



Клиническое наблюдение

Гломерулонефрит как вариант внекишечного проявления язвенного колита

Барышева О.Ю.¹ • Атаманова А.С.² • Самусенко А.А.¹ • Стратегопуло В.А.² • Лютая Е.А.² • Везикова Н.Н.¹ • Егорова К.Е.¹

Барышева Ольга Юрьевна – д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии Медицинского института¹
✉ 185019, Республика Карелия, г. Петрозаводск, ул. Пирогова, 3, Российская Федерация.
Тел.: +7 (911) 412 37 29.
E-mail: hosptherapy@mail.ru

Атаманова Алина Сергеевна – врач нефрологического отделения²

Самусенко Алла Анатольевна – ассистент кафедры госпитальной терапии Медицинского института¹

Стратегопуло Виктор Александрович – заведующий нефрологическим отделением²

Лютая Елена Арсентьевна – врач нефрологического отделения²

Везикова Наталья Николаевна – д-р мед. наук, заведующая кафедрой госпитальной терапии Медицинского института¹

Егорова Ксения Евгеньевна – клинический ординатор кафедры госпитальной терапии Медицинского института¹

Актуальность изучения воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) – язвенного колита, болезни Крона – объясняется растущей заболеваемостью и распространенностью, широким спектром внекишечных проявлений. Статья посвящена обсуждению вариантов поражения почек при ВЗК. Поражение почек при ВЗК относится к редким случаям внекишечных проявлений. Оно может быть обусловлено единым с ВЗК иммунологическим механизмом и непосредственно связано с воспалительной активностью в кишечнике, а может не зависеть от иммунологической активности заболевания кишечника и быть связано с метаболическими нарушениями, которые развиваются при ВЗК. Наконец, поражение почек при ВЗК может возникать вследствие побочных эффектов лекарственной терапии. В качестве примера описан случай развития мезангиопролиферативного гломерулонефрита как внекишечного проявления язвенного колита, обсуждаются сложности терапии и эффективность генно-инженерной биологической терапии голимумабом.

Предложен алгоритм дифференциальной диагностики поражения почек у больных с язвенным колитом и болезнью Крона для реальной клинической практики. Даны рекомендации по наблюдению пациентов с ВЗК как больных из группы риска по развитию хронической болезни почек.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, поражение почек, тубулоинтерстициальный нефрит, нефролитиаз, гломерулонефрит, голимумаб, дифференциальный диагноз, наблюдение

Для цитирования: Барышева ОЮ, Атаманова АС, Самусенко АА, Стратегопуло ВА, Лютая ЕА, Везикова НН, Егорова КЕ. Гломерулонефрит как вариант внекишечного проявления язвенного колита. Альманах клинической медицины. 2018;46(5):536–41. doi: 10.18786/2072-0505-2018-46-5-536-541.

Поступила 19.07.2018;
принята к публикации 07.08.2018

¹ ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет»; 185910, Республика Карелия, г. Петрозаводск, проспект Ленина, 33, Российская Федерация

² ГБУЗ РК «Республиканская больница им. В.А. Баранова»; 185019, Республика Карелия, г. Петрозаводск, ул. Пирогова, 3, Российская Федерация



В последние годы растет интерес как практикующих врачей, так и исследователей к воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК), в том числе к их внекишечным проявлениям. Спектр внекишечных проявлений ВЗК довольно широкий [1–2]. К ним могут быть отнесены и поражения почек с частотой развития хронической болезни почек и почечной недостаточности, оцениваемой в 2–15% [3].

Один из вариантов поражения почек – хронический тубулоинтерстициальный нефрит, возникающий вследствие длительного приема препаратов 5-аминосалициловой кислоты. Признаки хронического тубулоинтерстициального нефрита наблюдаются у 23% больных, постоянно принимающих такие препараты [4]. Патологическое воздействие на почку реализуется посредством вазоспастических реакций, прямого тубулотоксического действия, активации коллагенообразования (усиливается синтез коллагена 1-го типа), цитокиновой активации с сосудистым ремоделированием, стимулированием эпителиально-мезенхимального перехода и атрофией эпителия канальцев [5] и не связано напрямую с воспалительной активностью ВЗК.

Другой вариант – нефролитиаз как неаутоиммунное внекишечное проявление. Есть отдельные публикации о возможной связи заболеваний органов пищеварения с нефролитиазом. По данным Т.М. Reynolds, у пациентов с болезнью Крона и язвенным колитом гиперкальциурия, сопровождающаяся нефролитиазом, встречается на 8,6% чаще по сравнению с общей популяцией, что, по мнению автора, можно объяснить повышением абсорбции кальция в кишечнике [6]. Обсуждается также роль дегидратации и увеличения всасывания оксалатов. Оксалатные камни почек обычно встречаются у пациентов с поражением терминального отдела подвздошной кишки или его отсутствием и обусловленной этим мальабсорбцией жиров. Жирные кислоты остаются не абсорбированными в просвете кишки и там, связываясь с кальцием, образуют нерастворимые мыла. Это мешает кальцию связываться с поступающими с пищей оксалатами. Свободные оксалаты всасываются в толстой кишке, выделяются с мочой и выпадают в осадок с мочевым кальцием, образуя камни. Кроме того, имеет значение наследственная предрасположенность к нефролитиазу [7].

Еще один вариант внекишечного проявления ВЗК, обусловленный длительным воспалением и метаболическими нарушениями, – АА-амилоидоз почек. В одном из сообщений

А. Guardiola-Arévalo и соавт. (2011) описаны 4 клинических наблюдения вторичного амилоидоза, развившегося у пациентов с болезнью Крона и диагностированного в отделениях воспалительных заболеваний кишечника в Испании. Частота этого осложнения у пациентов с болезнью Крона составила 0,68%. При этом случаев развития амилоидоза у пациентов с язвенным колитом в испанском регистре больных ВЗК не отмечено. Во всех 4 случаях клинической картиной амилоидоза был нефротический синдром. Трое пациентов ответили на медикаментозное и хирургическое лечение болезни Крона и терапию колхицином, что улучшило функцию почек, в 1 случае потребовался гемодиализ и трансплантация почки [8]. Длительное течение активных форм ВЗК, прежде всего пенетрирующей (свищевой) формы болезни Крона, особенно при недостаточно эффективной терапии, признано фактором, повышающим риск развития амилоидоза почек.

Гломерулонефрит можно отнести к редким внекишечным проявлениям как язвенного колита, так и болезни Крона. L. Lakatos и соавт. при описании результатов 25-летнего исследования с динамическим наблюдением больных с ВЗК в Венгрии приводят всего 3 случая гломерулонефрита (1 при язвенном колите и 2 при болезни Крона) [9]. В этой же публикации упоминается более ранняя работа D.S. Pardi и соавт., посвященная вопросу урологических и нефрологических осложнений ВЗК, с указанием, что в литературе встречается лишь описание клинических случаев данной сочетанной патологии [10].

В литературе можно найти описание мембранозной нефропатии, ассоциированной с семейным язвенным колитом, у 12-летней девочки [11], а также случай мембранозной нефропатии у 69-летней женщины (язвенный колит был диагностирован спустя 3 года после дебюта нефрогического синдрома) [12].

В опубликованной в 2014 г. работе O. Warling и соавт. указано, что авторы нашли лишь 6 случаев мембранозного гломерулонефрита при язвенном колите. Кроме того, высказано предположение о возможной роли рецептора фосфолипазы А2 в патогенезе мембранозного гломерулонефрита, ассоциированного с язвенным колитом [13].

Приводим наше наблюдение.

Клиническое наблюдение

Больной С., 21 год, в 2014 г. впервые отметил учащение стула до 3–4 раз в сутки с примесью крови,

периодические боли в животе, лихорадки не было. В дебюте заболевания потеря массы тела 5 кг.

Находился в хирургическом отделении ГБУЗ РК «Детская республиканская больница». При фиброколоноскопии – выраженный отек и гиперемия слизистой оболочки толстой кишки, сосудистый рисунок смазан, распространенные мелкие петехиальные высыпания и эрозии во всех отделах кишки, язв нет. На тот момент анализ мочи без особенностей, креатинин 120 мкмоль/л. С ноября 2014 до января 2015 г. принимал месалазин (препарат Салофальк) 1,5–2 г/сут, в последующем препарат не принимал в связи с невозможностью купить.

Ухудшение в феврале 2015 г. – после зимней сессии учащение стула до 6 раз в сутки с кровью, лихорадка до фебрильных цифр. С-реактивный белок (СРБ) 58,5 мг/л, анализ кала на скрытую кровь – реакция положительная. Доза месалазина увеличена до 4 г в сутки, боли в животе купированы, стул 2–3 раза в сутки, кашицеобразный, без примесей.

В июле 2015 г. СРБ 38 мг/л, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 28 мм/ч, доза месалазина – 2 г/сут.

С февраля 2016 г. в анализе мочи констатируется стойкая лейкоцитурия, начато дополнительное обследование. При посеве мочи микрофлоры не выявлено, посев на кислотоустойчивые бактерии отрицательный. Обследован на заболевания, передающиеся половым путем, – не выявлены. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости, почек, органов малого таза – без патологических изменений, в том числе нет данных за нефролитиаз.

Отмечен рост креатинина до 189 мкмоль/л, в связи с чем в марте 2016 г. госпитализирован в нефрологическое отделение ГБУЗ РК «Республиканская больница им. В.А. Баранова» для дообследования. При обследовании в повторных анализах мочи выявлена стойкая лейкоцитурия, суточная потеря белка составила 0,39 г/сут при диурезе 1,3 л. Повышение уровня креатинина до 212 мкмоль/л. СРБ 8 мг/л. При фиброколоноскопии – тотальное поражение кишечника в программе язвенного колита в стадии обострения. Гистологическое заключение: текущее обострение язвенного колита.

По результатам проведенного обследования пациента сложилось следующее диагностическое представление: возможно наличие тубулоинтерстициального нефрита вследствие приема препаратов месалазина, также вероятно наличие хронического гломерулонефрита, учитывая развитие признаков поражения почек на фоне обострения язвенного колита. Отменен месалазин. Для уточнения диагностического представления принято решение о выполнении диагностической нефробиопсии, при морфологическом исследовании – картина мезангиально-пролиферативного гломерулонефрита. Принято решение о начале терапии

преднизолоном, с 22.08.2016 начат прием преднизолона 50 мг/сут перорально, терапия в полной дозе в течение 3 недель. Достигнута положительная динамика обострения язвенного колита: стул до 2 раз в день, оформленный, без примесей крови, болей в животе, лихорадки нет. Отмечено снижение уровня креатинина до 160 мкмоль/л, стойкое исчезновение лейкоцитурии.

Амбулаторно состояние оставалось стабильным до отмены преднизолона. После отмены преднизолона вновь учащение стула до 5–6 раз в сутки, эпизодически с примесью крови.

В течение недели (находился в Санкт-Петербурге, где учился) не посещал занятия по причине ежедневной лихорадки без катаральных явлений.

При лабораторном контроле СОЭ 90 мм/ч, СРБ 132 мг/л, в моче вновь лейкоцитурия, протеинурия 0,2 г/л, скорость клубочковой фильтрации по СКД-ЕPI 48 мл/мин.

Клиническая картина язвенного колита с тотальным рецидивирующим течением, стероидзависимого, среднетяжелой атаки, с внекишечными проявлениями (мезангиопролиферативный гломерулонефрит, хроническая болезнь почек 3а стадии (скорость клубочковой фильтрации 48 мл/мин)).

В апреле 2017 г. возобновлен прием преднизолона в дозе 50 мг в сутки, терапия в полной дозе в течение 2 недель, на этом фоне отмечена быстрая отчетливая положительная динамика в виде нормализации температуры тела, нормализации стула.

Учитывая наличие рецидивирующего течения тотального язвенного колита с внекишечным проявлением в виде стероидзависимого гломерулонефрита, принято решение об инициации генно-инженерной биологической терапии. Решение обсуждено на комиссии по отбору пациентов на генно-инженерную биологическую терапию, выбран голимуаб (препарат Симпони).

05.04.2017 – выполнено первое введение 200 мг голимуаба подкожно.

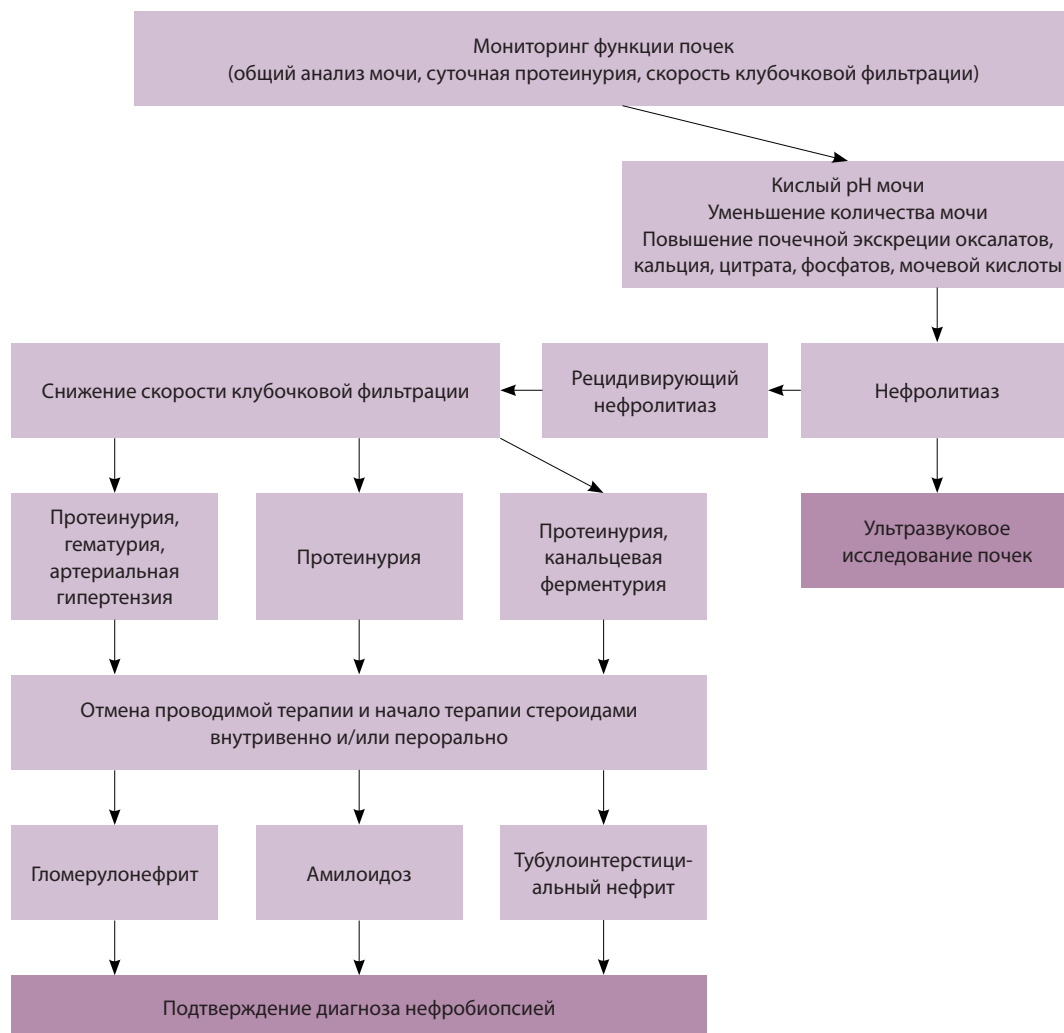
19.04.2017 – второе введение 100 мг голимуаба подкожно.

В последующем введения 50 мг голимуаба 1 раз в 4 недели по настоящее время.

Последняя госпитализация 23–24.05.2018. Жалоб нет. СОЭ по Вестергрену 4 мм/ч. СРБ 0,5 мг/л. Эритроциты 5,36 Т/л, гемоглобин 152 г/л. Калий 4,0 ммоль/л, мочевина 4,6 ммоль/л, креатинин 123,8 мкмоль/л, мочевая кислота 261,7 мкмоль/л, белок общий 77,0 г/л, железо сыворотки 19,0 мкмоль/л. Планируется контрольная фиброколоноскопия.

Обсуждение

Вышеприведенный клинический пример демонстрирует особенности течения язвенного



Алгоритм диагностического подхода к поражению почек при воспалительных заболеваниях кишечника (адаптировано по [14])

колита, дебютировавшего у пациента в возрасте 17 лет, с развитием редкого внекишечного проявления – мезангиопролиферативного гломерулонефрита, подтвержденного данными морфологического исследования нефробиоптатов. Терапия голимумабом (препаратом Симпони) оказалась эффективной в отношении поражения как кишечника, так и почек, что выразилось, в частности, в восстановлении функции почек. Несомненно, в ведении этого больного важное значение сыграл мультидисциплинарный подход (нефрологическое отделение ГБУЗ РК «Республиканская больница им. В.А. Баранова» имеет в своей структуре гастроэнтерологические койки и специализируется на ведении больных с ВЗК).

Заключение

В качестве заключения предлагаем практикующим врачам алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики поражения почек у больных с язвенным колитом и болезнью Крона (рисунок).

В соответствии с Национальными рекомендациями по хронической болезни почек, больные ВЗК могут быть отнесены к группе риска развития хронической болезни почек и минимум один раз в год должны пройти обследование в следующем объеме: общий анализ мочи, определение уровня сывороточного креатинина с последующим расчетом скорости клубочковой фильтрации, ультразвуковое исследование почек [15]. ©

Конфликт интересов

Авторы статьи заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.



Литература

1. Ивашкин ВТ, Шельгин ЮА, Халиф ИЛ, Белоусова ЕА, Шифрин ОС, Абдулганиева ДИ, Абдулхаков РА, Алексеева ОП, Алексеенко СА, Ачкасов СИ, Барановский АЮ, Болихов КВ, Валуишких ЕЮ, Варданын АВ, Веселов АВ, Веселов ВВ, Головенко АО, Головенко ОВ, Григорьев ЕГ, Губонина ИВ, Жигалова ТН, Кашников ВН, Кизова ЕА, Князев ОВ, Костенко НВ, Куляпин АВ, Морозова НА, Муравьев АВ, Низов АА, Никитина НВ, Николаева НН, Никулина НВ, Одинцова АХ, Осипенко МФ, Павленко ВВ, Парфенов АИ, Полуэктова ЕА, Потапов АС, Румянцев ВГ, Светлова ИО, Ситкин СИ, Тимербулатов ВМ, Ткачев АВ, Ткаченко ЕИ, Фролов СА, Хубезов ДА, Чашкова ЕЮ, Шапина МВ, Щукина ОБ, Яковлев АА. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению язвенного колита. *Колопроктология*. 2017;1(59): 6–30.
2. Ивашкин ВТ, Шельгин ЮА, Халиф ИЛ, Белоусова ЕА, Шифрин ОС, Абдулганиева ДИ, Абдулхаков РА, Алексеева ОП, Алексеенко СА, Ачкасов СИ, Барановский АЮ, Болихов КВ, Валуишких ЕЮ, Варданын АВ, Веселов АВ, Веселов ВВ, Головенко АО, Головенко ОВ, Григорьев ЕГ, Губонина ИВ, Жигалова ТН, Кашников ВН, Кизова ЕА, Князев ОВ, Костенко НВ, Куляпин АВ, Морозова НА, Муравьев АВ, Низов АА, Никитина НВ, Николаева НН, Никулина НВ, Одинцова АХ, Осипенко МФ, Павленко ВВ, Парфенов АИ, Полуэктова ЕА, Потапов АС, Румянцев ВГ, Светлова ИО, Ситкин СИ, Тимербулатов ВМ, Ткачев АВ, Ткаченко ЕИ, Фролов СА, Хубезов ДА, Чашкова ЕЮ, Шапина МВ, Щукина ОБ, Яковлев АА. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению болезни Крона. *Колопроктология*. 2017;2(60):7–29.
3. Республиканский центр развития здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Казахстан. *Болезнь Крона*. Версия: Клинические протоколы МЗ РК – 2017 [Интернет]. Доступно на: <https://diseases.medelement.com/disease/болезнь-крона/15032>.
4. Ransford RA, Langman MJ. Sulphasalazine and mesalazine: serious adverse reactions re-evaluated on the basis of suspected adverse reaction reports to the Committee on Safety of Medicines. *Gut*. 2002;51(4):536–9. doi: 10.1136/gut.51.4.536.
5. Шилов ЕМ, Батюшин ММ. Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронического тубулоинтерстициального нефрита [Интернет]. 2015. Доступно на: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/Клинические-рекомендации-по-диагностике-и-лечению-хронического-тубулоинтерстициального-нефрита1.pdf>.
6. Reynolds TM. ACP Best Practice No 181: Chemical pathology clinical investigation and management of nephrolithiasis. *J Clin Pathol*. 2005;58(2):134–40. doi: 10.1136/jcp.2004.019588.
7. Новик ГА, Ривкин АМ. Оксалатно-кальциевая кристаллурия – основа возникновения оксалатной нефропатии и уролитиаза. Лечащий врач [Интернет]. 2013;(10). Доступно на: <https://www.lvrach.ru/2013/10/15435838/>.
8. Guardiola-Arévalo A, Alcántara-Torres M, Valle-Muñoz J, Lorente-Poyatos RH, Romero-Gutiérrez M, Rodríguez-Merlo R, Pérez-Martínez A, Carrobbles-Jiménez JM. Amyloidosis and Crohn's disease. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011;103(5):268–74. English, Spanish.
9. Lakatos L, Pandur T, David G, Balogh Z, Kuronya P, Tollas A, Lakatos PL. Association of extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease in a province of western Hungary with disease phenotype: results of a 25-year follow-up study. *World J Gastroenterol*. 2003;9(10):2300–7. doi: 10.3748/wjg.v9.i10.2300.
10. Pardi DS, Tremaine WJ, Sandborn WJ, McCarthy JT. Renal and urologic complications of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 1998;93(4):504–14. doi: 10.1111/j.1572-0241.1998.156_b.x.
11. Ridder RM, Kreth HW, Kiss E, Gröne HJ, Gordjani N. Membranous nephropathy associated with familial chronic ulcerative colitis in a 12-year-old girl. *Pediatr Nephrol*. 2005;20(9): 1349–51. doi: 10.1007/s00467-005-1986-6.
12. Makhloogh A, Fakheri H. Membranous glomerulonephritis associated with ulcerative colitis. *Iran J Kidney Dis*. 2008;2(2):102–4.
13. Warling O, Bovy C, Coimbra C, Noterdaeme T, Delwaide J, Louis E. Overlap syndrome consisting of PSC-AIH with concomitant presence of a membranous glomerulonephritis and ulcerative colitis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(16):4811–6. doi: 10.3748/wjg.v20.i16.4811.
14. Corica D, Romano C. Renal Involvement in Inflammatory Bowel Diseases. *J Crohns Colitis*. 2016;10(2):226–35. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjv138.
15. Смирнов АВ, Шилов ЕМ, Добронравов ВА, Каюков ИГ, Бобкова ИН, Швецов МЮ, Цыгин АН, Шутов АМ. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. *Нефрология*. 2012;16(1):89–115. doi: 10.24884/1561-6274-2012-16-1-89-115.

References

1. Ivashkin VT, Shelygin YuA, Khalif IL, Belousova EA, Shifrin OS, Abdulganieva DI, Abdulkhakov RA, Alekseeva OP, Alekseenko SA, Achkasov SI, Baranovsky AYU, Bolikhov KV, Valuiskikh EYu, Vardanyan AV, Veselov AV, Veselov VV, Golovenko AO, Golovenko OV, Grigorev EG, Gubonina IV, Zhigalova TN, Kashnikov VN, Knyazev OV, Kostenko NV, Kulyarin AV, Morozova NA, Muravev AV, Nizov AA, Nikitina NV, Nikolaeva NN, Osipenko MF, Pavlenko VV, Parfenov AI, Poluektova EA, Potapov AS, Rummyantsev VG, Svetlova IO, Sitkin SI, Timerbulatov VM, Tkachev AV, Tkachenko EI, Frolov SA, Khubezov DA, Chashkova EYu, Shapina MV, Shchukina OB, Yakovlev AA. Clinical guide of Russian association of gastroenterology and Russian association of coloproctology on diagnostics and treatment of ulcerative colitis. *Coloproctology*. 2017;1(59): 6–30. Russian.
2. Ivashkin VT, Shelygin YuA, Khalif IL, Belousova EA, Shifrin OS, Abdulganieva DI, Abdulkhakov RA, Alekseeva OP, Alekseenko SA, Achkasov SI, Baranovsky AYU, Bolikhov KV, Valuiskikh EYu, Vardanyan AV, Veselov AV, Veselov VV, Golovenko AO, Golovenko OV, Grigorev EG, Gubonina IV, Zhigalova TN, Kashnikov VN, Knyazev OV, Kostenko NV, Kulyarin AV, Morozova NA, Muravev AV, Nizov AA, Nikitina NV, Nikolaeva NN, Osipenko MF, Pavlenko VV, Parfenov AI, Poluektova EA, Potapov AS, Rummyantsev VG, Svetlova IO, Sitkin SI, Timerbulatov VM, Tkachev AV, Tkachenko EI, Frolov SA, Khubezov DA, Chashkova EYu, Shapina MV, Shchukina OB, Yakovlev AA. Clinical guide of Russian association of gastroenterology and Russian association of coloproctology on diagnostics and treatment of Crohn's disease. *Coloproctology*. 2017;2(60):7–29. Russian.
3. Republican center of health development of the Ministry of health of the Republic of Kazakhstan. *Crohn's disease*. Version: Clinical protocols of MH RK – 2017 [Internet]. Available from: <https://diseases.medelement.com/disease/болезнь-крона/15032>.



com/disease/болезнь-крона/15032. Russian.

4. Ransford RA, Langman MJ. Sulphasalazine and mesalazine: serious adverse reactions re-evaluated on the basis of suspected adverse reaction reports to the Committee on Safety of Medicines. *Gut*. 2002;51(4):536–9. doi: 10.1136/gut.51.4.536.
5. Shilov EM, Batyushin MM. Clinical guide on diagnostics and treatment chronic tubulointerstitial nephritis [Internet]. 2015. Available from: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/Клинические-рекомендации-по-диагностике-и-лечению-хронического-тубулоинтерстициального-нефрита1.pdf>. Russian.
6. Reynolds TM. ACP Best Practice No 181: Chemical pathology clinical investigation and management of nephrolithiasis. *J Clin Pathol*. 2005;58(2):134–40. doi: 10.1136/jcp.2004.019588.
7. Novik GA, Rivkin AM. Calcium oxalate crystalluria – the basis of oxalate nephropathy and urolithiasis occurrence. *Lechashchiy vrach*

[Internet]. 2013;(10). Available from: <https://www.lvrach.ru/2013/10/15435838/> Russian.

8. Guardiola-Arévalo A, Alcántara-Torres M, Valle-Muñoz J, Lorente-Poyatos RH, Romero-Gutiérrez M, Rodríguez-Merlo R, Pérez-Martínez A, Carrobes-Jiménez JM. Amyloidosis and Crohn's disease. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011;103(5):268–74. English, Spanish.
9. Lakatos L, Pandur T, David G, Balogh Z, Kuronya P, Tollas A, Lakatos PL. Association of extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease in a province of western Hungary with disease phenotype: results of a 25-year follow-up study. *World J Gastroenterol*. 2003;9(10):2300–7. doi: 10.3748/wjg.v9.i10.2300.
10. Pardi DS, Tremaine WJ, Sandborn WJ, McCarthy JT. Renal and urologic complications of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 1998;93(4):504–14. doi: 10.1111/j.1572-0241.1998.156_b.x.
11. Ridder RM, Kreth HW, Kiss E, Gröne HJ, Gordjani N. Membranous nephropathy associated with familial chronic ulcerative colitis in

a 12-year-old girl. *Pediatr Nephrol*. 2005;20(9):1349–51. doi: 10.1007/s00467-005-1986-6.

12. Makhloogh A, Fakhri H. Membranous glomerulonephritis associated with ulcerative colitis. *Iran J Kidney Dis*. 2008;2(2):102–4.
13. Warling O, Bovy C, Coimbra C, Noterdaeme T, Delwaide J, Louis E. Overlap syndrome consisting of PSC-AIH with concomitant presence of a membranous glomerulonephritis and ulcerative colitis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(16):4811–6. doi: 10.3748/wjg.v20.i16.4811.
14. Corica D, Romano C. Renal Involvement in Inflammatory Bowel Diseases. *J Crohns Colitis*. 2016;10(2):226–35. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjv138.
15. Smirnov AV, Shilov EM, Dobronravov VA, Kayukov IG, Bobkova IN, Shvetsov MY, Tsygin AN, Shutov AM. National guidelines. Chronic kidney disease: basic principles of screening, diagnosis, prevention and treatment approaches. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2012;16(1):89–115. doi: 10.24884/1561-6274-2012-16-1-89-115. Russian.

Glomerulonephritis as a variant of extra-intestinal manifestation of ulcerative colitis

O.Yu. Barysheva¹ • A.S. Atamanova² • A.A. Samusenko¹ • V.A. Strategopulo² • E.A. Lyutaya² • N.N. Vezikova¹ • K.E. Egorova¹

Studies of inflammatory bowel diseases (IBD), such as ulcerative colitis and Crohn's disease, is highly relevant due to their growing incidence and prevalence, and a wide range of extra-intestinal manifestations. The paper deals with the discussion of renal damage types in IBD. Renal damage in IBD refers to rare cases of extra-intestinal manifestations and could both originate by the immunological mechanism common with IBD and directly related to inflammatory activity in the intestine, as well as be unrelated to the immunological activity of the bowel disease and be associated with metabolic disorders that develop in IBD. Finally, kidney damage in IBD can be caused by side effects of treatments. As an example, we present a case of mesangioproliferative glomerulonephritis as an extra-intestinal manifestation of ulcerative colitis and discuss the challenges of therapy and the effectiveness of genetically engineered biological agent golimumab. An algorithm for the

differential diagnosis of the renal damage in patients with ulcerative colitis and Crohn's disease is proposed to be used in real clinical practice, with recommendations for monitoring of patients with IBD as those at risk for the development of chronic kidney disease.

Key words: inflammatory bowel disease, ulcerative colitis, kidney damage, tubulointerstitial nephritis, nephrolithiasis, glomerulonephritis, golimumab, differential diagnosis, observation

For citation: Barysheva OYu, Atamanova AS, Samusenko AA, Strategopulo VA, Lyutaya EA, Vezikova NN, Egorova KE. Glomerulonephritis as a variant of extra-intestinal manifestation of ulcerative colitis. *Almanac of Clinical Medicine*. 2018;46(5):536–41. doi: 10.18786/2072-0505-2018-46-5-536-541.

Received 19 July 2018; accepted 07 August 2018

O'ga Yu. Barysheva – MD, PhD, Professor, Chair of Hospital Therapy, Medical Institute¹
 ☒ 3 Pirogova ul., Petrozavodsk, 185019, Republic of Karelia, Russian Federation. Tel.: +7 (911) 412 37 29. E-mail: hosptherapy@mail.ru

Alina S. Atamanova – MD, Physician, Department of Nephrology²

Alla A. Samusenko – MD, Assistant, Chair of Hospital Therapy, Medical Institute¹

Viktor A. Strategopulo – MD, Head of Department of Nephrology²

Elena A. Lyutaya – MD, Physician, Department of Nephrology²

Natal'ya N. Vezikova – MD, PhD, Professor, Head of Chair of Hospital Therapy, Medical Institute¹

Kseniya E. Egorova – MD, Clinical Ordinator, Chair of Hospital Therapy, Medical Institute¹

¹ Petrozavodsk State University; 33 Lenina prospekt, Petrozavodsk, 185910, Republic of Karelia, Russian Federation

² V.A. Baranov Republican Hospital; 3 Pirogova ul., Petrozavodsk, 185019, Republic of Karelia, Russian Federation

Conflict of interests

The authors declare no conflicts of interests related to the manuscript.