

## 정상 신기능을 보인 Goodpasture 증후군 1예

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실, 임상병리학교실<sup>1</sup>

김성경, 이진국, 주겨레, 허성은, 김정훈, 김영균, 이숙영, 김승준, 김치홍, 송소향, 박성학, 최영진<sup>1</sup>

### A Case of Goodpasture's Syndrome with Normal Renal Function

Sung Kyoung Kim, M.D., Jin Kook Lee, M.D., Kyeo Pae Joo, Sung Eun Hur, M.D., Jeong Hoon Kim, M.D.,  
Young Kyoon Kim, M.D., Sook Young Lee, M.D., Seung Joon Kim, M.D., Chi Hong Kim, M.D., So Hyang Song, M.D.,  
Sung Hark Park, M.D., Young Jin Choi, M.D.<sup>1</sup>

Department of Internal Medicine and Clinical Pathology<sup>1</sup>, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea

Goodpasture's syndrome is a disease that is characterized by hemoptysis, anemia, and glomerulonephritis with renal failure. Goodpasture reported a case of a young man who expired as a result of a pulmonary hemorrhage and glomerulonephritis at the recovery phase after an influenza infection in 1919. In 1958, Stanton et al. described a combined case of these two diseases as Goodpasture's syndrome. Since then, antiglomerular basement membrane antibody(anti-GBM Ab) has been confirmed to play an important role in the mechanism of this syndrome, and it was reported that this syndrome was an autoimmune disease. The triad of alveolar hemorrhage, glomerulonephritis and circulating anti-GBM Ab forms the basis of a diagnosis of Goodpasture's syndrome. When patients are affected by disease, the relief of symptoms can be accomplished by eliminating the anti-GBM Ab from the circulatory system through hemodialysis, plasmapheresis and immunoabsorption. However, the patients usually die from a massive pulmonary hemorrhage when the diagnosis or treatment is delayed. The incidence of Goodpasture's syndrome is common in the western world, but it is extremely rare in Korea with only five cases being reported. In three of these cases, pulmonary hemorrhage and renal failure was the initial manifestation. Therefore, hemodialysis or plasmapheresis were absolutely essential treatments. We report a case of Goodpasture's syndrome in Korea with a normal renal function. (*Tuberc Respir Dis* 2005; 59: 86-92)

**Key words** : Goodpasture's syndrome, Antiglomerular basement membrane antibody, Pulmonary hemorrhage, Glomerulonephritis

### 서 론

Goodpasture 증후군은 각혈, 빈혈 및 신부전을 동반하는 사구체 신염을 특징으로 하는 질환으로 1919년 Goodpasture<sup>1</sup>가 인플루엔자 감염 후 회복기에 있는 젊은 남자가 폐출혈과 사구체 신염으로 사망한 예를 보고한 후 1958년 Stanton<sup>2</sup>등이 이 두 질환이 같이 동반된 경우를 Goodpasture 증후군이란 용어로 기술하기 시작했다. 그 후 이 증후군의 발병기전으로 항사구체 기저막 항체(Antiglomerular basement membrane antibody)의 역할이 밝혀짐으로써 자가면역성 질환이

라는 것이 밝혀졌고<sup>3</sup> 폐포내 폐출혈, 사구체 신염 및 혈액 내 항사구체 기저막 항체의 3주징(triad)이 Goodpasture 증후군의 진단의 기초가 되었다<sup>4</sup>. 치료로는 혈액 투석, 혈장 교환술 및 면역흡착법(immunoabsorption) 등을 통해 혈류의 항사구체 기저막 항체를 제거하고 면역억제제를 투여함으로써 단기간에 걸친 임상증상의 호전을 기대할 수 있다. 그러나 진단이 늦어지거나 제때에 적절한 치료가 이루어지지 않을 경우 대량의 폐출혈에 의해 사망에까지 이를 수 있는 질환이다. 대부분 20대의 젊은 남자에서 호발하는 질환으로 유럽에서는 흔히 보고되는 질환이지만 우리나라에서는 현재까지 단 5건의 보고만 있을 뿐이다. 더욱이 대부분의 Goodpasture 증후군 환자는 진단 당시 폐출혈이 있으면서 신기능이 매우 저하된 상태에서 진단되기 때문에 치료로는 혈액 투석이나 혈장 교환술이 필수적인 것으로 알려져 있다. 하지만 최근 저자들은 호흡 곤란과 기침을 주소로 내원한 53세 여자 환자에서 방사선학적 소견으로 미만성 폐출혈을 보였고 신

Address for correspondence : **Young Kyoon Kim, M.D.**  
Department of Internal Medicine, Kangnam St.  
Mary's Hospital, College of Medicine, The Catholic  
University of Korea, 505 Banpo-dong, Seocho-ku,  
Seoul, 137-040, Korea  
Phone : 02-590-2756 Fax : 02-599-3589  
E-mail : youngkim@catholic.ac.kr  
Received : May. 26. 2005  
Accepted : Jun. 15. 2005

기능은 정상이었으며 말초 혈액에서 항사구체 기저막 항체가 증명되었고 신 조직 검사 결과 초점성 분절성 괴사성 사구체 신염 소견을 보인 증례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

증 례

환 자 : 이○○, 여자, 53세

주 소 : 호흡곤란을 동반한 기침

현병력 : 평소 건강하게 지내던 환자로 10일 전부터 마른 기침과 함께 경도의 호흡곤란이 있었으며 일주일 전부터는 밤에 심해지는 열감 있어 외래 경유하여 내원함.

과거력 : 결핵을 앓고 지나간 흔적이 있다는 얘기를 들은 적이 있다고 하며 1994년도에 자궁근종으로 수술 받음.

가족력 : 특이사항 없음.

이학적 소견 : 입원 시 혈압은 130/80mmHg, 맥박수 분당 92회, 호흡수 분당 24회, 체온은 37℃였다. 의식은 명료하였고 만성 병색 소견을 보였으며 두경부 진찰 및 안과, 이비인후과적 진찰에서는 특이소견 없었다. 흉부 청진 소견에서는 심장 박동은 규칙적이었고 심잡음은 들리지 않았으며 양측 폐 기저부에서 수포성 폐음을 동반한 거친 호흡음을 들을 수 있었다. 복부 진찰 소견에서는 간과 비장은 촉지되지 않았고 양측 신부위의 압통도 없었다. 사지 말단에서 함요 부종 소견은 보이지 않았으며 신경학적 검사는 정상이었다.

검사실 소견 : 내원 당시 말초 혈액 검사에서 백혈구 6,560/mm<sup>3</sup> (중성구 88.9%, 림프구 8.4%, 단핵구 2.4%), 혈색소 10.2 g/dL, 적혈구용적율 30.8%, 혈소판 259,000/mm<sup>3</sup> 였으며, 평균적혈구용적 96.3 fl, 평균적혈구혈색소량 31.9 pg, 평균적혈구혈색소농도 33.1 g/dL 이었다. 혈청 생화학 검사에서 혈중 요소 질소 12.1 mg/dL, 크레아티닌 1.1 mg/dL, 총단백량 6.6 g/dL, 알부민 3.5 g/dL, 칼슘 8.2 mg/dL, 인 2.5 mg/dL, 요산 2.7 mg/dL, 나트륨 136 mEq/L, 칼륨 4.3 mEq/L, 염소 98 mEq/L 이었다. 혈청 AST 48 IU/L, ALT 47 IU/L 였으며 적혈구 침강 속도와 C반응성 단백질은 각

각 83 mm/hr, 19.95 mg/dL로 증가되어 있었다. 요 검사에서는 잠혈(3+)과 단백뇨(2+)가 있었다. 요검사 현미경 소견에서는 적혈구가 고배율 시야에서 다량으로 관찰되었다. 24시간 요단백은 522mg이었다. 동맥혈 가스 검사에서는 pH 7.50, PaCO<sub>2</sub> 35.4 mmHg, PaO<sub>2</sub> 64.1 mmHg, HCO<sub>3</sub> 27.3 mmHg, O<sub>2</sub> saturation 97.8% 이었다. 내원시 시행한 객담 항산성 검사는 음성이었으나 균 배양 검사에서 녹농균이 검출되었다. 혈청 면역학적 검사에서는 항핵항체, 항이중쇄



Figure 1. Initial chest X-ray. Chest PA shows multifocal patchy consolidations in both lungs.

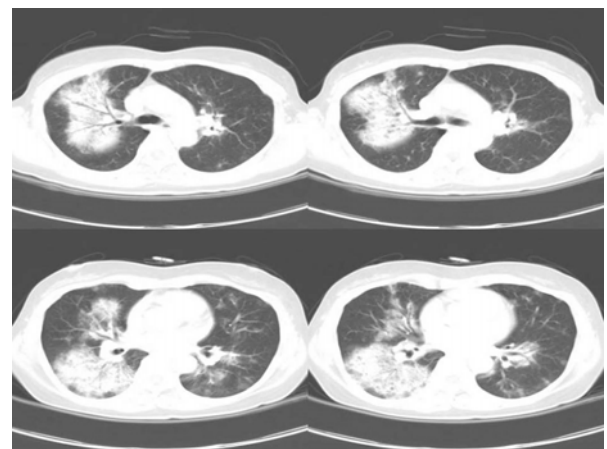


Figure 2. Initial chest CT(lung setting). Chest CT shows extensive multifocal consolidations in both lungs, suggestive of multifocal pneumonia.

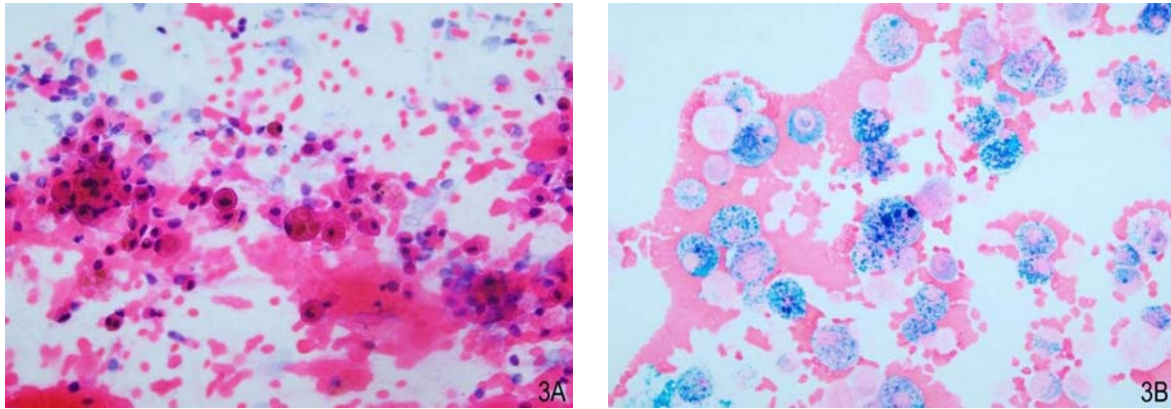


Figure 3. Findings of smears from bronchial washing fluid. (A) Many erythrocytes were showed (H & E stain, ×400). (B) Some hemosiderin-laden macrophages were showed (Prussian blue stain for iron, ×400). These findings are consistent with pulmonary hemorrhage.

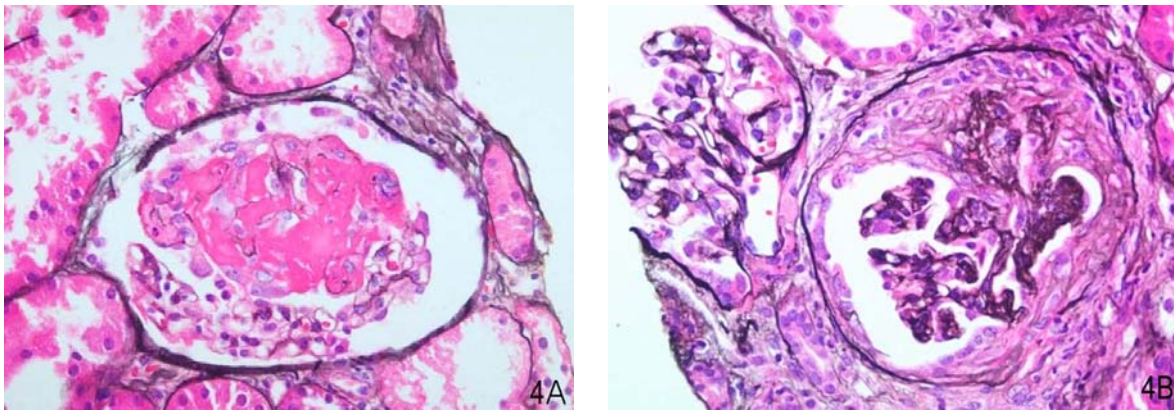


Figure 4. The light microscopic findings show characteristic features of focal and segmental necrotizing glomerulonephritis : (A) Segmental glomerular necrosis with disrupted capillary walls with hyaline materials (Jones's PA-methenamin silver stain, ×400). (B) A glomerulus with fibrocellular crescent and segmental sclerosis (Jones's PA-methenamin silver stain, ×400).

DNA 항체는 모두 음성이었고 류마티스양 인자와 p-ANCA가 양성으로 확인되었다. 혈청 보체 C3와 C4는 각각 113 mg/dL, 22.4 mg/dL이었고 혈청 면역글로블린은 IgG 995mg/dL, IgA 168 mg/dL, IgM 55.6 mg/dL 이었다. 효소면역측정법으로 시행한 혈청 항사구체 기저막 항체가 11.12 EU/mL (정상 7 EU/mL 미만)로 정상보다 높게 측정되었다.

방사선 소견 : 내원 시 시행한 흉부 단순촬영에서는 전 폐야에 걸쳐(우측>좌측) 다발성의 경화(consolidation) 소견이 보였으며 심비대와 흉수 등의 소견은 보이지 않았다(그림1). 흉부 컴퓨터 단층촬영에서도 마찬가지로 다발성의 경화 소견을 보였다(그림2).

기관지 내시경 소견 : 환자는 모두 2회의 기관지 내

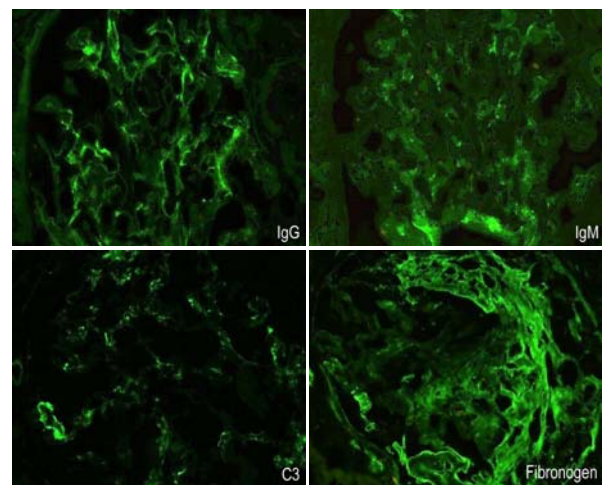


Figure 5. The immunofluorescence micrographs show finely granular depositions of IgG, IgM, C3, and fibrinogen.

시경을 시행하였다. 첫번째 기관지 내시경은 내원 6 일째 시행하였다. 명확한 기관지내 병변은 없었으나 전반적인 기관지의 충혈과 부종 소견을 보였고 우 상엽 기관지 내에서는 신선혈이 스며나오는 소견이 관찰되었다. 기관지 세척액으로 시행한 균 배양 검사에서는 세균, 결핵균, 진균 동정 검사에서 모두 음성이었으며 암세포는 발견되지 않았다. 두번째 기 관지 내시경은 내원 22일째 시행하였다. 첫번째 기 관지 내시경 소견과 비교하여 볼 때 신선혈이 스며

나오는 소견은 없었으며 전체적인 기관지의 충혈과 부종 소견도 많이 호전되었다. 기관지 폐포 세척술 을 시행하였으며 시행 당시 세척을 하면 할수록 기 관지 폐포 세척액의 색깔이 점점 붉은색으로 변하 는 것을 관찰할 수 있었다. 기관지 폐포 세척액 결 과는 총 세포수  $7.0 \times 10^6 \text{mm}^3$  (대식세포 86%, 호중 구 2.6%, 림프구 10.2%, 호산구 1.2%) 이었으며 기 관지 폐포 세척액으로 시행한 현미경 도말 검사에서 는 많은 수의 적혈구와 헤모시데린이 포함된 대식

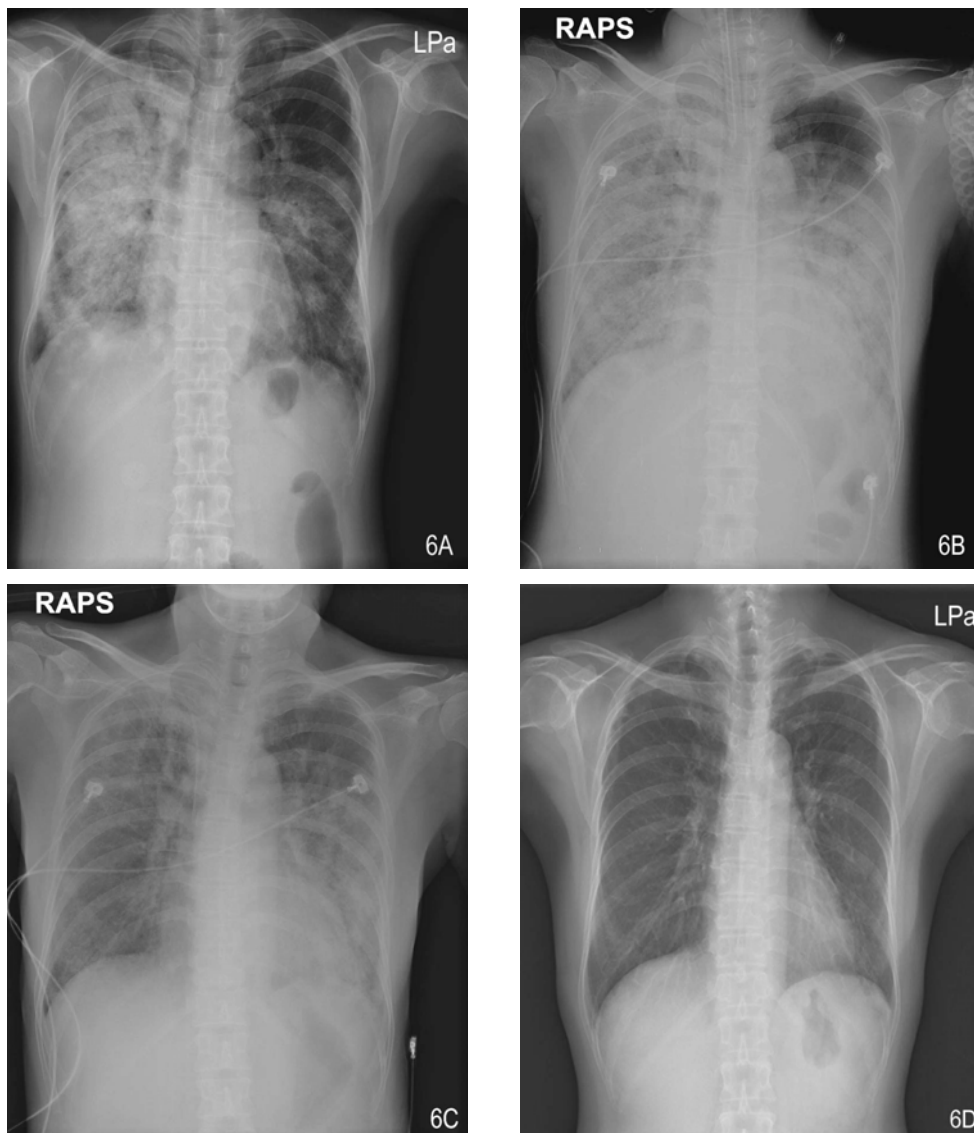


Figure 6. Serial chest X-ray follow up. (A) Chest X-ray on the 8th hospital day shows more progression of the extensive consolidations in both lungs. (B) Chest X-ray on the 10th hospital day shows more progression extensive consolidations in both lungs. (C) On the 20th hospital day(the 8th day after steroid treatment), gradual regression of extensive alveolar opacities in both lungs are noted. (D) Chest X-ray on the 30th day after discharge(the 60th day after steroid treatment) shows much resolution of the extensive inhomogeneous ground glass opacities in both lungs.

세포(hemosiderin-laden macrophage)가 관찰되어 폐출혈에 합당한 소견을 보였다(그림3).

**신장 조직검사 소견** : 내원 31일째 경피 신장조직 검사를 시행하여 얻은 신조직에서 총 8개의 사구체가 관찰되었다. 다수의 사구체에서 분절성 괴사, 사구체 기저막의 손상 및 주변 상피세포의 증식이 관찰되었다. 그 중 2개의 사구체에서 분절성 경화증이 관찰되었고 1개의 사구체에서는 섬유성 세포성(fibrocellular) 반월체가 형성되어 있었다(그림4). 면역형광 현미경 소견에서는 미세한 IgG, IgM, C3의 과립성 면역 침착이 주로 사구체간질(mesangium)에서 관찰되었고 섬유소원의 침착은 반월체가 있는 부위에서 관찰되었다. 이상의 소견을 종합하여 초점성 분절성 괴사성 사구체 신염으로 진단되었다(그림5).

**치료 및 경과** : 내원 후 다발성 폐렴으로 의심하고 항생제 치료를 계속 하였으나 발열 증상과 기침, 호흡 곤란이 계속되었고 내원 8일째부터는 객혈도 동반하였으며 흉부단순촬영 소견에서 계속 악화되는 양상을 보였다(그림6A). 내원 10일째에는 동맥혈 검사에서 고농도의 산소 치료에도 불구하고 적절한 산소 포화도가 유지되지 않아 기관 삽관을 시행하고 기계 호흡 치료를 시작하였다(그림6B). 내원 12일째 항사구체 기저막 항체의 결과가 확인되어 Goodpasture 증후군으로 진단하고 cyclophosphamide와 prednisolone으로 치료를 시작하였다. 그 후 방사선학적 소견과 임상 소견에서 호전을 보여 내원 20일째 기관 삽관을 제거하였으며(그림6C) 내원 31일째 경피 신장 조직 검사를 시작하였다. 내원 36일째 경구 스테로이드 치료를 유지하며 퇴원하여 현재 외래에서 추적 관찰 중이다(그림6D). 외래에서 추적 검사로 시행한 항사구체 기저막 항체 결과는 0.01 EU/mL로 측정되어 입원시 측정되었던 수치보다(11.12EU/mL) 매우 감소한 것을 확인하였다.

## 고 찰

Goodpasture 증후군은 1918년 인플루엔자 감염 후 폐출혈과 신부전으로 사망한 18세 환자의 폐포와 사구체 기저막에서 항사구체 기저막 항체가 증명되면서

최초로 보고되었던 질환이다.<sup>1</sup> 항 사구체 기저막 질환 중 신장과 폐를 동시에 침범한 경우는 어느 인종에서나 나타날 수 있으나 유럽의 코카시안에서 흔하고 20대의 젊은 남자에서 호발한다. 그에 반해 신장만 침범한 항 사구체 기저막 질환은 남녀 동일한 비율로 50대와 60대에 호발한다. 지금까지 우리나라 학회에 보고되었던 5건은 모두 폐출혈 소견을 보였으며 그 중 3건은 신부전까지 동반되어 혈액 투석이 필요하였던 경우였다<sup>5,6,7</sup>.

Goodpasture 증후군의 임상 증상은 전신 쇠약감과 함께 체중 감소, 열, 관절염 등을 시작으로 나타나나 주증상은 급속진행성 사구체 신염과 폐출혈에 있다. 폐출혈은 주로 기침을 동반한 호흡 곤란으로 시작되기도 한다. Goodpasture 증후군에서의 폐출혈은 폐포성 폐출혈로 폐포 출혈 증후군(alveolar hemorrhage syndrome)의 하나로 분류된다. 미미한 객혈에서 출발하여 몇 시간 안에 호흡부전을 일으켜 조기에 사망에 이르는 경우가 있으므로 즉각적인 진단이 중요하다. 폐손상의 예후에 대해서는 폐출혈의 정도와는 상관없이, 환자가 회복될 경우 폐손상이나 폐섬유화는 남아있지 않다고 보고되어 있지만<sup>8</sup> 또 다른 보고에 의하면 지속적이고 반복적으로 발생한 심한 폐출혈에서는 특발성 폐폐모시데린증에서 다발적이고 지속적으로 폐출혈이 있었던 경우에서처럼 간질성 섬유화(interstitial fibrosis)를 일으키고 결국은 폐확산능의 저하를 가져오는 것으로 알려져 있다.<sup>9</sup>

그에 반해 신질환은 급속 사구체 신염으로 자연 관해가 드물며, 수일에서 수주 내에 신부전으로 진행될 수 있으므로 예후가 좋지 않다. 신질환의 소견으로는 현미경적 혈뇨와 단백뇨부터 시작해서 아주 심한 중증의 신부전에 의한 핍뇨까지 다양한 소견을 보일 수 있다. 외국 보고의 경우 전체 사구체 신염의 10~20%가 Goodpasture 증후군을 포함한 항 사구체 기저막 질환이며<sup>8</sup> 이 경우 항사구체 기저막 항체를 조기에 판별하여 면역억제제와 혈장 교환술을 시행하면 신손상의 예후를 증진시킬 수 있다<sup>10</sup>. 하지만, 항사구체 기저막 항체에 의한 사구체 신염은 드문 질환이고 초기 선별 검사 시에 항사구체 기저막 항체를 측정하지 않으면 조기 진단이 어려우므로 각별한 주의가 필요하다.

특히 초기에 혈청 크레아티닌 수치가 정상인 항사구체 기저막 항체 사구체 신염이 15%~30% 정도로 보고되고 있으므로<sup>11</sup> 혈뇨, 단백뇨가 보이고 폐출혈이 동반된 경우에는 항사구체 기저막 항체 측정 및 신생검을 해야 한다. 만약 진단 당시부터 급속 사구체 신염으로 진단된 경우에는 자연 관해가 드물며, 수일에서 수주 내에 신부전으로 진행될 수 있으므로 예후가 좋지 않다. Goodpasture 증후군의 예후는 신질환과 관계가 깊어 증상이 발현될 당시 췌노가 있고, 크레아틴 수치가 6mg/dL 이상이며, 효소면역측정법에서 항사구체 기저막 항체의 역가가 높고, 반월형 사구체가 많으며, 반월체의 크기가 크면 좋지 않은 예후를 시사한다. 대부분의 Goodpasture 증후군에서는 이상에서 언급한 폐질환과 신질환 모두 나타나지만 드물게는 어느 한쪽이 더 우월하게 나타날 수도 있다.

Goodpasture 증후군의 진단은 혈액이나 신조직 또는 폐조직에서 효소면역측정법을 통해 항사구체 기저막 항체를 확인(민감성 97%, 특이성 98%)하는 것이 중요하다. 신조직 검사 소견은 사구체 간질의 팽창과 특히 사구체 기저막에 특이적인 분절성 괴사를 동반한 국소성 혹은 분절성 사구체 신염의 소견을 보이며, 사구체 기저막이 파괴되면서 반월체가 관찰된다. IgG의 선상 침착은 직접 면역형광검사서 확인되며 신병변의 정도와 상관은 없으며, 60~70%에서 C3의 선상 침착이 발견된다. 신조직 검사는 확진의 목적 외에 면역 억제제 사용의 적절성과 신손상의 예후에 따른 치료 방향의 결정에도 중요하다.

치료로는 일반적으로 methylprednisolone 정주 충격 요법(7~15mg/kg/day)을 3일간 시행한 후 prednisolone을 초기 1mg/kg/day 용량으로 약 4주간 경구 투여하며 이후 점차 감량하여 약 6~12개월 동안 지속한다. Cyclophosphamide도 2~3mg/kg 용량으로 시작하며 매 2주마다 혈중 백혈구 수를 검사하여 3,000~5,000/mm<sup>3</sup> 사이를 유지하도록 용량을 조절하고 3~4개월 지난 후에는 azathioprine으로 바꾸기도 한다<sup>12</sup>. 혈장교환술은 스테로이드 및 면역억제제와 함께 병용하여 치료할 때 말기 신부전으로의 이행을 지연시키며, 1회에 2~4 L를 혈장 교환하고 혈중에 항사구체

기저막 항체가 측정되지 않을 때 까지 시행하는 것이 원칙이다. 그러나, 신생검상 광범위한 사구체 신염을 보이거나 혈청 크레아티닌 수치가 6mg/dL 이상이면 면역억제제를 사용해도 신기능 회복을 기대하기는 어렵다<sup>12</sup>.

본 환자의 경우에는 단순히 호흡곤란을 동반한 기침을 주소로 내원 후 입원 기간 동안 폐출혈이 계속 진행하여 호흡 부전에까지 이르렀으며 기계호흡 후에 회복되었다. 그러한 과정에서 Goodpasture 증후군을 의심하여 혈청 항사구체 기저막 항체를 검사하였으며 그 결과 양성 소견을 보여 스테로이드 치료를 하였다. 치료 후에 시행한 신조직 검사에서도 Goodpasture 증후군에 합당한 소견을 보였다. 하지만, 본 환자의 입원 기간 중에 신기능은 정상이었다. 이처럼 신기능이 거의 정상인 Goodpasture 증후군은 외국에 몇몇 증례 보고로 알려져 있기는 하지만<sup>13,14</sup> 현재까지 확실히 정립된 연구는 아직 없다. 물론 폐출혈이 신부전 또는 사구체 신염에 선행한다고 알려진 것이 사실이지만 그 외에도 Goodpasture 증후군의 병인으로 알려진 4형 콜라겐의 항원 결정인자의 다양성 또는 IgG의 어떠한 하위 그룹(subclass)의 폐 친화성 등이 관여할 것이라는 보고가 있다<sup>15</sup>. 이와 같이 폐출혈이 있는 환자에서 신기능이 정상일지라도 Goodpasture 증후군을 완전히 배제하지 말고 이에 대한 추가적인 검사를 하여 Goodpasture 증후군을 조기에 진단하는 것이 환자의 치료에 도움을 주고 예후를 개선시킬 수 있다는 점에 그 임상적 의의가 있겠다.

## 결 론

대부분의 Goodpasture 증후군은 진단 당시 폐출혈과 급성 신부전의 임상 양상을 보인다. 이전까지 우리나라에 보고된 Goodpasture 증후군 5건 중 3건은 급성 신부전의 임상 양상을 보여 혈액 투석, 혈장 교환술 등의 치료가 필요한 경우였다. 하지만, 본 저자들이 경험한 Goodpasture 증후군은 폐출혈은 있었으나 현미경적 혈뇨와 단백뇨 이외에는 신기능은 정상인 Goodpasture 증후군 1예를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

1. Goodpasture EW. *The significance of certain pulmonary lesions in relation to the etiology of influenza.* *Am J Med Sci* 1919;158:863.
2. Stanton MC, Tange JD. *Goodpasture's syndrome: pulmonary hemorrhage associated with glomerulonephritis.* *Australas Ann Med* 1958;7:132-44.
3. Lerner RA, Glasscock RJ, Dixon FJ. *The role of antiglomerular basement antibody in the pathogenesis of human glomerulonephritis.* *J Exp Med* 1967;126:989-1004.
4. Brenner BM, Rector FC. *The Kidney.* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1981.
5. Chung SH, Kim KH, Kim YS, Hong CS, Lee HY. *A case of Goodpasture's syndrome.* *Korean J Nephrol* 1982;1:51-6.
6. Kim YO, Choi JY, Park JI, Yoon SA, Yang CW, Bang BK, et al. *A case of Goodpasture's syndrome with massive pulmonary hemorrhage.* *J Korean Med Sci* 2000;15:99-102.
7. Kim HS, Kim HJ, Hwang YC, Lee TW, Kim MJ, Yang MH, et al. *A case of Goodpasture's syndrome with diffuse pulmonary hemorrhage.* *Korean J Med* 2002;63:85-91.
8. Hellmark T, Segelmark M, Unger C, Burkhardt H, Saus J, Wieslander J. *Identification of a clinically relevant immunodominant region of collagen IV in Goodpasture disease.* *Kidney Int* 1999;55:936-44.
9. Conlon PJ Jr, Walshe JJ, Daly C, Carmody M, Keogh B, Donohoe J, et al. *Antiglomerular basement membrane disease: the long-term pulmonary outcome.* *Am J Kidney Dis* 1994;23:794-6.
10. Hrick DE, Chung-Park, Sedor JR. *Glomerulonephritis.* *N Engl J Med* 1998;339:888-99.
11. Daly C, Conlon PJ, Medwar W, Walshe JJ. *Characteristics and outcome of anti-glomerular basement membrane disease: a single-center experience.* *Ren Fail* 1996;18:105-12.
12. Falk RJ, Jennette JC, Nachman PH. *Primary glomerular disease.* In: Brenner BM, Rector FC, editors. *The kidney.* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. p. 1317-21.
13. Zimmerman SW, Varanasi UR, Hoff B. *Goodpasture's syndrome with normal renal function.* *Am J Med* 1979;66:163-71.
14. Mathew TH, Hobbs JB, Kalowski S, Sutherland PW, Kincaid-Smith P. *Goodpasture's syndrome: normal renal diagnostic findings.* *Ann Intern Med* 1975;82:215-8.
15. Min SA, Rutherford P, Ward MK, Wheeler J, Robertson H, Goodship TH. *Goodpasture's syndrome with normal renal function.* *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:2302-5.