

肿瘤与肾脏的交叉对话

——肿瘤肾脏病学核心问题与研究进展

彭柏清, 屈秀泉, 孔令泉*

重庆医科大学附属第一医院乳腺甲状腺外科, 重庆

收稿日期: 2026年5月2日; 录用日期: 2026年5月26日; 发布日期: 2026年6月4日

摘要

肿瘤肾脏病学(Onconephrology)是肿瘤学与肾脏病学交叉形成的新兴亚专科, 重点关注肿瘤与肾脏之间的复杂相互作用, 致力于满足合并各类肾脏病的肿瘤患者的临床需求, 并协助肿瘤医生识别、预防及治疗肿瘤诊治过程中的肾脏相关并发症。研究表明, 慢性肾脏病可能与肿瘤的发生、发展相关; 当肿瘤患者发生急性或慢性肾脏病时, 预后较差, 且标准治疗的获益降低。肿瘤患者可能合并的肾脏病复杂多样, 包括急性肾损伤、慢性肾脏病、肾小球疾病、药物相关肾毒性、肿瘤溶解综合征、多发性骨髓瘤相关肾病及电解质紊乱等, 这些疾病诊治难度大、个体化要求高。因此, 深入开展肿瘤肾脏病学研究、加强肿瘤科与肾脏病科的多学科协作十分必要。

关键词

肿瘤肾脏病学, 交叉学科, 肿瘤学, 肾脏病学

The Cross-Talk between Cancer and the Kidney

—Core Issues and Advances in Onconephrology

Baiqing Peng, Xiuquan Qu, Lingquan Kong*

Department of Breast and Thyroid Surgery, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: May 2, 2026; accepted: May 26, 2026; published: June 4, 2026

Abstract

Onconephrology is an emerging interdisciplinary subspecialty at the intersection of oncology and

*通讯作者。

文章引用: 彭柏清, 屈秀泉, 孔令泉. 肿瘤与肾脏的交叉对话[J]. 临床医学进展, 2026, 16(6): 177-188.

DOI: 10.12677/acm.2026.1662208

nephrology, focusing on the complex interactions between cancer and the kidney. It aims to meet the clinical needs of cancer patients with various kidney diseases and to assist oncologists in identifying, preventing, and treating renal complications during cancer diagnosis and treatment. Evidence suggests that chronic kidney disease may be associated with the development and progression of cancer, and cancer patients who develop acute or chronic kidney disease have poorer outcomes and reduced benefit from standard therapies. Kidney diseases in cancer patients are diverse, including acute kidney injury, chronic kidney disease, glomerular diseases, drug-associated nephrotoxicity, tumor lysis syndrome, multiple myeloma-related nephropathy, and electrolyte disorders, all of which are challenging to manage and require individualized approaches. Therefore, advancing research in onconeurology and strengthening multidisciplinary collaboration between oncologists and nephrologists are of great importance.

Keywords

Onconeurology, Interdisciplinary Discipline, Oncology, Nephrology

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

肿瘤肾脏病学(Onconeurology)是肿瘤学与肾脏病学交叉形成的新兴亚专科[1]。该学科重点关注肿瘤与肾脏之间的复杂相互作用,致力于满足合并各类肾脏病的肿瘤患者的临床需求,并协助肿瘤医生识别、预防及治疗肿瘤诊治过程中的肾脏相关并发症[2]。既往数据和研究表明:一方面,慢性肾脏病可能与肿瘤的发生、发展相关;另一方面,当肿瘤患者发生急性或慢性肾脏病时,预后较差,且标准治疗的获益降低[3]。而且,肿瘤患者可能合并的肾脏病复杂多样,包括急性肾损伤、慢性肾脏病、肾小球疾病、肾小管疾病、肾血管疾病、肿瘤溶解综合征、肾癌、多发性骨髓瘤相关肾病、电解质及酸碱平衡紊乱,以及多种药物相关肾毒性反应等,这些疾病诊治难度大、个体化要求高[4]。因此,深入开展肿瘤肾脏病学研究、加强包含肿瘤科和肾脏病科医师在内的多学科协作十分必要。

2. 肿瘤与肾脏病之间的关系

2.1. 肿瘤与肾脏的双向临床关联

肿瘤与肾脏病之间存在着密切的双向临床关联(见图 1)[5]。首先,两者存在广泛且共同的危险因素,存在天然共病基础[6]。因此,肿瘤和肾脏病在部分人群中可同时发生。其次,由于肾脏内源性修复能力有限[7],无论是肿瘤本身还是其治疗都可能导致肾脏损伤[3]。使得肾脏病成为肿瘤患者的常见并发症[5]。其中,除了慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)、急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)、药物相关肾毒性、严重电解质紊乱、严重酸碱失衡等肿瘤患者肾脏管理面临的常见问题[1],其他许多肾脏病对于不同肿瘤患者是高度特异性的(见表 1)[2]。最后,已有的肾脏病不仅会增加肿瘤的易感性,而且还会影响其治疗与预后[8]。观察性研究表明,CKD 患者、终末期肾病(end-stage renal disease, ESRD)透析患者、肾移植术后患者的肿瘤发生风险均显著高于一般人群[9],CKD 是包括乳腺癌(breast cancer, BC)在内的肿瘤危险因素[10]。研究表明,肿瘤患者合并 CKD 与生存率降低相关[11]。综上所述,肾脏病学与肿瘤学的相互关联呈现双向性、多形式的特点,在时间上可先后或同时发生,在病理和机制上可相互影响、互为因果。

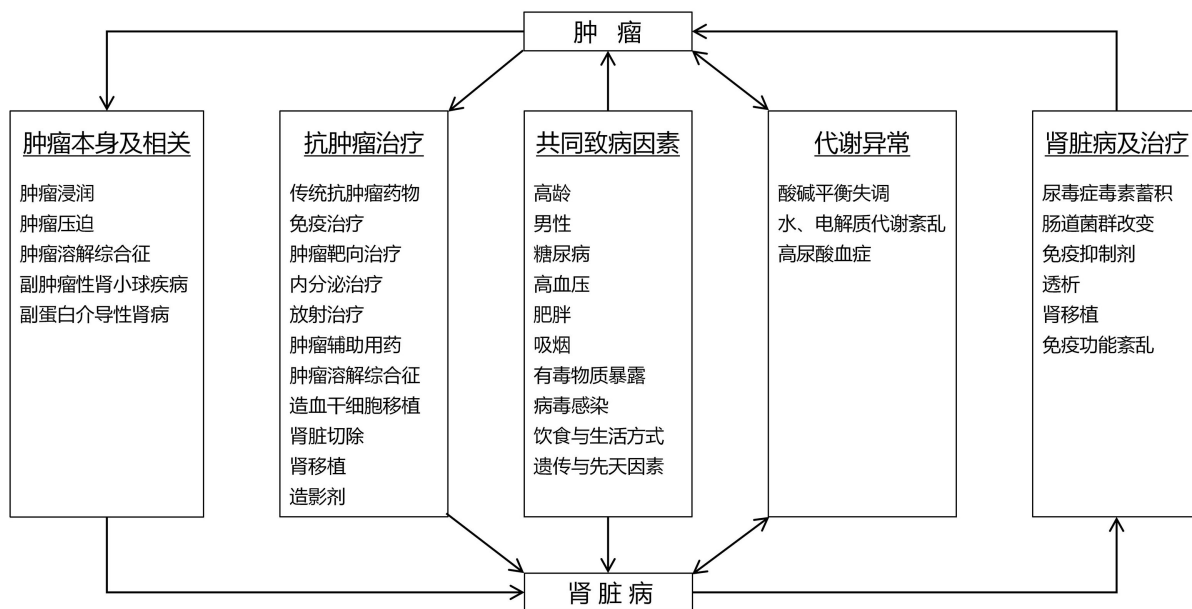


Figure 1. Relationship between tumors and kidney diseases
图 1. 肿瘤与肾脏病之间的关系

Table 1. Kidney diseases in common cancers
表 1. 常见癌症中的肾脏病

罹患癌症前的常见肾脏病
常见：CKD、ESRD、肾/输尿管结石、肾囊肿、肾错构瘤、DKD、高血压肾小动脉硬化、免疫性肾小球疾病 少见：海绵肾、ADPKD、ACDK 继发肾癌、马蹄肾等肾脏结构畸形
常用癌症治疗中的肾脏病
常见：AKI、肾小管病、药物相关肾毒性、HSCT 相关肾损伤、容量不足 少见：放射性肾炎、TMA、肾小球肾炎
白血病
常见：脓毒症引起的 AKI，容量耗竭，药物毒性 少见：浸润性疾病、肾小球肾炎、TLS 引起的 AKI
骨髓瘤
常见：骨髓瘤肾、容量不足导致的 AKI 少见：淀粉样变性、LCDD、Fanconi 综合征、高钙血症引起的 AKI
淋巴瘤
常见：TLS 和容量不足导致的 AKI 少见：阻塞性尿路病、浸润性疾病、微小病变(霍奇金)、MPGN (非霍奇金淋巴瘤)
肾细胞癌
常见：肾切除术后抗 VEGF 药物相关肾毒性 少见：阻塞性尿路病、膜性肾病

续表

肺癌和头颈癌

常见：铂毒性

少见：SIADH、膜性肾小球肾炎

泌尿生殖和妇科癌症

常见：阻塞性尿路病

罕见：铂毒性

缩略语：ACDK：获得性肾囊肿性疾病(acquired cystic kidney disease)；ADPKD：常染色体显性多囊肾病(autosomal dominant polycystic kidney disease)；AKI：急性肾损伤(acute kidney injury)；CKD：慢性肾脏病(chronic kidney disease)；DKD：糖尿病肾病(diabetic kidney disease)；ESRD：终末期肾病(end-stage renal disease)；HSCT：造血干细胞移植(hematopoietic stem-cell transplantation)；LCDD：轻链沉积病(light chain deposition disease)；MPGN：系膜毛细血管性肾小球肾炎(membranoproliferative glomerulonephritis)；SIADH：抗利尿激素分泌异常综合征(syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion)；TLS：肿瘤溶解综合征(tumor lysis syndrome)；TMA：血栓性微血管病(thrombotic microangiopathy)；VEGF：血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor)。

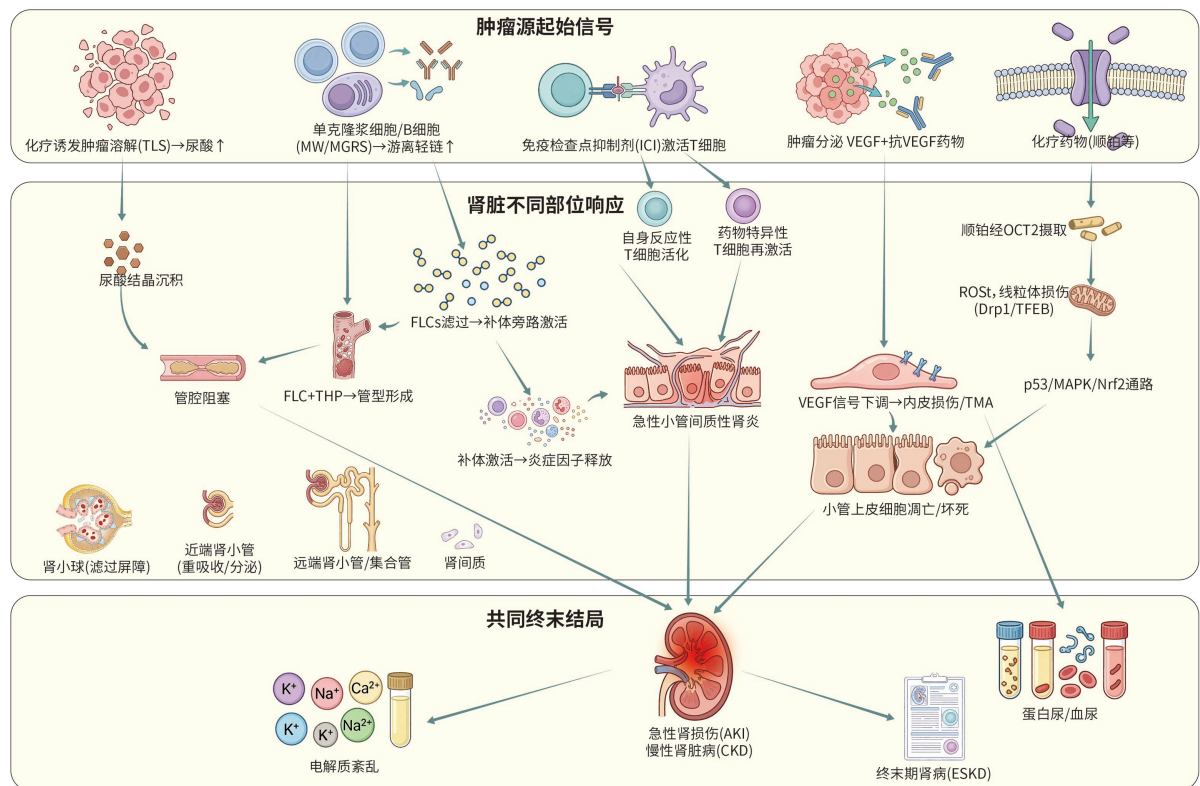


Figure 2. Molecular and cellular mechanisms of tumor-kidney interaction

图 2. 肿瘤与肾脏相互作用的分子与细胞机制图

2.2. 肿瘤与肾脏相互作用的分子与细胞机制

肿瘤与肾脏之间还存在复杂的分子与细胞层面的对话机制(见图 2)。这种对话既可源于肿瘤本身通过代谢产物、旁分泌因子或免疫效应向肾脏发出的“跨器官信号”，也可归因于抗肿瘤治疗(包括化疗、靶向治疗及免疫治疗)对肾实质结构的直接或间接损伤。从信号转导的角度审视，肿瘤-肾脏间的分子对话

可大致分为四大核心机制轴：肿瘤代谢物与结晶介导的物理化学损伤通路(如肿瘤溶解综合征中核酸分解产生大量尿酸，在肾小管内析出结晶阻塞管腔，引发急性肾损伤[12])、单克隆免疫球蛋白介导的管型与间质病变(如多发性骨髓瘤中游离轻链与 Tamm-Horsfall 蛋白在远端肾小管结合形成管型，并激活肾小管上皮细胞内 NF- κ B 和 STAT1 等炎症信号通路[13] [14])、靶向 VEGF 信号通路所致的内皮-足细胞对话失衡[抗血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)药物通过抑制 VEGF 信号通路，导致肾小球内皮细胞-足细胞异常串扰，局部补体系统过度活化，特征性地表现为血栓性微血管病[15]，以及免疫检查点抑制剂(immune checkpoint inhibitor, ICI)引发的自身免疫性 T 细胞介导的肾小管间质性肾炎(ICI 阻断 CTLA-4 或 PD-1/PD-L1 后导致对自身抗原的免疫耐受丧失、药物特异性效应 T 细胞再激活，进而攻击肾小管上皮细胞，病理上以急性肾小管间质性肾炎最为常见[16])。上述多条信号通路并非孤立运行，而是通过共同的下游效应器(如炎症因子网络、补体系统、线粒体质量控制机制)在肾组织中发生交互与汇聚。多发性骨髓瘤中游离轻链(free light chains, FLCs)诱导的炎症反应可能进一步激活补体旁路途径，而补体系统的过度活化既是 VEGF 抑制剂相关血栓性微血管病(thrombotic microangiopathy, TMA)的核心环节，也在肿瘤本身促进肾脏损伤的过程中扮演着“双刃剑”的角色——补体既可介导肿瘤免疫监视，亦可被肿瘤利用以营造免疫抑制微环境，近年来研究发现透明细胞肾细胞癌和乳头状肾细胞癌等多种肾癌组织中补体基因均呈现显著上调[17]。这些复杂的分子交互网络构成了肿瘤-肾脏双向对话的信号基础，也为开发针对性的肾保护策略提供了丰富的分子靶点。



Figure 3. Etiological classification of AKI in tumor patients

图3. 肿瘤患者 AKI 病因分类

3. 肿瘤患者的急性肾损伤

AKI 作为新发并发症在肿瘤患者中十分常见，其中与 AKI 相关的最常见恶性肿瘤是血液系统癌症——多发性骨髓瘤和白血病[18]。AKI 的病因多样，根据病因与肾脏的相对位置，大致可分为肾前性(由容量不足或有效循环血量减少所致)、肾性(如血管、肾小球、肾小管或肾间质病变)、肾后性(因尿路任一部位梗阻导致尿液排出受阻)三大类(见图3) [3] [10]。其中，肾前性病因最为常见[3]。主要原因是各种原因导致的血容量不足，如肿瘤伴发的呕吐、腹泻、败血症及营养不良等，此外，血管紧张素转换酶抑制剂、

血管紧张素受体拮抗剂、NSAIDs、利尿剂、钙调磷酸酶抑制剂等一些具有收缩肾血管作用的药物和高钙血症均可能引起肾脏灌注不足(见表 2) [3] [10]。但临床实际中, AKI 的发生往往并非单一机制独立作用, 部分患者难以简单归为肾前性、肾性和肾后性中的某一类型, 而表现为多因素共同参与的混合性损伤, 或呈现先后序贯发生的病理过程[19] [20]。例如, 初始由肾前性灌注不足引发的肾缺血, 若持续未得到纠正可进展为急性肾小管坏死, 进而转化为肾性 AKI [21]; 部分患者可同时存在容量不足、肾毒性药物暴露及尿路梗阻等多重危险因素, 各类病因相互叠加、互为因果, 共同推动肾功能快速恶化, 使得病因分型更为复杂[19] [20]。因此, 在肿瘤的诊治中, 识别病因并采取相应的处理措施十分必要。国际权威指南为肿瘤患者 AKI 的规范化管理提供了重要依据。肿瘤患者存在更高的 AKI 风险, 肾脏疾病改善全球结局 (Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO) 指南推荐对所有接受肾毒性抗肿瘤药物的患者进行基线肾功能评估和治疗期间的规律监测。对于出现 AKI 的患者, 应评估药物相关性、容量状态及尿路梗阻等可逆因素, 并根据估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)调整药物剂量[22] [23]。

Table 2. Anticancer drug-related nephrotoxicity

表 2. 抗癌药物相关肾毒性

药物	肾脏临床表现	肾脏病理
常规化学疗法		
铂类化合物(顺铂、卡铂、奥沙利铂)	急性肾损伤 低镁血症 肾性尿崩症 近端肾小管病 盐耗损综合征	急性肾小管损伤 血栓性微血管病
异环磷酰胺	急性肾损伤 肾性尿崩症 近端肾小管病	急性肾小管损伤
甲氨蝶呤	急性肾损伤	晶体性肾病 急性肾小管损伤
吉西他滨	急性肾损伤 血尿 蛋白尿 高血压	血栓性微血管病
丝裂霉素 C	急性肾损伤 血尿 蛋白尿 高血压	血栓性微血管病
培美曲塞	急性肾损伤 近端肾小管病 肾性尿崩症	急性肾小管损伤 慢性间质纤维化
亚硝基脲 靶向癌症药物	慢性肾脏病	慢性小管间质性肾炎

续表

抗 VEGF 药物(阿柏西普、贝伐珠单抗)	急性肾损伤 高血压 蛋白尿	血栓性微血管病 急性肾小管损伤
酪氨酸激酶抑制剂(阿昔替尼、帕唑帕尼、索拉非尼、瑞戈非尼、舒尼替尼)	急性肾损伤 高血压 蛋白尿	局灶性节段性肾小球硬化症 血栓性微血管病 急性肾小管间质性肾炎 急性肾小管损伤
BRAF 抑制剂(达拉非尼、维莫非尼)	急性肾损伤 电解质紊乱	急性肾小管间质性肾炎 急性肾小管损伤
ALK 抑制剂(克唑替尼)	急性肾损伤 电解质紊乱 获得性肾微囊肿	急性肾小管间质性肾炎 急性肾小管损伤
EGFR 抑制剂(西妥昔单抗、厄洛替尼、吉非替尼、帕尼单抗)	低镁血症 低镁血症所致低钾血症、低钙血症	无
TKI(伊马替尼、达沙替尼、尼洛替尼、博舒替尼)	急性肾损伤 慢性肾脏病	急性肾小管损伤
利妥昔单抗	急性肾损伤 肿瘤溶解综合征	急性肾小管损伤 尿酸性肾病
癌症免疫疗法		
干扰素(α, β, γ)	急性肾损伤 肾病性蛋白尿	局灶性节段性肾小球硬化症 血栓性微血管病
白介素-2	急性肾损伤 毛细血管渗漏综合征	血流动力学改变 急性肾小管损伤
嵌合抗原受体 T 细胞(CAR-T)	毛细血管漏综合征 急性肾损伤 肿瘤溶解综合征	血流动力学改变 急性肾小管损伤 尿酸性肾病
CTLA-4 抑制剂(伊匹木单抗、曲美木单抗)	急性肾损伤 蛋白尿	急性肾小管间质性肾炎 急性肾小管损伤 狼疮样肾小球肾炎 微小病变型肾病 坏死性肾小球肾炎及血管炎 血栓性微血管病
PD-1 抑制剂(纳武利尤单抗、帕博利珠单抗、西米普利单抗)	急性肾损伤 蛋白尿	急性肾小管间质性肾炎 急性肾小管损伤 微小病变型肾病 IgA 肾病 局灶性节段性肾小球硬化症

续表

		坏死性肾小球肾炎及血管炎 淀粉样变性 电解质异常
PD-L1 抑制剂(阿替利珠单抗、阿维鲁单抗、度伐利尤单抗)	急性肾损伤	急性肾小管间质性肾炎
其他药物		
双膦酸盐类(帕米膦酸盐、唑来膦酸盐)	急性肾损伤 肾病综合征	急性肾小管损伤 局灶性节段性肾小球硬化症 微小病变型肾病
西罗莫司	急性肾损伤 蛋白尿	局灶性节段性肾小球硬化症

缩略词: ALK: 间变性淋巴瘤激酶(anaplastic lymphoma kinase); BRAF: B-Raf 原癌基因丝氨酸/苏氨酸激酶(B-Raf proto-oncogene, serine/threonine kinase); CAR-T: 嵌合抗原受体 T 细胞(chimeric antigen receptor T-cell); CTLA-4: 细胞毒性 T 淋巴细胞相关抗原 4 (cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen-4); EGFR: 表皮生长因子受体(epidermal growth factor receptor); TKI: 酪氨酸激酶抑制剂(tyrosine kinase inhibitor); PD-1: 程序性死亡受体 1 (programmed death protein-1); PD-L1: 程序性死亡配体 1 (programmed death-ligand 1); VEGF: 血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor)。

4. 慢性肾脏病及其癌症风险

研究发现, 近半数肿瘤患者的 eGFR 低于 90 ml/min/1.73m², 包括乳腺癌在内的实体瘤队列中, CKD 的患病率为 12%~25% [3]。值得注意的是, 肿瘤患者合并 CKD 会降低其生存率。一项基于人群的前瞻性队列研究结果提示, 与 eGFR ≥ 60 mL/min/1.73m² 的参与者相比, eGFR < 60 mL/min/1.73m² 者癌症特异性死亡的校正后风险升高 1.27 倍, 这种额外的癌症死亡风险因癌症部位而异, BC 和尿路癌死亡风险最高(校正后风险分别升高 1.99 倍和 2.54 倍) [24]。

观察性研究表明, CKD 患者的癌症发病风险有所升高[25]。其中, 部分患者在肿瘤诊断前已存在 CKD [26]。这一现象可能因为肾脏是肿瘤患者常见合并症(包括糖尿病、高血压和肥胖症)的靶器官[27]。此外, CKD 本身也可能增加罹患某些恶性肿瘤的风险[28]。此外, 新型、更有效的治疗手段提高了肿瘤患者的生存率, 而这类患者可能会因恶性肿瘤本身和/或其治疗手段直接引发 CKD。这在老年肿瘤患者以及合并常见共病的患者中尤为显著, 此类共病会进一步增加 CKD 的患病率[25]。由此可见, CKD 是癌症的危险因素, 而癌症同样也是 CKD 发生的危险因素。

对于合并 CKD 的肿瘤患者, KDIGO 2024 指南建议使用 2021 慢性肾脏病流行病学协作组(Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, CKD-EPI)公式计算 eGFR 以指导抗癌药物剂量调整。部分药物(如卡铂)建议使用 Calvert 公式根据目标 AUC 和 GFR 进行剂量计算。肿瘤患者接受放疗或某些化疗药物(如异环磷酰胺、卡铂)后, 需接受长期肾功能监测(每 2~5 年) [29] [30]。

5. 肿瘤患者的电解质紊乱

电解质紊乱可由恶性肿瘤本身或同期进行抗肿瘤治疗引发[31]。其中低钠血症是肿瘤患者中最常见的电解质紊乱类型[32]。住院肿瘤患者中, 低钠血症的发生率最高可达 47%, 多数研究报道其患病率为 24%~44%, 其中绝大多数病例为轻度低钠血症。肿瘤患者低钠血症的常见病因包括抗利尿激素分泌不当综合征(syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, SIADH)、各类肿瘤治疗手段、肾功能衰竭

导致的水排泄减少、循环血容量不足(心力衰竭、肝硬化或低蛋白血症)以及低容量状态等[33]。无论病因如何,低钠血症均与肿瘤治疗预后不佳、住院时间延长相关,且是发病率(跌倒、脑病、骨质疏松加重及骨折风险升高)和死亡率的独立预测因素[34]。欧洲肿瘤内科学会(European Society for Medical Oncology, ESMO)指南推荐将 SIADH 所致慢性低钠血症的处理方案根据患者症状严重程度分层。在癌症合并高钙血症的管理中,推荐静脉水化(生理盐水)、双膦酸盐或地舒单抗治疗,并根据血清钙水平和肾功能调整[35]。

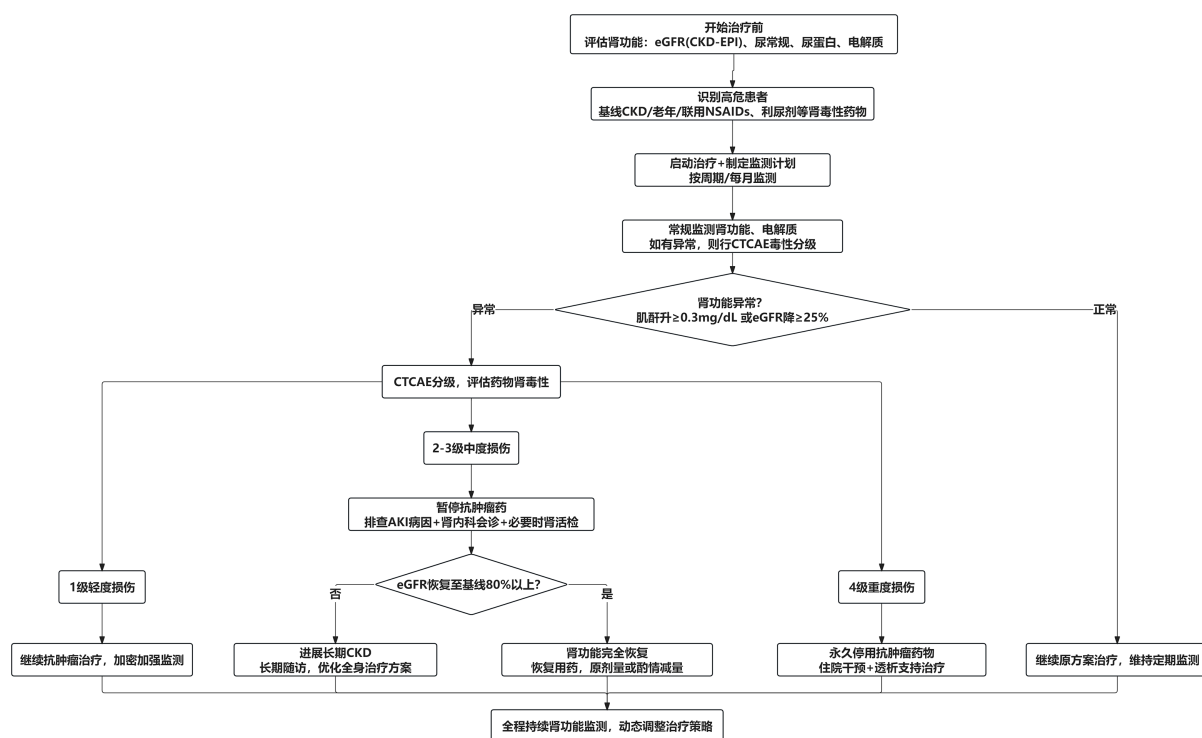


Figure 4. Clinical management decision-making process of anti-tumor therapy-related nephrotoxicity
图 4. 抗肿瘤治疗相关肾毒性的临床管理决策流程

6. 抗肿瘤治疗相关肾毒性的临床管理决策流程

抗肿瘤治疗相关肾毒性的规范化管理需贯穿治疗全程,遵循“治疗前评估→治疗中监测→肾毒性事件处理→恢复后决策”四阶段闭环框架(如图 4 所示)。治疗前评估应在启动抗肿瘤治疗前完成基线评估:采用 CKD-EPI 肌酐-胱抑素 C 联合公式计算 eGFR 并完成尿蛋白、电解质检测,同时识别高危患者(基线 CKD、老年、联合肾毒性药物),急性疾病质量倡议(Acute Disease Quality Initiative, ADQI)第 34 届工作组共识明确推荐在肾毒性治疗前进行个体化“肾脏健康评估”以指导干预[36]。治疗中监测应根据药物肾毒性潜力和患者风险分层制定个体化频率,一般每个治疗周期或至少每月监测肾功能与电解质;出现异常时按不良事件通用术语标准(Common Terminology Criteria for Adverse Events, CTCAE) v5.0 分级[37]:血肌酐较基线值升高 1~1.5 倍为 1 级,1.5~3 倍为 2 级,>3 倍为 3 级,危及生命为 4 级。肾毒性事件处理实施分级管理:1 级可继续抗肿瘤治疗但加强监测;2~3 级应暂停抗肿瘤药物、排查 AKI 病因、启动肾内科会诊,多个指南均建议在免疫检查点抑制剂相关 2~3 级肾毒性中暂停 ICI 并评估激素治疗,必要时行肾活检[38];4 级应永久停用可疑药物、住院治疗、必要时行肾脏替代治疗[39]。恢复后决策应根据肾功能恢复程度(eGFR 恢复至基线 $\geq 80\%$ 或尿量恢复正常)结合治疗获益综合判断:肾功能完全恢复且治疗

获益明确时，可在严密监测下以原剂量或适当减量恢复用药；不可逆损伤或再次暴露复发风险高时应更换方案；肾功能未完全恢复者应纳入长期 CKD 管理，定期随访评估并调整后续治疗策略，共识和多学科管理策略均强调了肾功能不全患者中持续药物剂量调整和长期随访的重要性[40]。

7. 研究展望与挑战

尽管肿瘤肾脏病学在近段时间获得了明显进步，但此领域仍然面临不少主要难题与方法学方面的挑战[3]。肿瘤肾脏病学领域的发展面临着数据整合以及临床转化方面的系统性难题。实际世界证据的累积是填补临床试验和临床实践之间差距的要点，但当下针对肿瘤患者肾脏并发症的前瞻性队列数据以及电子健康记录推动的实际世界研究仍然稀缺——例如，钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 (sodium-glucose cotransporter 2, SGLT2)抑制剂在接受 ICI 治疗的患者中能否同时实现肾脏保护与生存获益、胰高血糖素样肽-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1)受体激动剂能否减少肿瘤合并糖尿病患者肾脏并发症的发生概率等核心问题，目前仅有初步的实际世界证据表明其潜在意义，还需要更多高质量研究来进行验证[41]。肿瘤肾脏病学作为新兴交叉学科，专科培训体系以及多学科协作模式的搭建也迫切需要推进：当下在全球范围内开展肿瘤肾脏病学专科培训的中心寥寥无几，统一的培训标准与认证体系还未建立，这直接限制能够系统处理肿瘤和肾脏双向交互问题的复合型专科医师队伍的培育。另外在预防策略领域，怎样从分子通路方面研发保护肾脏免遭抗肿瘤药物损害的干预手段尚处于基础研究和临床前验证时期。非药物干预手段的优化，同样需要更高层级的循证根据来指引临床决策。将来肿瘤肾脏病学的进步依赖于多中心合作网络的建立、新型生物标记物的前瞻性证实，以及从分子机理到临床应用的全流程创新研究，从而确实实现肿瘤患者肾脏健康的精确化、个性化全程管控，在提高抗肿瘤效果的同时最大程度地维护肾功能、改善患者的长远生活品质和总体生存结果。

8. 总结

肿瘤肾脏病学领域发展迅速，肿瘤诊疗与肾脏病学之间存在诸多交叉点。通过肿瘤科与肾脏病科的多学科协作，临床团队既能充分发挥肿瘤治疗的疗效，又能最大程度减少肿瘤诊疗对患者产生的短期及长期肾脏相关并发症。此外，癌症相关的各类肾脏并发症，要求我们构建全新的知识体系；而随着对癌症诱发肾脏病机制研究的不断深入，这一知识体系也在不断完善。

参考文献

- [1] Salahudeen, A.K. and Bonventre, J.V. (2013) Onconephrology: The Latest Frontier in the War against Kidney Disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, **24**, 26-30. <https://doi.org/10.1681/asn.2012070690>
- [2] Abudayyeh, A.A., Lahoti, A. and Salahudeen, A.K. (2014) Onconephrology: The Need and the Emergence of a Subspecialty in Nephrology. *Kidney International*, **85**, 1002-1004. <https://doi.org/10.1038/ki.2014.29>
- [3] Rosner, M.H., Jhaveri, K.D., McMahon, B.A. and Perazella, M.A. (2020) Onconephrology: The Intersections between the Kidney and Cancer. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, **71**, 47-77. <https://doi.org/10.3322/caac.21636>
- [4] Wang, Y., Fan, S. and Wang, W. (2025) Knowledge Mapping and Visualized Analysis of Research Progress in Onconephrology: A Bibliometric Analysis. *Renal Failure*, **47**, Article ID: 2477302. <https://doi.org/10.1080/0886022x.2025.2477302>
- [5] 丁小强, 陈晓泓. 肿瘤肾脏病学: 交叉学科的机遇与挑战[J]. 上海医学, 2021, 44(9): 628-632.
- [6] Mirabelli, M., Chiefari, E., Arcidiacono, B., Corigliano, D.M., Brunetti, F.S., Maggiano, V., et al. (2020) Mediterranean Diet Nutrients to Turn the Tide against Insulin Resistance and Related Diseases. *Nutrients*, **12**, Article No. 1066. <https://doi.org/10.3390/nu12041066>
- [7] Slaats, G.G., Chen, J., Levchenko, E., Verhaar, M.C. and Arcolino, F.O. (2023) Advances and Potential of Regenerative Medicine in Pediatric Nephrology. *Pediatric Nephrology*, **39**, 383-395. <https://doi.org/10.1007/s00467-023-06039-0>
- [8] Ewertz, M., Land, L.H., Dalton, S.O., Cronin-Fenton, D. and Jensen, M. (2018) Influence of Specific Comorbidities on

- Survival after Early-Stage Breast Cancer. *Acta Oncologica*, **57**, 129-134.
<https://doi.org/10.1080/0284186x.2017.1407496>
- [9] Stengel, B. (2010) Chronic Kidney Disease and Cancer: A Troubling Connection. *Journal of Nephrology*, **23**, 253-262.
<https://doi.org/10.1093/joneph/23.3.253>
- [10] 张威, 袁伟杰. 肿瘤-肾脏病学: 肾脏病学的新领域[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2015, 24(5): 463-468.
- [11] Launay-Vacher, V., Janus, N. and Deray, G. (2016) Renal Insufficiency and Cancer Treatments. *ESMO Open*, **1**, e000091.
<https://doi.org/10.1136/esmoopen-2016-000091>
- [12] Howard, S.C., Avagyan, A., Workeneh, B. and Pui, C. (2024) Tumour Lysis Syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, **10**, Article No. 58. <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00542-w>
- [13] Ying, W., Li, X., Rangarajan, S., Feng, W., Curtis, L.M. and Sanders, P.W. (2019) Immunoglobulin Light Chains Generate Proinflammatory and Profibrotic Kidney Injury. *Journal of Clinical Investigation*, **129**, 2792-2806.
<https://doi.org/10.1172/jci125517>
- [14] Menè, P., Stoppacciaro, A., Lai, S. and Festuccia, F. (2022) Light Chain Cast Nephropathy in Multiple Myeloma: Prevalence, Impact and Management Challenges. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, **15**, 173-183. <https://doi.org/10.2147/ijnrd.s280179>
- [15] 薛茁葵, 郑可. 抗血管内皮生长因子药物相关肾损伤机制的研究进展[J]. 中华肾脏病杂志, 2025, 41(5): 394-402.
- [16] Sprangers, B., Leaf, D.E., Porta, C., Soler, M.J. and Perazella, M.A. (2022) Diagnosis and Management of Immune Checkpoint Inhibitor-Associated Acute Kidney Injury. *Nature Reviews Nephrology*, **18**, 794-805.
<https://doi.org/10.1038/s41581-022-00630-8>
- [17] Lasorsa, F., Rutigliano, M., Milella, M., Ferro, M., Pandolfo, S.D., Crocetto, F., *et al.* (2023) Complement System and the Kidney: Its Role in Renal Diseases, Kidney Transplantation and Renal Cell Carcinoma. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article No. 16515. <https://doi.org/10.3390/ijms242216515>
- [18] Gudsoorkar, P., Langote, A., Vaidya, P. and Meraz-Muñoz, A.Y. (2021) Acute Kidney Injury in Patients with Cancer: A Review of Onconephrology. *Advances in Chronic Kidney Disease*, **28**, 394-401.e1.
<https://doi.org/10.1053/j.ackd.2021.09.008>
- [19] Juncos, L.A., Wieruszewski, P.M. and Kashani, K. (2022) Pathophysiology of Acute Kidney Injury in Critical Illness: A Narrative Review. *Comprehensive Physiology*, **12**, 3767-3780. <https://doi.org/10.1002/j.2040-4603.2022.tb00231.x>
- [20] Xu, X., Zeng, T., Chen, S., Tian, N., Zhang, C., Chen, Y., *et al.* (2025) Acute Kidney Injury: Pathogenesis and Therapeutic Interventions. *Molecular Biomedicine*, **6**, Article No. 61. <https://doi.org/10.1186/s43556-025-00293-4>
- [21] Xu, D., Zhang, X., Pang, J., Li, Y. and Peng, Z. (2025) Mechanisms of Acute Kidney Injury-Chronic Kidney Disease Transition: Unraveling Maladaptive Repair and Therapeutic Opportunities. *Biomolecules*, **15**, Article No. 794.
<https://doi.org/10.3390/biom15060794>
- [22] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group (2012) KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements*, **2**, 1-138.
[https://www.kisupplements.org/article/S2157-1716\(15\)31038-8/fulltext](https://www.kisupplements.org/article/S2157-1716(15)31038-8/fulltext)
- [23] Acute Kidney Injury (AKI) and Acute Kidney Disease (AKD). KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes). <https://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/>, 2026-06-01.
- [24] Iff, S., Craig, J.C., Turner, R., Chapman, J.R., Wang, J.J., Mitchell, P., *et al.* (2014) Reduced Estimated GFR and Cancer Mortality. *American Journal of Kidney Diseases*, **63**, 23-30. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.07.008>
- [25] Komaki, Y., Komaki, F., Micic, D., Ido, A. and Sakuraba, A. (2018) Risk of Colorectal Cancer in Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Gastroenterology*, **52**, 796-804.
<https://doi.org/10.1097/mcg.0000000000000880>
- [26] Stevens, P.E., Ahmed, S.B., Carrero, J.J., Foster, B., Francis, A., Hall, R.K., *et al.* (2024) KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, **105**, S117-S314.
<https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
- [27] Herrington, W.G., Judge, P.K., Grams, M.E. and Wanner, C. (2026) Chronic Kidney Disease. *The Lancet*, **407**, 90-104.
[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(25\)01942-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(25)01942-7)
- [28] Al-Qudimat, A.R., Altahtamoun, S.B., Kilic, F., Al-Zoubi, R.M. and Al Zoubi, M.S. (2024) The Risk of Solid Organ Tumors in Patients with Chronic Kidney Disease: A Narrative Review of Literature. *Heliyon*, **10**, e32822.
<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e32822>
- [29] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group (2024) KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, **105**, S117-S314.
[https://kdigo.org/guidelines/ckd-evaluation-and-management/\[EB/OL\]](https://kdigo.org/guidelines/ckd-evaluation-and-management/[EB/OL])

- [30] Levin, A., Ahmed, S.B., Carrero, J.J., Foster, B., Francis, A., Hall, R.K., *et al.* (2024) Executive Summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: Known Knowns and Known Unknowns. *Kidney International*, **105**, 684-701. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.016>
- [31] Rosner, M.H. and Dalkin, A.C. (2014) Electrolyte Disorders Associated with Cancer. *Advances in Chronic Kidney Disease*, **21**, 7-17. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2013.05.005>
- [32] Berardi, R., Antonuzzo, A., Blasi, L., Buosi, R., Lorusso, V., Migliorino, M.R., *et al.* (2018) Practical Issues for the Management of Hyponatremia in Oncology. *Endocrine*, **61**, 158-164. <https://doi.org/10.1007/s12020-018-1547-y>
- [33] Castillo, J.J., Vincent, M. and Justice, E. (2012) Diagnosis and Management of Hyponatremia in Cancer Patients. *The Oncologist*, **17**, 756-765. <https://doi.org/10.1634/theoncologist.2011-0400>
- [34] Schutz, F.A.B., Xie, W., Donskov, F., Sircar, M., McDermott, D.F., Rini, B.I., *et al.* (2014) The Impact of Low Serum Sodium on Treatment Outcome of Targeted Therapy in Metastatic Renal Cell Carcinoma: Results from the International Metastatic Renal Cell Cancer Database Consortium. *European Urology*, **65**, 723-730. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2013.10.013>
- [35] Coleman, R., Hadji, P., Body, J.J., *et al.* (2020) Bone Health in Cancer Patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Annals of Oncology*, **31**, 1650-1663. <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2020.07.019>
- [36] Renaghan, A.D., Ostermann, M., Ronco, C., Ballen, K., Cosmai, L., Fenoglio, R., *et al.* (2025) The Nephrotoxic Effects of Anti-Cancer Therapies: Consensus Report of the 34th Acute Disease Quality Initiative Workgroup. *Nature Reviews Nephrology*, **22**, 283-300. <https://doi.org/10.1038/s41581-025-01031-3>
- [37] National Cancer Institute (2017) Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) Version 5.0. <https://dctd.cancer.gov/research/ctep-trials/for-sites/adverse-events/ctcae-v5-5x7.pdf>
- [38] Alonso, F., Martín de Francisco, Á.L.M., Auñón, P., García-Carro, C., García, P., Gutiérrez, E., *et al.* (2023) Adverse Renal Effects of Check-Point Inhibitors (ICI) in Cancer Patients: Recommendations of the Onco-Nephrology Working Group of the Spanish Society of Nephrology. *Nefrología (English Edition)*, **43**, 622-635. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.11.001>
- [39] Rao Ullur, A., Côté, G., Pelletier, K. and Kitchlu, A. (2023) Immunotherapy in Oncology and the Kidneys: A Clinical Review of the Evaluation and Management of Kidney Immune-Related Adverse Events. *Clinical Kidney Journal*, **16**, 939-951. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad014>
- [40] Kitchlu, A., Silva, V.T.C.E., Anand, S., Kala, J., Abudayyeh, A., Inker, L.A., *et al.* (2024) Assessment of GFR in Patients with Cancer Part 2: Anticancer Therapies-Perspectives from the American Society of Onco-Nephrology (ASON). *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, **19**, 1073-1077. <https://doi.org/10.2215/cjn.0000000000000509>
- [41] Carsel, A.J., Rashidi, A.A., Perez, J.A., Wang, Q. and Mangla, A. (2025) 1071 SGLT2 Inhibitor Use and Survival in Solid Tumors Treated with Immune Checkpoint Inhibitors: A Real-World Cohort Study. *Journal for ImmunoTherapy of Cancer*, **13**, A1218-A1219. <https://doi.org/10.1136/jitc-2025-site2025.1071>