

NGHIÊN CỨU TÌNH TRẠNG KHÁNG INSULIN Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYP 2 TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TRUNG ƯƠNG THÁI NGUYÊN

PHẠM THỊ NHUẬN, LƯƠNG THỊ HƯƠNG LOAN
BVĐKTƯ Thái Nguyên

TÓM TẮT

Kháng insulin (KI) đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của bệnh đái tháo đường (ĐTĐ). Nó đồng hành với béo phì và một số nguy cơ tim mạch khác. Có nhiều phương pháp đánh giá sự KI, chỉ số HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance) là một trong những chỉ số thường được sử dụng để đánh giá tình trạng KI ở bệnh nhân ĐTĐ typ2.

Mục tiêu nghiên cứu: Đánh giá tình trạng KI ở bệnh nhân ĐTĐ typ2

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:

- 185 đối tượng nghiên cứu, gồm:

+ Nhóm chứng: 40 người khoẻ mạnh,

+ Nhóm bệnh nhân ĐTĐ typ2: 145 người.

- Tất cả đều được khám lâm sàng và lấy máu xét nghiệm.

- Chỉ số HOMA-IR được tính theo công thức:

$$\text{HOMA-IR} = I_0(\mu\text{u/ml}) \times G_0(\text{mmol/l}) / 22,5.$$

- Xử lý số liệu theo chương trình SPSS 13.0

Kết quả:

- Tỷ lệ KI ở bệnh nhân ĐTĐ typ2 trong nhóm nghiên cứu là 73,8%,

- Hàm lượng insulin và chỉ số KI (HOMA-IR) ở bệnh nhân ĐTĐ typ2 cao hơn so với nhóm chứng, với $p < 0,05$.

- Hàm lượng insulin, rối loạn chuyển hoá lipid, tỷ lệ tăng huyết áp, số đo vòng bụng / vòng hông ở nhóm bệnh nhân ĐTĐ typ2 có KI cao hơn so với nhóm ĐTĐ typ2 không KI, với $p < 0,05$.

Từ khóa: Kháng insulin, đái tháo đường.

SUMMARY

Insulin resistance (IR) play an important role in pathological state of diabetes. It went also along with obesity and others cardiovascular risk factors. There were many methods for evaluating IR, the index of Homeostasis model assessment - Insulin resistance (HOMA- IR) is one of method to evaluate IR in typ2 diabetic patients.

Objectives: To evaluate the state of IR in typ2 diabetic patients.

Subject and methods:

-185 individuals in 2 groups:

Control group: 40 healthy person;

Typ2 diabetic patient's group: 145 person.

- Every body were clinical examined and collected blood samples.

- HOMA-IR = $I_0(\mu\text{u/ml}) \times G_0(\text{mmol/l}) / 22,5$.

- Statistical: SPSS program.

Results: The prevalence of IR in typ2 diabetic patients: 73,8%.

- Insulin level and IR index in typ2 diabetic patients higher than control group, with $p < 0,05$.

- Insulin level, lipid metabolic disorder, prevalence of hypertension, waist- hip ratio in the typ2 diabetic patients with IR higher than in the one without IR, $p < 0,05$.

Keywords: Insulin resistance, diabetes.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Đái tháo đường typ 2 có quá trình diễn biến phức tạp sự thiếu hụt Insulin và đề kháng Insulin đã gây ra nhiều khó khăn cho việc theo dõi, điều trị và quản lý đái tháo đường typ2. Bên cạnh đó kháng Insulin còn có mối liên quan phối hợp với những yếu tố nguy cơ như: béo phì, rối loạn lipid máu tăng huyết áp đã tạo ra một vòng xoắn bệnh lý làm cho tình trạng kháng Insulin và sự tiến triển của bệnh đái tháo đường typ 2 ngày càng phức tạp hơn. Nếu ở giai đoạn sớm có thể can thiệp để ngăn chặn quá trình tiến triển đến đái tháo đường lâm sàng. Ở giai đoạn muộn nó là chỉ số cần thiết để tiên lượng bệnh nhất là tiên lượng các biến chứng tim mạch. Chỉ số kháng Insulin là yếu tố cần thiết khi cân nhắc lựa chọn chế độ điều trị. Chúng tôi sử dụng phương pháp đánh giá nội sinh (HOMA- Homeostasis Model Assessment) là phương pháp được phổ biến rộng rãi nhất được Matthews đề xuất năm 1985 và WHO đã công nhận. Đây là phương pháp đơn giản, dễ thực hiện và khá chính xác khi so sánh với phương pháp \square kep \square glucose [5].

Mục tiêu của đề tài: Nghiên cứu tình trạng kháng Insulin ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2 tại bệnh viện Đa khoa Trung Ương Thái Nguyên.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng.

* **Nhóm bệnh:** Gồm 145 bệnh nhân được chẩn đoán xác định đái tháo đường typ 2 theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế giới.

* **Nhóm chứng:** Gồm 40 người khoẻ mạnh không bị mắc bệnh đái tháo đường, tuổi > 40. tình nguyện tham gia nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn loại trừ nhóm nghiên cứu:

+ ĐTĐ typ 1.

+ ĐTĐ có nguyên nhân (do một bệnh lý nội khoa hay nội tiết khác)

+ Bệnh nhân ĐTĐ typ khác điều trị bằng insulin.

- Thời gian tiến hành nghiên cứu: từ 20/4/2010 đến 30/10/2010.

- Địa điểm: Khoa khám bệnh bệnh viện Đa khoa Trung Ương Thái Nguyên

2. Phương pháp nghiên cứu.

Thiết kế nghiên cứu: tiến cứu, mô tả cắt ngang có đối chứng.

Chỉ tiêu nghiên cứu và phương pháp thu thập số liệu:

- Khai thác bệnh sử, phát hiện triệu chứng lâm sàng.

- Chẩn đoán tăng HA theo JNC VII.

- Phân loại rối loạn lipid máu theo (NCEP)

- Phân loại BMI và số đo vòng bụng chỉ áp dụng cho người trưởng thành châu Á theo ASEAN. Tính chỉ số vòng bụng/vòng hông theo WHO (1998).

- Khám và làm các xét nghiệm sinh hóa máu glucose máu, insulin máu, lipid máu, ure, creatinin, SGOT, SGPT. Lấy máu lúc đói sáng sớm sau khi bệnh nhân nhịn ăn 8 giờ.

- Đánh giá tình trạng kháng insulin bằng chỉ số:

HOMA-IR = $I_0 (\mu\text{u/ml}) \times G_0 (\text{mmol/l}) / 22,5$. Theo khuyến cáo của tổ chức Thế Giới kháng insulin được xác định khi chỉ số HOMA-IR lớn hơn tứ phân vị cao nhất trong nhóm chứng [5]

3. Xử lý số liệu: Số liệu được xử lý trên phần mềm SPSS 13.0

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1 Đặc điểm nhóm nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm tuổi, giới, chỉ số nhân trắc của nhóm nghiên cứu

Chỉ số	Nhóm chứng (n=40)	Nhóm bệnh(n=145)	P		
VB(cm)	74,72±4,19	80,18±5,68	<0,05		
Chỉ số WHR	0,81±0,41	0,88±0,44	<0,05		
BMI (kg/m ²)	20,11±1,45	23,83±1,66	<0,05		
BMI ≥ 23 (kg/m ²)	12 (30%)	96 (66,2%)	<0,05		
Tuổi	58,82±1,02	59,27±0,6	>0,05		
Tăng WHR	Nam (≥0,9)	n	1	47	<0,05
		%	2,5		
	Nữ (≥0,85)	n	3	46	
		%	7,5		
Tổng	4 (10%)	93(64,1%)			
Giới	Nam	17(57,0%)	62(41,7%)	>0,05	
	Nữ	23(43,0%)	83(57,3)	>0,05	

Nhận xét: Không có sự khác biệt về tuổi, giới giữa hai nhóm nghiên cứu.

Chỉ số nhân trắc ở nhóm bệnh cao hơn nhóm so nhóm chứng sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05. Trong đó tăng vòng bụng chung cho cả hai giới có tỷ lệ tương đối cao (64,1%), tỷ lệ béo phì ở nhóm bệnh (66,2%) cao hơn nhóm chứng (30%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05.

Bảng 2. So sánh HA giữa 2 nhóm nghiên cứu.

Thông số	Nhóm chứng (n=40)	Nhóm bệnh (n=145)	p	
HATT(mmHg)	123,45±10,0	136,38±12,2	<0,05	
HATT _r (mmHg)	78,50±8,4	91,52±4,3	<0,05	
THA(HATT≥140mmHg)	n	4	82	<0,05
	%	10,0	56,5	<0,05

Nhận xét: HA trung bình HA tâm thu và HA tâm trương ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05. Trong đó tỷ lệ bệnh nhân tăng HA ở nhóm bệnh (56,5%) cao hơn nhiều so nhóm chứng (10%).

Bảng 3. So sánh tỷ lệ RL lipid máu giữa các nhóm nghiên cứu.

Thông số	Nhóm chứng (n=40)		Nhóm bệnh (n=145)		P
	n	%	n	%	
CT ≥ 5,3(mmol/L)	12	30,0	57	39,3	<0,05
TG ≥ 2,3(mmol/L)	7	17,5	74	51,0	<0,05
HDL-C<0,9(mmol/L)	2	50,0	96	66,2	<0,05
LDL-C ≥ 3,4(mmol/L)	6	15,0	47	32,4	<0,05

Nhận xét: Rối loạn các thành phần lipid máu (cholesterol, triglyceride, LDL-C) ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng. Tỷ lệ giảm HDL-C ở nhóm bệnh (66,2%) cao hơn so nhóm chứng (5%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05.

2. Kháng insulin ở bệnh nhân đái tháo đường type 2

Chỉ số HOMA-IR được tính theo công thức của Matthews năm 1995. Theo WHO gọi là có kháng insulin nếu chỉ số HOMA-IR lớn tứ phân vị cao nhất của nhóm chứng. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tứ phân vị cao nhất của nhóm chứng là 1,48. Như vậy chúng tôi lấy chỉ số HOMA-IR từ mức ≥1,48 được gọi là có kháng insulin kết quả như sau:

Bảng 4. Tỷ lệ kháng insulin, chỉ HOMA-IR trung bình ở hai nhóm nghiên cứu

Chỉ số	Nhóm chứng (n=40)		Nhóm bệnh (n=145)		P
	n	%	n	%	
HOMA-IR ≥ 1,48	10	25	107	73,8	<0,05
HOMA-IR ≤ 1,48	30	75	38	26,2	<0,05
HOMA-IR (X±SD)	1,32±1,60		2,72±1,71		<0,05

Nhận xét: Tỷ lệ kháng insulin theo HOMA-IR ở nhóm bệnh chiếm tỷ lệ cao (73,8%). Trị số HOMA-IR ở nhóm bệnh (2,72±1,71) cao hơn nhóm chứng (1,32±1,60) sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05.

Bảng 5. So sánh nồng độ trung bình glucose, insulin, ở hai nhóm nghiên cứu.

Thông số	Nhóm chứng (n=40)	Nhóm bệnh (n=145)	P
Glucose	3,92±0,63	6,25±1,66	<0,05
Insulin	6,12±4,52	10,76±7,77	<0,05

Nhận xét: Glucose máu ở nhóm bệnh (6,25±1,66) Cao hơn so với nhóm chứng (3,92±0,63). Insulin máu ở nhóm bệnh (10,76±7,77) cao hơn hẳn so với nhóm chứng (6,12±4,52). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05.

Bảng 6. Nồng độ trung bình glucose máu, insulin máu giữa nhóm ĐTĐ có kháng insulin và ĐTĐ không kháng insulin.

Thông số	ĐTĐ có kháng (n=107)	ĐTĐ không kháng (n=38)	P
Glucose	6,45±1,69	5,7±1,47	>0,05
Insulin	12,67±2,95	5,38±1,57	<0,05

Nhận xét: Không có sự khác biệt về nồng độ glucose máu trung bình giữa hai nhóm. Insulin máu ở nhóm ĐTĐ có kháng insulin (12,67±2,95) cao hơn nhóm đái tháo đường không kháng insulin(5,38±1,57). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05.

Bảng 7. So sánh HA giữa nhóm ĐTĐ có kháng insulin và ĐTĐ không kháng insulin.

Thông số	ĐTĐ có kháng (n=107)	ĐTĐ không kháng (n=38)	P	
HATT(mmHg)	138,97±1,39	129,08±2,21	<0,05	
HATT _r (mmHg)	98,84±16,34	88,92±1,08	<0,05	
HATT≥140mmHg	n	70	12	<0,01
	%	65,4	31,5	<0,05

Nhận xét: Có sự khác biệt rõ rệt HA trung bình giữa hai nhóm nghiên cứu.

Tỷ lệ bệnh nhân tăng HA ở nhóm ĐTĐ có kháng insulin (65,4%) cao hơn nhóm ĐTĐ không kháng insulin (31,5%) Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 8. Nồng độ trung bình các thành phần lipid máu giữa nhóm ĐTĐ có kháng insulin và ĐTĐ không kháng insulin.

Thông số	ĐTĐ có kháng (n=107)	ĐTĐ không kháng (n=38)	p
CT mmol/L	4,91±0,1	4,82±0,18	>0,05
TG (mmol/L)	3,08±0,17	1,84±0,18	<0,05
HDL-C (mmol/L)	1,15±0,06	1,20±0,05	>0,05
LDL-C (mmol/L)	3,00±0,07	3,15±0,13	<0,05

Nhận xét: Nồng độ trung bình triglyceride, LDL-C ở nhóm ĐTĐ có kháng insulin cao hơn nhóm ĐTĐ không kháng insulin. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Chưa thấy sự khác biệt về nồng độ trung bình cholesterol, HDL-C giữa hai nhóm với $p > 0,05$.

Bảng 9. Tỷ lệ RL lipid máu giữa nhóm ĐTĐ có kháng insulin và ĐTĐ không kháng insulin.

Thông số	ĐTĐ có kháng (n=107)		ĐTĐ không kháng (n=38)		P
	n	%	n	%	
CT $\geq 5,3$ (mmol/L)	45	42,0	12	31,5	>0,05
TG $\geq 2,3$ (mmol/L)	67	60,6	7	18,4	<0,05
HDL-C $\leq 0,9$ (mmol/L)	59	55,1	16	42,1	>0,05
LDL-C $\geq 3,4$ (mmol/L)	38	35,5	9	23,9	<0,05

Nhận xét: Không có sự khác biệt về rối loạn cholesterol, HDL-C giữa hai nhóm nghiên cứu với $p > 0,05$. Tăng triglyceride, LDL-C ở nhóm ĐTĐ có kháng insulin cao hơn so nhóm ĐTĐ không kháng insulin. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$

BÀN LUẬN

Nghiên cứu thực hiện nhằm đánh giá tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân ĐTĐ typ2 bằng chỉ số HOMA-IR. Xác định mối tương quan của kháng insulin với chỉ số sinh học khác. Từ đó đưa ra những nhận định về tầm quan trọng của việc đánh giá tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân ĐTĐ typ2. Định hướng cho công tác điều trị và tiên lượng bệnh, theo dõi và kiểm soát người bệnh ĐTĐ.

1. Đặc điểm về chỉ số nhân trắc.

Thừa cân được xem như là hậu quả của sự mất cân bằng năng lượng cung vượt cầu và hậu quả là rối loạn lipid máu. Đây cũng là yếu tố góp phần vào quá trình tăng đề kháng insulin tạo điều kiện cho ĐTĐ typ2 phát triển, thừa cân nam (béo trung tâm) có nguy cơ tăng đề kháng với insulin, làm giảm số lượng các thụ thể insulin ở màng tế bào.

* *Chỉ số khối cơ thể (BMI)*: Chỉ số khối cơ thể thường có mối tương quan chặt chẽ với sự tích tụ mỡ. Trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ số BMI trung bình của bệnh nhân ĐTĐ typ2 là (23,83±1,66) cao hơn nhóm chứng (20,11±1,45). Tỷ lệ bệnh nhân ĐTĐ typ2 có béo phì là (66,2%). Nghiên cứu của Zittoni, Karima và cộng sự Người Châu phi có BMI là (27,8±1,7). Người da trắng có BMI là (30,7±1,7). Điều này chứng tỏ BMI không chỉ chịu ảnh hưởng không nhỏ của yếu tố dân tộc, giống nòi mà còn phụ thuộc nhiều vào điều

kiện kinh tế xã hội. Trong nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu gặp bệnh nhân ĐTĐ typ2 ở dạng thừa cân và béo phì độ I thấp hơn so với một số tác giả khác, kết quả này là phù hợp vì đối tượng nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là những người lao động, có mức sinh hoạt thấp hơn so với các thành phố, đô thị lớn.

* *Chỉ số vòng bụng/ vòng hông*: Tỷ lệ vòng bụng/ vòng hông nhóm bệnh (0,88±0,44) cao hơn so với nhóm chứng (0,81±0,41). Nghiên cứu của chúng tôi tương đương với kết quả nghiên cứu của Tạ Văn Bình vòng bụng/ vòng hông ở người ĐTĐ typ2 là (0,90±01) giống nhau cả nam và nữ. Các kết quả nghiên cứu cho thấy béo phì là yếu tố nguy cơ liên quan mật thiết với nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của bệnh ĐTĐ typ2 và cũng là một trong những yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được để giảm tỷ lệ mắc bệnh ĐTĐ typ2 trong cộng đồng.

2. Đặc điểm về HA.

Bệnh nhân ĐTĐ typ2 có HATT (136,38±12,2), HATT_r (91,52±4,33) cao hơn so với nhóm chứng HATT (123,45±10,0), HATT_r (78,50±8,4). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn kết quả nghiên cứu của Lê Ngọc Hà ở 76 bệnh nhân ĐTĐ typ2 có HATT là (154±35) HATT_r là (89±15,3). Tỷ lệ tăng HA ở bệnh nhân ĐTĐ typ2 của chúng tôi (56,5%) thấp hơn so với các nước phương tây. Nghiên cứu NHANES III (1988-1991) (71%). Richard Donnelly (69%). Điều này có lẽ do ĐTĐ nước ngoài có tỷ lệ thừa cân, béo phì cao hơn hẳn so với các bệnh nhân Việt Nam.

3. Đặc điểm về rối loạn lipid máu.

Kiểm soát lipid máu là một phần trong toàn bộ tình trạng chuyển hoá trên bệnh nhân ĐTĐ typ2. Nghiên cứu trên Thế Giới cũng như ở Việt Nam đều có chung một nhận xét: từ 70-100% bệnh nhân ĐTĐ typ2 có bất thường một hoặc nhiều thành phần lipid máu, đặc điểm nổi bật của bất thường lipid máu ở bệnh nhân ĐTĐ typ2 là tăng hàm lượng triglyceride và giảm hàm lượng HDL-C. Nghiên cứu ADA cho biết 97% người mắc bệnh ĐTĐ typ2 có liên quan ít, nhiều đến rối loạn lipid máu. Nghiên cứu của chúng tôi thấy tỷ lệ rối loạn các thành phần lipid máu cũng có những đặc điểm rối loạn bệnh lý tương tự như các tác giả khác: tăng triglyceride 51,0%, Tăng cholesterol 39,3%, tăng LDL-C 32,4%, Giảm HDL-C 66,2%. Việc đánh giá sự rối loạn chuyển hoá lipid ở bệnh nhân ĐTĐ typ2 dựa vào mức triglyceride đặc biệt là triglycerid giàu VLDL, giảm HDL. Tác giả Manouchehr đã khẳng định HDL-C bất thường là nhân tố nguy cơ cao gây ra bệnh tim mạch ở bệnh nhân ĐTĐ typ2[6]. HDL-C bình thường hoặc tăng được xem như là yếu tố bảo vệ thành mạch. Các nghiên cứu trên Thế Giới cũng như ở Việt Nam đều ghi nhận hàm lượng HDL-C thường giảm ở bệnh nhân ĐTĐ typ2, trong nghiên cứu của chúng tôi giảm HDL-C ở bệnh nhân ĐTĐ chiếm tỷ lệ khá cao 66,2%.

4. Kháng insulin ở bệnh nhân đái tháo đường.

Kháng insulin hiện nay được coi là một cơ chế bệnh sinh quan trọng của tình trạng rối loạn dung nạp glucose và đái tháo đường, kháng insulin cũng liên

quan chặt chẽ với các yếu tố nguy cơ khác như béo phì, tăng HA, ĐTĐ. Nhiều công trình nghiên cứu đều cho rằng kháng insulin là yếu tố nguy cơ của bệnh ĐTĐ và kháng insulin thường có trước ĐTĐ 5- 10 năm. Hơn nữa kháng insulin cũng là yếu tố nguy cơ tim mạch.

Vì vậy phát hiện sớm tình trạng kháng insulin và cải thiện độ nhạy của insulin có thể làm chậm cũng như làm giảm nguy cơ ĐTĐ typ2 và các biến chứng.

* *Nồng độ insulin máu:* Nồng độ insulin máu ở nhóm bệnh (10,76±7,77) cao hơn nhóm chứng là (6,12±4,52). Ở nhóm ĐTĐ có kháng insulin (12,67±2,95) cao hơn so với nhóm ĐTĐ không kháng insulin (5,38±1,57). Tuy nhiên nồng độ insulin máu thay đổi rất khác nhau và phụ thuộc nhiều về phương pháp định lượng cũng như chủng tộc và cách chọn mẫu nghiên cứu.

* *Đánh giá kháng insulin:* Nhiều công trình nghiên cứu cho rằng: tăng nồng độ insulin lúc đói, tăng chỉ số HOMA-IR đồng thời giảm pha tiết sớm của insulin là yếu tố dự báo cho sự phát triển của bệnh nhân ĐTĐ. Nghiên cứu của Heinz Drexel [4] cho thấy chỉ số HOMA-IR tăng cao rõ rệt ở nhóm bệnh ĐTĐ typ2 (5,62±3,79) và cao hơn nhiều so nhóm chứng (1,74±1,12).

Chúng tôi xác định giá trị cắt của HOMA-IR là 1,48. Chỉ số kháng insulin HOMA-IR ở nhóm bệnh (2,72±1,71), cao hơn nhóm chứng (1,32±1,60). Tỷ lệ kháng insulin ở nhóm bệnh là (73,8%). Tỷ lệ kháng insulin trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của Nguyễn Đức Hoan 46,8%[1]. Sự khác biệt này do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là bệnh nhân ĐTĐ còn đối tượng nghiên cứu của Nguyễn Đức Hoan là những bệnh nhân có rối loạn dung nạp glucose.

Kháng insulin với tình trạng Tăng HA: Tăng HA là bệnh lý thường gặp ở bệnh nhân ĐTĐ vấn đề này đã được quan tâm từ lâu vì sự phối hợp này là yếu tố tiên lượng xấu cho bệnh nhân. Tăng HA còn là một trong tập hợp các yếu tố nghiên cứu có liên quan đến hội chứng chuyển hoá. Theo Grimaldi và cộng sự [1] ghi nhận tăng HA xảy ra trước ĐTĐ typ2 là 47,4%. Tăng HA cùng lúc với ĐTĐ typ2 là 8,8%. Tăng HA xuất hiện sau 1 năm là 39,3%. Trong nghiên cứu của chúng tôi nhóm bệnh tăng HA 56,5%. kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự các tác giả khác. Trong đó nhóm ĐTĐ có kháng insulin (65,4%) cao hơn so nhóm ĐTĐ không kháng insulin (31,5%).

Theo Botterman P, Classen M. Ở bệnh nhân ĐTĐ typ2 có sự thiếu hụt phóng thích Bradykinine trong khi cơ hoạt động, do đó việc bắt giữ glucose tế bào bị ảnh hưởng và đòi hỏi sự tăng bài tiết insulin. Sự rối loạn này cũng tìm thấy ở người tăng HA nguyên phát, đây là cơ sở liên kết giữa tăng HA nguyên phát và kháng insulin ở bệnh nhân ĐTĐ typ2. Có nhiều bằng chứng cho thấy kháng insulin có thể đóng vai trò quan trọng trong cơ chế tăng HA, nghiên cứu của Ferrannini, Zararoni lần đầu tiên chứng minh rằng, kháng insulin có tăng HA,

hàm lượng glucose và insulin huyết tương ở bệnh nhân tăng HA cao hơn có ý nghĩa thống kê so với người không tăng HA cùng độ tuổi. Sự có mặt của kháng insulin ở bệnh nhân tăng HA là cơ sở quan trọng đối với lĩnh vực điều trị, bệnh nhân ĐTĐ có tăng HA cần được sử dụng thuốc hạ HA không có sự nặng thêm tình trạng kháng insulin. Kháng insulin trong tăng HA có liên quan đến sự gia tăng hoạt tính của hệ thần kinh giao cảm và giữ natri máu, phải chăng cơ chế này phù hợp thói quen ăn mặn của người Việt Nam, đây có thể là yếu tố nguy cơ có ảnh hưởng tới mối tương quan giữa tăng HA và ĐTĐ.

Kháng insulin với béo phì: Bệnh nhân ĐTĐ typ2 có béo phì, đặc biệt là béo trung tâm, một trong các yếu tố liên quan đến xơ vữa động mạch và ĐTĐ thông qua sự kháng insulin. Ở người béo bụng các tế bào mỡ tăng hoạt động phân giải, giải phóng nhiều acid béo tự do vào hệ thống mạch cửa, các acid béo này ảnh hưởng tới một chuỗi trong chuyển hoá ở gan. Trong thực tế nhiều bằng chứng khoa học đã chứng minh rằng giảm cân sẽ kèm theo tình trạng tăng nhạy cảm của insulin và ngược lại. Dr Sim S nghiên cứu thấy nếu cân nặng tăng 20-25% thì xuất hiện tăng insulin máu và kháng insulin xuất hiện. Những công bố gần đây nhất cho thấy chỉ số BMI ở bệnh nhân ĐTĐ typ2 ở Hồng Kông với nam 24,3kg/m² với nữ 23,2kg/m². Điều tra dịch tễ học ĐTĐ Quốc gia của Việt Nam cho thấy chỉ số BMI là 22,6 đã có liên quan chặt chẽ với người mắc bệnh ĐTĐ. Điều này chứng tỏ chỉ số BMI không chỉ chịu ảnh hưởng của yếu tố dân tộc, giống nòi mà còn phụ thuộc vào tình trạng kinh tế xã hội. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy Tỷ lệ béo phì ở nhóm ĐTĐ có kháng insulin (72,8%) cao hơn nhóm ĐTĐ không kháng insulin (47,3%). Chỉ số vòng bụng/ vòng hông ở nhóm ĐTĐ typ2 (0,88±0,44) cao hơn nhóm chứng (0,81±0,41). Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa kháng insulin với chỉ số vòng eo. Kết quả nghiên cứu của NguyễnThị Thơm thấy nhóm có kháng insulin có nguy cơ tăng vòng eo gấp 4,31 lần so nhóm không có kháng insulin[2].

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 145 bệnh nhân ĐTĐ typ2 chúng tôi thấy:

Tỷ lệ kháng insulin là 73,8%, Chỉ số kháng insulin theo HOMA ở nhóm ĐTĐ typ2 (2,72±1,71), cao hơn nhóm chứng (1,32±1,60). Nồng độ insulin máu nhóm ĐTĐ (10,76±7,77) cao hơn nhóm chứng (6,12±4,52).

Nồng độ insulin máu nhóm ĐTĐ có kháng insulin (12,67±0,57) cao hơn nhóm ĐTĐ không kháng insulin(5,38±1,57).

Chỉ số vòng bụng/ vòng hông ở nhóm ĐTĐ typ2 có kháng insulin (0,88±0,03) cao hơn so với nhóm ĐTĐ không kháng insulin (0,81±0,01). tỷ lệ tăng HA 56,5%, béo phì 66,2%, Rối loạn lipid máu 79,3%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đức Hoan (2009). *Nghiên cứu rối loạn lipid máu, kháng insulin và tổn thương một số cơ quan ở bệnh nhân nam có rối loạn glucose máu lúc đói*. Luận án tiến sỹ y học, tr 103.

2. Nguyễn Thị Thơm (2008), *Nghiên cứu chỉ số kháng insulin và mối liên quan với một số chỉ số sinh học khác ở người có hội chứng chuyển hoá*. Luận văn thạc sỹ y học.
3. Nguyễn Khoa Diệu Vân (2009). *Nghiên cứu tỷ lệ tăng HA và một số yếu tố, liên quan ở bệnh nhân đái tháo đường typ2 ngoại trú tại Bệnh viện Bạch Mai*. Tạp chí y học thực hành, tr.131.
4. Helaine E. Resnick, Jeffrey Henderson (2003) □insulin resistance, the meta bolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease innondiabetic American indians□, *Diabetes care*, (26),pp.861-867.
5. Matthew D.R, Hosker J.P, Rudeski A. S(1985), □Homeostasis Model Assessmant insulin Risistance and beta- cell function from fasting Plasma glucose and insulin concentrations in man□, *Diabetologia*, (28),pp.412-419.
6. Marouchelir Nakhja vani.el al (2008). *HbA1c negatively correlates with LCAT activity in typ2 diabetes*, volume 81, pp38-41.