11 A26 Bw60 DR2 DQw1	生存
Bogdanovic et al (2000 年)	SC	5	M	+	+	1.3	0.4	147	低下	正常		MPGN I	A1 A24 B27 B37 Bw4 DR2 DR11 DR51 DR52 DQ3 DQ6	ステロイド 治療で改善
	MC	5	F	+	+	2.3	0.7	145	正常	正常		MPGN III	A2 A24 B18 B27 Bw4 Bw6 DR1 DR14 DR52 DQ3 DQ5	腎機能低下
本症例 (present report)	TT	15	M	0.7 g/day	+	4.0	0.6		72	24	43	MPGN I		腎機能低下 なし
	TT	15	M	1.4 g/day	+	4.5	0.6	134	88	19	37	MPGN III		腎機能低下 なし

性を報告したが、彼らの報告症例における HLA-A2 共通性は認められていない。これまでの家族性 MPGN の症例報告では男性の報告例が多くみられ(性別の記載のある症例のうち 75%が男性である), 伴性劣性遺伝あるいは男性に発症しやすいのかもしれない。MPGN の家族内発症の原因については現時点ではいずれの報告でも不明である。今後, linkage analysis などによる解析により原因遺伝子の特定が待たれる。

結 語

文献報告上, 稀な膜性増殖性糸球体腎炎 type III 様の糸球体腎炎の兄弟症例を経験した。父親も糸球体腎炎による透析患者であり, 祖父も 45 歳で尿毒症で死亡しているため, 本症例は遺伝性家族内発症と考えられる。今回の兄弟 2 症例とも年齢とともに蛋白尿の増加がみられた。文献報告の検索では, 10 歳以下に発症し男児に多いことが示された。

なお, 本論文の要旨は第 31 回日本腎臓学会西部学術大会(平成 13 年 10 月, 金沢)にて発表した。

文 献

- Falk RJ, Jennette JC, Nachman PH. Primary glomerular disease. In : Brenner BM(eds) The kidney. Philadelphia : WB Saunders, 2000 : 1292-7.
- Strife CF, West CD. Membranoproliferative glomerulonephritis. In : Massry SG, Glasscock RJ(eds) Textbook of Nephrology. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins. 2001 : 713-7.
- Belgiojoso GB, Ferrerio F. Diffuse mesangiocapillary glomerulonephritis. In : Sherier RW, Gottschalk CW(eds) Disease of the Kidney. Boston : Little Brown & Company. 1997 ; 1671-92.
- Keith EH, James VD Jr. Membranoproliferative glomerulonephritis. In : Tisher CC(ed) Renal pathology. Philadelphia : JB Lippincott Company. 1994 : 294-322.
- 関 正人, 大井洋之. 膜性増殖性糸球体腎炎(1 型, 3 型). 早藤 弘編, 別冊「腎臓症候群」, 日本臨牀 1996 : 205-10.
- Van Acker KJ, Van Den Brande, Vincke H. Membranous-proliferative glomerulonephritis. Helv Paediat Acta 1970 ; 25 : 204-18.
- Germuth FG, Rodriguez E. Class II immune complex deposit disease in humans. In : Germuth FG, Rodriguez E (eds) Immunopathology of the renal glomerulus. Boston : Little Brown & Company. 1973 : 93-106.
- Teisberg P, Grotum KA, Myhre E, Flatmark A. *In-vivo* activation of complement in hereditary nephropathy. Lancet 1973 ; 18 : 356-59.
- Pussell BA, Bourke E, Nayef M, Morris S, Peters BAK. Complement deficiency and nephritis. A report of a family. Lancet 1980 ; 20 : 267-74.
- Berry PL, McEnery PT, McAdams A. Membranoproliferative glomerulonephritis in two sibships. Nephrol Dial Transplant 1981 ; 16 : 101-6.
- Stutchfield PR, Whitey RHR, Cameron AH, Thompson RA, Mackintosh P, Wells L. X-linked mesangiocapillary glomerulonephritis. Clin Nephrol 1986 ; 26 : 150-6.
- Söylemezoglu O, Tinaztepe K, Bakkaloglu A, Saatçi U. Membranoproliferative glomerulonephritis in sibs. Turk J Pediatr 1992 ; 34 : 211-8.
- Bakkaloglu A, Söylemezoglu O, Tinaztepe U, Saatçi U, Söylemezoglu F. Familial membranoproliferative glomerulonephritis. Nephrol Dial Transplant 1995 ; 10 : 21-4.
- Bogdanovic RM, Dimitrijevic JZ, Nikolic VN, Ognjanovic MV, Rodic BD, Slavkovic BV. Membranoproliferative glomerulonephritis in two siblings. Pediatr Nephrol 2000 ; 14 : 400-5.