

© К.С. Супрунович, И.А. Палтышев, А.А. Захаренко, В.А. Добронравов, 2023  
УДК 616.345-006.6-089.86-06 : 616.61-036.11

doi: 10.36485/1561-6274-2023-27-1-102-107

## ОНКОНЕФРОЛОГИЯ: ОСТРАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК ПОСЛЕ ПРЕВЕНТИВНОЙ ИЛЕОСТОМИИ У ПАЦИЕНТА С КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ

*Ксения Сергеевна Супрунович<sup>1</sup>, Илья Александрович Палтышев<sup>2</sup>,  
Александр Анатольевич Захаренко<sup>3</sup>, Владимир Александрович Добронравов<sup>4</sup>,✉*

<sup>1,4</sup> Научно-исследовательский институт нефрологии Научно-клинического исследовательского центра Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2,3</sup> Научно-исследовательский институт хирургии и неотложной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

<sup>1</sup> kfk.mblgd@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9345-0382>

<sup>2</sup> eexss@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5153-2061>

<sup>3</sup> 9516183@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8514-5377>

<sup>4</sup> dobronravov@nephrolog.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7179-5520>

### РЕФЕРАТ

Риск развития острого повреждения почек (ОПП) у онкологических пациентов значительно выше, чем в общей популяции. Распространенные причины ОПП в этой группе больных – токсичность компонентов химиотерапии и нарушения водно-электролитного баланса. Риски ОПП существенно повышаются, если у больного исходно есть хроническая болезнь почек той или иной этиологии. Оценка рисков и их коррекция, проведение мероприятий по профилактике и лечению острой и хронической дисфункций почек – стандартные задачи онконейрологии. Описанный клинический случай острой болезни почек иллюстрирует основные механизмы и факторы развития дисфункции органа и ее исходов как последствий лечения колоректального рака. Показана необходимость мультидисциплинарного взаимодействия в определении тактики ведения и лечения таких пациентов, что существенно для отдаленного прогноза.

**Ключевые слова:** острое повреждение почек, рак прямой кишки, илеостома, синдром короткой кишки, гиповолемия

**Для цитирования:** Супрунович К.С., Палтышев И.А., Захаренко А.А., Добронравов В.А. Онконейрология: острая болезнь почек после превентивной илеостомии у пациента с колоректальным раком. *Нефрология* 2023;27(1):102-107. doi: 10.36485/1561-6274-2023-27-1-102-107

## ONCONEPHROLOGY: ACUTE KIDNEY DISEASE AFTER PREVENTIVE ILEOSTOMY IN A PATIENT WITH COLORECTAL CANCER

*Kseniya S. Suprunovich<sup>1</sup>, Ilya A. Paltyshev<sup>2</sup>, Alexander A. Zakharenko<sup>3</sup>,  
Vladimir A. Dobronravov<sup>4</sup>,✉*

<sup>1,4</sup> Nephrology Research Institute of Clinical Research Center, Pavlov State Medical University, Saint-Petersburg, Russia

<sup>2,3</sup> Research Institute for Surgery and Emergency Medicine, Pavlov State Medical University Saint-Petersburg, Russia

<sup>1</sup> kfk.mblgd@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9345-0382>

<sup>2</sup> eexss@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5153-2061>

<sup>3</sup> 9516183@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8514-5377>

<sup>4</sup> dobronravov@nephrolog.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7179-5520>

### Abstract

The risk of acute kidney injury (AKI) in cancer patients is much higher than in the general population. Common causes of AKI in this group of patients are toxicity of chemotherapy components and water-electrolyte imbalances. The risks of AKI increase significantly if the patient has a history of chronic kidney disease of any etiology. Risk assessment and correction, prevention and treatment of acute and chronic renal dysfunction are the standard tasks of onconephrology. The clinical case of acute kidney disease described here illustrates the main mechanisms and factors of organ dysfunction and its outcomes as a consequence of colorectal cancer treatment. The necessity of multidisciplinary cooperation in determining the management and treatment tactics of such patients is shown, that is essential for the long-term prognosis.

**Keywords:** acute kidney injury, rectal cancer, ileostomy, short bowel syndrome, hypovolemia

**For citation:** Suprunovich K.S., Paltyshev I.A., Zakharenko A.A., Dobronravov V.A. Onconephrology: acute kidney disease after preventive ileostomy in a patient with colorectal cancer. *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2023;27(1):102-107 (In Russ.). doi: 10.36485/1561-6274-2023-27-1-102-107

Риск развития острого повреждения почек (ОПП) у онкологических пациентов значительно выше, чем в общей популяции [1, 2]. Распространенные причины ОПП в этой группе больных – токсичность компонентов химиотерапии и нарушения водно-электролитного баланса. Риски ОПП существенно повышаются, если у больного исходно есть хроническая болезнь почек (ХБП) той или иной этиологии [3]. Оценка рисков и их коррекция, проведение мероприятий по профилактике и лечению острой и хронической дисфункций почек – стандартные задачи онконефрологии [4, 5].

Далее представлено описание клинического случая, который иллюстрирует необходимость своевременной коррекции дисфункции почек у пациента после резекции опухоли прямой кишки с формированием протективной илеостомы.

Пациент Т., 64 года поступил в клинику НИИ нефрологии 26.10.2020 г. для уточнения причин и коррекции дисфункции почек (креатинин 0,231 ммоль/л, рСКФ<sub>СКД-ЕР1</sub> 25 мл/мин).

В связи с длительным течением артериальной гипертензии и постоянной формой фибрилляции предсердий пациент получал сартаны (лозартан 25 мг), β-блокаторы (бисопролол 5 мг/сут), петлевые диуретики (торасемид 5 мг/сут), новые оральные антикоагулянты (апиксабан 5 мг 2 раза/сут). Патологии почек в анамнезе не было.

В мае 2020 года при обследовании выявлена опухоль верхнеампулярного отдела прямой кишки, гистологически – дифференцированная аденокарцинома с прорастанием в мезоректальную клетчатку, метастазы опухоли в 3 из 11 исследованных лимфоузлов (pT3N1bM0G2R0). 26.05.2020 г. выполнена тотальная мезоректумэк-

томия с формированием протективной илеостомы. Хирургических осложнений в послеоперационном периоде не было. Через 1 сут после операции отмечено повышение креатинина сыворотки с 0,070 до 0,200 ммоль/л со спонтанным восстановлением до исходного уровня в течение трех дней без полиурии (рисунок).

С 01.06 по 02.06.2020 г. проведен цикл химиотерапии (ПХТ) (оксалиплатин + кальция фолинат + фторурацил). Функция почек оставалась стабильной (креатинин 0,074 ммоль/л, рСКФ<sub>СКД-ЕР1</sub> 93 мл/мин) (рисунок). С 04.06.2020 г. начато лечение капецитабином в дозировке 2000 мг/м<sup>2</sup> в день, которое продолжалось в течение 14 дней. Пациент в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное наблюдение.

С 14.06.2020 г. состояние пациента стало ухудшаться: появились общая слабость, тошнота и вздутие живота на фоне увеличения объема отделяемого по илеостоме с 1 до 3 л/сут и снижения диуреза до 0,4 л/сут, гипотензия до 80/60 мм рт. ст. и ортостатические реакции, значительно снизилась толерантность к физическим нагрузкам. Несмотря на сохраняющуюся олигурию, 01.07.2020 г. пациенту начат второй курс капецитабина.

Описанные выше симптомы прогрессировали, и 14.07.2020 г. в связи с анурией он был экстренно госпитализирован. При поступлении гемоглобин 77 г/л, гематокрит 32%, лейкопения 3,9×10<sup>9</sup>/л, нейтропения 1,3×10<sup>9</sup>/л, натрий 130 ммоль/л, калий 4,9 ммоль/л, общий белок 59 г/л, общий холестерин 3,1 ммоль/л, мочевая кислота 513 мкмоль/л, мочевины 63 ммоль/л, креатинин 0,660 ммоль/л, рСКФ<sub>СКД-ЕР1</sub> 7 мл/мин (см. рисунок). По данным УЗИ, почки были несколько увеличены, правая 12,1 см × 6 см, левая

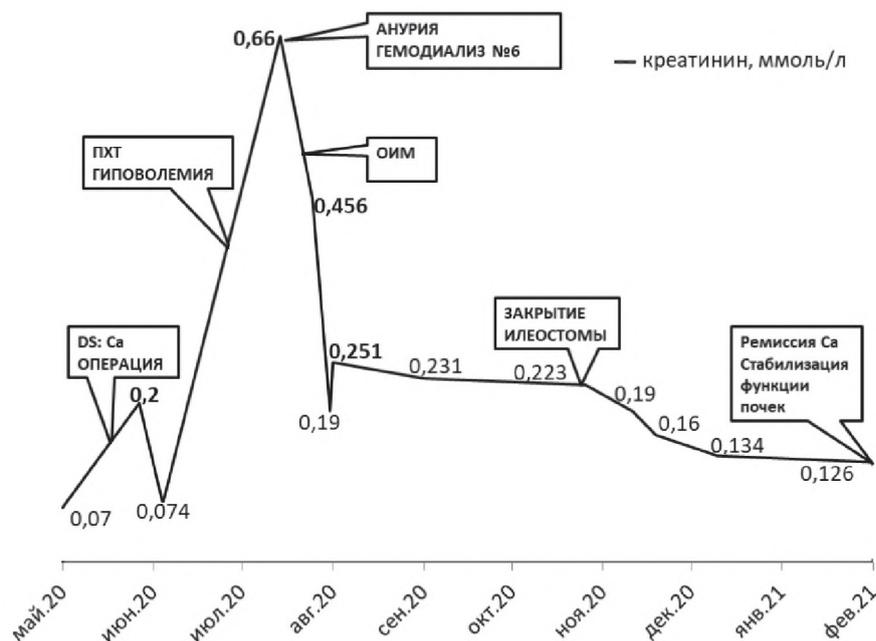


Рисунок. Графическое представление клинического случая. Динамика функции почек пациента в течение времени наблюдения (ПХТ – полихимиотерапия, ОПП – острое повреждение почек, ОИМ – острый инфаркт миокарда, ОТН – острый тубулярный некроз, Са – карцинома).  
Figure. Graphical presentation of a clinical case. Dynamics of the patient's renal function during the observation period. (PCT – polychemotherapy, AKI – acute kidney injury, AMI – acute myocardial infarction, ATN – acute tubular necrosis, Ca – carcinoma).

11,9 см × 6,2 см, расширения ЧЛС нет. Нижняя полая вена (НПВ) 14 мм с полным коллапсом на вдохе.

Установлен диагноз «олигурического ОПП III стадии по KDIGO». Проведено 6 сеансов гемодиализа. Течение болезни осложнилось острым инфарктом миокарда (ОИМ) передней стенки левого желудочка (ЛЖ) с типичными признаками на ЭКГ, гипокинезией и снижением фракции выброса (ФВ) до 46% по данным ЭХОКГ, повышением уровня тропонина. Коронароангиография не была проведена.

К 03.08.2020 г. у пациента восстановился диурез с тенденцией к полиурии (максимальный объем до 2,5 л/24 ч). На фоне снижения креатинина (в динамике 0,660 → 0,456 → 0,190 ммоль/л) и мочевины (63 → 43 → 19 ммоль/л) сохранялась гипонатриемия до 128 ммоль/л (см. рисунок). Объем отделяемого по илеостоме постепенно снизился до 0,5 л/сут. Несмотря на отсутствие признаков рецидива опухоли, в операции по закрытию илеостомы пациенту было отказано из-за персистирующей дисфункции почек (рСКФ<sub>СКД-ЕР1</sub> 7 → 25 мл/мин), а 04.08.2020 г. он выписан на амбулаторное лечение с диагнозом «Олигурическое ОПП смешанного генеза (преренальное+ренальное) III стадии по KDIGO, фаза восстановления диуреза».

В течение следующих двух месяцев у пациента сохранялись общая слабость, гипотензия, одышка смешанного характера при небольшой физической нагрузке. Диурез составлял 1,2 – 1,5 л, объем отделяемого по илеостоме – до 3 л/сут. Суммарные потери жидкости с учетом перспирации составляли 4–5 л/24 ч. За все время болезни пациент потерял в весе 35 кг (160 кг → 125 кг). При контроле анализов 20.09.2020 г. гемоглобин составил 86 г/л, натрий 130 ммоль/л, калий 3,9 ммоль/л, креатинин 0,251 ммоль/л, рСКФ<sub>СКД-ЕР1</sub> 22 мл/мин, мочевина 11,5 ммоль/л (см. рисунок). Из-за признаков дисфункции почек в операции по реконструкции тонкой кишки онкологами пациенту снова было отказано.

26.10.2020 г. пациент в состоянии средней степени тяжести поступил в отделение нефрологии клиники НИИ нефрологии НКЦ ПСПБГМУ им. акад. И.П. Павлова для дообследования и определения дальнейшей тактики ведения с жалобами на выраженную общую слабость, быструю утомляемость, несистемное головокружение в ортостазе, сухость во рту, одышку при небольших физических нагрузках. Регистрировали азотемию (креатинин 0,231 ммоль/л, рСКФ<sub>СКД-ЕР1</sub> 25 мл/мин, мочевина 13 ммоль/л), гипонатриемию (натрий 0,125 ммоль/л), гипомагниемию (магний 0,68 ммоль/л), декомпенсированный метаболический ацидоз [рН 7,22, ВЕ (ЕСF) –12,6 ммоль/л], анемию средней степени тяжести (гемоглобин 91 г/л, эритроциты  $3,1 \times 10^{12}/л$ ,

гематокрит 28,7%), гипоальбуминемии (альбумин 33,9 г/л) и гипохолестеринемии (общий холестерин 2.28 ммоль/л) (см. рисунок).

В общем анализе мочи – без изменений клеточного состава мочи, относительная плотность 1005; суточная потеря белка (СПБ) 0,41 г/24 ч, отношение альбумин/креатинин мочи 7,88 мг/г. Экскреция натрия с мочой за сутки была снижена – 35–45 ммоль/24 ч (NaCl от 1,9 до 2,4 г/24 ч).

Сонографически правая почка – 13,0×6,1 см, левая почка – 12,6×6,6 см, экзогенность паренхимы I степени, отток мочи с двух сторон не нарушен. НПВ диаметром 16 мм полностью спадается на вдохе. При доплерографическом исследовании интрааренального кровотока пиковая систолическая скорость кровотока (ПССК) на уровне сегментарных артерий 46–48 см/с, конечная диастолическая скорость кровотока (КДСК) – 10–12 см/с, индекс резистивности (RI) – 0,75 – 0,77.

В период с 26.10.2020 г. по 08.11.2020 г. на фоне коррекции электролитных нарушений и внутрисосудистого объема удалось стабилизировать натрий в диапазоне гипонатриемии легкой степени тяжести (128–131 ммоль/л), симптомы гиповолемии оставались по-прежнему выраженными. Данные контроля суточного водного баланса свидетельствовали о сохраняющемся у пациента водном дефиците от 0,5 до 1 л/сут. Креатинин крови оставался в диапазоне 0,223 → 0,245 ммоль/л.

С учетом сохраняющихся жизнеугрожающих системных и ренальных проявлений гиповолемии и дизэлектролитемии, очевидно обусловленных кишечными потерями, 10.11.2020 г. было выполнено закрытие илеостомы и восстановление непрерывности тонкой кишки. На третий день после вмешательства на фоне купирования кишечных симптомов достигнута эуволемия (ЦВД + 8 см вод. ст., АД 122/80 мм рт. ст., отсутствие ортостаза, УЗИ НПВ – 2,0 см, спадение на вдохе 50%), что сопровождалось нормализацией натрия (137 ммоль/л), снижением креатинина до 0,160 ммоль/л и мочевины до 8.1 ммоль/л (см. рисунок).

На 9-е сутки после проведенного лечения больной в удовлетворительном состоянии был выписан со стандартными рекомендациями по терапевтической модификации образа жизни согласно клиническим рекомендациям по ХБП [6], на ренопротективной фармакотерапии (лозартан в дозе 25 мг 1 раз/сут, верошпирон 25 мг/сут) под дальнейшее амбулаторное наблюдение нефролога и онколога.

Спустя месяц после операции самочувствие больного продолжало улучшаться: на фоне стойкой нормотензии и нормализации натрия сыворотки возросла толерантность к физическим на-

грузкам, креатинин снизился до 0,134 ммоль/л (рСКФ<sub>СКД-ЕРІ</sub> 51 мл/мин).

Контрольное обследование в НИИ нефрологии в марте 2021 г. констатировало сохраняющуюся ремиссию основного заболевания и стабилизацию функции почек на уровне ХБП 3А стадии (креатинин 0,126 ммоль/л, рСКФ<sub>СКД-ЕРІ</sub> 52 мл/мин), при нормоволемии в отсутствие каких-либо электролитных нарушений (см. рисунок).

### ОБСУЖДЕНИЕ

Вероятность фатальных исходов в момент развития эпизода ОПП в ближайшем и отдаленном периоде высока и сопоставима или значительно превышает летальные исходы, связанные с опухолевой прогрессией [7–10]. Таким образом, ОПП является существенным фактором отягощения прогноза у онкологических пациентов [7, 8, 11]. Клинико-патогенетический анализ случая с позиций онко-нефрологии указывает на ряд практических моментов в диагностике и лечении, учет которых может иметь решающее значение в снижении рисков неблагоприятных событий у подобных пациентов.

Развитие первого эпизода ОПП (с учетом быстрого восстановления креатинина – по-видимому, преренального генеза) было обусловлено существенными рисками, ассоциированными с сердечно-сосудистой дисфункцией, неопластическим ростом и обширным абдоминальным вмешательством, вероятно, в сочетании с ятрогенными факторами ишемии почек [2, 12]. К последним следует отнести терапию блокаторами рецепторов ангиотензина (БРА), которую принимал пациент, а также применение петлевых диуретиков, потенциально способствующих развитию гиповолемии [12].

Основным фактором риска развития повторного ОПП, персистирования острой болезни почек (ОБП) и формирования хронической дисфункции органа был «синдром короткой кишки» за счет быстрого развития дегидратации и дизэлектролитемии из-за больших объемов потерь жидкости и электролитов через стому [13]. Характерная для этого синдрома мальабсорбция в короткие сроки приводит к гипоальбуминемии, что является одним из факторов гиповолемии [13, 14]. Неудивительно, что ранняя выписка из стационара после наложения стомы является предиктором повторных госпитализаций таких пациентов (как правило, в связи с развитием преренальных ОПП) [15].

Другим очевидным фактором повторного ОПП была лекарственная токсичность, связанная с применением оксалиплатина – препарата платины третьего поколения. Препараты этой группы, связываясь с внутриклеточными белками, наруша-

ют процессы окислительного фосфорилирования, приводя к нарушениям клеточного энергетического обмена и гибели наиболее чувствительных к таким изменениям клеток проксимального тубулярного эпителия [12]. Несмотря на то, что оксалиплатин обладает меньшей нефротоксичностью по сравнению с цисплатином за счет отсутствия иона хлора и сниженного поглощения клетками канальцев с помощью транспортера органических катионов ОСТ-2, в высокой дозе и при наличии факторов риска (сердечно-сосудистые заболевания, ожирение, гиповолемия) этот препарат может быть причиной острого тубулярного некроза [16, 17].

Капецитабин в отличие от оксалиплатина не обладает непосредственным нефротоксическим действием. Вместе с тем, частым побочным эффектом фторпиримидинов является острое повреждение слизистой оболочки кишечника в виде некробиотических изменений и воспаления эпителия, усугубляющее потери жидкости и электролитов на фоне синдрома короткой кишки [18]. Кроме того, при снижении СКФ менее 50 мл/мин резко увеличивается частота других побочных эффектов капецитабина – миелотоксичности и нейтропении [18, 19]. Малокровие, первоначально обусловленное выраженным миелотоксическим эффектом капецитабина в условиях повреждения почек, а также нарушением всасывания железа в двенадцатиперстной и тонкой кишке, могло быть дополнительным фактором ишемического повреждения почечной ткани [20].

ОПП ассоциировано с повышенным риском кардиоваскулярной смертности и серьезных сердечно-сосудистых событий, в том числе, острого инфаркта миокарда (ОИМ), вследствие активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и нарушений гемодинамики в условиях резкого снижения СКФ, а также из-за эндотелиальной дисфункции, системных нарушений коагуляции, воспаления и нейрогуморальной активации [9, 21]. Также не исключено, что ОИМ, приводя к снижению сердечного выброса, мог быть у этого пациента дополнительным фактором острой дисфункции почек [22].

Помимо констатации факта развития ОПП, определение его патогенетического варианта критично для планирования и реализации превентивных мероприятий [23]. Необходима детализация клинических данных, включая мочевые индексы и данные УЗИ [17]. В анализируемом случае был очевиден сочетанный ишемический и токсический генез ОПП, проявившийся развитием острого тубулярного некроза (ОТН), для которого типично развитие транзиторной полиурии после эпизода снижения диуреза [12].

Исходя из этих представлений, в данном случае очевидны следующие основные направления ренопротекции, которые могли бы предупредить развитие и прогрессирование острой дисфункции почек и улучшить отдаленный прогноз.

Во-первых, риск развития исходного (послеоперационного) эпизода ОПП в данном случае можно было бы существенно снизить, отменив препараты, усугубляющие ишемию почки в условиях гиповолемии (блокаторы рецепторов ангиотензина 2, петлевые диуретики), а также обеспечив поддержание изоволемии в периоперационном периоде. Во-вторых, профилактическая гидратация с помощью внутривенных инфузий солевыми растворами могла бы снизить уровень токсического воздействия оксалиплатина у пациента с факторами риска развития ОПП [17, 24]. В-третьих, предупреждение последующего эпизода ОПП, персистирувания ОБП и формирования ХБП, ассоциированных, главным образом, с гиповолемией на фоне интестинальных потерь жидкости, могло бы включать адекватный контроль волемии (коррекцией потребления жидкости и ее инфузиями), применение антисекреторных и противодиарейных препаратов, кишечных форм кортикостероидов, аналогов глюкагоноподобного пептида-2 [13, 25]. В-четвертых, представляется очевидным, что сама кишечная стома – главный фактор гиповолемии требовала своевременной хирургической коррекции для ренопротекции и поддержания качества жизни пациента [14, 26]. Последнее подтверждено достижением ожидаемого эффекта в отношении успешной коррекции водно-электролитных нарушений и быстрого улучшения функции почек. Более того, в результате радикального устранения кишечных потерь жидкости и электролитов наблюдали дальнейшее увеличение рСКФ в отдаленном (через 5 мес) периоде.

Представленное клиническое наблюдение определенно указывает на то, что даже длительная (более 3 мес, выходящая за временные рамки ОБП и соответствующая формальным критериям ХБП) дисфункция почек на фоне гиповолемии/ишемии у подобных пациентов может быть в значительной степени обратимой. Можно предполагать, что существенная часть резидентных клеточных популяций почек сохраняют жизнеспособность и способности к регенерации, вероятно, в результате реализации механизмов клеточной адаптации к хронической ишемии [27]. Таким образом, в клинической практике попытки восстановления целостности кишечника для подобных случаев могут и должны быть оправданы, несмотря на длительность перстистирования дисфункции по-

чек, в качестве важного элемента ренопротекции и улучшения исходов.

Напротив, в отсутствие такого лечения улучшение функций почек, хотя и было значительным, произошло с резидуальным дефектом в виде развития ХБП 3аА1 в отдаленном периоде (СКФ 52 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> при исходной 93 мл/мин). Развитие ХБП, связанной с известными рисками неблагоприятных событий и ухудшением прогноза [6], можно объяснить закономерным формированием фибропластических изменений почек после повторных ОПП и на фоне длительного воздействия гиповолемической ишемии.

В заключение описываемый случай демонстрирует необходимость применения мер профилактики, своевременной диагностики и терапии ОПП у пациентов, подвергающихся лечению злокачественных опухолей, для улучшения исходов. Определение стратегий и тактики ведения подобных пациентов должно быть основано на междисциплинарных подходах к лечебно-диагностическим мероприятиям, в которых критичным является тесное взаимодействие нефролога и онколога [4].

#### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ REFERENCES

1. Jin J, Wang Y, Shen Q et al. Acute kidney injury in cancer patients: A nationwide survey in China. *Sci Rep* 2019;9(1):3540. doi:10.1038/s41598-019-39735-9
2. Rosner MH, Perazella MA. Acute kidney injury in the patient with cancer. *Kidney Res Clin Pract* 2019;38(3):295–308. doi:10.23876/j.krcp.19.042
3. Hsu CY, Ordoñez JD, Chertow GM et al. The risk of acute renal failure in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008;74(1):101–107. doi:10.1038/ki.2008.107
4. Porta C, Bamias A, Danesh FR et al. KDIGO Controversies Conference on onco-nephrology: understanding kidney impairment and solid-organ malignancies, and managing kidney cancer. *Kidney Int* 2020;98(5):1108–1119. doi:10.1016/j.kint.2020.06.046
5. Capasso A, Benigni A, Capitanio U et al. Summary of the International Conference on Onco-Nephrology: an emerging field in medicine. *Kidney Int* 2019;96(3):555–567. doi:10.1016/j.kint.2019.04.043
6. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП). *Нефрология* 2021;25(5):10–82  
Clinical recommendations. Chronic kidney disease (CKD). *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2021;25(5):10–82. (In Russ.)
7. Kang E, Park M, Park PG et al. Acute kidney injury predicts all-cause mortality in patients with cancer. *Cancer Med* 2019;8(6):2740–2750. doi:10.1002/cam4.2140
8. Slagelse C, Gammelager H, Iversen LH et al. Acute kidney injury and 1-year mortality after colorectal cancer surgery: a population-based cohort study. *BMJ Open* 2019;9(3):e024817. doi:10.1136/bmjopen-2018-024817
9. James MT, Bhatt M, Pannu N, Tonelli M. Long-term outcomes of acute kidney injury and strategies for improved care. *Nat Rev Nephrol* 2020;16(4):193–205. doi:10.1038/s41581-019-0247-z
10. Cheng Y, Nie S, Li L et al. Epidemiology and outcomes of acute kidney injury in hospitalized cancer patients in China. *Int J Cancer* 2019 Jun 1;144(11):2644–2650. doi:10.1002/ijc.31993. Epub 2019 Jan 3. PMID: 30426496
11. Salahudeen AK, Doshi SM, Pawar T et al. Incidence rate, clinical correlates, and outcomes of AKI in patients admitted to a comprehensive cancer center. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013 Mar;8(3):347–354. doi:10.2215/CJN.03530412. Epub 2012 Dec

14. PMID: 23243268; PMCID: PMC3586962

12. Добронравов ВА. Обзор патофизиологии острого повреждения почек. В: Смирнов АВ, Добронравов ВА, Румянцев АШ, Каюков ИГ. *Острое повреждение почек*. МИА, М., 2015; 30–79

Dobronravov VA. Review of the pathophysiology of acute kidney injury. In: Smirnov AV, Dobronravov VA, Rummyantsev ASH, Kayukov IG. *Acute kidney injury*. MIA, M., 2015; 30–79 (in Russ.)

13. Rowe KM, Schiller LR. Ileostomy diarrhea: Pathophysiology and management. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2020 Jan 30;33(2):218–226. doi:10.1080/08998280.2020.1712926

14. Baker ML, Williams RN, Nightingale JMD. Causes and management of a high-output stoma. *Colorectal disease* 2011;13:191–197. doi:10.1111/j.1463-1318.2009.02107.x

15. Hayden DM, Pinzon MC, Francescatti AB et al. Hospital readmission for fluid and electrolyte abnormalities following ileostomy construction: preventable or unpredictable? *J Gastrointest Surg* 2013 Feb;17(2):298–303. doi: 10.1007/s11605-012-2073-5

16. Бурнашева ЕВ, Шатохин ЮВ, Снежко ИВ, Мацуга АА. Поражение почек при противоопухолевой терапии. *Нефрология* 2018;22(5):17–2.

Burnasheva EV, Shatokhin YV, Snezhko IV, Matsuga AA. Kidney injury in cancer therapy. *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2018;22(5):17–24. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2018-22-5-17-24>

17. Sales GTM, Foresto RD. Drug-induced nephrotoxicity. *Rev Assoc Med Bras (1992)* 2020;66Suppl 1(Suppl 1):s82–s90. doi:10.1590/1806-9282.66.S1.82

18. Stein A, Voigt W, Jordan K. Chemotherapy-induced diarrhea: pathophysiology, frequency and guideline-based management. *Ther Adv Med Oncol* 2010;2(1):51–63. doi:10.1177/1758834009355164

19. Poole C, Gardiner J, Twelves C et al. Effect of renal impairment on the pharmacokinetics and tolerability of capecitabine (Xeloda) in cancer patients. *Cancer Chemother Pharmacol* 2002;49(3):225–234. doi:10.1007/s00280-001-0408-0

20. Yannis Lombardi, Christophe Ridel, Maxime Touzot. Anaemia and acute kidney injury: the tip of the iceberg?, *Clinical Kidney Journal* February 2021;14(2):471–473. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa202>

21. Ayodele Odutayo, Christopher X. Wong, Michael Farkouh et al. AKI and Long-Term Risk for Cardiovascular Events and Mortality *JASN* Jan 2017;28(1):377–387. doi: 10.1681/ASN.2016010105

22. Wang C, Pei Y, Ma YH et al. Risk factors for acute kidney injury in patients with acute myocardial infarction. *Chin Med J* 2019;132:1660–1665. doi: 0.1097/CM9.0000000000000293

23. Смирнов АВ, Добронравов ВА, Румянцев АШ, Шилов ЕМ, Ватазин АВ, Каюков ИГ, Кучер АГ, Есаян АМ. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Часть I. *Нефрология* 2016;20(1):79–104

Smirnov AV, Dobronravov VA, Rummyantsev AS, Shilov EM, Vatazin AV, Kayukov IG, Kucher AG, Yesayan MA. National guidelines acute kidney injury: basic principles of diagnosis, prevention and therapy. Part I. *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2016;20(1):79–104. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2016-20-1-8-15>

24. Laura Cosmai, Camillo Porta, Marina Foramitti et al. Preventive strategies for acute kidney injury in cancer patients, *Clinical Kidney Journal* January 2021;14(1):70–83. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa127>

25. Arenas Villafranca JJ, López-Rodríguez C, Abilés J et al. Protocol for the detection and nutritional management of high-output stomas. *Nutr J* 2015 May 9;14:45. doi: 10.1186/s12937-015-0034-z

26. Ayaz-Alkaya S. Overview of psychosocial problems in individuals with stoma: A review of literature. *Int Wound J* 2019;16(1):243–249. doi:10.1111/iwj.13018

27. Dias IB, Bouma HR, Henning RH. Unraveling the Big Sleep: Molecular Aspects of Stem Cell Dormancy and Hibernation. *Front Physiol* 2021;12:624950. Published 2021 Apr 1. doi:10.3389/fphys.2021.624950

#### Сведения об авторах:

Супрунович Ксения Сергеевна

197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 17, корп. 54. Первый Санкт-Петербургский государственный

медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, НИИ нефрологии, врач-нефролог отделения нефрологии №2. Тел.: +79516442077; e-mail: kfk.mblgd@gmail.com; ORCID: 0000-0001-9345-0382

Палтышев Илья Александрович

197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6/8, корп. 38. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, НИИ хирургии и неотложной медицины, врач-онколог онкологического отделения №1. Тел.: +79250581007; e-mail: eexss@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5153-2061

Доц. Захаренко Александр Анатольевич, д-р мед. наук

197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6/8, корп. 38. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, заведующий кафедрой онкологии факультета последипломного обучения. Тел.: +79219516183; e-mail: 9516183@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8514-5377

Проф. Добронравов Владимир Александрович, д-р мед. наук

197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 17, корп. 54. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, НИИ нефрологии, директор. Тел.: +7(812)338-69-01; e-mail: dobronravov@nephrolog.ru; ORCID: 0000-0002-7179-5520

#### About the authors:

Kseniya S. Suprunovich, MD

197022, Russia, St-Petersburg, L. Tolstoy st., 17, build 54. Pavlov First St.Petersburg State Medical University, Nephrology Research Institute. Phone: +79516442077; e-mail: kfk.mblgd@gmail.com; ORCID: 0000-0001-9345-0382

Ilya A. Paltyshev, MD

197022, Russia, St-Petersburg, L. Tolstoy st., 6/8, build 38. Pavlov First St.Petersburg State Medical University, Science Research Institute of surgery and emergency medicine. Phone: +79250581007; e-mail: eexss@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5153-2061

Associate prof. Alexander A. Zakharenko, MD, PhD, DMedSci

197022, Russia, St-Petersburg, L. Tolstoy st., 6/8, build 38. Pavlov First St.Petersburg State Medical University, Chief of Department of Oncology, Faculty of Postgraduate Studies. Phone: +79219516183; e-mail: 9516183@yandex.ru; ORCID:0000-0002-8514-5377

Prof. Vladimir A. Dobronravov, MD, PhD, DMedSci

197022, Russia, St-Petersburg, L. Tolstoy st., 17, build 54. Pavlov First St.Petersburg State Medical University, Nephrology Research Institute, Chief. Phone: +7(812)338-69-01; E-mail: dobronravov@nephrolog.ru; ORCID: 0000-0002-7179-5520

**Вклад авторов:** все авторы сделали одинаковый вклад в подготовку публикации.

**Contribution of the authors:** the authors contributed equally to this article.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**  
**The authors declare no conflict of interest.**

Статья поступила в редакцию 15.03.2022;  
одобрена после рецензирования 16.06.2022;  
принята к публикации 27.01.2023  
The article was submitted 15.03.2022;  
approved after reviewing 16.06.2022;  
accepted for publication 27.01.2023