



Нефропротективное действие ресвератрола при цисплатин-индуцированном остром повреждении почек

Нетребенко А. С., Покровский М. В.

Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Российская Федерация

Аннотация

Актуальность. В России ежегодно выявляется более 600 000 случаев заболеваний онкологией, в 18,9 % процесс диагностируется на IV стадии. Химиотерапия является основным методом лечения пациентов с метастатическими формами рака. Цисплатин — широко используемый химиотерапевтический препарат, однако он обладает значительной нефротоксичностью, которая часто приводит к редукции дозы или даже полному прекращению его приёма. Учитывая данный факт, профилактика развития цисплатин-индуцированного острого повреждения почек является крайне важной задачей.

Цель исследования: изучить нефропротективные свойства ресвератрола при цисплатин-индуцированном остром повреждении почек.

Материалы и методы. Исследование проведено в НИИ фармакологии живых систем Белгородского национального исследовательского университета на 40 белых лабораторных крысах-самцах линии Wistar массой 250–300 г. Для моделирования острого почечного повреждения животным вводили цисплатин в дозе 5 мг/кг внутривенно в 1-й и 8-й день эксперимента. С целью нефропротекции ежедневно перорально давали ресвератрол в дозе 4 мг/кг или 12 мг/кг в течение 2 недель. Спустя 14 суток после первого введения цисплатина выполняли функциональные пробы и лабораторные исследования.

Результаты. Использование ресвератрола при цисплатин-индуцированном остром повреждении почек сопровождалось выраженными дозозависимыми нефропротективными эффектами, проявившимися в снижении уровня креатинина и мочевины плазмы крови, росте скорости клубочковой фильтрации, нормализации фракционной экскреции натрия и улучшении показателя уровня микроциркуляции в паренхиме почек.

Выводы. Результаты исследования демонстрируют перспективность использования ресвератрола с целью профилактики развития цисплатин-индуцированного острого повреждения почек.

Ключевые слова: ресвератрол; цисплатин-индуцированное острое повреждение почек; микроциркуляция

Для цитирования:

Нетребенко А. С., Покровский М. В. Нефропротективное действие ресвератрола при цисплатин-индуцированном остром повреждении почек. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2026;(2):73–78. <https://doi.org/10.37489/2587-7836-2026-2-73-78>. EDN: TJPLHK

Поступила: 20.04.2026. **В доработанном виде:** 30.05.2026. **Принята к печати:** 15.06.2026. **Опубликована:** 30.06.2026.

Nephroprotective activity of resveratrol in cisplatin-induced acute kidney injury

Aleksandr S. Netrebenko, Mikhail V. Pokrovsky

Belgorod National Research University, Belgorod, Russian Federation

Abstract

Background. In Russia, more than 600,000 cases of cancer are diagnosed annually, with 18.9 % of cases diagnosed at stage IV. Chemotherapy is the primary treatment for patients with metastatic cancer. Cisplatin is a widely used chemotherapeutic agent; however, it exhibits significant nephrotoxicity, often leading to dose reduction or even complete discontinuation of treatment. Given this, preventing the development of cisplatin-induced acute kidney injury is crucial.

The aim of the study was to investigate the nephroprotective properties of resveratrol in cisplatin-induced acute kidney injury.

Materials and methods. The study was conducted at the Research Institute of Pharmacology of Living Systems, Belgorod National Research University, using 40 male Wistar laboratory rats weighing 250–300g. To simulate acute kidney injury, animals were administered cisplatin at a dose of 5 mg/kg intraperitoneally on days 1 and 8 of the experiment. For nephroprotection, resveratrol was administered orally daily at a dose of 4 mg/kg or 12 mg/kg for 2 weeks. Functional tests and laboratory studies were performed 14 days after the first cisplatin administration.

Results. The use of resveratrol in cisplatin-induced acute kidney injury was accompanied by pronounced dose-dependent nephroprotective effects, manifested by a decrease in plasma creatinine and urea levels, an increase in glomerular filtration rate, normalization of fractional sodium excretion, and an improvement in renal parenchymal microcirculation.

Conclusions. The results of the study demonstrate the potential of using resveratrol to prevent the development of cisplatin-induced acute kidney injury.

Keywords: resveratrol; cisplatin-induced acute kidney injury; microcirculation

For citations:

Netrebenko AS, Pokrovsky MV. Nephroprotective activity of resveratrol in cisplatin-induced acute kidney injury. *Farmakokinetika i farmakodinamika = Pharmacokinetics and pharmacodynamics*. 2026;(2):73–78. (In Russ). <https://doi.org/10.37489/2587-7836-2026-2-73-78>. EDN: TJPLHK

Received: 20.04.2026. **Revision received:** 30.05.2026. **Accepted:** 15.06.2026. **Published:** 30.06.2026.

Введение / Introduction

Заболеваемость злокачественными новообразованиями в Российской Федерации остаётся на высоком уровне: более 600 тысяч впервые выявленных случаев в год [1]. У каждого пятого пациента (в 18,9 % случаев) рак диагностируют впервые уже на IV стадии [2]. К основным методам лечения распространённых и метастатических форм онкологии относится лекарственная противоопухолевая терапия.

Цисплатин — широко используемый химиотерапевтический препарат, который рекомендован для системного применения при большом количестве злокачественных новообразований, однако он обладает выраженной нефротоксичностью, сопровождающейся падением уровня микроциркуляции в паренхиме почек, что в некоторых случаях приводит к редукции дозы или даже полной его отмене [3]. Цисплатин вызывает внутриклеточные повреждения, приводящие к высвобождению DAMP (молекулярных паттернов, связанных с повреждением) — эндогенных молекул, являющихся лигандами для toll-подобных рецепторов [4]. Их активация, в свою очередь, приводит к синтезу хемокинов и других цитокинов, включая фактор некроза опухоли — альфа (TNF- α), который является ключевым медиатором воспаления. В результате иммунные клетки, особенно нейтрофилы и макрофаги, концентрируются в повреждённой области, запуская каскад патологических воспалительных реакций [5]. Эти события приводят к гибели эпителия проксимальных почечных канальцев, сопровождающейся апоптозом, развитием воспалительной реакции в паренхиме и повреждением сосудов, что приводит к ишемии почек [4]. Таким образом, разработка способов профилактики патологических изменений в паренхиме почек, обусловленного развитием каскада патологических воспалительных реакций на фоне цисплатин-индуцированного острого почечного повреждения, является крайне актуальной задачей [6].

Перспективным можно считать применение природных веществ, обладающих противовоспалительными свойствами, которые широко представлены на российском фармацевтическом рынке. Их ярким представителем является ресвератрол (транс-ресвератрол) — растительный фитоалексин, выделяемый из виноградного сока [7]. В ряде исследований он уже продемонстрировал положительный цитопротективный эффект при ишемическом повреждении нервной ткани, заболеваниях печени, заживлении послеоперационных ран [8–10]. Выявлена его высокая эффективность при профилактике развития преэклампсии [11]. Данные работы обосновывают изучение возможных нефропротективных свойств ресвератрола при цисплатин-индуцированном остром повреждении почек.

Цель работы. Изучить нефропротективные свойства ресвератрола при моделировании цисплатин-индуцированного острого повреждения почек крыс в эксперименте.

Материалы и методы / Materials and Methods

Исследование было выполнено в Научно-исследовательском институте фармакологии живых систем НИУ «БелГУ» со строгим соблюдением всех нормативно-правовых актов и руководящих принципов, регулирующих проведение экспериментальных исследований в Российской Федерации. Этические принципы обращения с лабораторными животными соответствуют “European Convention for the Protection of Vertebral Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes. CETS N170”.

Исследование выполнено на 40 белых лабораторных крысах-самцах линии Wistar массой 250–300 г. Для исследования взяты крысы без внешних признаков заболеваний, прошедшие карантинный режим (14 дней). Острое повреждение почек моделировалось путём внутрибрюшинного введения цисплатина (Фармасинтез-Норд, Россия) в дозе 5 мг/кг в 1-й и 8-й день эксперимента. С целью нефропротекции использовали ресвератрол (Sigma Aldrich, КНР) в дозах 4 мг/кг или 12 мг/кг, который вводили ежедневно внутривенно через зонд в виде суспензии в 0,05 % растворе карбоксиметилцеллюлозы натрия в течение 14 суток.

После рандомизации животных по массе были сформированы следующие экспериментальные группы по 10 животных в каждой:

- 1-я группа — интактные животные (ИЖ);
- 2-я группа — группа моделирования цисплатин-индуцированного острого почечного повреждения (цис-ОПП, Цисплатин 5 мг/кг, Цис);
- 3-я группа — цис-ОПП + ресвератрол в дозе 4 мг/кг/сутки (Цис+Ресв 4);
- 4-я группа — цис-ОПП + ресвератрол в дозе 12 мг/кг/сутки (Цис+Ресв 12).

Сбор мочи осуществлялся в течение 12 часов перед выведением животных из эксперимента.

Через 14 суток после первого введения цисплатина крыс вводили в общий наркоз с помощью внутрибрюшинного введения хлоралгидрата (Sigma-Aldrich, КНР) в дозировке 300 мг/кг массы тела. После наступления анестезии крыс перемещали в помещение с температурой окружающей среды не менее 25 °С, в положении на спине крысу фиксировали на специально оборудованном подогреваемом ветеринарном столе. После предварительной обработки операционного поля, заключающейся в механическом удалении волосяного покрова с кожи передней брюшной стенки с последующей обработкой зоны доступа раствором антисептика дважды, выполняли срединную лапа-

ротомию с разрезом по белой линии живота. Далее производили осторожную мобилизацию петель кишечника, вскрывали забрюшинное пространство, с обеих сторон выделяли почечное тело с элементами почечной ножки. Микроциркуляцию в корковом слое почек измеряли с помощью лазерного диагностического аппарата «ЛАЗМА СТ» (ООО НПП «ЛАЗМА», Россия), включающего анализаторы периферического кровотока, лимфотока и коферментов ткани «ЛАЗМА-Д», периферический датчик прикладывали к средней части почки, не затрагивая область ворот. Значения показателей выражались в перфузионных единицах (ПЕд). Интраоперационно брали кровь из правого желудочка для биохимического анализа.

Клиренс эндогенного креатинина (скорость клубочковой фильтрации) рассчитывался по следующей формуле:

$$СКФ = \frac{\text{Креатинин мочи (мкмоль / л)} \times \text{объём мочи (мл)}}{\text{Креатинин сыворотки крови (мкмоль / л)} \times \text{время (мин)}};$$

Фракционная экскреция натрия (ФЭН) рассчитывалась следующим способом:

$$ФЭН = \frac{\text{натрий мочи (ммоль / л)} \times \text{креатинин крови (мкмоль / л)}}{\text{натрий сыворотки крови (ммоль / л)} \times \text{креатинин мочи (мкмоль / л)}} \times 100 \%$$

Для всех данных была применена описательная статистика: данные проверены на нормальность распределения. Определение типа распределения производилось с помощью критерия Шапиро–Уилка. При нормальном распределении подсчитывали среднее значение (M) и стандартную ошибку среднего (m). Учитывая нормальное распределение результатов, для анализа межгрупповых различий использовали параметрический метод (t-критерий Стьюдента). Различия считаются статистически значимыми при значениях $p < 0,05$. Все расчёты произведены с использованием пакета статистических программ Microsoft Excel 10.0.

Результаты / Results

На фоне применения цисплатина в дозе 5 мг/кг был зафиксирован ряд изменений, соответствующих действующим критериям острого повреждения почек KDIGO, 2012. Показатели азотемии были следующие: креатинин плазмы крови — $124,0 \pm 8,6$ мкмоль/л, мочевины — $20,3 \pm 1,2$ ммоль/л. Ежедневное пероральное введение ресвератрола способствовало снижению значений азотистого обмена: в группе цис-ОПП + ресвератрол в дозе 4 мг/кг/сутки уровень креатинина составил $109,7 \pm 4,6$ мкмоль/л, мочевины — $19,8 \pm 1,1$ ммоль/л, а в группе цис-ОПП + ресвератрол в дозе 12 мг/кг/сутки зафиксирован уровень креатинина $91,0 \pm 5,0$ мкмоль/л, мочевины — $13,8 \pm 1,2$ ммоль/л (рис. 1).

У животных, получавших только цисплатин 5 мг/кг, выявлено значительное падение скорости клубочковой фильтрации до $0,08 \pm 0,01$ мл/мин и рост фракцион-

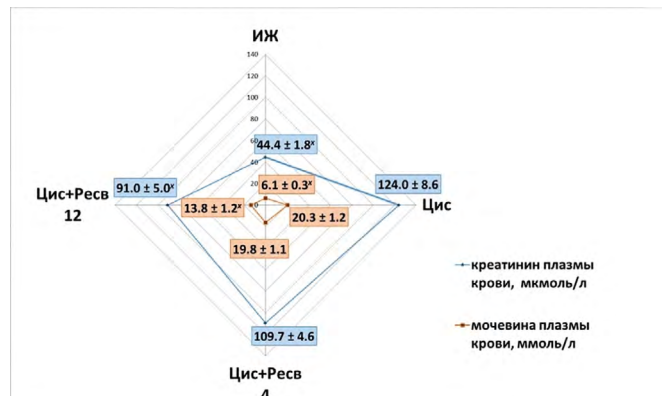


Рис. 1. Влияние ресвератрола на уровень креатинина и мочевины плазмы крови при моделировании цисплатин-индуцированного ОПП

Fig. 1. Effect of resveratrol on plasma creatinine and urea levels in a model of cisplatin-induced AKI

Примечания: ИЖ — группа интактных животных; Цис — группа цисплатин 5 мг/кг; Цис+Ресв 4 — группа цисплатин 5 мг/кг + ресвератрол 4 мг/кг; Цис+Ресв 12 — группа цисплатин 5 мг/кг + ресвератрол 12 мг/кг; $x - p < 0,05$ в сравнении с группой моделирования патологии. Note: ИЖ — group of intact animals; Цис — group of cisplatin 5 mg/kg; Цис+Ресв 4 — group of cisplatin 5 mg/kg + resveratrol 4 mg/kg; Цис+Ресв 12 — group of cisplatin 5 mg/kg + resveratrol 12 mg/kg; $x - p < 0,05$ in comparison with the group of animals with AKI.

ной экскреции натрия до $6,13 \pm 0,36$ % (рис. 2). Использование ресвератрола с целью нефропротекции способствовало нормализации обменных процессов в почечной паренхиме: в группе Цис+Ресв 4 скорость клубочковой фильтрации составила $0,12 \pm 0,01$ мл/мин,

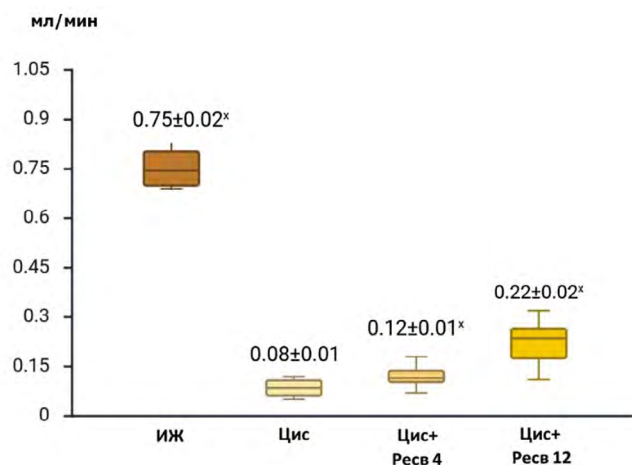


Рис. 2. Влияние ресвератрола на уровень скорости клубочковой фильтрации при моделировании цисплатин-индуцированного ОПП

Fig. 2. The effect of resveratrol on glomerular filtration rate in a model of cisplatin-induced AKI

Примечания: ИЖ — группа интактных животных; Цис — группа цисплатин 5 мг/кг; Цис+Ресв 4 — группа цисплатин 5 мг/кг + ресвератрол 4 мг/кг; Цис+Ресв 12 — группа цисплатин 5 мг/кг + ресвератрол 12 мг/кг; $x - p < 0,05$ в сравнении с группой моделирования патологии. Notes: ИЖ — group of intact animals; Цис — group of cisplatin 5 mg/kg; Цис+Ресв 4 — group of cisplatin 5 mg/kg + resveratrol 4 mg/kg; Цис+Ресв 12 — group of cisplatin 5 mg/kg + resveratrol 12 mg/kg; $x - p < 0,05$ in comparison with the group of animals with AKI.

а фракционная экскреция натрия — $5,13 \pm 0,24$ %. В группе Цис+Ресв 12 скорость клубочковой фильтрации составила $0,22 \pm 0,02$ мл/мин, а фракционная экскреция натрия — $3,76 \pm 0,30$ % (рис. 3).

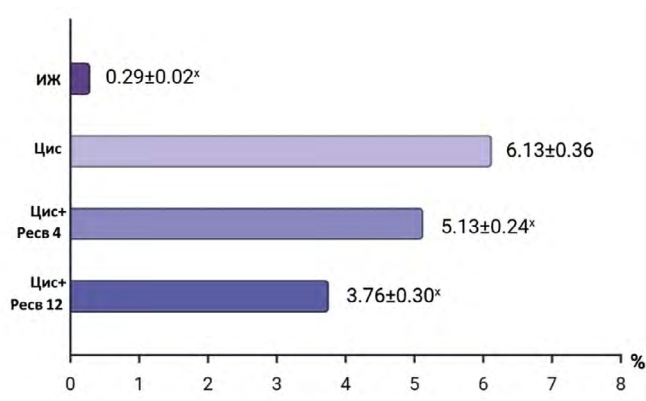


Рис. 3. Влияние ресвератрола на уровень фракционной экскреции натрия при моделировании цисплатин-индуцированного ОПП

Fig. 3. The effect of resveratrol on the level of fractional excretion of sodium in modeling cisplatin-induced AKI

Примечания: ИЖ — группа интактных животных; Цис — группа цисплатин 5 мг/кг; Цис+Ресв 4 — группа цисплатин 5 мг/кг + ресвератрол 4 мг/кг; Цис+Ресв 12 — группа цисплатин 5 мг/кг + ресвератрол 12 мг/кг; $x - p < 0,05$ в сравнении с группой моделирования патологии.
Notes: ИЖ — group of intact animals; Цис — group of cisplatin 5 mg/kg; Цис+Ресв 4 — group of cisplatin 5 mg/kg + resveratrol 4 mg/kg; Цис+Ресв 12 — group of cisplatin 5 mg/kg + resveratrol 12 mg/kg; $x - p < 0,05$ in comparison with the group of animals with AKI.

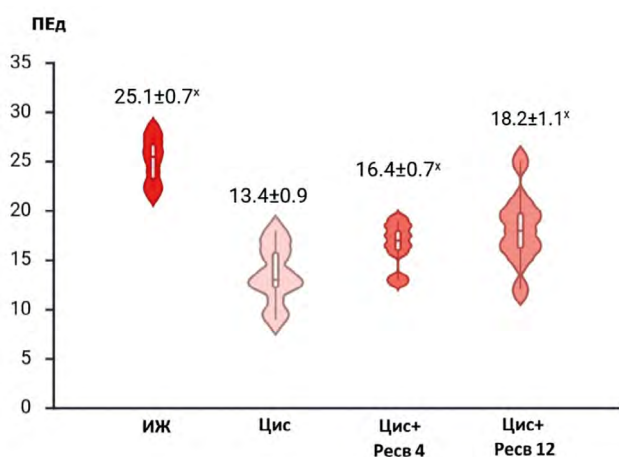


Рис. 4. Влияние ресвератрола на уровень микроциркуляции в паренхиме почки при моделировании цисплатин-индуцированного ОПП

Fig. 4. The effect of resveratrol on the level of microcirculation in the renal parenchyma in the modeling of cisplatin-induced AKI
Примечания: ИЖ — группа интактных животных; Цис — группа цисплатин 5 мг/кг; Цис+Ресв 4 — группа цисплатин 5 мг/кг + ресвератрол 4 мг/кг; Цис+Ресв 12 — группа цисплатин 5 мг/кг + ресвератрол 12 мг/кг; $x - p < 0,05$ в сравнении с группой моделирования патологии.
Notes: ИЖ — group of intact animals; Цис — group of cisplatin 5 mg/kg; Цис+Ресв 4 — group of cisplatin 5 mg/kg + resveratrol 4 mg/kg; Цис+Ресв 12 — group of cisplatin 5 mg/kg + resveratrol 12 mg/kg; $x - p < 0,05$ in comparison with the group of animals with AKI.

При изучении уровня микроциркуляции в почечной паренхиме была выявлена следующая клиническая картина: в группе интактных животных уровень микроциркуляции составлял $25,1 \pm 0,7$ ПЕД, моделирование цисплатин-индуцированного повреждения почек сопровождалось статистически значимым снижением уровня микроциркуляции до $13,4 \pm 0,9$ ПЕД (рис. 4). Ежедневное внутрижелудочное введение природного фитоалексина транс-ресвератрола в дозе 4 мг/кг приводило к достоверному повышению уровня микроциркуляции до $16,4 \pm 0,7$ ПЕД, что статистически выше ($p < 0,05$), чем в группе «нелеченых» крыс. Ресвератрол в дозе 12 мг/кг оказывал более выраженное положительное влияние на уровень микроциркуляции, который составил $18,2 \pm 1,1$ ПЕД.

Обсуждение / Discussion

Развитие острого повреждения почек на фоне лекарственной противоопухолевой терапии цисплатином остаётся одним из наиболее грозных осложнений и требует к себе особого внимания. Природный фитоалексин ресвератрол является довольно перспективным фармакологическим агентом, который может быть использован при разработке модели комплексной нефропротекции, способной обезопасить почечную паренхиму от деструктивного действия цисплатина на различные элементы нефрона [12, 13].

Безусловным плюсом можно считать весьма обширную базу растений, из которых ресвератрол может быть получен [7, 14]. Он содержится в таких натуральных продуктах, как арахис и фисташки, а в меньших количествах — в чернике и голубике. Его часто обнаруживают и извлекают из винограда [15], кожура которого особенно богата ресвератролом, а также из вина. Свежевыжатый клюквенный сок, шоколад и продукты, содержащие какао-порошок, также содержат ресвератрол [16]. Все это объясняет его широкую распространённость и доступность для онкологических больных.

Ещё одним положительным фактором является то, что в ряде исследований была выявлена противоопухолевая активность ресвератрола [17]. Ресвератрол способен оказывать влияние на четыре основных стадии канцерогенеза, а именно на стадии инициации, промоции, прогрессирования и метастазирования [18, 19].

Актуальным является изучение механизмов цитопротективного действия ресвератрола. Следует особо отметить его выраженную антиоксидантную и противовоспалительную активность. На фоне введения цисплатина часто развивается острый канальцевый некроз, что сопровождается повышением концентрации ED1 (макрофаги/моноциты) и Т-лимфоцитов в корковом и наружном мозговом веществе по сравнению с образцами почек интактных животных [20]. Доказано, что применение ресвератрола в значительной степени снижало

экспрессию лиганда Fas, фактора некроза опухоли- α , каспазы-8 и белка X, ассоциированного с белком Bcl-2, регулятора апоптоза (Bax), а также повышало концентрацию антиапоптотических регуляторов: агониста рецептора смерти, взаимодействующего с доменом BНЗ (BID), и регулятора апоптоза Bcl-2 (Bcl-2) в ткани почечной паренхимы [21]. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что ресвератрол ослабляет вызванное цисплатином острое повреждение почек за счёт инактивации рецептор-опосредованного апоптоза. Безусловно позитивным является свойство ресвератрола препятствовать чрезмерному накоплению цисплатина в ткани почек, что снижает его токсическое действие на элементы нефрона и способствует уменьшению клинических проявлений почечной недостаточности [22].

Благодаря своим антиоксидантным, противовоспалительным и прямым противоопухолевым свой-

ствам ресвератрол обладает большим потенциалом в качестве дополнительного средства к стандартной лекарственной противоопухолевой терапии [23, 24].

Заключение / Conclusion

Результаты исследования демонстрируют перспективность применения ресвератрола с целью профилактики развития цисплатин-индуцированного острого повреждения почек. Ресвератрол проявил дозозависимые ренопротективные свойства, подтверждённые достоверным снижением показателей азотистого обмена, нормализацией скорости клубочковой фильтрации и фракционной экскреции натрия. Следует особо отметить, что доза 12 мг/кг/сутки оказывала значительно более выраженный позитивный эффект, чем доза 4 мг/кг/сутки.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Нетребенко А. С. — разработка концепции поисково-аналитической работы, критический анализ источников литературы, написание обзорных разделов, моделирование острого повреждения почек, вызванного цисплатином, а также его коррекция при помощи ресвератрола; *Покровский М. В.* — критический анализ рукописи, внесение ценного интеллектуального содержания и утверждение окончательной версии. Все авторы внесли существенный вклад в научно-исследовательскую работу и подготовку статьи, прочитали и одобрили окончательную версию перед публикацией.

Соблюдение этических норм

Этические требования соблюдены. Текст не сгенерирован нейросетью.

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interest

The authors declare that they have no competing interests.

Authors' participation

Netrebenko AS — development of the concept of search and analytical work, critical analysis of literature sources, writing of review sections, modeling of cisplatin-induced acute kidney injury, and performed its correction with resveratrol; *Pokrovsky MV* — critical review of the manuscript, adding valuable intellectual content, and approval of the final version. All authors made a significant contribution to the research and analysis work and preparation of the article, read and approved the final version before publication.

Compliance with ethical standards

Ethical requirements are met. The text is not generated by a neural network.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / ABOUT THE AUTHORS

Нетребенко Александр Сергеевич — к. м. н., ассистент кафедры фармакологии и клинической фармакологии, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку

e-mail: AlexNetrebenko@mail.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2212-0508>

Aleksandr S. Netrebenko — PhD, Cand. Sci. (Med.), assistant of Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology of Belgorod National Research University, Belgorod, Russian Federation

Corresponding author

e-mail: AlexNetrebenko@mail.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2212-0508>

Покровский Михаил Владимирович — д. м. н., профессор, профессор кафедры фармакологии и клинической фармакологии, руководитель Научно-исследовательского института фармакологии живых систем, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Российская Федерация
e-mail: mpokrovsky@yandex.ru
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1493-3376>
РИНЦ SPIN-код: 9201-3580

Mikhail V. Pokrovsky — PhD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Head of Research Institute of Pharmacology of Living Systems, Belgorod National Research University, Belgorod, Russian Federation
e-mail: mpokrovsky@yandex.ru
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1493-3376>
RSCI SPIN code: 9201-3580

Список литературы / References

1. Окладников С.М., Никитина С.Ю. Здравоохранение в России. 2023: Стат.сб./Росстат. М., 3-46 2023. 179 с. [Okladnikov SM, Nikitina SY. Healthcare in Russia. 2023: Stat.sb./Rosstat. Moscow, 3-46 2023. (In Russ.)].
2. Злокачественные новообразования в России в 2023 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А.Д. Каприна [и др.]. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2024. илл. Ed by AD Kaprin, et al. Moscow: MNI OI im. P.A. Gertsena — filial FGBU «NMITs radiologii» Minzdrava Rossii, 2024. (In Russ.)]. ISBN 978-5-85502-298-8.
3. Бурнашева Е.В., Шатохин Ю.В., Снежко И.В., Мацуга А.А. Поражение почек при противоопухолевой терапии. *Нефрология*. 2018;22(5):17-24. [Burnasheva EV, Shatokhin YV, Snezhko IV, Matsuga AA. Kidney injury in cancer therapy. *Nephrology* (Saint-Petersburg). 2018;22(5):17-24 (In Russ.)]. doi: 10.24884/1561-6274-2018-22-5-17-24.
4. McSweeney KR, Gadanec LK, Qaradakh T, et al. Mechanisms of Cisplatin-Induced Acute Kidney Injury: Pathological Mechanisms, Pharmacological Interventions, and Genetic Mitigations. *Cancers (Basel)*. 2021 Mar 29;13(7):1572. doi: 10.3390/cancers13071572.
5. Veiga-Matos J, Remião F, Motaes A. Pharmacokinetics and Toxicokinetics Roles of Membrane Transporters at Kidney Level. *J Pharm Pharm Sci*. 2020;23:333-356. doi: 10.18433/jpps30865.
6. Altındağ F, Ergen H. Sinapic acid alleviates cisplatin-induced acute kidney injury by mitigating oxidative stress and apoptosis. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2023 Jan;30(5):12402-12411. doi: 10.1007/s11356-022-22940-x.
7. Tian B, Liu J. Resveratrol: a review of plant sources, synthesis, stability, modification and food application. *J Sci Food Agric*. 2020 Mar 15;100(4):1392-1404. doi: 10.1002/jsfa.10152.
8. Zhu T, Wang L, Wang LP, Wan Q. Therapeutic targets of neuroprotection and neurorestoration in ischemic stroke: Applications for natural compounds from medicinal herbs. *Biomed Pharmacother*. 2022 Apr;148:112719. doi: 10.1016/j.biopha.2022.112719.
9. Tejada S, Capó X, Mascaró CM, et al. Hepatoprotective Effects of Resveratrol in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Curr Pharm Des*. 2021;27(22):2558-2570. doi: 10.2174/1381612826666200417165801.
10. Hecker A, Schellnegger M, Hofmann E, et al. The impact of resveratrol on skin wound healing, scarring, and aging. *Int Wound J*. 2022 Jan;19(1):9-28. doi: 10.1111/iwj.13601.
11. Stupakova EG, Lazareva GA, Gureev VV, et al. L-NAME-induced Preeclampsia: correction of functional disorders of the hemostasis system with Resveratrol and Nicorandil. *Research Results in Pharmacology*. 2019;5(2):1-12. doi: 10.3897/rrpharmacology.5.35316.
12. Shchablykina OV, Kostina DA, Stoyanova NG, et al. Pharmacological correction of post-contrast acute kidney injury with a functional product based on fermented grape juice. *Research Results in Pharmacology*. 2024;10(4):61-65. doi: 10.18413/rrpharmacology.10.546.
13. Stupakova EG, Lazareva GA, Gureev VV. Correction of morphofunctional disturbances arising when modelling Preeclampsia with resveratrol and nicorandil. *Research Results: Pharmacology and Clinical Pharmacology*. 2018;4(1):59-71. doi: 10.3897/rrpharmacology.4.25528.
14. Riccio BVF, Spósito L, Carvalho GC, et al. Resveratrol isoforms and conjugates: A review from biosynthesis in plants to elimination from the human body. *Arch Pharm (Weinheim)*. 2020 Dec;353(12):e2000146. doi: 10.1002/ardp.202000146.
15. Burns J, Yokota T, Ashihara H, et al. Plant foods and herbal sources of resveratrol. *J Agric Food Chem*. 2002 May 22;50(11):3337-40. doi: 10.1021/jf0112973.
16. Hurst WJ, Glinski JA, Miller KB, et al. Survey of the trans-resveratrol and trans-piceid content of cocoa-containing and chocolate products. *J Agric Food Chem*. 2008 Sep 24;56(18):8374-8. doi: 10.1021/jf801297w.
17. Baek SH, Ko JH, Lee H, et al. Resveratrol inhibits STAT3 signaling pathway through the induction of SOCS-1: Role in apoptosis induction and radiosensitization in head and neck tumor cells. *Phytomedicine*. 2016 May 15;23(5):566-77. doi: 10.1016/j.phymed.2016.02.011.
18. Jang M, Cai L, Udeani GO, et al. Cancer chemopreventive activity of resveratrol, a natural product derived from grapes. *Science*. 1997 Jan 10;275(5297):218-20. doi: 10.1126/science.275.5297.218.
19. Hari Kumar KB, Kunnumakkara AB, Sethi G, et al. Resveratrol, a multitargeted agent, can enhance antitumor activity of gemcitabine *in vitro* and in orthotopic mouse model of human pancreatic cancer. *Int J Cancer*. 2010;127(2):257-268. doi:10.1002/ijc.25041. EDN: NYSWDJ
20. Do Amaral CL, Francescato HD, Coimbra TM, et al. Resveratrol attenuates cisplatin-induced nephrotoxicity in rats. *Arch Toxicol*. 2008 Jun;82(6):363-70. doi: 10.1007/s00204-007-0262-x.
21. Hao Q, Xiao X, Zhen J, et al. Resveratrol attenuates acute kidney injury by inhibiting death receptor mediated apoptotic pathways in a cisplatin induced rat model. *Mol Med Rep*. 2016 Oct;14(4):3683-9. doi: 10.3892/mmr.2016.5714.
22. Darwish MA, Abo-Youssef AM, Khalaf MM, et al. Resveratrol influences platinum pharmacokinetics: A novel mechanism in protection against cisplatin-induced nephrotoxicity. *Toxicol Lett*. 2018 Jun 15;290:73-82. doi: 10.1016/j.toxlet.2018.03.023.
23. Jang JY, Im E, Kim ND. Mechanism of Resveratrol-Induced Programmed Cell Death and New Drug Discovery against Cancer: A Review. *Int J Mol Sci*. 2022 Nov 8;23(22):13689. doi: 10.3390/ijms232213689.
24. Ren B, Kwah MX, Liu C, et al. Resveratrol for cancer therapy: Challenges and future perspectives. *Cancer Lett*. 2021 Sep 1;515:63-72. doi: 10.1016/j.canlet.2021.05.001.