

# TỒN THƯƠNG THẬN CẤP DO THUỐC ĐIỀU TRỊ UNG THƯ: TỔNG QUAN TƯỜNG THUẬT

Trần Tuấn Tú<sup>1,2,✉</sup>, Đặng Thị Thanh Phương<sup>1</sup>

Nguyễn Đặng Chí Hùng<sup>3</sup>, Trần Hoàng Yên<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Dược, Đại học Thái Nguyên

<sup>2</sup>Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên

<sup>3</sup>Bệnh viện Chợ Rẫy

<sup>4</sup>Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Tồn thương thận cấp (AKI) là biến chứng thường gặp ở bệnh nhân ung thư, có thể gây gián đoạn điều trị và tăng nguy cơ nhập viện, tử vong. Tổng quan tường thuật này nhằm làm rõ dịch tễ, cơ chế, kiểu hình tổn thương, yếu tố nguy cơ, dự phòng và xử trí AKI liên quan thuốc điều trị ung thư toàn thân. Độc tính thận thay đổi theo từng nhóm thuốc: cisplatin chủ yếu gây tổn thương ống thận phụ thuộc liều; methotrexate liều cao gây bệnh thận do kết tinh; ifosfamide liên quan độc tính ống lượn gần và hội chứng Fanconi. Thuốc nhắm trúng đích có thể gây protein niệu, vi huyết khối mạch máu hoặc tăng creatinin giả, trong khi liệu pháp miễn dịch thường liên quan viêm kẽ thận cấp. Các biện pháp dự phòng quan trọng gồm phân tầng nguy cơ, tối ưu dịch – điện giải, hạn chế thuốc độc thận không cần thiết và theo dõi sớm chức năng thận. Nhận diện sớm cơ chế và kiểu hình AKI giúp cá thể hóa xử trí, duy trì điều trị và cải thiện kết cục lâm sàng.

**Từ khoá:** Tồn thương thận cấp, độc tính thận, điều trị ung thư, điều trị đích, điều trị miễn dịch, điều trị hoá trị.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tồn thương thận cấp (Acute kidney injury – AKI) là biến chứng thường gặp và có ý nghĩa tiên lượng quan trọng ở bệnh nhân ung thư. Theo tiêu chuẩn của Tổ chức Sáng kiến Cải thiện Kết cục Bệnh thận Toàn cầu KDIGO 2012, AKI được xác định khi creatinin huyết thanh tăng hoặc lượng nước tiểu giảm trong thời gian ngắn, phản ánh sự suy giảm chức năng thận cấp tính và liên quan đến tăng nguy cơ tử vong, kéo dài thời gian nằm viện và tiến triển bệnh thận mạn.<sup>1</sup> Ở bệnh nhân ung thư, AKI là một kết cục lâm sàng đa yếu tố, có thể liên quan đến đặc điểm nền của người bệnh, diễn tiến

của khối u, nhiễm trùng, tắc nghẽn đường niệu, cũng như các tác động bất lợi từ quá trình điều trị.

Gánh nặng của AKI trong ung thư là đáng kể. Rosner và Perazella ghi nhận khoảng 11 – 20% bệnh nhân ung thư xuất hiện AKI trong năm đầu sau chẩn đoán, với nguy cơ cao hơn ở các bệnh ác tính huyết học và ở người có bệnh thận mạn từ trước.<sup>2</sup> AKI không chỉ làm xấu kết cục lâm sàng mà còn ảnh hưởng trực tiếp đến chiến lược điều trị ung thư, thông qua việc buộc phải giảm liều, trì hoãn chu kỳ hoặc thay đổi phác đồ, từ đó tác động tiêu cực đến hiệu quả điều trị lâu dài.

Trong số các nguyên nhân gây AKI ở bệnh nhân ung thư, độc tính thận do thuốc điều trị ung thư toàn thân là một yếu tố trung tâm và có khả năng can thiệp được. Sự phát triển nhanh chóng của hóa trị cổ điển, thuốc nhắm

Tác giả liên hệ: Trần Tuấn Tú

Trường Đại học Y Dược, Đại học Thái Nguyên

Email: trantuanu@tump.edu.vn

Ngày nhận: 26/03/2026

Ngày được chấp nhận: 08/05/2026

trúng đích và liệu pháp miễn dịch đã làm gia tăng đáng kể các biến cố thận liên quan điều trị. Đồng thuận của Tổ chức Sáng kiến Chất lượng Bệnh cấp tính (Acute Disease Quality Initiative - ADQI) lần thứ 34 nhấn mạnh rằng độc tính thận do thuốc là một rào cản quan trọng đối với việc triển khai an toàn các liệu pháp ung thư hiện đại.<sup>3</sup> Trên thực tế, cisplatin vẫn gây độc tính thận ở khoảng 20 – 30% người bệnh, methotrexate liều cao gây AKI ở 2 – 12% trường hợp, trong khi thuốc ức chế điểm kiểm soát miễn dịch có tỷ lệ AKI quy cho thuốc khoảng 3,2%.<sup>4-6</sup> Ngoài ra, các thuốc kháng VEGF, thuốc ức chế tyrosine kinase và thuốc ức chế mTOR còn liên quan đến nhiều kiểu hình tổn thương thận khác nhau, từ protein niệu, bệnh lý vi huyết khối mạch máu đến tăng creatinin già.<sup>7</sup>

Do đó, trong tổng quan này, AKI được xem là kết cục lâm sàng trung tâm, còn độc tính thận do thuốc điều trị ung thư là nguyên nhân và cơ chế chính được phân tích. Mục tiêu của bài viết là tóm tắt dịch tễ học, cơ chế bệnh sinh và các kiểu hình AKI do thuốc điều trị ung thư; mô tả độc tính thận theo từng nhóm thuốc và các yếu tố nguy cơ liên quan; đồng thời trình bày các chiến lược dự phòng, theo dõi và xử trí trong thực hành lâm sàng nhằm hỗ trợ duy trì điều trị ung thư an toàn và tối ưu cho người bệnh.

## II. NỘI DUNG TỔNG QUAN

### 1. Phương pháp

Nghiên cứu được thực hiện theo phương pháp tổng quan tường thuật (narrative review), nhằm tổng hợp, phân tích và diễn giải có chọn lọc các bằng chứng hiện có liên quan đến tổn thương thận cấp do thuốc điều trị ung thư. Tài liệu tham khảo được lựa chọn có chọn lọc từ các cơ sở dữ liệu y sinh học phổ biến, bao gồm PubMed, Scopus, Web of Science và Google Scholar, tập trung vào các nghiên cứu và tổng quan công bố trong giai đoạn từ 01/01/2010

đến 31/12/2025. Việc lựa chọn tài liệu nhằm phản ánh đầy đủ các bằng chứng tiêu biểu, có giá trị học thuật và ứng dụng lâm sàng liên quan đến AKI do thuốc điều trị ung thư. Các tài liệu được xem xét bao gồm nghiên cứu trên bệnh nhân ung thư hoặc bệnh ác tính huyết học sử dụng thuốc điều trị ung thư toàn thân, có nội dung liên quan đến AKI do thuốc, như tần suất, cơ chế, kiểu hình tổn thương, yếu tố nguy cơ, dự phòng hoặc xử trí. Các báo cáo ca đơn lẻ không có phân tích hoặc giá trị thực hành rõ ràng, các bài bình luận thiếu dữ liệu gốc, các tài liệu trùng lặp hoặc không truy cập được toàn văn được loại trừ khỏi tổng quan.

Chiến lược tìm kiếm được xây dựng bằng cách kết hợp các từ khóa liên quan, bao gồm: ("acute kidney injury" OR "AKI") AND ("nephrotoxicity") AND ("anticancer therapy" OR "chemotherapy" OR "targeted therapy" OR "immunotherapy") AND ("prevention" OR "management").

### 2. Kết quả

#### *Dịch tễ học và kiểu hình chính*

Tổn thương thận liên quan đến thuốc điều trị ung thư biểu hiện dưới nhiều kiểu hình lâm sàng khác nhau, trong đó AKI là kết cục thường được báo cáo nhất. Tỷ lệ AKI ở bệnh nhân ung thư thay đổi đáng kể tùy theo quần thể nghiên cứu, loại ung thư, giai đoạn bệnh và chiến lược điều trị. Nghiên cứu đoàn hệ tại Đan Mạch ghi nhận nguy cơ tích lũy AKI là 17,5% trong năm đầu và 27,0% sau 5 năm, trong khi nghiên cứu tại Ontario (Canada) báo cáo tỷ lệ AKI khoảng 9,3%.<sup>8,9</sup> Những khác biệt này phản ánh tính không đồng nhất của quần thể nghiên cứu và cho thấy gánh nặng AKI phụ thuộc mạnh vào bối cảnh lâm sàng.

Xét theo nhóm thuốc, các kiểu hình tổn thương thận cũng có sự khác biệt rõ rệt. Hóa trị truyền thống chủ yếu liên quan đến AKI do tổn thương ống thận, rối loạn vi tuần hoàn và mất

cân bằng điện giải. Cisplatin là tác nhân điển hình, với tỷ lệ độc tính thận khoảng 20 – 30%, thường là yếu tố giới hạn liều.<sup>4</sup>

Ngược lại, các thuốc nhắm trúng đích tạo ra phổ tổn thương thận đa dạng hơn, bao gồm protein niệu, tăng huyết áp, tổn thương cầu thận, bệnh lý vi huyết khối mạch máu và cả tăng creatinin giả. Ở nhóm thuốc kháng VEGF, tỷ lệ tích lũy AKI trong 1 năm theo dõi 17,8%, trong khi với thuốc ức chế tyrosine kinase, các biến cố thận nhẹ – trung bình có thể gặp tới 70%, còn biến cố nặng khoảng 19,1%.<sup>10,11</sup>

Trong liệu pháp miễn dịch, AKI chủ yếu do mất dung nạp miễn dịch dẫn đến hoạt hoá tế bào T, với biểu hiện thường gặp nhất là viêm kẽ thận cấp. Phân tích gộp trên 46.417 bệnh nhân cho thấy tỷ lệ AKI mọi nguyên nhân là 7,4%, trong đó AKI quy cho thuốc ức chế điểm kiểm soát miễn dịch (immune checkpoint inhibitor - ICI) chiếm khoảng 3,2%.<sup>6</sup> Nhìn chung, sự khác biệt về tỷ lệ và kiểu hình tổn thương thận phản ánh sự phụ thuộc vào loại thuốc, cơ chế tác dụng, phác đồ phối hợp và đặc điểm người bệnh, và không nên được so sánh trực tiếp giữa các nghiên cứu.

Cần lưu ý rằng các biểu hiện về thận được đề cập trong các nhóm nghiên cứu nêu trên không phải lúc nào cũng tương đương về mặt sinh lý bệnh. AKI thật, tăng creatinin giả (pseudoAKI), protein niệu, hội chứng thận hư và bệnh thận mạn là những thực thể khác nhau, có cơ chế bệnh sinh và ý nghĩa lâm sàng riêng biệt. Do đó, trong các phần tiếp theo, các kiểu hình tổn thương thận sẽ được trình bày theo từng nhóm thuốc và cơ chế tác dụng, nhằm tránh diễn giải chồng lấn và hỗ trợ định hướng xử trí phù hợp trong thực hành.

### **Tổn thương thận cấp do hóa trị truyền thống**

Khác với nhiều thuốc nhắm trúng đích, độc tính thận của hóa trị truyền thống chủ yếu biểu hiện dưới dạng AKI thật sự, với tổn thương cấu

trúc tại ống thận hoặc mô kẽ làm nền tảng sinh lý bệnh.

#### *Hợp chất gốc bạch kim*

Các hợp chất gốc bạch kim là nhóm hóa trị truyền thống có độc tính trên thận điển hình, trong đó cisplatin là thuốc liên quan chặt chẽ nhất với tổn thương thận cấp.<sup>12</sup> Tổn thương thường gặp chủ yếu là tổn thương ống thận cấp; ngoài ra có thể gặp viêm thận kẽ cấp và hiếm hơn là huyết khối vi mạch.

##### a) Cisplatin

Cisplatin là thuốc có độc tính thận điển hình nhất trong nhóm bạch kim. Khoảng 20 – 30% bệnh nhân xuất hiện tăng creatinin huyết thanh sau 3–5 ngày dùng thuốc, thường kèm mất natri và magie niệu, có thể buộc phải giảm liều hoặc thay đổi phác đồ.<sup>13</sup> Cơ chế chính là sự tích lũy thuốc trong tế bào ống thận qua các chất vận chuyển như OCT2, CTR1 và OAT1/3, gây stress oxy hóa, tổn thương DNA, rối loạn chức năng ty thể và đáp ứng viêm, từ đó dẫn đến hoại tử hoặc chết theo chương trình của tế bào ống thận.<sup>6,14–16</sup> Nguy cơ tăng khi có giảm thể tích tuần hoàn, nhiễm khuẩn hoặc phối hợp thuốc độc thận.

Dự phòng chủ yếu bằng bù dịch đẳng trương và bổ sung magie; phác đồ bù dịch ngắn (2 - 4 L trong 4 - 5 giờ) được cho là hiệu quả trong giảm độc tính thận.<sup>4,17</sup> Xử trí gồm tạm ngừng thuốc, tối ưu lượng dịch – điện giải và loại bỏ các yếu tố đồng mắc.<sup>12</sup>

##### b) Carboplatin

Carboplatin ít độc thận hơn cisplatin, nhưng vẫn có thể gây AKI mức độ nhẹ. Biểu hiện thường là giảm độ thanh thải creatinin, khoảng 25 - 50%, thường xuất hiện sau nhiều chu kỳ điều trị.<sup>12</sup> Một số báo cáo sinh thiết cho thấy có xuất hiện hoại tử ống khu trú hoặc viêm kẽ thận cấp (Acute Interstitial Nephritis - AIN); ở các trường hợp AIN, chức năng thận có thể cải thiện khi dùng corticosteroid theo phác đồ phù hợp. Dự phòng và xử trí chủ yếu dựa vào

hiệu chỉnh liều theo chức năng thận, theo dõi sát creatinin và điện giải, đặc biệt ở người đã từng dùng cisplatin hoặc liều cao. Bù dịch đẳng trương trước truyền thường được sử dụng, đặc biệt khi dùng liều cao.

#### *Thuốc kháng chuyển hóa*

##### a) Methotrexat

Methotrexat (MTX) là thuốc kháng folat được sử dụng trong điều trị nhiều ung thư ở người lớn và trẻ em, điển hình gồm bạch cầu lympho cấp, sarcoma xương và một số lymphoma, với liều từ 500 mg/m<sup>2</sup> diện tích cơ thể trở lên được xem là MTX liều cao và đạt hiệu quả cao khi đi qua hàng rào máu não.<sup>5</sup>

Ở người lớn, tỷ lệ độc tính thận do MTX liều cao được ghi nhận khoảng 2 – 12%; một số dữ liệu thực tế còn cho thấy khoảng 16% bệnh nhân chậm thải trừ thuốc và gần 9% tiến triển AKI.<sup>18</sup> Do được thải trừ chủ yếu qua thận dưới dạng không đổi, MTX dễ tích lũy khi giảm mức lọc cầu thận hoặc giảm bài tiết ống thận.<sup>19</sup> Kiểu tổn thương điển hình là bệnh thận do lắng đọng tinh thể kèm tổn thương ống thận cấp, liên quan đến sự kết tinh của MTX và chất chuyển hóa trong môi trường nước tiểu toan, lưu lượng thấp. Dự phòng và xử trí tập trung vào bù dịch, kiềm hóa nước tiểu, theo dõi nồng độ MTX huyết tương và điều chỉnh thích hợp liều pháp giải cứu bằng leucovorin (acid folinic) dựa trên nồng độ thuốc.<sup>19</sup> Ở trường hợp chậm thải trừ có ý nghĩa lâm sàng kèm AKI, glucarpidase nên được sử dụng sớm; leucovorin vẫn cần tiếp tục nhưng phải dùng tách thời điểm với glucarpidase để tránh bị enzym này phân hủy.<sup>20</sup>

##### b) Pemetrexed

Pemetrexed là thuốc kháng folat thường dùng kéo dài trong điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ thể không vẩy, thường sử dụng kéo dài, do đó độc tính trên thận có ý nghĩa thực hành rõ rệt. Thuốc được thải trừ chủ yếu qua thận, với 70 – 90% liều dùng bài xuất dưới dạng không đổi, nên độc tính thường biểu hiện

bằng giảm tiến triển mức lọc cầu thận hoặc AKI liên quan tích lũy liều.<sup>21,22</sup> Nghiên cứu hồi cứu cho thấy khoảng 21% bệnh nhân giảm eGFR  $\geq$  25%, và 8,1% phải ngừng thuốc do độc tính trên thận.<sup>21</sup> Cơ chế liên quan đến bài tiết qua chất vận chuyển OAT3, vì vậy các tương tác thuốc làm giảm bài tiết ống thận có thể làm tăng nguy cơ độc tính.<sup>23</sup> Trên lâm sàng, không khuyến cáo dùng pemetrexed khi độ thanh thải creatinin dưới 45 mL/phút; ở những trường hợp có độ thanh thải creatinin từ 45 đến 79 mL/phút, cần tránh sử dụng ibuprofen trong hai ngày trước, ngày dùng thuốc và hai ngày sau truyền.<sup>24</sup> Chiến lược xử trí gồm đánh giá chức năng thận trước mỗi chu kỳ, hạn chế phối hợp thuốc tương tác và ngừng thuốc khi suy giảm chức năng thận có ý nghĩa.<sup>23</sup>

#### *Thuốc alkyl hóa*

Ifosfamide là thuốc alkyl hóa thường dùng trong điều trị u đặc, sarcoma và một số bệnh lý huyết học ác tính, với độc tính thận chủ yếu tại ống lượn gần.<sup>25</sup> Biểu hiện điển hình là rối loạn tái hấp thu dẫn đến hội chứng Fanconi; một số trường hợp có thể kèm đái tháo nhạt do thận, AKI và suy giảm chức năng thận kéo dài.<sup>26,27</sup> Dữ liệu lâm sàng cho thấy kiểu hình kết hợp giữa rối loạn chức năng ống lượn gần và tổn thương thận cấp chiếm 49,7%, và 17,7% tiến triển sang bệnh thận mạn, cho thấy nguy cơ tổn thương không hồi phục đáng kể.<sup>26</sup> Cơ chế chủ yếu liên quan đến sự vận chuyển thuốc vào tế bào ống thận qua OCT2 và chuyển hóa thành các chất độc như acrolein, chloroacetaldehyde, gây tổn thương trực tiếp tế bào ống thận.<sup>28</sup> Yếu tố nguy cơ gồm liều tích lũy cao, chức năng thận nền giảm và phối hợp cisplatin.<sup>27</sup> Hiện chưa có biện pháp dự phòng đặc hiệu; thực hành chủ yếu dựa vào đánh giá chức năng thận nền, theo dõi rối loạn ống lượn gần, tối ưu dịch và tránh phối hợp thuốc độc thận. Khi nghi ngờ độc tính, cần ngừng hoặc trì hoãn ifosfamide và điều trị hỗ trợ theo kiểu hình tổn thương.

*Kháng sinh kháng ung thư*

Mitomycin C là thuốc điển hình liên quan bệnh lý vi mạch huyết khối (Thrombotic Microangiopathy - TMA) do hóa trị, trong đó thận là cơ quan đích nổi bật.<sup>29,30</sup> Tỷ lệ TMA được báo cáo khoảng 4 – 15%, với tiên lượng nặng và nguy cơ tử vong cao lên tới 75%, đặc biệt khi liều tích lũy vượt 40 – 60 mg.<sup>29</sup> Biểu hiện có thể xuất hiện sớm sau điều trị hoặc muộn sau nhiều tháng. Cơ chế bệnh sinh chủ yếu liên quan độc tính trên tế bào nội mô, thúc đẩy kết tập tiểu cầu và hình thành huyết khối vi mạch, từ đó gây thiếu máu tan máu vi mạch và giảm tưới máu thận. Xử trí chủ yếu là ngừng vĩnh viễn thuốc nghi ngờ, kết hợp điều trị hỗ trợ, kiểm soát huyết áp và loại trừ các nguyên nhân khác của TMA.<sup>31</sup> Trao đổi huyết tương thường không mang lại lợi ích rõ rệt, trong khi liệu pháp ức chế bổ thể có thể được cân nhắc ở một số trường hợp chọn lọc diễn tiến nặng hoặc kháng trị.

***Tổn thương thận cấp do thuốc nhắm trúng đích***

Thuốc nhắm trúng đích tác động lên các đường tín hiệu đặc hiệu của tế bào ung thư, nhưng đồng thời có thể gây độc tính thận với cơ chế và kiểu hình đa dạng. Trong đó thuật ngữ “biến cố thận” bao hàm nhiều kiểu hình khác nhau, trong đó tăng creatinin không phải lúc nào cũng phản ánh AKI thật sự, và protein niệu có thể xuất hiện độc lập với suy giảm mức lọc cầu thận. Việc phân loại theo đích tác dụng có ý nghĩa quan trọng trong nhận diện sớm và định hướng xử trí trên lâm sàng.

*Thuốc ức chế trực VEGF/VEGFR*

Thuốc ức chế VEGF/VEGFR là nền tảng của điều trị kháng tân sinh mạch, bao gồm kháng thể đơn dòng, protein tái tổ hợp và các thuốc ức chế kinase hướng VEGFR.<sup>32,33</sup> Độc tính thận điển hình thường khởi phát bằng tăng huyết áp và protein niệu, sau đó có thể tiến triển thành AKI, đặc biệt khi xuất hiện bệnh lý

vi huyết khối vi mạch khu trú tại thận.<sup>32</sup> Dữ liệu phân tích gộp cho thấy bevacizumab làm tăng nguy cơ protein niệu, với tỷ lệ protein niệu nặng khoảng 1,4%, trong khi các thuốc ức chế kinase hướng VEGFR ghi nhận protein niệu mọi mức độ khoảng 18,7% và protein niệu nặng khoảng 2,4%.<sup>34,35</sup>

Cơ chế trung tâm là mất tín hiệu VEGF sinh lý giữa podocyte và tế bào nội mô cầu thận, dẫn đến rối loạn chức năng nội mô, giảm giãn mạch phụ thuộc nitric oxide, tăng co mạch và tổn thương hàng rào lọc cầu thận.<sup>32</sup> Hậu quả lâm sàng là tăng huyết áp, protein niệu, TMA và suy giảm chức năng thận, đôi khi buộc phải giảm liều hoặc ngừng điều trị.<sup>31,32</sup> Dự phòng và xử trí dựa trên giám sát chủ động: đánh giá huyết áp, creatinin huyết thanh và protein niệu trước điều trị; kiểm soát huyết áp trong quá trình dùng thuốc, ưu tiên ức chế hệ renin – angiotensin khi có tăng huyết áp kèm protein niệu.<sup>33,36</sup> Khi xuất hiện protein niệu mức thận hư, tăng huyết áp ác tính, AKI tiến triển hoặc nghi ngờ TMA, cần tạm ngừng thuốc, phối hợp chuyên khoa thận sớm và cân nhắc sinh thiết thận trong trường hợp cần xác định kiểu tổn thương.

*Thuốc ức chế tyrosine kinase không thuộc EGFR*

Các thuốc ức chế tyrosine kinase (tyrosine kinase inhibitor – TKI) không thuộc EGFR giữ vai trò quan trọng trong điều trị nhiều ung thư có đột biến phân tử đặc hiệu, nhưng độc tính thận của nhóm này khá đa dạng giữa các hoạt chất. Trên lâm sàng, việc nhận diện đúng kiểu hình tổn thương có ý nghĩa quan trọng nhằm tránh chẩn đoán nhầm và hạn chế ngừng thuốc không cần thiết. Ba cơ chế chính đã được ghi nhận.<sup>7,37,38</sup>

- Thứ nhất là pseudo-AKI do ức chế bài tiết creatinin tại ống thận, làm tăng creatinin huyết thanh nhưng không phản ánh đúng sự giảm mức lọc cầu thận; cơ chế này điển hình với crizotinib qua ức chế OCT2.<sup>7,39</sup>

- Thứ hai là AKI thực sự do hoại tử ống thận cấp hoặc viêm thận kẽ, thường xuất hiện khi có các yếu tố phối hợp như mất nước, nhiễm trùng huyết, thuốc cản quang hoặc dùng đồng thời thuốc độc thận.<sup>37</sup>

- Thứ ba là tổn thương cầu thận, biểu hiện bằng protein niệu hoặc hội chứng thận hư, đã được ghi nhận với một số hoạt chất như nilotinib.<sup>37,38</sup>

Về thực hành, tăng creatinin khi dùng non-EGFR TKI cần được đánh giá thận trọng để phân biệt giữa pseudo-AKI và tổn thương thận thực sự. Theo dõi định kỳ creatinin, điện giải và xét nghiệm nước tiểu là cần thiết trong suốt quá trình điều trị. Khi nghi ngờ pseudo-AKI, cystatin C có thể hữu ích để đối chiếu. Ở các trường hợp AKI mức độ vừa – nặng, diễn tiến không giải thích được hoặc kèm protein niệu đáng kể, cần hội chẩn chuyên khoa thận và cân nhắc sinh thiết thận để định hướng xử trí, giảm liều hoặc ngừng thuốc phù hợp.<sup>7,37</sup>

#### *Thuốc ức chế mTORi*

Các thuốc ức chế mTOR như everolimus, sirolimus và temsirolimus được sử dụng trong một số ung thư chọn lọc, đặc biệt ung thư biểu mô tế bào thận. Biểu hiện thận nổi bật của nhóm này là protein niệu và tổn thương cầu thận, liên quan chủ yếu đến podocyte, hơn là AKI đơn thuần. Cơ chế chính là rối loạn cấu trúc bộ xương tế bào và protein của podocyte, làm suy yếu hàng rào lọc cầu thận, từ đó gây protein niệu và có thể tiến triển thành hội chứng thận hư.<sup>40,41</sup>

Trên lâm sàng, AKI khi dùng mTORi thường mang tính đa yếu tố, trong đó thuốc đóng vai trò thúc đẩy trên nền các yếu tố như mất nước, nhiễm trùng hoặc phối hợp thuốc độc thận, đặc biệt ở bệnh nhân có eGFR nền giảm.<sup>42</sup> Hậu quả có thể là tăng protein niệu, suy giảm chức năng thận và buộc phải giảm liều hoặc ngừng điều trị.

Trong thực hành, cần đánh giá creatinin và protein niệu trước điều trị, đồng thời theo dõi định kỳ trong quá trình dùng thuốc. Khi xuất hiện tăng creatinin hoặc AKI, cần ưu tiên loại trừ các nguyên nhân thường gặp trước khi quy kết cho mTORi. Trường hợp không giải thích được hoặc có hội chứng thận hư, nên hội chẩn chuyên khoa thận và cân nhắc sinh thiết thận nếu kết quả có thể ảnh hưởng đến quyết định tiếp tục điều trị.<sup>41,42</sup>

#### ***Tổn thương thận cấp do liệu pháp miễn dịch***

Các thuốc ức chế điểm kiểm soát miễn dịch như anti-PD-1/PD-L1 và anti-CTLA-4 hiện được sử dụng rộng rãi trong điều trị nhiều loại ung thư tiến triển, nhưng có thể gây độc tính thận qua cơ chế miễn dịch. Phân tích gộp trên 46.417 bệnh nhân cho thấy tỷ lệ AKI do mọi nguyên nhân là 7,4%, trong đó AKI quy cho ICI khoảng 3,2%.<sup>6</sup> Nguy cơ này tăng đáng kể khi phối hợp các thuốc như thuốc ức chế bơm proton (proton pump inhibitor – PPI) hoặc thuốc chống viêm không steroid (nonsteroidal anti-inflammatory drug – NSAID).

Về cơ chế, ICI-AKI thường biểu hiện dưới dạng viêm thận kẽ cấp trên mô bệnh học, liên quan đến mất dung nạp miễn dịch sau khi hoạt hóa tế bào T. Ít gặp hơn, ICI có thể gây tổn thương cầu thận hoặc vi mạch, thường được gợi ý khi có protein niệu đáng kể, tiểu máu hoặc hội chứng thận hư và cần sinh thiết thận để xác định chẩn đoán.<sup>43,44</sup>

Trong thực hành, dự phòng chủ yếu dựa vào hạn chế PPI/NSAID khi không cần thiết, tối ưu thể tích dịch, tránh phối hợp thuốc độc thận và theo dõi creatinin định kỳ. Khi AKI xuất hiện, cần loại trừ các nguyên nhân thường gặp; ở trường hợp mức độ trung bình – nặng hoặc căn nguyên chưa rõ, nên hội chẩn chuyên khoa thận và cân nhắc sinh thiết để định hướng tạm ngừng ICI và điều trị corticosteroid phù hợp.<sup>43,44</sup>

Hóa trị cổ điển ( Cisplatin, MTX..)	Thuốc nhắm trúng đích (TKI, Kháng VEGF)	Thuốc ức chế điểm kiểm soát miễn dịch	Ức chế mTOR
<ul style="list-style-type: none"> <li>Tổn thương tế bào ống thận</li> <li>Kết tinh trong ống thận</li> <li>Rối loạn điện giải</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tổn thương nội mô</li> <li>Huyết khối vi mạch</li> <li>Tăng huyết áp, protein niệu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Xâm nhập tế bào viêm</li> <li>Viêm kẽ thận cấp</li> <li>Tiểu máu, suy thận cấp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ức chế bài tiết Creatinin</li> <li>Tăng tính thấm cầu thận</li> <li>Tăng creatinin giả, protein niệu</li> </ul>

### Sơ đồ 1. Cơ chế tổn thương thận của các nhóm thuốc điều trị ung thư

#### Phòng ngừa và xử trí tổn thương thận cấp do thuốc điều trị ung thư

##### Nguyên tắc chung

Tiếp cận AKI ở bệnh nhân ung thư cần đánh giá đồng thời các yếu tố nguy cơ như thể tích dịch, nhiễm trùng, tắc nghẽn đường niệu, thuốc dùng kèm và độc tính thận của thuốc điều trị. AKI nên được phân loại theo KDIGO để theo dõi diễn tiến và định hướng can thiệp. Trọng tâm là dự phòng bằng tối ưu tưới máu thận, tránh giảm thể tích, chỉnh liều theo eGFR và

hạn chế phối hợp thuốc độc thận. Việc theo dõi cần cá thể hóa với creatinin, eGFR, điện giải, tổng phân tích nước tiểu và định lượng protein niệu khi cần.<sup>45</sup> Hội chẩn thận học sớm được chỉ định khi AKI mức độ trung bình – nặng, không rõ nguyên nhân hoặc hồi phục không hoàn toàn hoặc có bất thường nước tiểu đáng kể, nhằm hỗ trợ chẩn đoán, chỉ định sinh thiết khi cần và tối ưu khả năng tiếp tục điều trị ung thư an toàn.<sup>46</sup>

##### Dự phòng theo thời điểm

**Bảng 1. Dự phòng tổn thương thận cấp theo thời điểm do thuốc điều trị ung thư<sup>3,47</sup>**

Thời điểm	Mục tiêu	Nội dung
Trước điều trị	Đánh giá nguy cơ và giá trị nền chức năng thận	<ul style="list-style-type: none"> <li>Đánh giá creatinin/eGFR và điện giải.</li> <li>Tổng phân tích nước tiểu, định lượng protein niệu khi cần.</li> <li>Sàng lọc tắc nghẽn đường niệu nếu nghi ngờ.</li> <li>Rà soát thuốc dùng kèm, hạn chế thuốc độc thận không cần thiết.</li> </ul>
Trong điều trị	Giảm yếu tố thúc đẩy AKI, phát hiện sớm độc tính	<ul style="list-style-type: none"> <li>Duy trì cân bằng thể dịch; phòng mất nước.</li> <li>Theo dõi creatinin/eGFR và điện giải theo mức nguy cơ.</li> <li>Đánh giá sớm khi creatinin tăng, có bất thường nước tiểu hoặc rối loạn điện giải.</li> <li>Hiệu chỉnh liều thuốc thải trừ qua thận.</li> <li>Hội chẩn thận học khi AKI không rõ nguyên nhân hoặc diễn tiến nhanh.</li> </ul>

Thời điểm	Mục tiêu	Nội dung
Sau điều trị	Đánh giá khả năng hồi phục và phòng ngừa tiến triển bệnh thận mạn	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tái đánh giá creatinin/eGFR, điện giải và protein niệu.</li> <li>- Xác định mức độ hồi phục chức năng thận.</li> <li>- Lập kế hoạch theo dõi nếu còn suy giảm chức năng thận.</li> <li>- Tư vấn tránh thuốc độc thận, cân nhắc điều chỉnh phác đồ ở các đợt sau.</li> </ul>

### *Xử trí tổn thương thận cấp do thuốc điều trị ung thư*

Về nguyên tắc, xử trí tổn thương thận liên quan đến thuốc điều trị ung thư nên được định hướng theo kiểu hình tổn thương và cơ chế bệnh sinh, hơn là chỉ dựa vào mức tăng creatinin huyết thanh đơn thuần.

Khi xuất hiện AKI, trước hết cần xác nhận và phân tầng theo KDIGO, đồng thời đánh giá đây là AKI thực sự hay biểu hiện không đồng nghĩa AKI, như tăng creatinin giả do ức chế bài tiết creatinin ở ống thận. Đánh giá ban đầu nên bao gồm diễn tiến creatinin huyết thanh, điện giải, thăng bằng toan – kiềm, tổng phân tích nước tiểu; định lượng protein niệu và siêu âm hệ tiết niệu được chỉ định khi có phù, tiểu máu, protein niệu đáng kể hoặc nghi ngờ tắc nghẽn. Song song, cần tìm và xử trí sớm các nguyên nhân có thể đảo ngược như giảm thể tích tuần hoàn, nhiễm trùng, tắc nghẽn đường niệu và thuốc dùng kèm gây độc thận.<sup>1,47,48</sup>

Trong điều trị, cần ngừng hoặc hạn chế tối đa các thuốc độc thận không thiết yếu, hiệu chỉnh liều thuốc thải trừ qua thận theo eGFR và tránh phối hợp nhiều tác nhân độc thận. Quyết định giảm liều hoặc tạm ngừng thuốc chống ung thư cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ trên thận, với sự phối hợp sớm giữa chuyên khoa Ung bướu và Thận học ở các trường hợp AKI không rõ nguyên nhân, tiến triển nhanh hoặc kèm protein niệu, hoặc tiểu máu đáng kể, nghi ngờ viêm kẽ thận cấp hoặc TMA hoặc khi kết quả có thể làm thay đổi quyết định tiếp tục điều trị, nên hội chẩn Thận – Ung bướu sớm và cân nhắc sinh thiết thận. Với ICI-AKI, ngừng thuốc

nghi ngờ, loại bỏ các thuốc dễ gây viêm kẽ thận cấp đi kèm và cân nhắc corticosteroid khi phù hợp là các điểm then chốt; với methotrexate liều cao, cần tăng cường bù dịch, kiềm hóa nước tiểu, leucovorin và glucarpidase ở trường hợp chậm thải trừ có ý nghĩa lâm sàng. Sau hồi phục, cần tiếp tục theo dõi chức năng thận và cân nhắc thận trọng việc dùng lại thuốc nghi ngờ nên được cân nhắc thận trọng với lịch xét nghiệm chặt chẽ ở các chu kỳ tiếp theo.<sup>45-48</sup>

### III. KẾT LUẬN

Tổn thương thận cấp do thuốc điều trị ung thư là biến chứng quan trọng, ảnh hưởng trực tiếp đến khả năng duy trì điều trị và tiên lượng của người bệnh. Mỗi nhóm thuốc có cơ chế và kiểu hình tổn thương khác nhau; đồng thời cần phân biệt AKI thực sự với các biểu hiện thận liên quan thuốc không đồng nghĩa AKI để tránh chẩn đoán sai và ngừng thuốc không cần thiết. Phân tầng nguy cơ, theo dõi sát chức năng thận, nhận diện sớm kiểu hình tổn thương và phối hợp chặt chẽ giữa chuyên khoa Thận và Ung bướu là những yếu tố then chốt giúp tối ưu xử trí và cải thiện kết cục lâm sàng.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract.* 2012;120(4):c179-84. doi:10.1159/000339789
2. Rosner MH, Perazella MA. Acute kidney injury in the patient with cancer. *Kidney Res Clin Pract.* Sep 30 2019;38(3):295-308. doi:10.23876/j.krcp.19.042

3. Renaghan AD, Ostermann M, Ronco C, et al. The nephrotoxic effects of anti-cancer therapies: consensus report of the 34th Acute Disease Quality Initiative workgroup. *Nat Rev Nephrol.* Apr 2026;22(4):283-300. doi:10.1038/s41581-025-01031-3
4. Sikking C, Niggebrugge-Mentink KL, van der Sman ASE, et al. Hydration Methods for Cisplatin Containing Chemotherapy: A Systematic Review. *Oncologist.* Feb 2 2024;29(2):e173-e186. doi:10.1093/oncolo/oyad297
5. Howard SC, McCormick J, Pui CH, Buddington RK, Harvey RD. Preventing and Managing Toxicities of High-Dose Methotrexate. *Oncologist.* Dec 2016;21(12):1471-1482. doi:10.1634/theoncologist.2015-0164
6. Chen JJ, Lee TH, Kuo G, et al. All-cause and immune checkpoint inhibitor-associated acute kidney injury in immune checkpoint inhibitor users: a meta-analysis of occurrence rate, risk factors and mortality. *Clin Kidney J.* Jan 2024;17(1):sfad292. doi:10.1093/ckj/sfad292
7. Vanhoutte T, Sprangers B. Pseudo-AKI associated with targeted anti-cancer agents-the truth is in the eye of the filtration marker. *Clin Kidney J.* Apr 2023;16(4):603-610. doi:10.1093/ckj/sfad011
8. Christiansen CF, Johansen MB, Langeberg WJ, Fryzek JP, Sorensen HT. Incidence of acute kidney injury in cancer patients: a Danish population-based cohort study. *Eur J Intern Med.* Aug 2011;22(4):399-406. doi:10.1016/j.ejim.2011.05.005
9. Kitchlu A, McArthur E, Amir E, et al. Acute Kidney Injury in Patients Receiving Systemic Treatment for Cancer: A Population-Based Cohort Study. *J Natl Cancer Inst.* Jul 1 2019;111(7):727-736. doi:10.1093/jnci/djy167
10. Zhu J, Ding X, Zhang J, et al. Acute kidney injury in cancer patients receiving anti-vascular endothelial growth factor monoclonal antibody vs. immune checkpoint inhibitors: a retrospective real-world study. *BMC Cancer.* Jun 24 2024;24(1):756. doi:10.1186/s12885-024-12540-y
11. Xiong Y, Wang Q, Liu Y, Wei J, Chen X. Renal adverse reactions of tyrosine kinase inhibitors in the treatment of tumours: A Bayesian network meta-analysis. *Front Pharmacol.* 2022;13:1023660. doi:10.3389/fphar.2022.1023660
12. Lyrio R, Rocha BRA, Correa A, et al. Chemotherapy-induced acute kidney injury: epidemiology, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Front Nephrol.* 2024;4:1436896. doi:10.3389/fneph.2024.1436896
13. Miller RP, Tadagavadi RK, Ramesh G, Reeves WB. Mechanisms of Cisplatin nephrotoxicity. *Toxins (Basel).* Nov 2010;2(11):2490-518. doi:10.3390/toxins2112490
14. McSweeney KR, Gadanec LK, Qaradakh T, Ali BA, Zulli A, Apostolopoulos V. Mechanisms of Cisplatin-Induced Acute Kidney Injury: Pathological Mechanisms, Pharmacological Interventions, and Genetic Mitigations. *Cancers (Basel).* Mar 29 2021;13(7) doi:10.3390/cancers13071572
15. Ozkok A, Edelstein CL. Pathophysiology of cisplatin-induced acute kidney injury. *Biomed Res Int.* 2014;2014:967826. doi:10.1155/2014/967826
16. Chen HC, Hou HY, Sung JM, Shieh CC. Deletion of NADPH oxidase 2 attenuates cisplatin-induced acute kidney injury through reducing ROS-induced proximal tubular cell injury and inflammation. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1097671. doi:10.3389/fmed.2023.1097671
17. Li J, Wu Y, Chen C, Zhang W, Yue L, Liu T. A systematic review for prevention of cisplatin-induced nephrotoxicity using

- different hydration protocols and meta-analysis for magnesium hydrate supplementation. *Clinical and experimental nephrology*. 08/02 2023;28doi:10.1007/s10157-023-02386-2
18. Bielack S, Fox CP, Hoang-Xuan K, Giro-Perafita A, Rizzari C. A Delphi study to determine the epidemiology and clinical management of patients treated with HDMTX who develop methotrexate (MTX) delayed elimination in France, Germany, Italy, and the UK. *Health Sci Rep*. Jan 2024;7(1):e1749. doi:10.1002/hsr2.1749
19. Ramsey LB, Balis FM, O'Brien MM, et al. Consensus Guideline for Use of Glucarpidase in Patients with High-Dose Methotrexate Induced Acute Kidney Injury and Delayed Methotrexate Clearance. *Oncologist*. Jan 2018;23(1):52-61. doi:10.1634/theoncologist.2017-0243
20. Bielack SS, Soussain C, Fox CP, et al. A European consensus recommendation on the management of delayed methotrexate elimination: supportive measures, leucovorin rescue and glucarpidase treatment. *J Cancer Res Clin Oncol*. Oct 2 2024;150(10):441. doi:10.1007/s00432-024-05945-6
21. de Rouw N, Boosman RJ, van de Bruinhorst H, et al. Cumulative pemetrexed dose increases the risk of nephrotoxicity. *Lung Cancer*. Aug 2020;146:30-35. doi:10.1016/j.lungcan.2020.05.022
22. Glezerman IG, Pietanza MC, Miller V, Seshan SV. Kidney tubular toxicity of maintenance pemetrexed therapy. *Am J Kidney Dis*. Nov 2011;58(5):817-20. doi:10.1053/j.ajkd.2011.04.030
23. Kurata T, Iwamoto T, Kawahara Y, Okuda M. Characteristics of pemetrexed transport by renal basolateral organic anion transporter hOAT3. *Drug Metab Pharmacokinet*. 2014;29(2):148-53. doi:10.2133/dmpk.dmpk-13-rg-042
24. Agency EM. *Pemetrexed medac: EPAR* – Product information. 2025. [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/pemetrexed-medac-epar-product-information\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/pemetrexed-medac-epar-product-information_en.pdf)
25. Gupta S, Portales-Castillo I, Daher A, Kitchlu A. Conventional Chemotherapy Nephrotoxicity. *Adv Chronic Kidney Dis*. Sep 2021;28(5):402-414 e1. doi:10.1053/j.ackd.2021.08.001
26. Ensergueix G, Pallet N, Joly D, et al. Ifosfamide nephrotoxicity in adult patients. *Clin Kidney J*. Aug 2020;13(4):660-665. doi:10.1093/ckj/sfz183
27. Leem AY, Kim HS, Yoo BW, et al. Ifosfamide-induced Fanconi syndrome with diabetes insipidus. *Korean J Intern Med*. Mar 2014;29(2):246-9. doi:10.3904/kjim.2014.29.2.246
28. Halka J, Spaleniak S, Kade G, Antosiewicz S, Sigorski D. The Nephrotoxicity of Drugs Used in Causal Oncological Therapies. *Curr Oncol*. Dec 8 2022;29(12):9681-9694. doi:10.3390/currenol29120760
29. Aklilu AM, Shirali AC. Chemotherapy-Associated Thrombotic Microangiopathy. *Kidney360*. Mar 1 2023;4(3):409-422. doi:10.34067/KID.0000000000000061
30. van den Boogaard WMC, Komninos DSJ, Vermeij WP. Chemotherapy Side-Effects: Not All DNA Damage Is Equal. *Cancers (Basel)*. Jan 26 2022;14(3)doi:10.3390/cancers14030627
31. Mazzierli T, Allegretta F, Maffini E, Allinovi M. Drug-induced thrombotic microangiopathy: An updated review of causative drugs, pathophysiology, and management. *Front Pharmacol*. 2022;13:1088031. doi:10.3389/fphar.2022.1088031
32. Van Wynsberghe M, Flejeo J, Sakhi H, et al. Nephrotoxicity of Anti-Angiogenic Therapies. *Diagnostics (Basel)*. Apr 1 2021;11(4)doi:10.3390/diagnostics11040640

33. Izzedine H, Perazella MA. Anticancer Drug-Induced Acute Kidney Injury. *Kidney Int Rep.* Jul 2017;2(4):504-514. doi:10.1016/j.ekir.2017.02.008
34. Lafayette RA, McCall B, Li N, et al. Incidence and relevance of proteinuria in bevacizumab-treated patients: pooled analysis from randomized controlled trials. *Am J Nephrol.* 2014;40(1):75-83. doi:10.1159/000365156
35. Zhang ZF, Wang T, Liu LH, Guo HQ. Risks of proteinuria associated with vascular endothelial growth factor receptor tyrosine kinase inhibitors in cancer patients: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9(3):e90135. doi:10.1371/journal.pone.0090135
36. Rashidi A, Wanchoo R, Izzedine H. How I Manage Hypertension and Proteinuria Associated with VEGF Inhibitor. *Clin J Am Soc Nephrol.* Jan 1 2023;18(1):121-123. doi:10.2215/CJN.05610522
37. Kala J, Joseph T, Pirovano M, Fenoglio R, Cosmai L. Acute Kidney Injury Associated with Anticancer Therapies: Small Molecules and Targeted Therapies. *Kidney360.* Nov 1 2024;5(11):1750-1762. doi:10.34067/KID.0000000566
38. Cellier M, Bourneau-Martin D, Abbara C, et al. Renal Safety Profile of BCR-ABL Tyrosine Kinase Inhibitors in a Real-Life Setting: A Study Based on Vigibase((R)), the WHO Pharmacovigilance Database. *Cancers (Basel).* Mar 29 2023;15(7)doi:10.3390/cancers15072041
39. Arakawa H, Omote S, Tamai I. Inhibitory Effect of Crizotinib on Creatinine Uptake by Renal Secretory Transporter OCT2. *J Pharm Sci.* Sep 2017;106(9):2899-2903. doi:10.1016/j.xphs.2017.03.013
40. Muller-Krebs S, Weber L, Tsobaneli J, et al. Cellular effects of everolimus and sirolimus on podocytes. *PLoS One.* 2013;8(11):e80340. doi:10.1371/journal.pone.0080340
41. Axelsson J, Rippe A, Rippe B. mTOR inhibition with temsirolimus causes acute increases in glomerular permeability, but inhibits the dynamic permeability actions of puromycin aminonucleoside. *Am J Physiol Renal Physiol.* May 15 2015;308(10):F1056-64. doi:10.1152/ajprenal.00632.2014
42. Ha SH, Park JH, Jang HR, et al. Increased risk of everolimus-associated acute kidney injury in cancer patients with impaired kidney function. *BMC Cancer.* Dec 3 2014;14:906. doi:10.1186/1471-2407-14-906
43. Zhou P, Gao Y, Kong Z, et al. Immune checkpoint inhibitors and acute kidney injury. *Front Immunol.* 2024;15:1353339. doi:10.3389/fimmu.2024.1353339
44. Meraz-Munoz A, Amir E, Ng P, et al. Acute kidney injury associated with immune checkpoint inhibitor therapy: incidence, risk factors and outcomes. *J Immunother Cancer.* Jun 2020;8(1)doi:10.1136/jitc-2019-000467
45. Kitchlu A, Silva V, Anand S, et al. Assessment of GFR in Patients with Cancer Part 2: Anticancer Therapies-Perspectives from the American Society of Onco-Nephrology (ASON). *Clin J Am Soc Nephrol.* Aug 1 2024;19(8):1073-1077. doi:10.2215/CJN.0000000000000509
46. Yarandi N, Shirali AC. Onconephrology: Core Curriculum 2023. *Am J Kidney Dis.* Dec 2023;82(6):743-761. doi:10.1053/j.ajkd.2023.04.014
47. Chiruvella V, Annamaraju P, Guddati AK. Management of nephrotoxicity of chemotherapy and targeted agents: 2020. *Am J Cancer Res.* 2020;10(12):4151-4164.
48. Garcia-Carro C, Draibe J, Soler MJ. Onconephrology: Update in Anticancer Drug-Related Nephrotoxicity. *Nephron.* 2023;147(2):65-77. doi:10.1159/000525029

## Summary

### **ACUTE KIDNEY INJURY ASSOCIATED WITH ANTICANCER DRUGS: A NARRATIVE REVIEW**

Acute kidney injury (AKI) is a common complication in patients with cancer and may lead to treatment interruption, increased hospitalization, and higher mortality. This narrative review aims to summarize the epidemiology, mechanisms, injury patterns, risk factors, prevention, and management of AKI associated with systemic anticancer therapies. Nephrotoxicity varies across drug classes: cisplatin predominantly causes dose-dependent tubular injury; high-dose methotrexate is associated with crystal nephropathy; and ifosfamide is linked to proximal tubular toxicity and Fanconi syndrome. Targeted therapies may induce proteinuria, thrombotic microangiopathy, or pseudo-elevation of serum creatinine, whereas immunotherapy is more commonly associated with acute interstitial nephritis. Key preventive strategies include risk stratification, optimization of fluid and electrolyte balance, avoidance of unnecessary nephrotoxic agents, and early monitoring of kidney function. Early recognition of the underlying mechanisms and AKI phenotypes may support individualized management, facilitate treatment continuation, and improve clinical outcomes.

**Keywords:** Acute kidney injury, nephrotoxicity, anticancer therapy, targeted therapy, immunotherapy, chemotherapy.