

ПОЧКИ КАК ОРГАН-МИШЕНЬ В КАРДИООНКОЛОГИИ

З. Д. Михайлова¹, Д. В. Пивоваров^{1,*}, А. Р. Пивоварова²

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Городская клиническая больница № 38 Министерства здравоохранения Нижегородской области, ул. Чернышевского, д. 22, г. Нижний Новгород, 603000, Россия

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Коммунаров, д. 281, г. Ижевск, 426034, Россия

Аннотация

В данном обзоре рассматривается проблема поражения почек у пациентов с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями. В настоящее время на фоне роста сердечно-сосудистой и онкологической патологии происходит увеличение количества больных с коморбидным и/или полиморбидным нарушением функции почек. Поражения почек при сердечно-сосудистых заболеваниях можно представить в виде различных типов кардиоренального синдрома. По данным литературы, взаимоотношения сердечно-сосудистой и почечной патологии имеют многогранный характер и выстраиваются по типу обратной связи. С одной стороны, почки могут выступать в роли органа-мишени, с другой — активно вмешиваться в развитие сердечно-сосудистых патологических процессов. Кроме того, отмечено, что при развитии острого повреждения почек и/или хронической болезни почек происходит ухудшение прогноза основного заболевания и увеличение риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. В настоящее время в практике кардиологов и онкологов встречаются пациенты, имеющие сочетание сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. У существенной части больных со злокачественным новообразованием может развиваться почечная патология как вследствие опухолевой инфильтрации или воздействия метаболитов опухоли, так и опосредованно через нефротоксическое действие противоопухолевой химио- и/или лучевой терапии. Множество исследований показывают, что острое повреждение почек и/или хроническая болезнь почек являются независимыми факторами тяжести течения онкологических заболеваний и увеличения смертности. В последние десятилетия для диагностики острого повреждения почек используется уровень сывороточного креатинина, который имеет существенные недостатки (зависимость от ряда почечных и внепочечных факторов, повышение в крови только через 48–72 ч после воздействия триггерного фактора). В связи с этим продолжается поиск новых биомаркеров для диагностики повреждения почек. Одним из таких маркеров является KIM-1 (kidney injury molecule, молекула почечного повреждения).

Ключевые слова: кардиоонкология, острое повреждение почек, хроническая болезнь почек, паранеопластические синдромы, маркеры повреждения почек

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Михайлова З.Д., Пивоваров Д.В., Пивоварова А.Р. Почки как орган-мишень в кардиоонкологии. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2020; 27(3): 92–104. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2020-27-3-92-104>

Поступила 12.03.2020

Принята после доработки 20.04.2020

Опубликована 29.06.2020

KIDNEY AS A TARGET ORGAN IN CARDIAC ONCOLOGY

Zinaida D. Mikhailova¹, Dmitrii V. Pivovarov^{1,*}, Al'mira R. Pivovarova²

¹City Clinical Hospital No. 38
Chernyshevskogo str., 22, Nizhny Novgorod, 603000, Russia

²Izhevsk State Medical Academy,
Kommunarov str., 281, Izhevsk, 426034, Russia

Abstract

The review addresses the problem of kidney lesions in patients with cardiovascular and oncological diseases. In the context of the current spread of cardiovascular and oncological pathologies, a growing number of patients reveal comorbid and/or polymorbid renal dysfunctions. In confluence with cardiovascular disorders, kidney lesions are manifested in various types of the cardiorenal syndrome. In current knowledge, the heart and kidneys are highly interdependent and interact across several interfaces in a complex feedback system. The kidneys can both play a target role and back-influence cardiac functions and pathology. Evidently, the development of acute kidney lesions and / or chronic renal dysfunctions worsens the prognosis of the primary disease and elevates risks of developing acute cardiovascular disorders. Combined cardiovascular and oncological pathologies are nowadays more common. Numerous patients with malignant neoplasms develop renal pathologies due to tumour infiltration or exposure to tumour metabolites, as well as indirectly through the nephrotoxic effect of antitumour chemotherapy and/or radiation therapy. Many studies show that acute kidney lesions and/or chronic renal disorders contribute independently to the severity of cancer and mortality rate. In recent decades, the level of serum creatinine is used as a marker of acute kidney damage, which although harbours inherent weaknesses of being responsive to a spectrum of renal and extra-renal factors and having a delay of 48–72 h of elevation in the blood after exposure to the triggering factor. In this respect, the development of novel kidney-specific lesion biomarkers continues. Among such candidate agents is the kidney injury molecule KIM-1.

Keywords: cardiooncology, acute kidney lesion, chronic kidney disease, paraneoplastic syndrome, kidney lesion marker

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Mikhailova Z.D., Pivovarov D.V., Pivovarova A.R. Kidney as a Target Organ in Cardiac Oncology. *Kubanskii Nauchnyi Meditsinskii Vestnik*. 2020; 27(3): 92–104. (In Russ., English abstract). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2020-27-3-92-104>

Submitted 12.03.2020

Revised 20.04.2020

Published 29.06.2020

В настоящее время сердечно-сосудистые и онкологические заболевания являются одной из главных проблем медицины вследствие высокой заболеваемости и смертности [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, от этой патологии в мире ежегодно умирает 17,9 и 9,6 миллиона человек соответственно [3, 4]. Ожидается, что в ближайшее время в ряде развитых стран онкологические заболевания выйдут на лидирующие позиции по уровню смертности [2].

В настоящее время в России на фоне роста первичной онкологической заболеваемости (2005 г.— 329,5, 2015 г.— 402,6, 2018 г.— 425,5 на 100 тыс. населения) наблюдается увеличение общей выживаемости данной груп-

пы пациентов вследствие ранней диагностики и появления новых методов лечения [5, 6]. Однако агрессивная противоопухолевая терапия вследствие кардиотоксичности приводит к увеличению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [7]. По данным ряда исследований, при онкологическом процессе наблюдается гиперкоагуляция, что приводит к увеличению риска тромбоза в 4–7 раз по сравнению с пациентами без онкологического заболевания [8]. В связи с этим в первые 6 месяцев после выявления онкологического заболевания относительный риск (ОР) развития ишемической болезни сердца составляет 1,7 (95% доверительный интервал (ДИ) 1,66–1,75; $p < 0,05$) [9].

В 2008 году С. Ronco et al. были выделены пять типов кардиоренального синдрома: острый и хронический кардиоренальный синдром, острый и хронический ренокардиальный синдром, а также вторичный кардиоренальный синдром [10]. В основе механизмов развития всех типов кардиоренального синдрома могут быть задействованы гемодинамические нарушения, нейроэндокринные механизмы (ренин-ангиотензин-альдостероновая система, симпатоадреналовая система), окислительный стресс, воспаление, анемия, а также воздействие лекарственных препаратов [11, 12]. В настоящее время продолжает активно изучаться проблема острого и хронического кардиоренального синдрома. Тесные кардиоренальные связи могут быть отражением общности факторов риска и патогенетических механизмов поражений сердечно-сосудистой системы и почек. Взаимоотношения сердечно-сосудистой и почечной патологии имеют многогранный характер и выстраиваются по типу обратной связи. С одной стороны, почки могут выступать в роли органа-мишени при действии различных факторов, связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, с другой — активно вмешиваться в развитие системных, в том числе сердечно-сосудистых патологических процессов, тем самым замыкая порочный круг [13].

Ряд исследований показывают, что увеличение сывороточного креатинина, а также снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [14]. Так, по данным американского регистра USRDS, у пациентов с нетерминальными стадиями хронической болезни почек (ХБП) (СКФ 15–60 мл/мин/1,73 м²) чаще диагностировали атеросклеротическую болезнь сердца (42,5% против 16,5%) и инфаркт миокарда (10% против 2%) по сравнению с лицами, имеющими нормальную функцию почек ($p < 0,05$) [15].

Также у больных с сопутствующей ХБП при развитии острого коронарного синдрома (ОКС) происходит ухудшение прогноза и увеличение риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [16]. Так, в группе пациентов с ХБП ранняя постинфарктная стенокардия наблюдалась у 45,5%, в группе без ХБП — у 3,5% ($p = 0,0001$), при этом риск развития данной патологии при снижении СКФ менее 59 мл/мин/1,73 м² увеличивался в 14 раз (ОР 13,9; 95% ДИ 4,23–45,65, $p = 0,001$), что приводило к увеличению госпитальной летальности ($p = 0,001$) [17].

ОКС часто сопровождается развитием острого повреждения почек (ОПП). У пациентов с ОКС частота ОПП может достигать до 30% [18]. В ис-

следованиях было показано, что развитие ОПП ассоциировалось с увеличением госпитальной летальности у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, возрастая с увеличением стадии ОПП: при 1-й стадии госпитальная летальность составила 26,2%, 2-й стадии — 42,9%, 3-й стадии — 100% [19]. Кроме этого, было доказано, что ХБП является независимым фактором риска развития ОПП [20]. Несмотря на достигнутые успехи в лечении пациентов с ОКС за счет активного использования реперфузионной терапии, в том числе чрескожного коронарного вмешательства, актуальным остается вопрос оценки риска повреждения почек, в частности контраст-индуцированной нефропатии (КИН), при развитии которой ухудшается ближайший и отдаленный прогноз основного заболевания [21]. Так, в исследованиях ОР госпитальной летальности при развитии КИН составил 2,61 (95% ДИ 1,033–6,592; $p = 0,042$) [22], а ОР смерти от сердечно-сосудистых осложнений в течение 6 месяцев наблюдения — 2,667 (95% ДИ 1,133–6,277; $p = 0,025$). Согласно другим данным, летальность у пациентов с инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST и КИН достигала 24%, в то время как у пациентов без КИН — 3,4% ($p = 0,001$) [23].

В настоящее время в практике кардиологов и онкологов встречаются пациенты, имеющие сочетание сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Так, у 1,9–4,2% онкологических пациентов в различные сроки от постановки диагноза развивается ОКС [24]. У существенной части больных со злокачественным новообразованием может развиваться почечная патология как вследствие опухолевой инфильтрации или воздействия метаболитов опухоли, так и опосредованно через нефротоксическое действие противоопухолевой химио- и/или лучевой терапии [25]. По данным аутопсии, нефропатии при солидных опухолях обнаруживаются в 34–50% случаев, а при некоторых злокачественных гематологических заболеваниях — в 69–90% [26].

Поражение почек может быть вызвано механическим воздействием опухоли или ее метастазов в виде прорастания почечной паренхимы и чашечно-лоханочной системы солидными новообразованиями или интерстициальной инфильтрации при различных видах лимфом, а также обструкцией мочевых путей или сдавлением почечных сосудов [25]. В России в общей структуре злокачественных новообразований поражение почек составляет 3,9%. [5]. В европейских странах этот показатель равен 3,5% [27]. Метастатическое поражение почек является нередким

явлением и может диагностироваться в 7–20% случаев злокачественных опухолей внепочечной локализации [28]. По данным исследования, инфилтративное поражение почек наблюдалось у 3% пациентов с неходжкинской лимфомой, у 1,2% с множественной миеломой и у 4,9% — с лейкозом [29].

К другой группе нефропатий относят поражение почек, индуцированные противоопухолевой терапией. Химиотерапевтические препараты часто приводят к развитию ОПП, но также могут способствовать развитию ХБП [30]. Основными механизмами данной группы нефропатий являются: прямое нефротоксическое воздействие препаратов, развитие иммунных реакций (клеточных или гуморальных), изменение почечной гемодинамики с нарушением гормональной регуляции, а также развитие мочекишлой нефропатии (синдром лизиса опухоли) [31]. Различные лекарственные препараты могут вызывать повреждение того или иного отдела нефрона. Так, при воздействии препаратов интерферона, адриамицина, бисфосфонатов происходит преимущественно поражение гломерулярного аппарата с частым развитием паранеопластических синдромов. Назначение цисплатина, метотрексата, ифосфамида может привести к развитию тубулоинтерстициальных поражений, как острых, так и хронических. Кроме этого, на фоне полихимиотерапии нередким осложнением являются тубулопатии: синдром Фанкони (цисплатин, ифосфамид, иматиниб), сольтеряющая почка с развитием тяжелой гипонатриемии (цисплатин, 5-азациитидин), нефрогенный несахарный диабет (ифосфамид, пеметрексед), синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (циклофосфамид, винкристин), нарушение реабсорбции магния с развитием выраженной гипомагниемии (цисплатин, цетуксимаб, панитумумаб). При назначении бевацизумаба, гемцитабина, митомицина у пациентов возможно поражение сосудистой системы нефрона с развитием тромботической микроангиопатии [32]. Помимо этого, тромботическая микроангиопатия может быть следствием приема препаратов тиенопиридиновой группы (клопидогрел, прасугрел), которая чаще проявляется микроангиопатической гемолитической анемией, тромбоцитопенией, а также различными полиорганными поражениями, в том числе и ОПП [33]. Кроме цитостатических лекарственных средств к развитию нефропатии у онкологических больных могут привести различные виды лекарственной терапии (антибактериальные, противогрибковые, противовирусные препараты, иммуноглобулины, рентгеноконтрастные вещества, нестероидные противовоспалительные препараты, антикоагу-

лянты, ингибиторы протонной помпы, диуретики и др.) [34]. Данные препараты могут способствовать развитию гломерулопатий, острому и/или хроническому тубулоинтерстициальному нефриту, что в конечном счете может привести к развитию ОПП и/или ХБП [35].

По данным исследования, после проведения лучевой терапии на область желудка поражение почек диагностировали у 46% пациентов в течение 8–19 лет [36]. Однако истинная частота выявления радиационной нефропатии снижена вследствие воздействия нескольких факторов, способных привести к повреждению почек, а также длительного латентного течения [37]. Клиническая картина чаще всего проявляется через 6–12 месяцев после воздействия триггерного фактора [38]. Частота развития радиационного нефрита выше при лучевой терапии на область ниже диафрагмы [39]. Для развития радиационной нефропатии пороговая доза должна превышать 23 Гр в течение 4 недель на обе почки, причем если суммарная площадь облучения меньше 30%, то развитие почечного повреждения маловероятно [38]. Воздействие радиации может приводить к развитию гломерулопатий, острому и/или хроническому тубулоинтерстициальному нефриту, а также к тромботической микроангиопатии [37]. ОПП, вызванное лучевой терапией, в 5–20% случаев в дальнейшем трансформируется в ХБП с ренин-зависимой артериальной гипертензией [25].

Одним из видов поражения почек при онкологических заболеваниях являются паранеопластические нефропатии, не связанные напрямую с механическим воздействием опухоли или противоопухолевой терапией, а развивающиеся вследствие продукции раковыми клетками различных опухолевых антигенов, факторов роста, цитокинов. Данная патология чаще всего проявляется картиной нефротического синдрома в дебюте онкологического заболевания задолго (месяцы и даже годы) до появления локальной симптоматики опухоли. По результатам различных исследований, развитие нефротического синдрома наблюдается в 10 раз чаще у пациентов с онкологическими заболеваниями, чем в общей популяции, особенно у лиц пожилого и старческого возраста [40]. Паранеопластические нефропатии диагностируются у 2–15% больных со злокачественными новообразованиями, и, кроме того, эти нефропатии могут быть первым проявлением онкологического заболевания (у 20–45% пациентов) [41]. Развитие паранеопластических синдромов, в том числе нефритических масок рака, является прогностически неблагоприятным фактором [42].

В настоящее время к паранеопластическим нефропатиям относят гломерулопатии, амилоидоз и тубулопатии [40]. При солидных опухолях чаще всего диагностируется мембранозный гломерулонефрит (34%) и болезнь минимальных изменений (24%) [41]. При лимфопролиферативных заболеваниях наиболее частыми видами паранеопластических нефропатий являются болезнь минимальных изменений (42%) и АА-амилоидоз (37%) [25, 43]. У пациентов с множественной миеломой чаще диагностируют AL-амилоидоз (25%), криоглобулинемию (23%), болезнь отложения легких цепей (9%), тромботическую микроангиопатию (3,7%) [42].

При онкологических заболеваниях частым проявлением нефропатии являются различные электролитные нарушения. Гипонатриемия — наиболее распространенное электролитное расстройство. Чаще всего она является следствием потери жидкости при рвоте и диарее на фоне проводимого лечения, а также может быть проявлением неадекватной продукции антидиуретического гормона (синдром Шварца — Бартера) [44]. Кроме этого, у пациентов может диагностироваться гипокалиемия, которая чаще возникает в результате желудочно-кишечных или почечных потерь на фоне лекарственной терапии, а также может быть следствием развития паранеопластического синдрома в виде эктопической секреции гормона — адренкортикотропина [45]. Также у онкологических больных может регистрироваться гиперкальциемия. Данное нарушение наиболее часто опосредовано секретиремым пептидом, связанным с паратиреоидным гормоном, а также избыточной продукцией кальцитриола или остеолитом вследствие инвазивного опухолевого роста [46]. У больных при онкологическом заболевании нередко диагностируется гипофосфатемия и гиперфосфатурия, клинически проявляющаяся прогрессирующей мышечной слабостью, что часто расценивается как аггравация в случае не определения уровня фосфора в крови и моче. Эта патология чаще развивается при дисфункции проксимальных канальцев вследствие синдрома Фанкони [46, 47].

Множество исследований показывают, что ОПП и ХБП являются независимыми факторами тяжести течения онкологических заболеваний, ухудшая прогноз и увеличивая смертность [48, 49]. По данным авторов, у пациентов со злокачественным новообразованием госпитальная летальность при развитии ОПП составила 44,3%, у больных без ОПП — 25,4% ($p < 0,0001$) [48]. В другом исследовании развитие ОПП было связано с более низким 6-месячным уровнем полной ремиссии (39,4% против 68,3%, $p < 0,01$) и более

высоким уровнем летальности (47,4% против 30,2%, $p < 0,01$). [50]. Кроме того, у пациентов с ХБП на фоне онкологического заболевания при снижении СКФ на каждые 10 мл/мин/1,73 м² наблюдалось увеличение летальности на 18% ($p < 0,001$) [49].

В настоящее время происходит увеличение числа пациентов с коморбидным и/или полиморбидным нарушением функции почек [51]. По данным литературы, во всем мире насчитывается около 850 млн пациентов, у которых было диагностировано ОПП и/или ХБП с развитием терминальной почечной недостаточности и проведением заместительной почечной терапии [52].

Наследственные и врожденные заболевания почек диагностируют у 22–35% лиц с ХБП, в их числе гипоплазия, дисплазия, агенезия почек, кистозные заболевания [53].

Кроме этого, существует множество причин приобретенных заболеваний почек, среди которых ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сахарный диабет, онкологические, аутоиммунные и ревматологические заболевания, прием лекарственных препаратов, в том числе КИН, что в итоге может привести к ОПП и/или ХБП [14, 51].

По данным различных исследований, заболеваемость ОПП в общей популяции составляет 140–2880 случаев на 1 млн населения в год [51]. В проведенном исследовании ОПП развивалась у 2,1% пациентов, госпитализированных в терапевтические или хирургические стационары, а госпитальная летальность у данной группы пациентов составила 41,86% [54].

Распространенность ХБП в общей популяции составляет 13,4% [55]. Одной из проблем современной медицины, в том числе отечественной, является увеличение количества больных с терминальной почечной недостаточностью. Так, в России, по данным Регистра Российского диализного общества, число пациентов, получающих различные виды заместительной почечной терапии в 2015 году, составило 44 136, причем ежегодный прирост больных данной группы составляет 11,6% [56].

При полиморбидности могут поражаться различные анатомические структуры почек (клубочки, канальцы и интерстиций, сосуды) [25]. Поэтому важно не только диагностировать ОПП и/или ХБП и их тяжесть; вызвавшую их причину (преренальное, ренальное, постренальное); но и установить уровень поражения [25], а также выбрать оптимальный лабораторный маркер и/или инструментальный метод исследования [51].

На протяжении последних десятилетий для диагностики ОПП в качестве маркера используется уровень сывороточного креатинина. Однако его концентрация зависит от ряда почечных и внепочечных факторов. Кроме того, уровень сывороточного креатинина повышается через длительное время после воздействия повреждающего фактора (48–72 ч), что затрудняет раннюю диагностику ОПП. В связи с этим представляется возможным поиск новых биомаркеров для диагностики повреждения почек (NGAL, NAG, IL-18, Cystatin-C, L-FABP и др.) [57]. Одним из таких маркеров является KIM-1 (kidney injury molecule, молекула почечного повреждения) — трансмембранный гликопротеин, молекулы которого в физиологических условиях не определяются в почечной ткани, но экспрессируются на высоком уровне при воздействии различных повреждающих факторов, воздействующих на почку (ишемия, цитостатические препараты, рентгеноконтрастные вещества). В клинических исследованиях KIM-1 выступил в роли значимого маркера для диагностики острого канальцевого некроза, являясь чувствительным предиктором относительного риска летальности и необходимости проведения заместительной почечной терапии, в том числе и после кардиохирургических вмешательств [51]. Кроме того, данный маркер был эффективен в диагностике повреждения почек при КИН, ХБП, а также явился ранним предиктором острого отторжения почечного трансплантата [58–60]. Результаты полученных исследований показывают, что на данный момент не нако-

плено достаточно данных для использования KIM-1 в рутинной клинической практике. В связи с этим необходимо проведение дальнейших исследований по изучению данного маркера, в том числе и у больных с сочетанием кардиоваскулярной патологии и онкологического заболевания [59].

Заключение

Пациенты с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями имеют повышенный риск развития ОПП и/или ХБП, при которых ухудшается ближайший и отдаленный прогноз и увеличивается смертность.

В связи с этим клиницистам необходимо уделять пристальное внимание возможности развития повреждения почек у данной группы пациентов. Для этого необходима ранняя диагностика как ОПП, так и ХБП (в первую очередь у лиц с факторами риска) с целью назначения квалифицированного лечения и своевременной профилактики. В этой связи необходимо дальнейшее изучение новых биомаркеров повреждения почек у пациентов с онкологическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями, протекающих как изолированно, так и сочетано.

Источник финансирования

Авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

Funding

The authors declare that no funding was received for this research.

Литература

1. *Кардиология: национальное руководство*. Шляхто Е.В., редактор. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015. 800 с.
2. Абузарова Г.Р. Боль в онкологии: грани проблемы. *Медицинский Совет*. 2018; 10: 97–100. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-10-97-100
3. Mortality, Cardiovascular Wu Y., Wang W., Liu T., Zhang D. Association of grip strength with risk of all-cause mortality, cardiovascular diseases, and cancer in community-dwelling populations: A meta-analysis of prospective cohort studies. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2017; 18(6): 551.e17-551.e35. DOI: 10.1016/j.jamda.2017.03.011
4. Koene R.J., Prizment A.E., Blaes A., Konety S.H. Shared risk factors in cardiovascular disease and cancer. *Circulation*. 2016; 133(11): 1104–1114. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020406
5. *Состояние онкологической помощи населению России в 2018 году*. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петров Г.В., редакторы. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России; 2019. 236 с.
6. Буданова Д.А., Беленков Ю.Н., Соколова И.Я., Антюфеева О.Н., Ершов В.И., Ильгисонис И.С., Гадаев И.Ю. Оценка роли дисфункции эндотелия в развитии кардиотоксического действия цитостатиков у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями. *Кардиология*. 2019; 59(4): 64–66. DOI: 10.18087/cardio.2019.4.10251
7. Strongman H., Gadd S., Matthews A., Mansfield K.E., Stanway S., Lyon A.R., et al. Medium and long-term risks of specific cardiovascular diseases in survivors of 20 adult cancers: a population-based cohort study using multiple linked UK electronic health records databases. *Lancet*. 2019; 394(10203): 1041–1054. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31674-5
8. Плохова Е.В., Дундуа Д.П. Проблема тромбоза у пациентов со злокачественными заболеваниями. *Кардиология*. 2018; 58(9S): 19–28. DOI: 10.18087/cardio.2523

9. Iannaccone M., D'Ascenzo F., Vadalà P., Wilton S.B., Noussan P., Colombo F., et al. Prevalence and outcome of patients with cancer and acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: a BleeMACS substudy. *Eur. Heart. J. Acute. Cardiovasc. Care.* 2018; 7(7): 631–638. DOI: 10.1177/2048872617706501
10. Ronco C., Haapio M., House A.A., Anavekar N., Bellomo R. Cardiorenal syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52(19): 1527–1539. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.07.051
11. Wettersten N., Maisel A.S., Cruz D.N. Toward precision medicine in the cardiorenal syndrome. *Adv. Chronic. Kidney. Dis.* 2018; 25(5): 418–424. DOI: 10.1053/j.ackd.2018.08.017
12. Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть I): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы). *Архивъ внутренней медицины.* 2019; 9(1): 5–22. DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22
13. Ronco C., Bellasi A., Di Lullo L. Cardiorenal syndrome: an overview. *Advances in Chronic Kidney Disease.* 2018; 25(5): 382–390. DOI: 10.1053/j.ackd.2018.08.004
14. Sarnak M.J., Amann K., Bangalore S., Cavalante J.L., Charytan D.M., Craig J.C., et al; Conference Participants. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019; 74(14): 1823–1838. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.08.1017
15. Collins A.J., Foley R.N., Gilbertson D.T., Chen S.C. United States renal data system public health surveillance of chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Kidney. Int. Suppl.* 2015; 5(1): 2–7. DOI: 10.1038/kisup.2015.2
16. Mok Y., Ballew S.H., Sang Y., Grams M.E., Coresh J., Evans M., et al. Albuminuria as a Predictor of Cardiovascular Outcomes in Patients With Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Heart. Assoc.* 2019; 8(8): e010546. DOI: 10.1161/JAHA.118.010546
17. Хасанов Н.Р., Белкорей О.С., Дьякова Э.Н. Факторы прогноза и отдаленные результаты выживаемости пациентов с инфарктом миокарда, осложненным ранней постинфарктной стенокардией и сниженной функцией почек. *Российский кардиологический журнал.* 2016; 3: 66–69. DOI: 10.15829/1560-4071-2016-3-66-69
18. Marenzi G., Cosentino N., Bartorelli A.L. Acute kidney injury in patients with acute coronary syndromes. *Heart.* 2015; 101(22): 1778–1785. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-307773
19. Вакульчик К.А., Межонов Е.М., Вялкина Ю.А., Шалаев С.В. Острое повреждение почек у пациентов острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST на ЭКГ. *Евразийский кардиологический журнал.* 2017; 3: 42–43.
20. Базылев В.В., Горностаев А.А., Щегольков А.А., Булыгин А.В. Распространенность, факторы риска и исходы острого повреждения почек в раннем послеоперационном периоде у пациентов с хронической болезнью почек после коронарного шунтирования. *Нефрология.* 2018; 22(4): 96–101. DOI: 1561-6274-2018-22-4-96-101
21. Tsai T.T., Patel U.D., Chang T.I., Kennedy K.F., Mousoudi F.A., Matheny M.E., et al. Validated contemporary risk model of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the national cardiovascular data registry Cath-PCI registry. *J. Am. Heart. Assoc.* 2014; 3(6): e001380. DOI: 10.1161/JAHA.114.001380
22. Межонов Е.М., Вялкина Ю.А., Вакульчик К.А., Шалаев С.В. Острое повреждение почек, индуцированное контрастным веществом, у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST после чрескожного коронарного вмешательства. *Кардиология.* 2018; 58(8): 5–11. DOI: 10.18087/cardio.2018.8.10157
23. Matějka J., Varvařovský I., Rozsival V., Herman A., Bláha K., Večeřa J., et al. Heart failure is the strongest predictor of acute kidney injury in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Kardiol. Pol.* 2016; 74(1): 18–24. DOI: 10.5603/kp.a2015.0115
24. Лубоятнникова Е.С., Дупляков Д.В. острый коронарный синдром у пациентов со злокачественными новообразованиями. *Российский кардиологический журнал.* 2017; 3: 140–144. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-3-140-144
25. Колина И.Б., Бобкова И.Н. Поражение почек при злокачественных образованиях. *Клиницист.* 2014; 8(2): 7–16. DOI: 10.17650/1818-8338-2014-2-7-16
26. Klein U., Dalla-Favera R. New insights into the pathogenesis of chronic lymphocytic leukemia. *Semin. Cancer. Biol.* 2010; 20(6): 377–383. DOI: 10.1016/j.semcancer.2010.10.012
27. Ferlay J., Colombet M., Soerjomataram I., Dyba T., Randi G., Bettio M., et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: Estimates for 40 countries and 25 major cancers in 2018. *Eur. J. Cancer.* 2018; 103: 356–387. DOI: 10.1016/j.ejca.2018.07.005
28. Agnello F., Albano D., Micci G., Buono G.D., Agrusa A., Salvaggio G., et al. CT and MR imaging of cystic renal lesions. *Insights. Imaging.* 2020; 11(1): 5. DOI: 10.1186/s13244-019-0826-3
29. Bach A.G., Behrmann C., Holzhausen H.J., Katzer M., Arnold D., Spielmann R.P., Surov A. Prevalence and patterns of renal involvement in imaging of malignant lymphoproliferative diseases. *Acta Radiol.* 2012; 53(3): 343–348. DOI: 10.1258/ar.2011.110523
30. Бурнашева Е.В., Шатохин Ю.В., Снежко И.В., Мацуга А.А. Поражение почек при противоопухолевой терапии. *Нефрология.* 2018; 22(5): 17–24. DOI: 10.24884/1561-6274-2018-22-5-17-24

31. Арапова О.И., Родионов В.В., Шутов А.М. Проблема ранней диагностики острого повреждения почек у онкологических больных. *Ульяновский ме-дико-биологический журнал*. 2014; 1: 24–30.
32. Громова Е. Г., Бирюкова Л.С., Джумабаева Б.Т., Курмуков И.А. Практические рекомендации по коррекции нефротоксичности противоопухолевых препаратов. *Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2*. 2017; 7: 540–552. DOI: 10.18027/2224–5057–2017–7–3s2–540–552
33. Jacob S., Dunn B.L., Qureshi Z.P., Bandarenko N., Kwaan H.C., Pandey D.K., et al. Ticlopidine-, Clopidogrel-, and Prasugrel-Associated thrombotic thrombocytopenic purpura: a 20-year review from the southern network on adverse reactions (SONAR). *Semin. Thromb. Hemost.* 2012; 38(8): 845–853. DOI: 10.1055/s-0032-1328894
34. Barnett L.M.A., Cummings B.S. Nephrotoxicity and renal pathophysiology: A contemporary perspective. *Toxicol. Sci.* 2018; 164(2): 379–390. DOI: 10.1093/toxsci/kfy159
35. Николаев А.Ю. Ермоленко В.М. Лекарственное острое повреждение почек у больных хронической болезнью почек. *Нефрология и диализ*. 2015; 17(1): 29–33.
36. Michalski J.M., Gay H., Jackson A., Tucker S.L., Deasy J.O. Radiation dose-volume effects in radiation-induced rectal injury. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2010; 76 (3 Suppl): S123–129. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2009.03.078
37. Kala J. Radiation-induced kidney injury. *Journal of Onco-Nephrology*. 2019; 3(3): 160–167. DOI: 10.1177/2399369319865271
38. Wilhelm-Leen E., Montez-Rath M.E., Chertow G. Estimating the Risk of Radiocontrast-Associated Nephropathy. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2017; 28(2): 653–659. DOI: 10.1681/ASN.2016010021
39. Baradaran-Ghahfarokhi M. Radiation-induced kidney injury. *J. Ren. Inj. Prev.* 2012; 1(2): 49–50. DOI: 10.12861/jrip.2012.17
40. Ikuerowo S.O., Ojewuyi O.O., Omisanjo O.A., Abolarinwa A.A., Bioku M.J., Doherty A.F. Paraneoplastic syndromes and oncological outcomes in renal cancer. *Niger. J. Clin. Pract.* 2019; 22(9): 1271–1275. DOI: 10.4103/njcp.njcp_35_19
41. Джумабаева Б.Т., Бирюкова Л.С. Новые аспекты патофизиологии и патоморфологии поражений почек при злокачественных опухолях. *Клиническая онкогематология*. 2015; 8(4): 390–396.
42. Vos J.M., Gustine J., Rennke H.G., Hunter Z., Manning R.J., Dubeau T.E., et al. Renal Disease related to waldenström macroglobulinaemia: incidence, pathology and clinical outcomes. *Br. J. Haematol.* 2016; 175(4): 623–630. DOI: 10.1111/bjh.14279
43. Motwani S.S., Herlitz L., Monga D., Jhaveri K.D., Lam A.Q., American Society of Nephrology Onco-Nephrology Forum. Paraprotein-related kidney disease: glomerular diseases associated with paraproteinemias. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2016; 11(12): 2260–2272. DOI: 10.2215/CJN.02980316
44. Garces A.H.I., Ang J.E., Ameratunga M., Chénard-Poirier M., Dolling D., Diamantis N., et al. A study of 1088 consecutive cases of electrolyte abnormalities in oncology phase I trials. *Eur. J. Cancer.* 2018; 104: 32–38. DOI: 10.1016/j.ejca.2018.08.019
45. Oronsky B., Caroén S., Oronsky A., Dobalian V.E., Oronsky N., Lybeck M., et al. Electrolyte disorders with platinum-based chemotherapy: mechanisms, manifestations and management. *Cancer. Chemother. Pharmacol.* 2017; 80: 895–907. DOI: 10.1007/s00280-017-3392-8
46. O'Donnell E.K., Raje N.S. Myeloma bone disease: pathogenesis and treatment. *Clin. Adv. Hematol. Oncol.* 2017; 15: 285–295.
47. Foreman J.W. Fanconi Syndrome. *Pediatr. Clin. North. Am.* 2019; 66(1): 159–167. DOI: 10.1016/j.pcl.2018.09.002
48. Darmon M., Vincent F., Canet E., Mokart D., Pène F., Kouatchet A., et al. Acute kidney injury in critically ill patients with haematological malignancies: results of a multicentre cohort study from the groupe de recherche en réanimation respiratoire en onco-hématologie. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2015; 30(12): 2006–2013. DOI: 10.1093/ndt/gfv372
49. Iff S., Craig J.C., Turner R., Chapman J.R., Wang J.J., Mitchell P., Wong G. Reduced estimated GFR and cancer mortality. *Am. J. Kidney. Dis.* 2014; 63(1): 23–30. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.07.008
50. Canet E., Zafrani L., Lambert J., Thieblemont C., Galicier L., Schnell D., et al. Acute kidney injury in patients with newly diagnosed high-grade hematological malignancies: impact on remission and survival. *PLoS One.* 2013; 8(2): e55870. DOI: 10.1371/journal.pone.0055870
51. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. Острое повреждение почек. Часть I. *Нефрология*. 2020; 24(1): 67–95. DOI: 10.36485/1561-6274-2020-24-1-67-95
52. Jager K.J., Kovesdy C., Langham R., Rosenberg M., Jha V., Zoccali C. A single number for advocacy and communication-worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Kidney. Int.* 2019; 96(5): 1048–1050. DOI: 10.1016/j.kint.2019.07.012
53. Гарманова Т.Н. Генетические причины врожденных заболеваний почек и верхних мочевыводящих путей. Обзор литературы. *Экспериментальная и клиническая урология*. 2016; 2: 118–124.
54. Goswami S., Pahwa N., Vohra R., Raju B.M. Clinical spectrum of hospital acquired acute kidney injury: A prospective study from Central India. *Saudi. J. Kidney. Dis. Transpl.* 2018; 29(4): 946–955. DOI: 10.4103/1319-2442.239650
55. Hill N.R., Fatoba S.T., Oke J.L., Hirst J.A., O'Callaghan C.A., Lasserson D.S., Hobbs F.D. Global

- Prevalence of Chronic Kidney Disease — A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016; 11(7): e0158765. DOI: 10.1371/journal.pone.0158765
56. Томилина Н.А. Андрусев А.М. Перегудова Н.Г. Шинкарев М.Б. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 2010–2015 гг. Отчет по данным Общероссийского Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества, Часть первая. *Нефрология и диализ*. 2017; 19(S): 1–95. DOI: 10.28996/1680-4422-2017-4Suppl-1-95
57. Oh D.J. A long journey for acute kidney injury biomarkers. *Ren. Fail.* 2020; 42(1):154–165. DOI: 10.1080/0886022X.2020.1721300
58. Li W., Yu Y., He H., Chen J., Zhang D. Urinary kidney injury molecule-1 as an early indicator to predict contrast-induced acute kidney injury in patients with diabetes mellitus undergoing percutaneous coronary intervention. *Biomed. Rep.* 2015; 3(4): 509–512. DOI: 10.3892/br.2015.449
59. Кузьмин О.Б., Жежа В.В., Белянин В.В., Бучнева Н.В., Ландарь Л.Н., Сердюк С.В. Диагностическая и прогностическая ценность биомаркеров повреждения почечных канальцев NGAL, KIM-1, L-FABP у пациентов с хронической болезнью почек. *Нефрология*. 2017; 21(2): 24–32. DOI: 10.24884/1561-6274-2017-21-2-24-32
60. Nikolov G., Boncheva M., Gruev T., Trajkovska K.T., Kostovska I. Urinary biomarkers for follow-up of renal transplantation — Where we are! *J. IMAB*. 2016; 22(2): 1139–1148. DOI: 10.5272/jimab.2016222.1139

References

1. *Cardiology: national leadership*. Shlyakhto E.V., editor. Moscow: GEOTAR-Media; 2015. 800 p. (In Russ.).
2. Abuzarova G.R. Cancer pain: facets of a problem. *Meditinskiy sovet = Medical Council*. 2018; 10: 97–100 (In Russ., English abstract). DOI: 10.21518/2079-701X-2018-10-97-100
3. Mortality, Cardiovascular Wu Y., Wang W., Liu T., Zhang D. Association of grip strength with risk of all-cause mortality, cardiovascular diseases, and cancer in community-dwelling populations: A meta-analysis of prospective cohort studies. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2017; 18(6): 551.e17–551.e35. DOI: 10.1016/j.jamda.2017.03.011
4. Koene R.J., Prizment A.E., Blaes A., Konety S.H. Shared risk factors in cardiovascular disease and cancer. *Circulation*. 2016; 133(11): 1104–1114. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020406
5. *The state of cancer care the population of Russia in 2018*. Kaprin A.D., Starinsky V.V., Petrov G.V., editors. Moscow: MNIOL im. P.A. Gertsena — filial FGBU “NMITs radiologii” Minzdrava Rossii; 2019. 236 p. (In Russ.).
6. Budanova D.A., Belenkov Y.N., Sokolova I.Y., Antyufeeva O.N., Ershov V.I., Ilgisonis I.S., Gadaev I.Y. The Role of Endothelial Dysfunction in the Development of Cardiotoxic Action of Cytostatics in Patients with Lymphoproliferative Diseases. *Kardiologiya*. 2019; 59(4): 64–66 (In Russ., English abstract). DOI: 10.18087/cardio.2019.4.10251
7. Strongman H., Gadd S., Matthews A., Mansfield K.E., Stanway S., Lyon A.R., et al. Medium and long-term risks of specific cardiovascular diseases in survivors of 20 adult cancers: a population-based cohort study using multiple linked UK electronic health records databases. *Lancet*. 2019; 394(10203): 1041–1054. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31674-5
8. Plokhova E.V., Dundua D.P. Thrombosis in patients with malignancy. *Kardiologiya*. 2018; 58(9S): 19–28 (In Russ., English abstract). DOI: 10.18087/cardio.2523
9. Iannaccone M., D’Ascenzo F., Vadalà P., Wilton S.B., Noussan P., Colombo F., et al. Prevalence and outcome of patients with cancer and acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: a BleeMACS substudy. *Eur. Heart. J. Acute. Cardiovasc. Care*. 2018; 7(7): 631–638. DOI: 10.1177/2048872617706501
10. Ronco C., Haapio M., House A.A., Anavekar N., Bellomo R. Cardiorenal syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52(19): 1527–1539. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.07.051
11. Wettersten N., Maisel A.S., Cruz D.N. Toward precision medicine in the cardiorenal syndrome. *Adv. Chronic. Kidney. Dis.* 2018; 25(5): 418–424. DOI: 10.1053/j.ackd.2018.08.017
12. Reznik E.V., Nikitin I.G. Cardiorenal syndrome in patients with chronic heart failure as a stage of the cardiorenal continuum (part i): definition, classification, pathogenesis, diagnosis, epidemiology. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2019; 9(1): 5–22 (In Russ., English abstract). DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22
13. Ronco C., Bellasi A, Di Lullo L. Cardiorenal syndrome: an overview. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2018; 25(5): 382–390. DOI: 10.1053/j.ackd.2018.08.004
14. Sarnak M.J., Amann K., Bangalore S., Cavalcante J.L., Charytan D.M., Craig J.C., et al.; Conference Participants. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019; 74(14): 1823–1838. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.08.1017
15. Collins A.J., Foley R.N., Gilbertson D.T., Chen S.C. United States renal data system public health surveillance of chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Kidney. Int. Suppl.* 2015; 5(1): 2–7. DOI: 10.1038/kisup.2015.2
16. Mok Y., Ballew S.H., Sang Y., Grams M.E., Coresh J., Evans M., et al. Albuminuria as a Predictor of Cardio-

- vascular Outcomes in Patients With Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Heart Assoc.* 2019; 8(8):e010546. DOI: 10.1161/JAHA.118.010546
17. Khasanov N.R., Belkorey O.S., Dyakova E.N. Prognostic factors and longterm survival of myocardial infarction patients, complicated by early recurrent angina and renal function decrease. *Russian Journal of Cardiology.* 2016; 3: 66–69 (In Russ., English abstract). DOI: 10.15829/1560-4071-2016-3-66-69
18. Marenzi G., Cosentino N., Bartorelli A.L. Acute kidney injury in patients with acute coronary syndromes. *Heart.* 2015; 101(22): 1778–1785. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-307773
19. Vakulchik K.A., Mezhonov E.M., Vyalkina Yu.A., Shalaev S.V. Acute kidney damage in patients with acute coronary syndrome with ST segment elevation on ECG. *Eurasian heart journal.* 2017; 3: 42–43 (In Russ.).
20. Bazylev V.V., Gornostaev A.A., Schegol'kov A.A., Bulygin A.V. Frequency risk factors and outcomes acute kidney injury in the early period in patients with chronic kidney disease after cabg surgery. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2018; 22(4): 96–101 (In Russ., English abstract). DOI: 1561-6274-2018-22-4-96-101
21. Tsai T.T., Patel U.D., Chang T.I., Kennedy K.F., Masoudi F.A., Matheny M.E., et al. Validated contemporary risk model of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the national cardiovascular data registry Cath-PCI registry. *J. Am. Heart Assoc.* 2014; 3(6): e001380. DOI: 10.1161/JAHA.114.001380
22. Mezhonov E.M., Vyalkina Y.A., Vakulchik K.A., Shalaev S.V. Contrast-Induced Acute Renal Injury After Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Kardiologiia.* 2018; 58(8): 5–11 (In Russ., English abstract). DOI: 10.18087/cardio.2018.8.10157
23. Matějka J., Varvařovský I., Rozsival V., Herman A., Bláha K., Večeřa J., et al. Heart failure is the strongest predictor of acute kidney injury in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Kardiol. Pol.* 2016; 74(1): 18–24. DOI: 10.5603/kp.a2015.0115
24. Luboyatnikova E.S., Duplyakov D.V. Acute coronary syndrome in malignancy patients. *Russian Journal of Cardiology.* 2017; (3): 140–144 (In Russ., English abstract). DOI: 10.15829/1560-4071-2017-3-140-144
25. Kolina I.B., Bobkova I.N. Renal damage with malignant neoplasms. *The Clinician.* 2014; 8(2): 7–16 (In Russ., English abstract). DOI: 10.17650/1818-8338-2014-2-7-16
26. Klein U., Dalla-Favera R. New insights into the pathogenesis of chronic lymphocytic leukemia. *Semin. Cancer Biol.* 2010; 20(6): 377–383. DOI: 10.1016/j.semcancer.2010.10.012
27. Ferlay J., Colombet M., Soerjomataram I., Dyba T., Randi G., Bettio M., et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: Estimates for 40 countries and 25 major cancers in 2018. *Eur. J. Cancer.* 2018; 103: 356–387. DOI: 10.1016/j.ejca.2018.07.005
28. Agnello F., Albano D., Micci G., Buono G.D., Agrusa A., Salvaggio G., et al. CT and MR imaging of cystic renal lesions. *Insights. Imaging.* 2020; 11(1): 5. DOI: 10.1186/s13244-019-0826-3
29. Bach A.G., Behrmann C., Holzhausen H.J., Katzer M., Arnold D., Spielmann R.P., Surov A. Prevalence and patterns of renal involvement in imaging of malignant lymphoproliferative diseases. *Acta Radiol.* 2012; 53(3): 343–348. DOI: 10.1258/ar.2011.110523
30. Burnasheva E.V., Shatokhin Y.V., Snezhko I.V., Matsuga A.A. Kidney injury in cancer therapy. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2018; 22(5): 17–24 (In Russ., English abstract). DOI: 10.24884/1561-6274-2018-22-5-17-24
31. Арапова О.И., Родионов В.В., Шутов А.М. Проблема ранней диагностики острого повреждения почек у онкологических больных. *Ульяновский медико-биологический журнал.* 2014; 1: 24–30.
32. Арапова О.И., Родионов В.В., Шутов А.М. The problem of early diagnosis of acute kidney injury in cancer patients. *Ul'yanovskii Mediko-Biologicheskii Zhurnal.* 2014; 1: 24–30 (In Russ., English abstract).
33. Gromova E.G., Biryukova L.S., Dzhumabaeva B.T., Kurmukov I.A. Practical recommendations for the correction of nephrotoxicity of anticancer drugs. *Zlo-kachestvennyye Opukholi: Prakticheskie Rekomendatsii RUSSCO #3s2.* 2017; 7: 540–552 (In Russ.). DOI: 10.18027/2224-5057-2017-7-3s2-540-552
34. Jacob S., Dunn B.L., Qureshi Z.P., Bandarenko N., Kwaan H.C., Pandey D.K., et al. Ticlopidine-, Clopidogrel-, and Prasugrel-Associated thrombotic thrombocytopenic purpura: a 20-year review from the southern network on adverse reactions (SONAR). *Semin. Thromb. Hemost.* 2012; 38(8): 845–853. DOI: 10.1055/s-0032-1328894
35. Barnett L.M.A., Cummings B.S. Nephrotoxicity and renal pathophysiology: A contemporary perspective. *Toxicol. Sci.* 2018; 164(2): 379–390. DOI: 10.1093/toxsci/kfy159
36. Nikolaev A.Yu., Ermolenko V.M. Drug-induced acute kidney injury in patients with chronic kidney disease. *Nefrologiya i Dializ.* 2015; 17(1): 29–33 (In Russ., English abstract).
37. Michalski J.M., Gay H., Jackson A., Tucker S.L., Deasy J.O. Radiation dose-volume effects in radiation-induced rectal injury. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2010; 76 (3 Suppl): S123–129. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2009.03.078
38. Kala J. Radiation-induced kidney injury. *Journal of Onco-Nephrology.* 2019; 3(3): 160–167. DOI: 10.1177/2399369319865271
39. Wilhelm-Leen E., Montez-Rath M.E., Chertow G. Estimating the Risk of Radiocontrast-Associated Nephropathy. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2017; 28(2):653–659. DOI: 10.1681/ASN.2016010021

40. Baradaran-Ghahfarokhi M. Radiation-induced kidney injury. *J. Ren. Inj. Prev.* 2012; 1(2): 49–50. DOI: 10.12861/jrip.2012.17
41. Ikuerowo S.O., Ojewuyi O.O., Omisanjo O.A., Abo-larinwa A.A., Bioku M.J., Doherty A.F. Paraneoplastic syndromes and oncological outcomes in renal cancer. *Niger. J. Clin. Pract.* 2019; 22(9): 1271–1275. DOI: 10.4103/njcp.njcp_35_19
42. Dzhumabaeva B.T., Biryukova L.S. New aspects of pathophysiology and pathomorphology of renal lesions in malignant tumors. *Klinicheskaya Onkogematologiya.* 2015; 8(4): 390–396 (In Russ., English abstract).
43. Vos J.M., Gustine J., Rennke H.G., Hunter Z., Manning R.J., Dubeau T.E., et al. Renal Disease related to waldenström macroglobulinaemia: incidence, pathology and clinical outcomes. *Br. J. Haematol.* 2016; 175(4): 623–630. DOI: 10.1111/bjh.14279
44. Motwani S.S., Herlitz L., Monga D., Jhaveri K.D., Lam A.Q., American Society of Nephrology Onco-Nephrology Forum. Paraprotein-related kidney disease: glomerular diseases associated with paraproteinemias. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2016; 11(12): 2260–2272. DOI: 10.2215/CJN.02980316
45. Garces A.H.I., Ang J.E., Ameratunga M., Chénard-Poirier M., Dolling D., Diamantis N., et al. A study of 1088 consecutive cases of electrolyte abnormalities in oncology phase I trials. *Eur. J. Cancer.* 2018; 104: 32–38. DOI: 10.1016/j.ejca.2018.08.019
46. Oronsky B., Caroén S., Oronsky A., Dobalian V.E., Oronsky N., Lybeck M., et al. Electrolyte disorders with platinum-based chemotherapy: mechanisms, manifestations and management. *Cancer. Chemother. Pharmacol.* 2017; 80: 895–907. DOI: 10.1007/s00280-017-3392-8
47. O'Donnell E.K., Raje N.S. Myeloma bone disease: pathogenesis and treatment. *Clin. Adv. Hematol. Oncol.* 2017; 15: 285–295.
48. Foreman J.W. Fanconi Syndrome. *Pediatr. Clin. North. Am.* 2019; 66(1): 159–167. DOI: 10.1016/j.pcl.2018.09.002
49. Darmon M., Vincent F., Canet E., Mokart D., Pène F., Kouatchet A., et al. Acute kidney injury in critically ill patients with haematological malignancies: results of a multicentre cohort study from the groupe de recherche en réanimation respiratoire en onco-hématologie. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2015; 30(12): 2006–2013. DOI: 10.1093/ndt/gfv372
50. Iff S., Craig J.C., Turner R., Chapman J.R., Wang J.J., Mitchell P., Wong G. Reduced estimated GFR and cancer mortality. *Am. J. Kidney. Dis.* 2014; 63(1): 23–30. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.07.008
51. Canet E., Zafrani L., Lambert J., Thieblemont C., Galicier L., Schnell D., et al. Acute kidney injury in patients with newly diagnosed high-grade hematological malignancies: impact on remission and survival. *PLoS One.* 2013; 8(2): e55870. DOI: 10.1371/journal.pone.0055870
52. Smirnov A.V., Rummyantsev A.S. Acute kidney disease. Part I. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2020; 24(1): 67–95 (In Russ., English abstract). DOI: 10.36485/1561-6274-2020-24-1-67-95
53. Jager K.J., Kovesdy C., Langham R., Rosenberg M., Jha V., Zoccali C. A single number for advocacy and communication-worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Kidney. Int.* 2019; 96(5): 1048–1050. DOI: 10.1016/j.kint.2019.07.012
54. Garmanova T.N. Genetic causes of congenital diseases of the upper urinary tract. Literature review. *Ekspierimental'naya i Klinicheskaya Urologiya.* 2016; 2: 118–124 (In Russ., English abstract).
55. Goswami S., Pahwa N., Vohra R., Raju B.M. Clinical spectrum of hospital acquired acute kidney injury: A prospective study from Central India. *Saudi. J. Kidney. Dis. Transpl.* 2018; 29(4): 946–955. DOI: 10.4103/1319-2442.239650
56. Hill N.R., Fatoba S.T., Oke J.L., Hirst J.A., O'Callaghan C.A., Lasserson D.S., Hobbs F.D. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease — A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2016; 11(7): e0158765. DOI: 10.1371/journal.pone.0158765
57. Tomilina N.A., Andrushev A.M., Peregudova N.G., Shinkarev M.B. Renal replacement therapy for End Stage Renal Disease in Russian Federation, 2010—2015. Russian National Renal Replacement Therapy Registry Report of Russian Public Organization of Nephrologists “Russian Dialysis Society”, Part 1. *Nephrology and Dialysis.* 2017; 19(S): 1–95 (In Russ.). DOI: 10.28996/1680-4422-2017-4Suppl-1-95
58. Oh D.J. A long journey for acute kidney injury biomarkers. *Ren. Fail.* 2020; 42(1):154–165. DOI: 10.1080/0886022X.2020.1721300
59. Li W., Yu Y., He H., Chen J., Zhang D. Urinary kidney injury molecule-1 as an early indicator to predict contrast-induced acute kidney injury in patients with diabetes mellitus undergoing percutaneous coronary intervention. *Biomed. Rep.* 2015; 3(4): 509–512. DOI: 10.3892/br.2015.449
60. Kuzmin O.B., Zhezha V.V., Belaynin V.V., Buchneva N.V., Landar L.N., Serdyuk S.V. Diagnostic and prognostic value of renal tubular injury biomarkers NGAL, KIM-1, L-FABP in chronic kidney disease patients. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2017; 21(2): 24–32. DOI: 10.24884/1561-6274-2017-21-2-24-32
61. Nikolov G., Boncheva M., Gruev T., Trajkovska K.T., Kostovska I. Urinary biomarkers for follow-up of renal transplantation — Where we are! *J. IMAB.* 2016; 22(2): 1139–1148. DOI: 10.5272/jimab.2016222.1139

Вклад авторов

Михайлова З. Д.

Разработка концепции — формирование идеи; формулировка и развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — сбор данных, анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи, его критический пересмотр с внесением ценного замечания интеллектуального содержания; участие в научном дизайне; подготовка работы к публикации.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Пивоваров Д. В.

Разработка концепции — формирование идеи; формулировка и развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — сбор данных, анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи, его критический пересмотр с внесением ценного замечания интеллектуального содержания; участие в научном дизайне; подготовка работы к публикации.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Пивоварова А. Р.

Разработка концепции — формулировка и развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — критический пересмотр черновика рукописи с внесением ценного замечания интеллектуального содержания.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Author contributions

Mikhailova Z.D.

Conceptualisation — concept statement; development of key tasks and objectives.

Conducting research — data collection, analysis and interpretation of results.

Text preparation and editing — drafting of the manuscript, its critical revision with valuable intellectual investment; contribution to the scientific layout; preparing the manuscript for publication.

Approval of the final version of the article — acceptance of responsibility for all aspects of the work, integrity of all parts of the article and its final version.

Pivovarov D.V.

Conceptualisation — concept statement; development of key tasks and objectives.

Conducting research — data collection, analysis and interpretation of results.

Text preparation and editing — drafting of the manuscript, its critical revision with valuable intellectual investment; contribution to the scientific layout; preparing the manuscript for publication.

Approval of the final version of the article — acceptance of responsibility for all aspects of the work, integrity of all parts of the article and its final version.

Pivovarova A.R.

Conceptualisation — statement and development of key tasks and objectives.

Conducting research — analysis and interpretation of results.

Text preparation and editing — critical revision of the manuscript draft with valuable intellectual investment.

Approval of the final version of the article — acceptance of responsibility for all aspects of the work, integrity of all parts of the article and its final version.

Сведения об авторах / Information about the authors

Михайлова Зинаида Дмитриевна — доктор медицинских наук, доцент; консультант государственного бюджетного учреждения здравоохранения Нижегородской области «Городская клиническая больница № 38 Нижегородского района г. Нижнего Новгорода».

<https://orcid.org/0000-0002-0926-6038>

Пивоваров Дмитрий Викторович* — врач-терапевт государственного бюджетного учреждения здравоохранения Нижегородской области «Городская клиническая больница № 38 Нижегородского района г. Нижнего Новгорода».

<https://orcid.org/0000-0002-6642-1364>

Контактная информация: e-mail: pivovarov121094@yandex.ru; тел.: +7 (999) 121-78-66;

ул. Чернышевского, д. 22, г. Нижний Новгород, 603000, Россия.

Пивоварова Альмира Рамильевна — студентка 6-го курса лечебного факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

<https://orcid.org/0000-0002-1997-9621>

Zinaida D. Mikhailova — Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Consulting Physician, City Clinical Hospital No. 38, Nizhny Novgorod.

<https://orcid.org/0000-0002-0926-6038>

Dmitrii V. Pivovarov* — Physician, City Clinical Hospital No. 38, Nizhny Novgorod.

<https://orcid.org/0000-0002-6642-1364>

Contact information: e-mail: pivovarov121094@yandex.ru; tel.: 7 (999) 121-78-66;

Chernyshevskogo str., 22, Nizhny Novgorod, 603000, Russia.

Al'mira R. Pivovarova — Graduate Student (6th year), Department of General Medicine, Izhevsk State Medical Academy.

<https://orcid.org/0000-0002-1997-9621>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author