

KHẢO SÁT TÌNH TRẠNG KHÁNG INSULIN Ở NGƯỜI BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG MỚI KHỞI PHÁT SAU GHÉP THẬN

Nguyễn Thị Thùy Dung¹, Lê Việt Thắng¹, Nguyễn Minh Núi¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát nồng độ insulin và tình trạng kháng insulin ở người bệnh đái tháo đường mới khởi phát sau ghép thận (NODAT). **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả, cắt ngang trên 81 bệnh nhân NODAT, 81 bệnh nhân sau ghép thận không mắc đái tháo đường và 53 người đối chứng khỏe mạnh phù hợp với độ tuổi và giới tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 10 năm 2021 đến tháng 12 năm 2023. Thu thập đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và tính các chỉ số kháng insulin theo mô hình HOMA2 bao gồm: kháng insulin (HOMA2-IR), độ nhạy insulin (HOMA2-S), chức năng tế bào beta (HOMA2-B). **Kết quả:** Chỉ số HOMA2-IR ở nhóm NODAT là cao nhất 0,95, cao hơn nhóm không NODAT là 0,82 và thấp nhất ở nhóm người bình thường là 0,7; $p < 0,001$. Ngược lại, độ nhạy insulin (HOMA2-S) và chức năng tiết insulin của tế bào beta (HOMA2-B) thấp nhất ở nhóm NODAT, tiếp đến là nhóm không NODAT và cao nhất ở nhóm chứng thường, $p < 0,001$. Tỷ lệ kháng insulin tăng, độ nhạy insulin giảm ở nhóm bệnh nhân NODAT có tăng huyết áp so với các bệnh nhân không có tăng huyết áp, $p < 0,05$. Béo bụng, chỉ số BMI tương quan thuận với HOMA2-IR, nồng độ insulin, và tương quan nghịch với HOMA2-S, $p < 0,05$. Nồng độ đáy của Tacrolimus tương quan nghịch với HOMA2-IR và nồng độ insulin, và tương quan thuận với HOMA2-S, $p < 0,05$. **Kết luận:** Kháng insulin là thường gặp, có liên quan đến tăng vòng bụng, BMI và nồng độ đáy của thuốc ức chế miễn dịch Tacrolimus ở bệnh nhân NODAT.

Từ khóa: Ghép thận, NODAT, Insulin huyết tương, Kháng insulin, HOMA2.

SUMMARY

INVESTIGATION OF INSULIN RESISTANCE IN NEW-ONSET DIABETES AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

Objective: To investigate insulin levels and insulin resistance in patients with new-onset diabetes after kidney transplantation (NODAT). **Subjects and Methods:** A descriptive cross-sectional study was conducted on 81 patients with NODAT, 81 post-kidney transplant patients without diabetes, and 53 age- and sex-matched healthy controls at the 103 Military Hospital from October 2021 to December 2023. Clinical and laboratory data were collected, and insulin resistance indices were calculated using the HOMA2 model, including insulin resistance (HOMA2-IR), insulin sensitivity (HOMA2-S), and beta-cell function (HOMA2-B). **Results:** The HOMA2-IR index was highest in the

NODAT group (0.95), higher than in the non-NODAT group (0.82), and lowest in the healthy control group (0.7), $p < 0.001$, respectively. Conversely, insulin sensitivity (HOMA2-S) and beta-cell function (HOMA2-B) were lowest in the NODAT group, followed by the non-NODAT group, and highest in the healthy control group, $p < 0.001$. Among NODAT patients, those with hypertension had higher insulin resistance and lower insulin sensitivity compared to those without hypertension, $p < 0.05$. Abdominal obesity and BMI showed a positive correlation with HOMA2-IR and insulin levels and a negative correlation with HOMA2-S, $p < 0.05$. The trough level of Tacrolimus was negatively correlated with HOMA2-IR and insulin levels while positively correlated with HOMA2-S ($p < 0.05$).

Conclusion: Insulin resistance is common and is associated with increased waist circumference, BMI, and trough levels of Tacrolimus in patients with NODAT. **Keywords:** Kidney transplantation, NODAT, plasma insulin, insulin resistance, HOMA2.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối ngày càng gia tăng, và là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong trên toàn thế giới [1]. Ghép thận là phương pháp tối ưu so với lọc máu và lọc màng bụng. Tuy nhiên, sau ghép người bệnh vẫn được quan niệm là đối tượng bệnh thận mạn tính, vì vẫn phải tiếp tục điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch kéo dài suốt đời để duy trì chức năng ghép, cùng với đó là những biến chứng cấp và mạn tính luôn thường trực có thể xảy ra. Trong đó đái tháo đường mới khởi phát sau ghép thận (New-onset diabetes after transplantation: NODAT) là biến chứng hay gặp trên lâm sàng, ảnh hưởng đến chức năng thận ghép cũng như thời gian sống của bệnh nhân sau ghép [2]. Nhiều yếu tố nguy cơ trước, sau ghép có liên quan kháng insulin và giảm chức năng tế bào beta, trên nền tảng bệnh nhân đang duy trì thuốc ức chế miễn dịch, gây kích hoạt và tiến triển thành NODAT [3], [4]. Biến đổi về kháng insulin và chức năng tiết insulin của tế bào beta ở bệnh nhân sau ghép thận, đặc biệt những bệnh nhân đái tháo đường mới mắc sau ghép thận thì còn ít nghiên cứu để cập đến. Do vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm mục tiêu:

1. Khảo sát nồng độ insulin và tình trạng kháng insulin ở người bệnh đái tháo đường mới khởi phát sau ghép thận.

2. Phân tích mối liên quan giữa kháng insulin với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở

¹Học viện Quân Y

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Thùy Dung

Email: bsdunga12@gmail.com

Ngày nhận bài: 10.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 14.5.2025

Ngày duyệt bài: 12.6.2025

người bệnh đái tháo đường mới khởi phát sau ghép thận.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Gồm 215 bệnh nhân được chia thành 3 nhóm:

- Nhóm nghiên cứu: gồm 81 bệnh nhân sau ghép thận được chẩn đoán đái tháo đường mới khởi phát sau ghép (NODAT).
- Nhóm chứng bệnh: gồm 81 bệnh nhân sau ghép thận không có đái tháo đường sau ghép.
- Nhóm chứng thường: gồm 53 người khỏe mạnh tương đồng về tuổi, giới với nhóm nghiên cứu và nhóm chứng bệnh.

* Tiêu chuẩn chọn nhóm nghiên cứu

- Bệnh nhân sau ghép thận giai đoạn ổn định (> 3 tháng)
- Được chẩn đoán xác định NODAT, chẩn đoán lần đầu
- Tuổi > 18
- Đồng ý tham gia nghiên cứu

* Tiêu chuẩn chọn nhóm chứng bệnh

- Bệnh nhân sau ghép thận giai đoạn ổn định (> 3 tháng)
- Không mắc ĐTĐ
- Tuổi > 18
- Đồng ý tham gia nghiên cứu

* Tiêu chuẩn chọn nhóm chứng thường

- Không có tiền sử bệnh thận tiết niệu.
- Nồng độ glucose máu lúc đói < 5,6 mmol/L
- Không rối loạn dung nạp glucose máu lúc đói.

* Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân nhóm nghiên cứu và chứng bệnh

- Bệnh nhân đang có bệnh lý cấp tính: sốt, nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, đột quỵ não.
- Đang nghi ngờ mắc bệnh ngoại khoa.
- Có thai hoặc cho con bú.

2.2. Nội dung và phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả, cắt ngang.

- Chọn mẫu nghiên cứu: Dựa vào kết quả nghiên cứu kháng insulin ở nghiên cứu của Cai và cộng sự [5], cỡ mẫu tối thiểu là: 78 bệnh

nhân. Trong nghiên cứu n=81.

- Nội dung nghiên cứu: Các đối tượng đều được khai thác tiền sử bệnh tật, hỏi và khám lâm sàng, làm các xét nghiệm cận lâm sàng về huyết học và sinh hoá. Các chỉ số nghiên cứu được thu thập gồm: tuổi, giới, đo vòng bụng, tính BMI, thời gian ghép thận, thuốc điều trị chống thải ghép, các thuốc khác...

- Định lượng glucose máu và insulin ở cùng 1 mẫu máu tĩnh mạch lúc đói.

- Tính toán các chỉ số HOMA2-IR, HOMA2-B, HOMA2-S dựa theo mô hình HOMA2 có trên phần mềm phiên bản http://www.dtu.ox.ac.uk/homa_calculator/index.php.

- Bệnh nhân được chẩn đoán NODAT dựa vào glucose máu lúc đói (nhịn ăn trước thời điểm xét nghiệm ít nhất 8 tiếng) $\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dL)/hoặc glucose máu tại 2 giờ sau nghiệm pháp dung nạp 75g glucose đường uống ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dL)/ hoặc chỉ số HbA1C $\geq 6,5\%$ (≥ 48 mmol/mol) [4], [6].

- Phân độ tăng huyết áp: theo hội tim mạch Việt Nam 2018 [7]

- Chẩn đoán rối loạn lipid máu: theo Bộ y tế Việt Nam năm 2015 [8]

- Đánh giá chỉ số BMI theo tiêu chuẩn của WHO áp dụng cho người Châu Á 2019 [9].

- Đánh giá bất thường các chỉ số kháng insulin dựa vào khoảng bách phân vị 2,5 – 97,5 chỉ số nhóm chứng khỏe (khoảng tin cậy 95%).

2.3. Xử lý số liệu: Số liệu đã được xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0 để phân tích thống kê, so sánh giá trị trung bình của các biến theo phân phối chuẩn bằng điểm định independent T-test, với các phân phối không chuẩn: so sánh trung vị của các nhóm độc lập bằng kiểm định Mann-Whitney. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.4. Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu đã được hội đồng khoa học của Bệnh viện Quân y 103 cho phép tiến hành theo Quyết định số 59/CNCHT HĐĐĐ ngày 26/9/2022.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1. So sánh tuổi, giới giữa các đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Chứng thường (n=53)		Chứng bệnh (n=81)		Nhóm NODAT (n=81)		p
		Số BN	Tỉ lệ %	Số BN	Tỉ lệ %	Số BN	Tỉ lệ %	
Tuổi trung bình (Tuổi), (X $\pm$ SD)		42,89 $\pm$ 9,72		43,54 $\pm$ 9,12		46,19 $\pm$ 9,43		> 0,05 ^a
Giới	Nữ	24	45,3	25	30,9	26	32,1	> 0,05 ^b
	Nam	29	54,7	56	69,1	55	67,9	

^a Chi-square test, ^b one-way ANOVA test

Nhận xét: số BN nam gần gấp đôi so với nữ ở 2 nhóm NODAT và không NODAT. Tuy nhiên sự

khác biệt về tuổi và giới giữa các nhóm không có ý nghĩa với $p > 0,05$.

3.2. Đặc điểm biến đổi tình trạng kháng insulin, độ nhạy insulin và chức năng tế bào beta ở bệnh nhân đái tháo đường sau ghép thận (nhóm NODAT)

Bảng 3.2. So sánh chỉ số kháng insulin, nồng độ insulin ở 3 nhóm

		Chứng thường (n=53)	Chứng bệnh (n=81)	Nhóm NODAT (n=81)	P
HOMA-IR	Trung vị (Tứ phân vị)	0,7 (0,51-1,05)	0,82 (0,61-1,03)	0,95 (0,75-1,38)	<0,001 ^a
	Nhỏ nhất	0,37	0,38	0,44	
	Lớn nhất	1,74	2,23	5,78	
HOMA-S (%)	Trung vị (Tứ phân vị)	142,4 (95,45-195,5)	121,4 (96,6-164,45)	105,2 (72,3-133,05)	<0,001 ^a
	Nhỏ nhất	57,5	44,9	17,3	
	Lớn nhất	266,9	266,1	225,4	
HOMA-B (%)	Trung vị (Tứ phân vị)	85,3 (68,65-109,05)	69,1 (57,4-86,1)	59,6 (48,6-91,55)	<0,001 ^a
	Nhỏ nhất	50	36,5	9,5	
	Lớn nhất	169	155,9	262,2	
Insulin (mIU/l)	Trung vị (Tứ phân vị)	5,37 (4,01-8,25)	6,28 (4,6-7,86)	7,08 (5,47-10,16)	<0,005 ^a
	Nhỏ nhất	2,81	2,91	3,27	
	Lớn nhất	12,56	17,04	43,98	

Nhận xét: Nồng độ insulin và chỉ số kháng insulin HOMA2-IR cao nhất ở nhóm NODAT, thấp nhất ở nhóm người khỏe, ngược lại độ nhạy insulin (HOMA2-S), chức năng tiết insulin của tế bào beta thấp nhất ở nhóm NODAT, cao nhất ở nhóm người khỏe, sự khác biệt là có ý nghĩa với $p < 0,05$

Bảng 3.3. Tương quan các chỉ số kháng insulin, nồng độ insulin với BMI ở nhóm NODAT

	BMI (kg/m ²)	
	r*	p
HOMA-IR	0,226	< 0,05
HOMA-S (%)	-0,229	< 0,05
HOMA-B (%)	0,213	> 0,05
Insulin (mIU/l)	0,225	< 0,05

* Spearman correlation

Nhận xét: Nồng độ insulin, HOMA-IR có

Bảng 3.5. So sánh các chỉ số kháng insulin và nồng độ insulin ở nhóm NODAT có và không có THA

		THA (n=51)	Không THA (n=30)	OR, p
HOMA-IR	Trung vị (Tứ phân vị)	1,1 (0,77 – 1,82)	0,87 (0,7 – 1,01)	< 0,05 ^a
	Tăng, n (%)	14 (27,5)	1 (3,3)	p < 0,01 ^b OR = 10,973
HOMA-S (%)	Trung vị (Tứ phân vị)	91,3 (54,8 – 130,1)	113,85 (98,6 – 142,97)	< 0,05 ^a
	Giảm, n (%)	15 (29,4)	1 (3,3)	p < 0,005 ^b OR = 12,083
HOMA-B (%)	Trung vị (Tứ phân vị)	61,2 (51,5 – 99)	57,9 (45,67 – 79,37)	> 0,05 ^a
	Giảm, n (%)	12 (23,5)	10 (33,3)	p > 0,05 ^b OR = 0,615
Insulin (mIU/l)	Trung vị (Tứ phân vị)	8,06 (5,76 – 12,96)	6,34 (5,15 – 7,57)	< 0,05 ^a
	Tăng, n (%)	15 (29,4)	1 (3,3)	p < 0,005 ^b OR = 12,083

^a Mann-Whitney U test, ^b Chi-square test

Nhận xét: Tình trạng kháng insulin (HOMA-IR), nồng độ insulin ở nhóm NODAT có tăng HA tăng cao hơn và độ nhạy insulin (HOMA-S) giảm thấp hơn so với nhóm NODAT không có tăng HA, có ý

nghĩa với $p < 0,05$. Chức năng tế bào beta ở 2 nhóm không có sự khác biệt với $p > 0,05$.

Bảng 3.6. So sánh nồng độ insulin và các chỉ số kháng insulin ở nhóm NODAT có và không giảm MLCT

		MLCT < 60 ml/phút (n=20)	MLCT ≥ 60 ml/phút (n=61)	OR, p
HOMA-RI	Trung vị (Tứ phân vị)	0,81 (0,7 – 1,8)	0,97 (0,77 – 1,36)	$> 0,05^a$
	Tăng, n (%)	6 (30)	9 (14,8)	$p > 0,05^b$ OR = 2,476
HOMA-S (%)	Trung vị (Tứ phân vị)	122,85 (55,52 – 142,35)	103,1 (73,05 – 128,9)	$> 0,05^a$
	Giảm, n (%)	6 (30)	10 (16,4)	$p > 0,05^b$ OR = 2,186
HOMA-B (%)	Trung vị (Tứ phân vị)	61,7 (47,37 – 97,85)	59,4 (49,15 – 87,3)	$> 0,05^a$
	Giảm, n (%)	6 (30)	16 (26,2)	$p > 0,05^c$ OR = 1,205
Insulin (mIU/l)	Trung vị (Tứ phân vị)	5,91 (5,06 – 13,39)	7,28 (5,65 – 9,95)	$> 0,05^a$
	Tăng, n (%)	6 (30)	10 (16,4)	$p > 0,05^b$ OR = 2,186

^a Mann-Whitney U test, ^b Fisher's exact test, ^c Chi-square test

Nhận xét: Tình trạng kháng insulin, độ nhạy insulin, chức năng tế bào beta và nồng độ insulin không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa 2 nhóm có giảm và không giảm mức lọc cầu thận.

Bảng 3.7. Tương quan giữa thời gian sau ghép với các chỉ số kháng insulin và nồng độ insulin ở nhóm NODAT (n=81)

Chỉ số	Thời gian sau ghép (tháng)	
	r	p
HOMA-RI	0,012	$> 0,05$
HOMA-S	-0,013	$> 0,05$
HOMA-B	0,064	$> 0,05$
Insulin	0,028	$> 0,05$

Nhận xét: Chưa thấy mối tương quan có ý nghĩa giữa các chỉ số kháng insulin, nồng độ insulin với thời gian sau ghép.

Bảng 3.8. Tương quan giữa nồng độ Tacrolimus với các chỉ số kháng insulin và nồng độ insulin ở nhóm NODAT (n=78)

Chỉ số	Nồng độ Tacrolimus	
	r	p
HOMA-IR	-0,269	$< 0,05$
HOMA-S	0,270	$< 0,05$
HOMA-B	-0,128	$> 0,05$
Insulin	-0,265	$< 0,05$

Nhận xét: Nồng độ thuốc Tacrolimus có tương quan nghịch với chỉ số kháng insulin, nồng độ insulin và tương quan thuận với độ nhạy insulin, đều có ý nghĩa với $p < 0,05$. Chưa thấy sự tương quan có ý nghĩa giữa nồng độ thuốc Tacrolimus và chức năng tế bào beta

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm kháng insulin, độ nhạy insulin và chức năng tiết insulin của tế bào beta ở bệnh nhân đái tháo đường mới khởi

phát sau ghép thận. Kháng insulin đã được biết đến trong bệnh sinh đái tháo đường típ 2, nhiều nghiên cứu cũng đã chứng minh: ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính cũng đã xuất hiện tình trạng kháng insulin ngay từ lúc chức năng thận chưa giảm, và rõ ràng hơn khi bệnh thận mạn tính tiến triển đến giai đoạn 5. Sau ghép thận, tình trạng kháng insulin vẫn tiếp tục xảy ra ngay cả khi glucose máu vẫn trong giới hạn bình thường, cơ chế được cho là do tác dụng của thuốc ức chế miễn dịch gây ra, cùng với đó là tình trạng tăng cân sau ghép thận, do bệnh nhân ăn uống thoải mái, không phải kiêng khem chặt chẽ như trước ghép, do thời gian dùng thuốc kéo dài (thời gian ghép kéo dài), và do 1 số yếu tố nguy cơ khác góp phần làm xuất hiện tình trạng đái tháo đường sau ghép. Trong nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy: ở nhóm NODAT có tình trạng kháng insulin (HOMA2-IR) cao nhất là 0,95, thấp nhất ở nhóm chứng khỏe là 0,7. Ngược lại thì độ nhạy insulin và chức năng tiết insulin của tế bào beta ở nhóm NODAT là thấp nhất với 105,2 và 59,6 so với 2 nhóm chứng. Trong đó nhóm chứng bệnh thấp hơn chứng khỏe với độ nhạy insulin và chức năng tiết insulin lần lượt là 121,4 và 69,1. Sự khác biệt giữa 3 nhóm là có ý nghĩa với $p < 0,001$. Kết quả của chúng tôi cũng tương đồng với tác giả Bang. J.B (2020) và CS (2020) [10].

4.2. Mối liên quan giữa nồng độ insulin, các chỉ số kháng insulin với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân NODAT. Bệnh nhân sau ghép thận có những yếu tố nguy cơ làm khởi phát bệnh tiểu đường sau ghép, bao gồm những yếu tố nguy cơ trước

ghép và sau ghép. Khi phân tích mối liên quan giữa các chỉ số kháng insulin với một số chỉ số nhân trắc, tình trạng tăng huyết áp, béo bụng, thời gian ghép, mức lọc cầu thận, nồng độ thuốc thải ghép, chúng tôi nhận thấy như sau: Ở nhóm NODAT, chỉ số BMI và chu vi vòng bụng có mối tương quan thuận với kháng insulin, nồng độ insulin và tương quan nghịch với độ nhạy insulin, đều có ý nghĩa với $p < 0,05$. Tuy vậy thì chức năng tiết insulin của tế bào beta chưa thấy có mối tương quan với BMI nhưng lại có tương quan thuận có ý nghĩa so với chu vi vòng bụng. Béo phì có tình trạng tích tụ mỡ thừa nhiều, đặc biệt vùng bụng, nó ảnh hưởng mạnh đến độ nhạy insulin và chức năng tế bào β , do đó làm tăng nguy cơ mắc bệnh đái tháo đường tip 2 cũng như là các bệnh lý tim mạch. Điều đó cũng góp phần vào cơ chế bệnh sinh thúc đẩy đái tháo đường ở những bệnh nhân sau ghép thận có yếu tố nguy cơ là dư cân, béo phì và béo bụng. Nghiên cứu của chúng tôi chưa thấy sự khác biệt có ý nghĩa về các chỉ số kháng insulin, nồng độ insulin giữa 2 nhóm có và không giảm mức lọc cầu thận. Các chỉ số kháng insulin không có mối tương quan với thời gian sau ghép. Nồng độ thuốc có tương quan thuận với độ nhạy insulin và tương quan nghịch với kháng insulin đều có ý nghĩa, nhưng chưa thấy tương quan có ý nghĩa với chức năng tế bào beta.

Sau khi ghép thận chức năng thận đã hồi phục và điều này làm nồng độ insulin ở bn sau ghép thận ổn định và xu hướng như người khỏe mạnh do thời gian bán hủy đã trở về bình thường, không kéo dài. Tình trạng kháng insulin (HOMA-IR), nồng độ insulin ở nhóm NODAT có tăng HA tăng cao hơn và độ nhạy insulin (HOMA-S) giảm thấp hơn so với nhóm NODAT không có tăng HA, có ý nghĩa với $p < 0,05$. Tăng huyết áp cũng đã được biết đến là 1 yếu tố nguy cơ gây đái tháo đường tip 2, và với bệnh nhân sau ghép có tăng huyết áp thì tình trạng kháng insulin xuất hiện như một yếu tố nguy cơ thúc đẩy tiến triển tiểu đường nhanh và mạnh hơn, do vậy ngoài điều trị kiểm soát glucose máu thì luôn cần phải tư vấn điều trị kiểm soát huyết áp. Với những kết quả đã trình bày và phân tích ở trên cho thấy có sự khác biệt về nồng độ insulin, tình trạng kháng insulin, độ nhạy insulin và chức năng tiết insulin của tế bào beta ở bệnh nhân NODAT, chẩn đoán lần đầu chưa điều trị, cơ bản hợp với cơ chế bệnh sinh chung của đái tháo đường mới khởi phát sau ghép tạng.

V. KẾT LUẬN

Khảo sát nồng độ insulin và một số chỉ số kháng insulin ở 81 bệnh nhân NODAT chẩn đoán lần đầu, so với 81 người bệnh sau ghép không ĐTĐ và 53 người bình thường, chúng tôi có một số nhận xét sau:

- Nồng độ insulin và kháng insulin tăng dần, độ nhạy insulin và chức năng tế bào beta giảm dần từ nhóm chứng thường, chứng bệnh và nhóm NODAT, $p < 0,001$.

- Tình trạng kháng insulin và độ nhạy insulin, nồng độ insulin tương quan thuận với BMI chu vi vòng bụng, $p < 0,05$. Kháng insulin, nồng độ insulin tương quan nghịch với nồng độ đáy thuốc tacrolimus ($p < 0,05$), tuy nhiên nhưng chưa thấy có liên quan đến nhóm giảm và không giảm mức lọc cầu thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Liyanage T., Ninomiya T., Jha V., et al.** (2015). Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review. *Lancet*, 385(9981): 1975-82.
2. **Palepu S. and Prasad G. V.** (2015). New-onset diabetes mellitus after kidney transplantation: Current status and future directions. *World J Diabetes*, 6(3): 445-55.
3. **Pham P. T., Pham P. M., Pham S. V., et al.** (2011). New onset diabetes after transplantation (NODAT): an overview. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 4: 175-86.
4. **Ahmed S. H., Biddle K., Augustine T., et al.** (2020). Post-Transplantation Diabetes Mellitus. *Diabetes Ther*, 11(4): 779-801.
5. **Cai R., Wu M., Lin M., et al.** (2019). Pretransplant Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance and Fasting Plasma Glucose Predict New-Onset Diabetes After Renal Transplant in Chinese Patients. *Transplant Proc*, 51(3): 768-773.
6. **Sharif A., Hecking M., de Vries A. P., et al.** (2014). Proceedings from an international consensus meeting on posttransplantation diabetes mellitus: recommendations and future directions. *Am J Transplant*, 14(9): 1992-2000.
7. **Hội tim mạch quốc gia Việt Nam** (2018). Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp, trang 1-7.
8. **Bộ Y tế** (2015). Rối loạn chuyển hóa lipid máu. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh nội tiết- chuyển hóa. Nhà xuất bản Y học, trang 255-258.
9. **Seo M.H. L. W. Y., Kim S.S., et al** (2019). Korean Society for the Study of Obesity Guideline for the Management of Obesity in Korea. *J Obes Metab Syndr*, 28(1):40-45.
10. **Bang J. B., Oh C. K., Kim Y. S., et al.** (2020). Insulin Secretion and Insulin Resistance Trajectories over 1 Year after Kidney Transplantation: A Multicenter Prospective Cohort Study. *Endocrinol Metab (Seoul)*, 35(4): 820-829.