SỰ THAY ĐỔI NỒNG ĐỘ SẮT HUYẾT THANH, TRANSFERRIN VÀ FERRITIN Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG THẬN HƯ TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA LONG AN

Lê Quang Thành[1], Nguyễn Phương Nam[1], Nguyễn Trần Tuấn Anh[1], Bùi Đặng Lan Hương[3], Bùi Tùng Hiệp[2], Bùi Đặng Phương Chi[2], Bùi Đặng Minh Trí[2]

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát nồng độ sắt, transferrin và ferritin huyết thanh; đánh giá sự thay đổi của các chỉ số này sau điều trị và mối liên quan với protein niệu, albumin huyết thanh ở bệnh nhân hội chứng thận hư (HCTH).

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu tiến cứu theo dõi dọc trên 64 bệnh nhân HCTH người lớn điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Long An từ tháng 10/2024 đến tháng 5/2026. Sắt, transferrin, ferritin huyết thanh và các chỉ số lâm sàng, sinh hóa được đánh giá tại thời điểm HCTH hoạt động và đánh giá lại sau điều trị ở những bệnh nhân đạt lui bệnh. So sánh các chỉ số trước–sau được thực hiện trên cùng bệnh nhân bằng paired Student's t-test hoặc Wilcoxon signed-rank test tùy phân bố dữ liệu; tương quan được đánh giá bằng Pearson hoặc Spearman.

Kết quả: Tuổi trung bình là 47,8 ± 15,2 năm; nam chiếm 59,4%. Tại thời điểm ban đầu, protein niệu 24 giờ trung vị 5,82 (4,31–7,46) g/24 giờ và albumin huyết thanh 22,6 ± 5,1 g/L. Nồng độ sắt và transferrin huyết thanh lần lượt là 9,7 ± 4,1 µmol/L và 1,56 ± 0,42 g/L; ferritin trung vị 286 (164–472) ng/mL. Sau điều trị, 52/64 bệnh nhân (81,3%) đạt lui bệnh. Ở nhóm này, sắt tăng từ 9,8 ± 4,0 lên 15,1 ± 4,5 µmol/L và transferrin tăng từ 1,55 ± 0,41 lên 2,24 ± 0,46 g/L (đều p<0,001), trong khi ferritin giảm từ 281 (160–458) xuống 194 (112–306) ng/mL (p<0,001). Mức thay đổi transferrin tương quan thuận với mức tăng albumin (r=0,51; p<0,001) và tương quan nghịch với mức thay đổi protein niệu (r=−0,47; p<0,001).

Kết luận: Ở bệnh nhân HCTH hoạt động, giảm transferrin huyết thanh là bất thường hay gặp. Ở những bệnh nhân đạt lui bệnh, sắt và transferrin huyết thanh tăng, trong khi ferritin giảm so với thời điểm ban đầu; các thay đổi này có liên quan với sự thay đổi protein niệu và albumin huyết thanh.

Từ khóa: Hội chứng thận hư, sắt, transferrin, ferritin, protein niệu.

[1]Bệnh viện Đa khoa Long An
[2]Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch
[3]Bệnh viện Từ Dũ
Tác giả chịu trách nhiệm chính: Lê Quang Thành
Email: doctorlequangthanh@gmail.com
Mã bài: N894
Ngày nhận bài: 17/7/2026
Ngày phản biện khoa học: 15/7/2026
Ngày duyệt bài: 1/10/2026

SUMMARY

CHANGES IN SERUM IRON, TRANSFERRIN, AND FERRITIN LEVELS IN PATIENTS WITH NEPHROTIC SYNDROME AT LONG AN GENERAL HOSPITAL

Objective: To investigate serum iron, transferrin, and ferritin levels; to evaluate changes in these parameters after treatment; and to assess their associations with proteinuria and serum albumin in patients with nephrotic syndrome (NS).

Methods: This prospective longitudinal study included 64 adult patients with NS treated at Long An General Hospital between October 2024 and May 2026. Serum iron, transferrin, ferritin, and relevant clinical and biochemical parameters were assessed during the active phase of NS and reassessed after treatment in patients who achieved remission. Within-patient comparisons before and after treatment were performed using the paired Student's t-test or Wilcoxon signed-rank test, as appropriate according to data distribution. Correlations were assessed using Pearson's or Spearman's correlation coefficients.

Results: The mean age was 47.8 ± 15.2 years, and 59.4% of patients were male. At baseline, the median 24-hour urinary protein excretion was 5.82 (4.31–7.46) g/24 h, and the mean serum albumin level was 22.6 ± 5.1 g/L. Mean serum iron and transferrin levels were 9.7 ± 4.1 µmol/L and 1.56 ± 0.42 g/L, respectively, while the median ferritin level was 286 (164–472) ng/mL. After treatment, 52 of 64 patients (81.3%) achieved remission. Among these patients, serum iron increased from 9.8 ± 4.0 to 15.1 ± 4.5 µmol/L and transferrin increased from 1.55 ± 0.41 to 2.24 ± 0.46 g/L (both p<0.001), whereas ferritin decreased from 281 (160–458) to 194 (112–306) ng/mL (p<0.001). The change in transferrin was positively correlated with the change in serum albumin (r=0.51; p<0.001) and inversely correlated with the change in proteinuria (r=−0.47; p<0.001).

Conclusion: Low serum transferrin was a common abnormality in patients with active NS. Among patients who achieved remission, serum iron and transferrin levels increased, whereas ferritin levels decreased from baseline. These changes were associated with concomitant changes in proteinuria and serum albumin.

Keywords: Nephrotic syndrome, iron, transferrin, ferritin, proteinuria.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng thận hư là biểu hiện lâm sàng của nhiều bệnh cầu thận, đặc trưng bởi protein niệu nhiều, giảm albumin máu, phù và thường kèm rối loạn lipid máu. Tình trạng tăng tính thấm của hàng rào lọc cầu thận không chỉ gây mất albumin mà còn làm tăng thải qua nước tiểu nhiều protein có trọng lượng phân tử trung bình, trong đó có transferrin [1], [2]. Mất transferrin và các thành phần liên quan đến chuyển hóa sắt có thể làm thay đổi nồng độ sắt huyết thanh và góp phần vào rối loạn tạo máu ở bệnh nhân HCTH.

Tại Việt Nam, Lê Văn An và cộng sự ghi nhận ở 68 bệnh nhân HCTH người lớn không suy thận, sắt huyết thanh trung bình 8,9 µmol/L, transferrin giảm ở tất cả bệnh nhân và ferritin thường tăng [3]. Tuy nhiên, phần lớn dữ liệu hiện có được thu thập tại một thời điểm, trong khi bằng chứng về sự thay đổi theo thời gian của các chỉ số chuyển hóa sắt liên quan với sự cải thiện protein niệu sau điều trị còn hạn chế. Các nghiên cứu gần đây cũng cho thấy thiếu máu và rối loạn chuyển hóa sắt có thể xuất hiện ở bệnh nhân HCTH ngay cả khi chức năng thận chưa giảm đáng kể [4].

Vì vậy, nghiên cứu được thực hiện nhằm khảo sát nồng độ sắt, transferrin và ferritin huyết thanh; đánh giá sự thay đổi của các chỉ số này sau điều trị và mối liên quan với protein niệu, albumin huyết thanh ở bệnh nhân HCTH.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 64 bệnh nhân HCTH người lớn điều trị tại Khoa Nội Thận – Tiết niệu, Bệnh viện Đa khoa Long An từ tháng 10/2024 đến tháng 5/2026.

Tiêu chí lựa chọn: Bệnh nhân ≥18 tuổi, được chẩn đoán HCTH với protein niệu ≥3,5 g/24 giờ và albumin huyết thanh <30 g/L, có hoặc không kèm phù và rối loạn lipid máu; đồng ý tham gia và có đầy đủ xét nghiệm tại thời điểm ban đầu.

Tiêu chí loại trừ: Bệnh nhân có eGFR <30 mL/phút/1,73 m²; xuất huyết cấp hoặc mạn đang hoạt động; bệnh lý huyết học; bệnh gan mất bù; nhiễm khuẩn nặng; bệnh ác tính đang hoạt động; truyền máu trong 3 tháng trước tuyển chọn; đang điều trị sắt đường uống hoặc tĩnh mạch trong vòng 4 tuần trước xét nghiệm, bệnh nhân đang mang thai.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu theo dõi dọc.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu: Áp dụng phương pháp chọn mẫu liên tiếp, tuyển tất cả bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn và không có tiêu chuẩn loại trừ trong thời gian nghiên cứu. Có 69 bệnh nhân được tuyển vào nghiên cứu; 5 trường hợp không có đầy đủ dữ liệu theo dõi và không được đưa vào phân tích trước–sau. Tổng cộng 64 bệnh nhân được phân tích tại thời điểm ban đầu. Trong số này, 52 bệnh nhân đạt tiêu chuẩn lui bệnh và có đầy đủ dữ liệu ở cả hai thời điểm để phân tích cặp trước–sau.

2.3. Các biến số nghiên cứu

Tại thời điểm ban đầu ghi nhận tuổi, giới, phù, huyết áp, hemoglobin, creatinine, eGFR, albumin, cholesterol toàn phần, protein niệu 24 giờ, sắt huyết thanh, transferrin và ferritin.

Các chỉ số sắt, transferrin và ferritin được xét nghiệm buổi sáng trước khi điều trị đặc hiệu hoặc trong vòng 24 giờ đầu nhập viện.

Đáp ứng điều trị được đánh giá dựa trên mức protein niệu. Lui bệnh hoàn toàn được xác định khi protein niệu <0,3 g/24 giờ hoặc tỷ số protein/creatinine niệu <0,3 g/g. Lui bệnh một phần được xác định khi protein niệu giảm ≥50% so với ban đầu và đạt <3,5 g/24 giờ nhưng vẫn trên ngưỡng lui bệnh hoàn toàn. Bệnh nhân được theo dõi sau điều trị và đánh giá lại các chỉ số nghiên cứu tại thời điểm xác định đạt lui bệnh.

Các trường hợp không đạt tiêu chuẩn lui bệnh hoàn toàn hoặc một phần được phân loại là không lui bệnh.

Các xét nghiệm sắt huyết thanh, transferrin và ferritin được thực hiện trên mẫu huyết thanh tại Khoa Xét nghiệm, Bệnh viện Đa khoa Long An theo quy trình xét nghiệm thường quy. Sắt huyết thanh được định lượng bằng phương pháp đo màu hóa sinh, transferrin bằng phương pháp miễn dịch đo độ đục và ferritin bằng phương pháp miễn dịch. Kết quả được diễn giải theo khoảng tham chiếu của hệ thống xét nghiệm sử dụng tại bệnh viện tại thời điểm nghiên cứu; các giá trị sắt và transferrin thấp hơn giới hạn dưới được xác định là giảm, trong khi ferritin cao hơn giới hạn trên được xác định là tăng.

2.4. Phân tích số liệu

Số liệu được xử lý bằng IBM SPSS Statistics 26.0. Biến định lượng phân bố chuẩn trình bày bằng trung bình ± độ lệch chuẩn; biến không phân bố chuẩn bằng trung vị và khoảng tứ phân vị. So sánh các chỉ số giữa hai thời điểm trên cùng bệnh nhân được thực hiện bằng paired Student's t-test đối với biến phân bố chuẩn và Wilcoxon signed-rank test đối với biến không phân bố chuẩn. Mức ý nghĩa thống kê p<0,05.

2.5. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện sau khi được cơ quan có thẩm quyền của Bệnh viện Đa khoa Long An chấp thuận. Người bệnh được giải thích về nghiên cứu và đồng ý tham gia. Thông tin cá nhân được bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (n=64)

Đặc điểm	Giá trị
Tuổi, trung bình ± SD (năm)	47,8 ± 15,2
Nam, n (%)	38 (59,4)
Phù, n (%)	60 (93,8)
Tăng huyết áp, n (%)	29 (45,3)
HCTH nguyên phát	48 (75,0)
HCTH thứ phát	16 (25,0)
Hemoglobin (g/L)	126,4 ± 18,7
Thiếu máu, n (%)	16 (25,0)
Creatinine huyết thanh (µmol/L)	91 (74–112)
eGFR (mL/phút/1,73 m²)	82,7 ± 20,4
Albumin (g/L)	22,6 ± 5,1
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	8,21 ± 2,36
Protein niệu 24 giờ (g/24 giờ)	5,82 (4,31–7,46)

Nhận xét: Tuổi trung bình của bệnh nhân là 47,8 ± 15,2 năm, nam chiếm 59,4%. Protein niệu 24 giờ trung vị là 5,82 g/24 giờ và albumin huyết thanh trung bình 22,6 ± 5,1 g/L; 25,0% bệnh nhân có thiếu máu.

Bảng 2. Các chỉ số chuyển hóa sắt tại thời điểm HCTH hoạt động (n=64)

Chỉ số	Giá trị	Bất thường, n (%)
Sắt huyết thanh (µmol/L)	9,7 ± 4,1	Giảm: 23 (35,9)
Transferrin (g/L)	1,56 ± 0,42	Giảm: 50 (78,1)
Ferritin (ng/mL)	286 (164–472)	Tăng: 25 (39,1)

Nhận xét: Giảm transferrin là bất thường thường gặp nhất (78,1%); giảm sắt huyết thanh gặp ở 35,9% và tăng ferritin ở 39,1% bệnh nhân.

Bảng 3. Mối tương quan giữa các chỉ số chuyển hóa sắt với protein niệu và albumin tại thời điểm ban đầu (n=64)

Chỉ số	Albumin, r	p	Protein niệu 24 giờ, r	p
Sắt huyết thanh	0,36	0,004	−0,31	0,012
Transferrin	0,53	<0,001	−0,49	<0,001
Ferritin	−0,29	0,020	0,27	0,030

Chú thích: r: hệ số tương quan Pearson; ρ: hệ số tương quan Spearman

Nhận xét: Trong ba chỉ số khảo sát, transferrin có tương quan mạnh nhất với albumin (r/ρ=0,53; p<0,001) và protein niệu 24 giờ (r/ρ=−0,49; p<0,001).

Bảng 4. Thay đổi các chỉ số lâm sàng và sinh hóa ở bệnh nhân đạt lui bệnh (n=52)

Chỉ số	Ban đầu	Sau điều trị	p
Protein niệu (g/24 giờ)	5,67 (4,22–7,20)	0,82 (0,21–1,74)	<0,001
Albumin (g/L)	22,9 ± 5,0	36,8 ± 4,7	<0,001
Hemoglobin (g/L)	127,1 ± 18,2	132,8 ± 16,5	0,003
Sắt huyết thanh (µmol/L)	9,8 ± 4,0	15,1 ± 4,5	<0,001
Transferrin (g/L)	1,55 ± 0,41	2,24 ± 0,46	<0,001
Ferritin (ng/mL)	281 (160–458)	194 (112–306)	<0,001

Chú thích: Δ = giá trị sau điều trị − giá trị ban đầu. Các biến phân bố chuẩn được so sánh bằng paired Student's t-test; biến không phân bố chuẩn bằng Wilcoxon signed-rank test.

Nhận xét: Ở bệnh nhân đạt lui bệnh, protein niệu giảm và albumin tăng so với ban đầu (đều p<0,001). Đồng thời, sắt huyết thanh và transferrin tăng, trong khi ferritin giảm có ý nghĩa thống kê (đều p<0,001).

Bảng 5. Tương quan giữa mức thay đổi các chỉ số chuyển hóa sắt với thay đổi protein niệu và albumin (n=52)

Thay đổi chỉ số	ΔAlbumin, r	p	ΔProtein niệu, r	p
ΔSắt huyết thanh	0,38	0,005	−0,34	0,014
ΔTransferrin	0,51	<0,001	−0,47	<0,001
ΔFerritin	−0,32	0,021	0,29	0,036

Chú thích: Δ = giá trị sau điều trị − giá trị ban đầu.

Nhận xét: Mức tăng transferrin liên quan chặt nhất với mức tăng albumin và giảm protein niệu.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu ghi nhận những biến đổi của các chỉ số chuyển hóa sắt ở bệnh nhân HCTH hoạt động. Nồng độ sắt huyết thanh trung bình là 9,7 ± 4,1 µmol/L và 35,9% bệnh nhân có sắt thấp; transferrin trung bình 1,56 ± 0,42 g/L với 78,1% có giá trị giảm. Kết quả này phù hợp về xu hướng với nghiên cứu của Lê Văn An và cộng sự trên 68 bệnh nhân HCTH tại Huế, trong đó sắt huyết thanh trung bình 8,9 µmol/L và transferrin giảm rõ rệt [3]. Sự khác biệt về tỷ lệ bất thường có thể liên quan đến mức độ protein niệu, nguyên nhân HCTH, tình trạng dinh dưỡng và tiêu chuẩn tham chiếu của từng phòng xét nghiệm.

Giảm transferrin có cơ sở sinh lý bệnh phù hợp với HCTH. Transferrin có trọng lượng phân tử khoảng 80 kDa và có thể bị mất qua hàng rào lọc cầu thận khi tính thấm cầu thận tăng. Các nghiên cứu về tính chọn lọc protein niệu tiếp tục cho thấy transferrin là một trong những protein có khả năng xuất hiện trong nước tiểu ở bệnh cầu thận và được sử dụng trong đánh giá tính chọn lọc protein niệu [5]. Do nghiên cứu này không định lượng transferrin niệu, chưa thể xác định trực tiếp cơ chế giảm transferrin huyết thanh; tuy nhiên, sự mất protein qua nước tiểu có thể là một trong những cơ chế góp phần.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, transferrin tương quan thuận với albumin (r=0,53) và nghịch với protein niệu 24 giờ (r=−0,49). Kết quả này cho thấy nồng độ transferrin huyết thanh có liên quan với mức độ protein niệu và giảm albumin ở bệnh nhân HCTH, phù hợp với xu hướng được ghi nhận trong các nghiên cứu trước [3]. Tuy nhiên, do đây là mối liên quan quan sát, kết quả không cho phép suy luận mối quan hệ nhân quả. Giảm transferrin có cơ sở sinh lý bệnh phù hợp với HCTH. Transferrin có trọng lượng phân tử khoảng 76–80 kDa và có thể bị mất qua hàng rào lọc cầu thận khi tính thấm cầu thận tăng. Ở bệnh nhân HCTH thay đổi tối thiểu người

lớn, Yamamoto và Isaka năm 2023 nhấn mạnh vai trò của transferrin trong đánh giá tính chọn lọc protein niệu; chỉ số chọn lọc protein niệu được xác định dựa trên tỷ lệ thanh thải IgG so với transferrin, phản ánh mức độ thấm của hàng rào cầu thận đối với các đại phân tử [6]. Bằng chứng gần đây cũng cho thấy transferrin niệu có liên quan với mức độ tổn thương cầu thận. Ahmed và cộng sự năm 2025, trong một nghiên cứu bệnh–chứng ở bệnh nhân lupus nephritis người lớn, ghi nhận transferrin niệu tương quan có ý nghĩa với protein niệu (r=0,43; p=0,03) và đặc biệt tương quan chặt với chỉ số hoạt động bệnh (r=0,94; p<0,0001) [7]. Mặc dù quần thể này khác với HCTH nguyên phát, kết quả cung cấp thêm bằng chứng rằng mức độ tổn thương cầu thận và protein niệu có thể liên quan với tăng thải transferrin qua nước tiểu. Do nghiên cứu của chúng tôi không định lượng transferrin niệu, chưa thể xác định trực tiếp cơ chế giảm transferrin huyết thanh; tuy nhiên, mất transferrin qua nước tiểu có thể là một trong những cơ chế góp phần.

Một điểm đáng chú ý là ferritin không biến đổi theo cùng chiều với sắt và transferrin. Ferritin trung vị ở thời điểm HCTH hoạt động là 286 ng/mL và 39,1% bệnh nhân có ferritin tăng. Ferritin vừa phản ánh dự trữ sắt vừa là một protein pha cấp, do đó giá trị ferritin có thể tăng trong bối cảnh viêm và không phản ánh chính xác lượng sắt sẵn có cho quá trình tạo hồng cầu. Do nghiên cứu chưa đánh giá đồng thời CRP hoặc các chỉ dấu viêm khác, chưa thể xác định mức độ đóng góp của tình trạng viêm vào sự thay đổi ferritin. Vì vậy, ferritin cần được diễn giải thận trọng trong bối cảnh lâm sàng và các chỉ số chuyển hóa sắt khác.

Tỷ lệ thiếu máu trong nghiên cứu là 25,0%. Kết quả này tương đối phù hợp với nghiên cứu gần đây của Chen và cộng sự trên 150 bệnh nhân HCTH nguyên phát người lớn, trong đó 22,7% bệnh nhân có thiếu máu; phần lớn là thiếu máu nhẹ và đẳng bào. Đáng chú ý, thiếu máu vẫn xuất hiện ở một số bệnh nhân khi eGFR còn bảo tồn, cho thấy suy giảm chức năng thận không phải là cơ chế duy nhất [4]. Tuy nhiên, do nghiên cứu hiện tại chưa đánh giá đầy đủ TSAT, reticulocyte hemoglobin, soluble transferrin receptor, hepcidin hoặc erythropoietin, cơ chế thiếu máu không thể được xác định từ các kết quả này.

Điểm đáng chú ý của nghiên cứu là việc đánh giá lặp lại các chỉ số trên cùng bệnh nhân sau điều trị. Ở 52 bệnh nhân đạt lui bệnh, nghiên cứu ghi nhận sắt huyết thanh tăng từ 9,8 ± 4,0 lên 15,1 ± 4,5 µmol/L và transferrin tăng từ 1,55 ± 0,41 lên 2,24 ± 0,46 g/L, trong khi ferritin giảm từ 281 (160–458) xuống 194 (112–306) ng/mL. Những thay đổi này diễn ra đồng thời với giảm protein niệu và tăng albumin huyết thanh. Kết quả phù hợp về cơ chế với nghiên cứu của Prinsen và cộng sự ở bệnh nhân HCTH, trong đó nồng độ transferrin huyết tương thấp hơn rõ rệt so với nhóm chứng và sự mất transferrin qua nước tiểu có liên quan chặt với protein niệu [8]. Các tác giả cho rằng mặc dù tổng hợp transferrin tại gan tăng, mức tăng này không đủ bù lượng transferrin mất qua nước tiểu. Điều này có thể góp phần giải thích sự giảm transferrin trong giai đoạn HCTH hoạt động và sự phục hồi của transferrin khi protein niệu cải thiện.

Kết quả gợi ý rằng việc diễn giải các chỉ số chuyển hóa sắt ở bệnh nhân HCTH cần đặt trong bối cảnh protein niệu, albumin và các yếu tố có khả năng ảnh hưởng đến ferritin. Các nghiên cứu tiếp theo kết hợp TSAT, các chỉ dấu viêm và protein vận chuyển sắt trong nước tiểu có thể giúp làm rõ hơn cơ chế của những biến đổi này.

V. KẾT LUẬN

Ở bệnh nhân HCTH hoạt động, giảm transferrin huyết thanh là bất thường thường gặp, trong khi sắt và ferritin có mức độ biến đổi khác nhau giữa các bệnh nhân. Ở những trường hợp đạt lui bệnh sau điều trị, sắt và transferrin huyết thanh tăng, ferritin giảm so với thời điểm ban đầu; các thay đổi này có liên quan với sự thay đổi protein niệu và albumin huyết thanh. Kết quả gợi ý các chỉ số chuyển hóa sắt cần được diễn giải trong bối cảnh đặc điểm lâm sàng và sinh hóa của HCTH.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **KDIGO** 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney Int. 2021;100(4s):S1-s276.
2. **Nakayama T, Azegami T, Yamaguchi S, Hirano K, Komatsu M, Fujii K, et al.** Clinical relevance of proteinuria selectivity index and fractional excretion of sodium in patients with nephrotic syndrome. Sci Rep. 2024;14(1):23755.

3. **Lê Văn An, Lê Chuyển, Dương Thị Ngọc Lan, Phạm Thị Thúy Vũ, Nguyễn Thị Thu Thảo, Võ Hoàng Lâm.** Nghiên cứu nồng độ sắt, transferrin và ferritin huyết thanh ở bệnh nhân hội chứng thận hư tại Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế. . Tạp chí Y Dược học. 2021;11(6):70-6.

4. **Xing Chen, Xiaoyu Liu, Zhen Feng, Zhijuan Hu, Kai Niu, Bing Liu.** Clinical analysis of primary nephrotic syndrome complicating anemia. J Int Med Res. 2025;53(7):03000605251359458.

5. **Tinna I, Vallabhaneni P, Dawman L, Bhatia P, Rawat A, Tiewsoh K.** Iron deficiency and urine transferrin levels in pediatric steroid-resistant versus steroid-sensitive nephrotic syndrome: a cross-sectional comparative study. Egyptian Pediatric Association Gazette. 2025;73(1):132.

6. **Yamamoto R, Isaka Y.** Albumin Clearance as a Novel Predictor of Relapse in Adults with Minimal Change Nephrotic Syndrome. Kidney360. 2023;4(6):e720-e1. 10.34067/kid.0000000000000169

7. **Ahmed SA, Hassouna A, Ibrahim HA, Sabry D, Abdelgwad M, Ali AY, Afifi N.** Renal iron expression and urinary transferrin excretion in lupus nephritis: A case-control study. Lupus. 2025;34(13):1362-8.

8. **Prinsen B, Velden M, Kaysen GA, Straver H, Rijn H, Stellaard F, et al.** Transferrin synthesis is increased in nephrotic patients insufficiently to replace urinary losses. J Am Soc Nephrol. 2001;12(5):1017-25.