

T/GXAS

团 体 标 准

T/GXAS XXXX—XXXX

抗肿瘤药物急性肾损伤早期诊疗规范

Specification for diagnosis and treatment of early acute kidney
injury induced by antineoplastic drugs

（征求意见稿）

在提交反馈意见时，请将您知道的相关专利连同支持性文件一并附上。

XXXX – XX – XX 发布

XXXX – XX – XX 实施

广西标准化协会 发 布

前 言

本文件参照GB/T 1.1—2020《标准化工作导则 第1部分：标准化文件的结构和起草规则》的规定起草。

请注意本文件的某些内容可能涉及专利。本文件的发布机构不承担识别专利的责任。

本文件由广西医科大学第一附属医院提出并宣贯。

本文件由广西标准化协会归口。

本文件起草单位：广西医科大学第一附属医院、柳州市工人医院、南宁市第二人民医院、广西医科大学第二附属医院、玉林市第一人民医院、河池市人民医院、贵港市人民医院。

本文件主要起草人：潘玲、刘春晓、宁燕虹、李科慧、罗俊、卜庆、蒙如庆、黎伟、邓兆燕、许文炎、朱苓瑕、农智强、何启锋、甘剑光、黄光明、黄舒文。

抗肿瘤药物急性肾损伤早期诊疗规范

1 范围

本文件界定了抗肿瘤药物的术语和定义及相关的缩略语，规定的诊断与监测、治疗、注意事项和日常调护的要求。

本文件适用于成人抗肿瘤药物急性肾损伤的早期诊疗。

2 规范性引用文件

下列文件中的内容通过文中的规范性引用而构成本文件必不可少的条款。其中，注日期的引用文件，仅该日期对应的版本适用于本文件；不注日期的引用文件，其最新版本（包括所有的修改单）适用于本文件。

T/CNAS 53 抗肿瘤药物静脉给药技术

3 术语和定义

下列术语和定义适用于本文件。

3.1

抗肿瘤药物 antineoplastic drugs

在细胞或分子水平上发挥作用，用于抑制、消除或阻止肿瘤细胞生长、增殖、转移，具有潜在肾毒性或可诱发肾脏损伤的一类药物。

注：主要包括细胞毒类烷化剂（如铂类药物、异环磷酰胺）、靶向药物（如VEGF抑制剂、EGFR抑制剂、酪氨酸酶抑制剂）、免疫检查点抑制剂（如PD-1、CTLA4抑制剂）等。

4 缩略语

下列缩略语适用于本文件。

AKI：急性肾损伤（Acute Kidney Injury）

ACI-AKI：抗肿瘤药物急性肾损伤（Anticancer Drug-induced Acute Kidney Injury）

Ccr：肌酐清除率（Creatinine Clearance Rate）

eGFR：估算肾小球滤过率（Estimated Glomerular Filtration Rate）

EGFR：表皮生长因子受体（Epidermal Growth Factor Receptor）

irAE：免疫相关不良事件（Immune-related Adverse Events）

ICI：免疫检查点抑制剂（Immune Checkpoint Inhibitors）

RRT：肾脏替代治疗（re-nal replacement therapy）

Scr：血清肌酐（Serum Creatinine）

TKI：酪氨酸激酶抑制剂（Tyrosine Kinase Inhibitors）

TMA：血栓性微血管病（Thrombotic Microangiopathy）

VEGF：血管内皮生长因子（Vascular Endothelial Growth Factor）

5 诊断与监测

5.1 用药前评估

在启动抗肿瘤治疗前，应对患者进行肾脏损伤风险评估，主要包括：

——评估基线指标：肾功能（Scr、BUN、eGFR）尿常规、尿微量白蛋白/肌酐比值（UACR）或尿蛋白/肌酐比值（UPCR）；尿蛋白异常者，宜完善24 h尿蛋白定量。同时评估电解质（血钾、钠、氯、钙、镁、磷），测量生命征（体温、脉搏、心率、血压）；

- 肾脏超声（必要时）：排除尿路梗阻，评估肾脏形态及大小；
- 识别危险因素：高龄、基础慢性肾脏病（CKD）、糖尿病、高血压、心力衰竭、有效循环血容量不足、合并使用其他肾毒性药物（如非甾体抗炎药、利尿剂、造影剂、质子泵抑制剂、糖肽类抗生素、氨基糖苷类抗生素、黏菌素类抗生素）、有 AKI 病史、肿瘤溶解综合征高危人群（如血液系统恶性肿瘤）、感染、泌尿道梗阻等。顺铂相关 AKI 的风险评估见附录 A。

5.2 抗肿瘤药物相关 AKI 的诊断

在抗肿瘤药物使用期间或停药后，符合以下任一条件，并排除肾前性因素、尿路梗阻、原发性肾病等非药物诱因后，可诊断为ACI-AKI：

- 48 h 内 Scr 升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ ；
- Scr 在 7 d 内较基线水平增加 ≥ 1.5 倍；
- 尿量 $< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 持续 6 h 以上。

5.3 抗肿瘤药物相关 AKI 分期

见附录B。

5.4 药品不良反应关联性评价方法

见附录C。

5.5 识别药物肾损伤特征

5.5.1 细胞毒性抗肿瘤药物相关的 AKI 主要表现为：血肌酐、尿素迅速升高，eGFR 下降，蛋白尿、血尿、白细胞尿、管型尿，少尿或无尿，重点监测肝肾功能、血尿酸、电解质；顺铂治疗后相关的 AKI 主要表现为低镁血症、低钠血症、高钾血症、肾小管酸中毒等，重点关注 Scr 升高、低镁血症。

5.5.2 靶向抗肿瘤药物中，VEGF 抑制剂/TKI 以蛋白尿为早期主要表现；EGFR 抑制剂以低镁血症为早期信号；疑似 TMA 时应结合蛋白尿、高血压、血小板减少等表现综合判断。

5.5.3 免疫治疗相关肾损伤中位发生时间为治疗后 14 周，早期多表现为无症状性 Scr 升高，结合是否合并肾外 irAE、质子泵抑制剂用药史等综合判断。

5.5.4 其他各类抗肿瘤药物肾损伤的机制及典型临床表现见附录表 4。

5.6 监测频率与指标

5.6.1 细胞毒性抗肿瘤药物治疗期间每 1~2 周监测 Scr、eGFR、血尿酸、电解质；顺铂等肾毒性高的药物给药后 48 h~72 h 增加监测频次。抗肿瘤药物的静脉给药操作应符合 T/CNAS 53 的规定。

5.6.2 靶向抗肿瘤药物中，使用 VEGF 抑制剂/TKI 注射制剂患者每 4 周监测尿蛋白、Scr、eGFR，口服制剂每 4~8 周监测，合并蛋白尿者适当增加频次；EGFR 抑制剂治疗期间每 2~4 周监测血镁。

5.6.3 免疫检查点抑制剂治疗后每 4~6 周监测 Scr、eGFR、尿蛋白，高危人群缩短至每 2 周，出现肾损伤相关症状时立即监测。

5.6.4 核心监测指标为 Scr、eGFR、血尿酸、电解质、尿蛋白定性/定量、尿蛋白/尿肌酐比值；疑似 TMA 时增加血常规、外周血涂片检查。

5.7 新型生物标志物

5.7.1 在传统监测指标基础上，可选用尿中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白、尿肾损伤分子-1、尿金属蛋白酶组织抑制因子-2 与胰岛素样生长因子结合蛋白-7 的乘积新型生物标志物辅助评估抗肿瘤药物相关 AKI 风险。

5.7.2 宜在大剂量顺铂化疗、已知 CKD 基础、老年（ ≥ 65 岁）等高危患者中，于抗肿瘤药物给药后 12 h~24 h 进行标志物检测。

5.7.3 生物标志物结果应与血肌酐、尿量等传统指标联合解读，不单独作为诊断或治疗决策的唯一依据。

5.7.4 阳性结果应进行以下预防性措施：

- 加强血肌酐和尿量监测频率；
- 优化容量状态，避免低血压或脱水。

6 治疗

6.1 细胞毒性抗肿瘤药物相关肾损伤

6.1.1 顺铂相关肾损伤的治疗应符合以下要求：

- 水化治疗：应根据患者肾功能、心功能和容量状态个体化选择水化方案。常规方案为静脉总补液 2 500 mL~4 000 mL，顺铂给药前 6 h 开始，持续至给药后 6 h~12 h；短水化方案为给药后 4 h~6 h 内静脉补液 1 600 mL~2 500 mL，联合当日口服补液约 1 000 mL，适用于年龄<65 岁、心功能及基础肾功能正常者；
- 水化基础上可联用利尿剂，但用药前应充分评估血容量，避免在容量不足时使用；
- 治疗前补充镁元素 4 mmol 或治疗前后各补充 2 mmol，维持血镁正常；
- 不宜常规使用甘露醇预防顺铂肾损伤。

6.1.2 大剂量甲氨蝶呤（HD-MTX）相关肾损伤的治疗应符合以下要求：

- 水化治疗：每日静脉补液 2 500 mL/m²~3 500 mL/m²，于 HD-MTX 给药前 12 h 开始，持续至给药后 24 h~48 h；维持尿量≥2 000 mL/d；
- 碱化尿液：每升水化液体中加入 5%碳酸氢钠 65 mL~80 mL，维持尿 pH 在 7.0~8.0，直至 MTX 血浓度<0.1 μmol/L；
- 亚叶酸钙解救：HD-MTX 给药结束后 24 h 内开始，每次 15 mg/m²，每 6 h 一次，直至甲氨蝶呤血浓度降至安全范围；
- 监测 MTX 血浓度：于给药后 24 h、48 h、72 h 监测，直至浓度<0.1 μmol/L；
- AKI 恢复后，可在严密监测下谨慎考虑 MTX 再激发治疗。

6.1.3 肿瘤溶解综合征相关高尿酸血症性肾损伤的治疗应符合以下要求：

- 高危人群应在化疗前 2 d~3 d 开始予降尿酸药物（根据病情选用如非布司他、别嘌醇、苯溴马隆、多替诺雷等药物）预防性控制尿酸，并根据肾功能调整剂量；血尿酸仍不能控制时，推荐使用拉布立酶。葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（G6PD）缺乏患者禁用拉布立酶。
- 已发生高尿酸血症者，若血尿酸水平快速上升或已超过 476 μmol/L（8 mg/dL），宜优先使用拉布立酶；若条件受限，可予非布司他 120 mg/d，联合水化。

6.1.4 一般处理宜纠正有效循环血容量不足，停用其他肾毒性药物，维持水电解质平衡，动态监测肾功能变化。

6.2 靶向抗肿瘤药物相关肾损伤

6.2.1 蛋白尿

6.2.1.1 尿蛋白 0.12~<1.0 g/24 h 的患者应持续进行靶向药物治疗，并加强尿蛋白监测，无需特殊处理。

6.2.1.2 尿蛋白 1.0~<3.5 g/24 h 的患者应暂停靶向药物，予肾素-血管紧张素系统抑制剂降低尿蛋白，监测尿蛋白至<2.0 g/24 h 后可重启药物，必要时减量。

6.2.1.3 尿蛋白≥3.5 g/24 h 或合并肾病综合征的患者应立即停用靶向药物，转诊肾内科会诊，予对症支持治疗。

6.2.1.4 低蛋白血症时，蛋白结合率高的靶向药物应评估游离药物浓度，必要时调整剂量；停用药物后蛋白尿缓解较慢，应长期监测肾功能。

6.2.2 高血压

6.2.2.1 应将血压控制在 140/90 mmHg 以下，合并靶器官损伤患者宜适当降低。

6.2.2.2 应使用肾素-血管紧张素系统抑制剂，针对性改善 VEGF 抑制剂相关高血压。当血压不达标时应联用钙离子拮抗剂；仍不达标时应加用 β 受体阻滞剂、硝酸酯类或利尿剂。

6.2.2.3 严重高血压经降压治疗后仍控制不佳患者，应暂停或停用抗血管生成药物。

6.2.3 血栓性微血管病

6.2.3.1 剂量依赖性 TMA 应立即停用相关药物，予对症支持治疗，必要时行肾脏替代治疗。

6.2.3.2 非剂量依赖性 TMA 应暂停相关药物，有条件者行肾活检明确诊断，予降压、减少尿蛋白等对症治疗；TMA 表现消失后，可在密切监测下谨慎重启药物。

6.2.4 低镁血症

6.2.4.1 轻度低镁血症患者应予口服补镁，继续 EGFR 抑制剂治疗，加强血镁监测。

6.2.4.2 中重度低镁血症或合并心脏事件风险患者应暂停 EGFR 抑制剂，予静脉补镁，血镁恢复正常后可重启药物，必要时减量。

6.2.4.3 高龄、基础血镁偏低、合并心脏疾病等患者，EGFR 抑制剂治疗期间预防性补镁。

6.3 免疫检查点抑制剂相关肾损伤

6.3.1 诱因纠正应排除造影剂、容量不足、尿路梗阻、非甾体抗炎药等其他肾损伤原因，予以针对性纠正。

6.3.2 应按以下分级实施药物调整与激素治疗，并做好激素、免疫抑制剂带来的相关副作用的防治：

——Scr 较基线水平增加 1.5~1.9 倍或 48 h 内升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ 的 1 级肾损伤患者暂停 ICI，密切监测肾功能；肾功能恢复至基线或 Scr 较基线升高 < 1.5 倍后，可在监测下重启 ICI，若重启后肾损伤进展至 Scr 较基线增加 2.0 倍及以上则永久停用。

——Scr 较基线水平增加 2.0~2.9 倍的 2 级肾损伤患者暂停 ICI，予泼尼松 $0.5 \sim 1 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 或等效剂量糖皮质激素；治疗 1 周无改善者，激素加量至 $1 \sim 2 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ ；肾损伤恢复至 Scr 较基线升高 < 1.5 倍后，在至少 4 周内逐渐减量，减量过程中监测肾功能。如诊断不明确或肾功能持续恶化，宜联合肾内科会诊。

——Scr 较基线水平增加 ≥ 3.0 倍或绝对值 $\geq 353.6 \mu\text{mol/L}$ 的 3 级及以上肾损伤患者永久停用 ICI，予泼尼松 $1 \sim 2 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 或等效剂量糖皮质激素；肾损伤恢复至 Scr 较基线升高 < 1.5 倍后，在至少 4 周内逐渐减量；若肾损伤恶化，加用英夫利昔单抗、硫唑嘌呤、环磷酰胺、环孢素和吗替麦考酚酯等其他免疫抑制剂，联合肾内科多学科会诊。

6.3.3 经验性激素治疗适用于 2 级及以上肾损伤，除外其他原因后可无需肾活检直接给药；激素治疗效果不佳或病因难以鉴别时，及时行肾活检明确病理类型，急性肾损伤的病理表现多为急性间质性肾炎，其他类型包括免疫复合物肾小球肾炎（狼疮样肾小球肾炎）、微小病变、局灶节段性肾小球硬化、膜性肾病和血栓性微血管病。

6.4 药物剂量调整

6.4.1 所有抗肿瘤药物启动前及治疗期间，应根据 eGFR（推荐 CKD-EPI 公式）评估肾功能。对经肾脏排泄或具有肾毒性的抗肿瘤药物（如铂类药物、培美曲塞、甲氨蝶呤等），应根据 eGFR 参照药品说明书调整剂量。

6.4.2 应避免血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素 II 受体拮抗剂（ACEI/ARB）、利尿剂与非甾体抗炎药（NSAIDs）的联合应用，以免增加 AKI 风险。

6.4.3 对顺铂肾毒性高风险患者（如基础 CKD G3b 期及以上），可考虑换用卡铂或其他非铂类方案。

6.5 肾脏替代治疗

6.5.1 启动指征

出现以下任一情况，经积极药物治疗后仍无改善或进行性加重时，应考虑启动 RRT：

——严重高钾血症（血钾 $> 6.5 \text{ mmol/L}$ ）或血钾快速升高伴心电图改变；

——严重代谢性酸中毒（ $\text{pH} < 7.15$ ）经药物治疗无效；

——肺水肿或严重容量负荷过重，对利尿剂无反应；

——严重尿毒症症状（如尿毒症心包炎、尿毒症脑病等）；

——肿瘤溶解综合征所致严重高尿酸血症、高磷血症、低钙血症，合并 AKI。

6.5.2 抗肿瘤药物与 RRT 的协同管理

6.5.2.1 对于分子量小 (<500 Da)、蛋白结合率低 ($<80\%$)、分布容积小 (<0.7 L/kg) 且主要经肾脏排泄的药物, 若 RRT 对其清除率超过总清除率的 $25\% \sim 30\%$, 应调整剂量。药物的透析清除信息见药品说明书或专业药物数据库。

6.5.2.2 易被透析清除的药物 (如卡铂、培美曲塞), 宜在 RRT 结束后给药, 避免透析清除降低疗效。

6.5.2.3 对顺铂, 不宜以清除药物为目的在给药后常规行 RRT, 因蛋白结合型顺铂无法被有效清除, 且透析后可能出现血药浓度反弹。

6.5.2.4 剂量调整应符合以下要求:

- 行 RRT 的患者, 抗肿瘤药物初始剂量可参照 $\text{eGFR} < 10 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ 的推荐剂量;
- 应根据 RRT 模式 (IHD、CRRT、PD)、药物清除特性及血药浓度监测结果个体化调整剂量;
- 对卡铂, 可采用 Calvert 公式计算剂量 (eGFR 上限设为 125 mL/min), 并于 RRT 结束后给药。

6.6 中医药辅助治疗

在常规治疗基础上, 可酌情联合使用具有潜在降低尿蛋白、改善肾功能作用的中药制剂 (如大黄制剂、丹参制剂、冬虫夏草制剂等), 应符合以下要求:

- 使用前应评估患者中医证候, 遵循辨证论治原则;
- 避免使用已知具有肾毒性的中药 (如含马兜铃酸类中药);
- 治疗期间加强肾功能监测。

7 日常调护

7.1 根据患者水化方案和肾功能情况制定个体化水分摄入计划, 高尿酸血症患者保证每日饮水量 2000 mL 以上。

7.2 低镁血症患者增加镁含量丰富食物摄入, 高钾血症患者限制钾摄入, 避免高钠饮食。

7.3 蛋白尿患者予优质低蛋白饮食, 高尿酸血症患者限制高嘌呤食物。

7.4 保证患者热量摄入, 低蛋白血症患者在医生指导下适当补充白蛋白。

7.5 肾损伤期间嘱患者卧床休息, 肾功能逐渐恢复后可进行轻度活动, 避免剧烈运动。

7.6 指导高血压患者规律作息、控制体重, 每日监测体重及时发现水钠潴留。

7.7 保持患者皮肤、口腔清洁, 预防感染, 出现感染症状及时就医。

7.8 嘱患者避免自行使用 NSAIDs、PPI、利尿剂、偏方等, 处方新药应告知医师正在接受抗肿瘤治疗。

附 录 A
(资料性)
顺铂相关 AKI 风险评分表

见表A. 1。

表A. 1 顺铂相关 AKI 风险评分表

评分项目	选项范围	分值	患者得分
年龄（岁）	≤45	0	
	46~60	2.5	
	61~70	3.5	
	>70	4.5	
高血压	无	0	
	有	1	
糖尿病	无	0	
	有	1	
吸烟史（当前/既往）	无	0	
	有	1	
血红蛋白（g/L）	≥120	0	
	110~119	1	
	<110	1.5	
白细胞计数（×10 ⁹ /L）	≤12.0	0	
	>12.0	1.5	
血清白蛋白（g/L）	>38	0	
	33~38	1	
	<33	1.5	
血清镁（mmol/L）	≥0.82	0	
	<0.82	1	
顺铂剂量（mg）	≤50	0	
	51~75	2	
	76~100	2.5	
	101~125	3	
	126~150	5	
	151~200	7.5	
	>200	9.5	
总风险评分			
注：总分范围为0~22.5分。低风险（0~3.5分）：常规肾功能监测，执行标准水化方案；中风险（4~7.5分）：加强水化、常规补充镁剂，缩短肾功能监测间隔；高风险（8~11.5分）：强化预防性干预（水化+补镁+避免联用肾毒性药），每周期多次复查Scr及电解质；极高风险（≥12分）：综合评估优先考虑卡铂等低肾毒性替代药物，若必须使用顺铂，需减量并全程严密监护。			

附 录 B
(资料性)
抗肿瘤药物相关 AKI 分期

见表B. 1。

表B. 1 抗肿瘤药物相关 AKI 分期

分期	血肌酐 (SCr) 标准	尿量标准
1期	48 h内SCr升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ (0.3 mg/dL)；或7 d内SCr升高至基线值的1.5~1.9倍	尿量 $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ ，持续6 h~12 h
2期	SCr升高至基线值的2.0~2.9倍	尿量 $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ ，持续 $\geq 12 \text{ h}$
3期	SCr升高至基线值的 ≥ 3.0 倍；或SCr升高至 $\geq 353.6 \mu\text{mol/L}$ (4.0 mg/dL)；或开始肾脏替代治疗 (RRT)	尿量 $< 0.3 \text{ mL/kg/h}$ ，持续 $\geq 24 \text{ h}$ ；或无尿持续 $\geq 12 \text{ h}$
注：基线值应优先采用抗肿瘤药物治疗前7 d内的已知血肌酐值；若无近期值，可采用最近一次检测值作为推测的基线值。		

附 录 C
(资料性)
药品不良反应 6 级关联性评价表

见表C. 1。

表C. 1 药品不良反应 6 级关联性评价表

判定依据\判定结果	相关			不相关	
	肯定有关	很可能有关	可能有关	可能无关	无关
是否有合理的时间关系					
是否符合已知的作用机制、特性或已知的不良反应					
去激发结果					
再激发结果					
是否可用其他合理的原因解释					
注：+表示肯定；-表示否定；±表示难以肯定或否定；? 表示不明					

附 录 D
(资料性)
抗肿瘤药物肾毒性机制与临床表现

见表D. 1。

表D. 1 抗肿瘤药物肾毒性机制与临床表现

药物类别	药物名称	肾毒性机制	典型临床表现
传统细胞毒性药物	铂类（顺铂、卡铂）	直接肾小管毒性；线粒体损伤；氧化应激；细胞凋亡	AKI（ATI、TMA）；CKD；低镁、低钾、低钠血症等
	烷化剂（异环磷酰胺、环磷酰胺）	肾小管线粒体毒性；代谢产物致近端/远端小管损伤	AKI（ATI）；永久性CKD；Fanconi 综合征
	甲氨蝶呤	肾小管内结晶沉积梗阻；直接毒性；氧自由基损伤	AKI（结晶肾病、ATI）
	培美曲塞	抗叶酸作用致肾小管损伤	AKI；CKD（慢性间质纤维化）
	吉西他滨	内皮损伤；肾微血管血栓形成	AKI（TMA）
	丝裂霉素C	内皮损伤	AKI（TMA），重度不可逆肾损伤
	多柔比星	足细胞损伤；心肾综合征	肾病综合征；FSGS
靶向治疗	VEGF通路抑制剂（贝伐珠单抗、舒尼替尼、索拉非尼、仑伐替尼）	肾小球内皮损伤；足细胞功能异常；血管收缩	高血压；蛋白尿/肾病综合征；TMA；FSGS/MCD；AKI
	EGFR 抑制剂（西妥昔单抗、帕尼单抗、吉非替尼、厄洛替尼）	下调远端小管 TRPM6通道，镁重吸收下降	低镁血症、低钾血症；轻度蛋白尿
	BRAF抑制剂（维莫非尼、达拉非尼）	抑制MAPK 通路，增加缺血性小管损伤易感性	AKI（ATN、ATIN）
	ALK 抑制剂（克唑替尼、色瑞替尼、阿来替尼）	肾小管及血管损伤	AKI；可逆性肾囊肿
	蛋白酶体抑制剂（卡非佐米、硼替佐米）	内皮损伤；TMA；类肿瘤溶解综合征	AKI；TMA；低磷血症
免疫治疗	ICIs（PD-1/PD-L1、CTLA-4 抑制剂）	免疫耐受打破；T细胞介导肾间质/肾小球损伤	AKI（以AIN为主）；肾小球病变；TMA
	CAR-T 细胞治疗	CRS；毛细血管渗漏；足细胞损伤	AKI；塌陷型FSGS；低磷、低钾、低钠血症

参 考 文 献

- [1] 《肿瘤合并慢性肾脏病患者抗肿瘤治疗药物用药指导（2024 版）》编写组。肿瘤合并慢性肾脏病患者抗肿瘤治疗药物用药指导中国专家共识 [J]. 中华肿瘤杂志, 2024, 46(6): 441-456.
- [2] 国家慢性肾病临床医学研究中心, 中国医师协会肾脏内科医师分会, 中国急性肾损伤临床实践指南专家组。中国急性肾损伤临床实践指南 [J]. 中华医学杂志, 2023, 103 (42): 3332-3366.
- [3] Gupta S, Glezerman I G, Hirsch J S, et al. Derivation and external validation of a simple risk score for predicting severe acute kidney injury after intravenous cisplatin[J]. BMJ, 2024, 384: e077169.
- [4] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury[J]. Kidney International Supplements, 2012, 2(1): 1-138.
- [5] Yanagita M, Muto S, Nishiyama H, et al. Clinical questions and good practice statements of clinical practice guidelines for management of kidney injury during anticancer drug therapy 2022[J]. Clinical and Experimental Nephrology, 2023.
- [6] Acute Disease Quality Initiative (ADQI) Workgroup. Conventional cytotoxic chemotherapy-associated nephrotoxicity: consensus report of the 34th ADQI Workgroup[J]. Kidney International, 2026, 109: 1114-1124.
- [7] Brahmer J R, Abu-Sbeih H, Ascierto P A, et al. Society for Immunotherapy of Cancer (SITC) clinical practice guideline on immune checkpoint inhibitor-related adverse events[J]. Journal for ImmunoTherapy of Cancer, 2021, 9: e002435.
-