

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

BS Đặng Thị Việt Hà

Bộ môn Nội tổng hợp - Trường Đại học Y Hà nội

Mục tiêu học tập:

1. Trình bày được định nghĩa và tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư
2. Trình bày được các nguyên nhân của hội chứng thận hư
3. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hội chứng thận hư
4. Trình bày được các biến chứng của hội chứng thận hư
5. Trình bày được cách điều trị hội chứng thận hư
6. Trình bày được tiên lượng của hội chứng thận hư

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ DỊCH TỄ HỌC

Hội chứng thận hư là một tình trạng bệnh lý trong đó thận bị tổn thương gây thoát protein qua màng lọc cầu thận ra nước tiểu. Thuật ngữ thận hư hay hội chứng thận hư được Friedrich Miiller dùng lần đầu tiên năm 1906 để gọi những bệnh thận có tổn thương mô bệnh học (trên hiển vi quang học) là thoái hóa dạng mỡ ở ống thận còn cầu thận trông bình thường, không có các dấu hiệu viêm.

Đối với trẻ em dưới 16 tuổi, tần suất mới mắc hội chứng thận hư là 20-50/1000000 trẻ em/năm (theo tổ chức nghiên cứu bệnh thận ở trẻ em: ISKDC). Tần suất mắc bệnh chung khoảng 155/1000000 người. Tỷ lệ tử vong và biến chứng tùy thuộc vào tít tổn thương mô bệnh học, dao động từ 15 đến trên 50 % sau thời điểm khởi phát 20 năm.

Ở người trưởng thành, tần suất mới mắc hội chứng thận hư hàng năm tại Mỹ là khoảng 3/1000000 người. Tần suất mắc bệnh chung khó xác định chính xác vì bệnh có thể do một số bệnh lý khác gây ra.

Tại Việt nam, chưa có số liệu thống kê chính xác và đầy đủ về tình trạng bệnh lý này.

II. ĐỊNH NGHĨA VÀ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

1. Định nghĩa:

Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa, xuất hiện khi có tổn thương ở cầu thận do nhiều tình trạng bệnh lý khác nhau gây nên, đặc trưng bởi phù, protein niệu cao, protein máu giảm, rối loạn lipid máu và có thể đái ra mỡ.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư:

1. Phù
2. Protein niệu > 3,5 g/24 giờ
3. Protein máu giảm dưới 60 g/lít, albumin máu giảm dưới 30 g/lít

4. Tăng cholesterol máu $\geq 6,5$ mmol/lít

5. Có hạt mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ trong nước tiểu

Trong đó tiêu chuẩn 2 và 3 là bắt buộc, các tiêu chuẩn khác có thể không đầy đủ.

3. Chẩn đoán thể bệnh

- Hội chứng thận hư thể đơn thuần: có đầy đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư, không có tăng huyết áp, đái máu hoặc suy thận kèm theo.
- Hội chứng thận hư thể không đơn thuần: ngoài các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư, còn phối hợp với tăng huyết áp, đái máu đại thể hoặc vi thể, hoặc suy thận kèm theo.

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bệnh sinh của hội chứng thận hư chưa được hiểu biết đầy đủ. Do hiệu quả của việc điều trị corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch, người ta cho rằng cơ chế sinh bệnh học của hội chứng thận hư là sự rối loạn về đáp ứng miễn dịch, có sự hoạt hóa tế bào lympho T, có thể đồng thời có vai trò của sự tăng bài tiết các tiết yếu tố làm tăng tính thấm cầu thận (cytokin, lymphokin).

Trong điều kiện bình thường, thành mao mạch cầu thận làm nhiệm vụ của một màng lọc và còn có vai trò như một hàng rào ngăn các phân tử lớn từ huyết tương thoát ra ngoài nước tiểu. Màng lọc cầu thận được cấu tạo từ lớp tế bào nội mô màng đáy cầu thận và lớp tế bào biểu mô tạng phía ngoài cùng lớp tế bào chân lông màng đáy cầu thận. Màng lọc cầu thận mang điện tích âm từ hai phía và màng đáy cầu thận cũng mang điện tích âm.

Về giải phẫu bệnh học, trong hội chứng thận hư có hiện tượng tăng tính thấm mao mạch cầu thận đối với albumin và có tổn thương màng đáy cầu thận là chủ yếu. Bình thường màng đáy không cho các phân tử lớn như protein đi qua. Khi có một nguyên nhân nào đó làm cho màng đáy bị tổn thương, thay đổi kích thước lỗ lọc và thay đổi điện thế màng làm protein thoát qua được.

Khi có thoát protein ra nước tiểu làm giảm albumin máu sẽ gây giảm áp lực keo huyết tương, dẫn đến giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng. Nước thoát khỏi lòng mạch gây phù. Giảm tưới máu đến thận sẽ gây giảm mức lọc cầu thận, giảm khả năng đào thải muối- nước cũng như kích thích sản xuất các aldosteron gây giữ muối nước và hậu quả cuối cùng là gây phù. Đặc biệt giảm protein máu gây kích thích gan tăng sản xuất cholesterol, các yếu tố đông máu. Những yếu tố này cũng góp phần gây nên các biến chứng tắc mạch sau này.

IV. NGUYÊN NHÂN

Hội chứng thận hư được chia làm hai nhóm theo nguyên nhân gây bệnh, đó là hội chứng thận hư nguyên phát - có nguyên nhân là các bệnh lý cầu thận nguyên phát; và hội chứng thận hư thứ phát - có nguyên nhân là các bệnh lý khác.

- Ở người lớn, khoảng 80% viêm cầu thận chưa rõ nguyên nhân và hầu hết còn lại kết hợp với bệnh hệ thống, đặc biệt lupus ban đỏ, đái đường và thận dạng bột. Viêm cầu thận màng là tổn thương hay gặp nhất.

- Ở trẻ em, khoảng 70% hội chứng thận hư do bệnh tổn thương tối thiểu, 15% là xơ hóa cầu thận mạnh, ổ nguyên phát, dưới 20% thứ phát sau bệnh hệ thống hoặc các bệnh khác

4.1. Nguyên nhân gây hội chứng thận hư nguyên phát:

- 1.1 Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu
- 1.2 Viêm cầu thận màng, là nguyên nhân gây hội chứng thận hư thường gặp ở người trưởng thành tại các nước đang phát triển
- 1.3 Xơ hóa cầu thận ổ- cục bộ
- 1.4 Viêm cầu thận màng tăng sinh
- 1.5 Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch
- 1.6 Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch

4.2. Nguyên nhân gây hội chứng thận hư thứ phát:

- a. Bệnh lý di truyền : hội chứng Alport, hội chứng thận hư bẩm sinh, bệnh hồng cầu hình liềm, sốt Địa Trung Hải có tính chất gia đình
- b. Bệnh lý chuyển hóa : Đái tháo đường, bệnh thận thoái hóa bột
- c. Bệnh tự miễn: Lupus ban đỏ, ban xuất huyết dạng thấp (SchÖnlein Henoch Purpura), viêm mạch hoại tử, hội chứng Goospature.
- d. Bệnh ác tính: Đa u tủy xương, ung thư phổi, đại tràng, vú và dạ dày, leukemia, u lympho
- e. Bệnh nhiễm trùng, nhiễm ký sinh trùng : Viêm nội tâm mạc, giang mai, lao, virus (HIV, viêm gan B, C), sốt rét, sán máng.
- f. Thuốc, độc chất: pheniodine, triodine, captopril, lợi tiểu thủy ngân, ong đốt, heroin, D-penicillamine, thuốc chống viêm không steroid
- g. Một số yếu tố khác: có thai, thải ghép, tăng huyết áp ác tính, hẹp động mạch thận, sau tiêm phòng bại liệt v.v...

V. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC:

5.1. Tổn thương tối thiểu: (minimal change)

Là nguyên nhân phổ biến của hội chứng thận hư đơn thuần nguyên phát ở trẻ em (chiếm gần 70%).

- Qua kính hiển vi quang học, cầu thận trong gần như bình thường
- Dưới kính hiển vi điện tử thấy liên bào màng đáy bị mất các chân lông.
- Không có lắng đọng các thành phần miễn dịch ở cầu thận.

5.2. Viêm cầu thận màng (membranous glomerulonephritis).

- Rất thường có hội chứng thận hư.
- Màng đáy dày lên lan tỏa. Sau đó xuất hiện các gai nhú trong màng đáy ở vùng dưới biểu mô, có lắng đọng miễn dịch IgG và C3 phân bố dọc theo mao mạch cầu thận.

5.3. Viêm cầu thận ổ, mảnh (focal, segmental sclerosis).

- Tổn thương chỉ ở từng đám cầu thận, các cầu thận khác thì bình thường mỗi cầu thận chỉ bị tổn thương một phần, được gọi là viêm cầu thận mảnh.
- Lắng đọng các C3 và IgM ở mảnh cầu thận bị tổn thương
- Thường gặp ở hội chứng thận hư do lupus, sholein- Henoch

5.4. Viêm cầu thận màng tăng sinh (membrano-proliferative GN)

- Vừa có dày màng đáy mao mạch
- Vừa có tăng sinh tế bào gian mạch. Do đó được gọi là viêm cầu thận gian mạch-mao mạch. Có lắng đọng đặc điện tử dưới nội mô hoặc dưới biểu mô
- Rất khó điều trị. Chiếm khoảng 5-10% các trường hợp hội chứng thận hư vô căn ở trẻ em và người lớn

5.5. Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch (mesangial proliferation)

- Màng đáy mao quản cầu thận bình thường.
- Tăng sinh tế bào gian mạch và chất mầm gian mạch giữa các mao mạch cầu thận.
- Lắng đọng IgM và C3 khoang gian mạch, không có lắng đọng đặc điện tử

5.6 Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch

- Nhiều typ tế bào tăng sinh ở khoang niệu. Màng đáy và màng Bowman có thể đứt đoạn. Bó mao mạch bị chèn ép, có chỗ bị đẩy xẹp lại.
- Có thể có xâm nhiễm các tế bào lympho và các tế bào viêm khác trogn mô kẽ, đặc biệt xung quanh cầu thận có liềm tế bào tăng sinh.

VI. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

6.1. Phù: Ở thể điển hình thì triệu chứng lâm sàng chủ yếu là phù. Phù tăng nhanh trong vài ngày hoặc vài tuần

- Phù to toàn thân: phù mắt, đặc biệt là mi mắt rồi xuống chi dưới, bụng và bộ phận sinh dục. Phù là kết quả của giữ muối và nước. Ở người lớn cân nặng có thể lên tới 20 - 30kg.
- Thường phù trắng , mềm, biểu hiện rõ ở vùng thấp, không đau
- Có thể có cổ chướng, tràn dịch màng phổi một bên hoặc hai bên (dịch thấm)
- Trường hợp nặng có thể có phù não.

6.2. Đái ít

Nước tiểu thường dưới 500ml/ngày, có khi chỉ còn 200 - 300ml khi phù to.

6.3. Mệt mỏi, kém ăn

6.4. Tăng huyết áp

Có thể gặp trong các trường hợp hội chứng thận hư không đơn thuần.

6.5. Protein niệu cao.

- Protein niệu thường $\geq 3,5\text{gam}/24$ giờ. Có khi lên đến 30 - 40g/24giờ. Thành phần chủ yếu là Albumin, có một số lượng nhỏ protein khác như là IgG, IgM và Fibrinogen (trọng lượng phân tử cao).
- Ngoài ra trong nước tiểu còn có thể mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ, trụ hạt, hồng cầu niệu và bạch cầu niệu mặc dù không có nhiễm khuẩn tiết niệu.

6.6. Protein máu giảm

- Do một lượng lớn albumin bị mất qua đường nước tiểu, kết quả dẫn đến albumin huyết tương giảm, thường dưới 60g/lít, có khi chỉ còn 30g/lít.
- Trường hợp nặng, albumin giảm dưới 20g/l
- Alpha 2 globulin thường tăng.
- Gamma globulin bình thường hoặc giảm, trong hội chứng thận hư do viêm cầu thận lupus thường tăng cao.
- Mặc dù gan tăng tổng hợp albumin nhưng vẫn không đủ để duy trì mức albumin bình thường của huyết tương trong hội chứng thận hư.

6.7. Lipit máu tăng

- Tăng lipit máu được xem như là một trong những đặc trưng cơ bản của hội chứng thận hư. Lipit máu có thể tăng trên 9g/l; trong đó tăng cholesterol là nổi trội hơn cả trên 250mg ($> 6,5\text{mmol/l}$).
- Ngoài ra nồng độ triglyceride cũng tăng. Cơ chế của tăng lipit máu thì phức tạp và vẫn chưa được biết rõ. Mức độ tăng lipid máu tỉ lệ nghịch với sự giảm áp lực keo huyết tương. Nó có thể đóng góp làm tăng nguy cơ huyết khối trong hội chứng thận hư.

6.8. Na trong máu thường thấp: có thể do phù, K máu cũng thấp.

6.9. Na niệu thấp: dưới 20mmol/l, K niệu cao hơn Na niệu.

6.10. Máu: Máu lắng thường tăng, số lượng hồng cầu, hemoglobin và hematocrit bình thường hoặc có thể giảm nhẹ do suy dinh dưỡng và suy giảm chức năng thận. Đặc biệt trong trường hợp cô đặc máu, hồng cầu, hemoglobin và hematocrit tăng.

6.11 Mức lọc cầu thận: bình thường hoặc giảm khi có suy thận.

VII. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

7.1. Tiến triển

- Khoảng 10% bệnh nhân có hội chứng thận hư có thể tự khỏi không cần điều trị. Hay gặp ở các bệnh nhân tổn thương cầu thận tối thiểu hay viêm cầu thận màng.
- Thể đơn thuần đáp ứng nhanh với prednisolon nhưng cũng dễ tái phát.
- Bệnh nhân có protein niệu ở mức thận hư dai dẳng có thể tiến triển tới suy thận mạn tính sau 5 đến 10 năm.
- Các thể tổn thương cầu thận khác có thể tái phát nhiều lần và dẫn đến suy thận mạn tính.

7.2. Biến chứng.

7.2.1. Nhiễm khuẩn:

Trong hội chứng thận hư nhiễm khuẩn thường là do giảm gamma globulin máu, mất các opsonin máu cùng với mất protein và tình trạng giảm miễn dịch do dùng corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch.

+ Cấp tính: viêm tổ chức tế bào (cellulites), viêm phúc mạc tiên phát (có thể gây tử vong), viêm phổi, viêm cơ, ngoài da...

+ Mạn tính: Lao phổi, lao phúc mạc...

7.2.2. Tắc mạch (huyết khối)

Trong hội chứng thận hư có sự tăng đậm độ các yếu tố đông máu của huyết tương, đặc biệt là yếu tố 8, phối hợp với giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng, tăng fibrinogen huyết tương, tăng tính kết dính của tiểu cầu và tăng lipit máu có thể thúc đẩy sự hình thành vữa xơ. Tất cả các yếu tố trên góp phần làm tăng nguy cơ tắc động mạch và tĩnh mạch trong hội chứng thận hư

+ *Tắc tĩnh mạch thận:*

Xảy ra từ 5 - 50% của các trường hợp viêm cầu thận màng với mức độ khác nhau. Ít gặp hơn, ở viêm cầu thận màng tăng sinh và viêm cầu thận tổn thương tối thiểu. Trên lâm sàng có 2 loại huyết khối tĩnh mạch thận:

▪ Tắc tĩnh mạch thận cấp tính

Biểu hiện: đau lưng dữ dội, đái máu đại thể, chức năng thận giảm đột ngột. Trường hợp nặng có thể gây nhồi máu thận. Thường xảy ra ở người trẻ tuổi và cho kết quả tốt sau khi điều trị thuốc chống đông.

▪ Tắc tĩnh mạch thận mạn tính

Hay gặp ở người lớn bị hội chứng thận hư kéo dài với biểu hiện tăng protein niệu, có thể đái máu và giảm chức năng thận. Chẩn đoán tắc tĩnh mạch dựa vào chụp tĩnh mạch thận.

+ Tắc tĩnh mạch ngoại vi: Có thể gặp tắc tĩnh động mạch chậu, tĩnh mạch lách, đôi khi kết hợp với huyết khối phổi.

+ Tắc động mạch ngoại vi: Thường gặp tắc động mạch mạc treo ruột, động mạch đùi và các động mạch khác trong nhồi máu cấp.

7.2.3. Suy thận cấp

Do giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng, từ đó có thể gây nên suy thận cấp trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp. Điều này còn có vai trò thúc đẩy của một số thuốc trong quá trình điều trị như thuốc lợi tiểu, thuốc ức chế men chuyển angiotensin (captopril, enalapril).

7.2.4. Thiếu dinh dưỡng

Do mất nhiều protein qua đường nước tiểu kèm theo chán ăn do giảm dịch ruột, phù gan và nội tạng. Ngoài ra ăn kém do cảm thấy căng trướng do dịch ổ bụng (cổ trướng)

Hội chứng thận hư kéo dài dẫn đến tiêu cơ bắp, rụng tóc và xuất hiện những đường trắng ngang (Muerké) trên móng tay. Da dày lên có khía chứng tỏ tình trạng thiếu dinh dưỡng lâu dài.

Thiếu calorie - protein còn góp phần làm tăng sự viêm nhiễm trong hội chứng thận hư.

7.2.5. Biến chứng do dùng thuốc

+ Biến chứng do sử dụng corticoid kéo dài: nhiễm trùng, tăng huyết áp, đái tháo đường, hội chứng giả Cushing, đục thủy tinh thể, rối loạn tiêu hóa, giảm canxi máu và kali máu, tiêu chỏm xương đùi, rối loạn tâm thần vv

+ Biến chứng do dùng các thuốc ức chế miễn dịch khác: nhiễm trùng, hạ bạch cầu, hạ tiểu cầu, rụng tóc, viêm bàng quang chảy máu, suy thận, phì đại lợi, ung thư thứ phát vv...

+ Biến chứng do dùng lợi tiểu: rối loạn điện giải, hạ canxi, kali máu.

7.2.6. Suy thận mạn tính

Hội chứng thận hư nếu không được điều trị và theo dõi đúng sẽ tiến triển thành bệnh cầu thận mạn tính và cuối cùng dẫn tới suy thận mạn tính.

VIII. ĐIỀU TRỊ

8.1. Điều trị triệu chứng:

➤ Bù khối lượng tuần hoàn:

- Tăng protein trong thức ăn (1,5-2g/kg cân nặng), tăng calorie, hạn chế muối và nước
- Truyền plasma, tốt nhất là Albumin (100ml có 25% Albumin). Ngoài việc bù protein cho cơ thể còn làm tăng lượng nước tiểu do đó giúp giảm phù nhanh
- Có thể dùng plasma, các dung dịch keo để bù lại thể tích tuần hoàn

➤ Lợi tiểu: dùng lợi tiểu khi đã có bù protein và bệnh nhân không còn nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn. Thường ưu tiên dùng lợi tiểu loại kháng aldosteron như

spironolacton (verospiron, aldacton) hoặc phối hợp với furosemid. Cần phải theo dõi số lượng nước tiểu, cân nặng hàng ngày và xét nghiệm điện giải đồ máu.

➤ Hạn chế muối và nước khi có phù nhiều

8.2. Điều trị đặc hiệu

8.2.1. Corticoid (*prednisolon, prednisone, methyprednisolone*)

- Liều tấn công: 1-1,5 mg /kg /24giờ kéo dài 1-2 tháng, uống cả liều 1 lần vào trước 8h sáng
- Liều củng cố: bằng ½ liều tấn công, kéo dài, 4-6 tháng (0,5 mg/kg/24h)
- Liều duy trì: 5-10mg/24h cách ngày, kéo dài hàng năm
- Cần theo dõi các biến chứng như: Nhiễm khuẩn, tăng huyết áp, xuất huyết tiêu hóa, rối loạn tâm thần, hội chứng dạng cushing. Nếu cần, phải giảm liều rồi cắt thuốc, đổi sang thuốc khác

8.2.3. Thuốc giảm miễn dịch khác

- Cyclophosphamid: 2mg- 3mg/kg/24h, tấn công 4-8 tuần. Khi protein niệu âm tính thì duy trì 50mg/ngày trong thời gian 4-8 tuần. Cần theo dõi và duy trì số lượng bạch cầu không dưới 4,5 giga/lit.
- Clorambucil: 0,15-0,2/mg/kg/ngày, kéo dài 4-8 tuần, sau đó duy trì liều 0,1mg/kg/24h
- Azathioprin (Immuren) 2-3 mg/kg/ngày.
- Cyclosporine A (Sandimmun Neoral): 4-6 mg/kg/ngày, uống chia hai lần, trong thời gian 6-12 tháng hoặc hơn nữa tùy từng trường hợp .
- Cellcept (Mycophenolate mofetil): 1-2 g /ngày

➤ Các thuốc giảm miễn dịch trên được dùng khi bệnh nhân không có đáp ứng với corticoid hoặc có nhiều tác dụng phụ, cần phải giảm liều hoặc ngừng corticoid.

8.3. Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác

- Điều trị nhiễm trùng :
 - + Dựa vào kháng sinh đồ để cho kháng sinh phù hợp
 - + Giảm liều hoặc ngừng corticoid và ức chế miễn dịch nếu nhiễm trùng nặng, khó kiểm soát
- Điều trị dự phòng một số tác dụng phụ như loét dạ dày tá tràng , loãng xương...
- Điều trị tăng huyết áp: các nhóm thuốc hạ áp. Ưu tiên nhóm thuốc ức chế men chuyển angiotensin II, ức chế thụ thể angiotensin II.
- Điều trị rối loạn mỡ máu: clofibrate hoặc statin
- Điều trị tắc mạch: đặc biệt khi có giảm albumin máu nặng,
 - + Chống đông heparin hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp (lovenox, fraxiparin, warfarin), kháng vitamin K.

- + Điều trị dự phòng: chống kết tập tiểu cầu (aspirin) hoặc phối hợp thêm với dipyridamol
- Điều trị suy thận cấp: cân bằng nước, điện giải, đảm bảo bù đủ albumin.

8.5. Điều trị hội chứng thận hư thứ phát

Theo nguyên nhân gây bệnh

8.6. Đánh giá điều trị

Đánh giá dựa vào protein niệu :

- o Đáp ứng corticoid và ức chế miễn dịch : protein niệu 24 âm tính
- o Đáp ứng một phần khi protein niệu giảm dưới 3,5 g/ 24 giờ
- o Không đáp ứng điều trị khi protein niệu trên 3,5 g/24 giờ dai dẳng
- o Thở phụ thuộc corticoid: protein niệu tăng khi giảm liều corticoid. Trong trường hợp này thường điều trị phối hợp corticoid liều thấp với các thuốc ức chế miễn dịch khác.
- o Thở kháng corticoid: không đáp ứng điều trị sau khi đã dùng đủ thời gian tấn công. Cần chuyển sang dùng các thuốc ức chế miễn dịch khác.
- o Không đáp ứng với điều trị kể cả corticoid và thuốc ức chế miễn dịch : tiến triển đến suy thận mạn tính do bệnh lý cầu thận mạn tính.

IX. TIỀN LƯỢNG

- Tùy thuộc nguyên nhân bệnh.
- Tùy thuộc điều trị .
- Tiến triển thành suy thận mạn tính do tổn thương cầu thận mạn tính.
- Tiên lượng tốt với
 - + Thở đơn thuần
 - + Có đáp ứng điều trị
- Tiên lượng không tốt
 - + Thở không đơn thuần
 - + Không đáp ứng điều trị
 - + Xơ mô kẽ, suy thận ở thời điểm phát hiện bệnh

X. Kết luận

Hội chứng thận hư là một bệnh lý xuất hiện khi có tổn thương cầu thận có thể là nguyên phát hay thứ phát sau nhiều bệnh. Bệnh lý nguyên phát thường liên quan đến rối loạn đáp ứng miễn dịch, do vậy các phương pháp điều trị hiện nay chủ yếu là sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch. Bệnh có thể khởi phát tuy nhiên tình trạng bệnh lý có thể diễn biến kéo dài hoặc tái phát, đòi hỏi phải có sự theo dõi chặt chẽ trong nhiều năm. Những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị hoặc không được điều trị đúng có thể tiến triển đến suy thận mạn tính.