

Một số chỉ số hoá sinh liên quan đến rối loạn chuyển hoá trong 6 tháng đầu sau ghép thận tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Biochemical indicators associated with metabolic disorders during the first six months after kidney transplantation at 108 Military Central Hospital

Nguyễn Thị Vân Anh¹, Hoàng Thị Hải Yến¹,
Đoàn Huy Cường¹, Hoàng Khánh Linh¹,
Nguyễn Thị Kim Dung¹, Nguyễn Thị Huyền¹,
Lê Thị Nhung¹ và Nguyễn Quang Dũng^{2,*}

¹Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

²Trường Đại học Y Hà Nội

Tóm tắt

Mục tiêu: Mô tả tình trạng rối loạn chuyển hóa và một số yếu tố liên quan trong 6 tháng đầu sau ghép thận tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108. **Đối tượng và phương pháp:** Đây là nghiên cứu hồi cứu, theo dõi dọc trên 131 người bệnh ghép thận. Các chỉ số nhân trắc, hoá sinh được thu thập tại thời điểm trước ghép và ít nhất 6 tháng đầu sau ghép. **Kết quả:** BMI trong giới hạn bình thường chiếm 56,5%, BMI < 18,5 chiếm 20,6%. Tỷ lệ người bệnh có ít nhất một rối loạn chuyển hóa trước ghép là 88,6%. Trong đó, rối loạn lipid máu chiếm 45,0%, tăng acid uric máu (40,5%). Sau ghép thận, tỷ lệ tăng đường huyết tăng rõ rệt tại thời điểm 1 tháng sau ghép (48,1%) so với trước ghép, sau đó giảm dần. Tăng triglyceride là bất thường lipid máu phổ biến nhất, đặc biệt ở giai đoạn sớm sau ghép. Phân tích một số yếu tố liên quan cho thấy BMI trước ghép ảnh hưởng đến tình trạng rối loạn chuyển hóa sau ghép 3 tháng có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). **Kết luận:** Rối loạn chuyển hóa là tình trạng phổ biến ở người bệnh sau ghép thận, đặc biệt trong giai đoạn sớm sau ghép. Cần theo dõi định kỳ các chỉ số chuyển hóa và tăng cường tư vấn dinh dưỡng, thay đổi lối sống cho người bệnh sau ghép.

Từ khoá: Chỉ số hoá sinh, rối loạn chuyển hóa, ghép thận.

Summary

Objective: To describe metabolic disorders and associated factors during the first 6 months post-kidney transplantation at the 108 Military Central Hospital. **Subject and method:** A retrospective longitudinal cohort study was conducted on 131 kidney transplant recipients. Anthropometric and biochemical parameters were collected pre-transplantation and followed up for at least 6 months post-surgery. **Result:** Pre-transplantation, 56.5% of patients had a normal BMI, while 20.6% were underweight (BMI < 18.5kg/m²). The prevalence of patients with at least one pre-transplant metabolic disorder was 88.6%, with dyslipidemia and hyperuricemia accounting for 45.0% and 40.5%, respectively. Post-transplantation, the rate of hyperglycemia increased significantly at 1 month (48.1%) compared to baseline, followed by a gradual decline. Hypertriglyceridemia emerged as the most common lipid

Ngày nhận bài: 03/6/2026, ngày chấp nhận đăng: 05/6/2026

* Tác giả liên hệ: nguyenquangdung@hmu.edu.vn - Trường Đại học Y Hà Nội

abnormality, particularly during the early post-transplant phase. Analysis of associated factors revealed that pre-transplant BMI statistically influenced metabolic disorders at 3 months post-transplantation ($p < 0.05$). *Conclusion:* Metabolic disorders are highly prevalent among kidney transplant recipients, particularly in the early post-transplant period. Routine monitoring of metabolic indicators, enhanced nutritional counseling, and lifestyle modifications are essential for these patients.

Keywords: Biochemical indices, metabolic disorders, kidney transplantation.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ghép thận được xem là phương pháp điều trị thay thế thận tối ưu cho bệnh thận mạn giai đoạn cuối vì ngoài chức năng bài tiết, thận mới còn giúp hồi phục chức năng nội tiết và giảm tỷ lệ tử vong xuống một nửa, cải thiện chất lượng cuộc sống của người bệnh (NB)^{1,2}. Sau ghép thận, NB phải đối diện với nhiều biến chứng, trong đó các rối loạn chuyển hóa (RLCH) là nhóm biến chứng phổ biến, xuất hiện sớm và có thể ảnh hưởng nghiêm trọng đến chức năng thận ghép cũng như tiên lượng lâu dài của NB. Một số nghiên cứu cho thấy, tỷ lệ tăng đường huyết trong tuần đầu sau ghép thận là 87%³ và 17,19% NB được chẩn đoán tiền đái tháo đường sau ghép thận⁴. Khoảng 84% NB gặp phải rối loạn lipid máu (RLLPM), trong đó 51,4% NB tăng LDL-C, 49% NB tăng Triglycerid (TG), 16,9% NB rối loạn phối hợp 3 chỉ số và 2% cả 4 chỉ số⁵. Bên cạnh đó, tăng acid uric máu cũng là một vấn đề thường gặp, chiếm tỷ lệ khoảng 49,4%, có thể dẫn đến bệnh gout hoặc tổn thương thận ghép nếu không kiểm soát tốt⁶. Những rối loạn này không chỉ do bản thân phác đồ thuốc ức chế miễn dịch gây ra, mà còn liên quan mật thiết đến tình trạng dinh dưỡng và chuyển hóa của NB trước khi ghép thận. Mặc dù đã có khá nhiều nghiên cứu trên thế giới về tình trạng rối loạn chuyển hoá sau ghép thận nhưng kết quả chưa đồng nhất và dữ liệu nghiên cứu về vấn đề này ở các trung tâm ghép thận tại Việt Nam vẫn còn nhiều hạn chế.

Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mô tả một số chỉ số hoá sinh liên quan đến rối loạn chuyển hoá trong 6 tháng đầu sau ghép thận và xác định một số yếu tố liên quan, giúp tối ưu hoá quy trình quản lý, chăm sóc NB ghép thận, giảm biến chứng sau ghép và nâng cao hiệu quả điều trị cho NB.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng

NB được ghép thận, theo dõi, tái khám ít nhất 6 tháng sau ghép tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ tháng 7/2024 đến tháng 6/2025.

Tiêu chuẩn lựa chọn:

NB từ đủ 18 - 60 tuổi.

NB sau ghép thận được theo dõi ít nhất 6 tháng tại sau ghép tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108.

NB được giải thích đầy đủ và tự nguyện đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

NB có bệnh lý ung thư, có biến chứng nặng sau ghép như suy đa tạng, sốc nhiễm khuẩn, thải ghép cấp.

NB bị dị tật, hạn chế nhận thức, giao tiếp khi tham gia nghiên cứu.

NB không có đủ hồ sơ bệnh án theo dõi trước ghép và 6 tháng đầu sau ghép thận.

2.2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu hồi cứu, theo dõi dọc tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu: Cỡ mẫu toàn bộ, chọn đối tượng nghiên cứu đáp ứng các tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ, lấy được 131 NB đáp ứng các tiêu chuẩn đưa vào nghiên cứu.

Thời gian tiến hành nghiên cứu: Từ tháng 10/2025 đến tháng 4/2026.

Các thông tin NB và các chỉ số hoá sinh được thu thập thông qua phỏng vấn trực tiếp và bệnh án điều trị. Các chỉ số nghiên cứu được thu thập hồi cứu tại thời điểm trước ghép và sau ghép thận 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng.

Tiêu chuẩn áp dụng: Chẩn đoán đái tháo đường theo tiêu chuẩn ADA 2025, nếu HbA1c $\geq 6,5\%$ hoặc

đường máu lúc đói $\geq 7,0\text{mmol/l}$ hoặc đường máu sau 2h làm nghiệm pháp dung nạp glucose $\geq 11,1\text{mmol/l}$ hoặc bệnh nhân có triệu chứng tăng đường máu kinh điển hoặc tăng đường máu cấp tính và đường máu bất kỳ $\geq 11,1\text{mmol/l}$. Xác định tăng đường huyết khi xét nghiệm glucose máu lúc đói $\geq 5,6\text{mmol/l}$ ⁷. Theo hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nội tiết của Bộ Y tế năm 2014, NB được chẩn đoán có RLLPM khi có một trong các rối loạn sau khi làm xét nghiệm các thành phần cơ bản của lipid máu: Cholesterol toàn phần $> 5,2\text{mmol/L}$ (200mg/dL) và/hoặc Triglycerid $> 1,7\text{mmol/L}$

(150mg/dL) và/hoặc LDL-cholesterol $> 2,58\text{mmol/L}$ (100mg/dL) và/hoặc HDL-cholesterol $< 1,03\text{mmol/L}$ (40mg/dL). Tăng acid uric máu được xác định theo hướng dẫn của Bộ Y tế (Quyết Định 361/QĐ-BYT ngày 25 tháng 1 năm 2014) khi nồng độ acid uric trong máu $> 7\text{mg/dL}$ ($> 420\mu\text{mol/L}$) ở nam và $> 6\text{mg/dL}$ ($> 360\mu\text{mol/L}$) ở nữ.

Số liệu nghiên cứu được tổng hợp và phân tích trên phần mềm excel và STATA. Một số yếu tố liên quan được phân tích và xác định khác biệt có ý nghĩa thống kê khi giá trị $p < 0,05$.

III. KẾT QUẢ

Bảng 1. Thông tin chung của NB (n = 131)

Đặc điểm	
Giới tính (n) (%)	
Nam	89 (67,9)
Nữ	42 (32,1)
Tuổi (Năm) (Mean $\pm$ SD)	44,7 $\pm$ 11,9
Nhóm tuổi, n (%)	
≤ 40 tuổi	57 (43,5)
41 - 50 tuổi	22 (25,1)
> 50 tuổi	41 (31,3)
Thời gian bệnh thận (năm) (Mean $\pm$ SD)	3,4 $\pm$ 3,6
Thời gian lọc máu trước ghép (năm), (Mean $\pm$ SD)	1,4 $\pm$ 1,4
Bệnh lý chuyển hoá	
Tăng đường huyết trước ghép, n (%)	18 (13,7)
Rối loạn lipid máu trước ghép, n (%)	59 (45,0)
Tăng acid uric máu trước ghép, n (%)	53 (40,5)
Có ít nhất một bệnh về rối loạn chuyển hoá n (%)	116 (88,6)
BMI trước ghép	
$< 18,5$	27 (20,6)
18,5 - 22,9	74 (56,5)
23 - 24,9	15 (11,5)
≥ 25	15 (11,5)
PNI (Mean $\pm$ SD)	55,5 $\pm$ 9,7

Nhận xét: Bảng 1 biểu thị thông tin chung của NB. Trong nghiên cứu, nam giới chiếm tỷ lệ cao hơn nữ giới với 67,9% so với 32,1%. Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 44,7 $\pm$ 11,9 tuổi. Nhóm tuổi ≤ 40 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất (43,5%), nhóm > 50 tuổi (31,3%) và nhóm 41 - 50 tuổi (25,1%).

Thời gian mắc bệnh thận trung bình là $3,4 \pm 3,6$ năm, thời gian lọc máu trước ghép trung bình là $1,4 \pm 1,4$ năm.

Về bệnh lý chuyển hoá trước ghép, RLLPM chiếm tỷ lệ cao nhất (45,0%), tăng acid uric máu (40,5%) và tăng đường huyết trước ghép (13,7%). 88,6% NB có ít nhất một bệnh lý rối loạn chuyển hoá.

Đa số NB có BMI trước ghép trong khoảng bình thường (56,5%). Tỷ lệ NB suy dinh dưỡng là 20,6%, trong khi nhóm thừa cân và béo phì ($\text{BMI} \geq 23\text{kg/m}^2$) chiếm 23,0%.

Ngoài ra, chỉ số PNI trung bình của đối tượng nghiên cứu là $55,5 \pm 9,7$.

Bảng 2. Tình trạng rối loạn chuyển hóa trước ghép

RLCH		Có	Không
Tăng đường huyết (n, %)		18 (13,7)	113 (86,3)
Rối loạn lipid máu (n, %)	Cholesterol	36 (27,5)	95 (72,5)
	Triglycerid	59 (45)	72 (55)
	HDL-C	65 (49,6)	66 (50,4)
	LDL-C	42 (32)	89 (68)
Tăng acid uric máu (n, %)		53 (40,5)	78 (59,5)

Nhận xét: Bảng 2 biểu thị tình trạng RLCH trước ghép của NB ghép thận. Trước ghép thận, tỷ lệ tăng đường huyết là 13,7%. Trong các rối loạn lipid máu, giảm HDL-C chiếm tỷ lệ cao nhất với 49,6%, tiếp theo là tăng TG (45,0%), tăng LDL-C (32,0%) và tăng cholesterol toàn phần (27,5%). Tăng acid uric máu gặp ở 40,5% NB.

Bảng 3. Tình trạng rối loạn chuyển hóa sau ghép

RLCH		1 tháng sau ghép		3 tháng sau ghép		6 tháng sau ghép	
		Có	Không	Có	Không	Có	Không
Tăng đường huyết (n, %)		63 (48,1)	68 (51,9)	44 (33,6)	87 (66,4)	33 (25,2)	98 (74,8)
Rối loạn lipid máu (n, %)	Cholesterol	86 (65,7)	45 (34,5)	57 (43,5)	74 (56,5)	54 (41,2)	77 (58,8)
	Triglycerid	108 (82,4)	23 (17,6)	92 (70,2)	39 (29,8)	57 (43,5)	74 (56,5)
	HDL-C	34 (26,0)	97 (74,0)	26 (19,9)	105 (80,20)	16 (12,2)	115 (87,8)
	LDL-C	64 (48,9)	67 (51,2)	44 (33,6)	87 (66,4)	46 (35,1)	85 (64,9)
Tăng acid uric máu (n; %)		32 (24,4)	99 (75,6)	40 (38,2)	81 (61,8)	44 (33,6)	87 (66,4)
Có ít nhất một bệnh về rối loạn chuyển hoá (n; %)		128 (97,7)	3 (2,3)	123 (93,9)	8 (6,1)	113 (86,3)	18 (13,7)

Nhận xét: Bảng 3 thể hiện tình trạng rối loạn chuyển hóa sau ghép của đối tượng nghiên cứu. Sau ghép 1 tháng, tỷ lệ tăng đường huyết là 48,1%, sau đó giảm còn 33,6% ở thời điểm 3 tháng và 25,2% ở thời điểm 6 tháng.

Đối với rối loạn lipid máu, tăng TG chiếm tỷ lệ cao nhất tại thời điểm 1 tháng sau ghép (82,4%), giảm xuống 70,2% sau 3 tháng và 43,5% sau 6 tháng. Tỷ lệ tăng cholesterol toàn phần lần lượt là 65,7%, 43,5% và 41,2% tại các thời điểm 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng sau ghép. Tỷ lệ giảm HDL-C giảm dần theo thời gian, từ 26,0% ở tháng thứ nhất sau ghép xuống 19,9% ở tháng thứ ba và 12,2% ở tháng thứ sáu. Tỷ lệ tăng LDL-C là 48,9% sau ghép 1 tháng, giảm xuống 33,6% sau 3 tháng và 35,1% sau 6 tháng.

Tăng acid uric máu ghi nhận ở 24,4% NB tại thời điểm 1 tháng sau ghép, tăng lên 38,2% sau 3 tháng và giảm còn 33,6% sau 6 tháng. Thêm vào đó số lượng NB có ít nhất một bệnh về RLCH ở thời điểm sau ghép 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng lần lượt là 97,7%, 93,9% và 86,3%.

Bảng 4. So sánh các chỉ số chuyển hoá trước và sau ghép thận (n = 131)

Chỉ số	Trước ghép	Sau ghép 1 tháng	Sau ghép 3 tháng	Sau ghép 6 tháng	p-value*
Glucose (mmol/L)	4,9 ± 0,7	6,2 ± 2,0	5,7 ± 1,5	5,4 ± 1,3	<0,01
Cholesterol (mmol/L)	4,5 ± 1,2	5,6 ± 1,3	5,1 ± 1,2	5,0 ± 1,0	<0,01
Triglyceride (mmol/L)	1,8 ± 1,2	2,9 ± 1,6	2,5 ± 1,1	7,9 ± 24,9	<0,01
HDL-C (mmol/L)	1,4 ± 1,2	1,3 ± 0,3	1,3 ± 0,3	1,6 ± 0,8	<0,01
LDL-C (mmol/L)	3,1 ± 1,0	3,3 ± 0,8	3,3 ± 0,3	3,0 ± 0,8	<0,01
Acid uric (μmol/L)	398,1 ± 123,5	353,9 ± 96,7	388,0 ± 76,5	361,2 ± 122,9	<0,01
Ure (mmol/L)	22,3 ± 8,0	13,2 ± 60,5	6,7 ± 1,7	12,5 ± 25,9	<0,01
Creatinin (μmol/L)	890 ± 290,7	115,4 ± 87,8	99,9 ± 29,3	91,1 ± 32,5	<0,01

*Linear Mixed-Effects Model

Nhận xét: Bảng 4 so sánh các chỉ số chuyển hoá trước và sau ghép thận.

Nồng độ glucose máu trung bình tăng từ 4,9 ± 0,7mmol/L trước ghép lên 6,2 ± 2,0mmol/L sau ghép 1 tháng, sau đó giảm dần ở thời điểm 3 tháng và 6 tháng. Sự thay đổi có ý nghĩa thống kê (p<0,01).

Nồng độ cholesterol toàn phần trung bình tăng sau ghép 1 tháng và giảm dần ở các thời điểm tiếp theo; sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,01). TG trung bình tăng sau ghép 1 tháng và 3 tháng, đạt giá trị cao nhất ở thời điểm 6 tháng, sự thay đổi có ý nghĩa thống kê (p<0,01). Nồng độ HDL-C và LDL-C thay đổi theo thời gian sau ghép, sự khác biệt đều có ý nghĩa thống kê (p<0,01).

Nồng độ acid uric máu giảm sau ghép 1 tháng, tăng nhẹ ở tháng thứ ba và giảm ở tháng thứ sáu; sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,01).

Nồng độ ure và creatinin huyết thanh giảm rõ rệt sau ghép so với trước ghép, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,01.

Bảng 5. Tình trạng rối loạn chuyển hoá sau ghép thận và một số yếu tố liên quan

RLCH	1 tháng sau ghép		p	3 tháng sau ghép		p	6 tháng sau ghép		p
	Có	Không		Có	Không		Có	Không	
Tuổi (mean ± SD)	44,8 ± 12,1	39 ± 5,2	0,28	45,3 ± 11,6	35,4 ± 13,9	0,02*	44,8 ± 12,2	43,9 ± 10,2	0,76

RLCH		1 tháng sau ghép		p	3 tháng sau ghép		p	6 tháng sau ghép		p
		Có	Không		Có	Không		Có	Không	
BMI trước ghép (mean $\pm$ SD)		20,9 $\pm$ 2,9	23,3 $\pm$ 2,2	0,18	20,9 $\pm$ 2,9	21,8 $\pm$ 3,5	0,45	21,11 $\pm$ 2,9	20,30 $\pm$ 2,9	0,27
BMI trước ghép (n, %)	<18,5	27 (20,6)	0 (0,0)	0,624	24 (18,3)	3 (2,3)	0,013**	23 (17,6)	4 (3,1)	0,768
	18,5 - 22,9	72 (55,0)	2 (1,5)		73 (55,7)	1 (0,76)		62 (47,3)	12 (9,2)	
	23 - 24,9	15 (11,5)	0 (0,0)		12 (9,2)	3 (2,3)		14 (10,7)	1 (0,8)	
	≥ 25	14 (10,7)	1 (0,8)		14 (10,7)	1 (0,8)		14 (10,7)	1 (0,8)	
Tăng đường huyết (trước ghép) (n, %)		18 (13,7)	0 (0,0)	0,639	17 (12,9)	1 (0,8)	0,698	15 (11,4)	3 (2,3)	0,465
Rối loạn lipid máu (trước ghép) (n, %)		100 (76,3)	2 (1,5)	0,531	96 (73,3)	6 (4,6)	0,564	86 (65,6)	16 (12,2)	0,184
Tăng acid uric máu (trước ghép) (n, %)		52 (39,7)	1 (0,76)	0,642	49 (37,4)	4 (3,1)	0,415	42 (32,1)	11 (8,4)	0,049**

*Student's t-test độc lập.

**Fisher's Exact Test.

Nhận xét: Bảng 5 thể hiện tình trạng chuyển hoá sau ghép và một số yếu tố liên quan. Tại thời điểm 1 tháng sau ghép, tuổi trung bình của nhóm có RLCH là $44,8 \pm 12,1$ tuổi, cao hơn so với nhóm không có RLCH ($39 \pm 5,2$ tuổi), tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ($p=0,28$). BMI trung bình trước ghép ở nhóm có RLCH là $20,9 \pm 2,9\text{kg/m}^2$ và ở nhóm không có RLCH là $23,3 \pm 2,2\text{kg/m}^2$, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p=0,18$).

Ở thời điểm 3 tháng sau ghép, trong 27 NB có chỉ số BMI < 18,5 thì có 24 người mắc RLCH, trong 74 người ở mức BMI 18,5 - 22,9 có 73 người mắc RLCH, và trong 30 người thừa cân béo phì (BMI từ 23 - 24,9 và ≥ 25) có 26 người được ghi nhận mắc RLCH, Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p=0,013$). Tuổi trung bình ở nhóm có RLCH là $45,3 \pm 11,6$ tuổi và ở nhóm không có RLCH là $35,4 \pm 13,9$ tuổi, sự khác biệt có ý

nghĩa thống kê ($p=0,002$). BMI trung bình trước ghép giữa hai nhóm lần lượt là $20,9 \pm 2,9\text{kg/m}^2$ và $21,8 \pm 3,5\text{kg/m}^2$, không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Tại thời điểm 6 tháng sau ghép, tuổi trung bình của nhóm có RLCH là $44,8 \pm 12,2$ tuổi, cao hơn nhóm không có RLCH ($43,4 \pm 10,2$ tuổi), tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ($p=0,76$). BMI trung bình trước ghép ở hai nhóm tương ứng là $21,11 \pm 2,9\text{kg/m}^2$ và $20,3 \pm 2,9\text{kg/m}^2$, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p=0,27$).

Đối với yếu tố tăng đường huyết trước ghép, tại thời điểm 1 tháng sau ghép có 18 NB thuộc nhóm có RLCH và không ghi nhận trường hợp nào ở nhóm không có RLCH. Ở thời điểm 3 tháng và 6 tháng sau ghép, tỷ lệ NB có gặp RLCH ở người bệnh tăng đường huyết trước ghép lần lượt là 12,9% và 11,4.

Tuy nhiên, sự khác biệt giữa các nhóm tại các thời điểm đều chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Đối với yếu tố rối loạn lipid máu trước ghép, tại thời điểm 1 tháng sau ghép có 76,3% NB thuộc nhóm có RLCH và 1,5% thuộc nhóm không có RLCH. Tại thời điểm 3 tháng và 6 tháng sau ghép, tỷ lệ NB có rối loạn lipid máu trước ghép trong nhóm có RLCH đều lần lượt là 73,3% và 65,6%. Tuy nhiên, sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê tại tất cả các thời điểm nghiên cứu ($p > 0,05$).

Tỷ lệ tăng acid uric trước ghép ở nhóm có RLCH lần lượt là 39,7%, 37,4% và 32,1% tại các thời điểm 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng sau ghép, cao hơn so với nhóm không có RLCH. Tuy nhiên, sự khác biệt giữa hai nhóm chưa có ý nghĩa thống kê tại các thời điểm sau ghép 1 tháng và 3 tháng ($p > 0,05$) nhưng có ý nghĩa thống kê tại thời điểm 6 tháng sau ghép ($p = 0,049$).

Nhìn chung, các yếu tố gồm tuổi, tăng đường huyết trước ghép, rối loạn lipid máu trước ghép và tăng acid uric trước ghép chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê với tình trạng rối loạn chuyển hóa sau ghép thận tại các thời điểm 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng sau ghép. Ngoại trừ yếu tố tuổi ở thời điểm 3 tháng sau ghép ($p = 0,02$), yếu tố NB thừa cân, béo phì trước ghép có tỷ lệ RLCH tại thời điểm 3 tháng sau ghép cao hơn các nhóm còn lại, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p = 0,013$), và yếu tố tăng acid uric trước ghép có tỷ lệ RLCH tại thời điểm 6 tháng sau ghép cao hơn các nhóm còn lại, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p = 0,049$).

IV. BÀN LUẬN

Thông tin chung của đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nam giới chiếm tỷ lệ cao hơn nữ giới (67,9% so với 32,1%). Kết quả này tương đồng với nhiều nghiên cứu trên NB ghép thận, trong đó nam giới thường chiếm ưu thế do tỷ lệ mắc bệnh thận mạn giai đoạn cuối ở nam cao hơn nữ. Theo KDIGO 2020, bệnh thận mạn và các yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp nhiều hơn ở nam giới, làm tăng nhu cầu điều trị thay thế thận và ghép thận ở nhóm đối tượng này⁸.

Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $44,7 \pm 11,9$ tuổi, phần lớn NB dưới 50 tuổi. Kết quả này

tương đồng với nghiên cứu của Meier-Kriesche và cộng sự, trong đó nhóm NB ghép thận chủ yếu thuộc lứa tuổi lao động⁹. Việc ghép thận ở nhóm tuổi còn trẻ giúp cải thiện chất lượng cuộc sống, khả năng lao động và kéo dài thời gian sống của thận ghép.

Thời gian lọc máu trước ghép trung bình trong nghiên cứu là $1,4 \pm 1,4$ năm, tương đối ngắn. Theo KDIGO, ghép thận sớm trước khi lọc máu kéo dài có thể giúp cải thiện kết quả sau ghép, giảm nguy cơ biến chứng tim mạch và cải thiện tiên lượng sống còn của NB^{8,10}.

Về tình trạng dinh dưỡng, đa số NB có BMI trong giới hạn bình thường (56,5%), tuy nhiên tỷ lệ suy dinh dưỡng vẫn ở mức khá cao (20,6%). Kết quả này phản ánh nguy cơ suy dinh dưỡng thường gặp ở NB bệnh thận mạn giai đoạn cuối do tình trạng viêm kéo dài, chán ăn, hạn chế chế độ ăn và mất protein¹¹. Theo Kopple và cộng sự, suy dinh dưỡng protein - năng lượng là một trong những biến chứng phổ biến ở NB suy thận mạn và có liên quan đến tăng nguy cơ biến chứng và tử vong¹².

Chỉ số PNI trung bình của đối tượng nghiên cứu là $55,5 \pm 9,7$, cho thấy phần lớn NB có tình trạng dinh dưỡng tương đối tốt trước ghép. Theo nghiên cứu của Miyasato và cộng sự, PNI là chỉ số có giá trị trong đánh giá tình trạng dinh dưỡng và tiên lượng trên NB bệnh thận mạn và lọc máu¹³.

Tỷ lệ NB có ít nhất một rối loạn chuyển hóa trước ghép là 88,6%, trong đó rối loạn lipid máu chiếm tỷ lệ cao nhất (45,0%), tiếp theo là tăng acid uric máu (40,5%). Kết quả này cho thấy các rối loạn chuyển hóa đã xuất hiện phổ biến ngay từ trước ghép thận. Theo Vaziri, rối loạn lipid máu ở NB suy thận mạn là hậu quả của các thay đổi trong chuyển hóa lipoprotein và giảm thanh thải lipid¹⁴.

Tình trạng rối loạn chuyển hóa trước và sau ghép thận

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tăng đường huyết tăng rõ rệt sau ghép 1 tháng (48,1%) so với trước ghép (13,7%), sau đó giảm dần ở các thời điểm 3 tháng và 6 tháng. Kết quả này phù hợp với nhận định của Sharif và cộng sự về tình trạng đái tháo đường sau ghép (Post-transplant diabetes mellitus - PTDM), thường xuất hiện trong giai đoạn sớm sau

ghép do ảnh hưởng của corticosteroid và thuốc ức chế calcineurin¹⁵. Ngoài ra, stress phẫu thuật và đáp ứng viêm hệ thống sau ghép cũng góp phần làm tăng glucose máu.

Đối với rối loạn lipid máu, tăng triglyceride là bất thường phổ biến nhất sau ghép, đặc biệt tại thời điểm 1 tháng với tỷ lệ 82,4%. Tăng cholesterol toàn phần và LDL-C cũng gia tăng đáng kể trong giai đoạn sớm sau ghép. Ponticelli và cộng sự cho rằng corticosteroid và cyclosporin làm tăng tổng hợp lipid tại gan và giảm dị hóa lipid, dẫn đến rối loạn lipid máu sau ghép¹⁶. Ngoài ra, sự cải thiện khẩu phần ăn và giảm tình trạng ure máu sau ghép cũng có thể góp phần làm tăng lipid máu.

Tỷ lệ giảm HDL-C giảm dần theo thời gian sau ghép, từ 26,0% ở tháng đầu xuống còn 12,2% ở tháng thứ sáu. Đây có thể là dấu hiệu phản ánh sự cải thiện chuyển hóa lipid sau khi chức năng thận được phục hồi. Theo De Vries và cộng sự, chức năng thận cải thiện sau ghép giúp cải thiện một phần tình trạng hội chứng chuyển hóa và các thành phần lipid máu¹⁷.

Tăng acid uric máu giảm ở thời điểm 1 tháng sau ghép nhưng tăng trở lại ở tháng thứ ba. Theo Hosseini và cộng sự, tăng acid uric máu sau ghép có liên quan đến chức năng thận ghép và sử dụng thuốc ức chế calcineurin, đặc biệt là cyclosporin do làm giảm bài tiết acid uric qua thận¹⁸.

So sánh các chỉ số chuyển hóa trước và sau ghép thận

Nồng độ glucose máu trung bình tăng rõ rệt sau ghép 1 tháng và giảm dần ở các thời điểm tiếp theo, sự thay đổi có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Kết quả này phù hợp với cơ chế tăng đường huyết do sử dụng corticosteroid liều cao trong giai đoạn đầu sau ghép¹⁵.

Nồng độ cholesterol toàn phần và triglycerid tăng đáng kể sau ghép, đặc biệt trong giai đoạn sớm. RLLPM là biến chứng chuyển hóa thường gặp ở NB ghép thận và là yếu tố nguy cơ tim mạch quan trọng^{14,16}. Theo Fellström và cộng sự, bệnh tim mạch vẫn là nguyên nhân tử vong hàng đầu ở NB ghép thận mặc dù chức năng thận được cải thiện¹⁹.

Nồng độ HDL-C và LDL-C thay đổi có ý nghĩa thống kê theo thời gian sau ghép. HDL-C giảm nhẹ trong giai đoạn đầu nhưng tăng ở thời điểm 6

tháng, trong khi LDL-C tăng nhẹ sau ghép và giảm dần về sau. Điều này cho thấy tình trạng chuyển hóa lipid có xu hướng cải thiện dần khi chức năng thận ổn định hơn.

Đối với chức năng thận, nồng độ ure và creatinin giảm rõ rệt sau ghép so với trước ghép. Creatinin giảm từ $890 \pm 290,7 \mu\text{mol/L}$ xuống còn $91,1 \pm 32,5 \mu\text{mol/L}$ sau 6 tháng, phản ánh sự hồi phục chức năng lọc của thận ghép. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu cho thấy ghép thận là phương pháp điều trị thay thế thận hiệu quả nhất hiện nay^{8,9}.

Một số yếu tố liên quan đến rối loạn chuyển hóa sau ghép

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi và BMI trước ghép chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê với tình trạng rối loạn chuyển hóa sau ghép tại các thời điểm 1 tháng và 6 tháng sau ghép, tuy nhiên, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê tại thời điểm 3 tháng sau ghép. Mặc dù nhóm có rối loạn chuyển hóa thường có tuổi trung bình cao hơn nhưng chỉ có ý nghĩa thống kê tại thời điểm 3 tháng sau ghép²⁰. Kết quả này có thể liên quan đến cỡ mẫu nghiên cứu còn hạn chế hoặc thời gian theo dõi chưa đủ dài. Ngoài ra, kết quả cũng cho thấy tỷ lệ người mắc RLCH tại thời điểm 1 tháng sau ghép cao vượt trội ở tất cả các nhóm BMI. Điều này phản ánh phản ứng viêm cấp tính sau phẫu thuật kết hợp với tác dụng phụ tức thời của phẫu thuật và liệu pháp corticoid liều cao, khiến hệ chuyển hóa của hầu hết bệnh nhân bị rối loạn tạm thời không phân biệt thể trạng béo hay gầy^{21,22}. Trong khi đó, nhóm người bệnh có BMI < 23 trước ghép có xu hướng giảm tình trạng mắc RLCH theo thời gian, còn đối với nhóm đối tượng có BMI ≥ 23 trước ghép có xu hướng giữ nguyên tỷ lệ mắc RLCH từ sau giai đoạn sớm sau ghép. Qua đó cũng phần nào thấy được phần lớn người bệnh sau ghép thận ghi nhận tình trạng RLCH, tuy nhiên ở nhóm có BMI < 23 trước ghép có khả năng hồi phục, quay về chuyển hóa bình thường cao hơn so với nhóm có BMI ≥ 23 . Lý do là vì nhóm bệnh nhân có BMI ≥ 23 vốn đã có sẵn tình trạng đề kháng insulin nền, hệ thống mô mỡ tích lũy từ trước phẫu thuật liên tục giải phóng các cytokine gây viêm, kết hợp với sự tăng cân hậu phẫu và phác

đồ ức chế miễn dịch tạo thành một vòng xoắn bệnh lý kéo dài, khiến các rối loạn chuyển hóa trở nên bền vững và khó đảo ngược hơn so với nhóm có thể trạng lý tưởng^{23,24}.

Tăng đường huyết trước ghép, rối loạn lipid máu trước ghép cũng chưa cho thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê với rối loạn chuyển hóa sau ghép. Tăng acid uric trước ghép liên quan có ý nghĩa thống kê đến tăng tỷ lệ rối loạn chuyển hóa sau ghép tháng thứ sáu. Theo Cosio và cộng sự, tình trạng rối loạn chuyển hóa sau ghép chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố như thuốc ức chế miễn dịch, chức năng thận ghép, chế độ ăn và lối sống sau ghép²⁵.

Tỷ lệ các rối loạn chuyển hóa sau ghép vẫn ở mức khá cao, đặc biệt trong giai đoạn sớm sau ghép. Do đó, cần theo dõi định kỳ các chỉ số BMI, glucose máu, lipid máu và acid uric sau ghép nhằm phát hiện sớm các bất thường chuyển hóa và có biện pháp can thiệp kịp thời.

V. KẾT LUẬN

Tình trạng rối loạn chuyển hóa gặp phổ biến ở NB sau ghép thận, đặc biệt trong giai đoạn sớm (1-3 tháng đầu) sau ghép. Tăng đường huyết và rối loạn lipid máu có xu hướng gia tăng rõ rệt tại thời điểm 1 tháng sau ghép trước khi cải thiện dần theo thời gian. Tăng triglyceride là rối loạn lipid máu thường gặp nhất sau ghép. Chức năng thận ghép cải thiện rõ rệt sau ghép, thể hiện qua sự giảm đáng kể nồng độ ure và creatinin máu.

Nghiên cứu của chúng tôi đã ghi nhận mối liên quan giữa tuổi, BMI và tình trạng tăng acid uric trước ghép với tình trạng RLCH sau ghép, tuy nhiên chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa tăng đường huyết, rối loạn lipid máu trước ghép với tình trạng rối loạn chuyển hóa sau ghép. Tuy nhiên, tỷ lệ rối loạn chuyển hóa vẫn ở mức cao, do đó cần theo dõi định kỳ các chỉ số chuyển hóa, kết hợp tư vấn dinh dưỡng và thay đổi lối sống nhằm hạn chế biến chứng và bảo vệ chức năng thận ghép lâu dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Neovius M, Jacobson SH, Eriksson JK, Elinder CG, Hylander B (2014) *Mortality in chronic kidney disease and renal replacement therapy: A population-based cohort study*. BMJ Open 4(2): 004251. doi:10.1136/bmjopen-2013-004251
2. Ellen Busink, Dana Kendzia, Fatih Kircelli (2023) *A systematic review of the cost-effectiveness of renal replacement therapies, and consequences for decision-making in the end-stage renal disease treatment pathway*. The European Journal of Health Economics 24: 377-392.
3. Võ Tam, Nguyễn Thị Thùy Linh, Nguyễn Thị Lộc, Nguyễn Thanh Minh (2015) *Nghiên cứu rối loạn và hiệu quả điều trị tăng lipid máu trên bệnh nhân sau ghép thận tại Bệnh viện Trung ương Huế*. JMP 30: 58-65.
4. Nguyễn Đức Thuận, Đặng Thành Chung (2021) *Nghiên cứu tình trạng thừa cân béo phì và mối liên quan đến đái tháo đường sau ghép thận*. VMJ 500(1): 1.
5. Nguyễn Tất Đạt (2024) *Các thay đổi tim mạch - chuyển hóa trên bệnh nhân sau ghép thận, nghiên cứu khoa học*. Luận án Tiến sĩ. Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh; 2024. Accessed April 24, 2025. <https://nckh.net/index.php/de-tai/cac-thay-doi-tim-mach-chuyen-hoa-tren-benh-nhan-sau-ghiep-than>
6. Nguyễn Thị An Thủy, Nguyễn Trung Dũng (2023) *Tìm hiểu nồng độ acid uric máu ở bệnh nhân sau ghép thận tại Bệnh viện Bạch Mai*. Tạp chí Y học Việt Nam 527(1).
7. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes 2025. Diabetes Care. 2024;48(Supplement_1):S27-S49. doi:10.2337/dc25-S002
8. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA et al (2020) *KDIGO clinical practice guideline on the evaluation and management of candidates for kidney transplantation*. Transplantation 104(4S1): 11-103. doi:10.1097/TP.0000000000003136
9. Meier-Kriesche HU, Schold JD, Srinivas TR, Kaplan B (2004) *Lack of improvement in renal allograft survival despite a marked decrease in acute rejection rates over the most recent era*. American Journal of

- Transplantation 4(3): 378-383. doi:10.1111/j.1600-6143.2004.00332.x
10. Special Issue (2006) *KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients - american journal of transplantation*. Accessed. [https://www.amjtransplant.org/article/S1600-6135\(22\)01933-5/fulltext](https://www.amjtransplant.org/article/S1600-6135(22)01933-5/fulltext)
 11. Abraham G, Anupama S, Parthasarathy R, Anupama P, Mathew M (2020) *Malnutrition in kidney transplantation: Our experience and review of literature*. Indian Journal of Transplantation 14: 15. doi:10.4103/ijot.ijot_40_19.
 12. Kopple JD (2001) *National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure*. American Journal of Kidney Diseases 37(1-2): 66-70. doi: 10.1053/ajkd.2001.20748
 13. Miyasato Y, Hanna RM, Morinaga J, Mukoyama M, Kalantar-Zadeh K (2023) *Prognostic nutritional index as a predictor of mortality in 101,616 patients undergoing hemodialysis*. Nutrients 15(2): 311. doi:10.3390/nu15020311
 14. Vaziri ND (2006) *Dyslipidemia of chronic renal failure: The nature, mechanisms, and potential consequences*. American Journal of Physiology-Renal Physiology 290(2): 262-272. doi:10.1152/ajprenal.00099.2005
 15. Sharif A, Hecking M, de Vries APJ et al (2014) *Proceedings from an international consensus meeting on posttransplantation diabetes mellitus: Recommendations and future directions*. Am J Transplant 14(9): 1992-2000. doi:10.1111/ajt.12850
 16. Hosseini MS, Rostami Z, Einollahi B (2013) *Dyslipidemia after kidney transplantation and correlation with cyclosporine level*. Nephro-Urology Monthly 5(3): 831.
 17. Vries APJD, Bakker SJL, Son WJV et al (2004) *Metabolic syndrome is associated with impaired long-term renal allograft function; Not all component criteria contribute equally*. American Journal of Transplantation 4(10): 1675-1683. doi:10.1111/j.1600-6143.2004.00558.x
 18. Kalantar E, Khalili N, Hossieni MS, Rostami Z, Einollahi B (2011) *Hyperuricemia after renal transplantation*. Transplantation Proceedings 43(2): 584-585. doi: 10.1016/j.transproceed.2011.01.062
 19. Fellström B, Jardine AG, Soveri I et al (2005) *Renal dysfunction as a risk factor for mortality and cardiovascular disease in renal transplantation: experience from the assessment of lescol in renal transplantation trial*. Transplantation 79(9): 1160. doi:10.1097/01.TP.0000160764.35083.B8
 20. Alanazi NF, Almutairi M, Aldohayan L, AlShareef A, Ghallab B, Altamimi A (2024) *The incidence and risk factors of post-transplant diabetes mellitus in living donor kidney transplantation patients: A retrospective study*. BMC Nephrol 25: 394. doi:10.1186/s12882-024-03816-3
 21. Siddiqui MS, Sterling RK (2012) *Posttransplant metabolic syndrome*. Int J Hepatol: 891516. doi:10.1155/2012/891516
 22. Bang JB, Oh CK, Kim YS 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. doi:10.3803/EnM.2020.743
 23. Górska M, Kurnatowska I (2022) *Nutrition disturbances and metabolic complications in kidney transplant recipients: Etiology, methods of assessment and prevention-a review*. Nutrients 14(23): 4996. doi:10.3390/nu14234996
 24. Goldsmith D, Pietrangeli CE (2010) *The metabolic syndrome following kidney transplantation*. Kidney Int Suppl (118): 8-14. doi:10.1038/ki.2010.210
 25. Cosio FG, Pesavento TE, Kim S, Osei K, Henry M, Ferguson RM (2002) *Patient survival after renal transplantation: IV. Impact of post-transplant diabetes*. Kidney international 62(4): 1440-1446.