REVIEWS

ОБЗОРЫ

УДК 616.61-002; 616.517; 616.72-002

GLOMERULONEPHRITIS AND PSORIASIS: IS THIS A PSORIATIC NEPHROPATHY OR AN ACCIDENT? (SHORT REVIEW AND CASE REPORT)

Dzeranova Natal' ja Jakovlevna, Isakov Vladimir Anatol'evich, Kovalev Jurij Romanovich, Zotov Dmitrij Dmitrievich

St. Petersburg Pediatric Medical University. 194100, St. Petersburg, Litovskaya street, 2.

Contact Information: Dzeranova Natal'ja Jakovlevna — PhD, Professor of the Department of Faculty Therapy named after the professor V.A. Valdman. E-mail: slon1501@rambler.ru

SUMMARY. Association psoriasis with kidney diseases has been debated for a long time. Drug-induced renal lesions due to nonsteroidal anti-inflammatory drugs, methotrexate or cyclosporine are accepted accompaniments of psoriasis. Secondary renal amyloidosis and IgA nephropathy are also known. They are rare and usually develop in patients with severe generalized forms of psoriasis and with psoriatic arthritis. The mesangioproliferative variant of glomerulonephritis is more common. Its pathogenesis is poorly understood. We reported a 35-year-old Caucasian male with 15-years history of psoriasis vulgaris. Arthritis is suddenly developed during the exacerbation. Initially steroid unguent, indomethacin and diclofenac orally were used only. Psoriatic plaques began to resolve, but joints pain persisted. Arterial hypertension, proteinuria and erythrocyturia were identified in two months. The patient was diagnosed as IgA nephropathy and psoriatic arthritis concurrently according to medical history, physical examination, laboratory test, and pathology of renal biopsy. Intravenous methylprednisolone (500 mg/day thrice) and cyclophosphamide (600 mg/day once) were effective. Methylprednisolone (12 mg/day), allopurinol (100 mg/day), losartan (50 mg/day) also were administrated orally. The patient's symptoms of psoriasis, arthritis and nephropathy improved, and he discharged from the hospital. We believe that psoriatic rather than secondary drug nephropathy has developed in this clinical case.

KEY WORDS: glomerulonephritis; psoriasis; psoriatic arthritis; psoriatic nephropathy; IgA nephropathy.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ И ПСОРИАЗ: ПСОРИАТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ ИЛИ СЛУЧАЙНОЕ СОЧЕТАНИЕ? (КРАТКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Дзеранова Наталья Яковлевна, Исаков Владимир Анатольевич, Ковалев Юрий Романович, Зотов Дмитрий Дмитриевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2.

Контактная информация: Дзеранова Наталья Яковлевна — кандидат медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии имени проф. В.А. Вальдмана. E-mail: slon1501@rambler.ru

РЕЗЮМЕ. Взаимосвязь псориаза и болезней почек обсуждается уже давно. Нестероидные противовоспалительные средства, метотрексат или циклоспорин, используемые в ряде случаев при лечении псориаза, могут привести к развитию вторичной лекарственной не-

фропатии. Также известны случаи вторичного почечного амилоидоза и IgA-нефропатии у больных псориазом. Они редки и обычно развиваются у пациентов с тяжелыми генерализованными формами заболевания и псориатическим артритом. При этом чаще встречается мезангиопролиферативный вариант гломерулонефрита, патогенез которого при псориазе плохо изучен. Нами представлен случай IgA-нефропатии у 35-летнего мужчины европейской расы с 15-летним анамнезом простого псориаза, у которого во время очередного обострения внезапно развился артрит. Для лечения в первое время использовались только индометацин и диклофенак перорально, и наружно − стероидная мазь. На фоне проводимой терапии псориатические бляшки начали разрешаться, но боли в суставах сохранялись. Артериальная гипертензия, протеинурия и эритроцитурия были выявлены через два месяца. На основании анамнеза, физикального обследования, лабораторных данных и почечной биопсии были диагностированы IgA-нефропатия и псориатический артрит. Лечение метилпреднизолоном (500 мг/день трижды) и циклофосфамидом (600 мг/день один раз) было эффективным. Метилпреднизолон (12 мг/день), аллопуринол (100 мг/день), лозартан (50 мг/день) также были назначены перорально. Со стороны псориаза, артрита и нефропатии отмечена положительная динамика симптомов, и пациент выписан из больницы. Мы полагаем, что в данном клиническом случае больше данных в пользу диагноза псориатической нефропатии, чем лекарственного поражения почек.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гломерулонефрит; псориаз; псориатический артрит; псориатическая нефропатия; IgA-нефропатия.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Поражения внутренних органов у больных псориатическим артритом в последние годы привлекают все большее внимание исследователей. Чаще всего они развиваются у молодых мужчин в возрасте до 35 лет с псориатическим артритом, поражением ногтей и распространенными кожными проявлениями псориаза различной степени тяжести: от простых бляшек до эритродермической или пустулезной форм; последняя из которых может быть связана с присоединением вторичной инфекции. К дополнительным факторам риска относят ожирение и табакокурение [1, 13, 29, 30, 38, 40, 47, 48, 52].

Связь кожного псориаза и псориатического артрита с патологией сердечно-сосудистой системы (миокардитом и аортитом), сахарным диабетом, неспецифическим колитом, гепатитом, гепато-лиенальным синдромом, лимфоаденопатией и некоторыми онкологическими заболеваниями многими авторами считается установленной. В настоящее время все большее внимание исследователей привлекает проблема поражения почек при псориазе, т.е. возможность развития псориатической нефропатии [10, 11, 12, 16, 19, 25, 28, 44, 46, 47, 48, 50].

В качестве основной причины, вызывающей повреждение почек при псориазе, во многих зарубежных источниках рассматриваются амилоидоз и лекарственная нефропатия, периодически развивающаяся при регулярном приеме нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), циклоспорина и других препаратов, используемых для лечения осложненных форм псориаза и псориатического артрита [11, 14, 18, 33, 35, 41, 54].

В отечественной литературе, начиная еще с 90-х годов XX века, был опубликован ряд работ, также описывающих поражение почек при псориазе как с клинической, так и с морфологической точки зрения. В них сложилось представление о том, что псориатическая нефропатия более типична для тяжелых, осложненных форм псориаза и может быть представлена амилоидозом почек и хроническим гломерулонефритом, причем последний встречается чаще. Здесь же отмечалась возможность обнаружения у больного псориазом любой формы хронического гломерулонефрита при наибольшей частоте его мезангиопролиферативного варианта с отложением иммуноглобулина А — IgA-нефропатии [3, 4, 5, 6].

В настоящее время эти данные находят свое подтверждение в результатах крупных популяционных исследований в европейских и азиатских странах, свидетельствующих о повышенном риске развития почечной патологии у больных псориазом, в частности, хронического гломерулонефрита и хронической почечной недостаточности примерно в 1,3-1,5 раза [10, 11, 19, 49, 50].

В большинстве работ прослеживается связь поражения почек с тяжелыми, распро-

страненными формами псориаза, а также с периодами обострения этого заболевания, в том числе протекающими с артралгиями и явлениями артрита [10, 11, 19, 21, 23, 32, 34, 42, 50, 51, 56]. Однако часть авторов находит признаки почечного процесса и при простом псориазе, протекающим в легкой форме, у больных, получавших только местную терапию. Данный факт может служить дополнительным доказательством существования псориатической нефропатии как отдельной патологии вне связи с побочными эффектами лекарственных средств [7, 26, 44, 55].

Тем не менее, лекарственное воздействие, например, бесконтрольный прием НПВС, может как серьезно усугубить течение псориатической нефропатии, так и самостоятельно вызвать тяжелое повреждение почек при псориазе. Патогенетически, вероятно, это связано с вазоконстрикцией, возникающей в связи с торможением синтеза простагландинов из арахидоновой кислоты, причем ингибиторы и циклооксигеназы-1, и циклооксигеназы-2 могут быть одинаково токсичны [14, 22, 54].

В таких случаях при проведении дифференциального диагноза следует учитывать, что морфологическая картина вторичной лекарственной нефропатии отличается от псориатической. При длительном использовании НПВС в почках преобладают ишемические и тубулоинтерстициальные изменения. Описаны также болезнь минимальных изменений, мембранозная нефропатия, папиллярный некроз, клинически протекающие как острое почечное повреждение, острый или хронический интерстициальный нефрит, с возможным развитием, нефротического синдрома и дальнейшим снижением клиренса креатинина и концентрационной способности почек. [14, 33, 35, 41, 54]

Малые дозы метотрексата, обычно применяемые у больных псориатическим артритом, обладают меньшей нефротоксичностью, но все же иногда приводят к развитию тубуло-интерстициальных изменений и снижению почечных функций, особенно, при одновременном назначении средств, замедляющих его экскрецию, например, НПВС или антибиотиков. Не рекомендуется назначение метотрексата и при снижении скорости клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин [15, 17 24, 43, 48].

Таким образом, развитие IgA-нефропатии является редким, но наиболее характерным для псориаза почечным поражением, отличающим его от вторичной лекарственной нефропатии. Несмотря на значительное количество работ последних лет, подтверждающих существование псориатической IgA-нефропатии, ее патогенез остается неуточненным [7, 11, 12, 19, 21, 26, 27, 34, 37, 44, 49, 53, 56].

Есть указания на связь псориатической нефропатии с хроническим инфекционным процессом, избыточной циркуляцией IgA и IgA-иммунных комплексов, изменениями содержания Th-1 и Th-2 лимфоцитов и продуктов их метаболизма, т.е. с воспалительными и иммунологическими нарушениями. [20, 23, 27, 56], Отмечено, что псориатическая IgA-нефропатия отличается от первичной IgA-нефропатии составом циркулирующих иммунных комплексов, в частности, уменьшенным содержанием галактозодефицитных иммуноглобулинов А, что указывает, вероятно, на различия в патогенезе этих заболеваний [37].

Тем не менее, их дифференциальный диагноз представляет собой сложную клиническую задачу, при проведении которого следует учитывать редкость псориатической IgA-нефропатии и значительную распространенность первичной IgA-нефропатии (болезни Берже) в популяции, что существенно повышает вероятность случайного сочетания последней с псориазом.

Кроме того, дополнительную трудность представляет отсутствие в клинической картине псориатической IgA-нефропатии специфических черт, ее диагностические критерии не сформулированы. Как правило, она протекает малосимптомно и доброкачественно, проявляясь только мочевым синдромом в виде протеинурии и микрогематурии, которая может быть постоянной или интермиттирующей. Возможно развитие симптоматической артериальной гипертензии. Иногда отмечается повышение продуктов пуринового обмена, мочевой кислоты, что вкупе с явлениями артрита может привести к ошибочной диагностике подагры. В меньшем числе случаев развивается нефротический синдром, и заболевание постепенно прогрессирует до терминальной почечной недостаточности. Возможен и быстропрогрессирующий вариант, особенно при прогредиентном осложненном течении псориаза [2, 4, 5, 10, 36, 49].

Представленный ниже клинический случай имеет ряд клинических и морфологических особенностей, которые дополняют представления о характере поражения почек при псориазе.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент Х., 35 лет, европеоидной расы впервые обратился к врачу с жалобами на боли и припухлость в мелких суставах кистей и стоп и левом лучезапястном суставе в январе 2019 года. Наиболее ярко симптомы были выражены со стороны проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов 2-3 пальцев левой кисти, а также левого лучезапястного сустава. В меньшей степени беспокоили боли в плюсне-фаланговых суставах стоп. Кроме того, отмечал утреннюю скованность около 1 часа и появление нагрузочных болей в грудном и поясничном отделах позвоночника.

В анамнезе в течение 15 лет имелась распространенная форма псориаза с поражением кожи и ногтевых пластинок, с сезонными обострениями 2 раза в год — зимой и летом. Семейный анамнез по псориазу был отягощен — родная тетя пациента страдает этим заболеванием.

Суставной синдром умеренной интенсивности проявился во время очередного обострения псориаза поздней осенью. Боли усиливались при нагрузке, при работе на холоде. Ночных болей не отмечалось. Для купирования болей пациент самостоятельно начал принимать индометацин, местно в области псориатических бляшек использовал мазь с кортикостероидами (акридерм). К врачам не обращался.

В течение 2-х месяцев состояние оставалось относительно стабильным, появились признаки разрешения кожных проявлений, однако суставной синдром сохранялся на прежнем уровне, что послужило причиной обращения за медицинской помощью и госпитализации в терапевтическое отделение.

В стационаре у пациента диагностировано ожирение 2-й степени, впервые выявлена артериальная гипертензия с максимальным повышением АД до 170/100 мм рт. ст. и протеинурия с суточной потерей белка до 2,2 г/сут.

Клинический анализ крови — без патологии. В биохимических анализах крови отмечено повышение уровня мочевины (8,1 ммоль/л), креатинина (142 мкмоль/л), С-реактивного белка (44 мг/л), мочевой кислоты (522 мкмоль/л) и общего холестерина (5,9 ммоль/л). Расчетная СКФ (CKD-EPI) — 53 мл/мин. Печеночные показатели, коагулограмма, ревматоидный фактор — в пределах нормальных значений. RW, маркеры гепатитов В и С, обследование на ВИЧ — отрицательны.

Рентгенологическое исследование выявило признаки остеоартроза суставов кистей и стоп, остеохондроза поясничного отдела позвоночника и отсутствие изменений илеосакральных сочленений.

Размеры и структура паренхимы почек при ультразвуковом исследовании представлялись нормальными. Лоцировались гиперэхогенные включения до 4 мм без акустической тени в чашечно-лоханочной системе с обеих сторон.

Установлен диагноз псориатического артрита 2-й степени активности (код по МКБ 10 — М07.0). Симптомы со стороны почек трактовались как возможные проявления подагры или системной красной волчанки. Пациенту рекомендованы консультации нефролога и ревматолога, проведение иммунологических тестов амбулаторно.

Лечение проводилось преднизолоном (120 мг внутривенно/сут.) и ацеклофенаком (200 мг/сут. перорально), омепразолом, бисопрололом, лозартаном, дипиридамолом. Назначена физиотерапия. Отчетливого положительного эффекта достичь не удалось, сохранялись боли в суставах, артериальная гипертензия.

При выписке рекомендован прием преднизолона по 15 мг/сут. с последующим снижением под контролем лечащего врача, аллопуринола по 100 мг/сут., бисопролола по 5 мг/сут., периндоприла по 5 мг/сут. и канефрона. Названные препараты пациент не принимал, ежедневно использовал диклофенак по 100 мг 2 раза в день. Попытка отмены диклофенака приводила к появлению генерализованных артралгий с вовлечением мелких суставов кистей и стоп, лучезапястных и коленных суставов. Сохранялась артериальная гипертензия и высокий уровень протеинурии до 3 г/л, стал замечать появление отечности стоп и голеней, одутловатость лица.

Дообследование проведено спустя 2 месяца в специализированном нефрологическом отделении.

Результаты лабораторного обследования пациента представлены в таблицах 1-5.

Коагулограмма — без отклонений от нормы.

Эзофагогастродуоденоскопия: Хронический поверхностный гастрит. Хронический дуоденит. Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Эрозивный рефлюкс-эзофагит (степень А по Лос-Анджелесской классификации) Уреазный тест на *Helicobacter pylori* — ++.

На рентгенограмме кистей и стоп соотношения в суставах правильные. Костных де-

структивных изменений не выявлено. Начальные признаки остеопороза в виде подчеркнутости костных балок. Сужения суставных щелей лучезапястных, межзапястных, запястно-пястных, пястно-фаланговых и межфаланговых суставов не выявлено. Краевые дефекты костной ткани не определяются. Признаки остеоартроза 1 плюсне-фалангового сустава, более выраженные в правой стопе. Артроз межфалангового сустава большого пальца правой стопы с неравномерным уплотнением костной структуры медиального отде-

Таблица 1

Клинический анализ крови

Показатель	Результат	Норма	Единицы измерения
Гемоглобин	122	130–160	г/л
Эритроциты	4,4	4,0–5,0	10^{12}/л
Тромбоциты	244	180–320	10^{9}/л
Лейкоциты	7,3	4,0–9,0	10^{9}/л
Нейтрофилы палочкоядерные	1	1–6	%
Нейтрофилы сегментоядерные	77	47–72	%
Лимфоциты	19	19–37	%
Моноциты	3	3–11	%
СОЭ по Панченкову	55	2–10	мм/час

Таблица 2

Биохимический анализ крови

Показатель	Результат	Норма	Единицы измерения
Белок общий	65	66–87	г/л
Альбумин	38	35–52	г/л
Креатинин	119	80–115	мкмоль/л
Мочевина	6,4	2,8–7,2	ммоль/л
Мочевая кислота	556	202–416	мкмоль/л
Триглицериды	2,77	0,68–2,3	ммоль/л
Холестерин общий	4,72	3,5–5,6	ммоль/л
Холестерин ЛПВП	0,88	0,9–1,45	ммоль/л
Холестерин ЛПНП	2,57	0,9–4,6	ммоль/л
Холестерин ЛПОНП	1,27	0,25–0,8	ммоль/л
Коэффициент атерогенности	4,4	0,0–3,0	усл.ед
Калий	4,1	3,6–5,0	ммоль/л
Натрий	139	135–145	ммоль/л
Ионизированный кальций	121	1,15–1,3	ммоль/л
Хлориды	110	98–112	ммоль/л
С-реактивный белок	5,8	0–5,0	мг/л
Иммуноглобулины класса А	3,5	0,7–4	г/л
Иммуноглобулины класса G	8,3	7–16	г/л
Иммуноглобулины класса М	1,4	0,4–2,4	г/л

Таблица 3

Проба Реберга (суточная) + суточная потеря белка

Показатель	Результат		Норма	Единицы измерения
Креатинин крови	116		80–115	мкмоль/л
Креатинин мочи (суточный)	9031		7100–17700	мкмоль/л
Клубочковая фильтрация	122		70–150	мл/мин
Канальцевая реабсорбция	98,7		97–99	%
Суточный диурез	2,25	2,25		л
Белок	3,4	4,7	0–0,1	г/л
Суточная потеря белка	7,6	10,5	0,028–0,141	г

Таблица 4

Общий анализ мочи

Показатель	Результат	Норма	Единицы измерения
Цвет	Желтый		
Прозрачность	мутноват.		
Плотность	1.030	1015–1025	г/мл
pH	5,0	5,5–7,0	
Белок	5,1	0–0,1	г/л
Клетки плоского эпителия	ед.		п/зр
Клетки переходного эпителия	ед.		п/зр
Лейкоциты	0–3		п/зр
Эритроциты неизмененные	густо		п/зр
Эритроциты измененные	отсутствуют		п/зр
Цилиндры гиалиновые	1–2		п/зр
Цилиндры зернистые	отсутствуют		п/зр
Цилиндры восковидные	0–1		п/зр
Соли	ураты		п/зр
Слизь	++		п/зр
Бактерии	отсутствуют		п/зр

Таблица 5

Иммунологические и молекулярно-генетические исследования

Показатель	Результат	Норма	Единицы измерения
Антинуклеарный фактор	<1:40	<1:40	ЕД/мл
Антитела к двуспиральной ДНК	4,4	0–25	титр
Ревматоидный фактор	0,8	0–14	МЕ/мл
Антитела класса G к циклическому цитруллинированному пептиду	<7	7–17	ЕД/мл
HLA-B27	Не обнаружен		

ла костной фаланги. Периартикулярные ткани без видимых изменений.

На рентгенограмме крестцово-подвздошных сочленений суставные щели симметричны. Их ширина не изменена. Патологических изменений костной структуры типичных для сакроилеита, не выявлено.

На рентгенограмме поясничного отдела позвоночника умеренно выражен остеохондроз со снижением высоты дисков и уплотнением замыкательных пластинок тел позвонков. Сглаженность поясничного лордоза. Проявления спондилоартроза на уровне L4-S1.

Результаты ультразвукового исследования почек представлены в таблице 6.

Почки обычно расположены, нормальных размеров и формы. Контуры неровные, четкие. Эхогенность паренхимы умеренно повышена. Ее структура диффузно неоднородная, кортикомедуллярная дифференцировка прослеживается до капсулы. Чашечно-лоханочный комплекс расширен, неоднороден, уплотнен. Лоцируются гиперэхогенные включения без акустической тени диаметром 1-3 мм.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: печень значительно увеличена (косой вертикальный размер правой доли 176 мм, толщина левой доли 121 мм, краниокаудальный размер левой доли 123 мм). Контуры четкие, ровные. Структура диффузно неоднородная. Сосудистый рисунок не деформирован, сохранен. Внутрипеченочные протоки не расширены. Очаговые изменения не выявлены. Желчный пузырь не увеличен, имеет изгиб в области шейки. Конкрементов не содержит. Поджелудочная железа не увеличена. Контуры неровные, четкие, структура неоднородная за счет точечных и линейных гиперэхогенных включений. Эхогенность повышена. Селезенка умеренно увеличена. Контуры ровные, четкие. Структура однородная. Эхогенность не изменена. Заключение: УЗИ-признаки: спленогепатомегалия; диффузные изменения печени и поджелудочной железы (стеатоз). деформация желчного пузыря без признаков дискинезии (изгиб).

Таблица 6

Ультразвуковое исследование почек

Почки	Правая	Левая	Ед. измерения
Длина	117	115	мм
Ширина	49	62	мм
Паренхима	16	18	мм
Чашечно-лоханочный комплекс (ЧЛК)	21	29	мм
Паренхима/ЧЛК	0,8	0,8	

Консультативное заключение ревматолога: Состояние удовлетворительное. ИМТ — 38,3. Генерализованные псориатические бляшки на разных стадиях разрешения. Псориаз ногтей. Боль при пальпации и припухлость межфаланговых и пястнофаланговых суставов 2, 3, 5 пальцев левой кисти и 4 пальца правой кисти. Боль при пальпации плюснефаланговых суставов 2, 3, 4 пальцев левой стопы и 2 плюснефалангового и межфалангового суставов правой стопы. Положительный симптом сжатия левой кисти и обеих стоп. Положительный симптом сжатия грудной клетки. Пробы на спондилоартрит отрицательные. Сглажен поясничный лордоз. Пробы Кушелевского отрицательны. Тофусов не выявлено. Голени пастозны.

Заключение. Согласно критериям CASPAR (псориаз при осмотре, семейный анамнез псориаза, псориатическая дистрофия ногтей, отрицательный РФ) верифицирован диагноз псориатического артрита, данных за спондилит не получено.

Диагноз. Псориатический артрит, полиартритический вариант, активность 3 степени, ФК II (код по МКБ 10 — М07.3)

Биопсия почки: Представлены корковый и мозговой слои почек (30 нефронов) из них полностью склерозированы 8 (27%). Клубочки резко увеличены: с одноконтурной капиллярной стенкой; с диффузным умеренным расширением мезангиального пространства за счет внеклеточного матрикса и его умеренно выраженной гиперклеточности (М1); с диффузной и сегментарной незначительной эндокапиллярной

гиперклеточностью (E1), представленной нейтрофильными лейкоцитами; без признаков кариорексиса и формирования полулуний (C0). Гломерулярная базальная мембрана визуально не утолщена, одноконтурная; равномерно импрегнирована солями серебра. В 12 клубочках (40%) — вторичный обширный сегментарный гломерулосклероз с тяжелыми инсудативными изменениями и грубыми сращениями с капсулой клубочков (S1). Цитоплазма эпителия канальцев мелкозернистая, преимущественно с сохраненной щеточной каймой. В просветах канальцев немногочисленные скопления измененных эритроцитов. Очаговая незначительная атрофия канальцев с утолщением и сморщиванием тубулярной базальной мембраны (10%). Очаговый слабовыраженный интерстициальный фиброз (10%). Стенки артериол и артерий мелкого калибра резко утолщены за счет гипертрофии мышечного слоя и инсудативных изменений с резким сужением просвета сосудов. Стенки артерий среднего калибра — без патологических изменений. Иммунофлюоресцентное исследование с использованием FITC-конъюгированных антител IgA, IgG, IgM, C1q, C3, фибриногену, легким цепям каппа и лямбда. Диффузная массивная мезангиальная, парамезангиальная и сегментарная субэндотелиальная крупногранулярная сливная экспрессия IgA — 4+, IgM — 2+, C3 — 4+, kappa — 3+, lambda — 4+. В стенках артериол и мелких артерий диффузная экспрессия C3 — 4+. Заключение. IgA нефропатия, Oxford-2009 M1E1S1T0 (III класс M. Haas): умеренная мезангиальная и незначительная эндокапиллярная гиперклеточность; полный (27%) и обширный сегментарный (40%) гломерулосклероз; незначительный тубуло-интерстициальный фиброз (10%); выраженный артериолосклероз с резким сужением просвета сосудов; без полулуний.

На основании данных исследования больному установлен следующий диагноз.

Основной: Псориатический артрит, полиартритический вариант, активность 3 степени, ФК II. Вторичная IgA-нефропатия (Oxford-2009 M1E1S1T0-C0, III класс M. Haas), нефротический синдром. ХБП C2A3 (код МКБ 10 — N04.3)

Осложнения: Вторичная артериальная гипертензия 1-й степени. Риск сердечно-сосудистых осложнений — 2. Вторичная бессимптомная гиперурикемия. Дислипидемия.

Сопутствующие: Ожирение 2-й степени. Неалкогольная жировая болезнь печени. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эрозивный рефлюкс-эзофагит (степень А по Лос-Анджелесской классификации). Хронический поверхностный гастрит. Хронический дуоденит.

Больному проведена пульс-терапия метилпреднизолоном (500 мг № 3) и циклофосфаном (600 мг № 1) с положительным эффектом — снижением суточной потери белка до 0,2 г, прекращением эритроцитурии. Выписан с рекомендациями продолжить прием метилпреднизолона по 12 мг/сут и метотрексата по 5 мг/нед с титрованием дозы до 15 мг по схеме, лозартана по 50 мг/сут, фолиевой кислоты, аллопуринола, омепразола.

Пациенту даны диетические рекомендации, рекомендован отказ от алкоголя, тяжелых физических нагрузок, запрещено самостоятельно принимать НПВС, мочегонные.

По данным катамнеза известно, что после выписки из стационара пациент врачебные рекомендации практически не соблюдает, принимает только метилпреднизолон по 12 мг/сут. Спустя 3 месяца при очередном обострении псориаза рецидивировал и суставной синдром, в общем анализе мочи вновь появилась протеинурия — 1,8 г/л. На неоднократные предложения встать на учет к нефрологу и продолжить лечение ответил отказом, вновь стал бесконтрольно принимать диклофенак.

ДИСКУССИЯ

В описанном клиническом случае представлены несколько факторов риска поражения внутренних органов у больных псориазом. В их числе молодой возраст, мужской пол и повышенная масса тела. В пользу диагноза псориатическая нефропатия можно привести следующие положения:

- отчетливая взаимосвязь появления почечных симптомов (протеинурии) и артериальной гипертензии с обострением псориаза и развитием псориатического артрита и вне связи с приемом нестероидных противовоспалительных средств при последнем обострении;
- выявление по данным биопсии почки IgA-нефропатии при минимально выраженных тубуло-интерстициальных изменениях;
- исключение по результатам обследований иных причин артрита и почечной па-

тологии: системной красной волчанки, ревматоидного артрита, подагры.

К особенностям случая следует отнести появление артрита и нефропатии с формированием тяжелого нефротического синдрома у больного с длительным 15-летним течением простого, хотя и распространенного псориаза. Регулярные всесезонные обострения, псориатическое поражение ногтей наблюдались уже много лет.

В то же время можно предположить, что нефропатия с минимальной или умеренной протеинурией имела место задолго до момента диагностики, о чем говорит большая доля (40%) склерозированных клубочков, обнаруженных по результатам биопсии. Следовательно, нельзя исключить, что IgA-нефропатия у наблюдаемого пациента предшествовала клиническим проявлениям псориатического артрита, а характерные для псориаза иммунные нарушения могли способствовать развитию выраженных структурных изменений почек.

Нельзя также исключить, что и выявленная по данным ультразвукового исследования гепатомегалия, пока не приведшая к нарушениям печеночных функций, также связана с псориатическим процессом [1, 8, 9, 31, 39, 46].

Несмотря на хороший эффект пульс-терапии и относительно сохранную функцию почек, прогноз у данного пациента весьма сомнительный. В пользу неблагоприятного исхода с вероятностью ранней заместительной почечной терапии говорит не только наличие факторов риска (пол, возраст, персистирующая протеинурия в отсутствие эпизодов макрогематурии), но и нежелание пациента следовать рекомендациям врача.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалев Ю. Р., Исаков В. А., Гулунов З. Х. Болезни суставов. СПб.: изд. СПбГПМУ; 2017.
2. Ковалев Ю. Р., Гулунов З. Х., Дзеранова Н. Я. Болезни почек. Часть 2. СПб.: изд. СПбГПМУ; 2018.
3. Колосовская Т. А., Хардикова С. А., Калюжина Е. В., Суркова Л. Г., Смышевская К. А., Варлачева К. А. Хроническая болезнь почек у больных псориазом, хроническим описторхозом и при их сочетании. Бюллетень Сибирской медицины. 2009; 8 (4–2): 129–33.
4. Панасюк Н. Н. Поражение почек при псориазе (клинико-морфологическое исследование). Автореф. дисс… канд. мед. наук. М.; 1990.
5. Ребров А. П., Каргальская О. Г. Распространенность хронической болезни почек у больных псориатическим артритом. Клиническая нефрология. 2012; №3: 10–12.
6. Суворов А. П., Бакулев А. Л., Слесаренко Н. А., Сатарова Т. Г. О системности псориаза (случай псориатической эритродермии, артрита и нефрита). Вестник дерматологии и венерологии. 1998; № 5: 42–3.
7. Ahuja T. S., Funtanilla M., de Groot J. J., Velasco A., Badalamenti J., Wilson S. IgA nephropathy in psoriasis. Am. J. Nephrol. 1998; 18(5): 425–9. doi: 10.1159/000013388
8. Awosika O., Eleryan M. G., Rengifo-Pardo M., Doherty L., Martin L. W., Ehrlich A. A. Case-control Study to Evaluate the Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease Among Patients with Moderate-to-severe Psoriasis. J. Clin. Aesthet. Dermatol. 2018; 11(6): 33–37.
9. Carrascosa J. M., Bonanad C., Dauden E., Botella R., Olveira-Martín A. Psoriasis and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Actas Dermo-Sifiliograficas. 2017; 108 (6): 506–14. doi: 10.1016/j.ad.2016.12.017.
10. Chi C. C., Wang J., Chen Y. F., Wang S. H., Chen F. L., Tung T. H. Risk of incident chronic kidney disease and end-stage renal disease in patients with psoriasis: A nationwide population-based cohort study. J. Dermatol. Sci. 2015; 78 (3): 232–8. doi: 10.1016/j.jdermsci.2015.03.012.
11. Chiu H. Y., Huang H. L., Li C. H., Yin Y. J., Chen H. A., Hsu S. T., Lin S. J., Tsai T. F., Ho S. Y. Increased risk of glomerulonephritis and chronic kidney disease in relation to the severity of psoriasis, concomitant medication, and comorbidity: a nationwide population-based cohort study. Br. J. Dermatol. 2015; 173(1): 146–54. doi: 10.1111/bjd.13599.
12. Dervisoglu E., Akturk A. S., Yildiz K., Kiran R., Yilmaz A. The spectrum of renal abnormalities in patients with psoriasis. Int. Urol. Nephrol. 2012; 44 (2): 509–14. doi: 10.1007/s11255–011–9966–1.
13. Eder L., Haddad A., Rosen C. F., Lee K.A ., Chandran V., Cook R., Gladman D.D. The Incidence and Risk Factors for Psoriatic Arthritis in Patients With Psoriasis: A Prospective Cohort Study. Arthritis Rheumatol. 2016; 68 (4): 915–23. doi: 10.1002/art.39494.
14. Ejaz P., Bhojani K., Joshi V. R. NSAIDs and kidney. J. Assoc. Physicians India. 2004; 52: 632–40.
15. Erdbrügger U., de Groot K. Is methotrexate nephrotoxic? Dose-dependency, comorbidities and comedication. Z Rheumatol. 2011; 70 (7): 549–52. doi: 10.1007/s00393–011–0830–6.
16. Farmer C. K., Stevens P. E. Chronic kidney disease: Psoriasis − a risk factor for chronic kidney disease? Nat. Rev. Nephrol. 2014; 10 (1): 12–3. doi: 10.1038/nrneph.2013.254.
17. Fiehn C. The other opinion: nephrotoxicity of low-dose methotrexate — a problem which does not exist. Z Rheumatol. 2011; 70 (10): 825–6. doi: 10.1007/s00393–011–0909–0.

18. Grcevska L., Polenaković M., Ferluga D., Vizjak A., Stavrić G. Membranous nephropathy with severe tubulointerstitial and vascular changes in a patient with psoriatic arthritis treated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. Clin Nephrol. 1993; 39 (5): 250–3.
19. Grewal S. K., Wan J., Denburg M. R. Shin D. B., Takeshita J., Gelfand J. M. The risk of IgA nephropathy and glomerular disease in patients with psoriasis: A population based cohort study. Br. J. Dermatol. 2017; 176 (5): 1366–69. doi:10.1111/bjd.14961.
20. Hall R. P., Peck G. L., Lawley T. J., Circulating IgA immune complexes in patients with psoriasis.. J. Invest. Dermatol. 1983; 80 (6): 465–8. doi:10.1111/1523–1747.ep12534883
21. Hiki Y., Kokubo T., Horii A., Yokouchi S., Satoh M., Kuwao S., Shigematsu H., Kobayashi Y.A. Case of severe IgA nephropathy associated with psoriatic arthritis and idiopathic interstitial pneumonia. Acta Pathol Jpn. 1993; 43 (9): 522–8.
22. Hsu C. C., Wang H., Hsu Y. H., Chuang S. Y., Huang Y. W., Chang Y. K., Liu J. S., Hsiung C. A., Tsai H. J. Use of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and Risk of Chronic Kidney Disease in Subjects With Hypertension: Nationwide Longitudinal Cohort Study. Hypertension. 2015; 66 (3): 524–33. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.05105.
23. Imai H., Kodama T., Ishino T., Yasuda T., Miura A. B., Asakura K., Nishimura S., Nakamoto Y. IgA-nephropathy associated with hyper IgAnemia, psoriasis or pustulosis and ossification. Clin. Nephrol. 1995; 44 (1): 64–8.
24. Izzedine H., Launay-Vacher V., Karie S., Caramella C., de Person F., Deray G. Is low-dose methotrexate nephrotoxic? Case report and review of the literature. Clin. Nephrol. 2005; 64 (4): 315–9. doi: 10.5414/cnp64315
25. Jabbar-Lopez Z .K., Weatherhead S. C., Reynolds N. J. Kidney disease in moderate-to-severe psoriasis: a critical appraisal. Br. J. Dermatol. 2016; 174 (2): 267–70. doi: 10.1111/bjd.14302.
26. Jiao Y. , Xu H., Li H., Li X. Mesangial proliferative glomerulonephritis with or without IgA deposits: the morphological characters in psoriasis vulgaris. Nephron. Clin. Pract. 2008; 108 (3): 221–5. doi: 10.1159/000119716.
27. Kaneko T., Mii A., Fukui M., Nagahama K., Shimizu A., Tsuruoka S. L. IgA Nephropathy and Psoriatic Arthritis that Improved with Steroid Pulse Therapy and Mizoribine in Combination with Treatment for Chronic Tonsillitis and Epipharyngitis. Intern. Med. 2015; 54 (9): 1085–90. doi: 10.2169/internalmedicine.54.3510)
28. Kvist-Hansen A., Kaiser H., Skov L., Hansen P.R. Comorbidity in connection with psoriasis is more than psoriatic arthritis. Ugeskr Laeger. 2018; 180 (2): V07170526.
29. Love T. J., Gudjonsson J. E., Valdimarsson H., Gudbjornsson B. Psoriatic arthritis and onycholysis − results from the cross-sectional Reykjavik psoriatic arthritis study. J. Rheumatol. 2012; 39 (7): 1441–4. doi: 10.3899/jrheum.111298.
30. Love T.J., Zhu Y., Zhang Y., Wall-Burns L., Ogdie A., Gelfand J. M., Choi H. K. Obesity and the risk of psoriatic arthritis: a population-based study. Ann. Rheum. Dis. 2012; 71 (8): 1273–7. doi: 10.1136/annrheumdis-2012–201299.
31. Mantovani A., Gisondi P., Lonardo A., Targher G. Relationship between Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Psoriasis: A Novel Hepato-Dermal Axis? Int. J. Mol. Sci. 2016; 17 (2): 217. doi: 10.3390/ijms17020217.
32. Milošević D., Husar K., Batinić D., Ćorić M., Jović A., Turudić D., Pelajić S., Dumić Čule I. Association of Generalized Psoriasis and Mixed Glomerulonephritis in a 10-year-old Girl. Acta Dermatovenerol. Croat. 2017; 25 (2): 142–4.
33. Murray M. D., Brater D. C. Renal toxicity of the nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 1993; 33: 435–65. doi: 10.1146/annurev.pa.33.040193.002251
34. Nakamura-Wakatsuki T., Kato Y., Sakurai K., Yamamoto T. A case of severe erythrodermic psoriasis associated with IgA nephropathy. Int J Dermatol. 2013; 52 (12): 1579–81. doi: 10.1111/j.1365–4632.2011.05302.x.
35. Nawaz F. A., Larsen C. P., Troxell M. L. Membranous nephropathy and nonsteroidal anti-inflammatory agents. Am. J. Kidney Dis. 2013; 62 (5): 1012–7. doi: 10.1053/j.ajkd.2013.03.045.
36. Nicolae I., Tampa N., Ene C. D., Mitran C. L., Mitran M. L., Sarbu M. I., Matei C., Ene C., Georgescu S.R. Correlations between related-purine derivatives and renal disorders in patients with psoriasis vulgaris. Experimental and therapeutic medicine 2019; 17: 1012–9. doi: 10.3892/etm.2018.7053
37. Ochi M., Toyama T., Ando M., Sato K., Kamikawa Y., Sagara A., Kitajima S., Hara A., Iwata Y., Sakai N., Shimizu M., Furuichi K., Hamaguchi Y., Kaneko S., Wada T. A case of secondary IgA nephropathy accompanied by psoriasis treated with secukinumab. CEN Case Rep. 2019; 8(3): 200–4. doi: 10.1007/s13730–019–00393–5.
38. Ogdie A., Gelfand J. M. Clinical risk factors for the development of psoriatic arthritis among patients with psoriasis: A review of available evidence. Curr. Rheumatol. Rep. 2015; 17 (10): 64. doi:10.1007/s11926–015–0540–1.
39. Ogdie A., Grewal S. K., Noe M. H., Shin D. B., Takeshita J., Chiesa Fuxench Z. C., Carr R. M., Gelfand J. M. Risk of Incident Liver Disease in Patients with Psoriasis, Psoriatic Arthritis, and Rheumatoid Arthritis: A Population-Based Study. J. Invest Dermatol. 2018; 138 (4): 760–7. doi: 10.1016/j.jid.2017.10.024.
40. Raposo I., Torres T. Nail psoriasis as a predictor of the development of psoriatic arthritis. Actas Dermo-

Sifiliograficas. 2015; 106 (6): 452–7. doi: 10.1016/j.ad.2015.02.005.
41. Rastogi V., Doshi S., Kaleem A. Minimal Change Disease Associated with High-dose Aspirin. Cureus. 2018; 10 (10): e3408. doi: 10.7759/cureus.3408.
42. Santra G., Sinha P. K., De D. Nephropathy in association with annular psoriasis. J. Assoc. Physicians India. 2011; 59: 595–7.
43. Seideman P., Müller-Suur R., Ekman E. Renal effects of low dose methotrexate in rheumatoid arthritis. J. Rheumatol. 1993; 20 (7): 1126–8.
44. Singh N. P., Prakash A., Kubba S., Ganguli A., Singh A. K., Sikdar S., Agarwal S. K., Dinda A. K., Grover C. Psoriatic nephropathy − does an entity exist? Ren. Fail. 2005; 27 (1): 123–7.
45. Svedbom A., Dalén J., Mamolo C., Cappelleri J. C., Mallbris L., Petersson I. F., Ståhle M. Increased cause-specific mortality in patients with mild and severe psoriasis: a population based Swedish register study. Acta Derm. Venereol. 2015; 95 (7): 809–15. doi: 10.2340/00015555–2095.
46. Szepietowski J. C., Szepietowski T. Is Renal Function Altered in Patients with Psoriasis Vulgaris? A Short Review. J. Dermatol. 2000; 27 (9): 569–572. doi: 10.1111/j.1346–8138.2000.tb02230.x
47. Takeshita J., Grewal S., Langan S. M., Mehta N. N., Ogdie A., Van Voorhees A. S., Gelfand J. M. Psoriasis and Comorbid Diseases Part I. Epidemiology J. Am. Acad. Dermatol. 2017; 76 (3): 377–90. doi:10.1016/j.jaad.2016.07.064.
48. Takeshita J., Grewal S., Langan M. S., Mehta N.N., Ogdie A., Van Voorhees A. S., Gelfand J. M. Psoriasis and Comorbid Diseases Part II. Implications for Management. J. Am. Acad. Dermatol. 2017; 76 (3): 393–403. doi:10.1016/j.jaad.2016.07.065.
49. Ungprasert P., Raksasuk S. Psoriasis and risk of incident chronic kidney disease and end-stage renal disease: a systematic review and meta-analysis. Int. Urol. Nephrol. 2018l; 50 (7): 1277–83. doi: 10.1007/s11255–018–1868-z.
50. Wan J., Wang S., Haynes K., Denburg M. R., Shin D. B., Gelfand J. M. Risk of moderate to advanced kidney disease in patients with psoriasis: population based cohort study. BMJ. 2013; 347: f5961. doi: 10.1136/bmj.f5961.
51. Wasilewska A., Zoch-Zwierz W. M., Tenderenda E., Szynaka B. IgA nephropathy in a girl with psoriasis and seronegative arthritis. Pediatr. Dermatol. 2008; 25(3): 408–9. doi: 10.1111/j.1525–1470.2008.00702.x.
52. Wilson F.C., Icen M., Crowson C. S., McEvoy M. T., Gabriel S. E., Kremers H. M. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population based study. Arthritis Rheum. 2009; 61 (2): 233–9. doi: 10.1002/art.24172.
53. Yamamoto M., Yorioka T., Kawada M., Nishimura K., Kumon Y., Yasuoka N., Suehiro T., Hashimoto K. A case of IgA nephropathy associated with psoriasis vulgaris. Nihon Jinzo Gakkai Shi. 1994; 36 (6): 779–83.
54. Zadrazil J. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the kidney. Vnitr. Lek. 2006; 52 (7–8): 686–90.
55. Zadrazil J. , Tichý T., Horák P., Nikorjaková I., Zíma P., Krejcí K., Strébl P. IgA nephropathy associated with psoriasis vulgaris: a contribution to the entity of ‘psoriatic nephropathy’. J Nephrol. 2006; 19 (3): 382–6.
56. Zhang L., Xue S., Yu J., Si H., Xu Y., Li J., Ma F., Xu Z. IgA nephropathy associated with erythrodermic psoriasis A case report. Medicine (Baltimore) 2019; 98 (19): e15433. doi: 10.1097/MD.0000000000015433

REFERENCES

1. Kovalev Ju. R., Isakov V. A., Gulunov Z. H. Bolezni sustavov [Joint Diseases]. SPb.: izd. SPbGPMU; 2017. (in Russian)
2. Kovalev Ju. R., Gulunov Z. H., Dzeranova N. Ja. Bolezni pochek [Kidney Disease]. Part 2. SPb.: izd. SPbGPMU; 2018. (in Russian)
3. Kolosovskaja T. A., Hardikova S. A., Kaljuzhina E. V., Surkova L. G., Smyshevskaja K. A., Varlacheva K. A. Khronicheskaya bolezn’ pochek u bol’nykh psoriazom, khronicheskim opistorkhozom i pri ikh sochetanii [Chronic kidney disease in patients with psoriasis, chronic opisthorchiasis and their combination]. Bjulleten’ Sibirskoj mediciny. 2009; 8 (4–2): 129–33. (in Russian)
4. Panasjuk N. N. Porazhenie pochek pri psoriaze (kliniko-morfologicheskoe issledovanie) [Kidney damage in psoriasis (clinical and morphological study)]. Dissertation Abstract M.; 1990. (in Russian)
5. Rebrov A. P., Kargal’skaja O. G. Rasprostranennost’ khronicheskoy bolezni pochek u bol’nykh psoriaticheskim artritom [The prevalence of chronic kidney disease in patients with psoriatic arthritis]. Klinicheskaja nefrologija. 2012; №3: 10–12. (in Russian)
6. Suvorov A. P., Bakulev A. L., Slesarenko N. A., Satarova T. G. O sistemnosti psoriaza (sluchay psoriaticheskoy eritrodermii, artrita i nefrita) [On the systemic nature of psoriasis (a case of psoriatic erythroderma, arthritis and nephritis)]. Vestnik dermatologii i venerologii. 1998; № 5: 42–3. (in Russian)
7. Ahuja T. S., Funtanilla M., de Groot J. J., Velasco A., Badalamenti J., Wilson S. IgA nephropathy in psoriasis. Am. J. Nephrol. 1998; 18(5): 425–9. doi: 10.1159/000013388
8. Awosika O., Eleryan M. G., Rengifo-Pardo M., Doherty L., Martin L. W., Ehrlich A. A. Case-control Study to Evaluate the Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease Among Patients with Moderate-to-severe Psoriasis. J. Clin. Aesthet. Dermatol. 2018; 11(6): 33–37.
9. Carrascosa J. M., Bonanad C., Dauden E., Botella R., Olveira-Martín A. Psoriasis and Nonalcoholic Fatty

Liver Disease. Actas Dermo-Sifiliograficas. 2017; 108 (6): 506–14. doi: 10.1016/j.ad.2016.12.017.
10. Chi C. C., Wang J., Chen Y. F., Wang S. H., Chen F. L., Tung T. H. Risk of incident chronic kidney disease and end-stage renal disease in patients with psoriasis: A nationwide population-based cohort study. J. Dermatol. Sci. 2015; 78 (3): 232–8. doi: 10.1016/j.jdermsci.2015.03.012.
11. Chiu H. Y., Huang H. L., Li C. H., Yin Y. J., Chen H. A., Hsu S. T., Lin S. J., Tsai T. F., Ho S. Y. Increased risk of glomerulonephritis and chronic kidney disease in relation to the severity of psoriasis, concomitant medication, and comorbidity: a nationwide population-based cohort study. Br. J. Dermatol. 2015; 173(1): 146–54. doi: 10.1111/bjd.13599.
12. Dervisoglu E., Akturk A. S., Yildiz K., Kiran R., Yilmaz A. The spectrum of renal abnormalities in patients with psoriasis. Int. Urol. Nephrol. 2012; 44 (2): 509–14. doi: 10.1007/s11255–011–9966–1.
13. Eder L., Haddad A., Rosen C. F., Lee K.A ., Chandran V., Cook R., Gladman D.D. The Incidence and Risk Factors for Psoriatic Arthritis in Patients With Psoriasis: A Prospective Cohort Study. Arthritis Rheumatol. 2016; 68 (4): 915–23. doi: 10.1002/art.39494.
14. Ejaz P., Bhojani K., Joshi V. R. NSAIDs and kidney. J. Assoc. Physicians India. 2004; 52: 632–40.
15. Erdbrügger U., de Groot K. Is methotrexate nephrotoxic? Dose-dependency, comorbidities and comedication. Z Rheumatol. 2011; 70 (7): 549–52. doi: 10.1007/s00393–011–0830–6.
16. Farmer C. K., Stevens P. E. Chronic kidney disease: Psoriasis − a risk factor for chronic kidney disease? Nat. Rev. Nephrol. 2014; 10 (1): 12–3. doi: 10.1038/nrneph.2013.254.
17. Fiehn C. The other opinion: nephrotoxicity of low-dose methotrexate — a problem which does not exist. Z Rheumatol. 2011; 70 (10): 825–6. doi: 10.1007/s00393–011–0909–0.
18. Grcevska L., Polenaković M., Ferluga D., Vizjak A., Stavrić G. Membranous nephropathy with severe tubulointerstitial and vascular changes in a patient with psoriatic arthritis treated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. Clin Nephrol. 1993; 39 (5): 250–3.
19. Grewal S. K., Wan J., Denburg M. R. Shin D. B., Takeshita J., Gelfand J. M. The risk of IgA nephropathy and glomerular disease in patients with psoriasis: A population based cohort study. Br. J. Dermatol. 2017; 176 (5): 1366–69. doi:10.1111/bjd.14961.
20. Hall R. P., Peck G. L., Lawley T. J., Circulating IgA immune complexes in patients with psoriasis.. J. Invest. Dermatol. 1983; 80 (6): 465–8. doi:10.1111/1523–1747.ep12534883
21. Hiki Y., Kokubo T., Horii A., Yokouchi S., Satoh M., Kuwao S., Shigematsu H., Kobayashi Y.A. Case of severe IgA nephropathy associated with psoriatic arthritis and idiopathic interstitial pneumonia. Acta Pathol Jpn. 1993; 43 (9): 522–8.
22. Hsu C. C., Wang H.., Hsu Y. H., Chuang S. Y., Huang Y. W., Chang Y. K., Liu J. S., Hsiung C. A., Tsai H. J. Use of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and Risk of Chronic Kidney Disease in Subjects With Hypertension: Nationwide Longitudinal Cohort Study. Hypertension. 2015; 66 (3): 524–33. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.05105.
23. Imai H., Kodama T., Ishino T., Yasuda T., Miura A. B., Asakura K., Nishimura S., Nakamoto Y. IgA-nephropathy associated with hyper IgAnemia, psoriasis or pustulosis and ossification. Clin. Nephrol. 1995; 44 (1): 64–8.
24. Izzedine H., Launay-Vacher V., Karie S., Caramella C., de Person F., Deray G. Is low-dose methotrexate nephrotoxic? Case report and review of the literature. Clin. Nephrol. 2005; 64 (4): 315–9. doi: 10.5414/cnp64315
25. Jabbar-Lopez Z .K., Weatherhead S. C., Reynolds N. J. Kidney disease in moderate-to-severe psoriasis: a critical appraisal. Br. J. Dermatol. 2016; 174 (2): 267–70. doi: 10.1111/bjd.14302.
26. Jiao Y. , Xu H., Li H., Li X. Mesangial proliferative glomerulonephritis with or without IgA deposits: the morphological characters in psoriasis vulgaris. Nephron. Clin. Pract. 2008; 108 (3): 221–5. doi: 10.1159/000119716.
27. Kaneko T., Mii A., Fukui M., Nagahama K., Shimizu A., Tsuruoka S. L. IgA Nephropathy and Psoriatic Arthritis that Improved with Steroid Pulse Therapy and Mizoribine in Combination with Treatment for Chronic Tonsillitis and Epipharyngitis. Intern. Med. 2015; 54 (9): 1085–90. doi: 10.2169/internalmedicine.54.3510)
28. Kvist-Hansen A., Kaiser H., Skov L., Hansen P.R. Comorbidity in connection with psoriasis is more than psoriatic arthritis. Ugeskr Laeger. 2018; 180 (2): V07170526.
29. Love T. J., Gudjonsson J. E., Valdimarsson H., Gudbjornsson B. Psoriatic arthritis and onycholysis − results from the cross-sectional Reykjavik psoriatic arthritis study. J. Rheumatol. 2012; 39 (7): 1441–4. doi: 10.3899/jrheum.111298.
30. Love T.J., Zhu Y., Zhang Y., Wall-Burns L., Ogdie A., Gelfand J. M., Choi H. K. Obesity and the risk of psoriatic arthritis: a population-based study. Ann. Rheum. Dis. 2012; 71 (8): 1273–7. doi: 10.1136/annrheumdis-2012–201299.
31. Mantovani A., Gisondi P., Lonardo A., Targher G. Relationship between Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Psoriasis: A Novel Hepato-Dermal Axis? Int. J. Mol. Sci. 2016; 17 (2): 217. doi: 10.3390/ijms17020217.
32. Milošević D., Husar K., Batinić D., Ćorić M., Jović A., Turudić D., Pelajić S., Dumić Čule I. Association of Generalized Psoriasis and Mixed Glomerulonephri-

tis in a 10-year-old Girl. Acta Dermatovenerol. Croat. 2017; 25 (2): 142–4.
33. Murray M. D., Brater D. C. Renal toxicity of the nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 1993; 33: 435–65. doi: 10.1146/annurev.pa.33.040193.002251
34. Nakamura-Wakatsuki T., Kato Y., Sakurai K., Yamamoto T. A case of severe erythrodermic psoriasis associated with IgA nephropathy. Int J Dermatol. 2013; 52 (12): 1579–81. doi: 10.1111/j.1365–4632.2011.05302.x.
35. Nawaz F. A., Larsen C. P., Troxell M. L. Membranous nephropathy and nonsteroidal anti-inflammatory agents. Am. J. Kidney Dis. 2013; 62 (5): 1012–7. doi: 10.1053/j.ajkd.2013.03.045.
36. Nicolae I., Tampa N., Ene C. D., Mitran C. L., Mitran M. L., Sarbu M. I., Matei C., Ene C., Georgescu S.R. Correlations between related-purine derivatives and renal disorders in patients with psoriasis vulgaris. Experimental and therapeutic medicine 2019; 17: 1012–9. doi: 10.3892/etm.2018.7053
37. Ochi M., Toyama T., Ando M., Sato K., Kamikawa Y., Sagara A., Kitajima S., Hara A., Iwata Y., Sakai N., Shimizu M., Furuichi K., Hamaguchi Y., Kaneko S., Wada T. A case of secondary IgA nephropathy accompanied by psoriasis treated with secukinumab. CEN Case Rep. 2019; 8(3): 200–4. doi: 10.1007/s13730–019–00393–5.
38. Ogdie A., Gelfand J. M. Clinical risk factors for the development of psoriatic arthritis among patients with psoriasis: A review of available evidence. Curr. Rheumatol. Rep. 2015; 17 (10): 64. doi:10.1007/s11926–015–0540–1.
39. Ogdie A., Grewal S. K., Noe M. H., Shin D. B., Takeshita J., Chiesa Fuxench Z. C., Carr R. M., Gelfand J. M. Risk of Incident Liver Disease in Patients with Psoriasis, Psoriatic Arthritis, and Rheumatoid Arthritis: A Population-Based Study. J. Invest Dermatol. 2018; 138 (4): 760–7. doi: 10.1016/j.jid.2017.10.024.
40. Raposo I., Torres T. Nail psoriasis as a predictor of the development of psoriatic arthritis. Actas Dermo-Sifiliograficas. 2015; 106 (6): 452–7. doi: 10.1016/j.ad.2015.02.005.
41. Rastogi V., Doshi S., Kaleem A. Minimal Change Disease Associated with High-dose Aspirin. Cureus. 2018; 10 (10): e3408. doi: 10.7759/cureus.3408.
42. Santra G., Sinha P. K., De D. Nephropathy in association with annular psoriasis. J. Assoc. Physicians India. 2011; 59: 595–7.
43. Seideman P., Müller-Suur R., Ekman E. Renal effects of low dose methotrexate in rheumatoid arthritis. J. Rheumatol. 1993; 20 (7): 1126–8.
44. Singh N. P., Prakash A., Kubba S., Ganguli A., Singh A. K., Sikdar S., Agarwal S. K., Dinda A. K., Grover C. Psoriatic nephropathy − does an entity exist? Ren. Fail. 2005; 27 (1): 123–7.
45. Svedbom A., Dalén J., Mamolo C., Cappelleri J. C., Mallbris L., Petersson I. F., Ståhle M. Increased cause-specific mortality in patients with mild and severe psoriasis: a population based Swedish register study. Acta Derm. Venereol. 2015; 95 (7): 809–15. doi: 10.2340/00015555–2095.
46. Szepietowski J. C., Szepietowski T. Is Renal Function Altered in Patients with Psoriasis Vulgaris? A Short Review. J. Dermatol. 2000; 27 (9): 569–572. doi: 10.1111/j.1346–8138.2000.tb02230.x
47. Takeshita J., Grewal S., Langan S. M., Mehta N. N., Ogdie A., Van Voorhees A. S., Gelfand J. M. Psoriasis and Comorbid Diseases Part I. Epidemiology J. Am. Acad. Dermatol. 2017; 76 (3): 377–90. doi:10.1016/j.jaad.2016.07.064.
48. Takeshita J., Grewal S., Langan M. S., Mehta N.N., Ogdie A., Van Voorhees A. S., Gelfand J. M. Psoriasis and Comorbid Diseases Part II. Implications for Management. J. Am. Acad. Dermatol. 2017; 76 (3): 393–403. doi:10.1016/j.jaad.2016.07.065.
49. Ungprasert P., Raksasuk S. Psoriasis and risk of incident chronic kidney disease and end-stage renal disease: a systematic review and meta-analysis. Int. Urol. Nephrol. 2018l; 50 (7): 1277–83. doi: 10.1007/s11255–018–1868-z.
50. Wan J., Wang S., Haynes K., Denburg M. R., Shin D. B., Gelfand J. M. Risk of moderate to advanced kidney disease in patients with psoriasis: population based cohort study. BMJ. 2013; 347: f5961. doi: 10.1136/bmj.f5961.
51. Wasilewska A., Zoch-Zwierz W. M., Tenderenda E., Szynaka B. IgA nephropathy in a girl with psoriasis and seronegative arthritis. Pediatr. Dermatol. 2008; 25(3): 408–9. doi: 10.1111/j.1525–1470.2008.00702.x.
52. Wilson F.C., Icen M., Crowson C. S., McEvoy M. T., Gabriel S. E., Kremers H. M. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population based study. Arthritis Rheum. 2009; 61 (2): 233–9. doi: 10.1002/art.24172.
53. Yamamoto M., Yorioka T., Kawada M., Nishimura K., Kumon Y., Yasuoka N., Suehiro T., Hashimoto K. A case of IgA nephropathy associated with psoriasis vulgaris. Nihon Jinzo Gakkai Shi. 1994; 36 (6): 779–83.
54. Zadrazil J. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the kidney. Vnitr. Lek. 2006; 52 (7–8): 686–90.
55. Zadrazil J. , Tichý T., Horák P., Nikorjaková I., Zíma P., Krejcí K., Strébl P. IgA nephropathy associated with psoriasis vulgaris: a contribution to the entity of ‘psoriatic nephropathy’. J Nephrol. 2006; 19 (3): 382–6.
56. Zhang L., Xue S., Yu J., Si H., Xu Y., Li J., Ma F., Xu Z. IgA nephropathy associated with erythrodermic psoriasis A case report. Medicine (Baltimore) 2019; 98 (19): e15433. doi: 10.1097/MD.0000000000015433