New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal

AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (53) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х.ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (53)

2023

март

Received: 20.02.2023, Accepted: 25.02.2023, Published: 15.03.2023.

УДК 611.61.018.616-099

КИМЁТЕРАПИЯДА БУЙРАКЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Бахронов Ж.Ж. https://orcid.org/0000 0002 9178 3367

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Буйракнинг шикастланиши саратон ва антиканцероген терапиясининг тез-тез учрайдиган ва жиддий асоратлари ҳисобланади. Унинг спектри жуда кенг ва тўғридан-тўғри ўсимта инфилтрациясига эмас, балки буйрак тўқималарига таъсир қилиб, гломеруляр шикастланишлар келтириб чиқаради. Бундан ташқари, суяк кўмиги трансплантацияси (БМТ) дан кейинги асоратлар, иммуносупрессия туфайли келиб чиқувчи инфекциялар (шу жумладан сепсис) ва ўсма лизиси синдроми билан боғлиқ хавфларни ҳисобга олиш керак. Кимётерапия препаратлари кўпинча ўткир буйрак шикастланишининг ривожланишига олиб келади. Ушбу мақолада саратон касалликларида буйрак шикастланишининг хавф омиллари муҳокама қилинади. Улар икки гуруҳга бўлинган. Умумий, тизимли бўлганларга айланма қон ҳажмининг пасайиши билан бирга, буйрак тўқималарининг ўсма ҳужайралари билан инфильтрацияси, диспротеинемия ва электролитлар бузилиши киради. Маҳаллий (буйрак), хавф омилларига микросиркуляциянинг бузилиши, дори воситаларининг биотрансформацияси, проксимал каналчаларда нефротоксик моддаларнинг юқори консентрацияси ва иккинчисининг ишемияга сезгирлиги киради. Кимётерапия учун ишлатиладиган воситаларни келтириб чиқарадиган хавф омилларига қуйидагича ёндошилади. Цитотоксик дорилар комбинациясининг юқори дозаларини узоқ муддатли қўллаш зарурати, нафақат кимётерапевтик воситаларнинг, балки уларнинг метаболитларининг бевосита цитотоксик таъсири ва ёмон эрувчанлиги туфайли интратубуляр чўкмаларнинг шаклланиши билан намоён бўлади. Ушбу асоратларни эрта ташхислаш, ўз вақтида олдини олиш ва даволаш беморни даволашнинг онкологик бўлмаган натижаларини сезиларли даражада яхшилайди.

Калит сўзлар: Саратон, нефрон, проксимал эгри-бугри каналчалар, дистал эгри-бугри каналчалар, кимётерапия

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ

Бахронов Ж.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан,.

✓ ***Резюме***

Поражение почек является частым и серьезным осложнением рака и противоопухолевой терапии. Его спектр очень широк и вызывает повреждение клубочков, поражая почечную ткань. Кроме того, следует учитывать риски, связанные с осложнениями после трансплантации костного мозга (ТКМ), инфекциями (включая сепсис) вследствие иммуносупрессии и синдромом лизиса опухоли. Химиотерапевтические препараты часто приводят к развитию острого повреждения почек. В данной статье обсуждаются факторы риска поражения почек у онкологических больных. Они делятся на две группы. Общие, системные включают инфильтрацию ткани почки опухолевыми клетками, диспротеинемию и электролитные нарушения, а также снижение объема циркулирующей крови. К местным (почечным) факторам риска относятся нарушения микроциркуляции, биотрансформация лекарственных средств, высокая концентрация нефротоксических веществ в проксимальных канальцах, чувствительность последних к ишемии. Необходимость длительного применения высоких доз комбинации цитостатиков проявляется образованием внутриканальцевых отложений вследствие прямого

цитотоксического действия и плохой растворимости не только химиотерапевтических средств, но и их метаболитов. Ранняя диагностика, своевременная профилактика и лечение этих осложнений значительно улучшают неонкологические результаты лечения больных.

Ключевые слова: рак, нефрон, проксимальные извитые канальцы, дистальные извитые канальцы, химиотерапия.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS DURING CHEMOTHERAPY

Bahronov J.J.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan,

✓ ***Resume***

Kidney damage is a common and serious complication of cancer and anticancer therapy. Its spectrum is very broad and causes damage to the glomeruli, affecting the renal tissue. In addition, the risks associated with complications after bone marrow transplantation (BMT), infections (including sepsis) due to immunosuppression, and tumor lysis syndrome should be considered. Chemotherapy drugs often lead to the development of acute kidney injury. This article discusses the risk factors for kidney damage in cancer patients. They are divided into two groups. General, systemic ones include infiltration of the kidney tissue with tumor cells, dysproteinemia and electrolyte disturbances, as well as a decrease in circulating blood volume. Local (renal) risk factors include microcirculation disorders, drug biotransformation, a high concentration of nephrotoxic substances in the proximal tubules, and the latter's sensitivity to ischemia. The need for long-term use of high doses of a combination of cytostatics is manifested by the formation of intratubular deposits due to a direct cytotoxic effect and poor solubility of not only chemotherapeutic agents, but also their metabolites. Early diagnosis, timely prevention and treatment of these complications significantly improve non-oncological outcomes of patients' treatment.

Key words: cancer, nephron, proximal convoluted tubules, distal convoluted tubules, chemotherapy.

Долзарблиги

Сўнгги ўн йилликларда онкологик касалликлар сонининг кўпайиши ўсма ҳужайраларига таъсир қилишнинг янги дори воситалари ва усулларини ишлаб чиқишни, айрим ҳолларда кимётерапия режимларини кучайтиришни талаб қилади. Ўсма касалликларини даволашда эришилган муваффақиятлар билан бир қаторда, даволашнинг токсиклиги жуда катта муаммодир. Саратон касаллигида ривожланадиган буйрак шикастланиши дорилар концентрациясининг ўзгариши ёки ошиши олиб келиши мумкин, бу уларнинг токсиклигини оширади, касалхонада қолиш муддатини узайтиради ва ўлимни оширади.

Ўсма касалликларида буйрак шикастланишининг спектри жуда кенг бўлиб, бевосита ўсма инфилтрацияси ва буйрак тўқималарига ўсма ҳужайралари метаболитлари таъсири, гломеруляр шикастланишлар ва дори воситаларининг нефротоксик таъсири натижасида, шунингдек радиация терапияси натижасида юзага келиши мумкин. Бундан ташқари, суяк кўмиги трансплантацияси кейинги асоратлар, иммуносупрессия фонида инфекциялар (шу жумладан сепсис) ва ўсма лизиси синдроми билан боғлиқ хавфларни ҳисобга олиш керак [1,3].

Кимётерапевтик препаратлар саратон касаллигида буйракларнинг ўткир ва сурункали шикастланишиларига олиб келувчи кенг тарқалган сабабидир. Нефротоксиклик асосан проксимал, камроқ тез-тез дистал каналчалар ва гломерулияларнинг шикастланиши билан боғлиқ [4,11]. Ўткир шикастланишлар кўпинча ўткир некроз, изоляцияланган тубулопатия ва кристалли нефропатия билан ифодаланади. Интерстициал тўқималарнинг шикастланиши ўткир ва ёки сурункали интерстициал нефрит шаклида ривожланади. Гломеруляр шикастланишлар кўпинча паранеопластик синдром билан ёки тўғридан-тўғри ўсма шикастлаши билан боғлиқ, аммо илдиз ҳужайралари трансплантациясидан кейин, камдан-кам ҳолларда маълум кимётерапевтик препаратларни қўллашдан кейин пайдо бўлиши мумкин [7,12].

Саратонга қарши дориларнинг асосий гуруҳлари қуйидагилардан иборат [6]:

• алкиллаштирувчи моддалар (ифосфамид, платина препаратлари);

• антиметаболитлар (метотрексат);

• ўсмага қарши антибиотиклар;
• табиий (асосан ўсимлик) моддалар;
• гормонлар, гормонлар агонистлари ва антагонистлари;
• мақсадли препаратлар (ангиогенез ингибиторлари, тирозинкиназлар);
• бошқа дорилар.

Юқоридагилар орасида энг катта нефротоксик таъсирга эга восита алкиллаштирувчи дорилар ва антиметаболитлардир. Цитостатик воситалардан ташқари, саратон касаллигига чалинган беморларда ҳамроҳлик қилувчи терапиянинг ҳар хил турлари (антибактериал, антифунгал, антивирал препаратлар, иммуноглобулинлар, контраст моддалар, бифосфонатлар, аналжезиклар, антикоагулянтлар) буйракларнинг шикастланишига олиб келиши мумкин.

Даволашни бошлашдан олдин полихимиотерапиянинг нефротоксиклиги учун хавф омилларини баҳолаш керак. Бемор билан боғлиқ омиллар биринчи навбатда аёл жинси ва 65 ёшдан ошган ёшни ўз ичига олади. Қариялар учун мушак массасининг камайиши характерлидир, бу қон зардобида креатинин даражасининг пасайишига олиб келади. Бу тахмин қилинган гломеруляр фильтрация тезлигидаги ўзгаришларни ниқоблайди; томир ичидаги суюқликни (қон) ҳажмининг пасайиши, бу дорилар концентрациясининг ошишига ёрдам беради. Кўпинча бунда беморларда гипоалбуминемия юзага келиб, у келиб чиқишидан қатъи назар (буйрак, буйракдан ташқари), препаратнинг оқсиллар билан боғланишининг пасайиши билан бирга келади.

Аёллар мушак массасининг паст қийматлари ва тананинг турли қисмларининг волемик хусусиятлари билан ажралиб туради, бу эса дори воситаларининг асоссиз юқори дозаларини тайинлашга олиб келиши мумкин. Олдиндан ўтказилган ўткир ёки сурункали буйрак касаллигининг мавжудлиги ҳам зарарланишларни кучайишига олиб келади.. Сурункали буйрак касаллиги ёки ўткир буйрак шикастланиши бўлган беморларда ривожланиш хавфи юқори бўлади. Сувсизланиш, сийдикни РН қийматининг ўзгаришига олиб келадиган метаболик касалликлар, шунингдек дори воситаларининг метаболизми учун тўсиқ бўлувчи касалликлар цитостатикларнинг ножўя таъсирини кучайтириши мумкин.

Ўсманинг белгилари ва кимётерапиянинг таъсири нефротоксиклик таъсири муҳим хавф омиллари ҳисобланади. Уларга қуйидагилар киради:

• кўнгил айниши, қусиш, юрак этишмовчилиги, асцит, цепсисда айланма қон ҳажмининг камайиши;

• лимфома ва лейкемияларда буйрак тўқималарининг ўсма ҳужайралари билан инфильтрацияси;

• турли хил буйрак шикастланиши билан боғлиқ диспротеинемиялар, шу жумладан миелом нефропатияси, ўпка ва оғир занжирли касалликлар, амилоидоз;

• электролитлар бузилиши, якка ёки ўсма лизиси синдромининг бир қисми сифатида артериолаларнинг вазоконстриксияси ва преренал азотемия билан бирга келади [5,13].

Маҳаллий (буйрак) хавф омиллари микроциркуляциянинг бузилиши, дори воситаларининг биотрансформацияси, проксимал эгри-бугри каналчаларда нефротоксик моддаларнинг юқори концентрацияси ва ишемияга сезгирлиги.

Кимётерапия воситаларни келтириб чиқарадиган хавф омилларига қуйидагилар киради: цитотоксик дорилар комбинациясининг юқори дозаларини узоқ муддатли қўллаш зарурати, нафақат кимётерапевтик воситаларнинг, балки уларнинг метаболитларининг бевосита цитотоксик таъсири, ёмон эрувчанлиги сабабли интратубуляр чўкмаларнинг шаклланиши [14, 8].

Токсикликнинг ривожланишида препаратнинг ҳужайрага кириш усули ҳам муҳим рол ўйнайди. Баъзи дорилар учун махсус органик анион ёки органик катион ташувчилар мавжуд. Бошқа дорилар эндоцитоз ёки пиноцитоз орқали интралуминал бўшлиқдан киради. Полиморфизмлар дори воситалари концентрациясининг ўзгаришига ва токсикликнинг кучайишига олиб келиши мумкин. Буйрак каналчаларининг шикастланишининг яна бир механизми юқори концентрацияли цитостатиклар ва уларнинг метаболитларининг гломеруляр фильтратдан реабсорбцияланиши билан боғлиқ бўлиб, бу каналчалар ҳужайраларининг шикастланишига олиб келади [2,15]. Кимётерапия пайтида буйракнинг ўткир шикастланиши преренал, буйрак ва постренал азотемия билан ифодаланиши мумкин. Баъзи дорилар буйракларнинг шикастланишига олиб келадиган ягона механизмга эга бўлса, бошқалари уни бир неча усул билан келтириб чиқариши мумкин. Интерлейкин 2 ёки интерферонларни тайинлашда капилляр ўтказувчанликнинг кучайиши синдромини ўзига хос преренал

шикастланиш сифатида кўрсатиш мумкин. Постренал сабаблар камдан-кам учрайди, аммо циклофосфамиддан келиб чиққан геморрагик цистит ривожланишида, бу эса интравезикуляр тромб ва сийдик пуфагининг чиқишида обструкциясига олиб келади [16].

Буйракларнинг кимётерапия дори воситалари билан зарарланиши кенг тарқалган бўлиб, уларни гломеруляр, тубуляр ва интерстициалларга бўлиш мумкин. Гломеруляр вариантлар унчалик тез-тез учрамайди, улар асосан қон ивиши кучайиши туфайли келиб чиққан тромботик микроангиопатия билан ифодаланади [17,9,19].

Нефрон артериолалар ва капиллярларнинг деворларининг қалинлашиши ва яллиғланиши, эндотелиал ҳужайраларнинг базал мембранадан ажралиши, оқсиллар ва ҳужайра парчаланиш маҳсулотларининг тўпланиши туфайли субендотелиал бўшлиқнинг кенгайиши кўринишидаги ўзгаришлар билан бирга келади. Ушбу гломеруляр шикастланишнинг энг кўп учрайдиган сабаби муцин ишлаб чиқарадиган ўсмалар (ошқозон, кўкрак ва ўпка), лимфомалари, радиация терапияси, кимётерапия препаратлари ҳисобланади. Ўзгаришлар пайдо бўлиш вақтида цитостатикларни қабул қилгандан кейин, ушбу асоратларнинг патогенези тўлиқ аниқ эмас. Ангиогенезнинг кучайиши, эндотелиал ҳужайраларнинг шикастланиши, шунингдек, ўсма эмболияси муҳим аҳамиятга эга бўлиши мумкин [18,10].

Кимётерапия дори воситалари қабул қилгандан кейинги патологик ўзгаришлар протеинурия ва артериал гипертензия билан тавсифланади. Шунингдек кимётерапия дори воситаларини хавфи узоқ муддатли терапия қўллаш билан ортади.

Кимётерапия пайтида тубулоинтерстициал шикастланишлар энг кенг тарқалган бўлиб, улар қуйидаги турлар билан ифодаланади: ўткир тубуляр некроз, тубулопатиялар, кристалли нефропатия, ўткир интерстициал нефрит, сурункали интерстициал нефрит.

Хулоса

Саратонга қарши даво воситалар буйракларнинг ҳар хил шикастланишига олиб келади, шу жумладан гломеруляр, туболоинтерстициал шикастланиш, электролит бузилишлари, клиник кўринишда намоён бўлади ва умрбод асорат қолдириш эҳтимоли бор. Саратон касаллигига чалинган беморларда цитотоксик воситалар қўлланилганда келиб чиқадиган нефротоксикликни ривожланишининг хавф омилларини билиш, буйракларнинг экскретор функциясини етарли даражада баҳолаш, ўсмага қарши даво пайтида буйрак шикастланишининг олдини олиш ва ўз вақтида даволашни бошқаришда муҳим рол ўйнайди.. Ушбу муаммони ҳал қилишда ҳар томонлама ёндашув беморларни даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж. Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика – стимулятора дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни // Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2020:4(120):138-140. (14.00.00; № 19).
2. Богомолова И.Н. Поражения почек при смертельных отравлениях. Всероссийский съезд судебных медиков, 7-й: Труды. М 2013;1-2:187-188.
3. Гольдман Л.Н., Леонтьев И.А. К вопросу о механизме нарушения функции почек при паренхиматозных гепатитах // Казанский медицинский журнал. 2021;36(4):28-34. doi: 10.17816/kazmj57500.
4. Медведь В.И. Грицай И. Нарушение функций печени у беременных: Влияние на течение беременности, состояние плода и исход родов // Здоровье Украины. 2015;Спец.Вып:24-27.
5. Bakhronov J.J and Rakhimova G.Sh., Morphometric changes of kidneys in juvenile white rats // European Journal of Pharmaceutical and Medical Research, 2020;7(6):204-207. www.ejpmr.com. (SJIF Impact Factor 6,222).
6. Lu L.L, Chen B.X. Maternal transmission risk and antibody levels against hepatitis B virus e antigen in pregnant women // Int J Infect Dis, 2014 Nov;28:41-4.
7. Medved V.I. Gritsay I. Narushenie funktsiy pecheni u beremennyih: Vliyanie na techenie beremennosti, sostoyanie ploda i ishodov rodov /Zdorovie Ukrainyi. 2015 Spets. Vyip; 24-27.
8. Julsgaard M. Christensen L.A; Concentrations of Adalimumab and Infliximab in Mothers and Newborns, and Effects on Infection. //Gastroenterology. 2016 Jul;151(1):110-9.
9. Jur'at J. Bakhronov, Shukhrat J. Teshaev, Musharraf S. Shodieva. Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptician -

facility 2 roadtimulator on the background of chronic radiating disease. International Journal of Pharmaceutical Research, 2021;13(1):683-686 (Scopus)
10. Givens ML, Wethern J. Renal Complications in Oncologic Patients. Emerg Med Clin North Am 2009;27:283-291. https://doi.org/10.1016/j.emc.2009.01.001
11. Wilson FP, Berns JS. Tumor Lysis Syndrome: New Challenges and Recent Advances. Adv Chronic Kidney Dis 2014;21(1):16-26. https://doi.org/10.1053/j.ackd.2013.07.001
12. Luciano RL, Brewster UC. Kidney Involvement in Leukemia and Lymphoma. Adv Chronic Kidney Dis 2014;21(1):27-35. https://doi.org/10.1053/j.ackd.2013.07.004
13. Jhaveri KD, Shah HH, Patel C et al. Glomerular Diseases Associated With Cancer, Chemotherapy, and Hematopoietic Stem Cell Transplantation. / Adv Chronic Kidney Dis 2014;21(1):48-55. https://doi.org/10.1053/j.ackd.2013.08.003
14. Perazella MA, Berns JS, Rosner MH. Cancer and the Kidney: The Growth of Onco-nephrology. / Adv Chronic Kidney Dis 2014;21(1):4-6. https://doi.org/10.1053/j.ackd.2013.09.002
15. Корман ДБ. Основы противоопухолевой химиотерапии. Практическая медицина, М., 2006; 518; [Korman DB. Fundamentals of antitumor chemotherapy. Practical medicine, M., 2006; 518]
16. Shirali AC, Perazella MA. Tubulointerstitial Injury Associated With Chemotherapeutic Agents. Adv Chronic Kidney Dis 2014;21(1):56-63. https://doi.org/10.1053/j.ackd.2013.06.010
17. Akilesh S, Juaire N, Duffield JS. et al Chronic Ifosfamide Toxicity: Kidney Pathology and Pathophysiology. //Am J Kidney Dis 2014;63(5):843-850. https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.11.028
18. Campbell GA, Hu D, Okusa MD. Acute Kidney Injury in the Cancer Patient. / Adv Chronic Kidney Dis 2014;21(1):64-71. https://doi.org/10.1053/j.ackd.2013.08.002
19. Lameire N. Nephrotoxicity of recent anti-cancer agents. // Clin Kidney J 2014;7:11-12. https://doi.org/10.1093/ckj/sft135

Қабул қилинган сана 20.02.2023