



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM

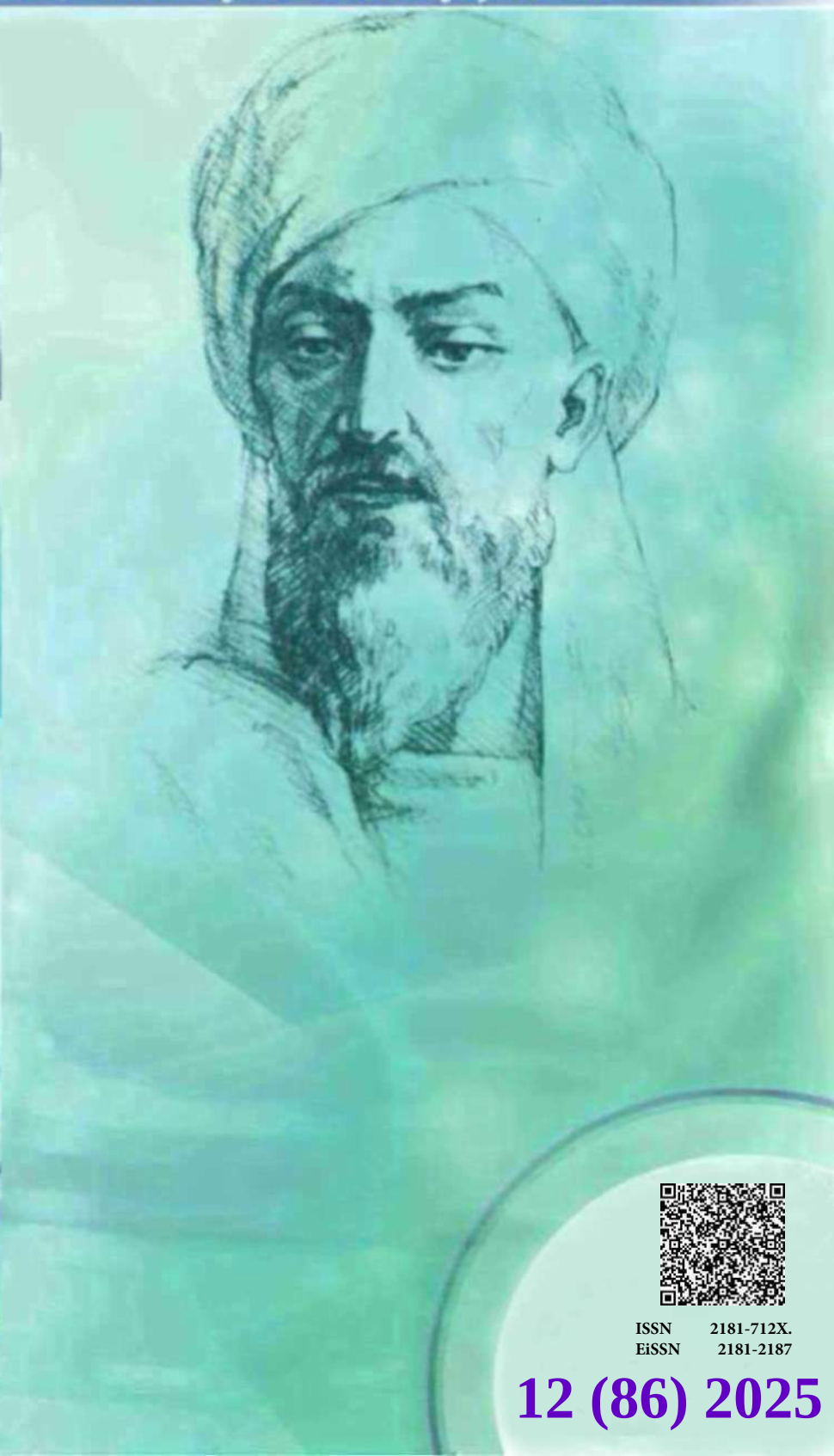


TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

12 (86) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

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)

12 (86)

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

2025 декабрь

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.31-006.04+616.31-085

CHEMOTHERAPY-INDUCED NEPHROTOXICITY AND ITS RELATIONSHIP WITH RENAL FAILURE

Elova Hanifa Rakhmatovna <https://orcid.org/0000-0001-6723-8871> e-mail: elovahanifa@bsmi.uz
Jabborova Feruza Uzakovna <https://orcid.org/0009-0002-8802-1158> e-mail: feruzajabborova@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Chemotherapeutic agents are essential in the treatment of malignant diseases, yet nephrotoxicity remains one of their most severe and frequent complications. Renal dysfunction leads to impaired drug elimination, increased systemic toxicity, treatment interruption, and overall worse prognosis. Platinum-based compounds, alkylating drugs, antimetabolites, targeted therapies, and immunotherapeutic agents are the most nephrotoxic groups. Clinical evidence shows that 30–50% of patients undergoing polychemotherapy develop acute or chronic kidney injury. This review summarizes the mechanisms of renal damage, risk factors, clinical manifestations, consequences on chemotherapy effectiveness, early biomarkers, and current preventive strategies. A deeper understanding of chemotherapy-induced nephrotoxicity is essential for improving treatment safety and preserving renal function in oncology patients.

Keywords: chemotherapy; nephrotoxicity; renal failure; platinum-based agents; tubular injury; acute kidney injury; biomarkers; targeted therapy; drug-induced kidney damage; oncology.

НЕФРОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИЮ ПОЧЕК: КОМПЛЕКСНЫЙ ОБЗОР

Элова Ханифа Рахматовна <https://orcid.org/0000-0001-6723-8871> e-mail: elovahanifa@bsmi.uz
Жабборова Феруза Узаковна <https://orcid.org/0009-0002-8802-1158> e-mail: feruzajabborova@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Химиотерапевтические препараты являются ключевыми средствами в лечении злокачественных опухолей, однако нефротоксичность остается одним из наиболее частых и опасных осложнений. Нарушение функции почек приводит к снижению выведения препаратов, усилению общей токсичности, необходимости уменьшения доз и ухудшению прогноза лечения. Наиболее нефротоксичными считаются препараты платины, алкилирующие средства, антиметаболиты, таргетные препараты и иммунологические агенты. Клинические данные показывают, что у 30–50% пациентов, получающих полихимиотерапию, развивается острое или хроническое повреждение почек. В обзоре представлены механизмы нефротоксичности, факторы риска, клинические проявления, влияние на эффективность терапии, ранние биомаркеры и современные профилактические подходы. Глубокое понимание данных процессов необходимо для повышения безопасности лечения и сохранения функции почек у онкологических больных.

Ключевые слова: химиотерапия; нефротоксичность; почечная недостаточность; препараты платины; тубулярное повреждение; острое повреждение почек; биомаркеры; таргетная терапия; лекарственно-индуцированное поражение почек; онкология

КИМЁТЕРАПИЯ ПРЕПАРАТЛАРИНИНГ НЕФРОТОКСИК ТАЪСИРИ ВА УЛАРНИНГ БУЙРАК ФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ: КЕНГ ҚАМРОВЛИ ТАҲЛИЛ

Элова Ханифа Рахматовна <https://orcid.org/0000-0001-6723-8871> e-mail:

elovahanifa@bsmi.uz

Жабборова Феруза Узаковна <https://orcid.org/0009-0002-8802-1158> e-mail:

feruzajabborova@bsmi.uz

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

Кимётерапевтик препаратлар онкологик касалликларни даволашда муҳим ўрин тутади, бироқ уларнинг нефротоксик таъсири энг кўп учрайдиган ва хавфли асоратлардан биридир. Бошқа органларга нисбатан буйраклар дори токсинларига сезгир бўлиб, функциянинг бузилиши препаратларнинг организмдан чиқишини секинлаштиради, умумий токсикликни кучайтиради, дори дозасини камайтиришга мажбур қилади ва даволаш самарадорлигини пасайтиради. Платина препаратлари, алкилловчи дорилар, антиметаболитлар, нишонланган терапия воситалари ва иммунтерапия препаратлари энг нефротоксик гуруҳлардир. Полихимиотерапия олаётган беморларнинг 30–50 %ида ўткир ёки сурункали буйрак шикастланиши кузатилади. Ушбу обзор нефротоксиклик механизмлари, хавф омиллари, клиник белгилари, кимётерапия самарадорлигига таъсири, эрта биомаркерлари ва профилактик стратегияларни ёритади. Мазкур жараёнларни чуқур англаш даволаш хавфсизлигини ошириш ва буйрак фаолиятини сақлашда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: кимётерапия; нефротоксиклик; буйрак етишмовчилиги; платина препаратлари; каналчалар шикастланиши; ўткир буйрак зарарланиши; биомаркерлар; нишонли терапия; дори-индукцияланган буйрак шикасти; онкология.

Relevance

Chemotherapy remains a fundamental therapeutic approach to treating malignant tumors, yet the kidney is among the most vulnerable organs to cytotoxic damage due to its high metabolic demands and responsibility for drug excretion. Nephrotoxicity has become one of the leading complications of anticancer treatment, frequently limiting therapy intensity and worsening patient outcomes (1). Platinum-based drugs, particularly cisplatin, are considered the most nephrotoxic. Cisplatin accumulates in the proximal tubules, generating oxidative stress, mitochondrial injury, DNA damage, and apoptosis, resulting in acute kidney injury in up to 30% of patients despite recommended dosing (2,3). Alkylating agents such as ifosfamide may induce Fanconi syndrome, proximal tubular dysfunction, and interstitial fibrosis, contributing to chronic renal damage (4). Antimetabolites, especially high-dose methotrexate, cause crystalline nephropathy through intratubular precipitation of metabolites, exacerbated by acidic urine or insufficient hydration (5). In addition to traditional cytostatics, modern targeted therapies and immunotherapy have become increasingly associated with renal injury. These agents can provoke acute interstitial nephritis, endothelial dysfunction, immune-mediated glomerulopathies, or thrombotic microangiopathy, all of which impair renal function (6,7). The risk of nephrotoxicity significantly rises among elderly patients, individuals with dehydration, pre-existing renal impairment, hypoalbuminemia, diabetes, cardiovascular disease, or those taking NSAIDs, aminoglycosides, or radiocontrast agents (8). Current data indicate that 30–50% of patients undergoing polychemotherapy experience acute or chronic kidney injury, presenting with elevated creatinine and urea, proteinuria, electrolyte abnormalities such as hypomagnesemia, hyperkalemia, or metabolic acidosis (9,10).

Renal dysfunction alters the pharmacokinetics of chemotherapeutic drugs, causing drug accumulation and heightened systemic toxicity. This may lead to severe hematologic toxicity, neurotoxicity, hepatotoxicity, mucositis, and systemic side effects, often necessitating dose reduction, treatment delay, or discontinuation, which negatively affects therapeutic efficiency and survival outcomes (11,12). Repeated exposure to nephrotoxic agents may contribute to the development and progression of chronic kidney disease, ultimately leading to end-stage renal failure (13). The pathophysiology of chemotherapy-induced nephrotoxicity is multifactorial, involving direct tubular toxicity, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, impaired renal

blood flow, immune-mediated injury, and deposition of drug metabolites in renal tubules (14). Proximal tubular cells remain the principal target due to their high energy requirements and active transport functions (15). However, timely detection of renal injury remains challenging. Traditional markers such as creatinine and urea increase only after significant nephron loss. Therefore, early biomarkers such as NGAL, KIM-1, cystatin C, and IL-18 have been proposed as more sensitive indicators of early tubular or glomerular injury (16,17). Preventive strategies play a pivotal role in reducing renal complications. Adequate hydration before cisplatin therapy, urine alkalinization during high-dose methotrexate regimens, correction of electrolyte disturbances, dose adjustment according to glomerular filtration rate, and avoidance of concomitant nephrotoxic drugs significantly decrease the risk of kidney injury (18). Additionally, multidisciplinary collaboration among oncologists, nephrologists, and clinical pharmacologists is essential for individualized treatment and long-term renal protection (19,20).

Conclusion

Understanding chemotherapy-induced nephrotoxicity and applying preventive measures are crucial to maintaining treatment efficacy, reducing toxicity, and improving overall outcomes in cancer patients.

LIST OF REFERENCES:

1. Perazella M.A. Nephrotoxicity from Chemotherapeutic Agents. *Kidney International*. 2012;82(8):1231–1241.
2. Rosner M.H., Jhaveri K.D. Onconeurology: The Intersections Between Cancer and Kidney Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2017;12(11):1791–1800.
3. Kellum J.A. Acute Kidney Injury in the Cancer Patient. *Critical Care Clinics*. 2020;36(1):25–39.
4. Shirali A.C., Perazella M.A. Tubulointerstitial Injury Associated with Chemotherapeutic Agents. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2014;21(1):56–65.
5. Awdishu L., Joy M.S. Identification of Novel Biomarkers for Kidney Injury. *Pharmacogenomics and Personalized Medicine*. 2020;13:687–705.
6. Hałka J., Spaleniak S., Kade G. The Nephrotoxicity of Drugs Used in Oncological Therapies. *Current Oncology*. 2022;29(12):9681–9694.
7. Campbell G.A., Hu D., Okusa M.D. Acute Kidney Injury in the Cancer Patient. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2014;21(1):64–71.
8. Finkel M., Goldstein A., Steinberg Y. Cisplatin Nephrotoxicity in Oncology Therapeutics. *Pediatric Nephrology*. 2014;29(12):2421–2424.
9. Luciano R.L., Brewster U.C. Kidney Involvement in Leukemia and Lymphoma. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2014;21(1):27–35.
10. Martinez-Castelao A., Gorris J.L., Bover J. Consensus Document for Chronic Kidney Disease Management. *Nefrologia*. 2014;34(2):243–262.
11. Amjad M.T., Chidharla A., Kasi A. Cancer Chemotherapy. StatPearls Publishing (StatPearls). 2023:1–46.
12. Blind A.D. Tempol for the Reduction of Severe Mucositis in Cancer Patients. *ClinicalTrials.gov*, Identifier NCT03480971. 2018:101–108.
13. Džidić-Krivić A., Sher E.K., Kusturica J. Unveiling Drug-Induced Nephrotoxicity Using Biomarkers. *Chemico-Biological Interactions*. 2024;388:110838.
14. Akilesh S., Duffield J.S. Chronic Ifosfamide Toxicity: Kidney Pathology. *American Journal of Kidney Diseases*. 2014;63(5):843–850.
15. Wilson F.P., Berns J.S. Tumor Lysis Syndrome: New Challenges. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2014;21(1):16–26.
16. Oripova N.A. Modern Concepts of Peyer's Patches. *New Day in Medicine*. 2021;1(33):189–193.
17. Dorokhina E.I., Magomedova A.U., Kulikov S.M. Late Nephrotoxicity of High-Dose Chemotherapy. *Hematology and Transfusiology*. 2016;61(4):177–183.
18. Volkova M.I., et al. Toxicity and Safety of Lenvatinib with Pembrolizumab in Cancer Patients. *Modern Oncology*. 2024;26(1):38–46.
19. Chiruvella V., Annamaraju P., Guddati A.K. Management of Nephrotoxicity of Chemotherapy. *American Journal of Cancer Research*. 2020;10(12):4151–4164.
20. Aapro M., Launay-Vacher V. Importance of Monitoring Renal Function in Cancer Patients. *Cancer Treatment Reviews*. 2012;38(3):235–244.

Entered 20.11.2025