

KHẢO SÁT MỐI LIÊN QUAN GIỮA KHÁNG INSULIN VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM Ở NGƯỜI BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG MỚI KHỞI PHÁT SAU GHEP THẬN

Nguyễn Thị Thùy Dung^{1}, Lê Việt Thắng¹
Nguyễn Minh Núi¹, Nguyễn Tiến Sơn¹*

Tóm tắt

Mục tiêu: Khảo sát tình trạng kháng insulin và mối liên quan giữa kháng insulin với một số đặc điểm ở người bệnh (NB) đái tháo đường mới khởi phát sau ghép thận (new-onset diabetes after kidney transplantation - NODAT). **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 81 NB NODAT chẩn đoán lần đầu, chưa điều trị và 53 người đối chứng khỏe mạnh, tương đồng tuổi và giới tính tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 10/2021 - 12/2023. Thu thập đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, 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:** Giá trị trung vị của chỉ số HOMA2-IR ở nhóm NODAT là 0,95 cao hơn nhóm chứng là 0,7 ($p < 0,001$). Ngược lại, HOMA2-S và HOMA2-B thấp hơn ở nhóm NODAT so với nhóm chứng thường ($p < 0,001$). Tỷ lệ tăng HOMA2-IR là 18,5%, giảm HOMA2-S là 19,8%, giảm HOMA2-B là 27,2% ở nhóm NODAT. Ở nhóm NODAT thừa cân béo phì, tăng chu vi vòng bụng có tỷ lệ NB kháng insulin tăng, HOMA2-S giảm so với nhóm không thừa cân béo phì, không tăng chu vi vòng bụng, với OR lần lượt là 6,803 và 7,0 ($p < 0,05$). **Kết luận:** Kháng insulin ở NB NODAT có liên quan đến tăng chu vi vòng bụng và BMI.

Từ khóa: Ghép thận; Đái tháo đường mới khởi phát sau ghép thận; Kháng insulin; HOMA2.

¹Học viện Quân y

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Thị Thùy Dung (bsdunga12@gmail.com)

Ngày nhận bài: 18/8/2025

Ngày được chấp nhận đăng: 10/9/2025

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v50si3.1575>

INVESTIGATION OF THE ASSOCIATION BETWEEN INSULIN RESISTANCE AND SOME CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH NEW-ONSET DIABETES AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

Abstract

Objectives: To investigate insulin resistance status and its association with some characteristics in patients with new-onset diabetes after kidney transplantation (NODAT). **Methods:** A cross-sectional descriptive study was conducted on 81 patients with untreated NODAT and 53 age- and sex-matched healthy controls at Military Hospital 103 from October 2021 to December 2023. Clinical and laboratory characteristics were collected, and insulin resistance indices were calculated using the HOMA2 model, including insulin resistance (HOMA2-IR), insulin sensitivity (HOMA2-S), and β -cell function (HOMA2-B). **Results:** The median HOMA2-IR in the NODAT group was 0.95, which was significantly higher than that of the control group (0.7); $p < 0.001$. In contrast, both HOMA2-S and HOMA2-B were markedly reduced in the NODAT group compared to the control group ($p < 0.001$). Among NODAT patients, the prevalence of elevated HOMA2-IR, decreased HOMA2-S, and impaired HOMA2-B was 18.5%, 19.8%, and 27.2%, respectively. Patients with increased HOMA2-IR or reduced HOMA2-S exhibited significantly greater waist circumference, higher mean BMI, with those without these abnormalities, and the rate of increased HOMA2-IR was significant with OR 6,08 and 7,0, respectively ($p < 0.05$). **Conclusion:** Insulin resistance in NODAT patients is associated with increased waist circumference and higher BMI,

Keywords: Renal transplantation; New-onset diabetes after kidney transplantation; Insulin resistance; HOMA2.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Ghép thận là phương pháp tối ưu so với lọc máu và lọc màng bụng để điều trị thay thế thận suy. Mặc dù có nhiều tiến bộ nhưng NB sau ghép vẫn được quan niệm là có bệnh thận mạn tính sau

ghép do có nhiều biến chứng cần tiếp tục theo dõi điều trị. Trong đó, NODAT là biến chứng thường gặp. Kháng insulin và giảm HOMA2-B đã được biết đến trong bệnh sinh đái tháo đường type 2, ở bệnh thận mạn tính cũng xuất hiện

tình trạng kháng insulin ngay cả khi chưa có giảm mức lọc cầu thận do những rối loạn nội môi gây ra [1]. Ở đối tượng sau ghép thận, các yếu tố nguy cơ trước và sau ghép thúc đẩy đái tháo đường xuất hiện thì tình trạng kháng insulin thay đổi như thế nào, liên quan đến những đặc điểm gì còn ít được đề cập đến. Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm: *Khảo sát tình trạng kháng insulin và mối liên quan với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng sau ghép thận ở NB NODAT.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 134 NB được chia thành 2 nhóm:

Nhóm nghiên cứu: Gồm 81 NB NODAT, chẩn đoán lần đầu, chưa điều trị.

Nhóm chứng: 53 người bình thường tương đồng tuổi, giới tính với nhóm nghiên cứu.

** Tiêu chuẩn lựa chọn:*

Nhóm nghiên cứu: NB sau ghép thận (> 3 tháng), theo dõi lâu dài, tái khám định kỳ 1 tháng/lần, chẩn đoán xác định NODAT, chẩn đoán lần đầu, chưa

điều trị; tuổi > 18; đồng ý tham gia nghiên cứu.

Nhóm chứng: Không có tiền sử bệnh thận tiết niệu; glucose máu lúc đói < 5,6 mmol/L; không rối loạn dung nạp glucose máu.

** Tiêu chuẩn loại trừ:*

Nhóm nghiên cứu: NB mắc đái tháo đường trước ghép thận; NB đang có bệnh lý cấp tính như sốt, nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, đột quỵ não; đang nghi ngờ mắc bệnh ngoại khoa; có thai hoặc cho con bú.

Nhóm chứng: Rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, thừa cân béo phì.

2. 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 của Cai và CS [2], cỡ mẫu tối thiểu là 78 NB. Trong nghiên cứu n = 81.

** Nội dung nghiên cứu:* Các đối tượng đều được khai thác tiền sử bệnh, 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 tính, vòng bụng,

BMI, đo huyết áp tại thời điểm nghiên cứu, 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 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.

NB được chẩn đoán NODAT theo tiêu chuẩn Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ và Hội Đồng thuận năm 2014 [3]. Dựa vào glucose máu lúc đói (không nạp năng lượng 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 $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL) hoặc chỉ số HbA1C $\geq 6,5\%$ (≥ 48 mmol/mol). Thời gian chẩn đoán là từ ngày thứ 45 sau ghép. Tiêu chuẩn HbA1c được khuyến cáo là thận trọng trong giai đoạn sớm sau ghép, (đặc biệt trong vòng 1 năm đầu) do tình trạng thiếu máu (mất máu trong phẫu thuật, do thiếu sắt, thiếu Erythropoetin, NB truyền máu trong và sau ghép... làm thay đổi kết quả HbA1c) [4].

Phân độ tăng huyết áp: Theo Hội Tim mạch Việt Nam (2018) [5].

Phân độ thiếu máu theo tiêu chuẩn của WHO (2017) [6].

Đánh giá chỉ số BMI, tình trạng béo bụng theo tiêu chuẩn của WHO áp dụng cho người châu Á (2019) [7].

Đánh giá bất thường các chỉ số HOMA2-IR dựa vào khoảng bách phân vị 2,5 - 97,5 chỉ số nhóm chứng (khoảng tin cậy 95%).

** Xử lý số liệu:* Số liệu 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 kiểm 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 $p < 0,05$.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Bệnh viện Quân y 103 theo Quyết định số 51/CNCHT HĐĐĐ ngày 21/9/2022. Số liệu nghiên cứu được Bệnh viện Quân y 103 cho phép sử dụng và công bố. Các thông tin của NB được bảo mật. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (n = 81).

Đặc điểm	Số NB (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi (năm), $\bar{X} \pm SD$	46,19 $\pm$ 9,43	
Giới tính (nam)	55	67,9
Tăng huyết áp	51	63
BMI (kg/m ²), $\bar{X} \pm SD$	22,67 $\pm$ 2,92	
BMI $\geq$ 23 kg/m ²	30	37
Chu vi vòng bụng (cm), $\bar{X} \pm SD$	81,52 $\pm$ 8,85	
Tăng chu vi vòng bụng (nam $\geq$ 90cm hoặc nữ $\geq$ 80cm)	36	44,4
Thiếu máu	14	17,3
Rối loạn lipid máu (n = 77)	56	72,7
Nồng độ tacrolimus (ng/mL), trung vị (IQR) (n = 78)	6,2 (5,0 - 7,4)	

Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu khá trẻ, nam giới chiếm tỷ lệ cao (67,9%). Tỷ lệ tăng huyết áp là 63%, tình trạng thiếu máu chiếm tỷ lệ rất thấp (17,3%). Số NB thừa cân béo phì chiếm tỷ lệ thấp (37%) nhưng NB có rối loạn lipid máu vẫn chiếm tỷ lệ cao (72,7%). Nồng độ thuốc đáy nằm trong giới hạn bình thường.

2. Đặc điểm HOMA2-IR, HOMA2-S, HOMA2-B ở NB NODAT

Bảng 2. So sánh các chỉ số HOMA2-IR ở 2 nhóm.

Đặc điểm	Nhóm chứng (n = 53)	Nhóm NODAT (n = 81)	p
HOMA2-IR	Trung vị (IQR)	0,7 (0,51 - 1,05)	< 0,001 ^a
	Min	0,37	
	Max	1,74	

CHÀO MỪNG HỘI NGHỊ KHOA HỌC GHÉP TẠNG TOÀN QUỐC LẦN THỨ X

Đặc điểm		Nhóm chứng (n = 53)	Nhóm NODAT (n = 81)	p
HOMA2-S (%)	Trung vị (IQR)	142,4 (95,45 - 195,5)	105,2 (72,3 -133,05)	< 0,001 ^a
	Min	57,5	17,3	
	Max	266,9	225,4	
HOMA2-B (%)	Trung vị (IQR)	85,3 (68,65 -109,05)	59,6 (48,6 - 91,55)	< 0,001 ^a
	Min	50	9,5	
	Max	169	262,2	

(^a Mann-Whitney U test)

Nhóm NODAT có chỉ số HOMA2-IR cao hơn so với nhóm chứng, ngược lại HOMA2-S, HOMA2-B thấp hơn so với nhóm chứng, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Bảng 3. Tỷ lệ tăng HOMA2-IR, giảm HOMA2-S, giảm HOMA2-B ở nhóm NB NODAT.

Đặc điểm		Số NB (n)	Tỷ lệ (%)
HOMA2-IR	Tăng	15	18,5
	Bình thường	66	81,5
HOMA2-S	Giảm	16	19,8
	Bình thường	65	80,2
HOMA2-B	Giảm	22	27,2
	Bình thường	59	72,8

Ở nhóm NB NODAT, tỷ lệ tăng HOMA2-IR là 18,5%, giảm HOMA2-S là 19,8% và giảm HOMA2-B là 27,2%.

3. Mối liên quan giữa HOMA2-IR, HOMA2-S, HOMA2-B với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng sau ghép ở NB NODAT

Bảng 4. Mối liên quan giữa HOMA2-IR, HOMA2-S, HOMA2-B với tuổi, thời gian sau ghép ở NB NODAT.

Đặc điểm		Tuổi ≥ 60 (n = 7)	Tuổi < 60 (n = 74)	p, OR
HOMA2-IR	Trung vị (IQR)	0,87 (0,76 - 0,97)	0,96 (0,74 - 1,39)	p > 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	1 (14,3)	14 (18,9)	p > 0,05 ^c OR = 0,714
HOMA2-S	Trung vị (IQR)	114,3 (103,1 - 131,9)	103,7 (71,8 - 134,77)	p > 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	1 (14,3)	15 (20,3)	p > 0,05 ^c OR = 0,656
HOMA2-B	Trung vị (IQR)	51,2 (33,5 - 60,3)	60,2 (49,37 - 94,85)	> 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	3 (42,9)	19 (25,7)	p > 0,05 ^c OR = 2,171
Đặc điểm		Thời gian sau ghép ≥ 12 tháng (n = 56)	Thời gian sau ghép < 12 tháng (n = 25)	p, OR
HOMA2-IR	Trung vị (IQR)	0,95 (0,73 - 1,33)	0,91 (0,79 - 1,68)	p > 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	9 (16,1)	6 (24)	p > 0,05 ^c OR = 0,606
HOMA2-S	Trung vị (IQR)	104,7 (75,32 - 135,92)	109,9 (59,45 - 125,7)	p > 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	9 (16,1)	7 (28)	p > 0,05 ^c OR = 0,492
HOMA2-B	Trung vị (IQR)	60,25 (51,7 - 89,97)	58,4 (48,2 - 101,35)	p > 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	13 (23,2)	9 (36)	p > 0,05 ^b OR = 0,537

(^a Mann Whitney U test; ^b Chi-square test; ^c Fisher's exact test)

Chưa nhận thấy sự khác biệt về các chỉ số kháng insulin (HOMA2-IR, HOMA2-S, HOMA2-B) giữa các nhóm > 60 tuổi và thời gian ghép < 12 tháng với nhóm < 60 tuổi và thời gian ghép > 1 năm, với p > 0,05.

Bảng 5. Mối liên quan giữa HOMA2-IR, HOMA2-S, HOMA2-B với BMI, chu vi vòng bụng và tình trạng rối loạn lipid máu ở NB NODAT.

Đặc điểm		BMI ≥ 23 kg/m ² (n = 30)	BMI < 23 kg/m ² (n = 51)	p, OR
HOMA2-IR	Trung vị (IQR)	1,18 (0,78 - 1,9)	0,88 (0,73 - 1,19)	p < 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	11 (36,7)	4 (7,8)	p < 0,005 ^b OR = 6,803
HOMA2-S	Trung vị (IQR)	85,2 (52,42 - 127,25)	113,4 (83,7 - 137,3)	p < 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	12 (40)	4 (7,8)	p < 0,001 ^b OR = 7,833
HOMA2-B	Trung vị (IQR)	67,3 (50,57 - 105,62)	58,4 (47,9 - 81,7)	p > 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	7 (23,3)	15 (29,4)	p > 0,05 ^b OR = 0,730
HOMA2-IR	Trung vị (IQR)	1,21 (0,76 - 1,86)	0,88 (0,72 - 1,12)	p < 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	12 (33,3)	3 (6,7)	p < 0,005 ^b OR = 7,0
HOMA2-S	Trung vị (IQR)	82,7 (53,5 - 130,1)	113,4 (89,1 - 138,15)	p < 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	13 (36,1)	3 (6,7)	p < 0,005 ^b OR = 7,913
HOMA2-B	Trung vị (IQR)	65,65 (51,27 - 109,47)	58,4 (47,45 - 78,8)	> 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	8 (22,2)	14 (31,1)	p > 0,05 ^b OR = 0,633
HOMA2-IR	Trung vị (IQR)	0,91 (0,73 - 1,46)	0,91 (0,74 - 1,22)	p > 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	12 (21,4)	1 (4,8)	p > 0,05 ^c OR = 5,455
HOMA2-S	Trung vị (IQR)	109,35 (68,42 - 135,92)	110,1 (82,1 - 134,5)	p > 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	12 (21,4)	2 (9,5)	p > 0,05 ^c OR = 2,591
HOMA2-B	Trung vị (IQR)	60,25 (48,5 - 89,97)	58,4 (47,85 - 78,4)	p > 0,05 ^a
	Tỷ lệ tăng, n (%)	16 (28,6)	6 (28,6)	p > 0,05 ^c OR = 1,0

(^a Mann-Whitney U test; ^b Chi-square test; ^c Fisher's exact test)

Ở nhóm thừa cân béo phì, tăng chu vi vòng bụng, tỷ lệ kháng insulin tăng, HOMA2-S giảm so với nhóm không thừa cân béo phì, không tăng chu vi vòng bụng, tỷ lệ tăng kháng insulin có ý nghĩa với OR lần lượt là 6,803 và 7,0 ($p < 0,05$). Chưa nhận thấy sự khác biệt về HOMA2-B ở 2 nhóm đối tượng này ($p > 0,05$). Nhóm có và không có rối loạn lipid máu chưa nhận thấy sự khác biệt có ý nghĩa về các chỉ số HOMA2-IR với $p > 0,05$.

BÀN LUẬN

1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Sau ghép thận, do tác dụng của thuốc ức chế miễn dịch, cùng với đó là tình trạng tăng cân sau ghép thận, do chế độ ăn uống không phải kiêng khem chặt chẽ như trước ghép và do một số yếu tố nguy cơ khác nên tình trạng kháng insulin vẫn xảy ra thúc đẩy đái tháo đường xuất hiện [8]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi nhóm nghiên cứu tương đối trẻ (tuổi trung niên), tỷ lệ nam (67,9%) gần gấp đôi so với nữ (55/26), sau ghép tình trạng tăng huyết áp vẫn còn khá cao (63%), trong khi tỷ lệ thiếu máu chiếm tỷ lệ rất thấp (17,3%). Tỷ lệ NB NODAT có rối loạn lipid máu vẫn chiếm tỷ lệ cao (72,7%), thừa cân béo

phì và tăng chu vi vòng bụng gặp tương đối với 37% và 44,4%. Nồng độ đáy của thuốc ức chế miễn dịch duy trì trong ngưỡng cho phép. Điều này cho thấy sau ghép thận, chức năng thận hồi phục, nhưng các rối loạn chuyển hóa vẫn xảy ra dù đã có cải thiện so với trước ghép.

2. Đặc điểm HOMA2-IR, HOMA2-S và HOMA2-B ở NB NODAT

Ở nhóm NODAT có tình trạng HOMA2-IR là 0,95, cao hơn nhóm chứng là 0,7 ($p < 0,001$). Ngược lại, HOMA2-S và HOMA2-B ở nhóm NODAT thấp hơn so với nhóm chứng, với giá trị trung vị lần lượt là 105,2 và 59,6. Sự khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa với $p < 0,001$. Kết quả của chúng tôi tương đồng với tác giả Cai (2019), đánh giá tình trạng kháng insulin ở 33 NB đái tháo đường sau ghép thận thấy nhóm NODAT có HOMA-IR là $3,4 \pm 0,9$, cao hơn so với nhóm NB không NODAT là $2,8 \pm 0,9$ ($p < 0,01$) [5]. Tác giả Bang JB (2020) cũng đưa ra kết quả trung vị HOMA-IR là 3,69 ở nhóm NODAT, cao hơn nhóm không NODAT là 2,34 ($p < 0,05$) [9]. Nhóm NODAT có tỷ lệ tăng HOMA-IR là 18,5%, giảm HOMA2-S là 19,8% và giảm HOMA2-B là 27,2%.

3. Mối liên quan giữa tình trạng kháng insulin với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng sau ghép thận ở NB NODAT

Cơ chế bệnh sinh của NODAT được cho là kháng insulin và giảm HOMA2-B. Khi phân tích mối liên quan giữa tình trạng kháng insulin với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở nhóm NB NODAT, chúng tôi nhận thấy chưa có sự khác biệt giữa tình trạng kháng insulin ở nhóm tuổi cao (> 60 tuổi), nhóm có khoảng thời gian sau ghép < 1 năm (12 tháng) với nhóm < 60 tuổi, nhóm có thời gian sau ghép > 1 năm, với $p > 0,05$. Mặc dù y văn đều ghi nhận các yếu tố tuổi cao, sử dụng thuốc ức chế miễn dịch kéo dài, liều cao là những yếu tố nguy cơ xuất hiện NODAT. Tuy nhiên, kết quả của chúng tôi chưa ghi nhận mối liên quan này, có lẽ do cách chọn mẫu khác nhau, liều lượng thuốc dùng ở các trung tâm ghép khác nhau, khoảng thời gian theo dõi đánh giá khác nhau. Ở nhóm thừa cân béo phì, tăng chu vi vòng bụng, tỷ lệ NB kháng insulin tăng, HOMA2-S giảm so với nhóm không thừa cân béo phì, không tăng chu vi vòng bụng, có ý nghĩa với OR lần lượt là 6,803 và 7,0 ($p < 0,05$). Béo phì có tình trạng tích tụ mỡ thừa nhiều, đặc biệt ở vùng bụng, ảnh hưởng

lớn đến HOMA2-S và HOMA2-B, do đó làm tăng nguy cơ mắc bệnh đái tháo đường cũng như là các bệnh lý tim mạch [10]. Chưa nhận thấy sự khác biệt về HOMA2-B ở 2 nhóm đối tượng này, $p > 0,05$. Ở nhóm có và không có rối loạn lipid máu, chưa nhận thấy sự khác biệt có ý nghĩa về các chỉ số HOMA2-IR, với $p > 0,05$. Với những kết quả đã trình bày và phân tích ở trên cho thấy có sự khác biệt về tình trạng HOMA2-IR, HOMA2-S và HOMA2-B ở NB NODAT, chẩn đoán lần đầu chưa điều trị, cơ bản hợp với cơ chế bệnh sinh chung của NODAT.

KẾT LUẬN

Nhóm NODAT có tình trạng HOMA2-IR cao hơn, HOMA2-S và HOMA2-B thấp hơn so với nhóm chứng, sự khác biệt có ý nghĩa với $p < 0,001$. Tỷ lệ tăng HOMA2-IR là 18,5%, giảm HOMA2-S là 19,8%, giảm HOMA2-B là 27,2% ở nhóm NODAT. Nhóm thừa cân béo phì, tăng chu vi vòng bụng có tỷ lệ NB kháng insulin tăng, giảm HOMA2-S so với nhóm không thừa cân béo phì, không có tăng chu vi vòng bụng, có ý nghĩa với OR lần lượt là 6,803 và 7,0 ($p < 0,05$). Ở nhóm NODAT có và không có rối loạn lipid máu chưa nhận thấy sự khác biệt có ý nghĩa về các chỉ số HOMA2-IR.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Spoto B, Pisano A, Zoccali C. Insulin resistance in chronic kidney disease: A systematic review. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2016; 311(6): F1087-F1108.
2. Cai R, Wu M, Lin M, et al. Pretransplant homeostasis model assessment of insulin resistance and fasting plasma glucose predict new-onset diabetes after renal transplant in Chinese patients. *Transplant Proc*. 2019; 51(3):768-773.
3. Sharif A, Hecking M, de Vries AP, et al. Proceedings from an international consensus meeting on posttransplantation diabetes mellitus: Recommendations and future directions. *Am J Transplant*. 2014 Sep; 14(9):1992-2000.
4. Pham PT, Pham PM, Pham SV, et al. New onset diabetes after transplantation (NODAT): An overview. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2011; 4:175-186.
5. Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp. 2018:1-7.
6. WHO. Nutritional anemias: Tools for effective prevention and control. *Geneva*. 2017; 1:4-17.
7. Seo MH, LWY, Kim SS, et al. Korean society for the study of obesity guideline for the management of obesity in Korea. *J Obes Metab Syndr*. 2019; 28(1):40-45.
8. Ahmed SH, Biddle K, Augustine T, et al. Post-transplantation diabetes mellitus. *Diabetes Ther*. 2020 Apr; 11(4):779-801.
9. Bang JB, Oh CK, Kim YS, et al. Insulin secretion and insulin resistance trajectories over 1 year after kidney transplantation: A multicenter prospective cohort study. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2020; 35(4):820-829.
10. Hardy OT, Czech MP, Corvera S, et al. What causes the insulin resistance underlying obesity? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2012 Apr; 19(2):81-87.