## 総 説

# フィブロネクチン腎症/フィブロネクチン沈着糸球体症

原 将之\*1. 草場 哲郎\*2

<sup>1</sup>京都済生会病院腎臓内科 <sup>2</sup>京都府立医科大学大学院医学研究科腎臓内科学

#### Fibronectin Glomerulopathy / Glomerulopathy with Fibronectin Deposits

Masayuki Hara<sup>1</sup> and Tetsuro Kusaba<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Division of Nephrology, Kyoto Saiseikai Hospital <sup>2</sup>Department of Nephrology, Kyoto Prefectural University of Medicine Graduate School of Medical Science

#### 抄 録

フィブロネクチン腎症/フィブロネクチン沈着糸球体症はフィブロネクチンが糸球体に沈着して起こる常染色体優性遺伝の遺伝性腎疾患である. 予後は不良で約20年前後の経過で25%の患者が末期腎不全に到達する疾患であるが, 現状疾患特異的な治療法は存在しない. 全世界から様々な報告がなされており、その機序や原因遺伝子であるFN1遺伝子の変異等が明らかになりつつあるが,報告数はまだ少なく今後の症例の蓄積が期待されている.

本稿では自験例を基にしてフィブロネクチン腎症の最新の知見を交え概説する.

キーワード:フィブロネクチン腎症,フィブロネクチン沈着糸球体症,遺伝性腎疾患,FN1遺伝子.

#### **Abstract**

Fibronectin glomerulopathy/glomerulopathy with fibronectin deposits is an autosomal dominant inherited kidney disease caused by fibronectin deposition in glomeruli.

The prognosis of fibronectin glomerulopathy is poor, with approximately 25% of patients reaching end-stage renal disease within about 20 years. Currently, there is no disease-specific treatment available.

Several studies have reported on the mechanism of the disease and mutations in the FN1 gene, and the causative genes are being clarified, but the number of reports is still limited, and further accumulation of cases is anticipated.

In this article, we review the latest findings on fibronectin nephropathy based on our own experience.

**Key Words**: Fibronectin glomerulopathy, Glomerulopathy with fibronectin deposits, Congenital kidney disease.

令和5年8月29日受付 令和5年11月6日受理

\*連絡先 草場哲郎 〒602-8566 京都市上京区河原町通広小路上ル梶井町465番地 kusaba@koto.kpu-m.ac.jp

〒617-8617 京都府長岡京市下海印寺下内田101番地

m-hara@koto.kpu-m.ac.jp

doi:10.32206/jkpum.133.01.9

#### はじめに

フィブロネクチン腎症 (Fibronectin nephropathy) はフィブロネクチン沈着糸球体症 (Glomerulopathy with fibronectin deposits) とも呼ばれ、多量のフィブロネクチン分子が糸 球体に沈着して起こる常染色体優性(顕性)遺 伝形式をとる希な遺伝性腎疾患(OMIM #601894) である. 過去にも多くの報告があ ると考えられるが、1995年 Strom らによって 初めて独立した疾患概念として報告され1). 現 在までに全世界で90例以上が報告されてい る<sup>2)</sup>. フィブロネクチン腎症は通常 10 歳から 30歳前後までに血尿、蛋白尿が出現し、約20 年の経過で25%の患者が末期腎不全に到達し 腎代替療法を必要とする<sup>3)</sup> フィブロネクチン 腎症の成因や治療については未知な部分が多 く、本稿では自験例を基にしながら同疾患につ いて最新の知見を交えながら概説する4.

# フィブロネクチン分子の概要と フィブロネクチン腎症発症との関連

フィブロネクチンは細胞の接着、遊走、増殖などいくつかの重要な機能的プロセスに関与する分子量およそ 250kDa の巨大な二量体の糖タンパク質である。フィブロネクチンは Type I、Type II、Type IIの 3 つのモジュールの反復構

造と EDB、EDA、 IICS の選択的スプライシング部位から構成される。この数個のモジュールが集まりドメイン構造(結合部位)ができている。このドメインを介してフィブリン、ヘパリン、インテグリン、フィブロネクチン同士等が結合する(図 1)  $^{58}$ .

フィブロネクチンには以下の4つの isoform が存在する. 局所のマトリックス産生細胞から 由来し細胞外マトリックスや基底膜に沈着する 不溶性の cellular fibronectin と肝細胞から由来し 血液中を循環する可溶性の plasma fibronectin. 胎児性フィブロネクチン、単鎖フィブロネクチ ンである<sup>8)</sup>. フィブロネクチン腎症の患者に腎 移植を施行したところ移植された腎臓にフィブ ロネクチン腎症を再発したことや、免疫染色の 結果から、この内 plasma fibronectin の沈着が フィブロネクチン腎症の発症に関与していると 考えられている<sup>1)9)</sup>. 可溶性の plasma fibronectin はフィブロネクチン同士およびフィブロネクチ ン - 細胞表面プロテオグリカン間の複雑な相互 作用を経て、不溶性の線維性マトリックスとし て集積する.

2008 年に Castelletti らはフィブロネクチン腎 症の原因遺伝子として、2 番遺伝子長腕(2q32)に存在するフィブロネクチンをコードする FN1 遺伝子の変異(p.Tyr973Cys, p.Trp1925Arg, p.Leu1974Arg)を同定し、この変異がフィブ

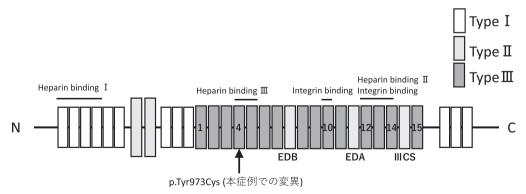


図1:フィブロネクチン模式図

フィブロネクチンの単量体は type I, type I, type I(モジュール)の反復配列と EDB, EDA, IICSの選択的スプライシング部位から構成される.

ヘパリンやインテグリン等との結合部位が存在し, Heparin binding Ⅲに本症例の遺伝子変異が存在した.

ロネクチン腎症症例の40%を占めると報告し  $た^{5}$  この *FN1* 遺伝子変異はフィブロネクチ ンのヘパリン結合ドメインに位置している. フィブロネクチン腎症の発症機序は未知の部分 が多いが、この変異遺伝子によって形成された フィブロネクチンは、ヘパリン結合ドメインが 損なわれているため、線維性細胞外マトリック スへの集積能力が低下し、plasma fibronectin の利用障害が起こり, cellular fibronectin と plasma fibronectin のバランスが崩れる. こ の結果糸球体に plasma fibronectin が沈着す ると考えられている50. その後2016年に大坪 らによって5つの新規変異(p.Pro969Leu, p.Pro1472del, p.Trp1925Cys, p.Lys1953\_ Ile1961del, p.Leu1974Pro) Qiu らによって1つ の変異 (p.Val1139Ile) が報告された <sup>7)10)</sup>.

#### フィブロネクチン腎症の臨床像

以下にフィブロネクチン腎症の臨床像について、自験例を交えながら概説する.

#### 1. フィブロネクチン腎症の臨床経過

フィブロネクチン腎症は 10 歳ごろから 30 歳前後までに血尿や蛋白尿を初発症状として発症し、ネフローゼ症候群を呈する症例もある<sup>11)</sup>.慢性糸球体腎炎で見られる一般的な所見以外に特異的なものはなく、前述のようにフィブロネクチンの過剰産生に起因する病態ではないため、血液中のフィブロネクチン濃度もフィブロネクチン腎症患者と健常者で差はないと報告されている<sup>3)</sup>.約半数で高血圧を呈し、約25%の患者が末期腎不全となり腎代替療法を必要とする<sup>3)</sup>.また、比較的若年でネフローゼ症候群として発症することが多い事も報告されている<sup>11)</sup>

#### 2. 自験例の呈示

症例は21歳,女性.11歳時に蛋白尿と尿潜血を指摘され,その際に行われた腎生検所見は膜性増殖性腎炎であった.父親も13歳から尿蛋白を指摘され,30歳時の腎生検では膜性増殖性腎炎と診断され,45歳で透析導入されている.家族歴も含め遺伝性腎疾患を疑い,本人と父親の遺伝子解析の結果FN1遺伝子のミス

センス変異 (exon19 c2915A > G, p.Tyr973Cys) が判明し、フィブロネクチン腎症と診断された. 蛋白尿減少のため ACE 阻害薬が投与され、血 圧は 110/70 mmHg 程度に維持されていた.

1 回目の生検から 10 年程度は腎機能 (Cre1.0 mmg/dL程度).及び尿蛋白は安定していたが、 当科を受診する2ヶ月前より腎機能が急激に悪 化し、貧血、高血圧も呈したため再度紹介受診 された (図2). 身体所見では,高血圧 (160/120 mmHg), 収縮期駆出性心雑音, 中等度の下腿 浮腫がみられた. 検査所見では. 腎機能障害 (Cre 4.6 mg/dL), 貧血 (8.2 g/dL), 蛋白尿 (1.89 g/g·cre) がみられ受診2ヶ月前から急激に 増悪傾向であった. LDH の軽度の上昇 (476 IU/L) とハプトグロビンの低下(5 mg/dL) が見られ、溶血性貧血が示唆された、自己免疫 疾患や感染症を示唆する血清学的異常は新たに 確認されなかった。胸部X線検査で心拡大と 胸水貯留があり、心エコー検査では中等度の収 縮能低下と左室壁の肥大が見られた. 発症から 10年が経過し、徐々に腎機能低下が見られて いたが、当院受診時には血管内溶血性貧血と腎 機能障害の急激な悪化、高度の血圧上昇を認め、 微小血管において高度の内皮細胞障害に起因す る血栓閉塞をきたす血栓性微小血管障害症 (thrombotic microangiopathy: TMA) 様の病 態を呈していたと考えられた4).

#### 腎組織所見

#### 1. フィブロネクチン腎症の一般的な腎組織像

光学顕微鏡所見:メサンギウム領域の拡大を伴う糸球体の肥大や、時に分葉化が見られ、均一な PAS 陽性物質の沈着によるメサンギウム領域や内皮下腔の拡大、メサンギウムの細胞増多が特徴である。沈着物は PAS 陽性であり、PAM 染色では染色されにくい。また、Congored 染色は陰性である<sup>1)12)13)</sup>.

また、内皮下へ大量の PAS 陽性物質の沈着により係蹄内腔の狭小化が見られることもある

特に若年発症では経年変化によるメサンギウム細胞数の増加や糸球体の肥大が著しいと報告

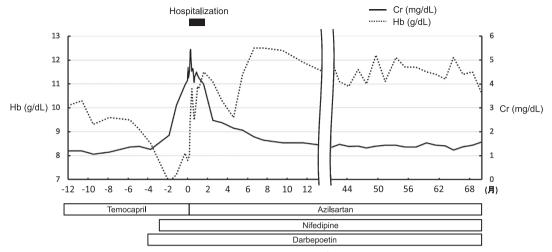


図2:提示症例の経過(自験例4)より改変)

されている<sup>13)</sup>. 尿細管間質及び血管には通常沈 着は見られず,変化は非特異的であり,病状の 進行に伴い線維化が進む.

蛍光抗体法所見:免疫グロブリンや補体に対する蛍光抗体による免疫染色は通常陰性であるが、IgG、IgM、IgA、C3等が非特異的陽性を示す事がある。

電子顕微鏡所見:メサンギウム領域と内皮下に顆粒状沈着物を大量に認める.無構造顆粒状物が主体であるが、部分的に径 12~16 nm の局所的な細線維性の構造が散見される.まれに、フィブロネクチンが尿細管基底膜やボーマン嚢に沈着することがある <sup>12)13)</sup>.

免疫染色:フィブロネクチンに対する免疫染色は沈着物で強陽性となる。また plasma fibronectin および cellular fibronectin に対する抗体 (IST-4) と cellular fibronectin に対する抗体 (IST-9)を用いた免疫染色は、沈着したフィブロネクチンの由来を同定するのに有用である<sup>14)</sup>.フィブロネクチン腎症では plasma fibronectin が沈着するため、IST-4 が陽性で IST-9 は陰性となり、本疾患における診断的価値が高い所見である。

#### 2. 自験例での腎組織所見

本症例では11歳時と21歳時に腎生検が施 行された.1回目の腎生検では、糸球体血管極 における毛細血管の増加(polar vasculosis)を伴うびまん性のメサンギウム増殖と分葉化が見られた(図3A).

2回目の腎生検では、光学顕微鏡でびまん性のメサンギウム細胞増殖と結節性病変に加えて細動脈の PAS 陽性沈着が見られた(図 3 B)。また間質線維化の著明な進行(1回目 20%→2回目 60%)が確認された。特に糸球体外の血管病変は1回目と比べて著しく悪化しており、血管壁には細動脈の内皮下腔の PAS 陽性の沈着と(図 3 C)、悪性腎硬化症でしばしば認められるムコイド様物質の貯留を伴う内膜浮腫(図 3 D)の2種類の病理学的変化が認められた。これらの血管病変により、細動脈だけでなく小動脈でも血管内腔が著しく狭窄していた(図 3 C, D)。

蛍光抗体法では、糸球体内では免疫グロブリンと補体は陰性であったが、糸球体外の血管では IgM と C3 が陽性であった(図3 E, F). 糸球体の電子顕微鏡検査では、内皮下腔とメサンギウム領域に多量の沈着物が見られた(図3 G). さらに、小動脈では、内皮下腔に大量の沈着物が見られ、血管内腔が閉塞していた(図3 H). フィブロネクチンに対する抗体を用いた免疫染色では、IST-4 の免疫染色はメサンギウム領域と糸球体内結節性病変で陽性であった

(図3J). また、小動脈や細動脈の血管壁でも IST-4 免疫染色が陽性であった(図3K). IST-9 の免疫染色は糸球体や血管系では陰性であったことから(図3I)沈着物は plasma fibronectin と判断した.

年齢にそぐわない心収縮能の低下と左室壁肥大が見られたことから何らかの心筋症を疑い,同意を得た上で心筋生検も実施したが,組織学的変化はなく心筋組織にフィブロネクチンの沈着はみられなかった。また,心筋の細動脈の血

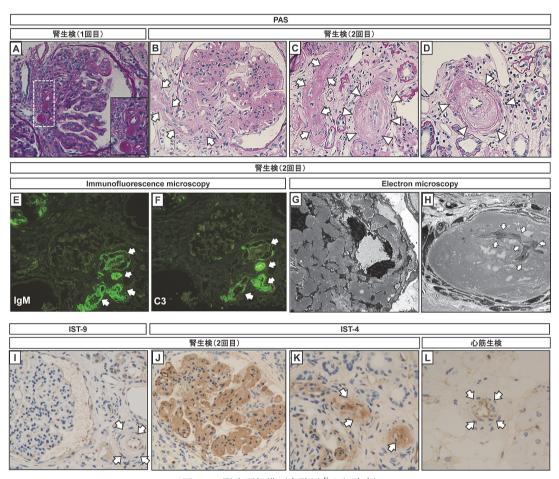


図3: 腎病理組織(自験例4)より改変)

- (A)1回目(10年前)腎生検のPAS染色. 糸球体門部の小血管増生を伴うびまん性のメサンギウム増殖と分葉化. (B-D)2回目の腎生検のPAS染色(B)糸球体のびまん性メサンギウム増殖と結節性病変に伴うPAS陽性の細動脈沈着(矢印).
- (C) 細動脈における PAS 陽性沈着(矢印) と内膜肥厚による細動脈の閉塞(矢頭). (D) ムコイド様物質による小動脈の内膜肥厚と狭窄(矢頭).
- (E,F) 免疫蛍光染色. 糸球体外血管 (矢印) で IgM (E) および C3 (F) が陽性に染色されたが、糸球体内は染色されなかった.
- (G, H) 糸球体 (G) と糸球体外細動脈 (H) の電子顕微鏡像所見. (G) 内皮下およびメサンギウム腔における大量の高電子密度の沈着 (H) 高電子密度の沈着による内皮下腔の拡大と、細動脈の内腔閉塞(矢印).
- (I) 糸球体、細動脈(矢印)で IST-9 免疫染色が陰性。(J,K) 糸球体および腎細動脈の内皮下腔(K の矢印)内の IST-4 免疫染色が陽性であったが、心筋の細動脈では IST-4 免疫染色は陰性だった(L).

倍率 (A-F, I-L) 400 倍. (G) 5,000 倍, (H) 2,500 倍.

管壁にもフィブロネクチンの沈着は見られなかった(図3L).

これまでの報告では、主としてフィブロネクチン腎症の糸球体病変に焦点が当てられており、糸球体外病変についてはほとんど知られていない。本症例で最も興味深い組織学的所見は、糸球体のみならず糸球体外の血管系にもフィブロネクチン沈着が見られたことである。電子顕微鏡では、細動脈の内皮下への沈着による血管内腔の狭小化が確認された。腎細動脈におけるIST-4 および IST-9 の免疫染色から、糸球体と同様、plasma fibronectin に由来する沈着物であることがわかった。さらに、心筋生検で得られた小動脈では IST-4 免疫染色が陰性であったことから、フィブロネクチンの血管における沈着は腎小血管内で特異的に起こっていると考えられた。

また. 本症例で見られた糸球体の血管極周囲 の新生血管の増生は糖尿病性腎症で頻繁に観察 される所見であり、これは糸球体内毛細血管の 閉塞により起こる糸球体高血圧や糖尿病による 血管内皮増殖因子の増加によって引き起こされ る 15)16). フィブロネクチン腎症においても. フィ ブロネクチンの内皮下腔への沈着によって係蹄 内腔の閉塞が生じ、糖尿病性腎症と同様のメカ ニズムで糸球体血管極周辺の新生血管増殖が進 行したと推察される。また、悪性腎硬化症で見 られるムコイド様物質を伴う高度の内膜肥厚が 見られる小動脈も見られた. これらの所見から は本症例における糸球体外の血管におけるフィ ブロネクチンや IgM, C3 の沈着は高度の高血 圧による血管内皮の透過性亢進による非特異的 なものであった可能性があると考えられた.

### 治療

#### 1. フィブロネクチン腎症の一般的な治療

フィブロネクチン腎症の成因からは、フィブロネクチンの糸球体内への沈着抑制、plasma fibronectin の生成阻害、沈着したフィブロネクチンの分解、排泄促進が効果的な治療と推察されるが、現在のところ同疾患に対する特異的な治療は存在しない<sup>17)</sup>. したがって、通常の保

存期腎不全に準じた治療が行われ、糸球体内圧 の低下や蛋白尿を減少させるといった腎保護目 的に ACE 阻害薬、ARB を用いた降圧療法が行 われる<sup>4)18)</sup> またフィブロネクチン腎症の発症 機転に免疫学的機序の関与は乏しいと考えられ ており、副腎皮質ステロイドや免疫抑制療法は 適切でないと考えられている17). しかし. 副腎 皮質ステロイドとミゾリビンの併用でネフロー ゼが改善したという報告19,プレドニゾロン単 剤で尿蛋白が減少したという報告200もあり、何 らかの自己免疫疾患の併発例も存在していると 考えられる. また. 意義不明の単クローン性ガ ンマグロブリン血症である MGUS (Monoclonal gammopathy of undetermined significance) を合併したフィブロネクチン腎症に対してボル テゾミブが有効であったという報告もなされて いる2)

末期腎不全に対する腎代替療法として腎移植も行われるが、移植後再発の報告もされており<sup>9)</sup>、plasma fibronectin が腎組織に沈着するという発症機序を裏付けている.腎移植後の腎機能が安定している期間は4ヶ月~10年間と報告により様々である<sup>21)</sup>.

#### 2. 自験例での治療経過

自験例では、通常のフィブロネクチン腎症で見られる経過に加えて、著明な高血圧、溶血性貧血、心機能障害、急激な腎機能の悪化が生じた、この機序として、①フィブロネクチンの沈着による細動脈の狭窄がレニンアンジオテンシン系の活性化から高度の高血圧を引き起こし、②高度の高血圧が内皮細胞障害や小動脈の狭窄をさらに加速させ、③最終的に微小血管障害性溶血性貧血が生じた、と考えられた、本症例では、この悪循環を断ち切るために RAS 阻害薬と ESA(Erythropoiesis stimulating agent)を使用し、腎機能は速やかに改善した、その後安定して5年間が経過している(図2)

#### 最後に

稀な遺伝性疾患であるフィブロネクチン腎症 は、初期には同疾患と診断されず、他疾患と確 定診断された報告も散見される<sup>19)22)</sup>. 本症例の ように家族歴のある若年発症の膜性増殖性腎炎 パターンを認めた場合にはフィブロネクチン腎 症も鑑別に上げ免疫染色や遺伝子検査を検討す る必要がある。フィブロネクチン腎症は、機序 や治療に関しても未知の部分が多い疾患であり、今後の症例の蓄積が望まれる.

開示すべき潜在的利益相反状態はない.

#### 文

献

- Strom EH, Banfi G, Krapf R, Abt AB, Mazzucco G, Monga G, Gloor F, Neuweiler J, Riess R, Stosiek P, et al. Glomerulopathy associated with predominant fibronectin deposits: a newly recognized hereditary disease. Kidney international, 48: 163-170, 1995.
- 2) Zhang W, Zhang Q, Wei X, Feng Y. Bortezomib-containing regiment in treating glomerulopathy with fibronectin deposits combined with monoclonal gammopathy of undetermined significance: a case report and literature review. Ann Transl Med, 10: 379, 2022.
- 3) Hirashio S, Yamada Y, Mandai K, Hara S, Masaki T. A Case of Fibronectin Glomerulopathy Caused by Missense Mutations in the Fibronectin 1 Gene. Kidney Int Rep. 2: 969-972, 2017.
- 4) Hara M, Kusaba T, Ono K, Masuzawa N, Nakamura I, Urata N, Shiraishi H, Hara S, Konishi E, Matoba S, Shiotsu Y, Tamagaki K. Extraglomerular Vascular Involvement of Glomerulopathy with Fibronectin Deposits. Intern Med, 60: 2103-2107, 2021.
- 5) Castelletti F, Donadelli R, Banterla F, Hildebrandt F, Zipfel PF, Bresin E, Otto E, Skerka C, Renieri A, Todeschini M, Caprioli J, Caruso RM, Artuso R, Remuzzi G, Noris M. Mutations in FN1 cause glomerulopathy with fibronectin deposits. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 105: 2538-2543, 2008.
- Hayashi M, Yamada KM. Domain structure of the carboxyl-terminal half of human plasma fibronectin. J Biol Chem, 258: 3332-3340, 1983.
- 7) Ohtsubo H, Okada T, Nozu K, Takaoka Y, Shono A, Asanuma K, Zhang L, Nakanishi K, Taniguchi-Ikeda M, Kaito H, Iijima K, Nakamura S. Identification of mutations in FN1 leading to glomerulopathy with fibronectin deposits. Pediatric nephrology (Berlin, Germany), 31: 1459-1467, 2016.
- 8) 大坪 裕, 野津 寛, 川西 智, 飯島 一, 【腎臓症候群(第3版) 一その他の腎臓疾患を含めて一[I]】糸球体疾患 フィブロネクチン腎症. 日本臨床, 別冊(腎臓症候群I):28-31,2022.

- 9) Otsuka Y, Takeda A, Horike K, Inaguma D, Goto N, Watarai Y, Uchida K, Mihatsch MJ, Joh K, Morozumi K. A recurrent fibronectin glomerulopathy in a renal transplant patient: a case report. Clin Transplant, 26 Suppl 24: 58-63, 2012.
- 10) Qiu J, Chi H, Gan C, Zhou X, Chen D, Yang Q, Chen Y, Wang M, Yang H, Jiang W, Li Q. A highimpact FN1 variant correlates with fibronectinmediated glomerulopathy via decreased binding to collagen type IV. Pathology, 55: 498-507, 2023.
- 11) Chen H, Bao H, Xu F, Zhu X, Zhu M, He Q, Zeng C, Liu Z. Clinical and morphological features of fibronectin glomerulopathy: a report of ten patients from a single institution. Clinical nephrology, 83: 93-99, 2015.
- 12) Lusco MA, Chen Y-p, Cheng H, Dong H-r, Najafian B, Alpers CE, Fogo AB. AJKD atlas of renal pathology: fibronectin glomerulopathy. American Journal of Kidney Diseases, 70: e21-e22, 2017.
- 13) 上杉憲子, 片淵律子, 田口 尚, 津留 徳, 坂田則 行, 竹林茂夫. Fibronectin Glomerulopathy 4 家系 5 症例の臨床病理学的特徴と形態学的検討. 日本腎臓学会誌, 41: 49-59, 1999.
- 14) Borsi L, Carnemolla B, Castellani P, Rosellini C, Vecchio D, Allemanni G, Chang SE, Taylor-Papadimitriou J, Pande H, Zardi L. Monoclonal antibodies in the analysis of fibronectin isoforms generated by alternative splicing of mRNA precursors in normal and transformed human cells. The Journal of cell biology, 104: 595-600, 1987.
- 15) Min W, Yamanaka N. Three-dimensional analysis of increased vasculature around the glomerular vascular pole in diabetic nephropathy. Virchows Archiv A, Pathological anatomy and histopathology, 423: 201-207, 1993.
- 16) Nakagawa T, Kosugi T, Haneda M, Rivard CJ, Long DA. Abnormal angiogenesis in diabetic nephropathy. Diabetes, 58: 1471-1478, 2009.
- 17) Wu J, Zhou Y, Huang X, Huang L, Tang Z. Fibronectin Glomerulopathy: A Rare Autosomal

- Dominant Glomerular Disease. Chin Med J (Engl), 130: 2261-2262, 2017.
- 18) Dos Reis Monteiro MLG, Custódio FB, de Menezes Neves PDM, Ferreira FM, Watanabe EH, Lerário AM, de Araújo LS, Balbo BEP, Pinto VCD, Barbosa LMG, de Paiva Marques V, Machado JR, Reis MA, Onuchic LF. A novel single amino acid deletion impairs fibronectin function and causes familial glomerulopathy with fibronectin deposits: case report of a family. BMC Nephrol, 20: 322, 2019.
- 19) Yoshino M, Miura N, Ohnishi T, Suzuki K, Kitagawa W, Nishikawa K, Imai H. Clinicopathological analysis of glomerulopathy with fibronectin deposits (GFND): a case of sporadic, elderly-onset GFND with codeposition of IgA, C1q, and fibrinogen. Intern

- Med, 52: 1715-1720, 2013.
- 20) Goldman BI, Panner BJ, Welle SL, Gross MD, Gray DA. Prednisone-induced sustained remission in a patient with familial fibronectin glomerulopathy (GFND). CEN Case Rep, 10: 510-514, 2021.
- 21) Wei X, Wang X, Zhang R, Liang P, Liu B, Wang L, Yue S, Li X, Chen W, Yang Q. Case Report: Recurrent Deposition in Renal Allografts: A Rare Case of Fibronectin Glomerulopathy Overlooked in Native Kidneys. Front Genet, 13: 839703, 2022.
- 22) Azegami T, Hashiguchi A, Nakayama T, Hayashi K, Kanda T, Itoh H. Fibronectin Glomerulopathy Confused with Glomerular Endothelial Injury in a Patient with Takotsubo Cardiomyopathy. Intern Med, 61: 2027-2032, 2022.