

IMPACT OF INSULIN RESISTANCE ASSESSED BY THE HOMA2-IR MODEL ON THE SEVERITY OF CORONARY ARTERY DISEASE IN NON-DIABETIC PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Nguyen Ngoc Minh Thu^{1,3}, Bui The Dung^{1,2*}, Lam Vinh Nien^{1,2}, Vu Hoang Vu^{1,2}

¹University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City - 217 Hong Bang, Cho Lon ward, Ho Chi Minh city, Vietnam

²University Medical Center Ho Chi Minh City - 215 Hong Bang, Cho Lon ward, Ho Chi Minh city, Vietnam

³Hong Bang International University - 215 Dien Bien Phu, Gia Dinh ward, Ho Chi Minh city, Vietnam

Received: 04/12/2025

Revised: 20/12/2025; Accepted: 23/01/2026

ABSTRACT

Objective: This study aims to determine the prevalence of insulin resistance (HOMA2-IR) in non-diabetic patients with acute coronary syndrome and to evaluate its association with clinical characteristics, cardiac injury markers, the severity of coronary artery disease, and risk stratification parameters (GRACE and Gensini scores) during the acute phase.

Methods: A cross-sectional analytical study was conducted on 116 non-diabetic patients with acute myocardial infarction. Insulin resistance was defined as HOMA2-IR ≥ 1.35 . Clinical characteristics, biochemical parameters, Gensini score, and GRACE score were collected and compared between the groups with and without insulin resistance.

Results: Among 116 non-diabetic patients with acute coronary syndrome, the prevalence of insulin resistance was 58.6%. Compared with the non-insulin-resistant group, patients with insulin resistance were younger (65.34 years vs. 70.75 years; $p = 0.027$), had a higher BMI (23.68 kg/m² vs. 21.75 kg/m²; $p < 0.001$), and exhibited significantly elevated fasting glucose and fasting insulin levels ($p < 0.001$). The insulin-resistant group also had higher systolic blood pressure, heart rate, and a greater proportion of patients with intermediate or high GRACE risk scores ($p < 0.05$). In addition, they had higher Gensini scores and longer lesion length ($p < 0.05$), increased hs-TroponinT and CK-MB levels ($p = 0.03$ and $p = 0.04$, respectively), and lower left ventricular ejection fraction ($p = 0.02$). Conversely, NT-proBNP levels did not differ significantly between the two groups.

Conclusion: In this study, insulin resistance assessed by HOMA2-IR was highly prevalent among non-diabetic patients with acute coronary syndrome and was associated with higher GRACE risk scores, more severe coronary atherosclerotic burden, and reduced left ventricular ejection fraction. These findings suggest that insulin resistance may serve as an accompanying marker of a higher cardiovascular risk profile in this patient population. However, given the cross-sectional study design, these associations are observational only and should be confirmed in large, multicenter cohort studies.

Keywords: Insulin resistance, acute coronary syndrome, HOMA2-IR.

*Corresponding author

Email: dung.bt@umc.edu.vn Phone: (+84) 907484296 <https://doi.org/10.52163/yhc.v67iCD1.4240>

ẢNH HƯỞNG CỦA TÌNH TRẠNG KHÁNG INSULIN THEO MÔ HÌNH HOMA2-IR VÀ MỨC ĐỘ NẶNG CỦA BỆNH MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG VÀNH CẤP KHÔNG ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Nguyễn Ngọc Minh Thu^{1,3}, Bùi Thế Dũng^{1,2*}, Lâm Vĩnh Niên^{1,2}, Vũ Hoàng Vũ^{1,2}

¹Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh - 217 Hồng Bàng, phường Chợ Lớn, thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

²Bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh - 215 Hồng Bàng, phường Chợ Lớn, thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

³Trường Đại học Quốc tế Hồng Bàng - 215 Điện Biên Phủ, phường Gia Định, thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

Ngày nhận bài: 04/12/2025

Ngày chỉnh sửa: 20/12/2025; Ngày duyệt đăng: 23/01/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu nhằm xác định tỷ lệ kháng insulin theo mô hình HOMA2-IR ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không đái tháo đường và đánh giá mối liên quan giữa kháng insulin với đặc điểm lâm sàng, các chỉ số tổn thương cơ tim, mức độ nặng của bệnh mạch vành và phân tầng nguy cơ (GRACE, Gensini) trong giai đoạn cấp.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, có phân tích trên 116 bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không đái tháo đường. Kháng insulin được xác định với HOMA2-IR $\geq 1,35$. Thu thập và so sánh các đặc điểm lâm sàng, sinh hóa, điểm Gensini, GRACE và giữa nhóm có và không có kháng insulin.

Kết quả: Trong 116 bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không đái tháo đường, tỷ lệ kháng insulin là 58,6%. Nhóm có kháng insulin trẻ hơn (65,34 tuổi so với 70,75 tuổi; $p = 0,027$), có BMI cao hơn (23,68 kg/m² so với 21,75 kg/m²; $p < 0,001$) và ghi nhận nồng độ glucose đói cũng như insulin đói tăng đáng kể ($p < 0,001$). Nhóm kháng insulin cũng ghi nhận huyết áp tâm thu, tần số tim, tỷ lệ bệnh nhân thuộc nhóm điểm nguy cơ GRACE trung bình và cao đều cao hơn ($p < 0,05$). Đồng thời, nhóm này có điểm Gensini và chiều dài sang thương lớn hơn ($p < 0,05$), nồng độ hs-TroponinT và CK-MB tăng ($p = 0,03$ và $p = 0,04$) và phân suất tống máu thấp hơn ($p = 0,02$). Ngược lại, nồng độ NT-proBNP không khác biệt đáng kể giữa hai nhóm.

Kết luận: Trong nghiên cứu này, kháng insulin được tính theo mô hình HOMA2-IR xuất hiện với tần suất cao ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không đái tháo đường và liên quan với chỉ số tiên lượng GRACE cao hơn, mức độ tổn thương mạch vành nặng hơn và phân suất tống máu thất trái giảm. Kết quả gợi ý kháng insulin có thể là chỉ dấu kèm theo của tình trạng nguy cơ tim mạch cao hơn ở nhóm bệnh nhân này. Tuy nhiên, do nghiên cứu thiết kế cắt ngang, mối quan hệ này chỉ mang tính liên quan và cần được kiểm chứng thêm bằng các nghiên cứu đoàn hệ đa trung tâm với cỡ mẫu lớn.

Từ khóa: Kháng insulin, hội chứng mạch vành cấp, HOMA2-IR.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng mạch vành cấp là nguyên nhân tử vong hàng đầu trên toàn cầu, và ngày càng nhiều bằng chứng cho thấy kháng insulin đóng vai trò trung tâm trong sinh bệnh học của xơ vữa và biến cố tim mạch, ngay cả ở người không đái tháo đường. Kháng insulin được chứng minh có liên quan đến rối loạn chức năng nội mô, viêm hệ thống và hình thành mảng xơ vữa không ổn định. Chỉ số HOMA2-IR là công cụ đánh giá kháng insulin được sử dụng rộng rãi, có giá trị tiên lượng mức độ tổn thương mạch vành và kết cục tim mạch ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không đái tháo đường. Tuy nhiên, tại Việt Nam còn thiếu dữ liệu về vai trò của kháng insulin ở nhóm bệnh nhân này. Do đó, nghiên cứu này được thực hiện nhằm xác định tỉ lệ kháng insulin và đánh giá ảnh hưởng của kháng insulin đến

đặc điểm lâm sàng, mức độ tổn thương mạch vành ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không đái tháo đường.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích, thu thập số liệu tiến cứu trên quần thể bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không đái tháo đường.

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện tại Khoa Nội Tim mạch và Tim mạch Can thiệp, Bệnh viện Đại học Y dược thành phố Hồ Chí Minh. Thời gian thu thập số liệu từ tháng 3/2024 đến tháng 1/2025.

*Tác giả liên hệ

Email: dung.bt@umc.edu.vn Điện thoại: (+84) 907484296 <https://doi.org/10.52163/yhc.v67iCD1.4240>

2.3. Đối tượng nghiên cứu

Tổng cỡ mẫu của nghiên cứu là 236 đối tượng, bao gồm 116 bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không tái phát đường và nhóm chứng 120 người khỏe mạnh.

2.3.1. Tiêu chuẩn chọn mẫu

- Bệnh nhân được chẩn đoán xác định hội chứng mạch vành cấp: nhồi máu cơ tim ST chênh lên, nhồi máu cơ tim ST không chênh lên hoặc đau thắt ngực không ổn định theo tiêu chuẩn ESC (2024).

- Không có tiền sử tái phát đường và HbA1c < 6,5% tại thời điểm nhập viện và có kết quả định lượng insulin và glucose huyết tương lúc đói (lấy trong vòng 24 giờ sau nhập viện, sau nhịn đói ≥ 8 giờ).

- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.3.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Đái tháo đường type 1, type 2 hoặc HbA1c ≥ 6,5%.

- Bệnh gan mạn tính (xơ gan, suy gan) hoặc rối loạn nội tiết (hội chứng Cushing, bệnh tuyến giáp chưa kiểm soát).

- Đang sử dụng thuốc ảnh hưởng đáng kể đến chuyển hóa glucose/insulin (corticosteroid toàn thân, thuốc ức chế miễn dịch).

2.4. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

- Tính cỡ mẫu dựa trên công thức ước lượng một tỷ lệ:

$$n = \frac{Z^2_{(1-\alpha/2)} \times p(1-p)}{d^2}$$

Trong đó: n là số đối tượng nghiên cứu; Z là trị số phân phối chuẩn, với $\alpha = 0,05$ có $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$; p = 34,3% (theo nghiên cứu của Farhan S và cộng sự [1]); d là sai số cho phép (chọn d = 0,10).

Thay vào công thức, tính được n = 87. Trong nghiên cứu này, chúng tôi đã thu thập được 116 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn đưa vào phân tích.

- Nhóm chứng gồm 120 người khỏe mạnh, không có tiền sử tái phát đường, bệnh tim mạch hoặc rối loạn chuyển hóa, được tuyển chọn từ người đi khám sức khỏe định kỳ tại cùng trung tâm nghiên cứu nhằm làm đối chứng cho việc xác định ngưỡng cắt của chỉ số HOMA2-IR.

2.5. Công cụ và quy trình thu thập số liệu

2.5.1. Các biến số thu thập

- Đặc điểm nền: tuổi, giới, BMI, hút thuốc, tiền căn tăng huyết áp, rối loạn lipid máu.

- Chẩn đoán lâm sàng: bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng mạch vành cấp, điểm Gensini, điểm GRACE nội viện. Chỉ số sinh hóa (mẫu máu đói ≥ 8 giờ): glucose (phương pháp enzymatic-hexokinase), insulin (phương pháp miễn dịch hóa phát quang - chemiluminescent immunoassay).

- Đặc điểm chụp mạch vành: chụp động mạch vành qua da cho tất cả bệnh nhân.

2.5.2 Xác định kháng insulin (HOMA2-IR)

- HOMA2-IR được tính bằng phần mềm HOMA2 Calculator phiên bản 2,20.3 (Diabetes Trials Unit, Đại học Oxford) dựa trên glucose và insulin máu đói.

- Ngưỡng kháng insulin xác định là HOMA2-IR ≥ 1,35, tương ứng bách phân vị 75th của nhóm chứng khỏe mạnh không béo phì, không tái phát đường, được thu thập song song tại cùng trung tâm trong nghiên cứu.

2.6. Phân tích số liệu

- Dữ liệu được phân tích bằng phần mềm SPSS 26,00; với mức ý nghĩa thống kê p < 0,05.

- HOMA2-IR được tính toán bằng phần mềm HOMA2 Calculator do Đại học Oxford phát triển (<https://www.dtu.ox.ac.uk/homacalculator/>)

- Kiểm định phân phối chuẩn: Shapiro-Wilk.

- Biến định lượng: trình bày dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$) hoặc trung vị [khoảng tứ phân vị] (không chuẩn); so sánh giữa hai nhóm bằng Student's t-test hoặc Mann-Whitney U test.

- Biến định tính: trình bày dưới dạng tần số (n) và tỷ lệ (%); so sánh bằng Chi-squared hoặc Fisher's exact test khi tần số kỳ vọng < 5.

2.7. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được Hội đồng Đạo đức của Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh phê duyệt (văn bản số 932/HĐĐĐ-ĐHYD).

Nghiên cứu được thực hiện sau khi có sự đồng ý của bệnh nhân tham gia.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Trong số 116 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn đưa vào phân tích, 48 bệnh nhân không kháng insulin (HOMA2-IR < 1,35) và 68 bệnh nhân kháng insulin (HOMA2-IR ≥ 1,35).

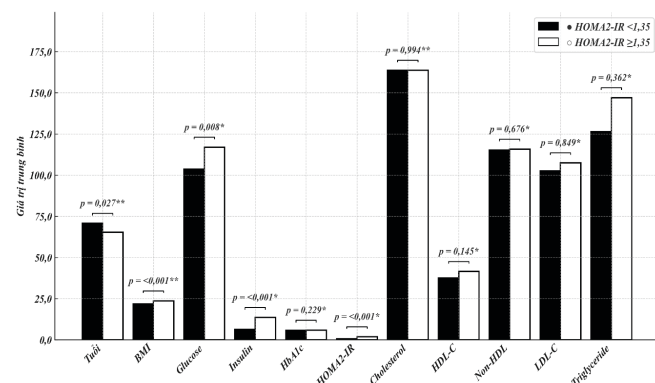
Biến số		HOMA2-IR < 1,35 (n = 48)	HOMA2-IR ≥ 1,35 (n = 68)	p-value
Nhân khẩu học và chẩn đoán lâm sàng	Nam	32 (66,7%)	46 (67,6%)	1,00 [†]
	Tuổi (năm)	70,75 ± 12,10	65,34 ± 13,32	0,03**
	BMI (kg/m ²)	21,75 ± 2,65	23,68 ± 2,80	< 0,001**
	Nhồi máu cơ tim ST chênh lên	18 (37,5%)	29 (42,6%)	0,72 [†]
	Nhồi máu cơ tim ST không chênh lên	13 (27,1%)	20 (29,4%)	0,95 [†]
	Đau thắt ngực không ổn định	17 (35,4%)	19 (27,9%)	0,51 [†]
Tiền căn, lối sống	Hút thuốc	16 (33,3%)	25 (36,8%)	0,85 [†]
	Thói quen uống rượu bia	6 (12,5%)	14 (20,6%)	0,38 [†]
	Thường xuyên tập thể dục	4 (8,3%)	10 (14,7%)	0,45 [†]
	Tiền căn tăng huyết áp	33 (68,8%)	53 (77,9%)	0,37 [†]
	Tiền căn tim mạch	19 (39,6%)	23 (33,8%)	0,66 [†]
	Tiền căn đột quỵ	3 (6,2%)	6 (8,8%)	0,87 [†]

Ghi chú: [†]Kiểm định Chi-square; **Kiểm định t-test.

Không có sự khác biệt giới tính giữa 2 nhóm có kháng insulin và không kháng insulin. Tuy nhiên, tuổi trung bình của nhóm kháng insulin thấp hơn nhóm không kháng insulin có ý nghĩa thống kê (p = 0,03). BMI của nhóm kháng insulin cao hơn rõ rệt so với nhóm không kháng insulin (23,68 ± 2,80 so với 21,75 ± 2,65; p < 0,001). Tương tự, các yếu tố liên quan đến lối sống và tiền căn như hút thuốc, uống rượu bia, tập thể dục,

tiền căn tăng huyết áp, bệnh lý mạch máu ngoại biên hay đột quỵ đều không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

3.2. So sánh đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng giữa hai nhóm kháng và không kháng insulin



Biểu đồ 1. So sánh các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng giữa hai nhóm không kháng insulin và kháng insulin

3.3. So sánh mức độ tổn thương cơ tim và mức độ nặng hóa giữa hai nhóm không kháng và kháng insulin

Bảng 2. So sánh chỉ số tổn thương và mức độ nặng hóa giữa hai nhóm không kháng insulin và kháng insulin

Biến số	HOMA2-IR < 1,35 (n = 48)	HOMA2-IR ≥ 1,35 (n = 68)	p-value
Huyết áp tâm thu (mmHg)	117,00 [100,00-126,00]	121,00 [112,50-140,00]	0,03*
Huyết áp tâm trương (mmHg)	70,00 [60,00-80,00]	72,00 [66,75-80,25]	0,18*
Tần số tim (lần/phút)	72,00 [63,50-85,25]	80,00 [70,00-90,00]	0,04*
Điểm Gensini	24,00 [19,75-32,50]	34,00 [1,50-44,50]	0,02*
Thang điểm GRACE đánh giá nguy cơ			
Thấp (< 109)	18 (37,50%)	13 (19,10%)	0,03†
Trung bình (109-139)	12 (25,00%)	32 (47,10%)	
Cao (≥ 140)	18 (37,50%)	23 (33,80%)	
Một số chỉ số cận lâm sàng liên quan tổn thương cơ tim			
Phân suất tống máu thất trái (EF%)	69,50 [52,75-79,00]	60,00 [45,00-69,25]	0,02*
Chiều dài sang thương (mm)	23,25 [12,75-34,67]	38,00 [28,00-49,25]	< 0,001*
hs-TroponinT (ng/L)	41,10 [20,67-942,50]	339,50 [29,07-3020,7]	0,03*
CK-MB (U/L)	17,50 [12,00-24,75]	22,00 [15,00-123,50]	0,04*
NT-proBNP (ng/L)	396,50 [136,25-3370,75]	301,00 [89,25-1561,75]	0,39*

Ghi chú: *Kiểm định Mann-Whitney; †Kiểm định kiểm định Chi-square.

Hai nhóm HOMA2-IR cho thấy sự khác biệt đáng kể ở nhiều chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng. Nhóm kháng insulin ghi nhận huyết áp tâm thu cao hơn ($p = 0,03$), tần số tim ($p = 0,04$) và điểm Gensini ($p = 0,02$) cũng tăng rõ rệt. Phân bố điểm GRACE cho thấy nhóm kháng insulin có tỷ lệ nguy cơ trung bình và nguy cơ cao lớn hơn so với nhóm không kháng insulin ($p = 0,03$). Về chức năng tim, phân suất tống máu giảm ở nhóm kháng insulin ($p = 0,02$), đồng thời chiều dài sang thương mạch vành dài hơn đáng kể ($p < 0,001$). Mặt khác, nồng độ hs-TroponinT và CK-MB cũng tăng cao ở nhóm kháng insulin ($p = 0,03$ và $p = 0,04$); trong khi đó NT-proBNP không khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm ($p = 0,39$).

Ghi chú: *Kiểm định Mann-Whitney; **Kiểm định t-test.

Khi so sánh các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng giữa hai nhóm không kháng insulin và kháng insulin theo chỉ số HOMA2-IR ($< 1,35$ và $\geq 1,35$), chúng tôi ghi nhận một số khác biệt có ý nghĩa thống kê. Nhóm kháng insulin có BMI cao hơn đáng kể so với nhóm không kháng insulin ($p < 0,001$). Về các chỉ số chuyển hóa, nhóm kháng insulin có nồng độ glucose máu lúc đói cao hơn ($p = 0,008$) và insulin huyết thanh cao gấp đôi so với nhóm không kháng insulin ($13,60 \mu\text{U/mL}$ so với $6,28 \mu\text{U/mL}$; $p < 0,001$). Chỉ số HOMA2-IR cũng cao hơn rõ rệt ở nhóm kháng insulin ($p < 0,001$), phản ánh tình trạng kháng insulin tăng lên. Ngoài ra, nhóm kháng insulin có tuổi trung bình thấp hơn so với nhóm không kháng insulin ($65,34 \pm 13,32$ tuổi so với $70,75 \pm 12,10$ tuổi; $p = 0,027$). Các biến số khác bao gồm HbA1c, lipid máu (cholesterol toàn phần, HDL-C, non-HDL, LDL-C, triglyceride) không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm ($p > 0,05$).

4. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này, chúng tôi lựa chọn ngưỡng HOMA2-IR = 1,35 dựa trên tứ phân vị cao nhất của nhóm chứng khỏe mạnh không mắc các rối loạn chuyển hóa, tiếp cận tương tự nhiều nghiên cứu dịch tễ đã công bố. Ngưỡng này cao hơn nhẹ so với ngưỡng 1,29 trong nghiên cứu của Trần Thành Vinh và cộng sự [2], nhưng vẫn nằm trong khoảng phù hợp cho quần thể người Việt Nam, phản ánh đặc điểm cấu trúc cơ thể, mức độ tích mỡ nội tạng và đáp ứng insulin đặc trưng của người châu Á. Kết quả này thấp hơn với ngưỡng 1,40 được Demir A.K và cộng sự xác định cho dân số Thổ Nhĩ Kỳ [3]. Những khác biệt giữa các nghiên cứu, dù không lớn, cho thấy sự đa dạng sinh học giữa các quần thể, người châu Âu thường duy trì độ nhạy insulin tốt hơn dù có mức mỡ nội tạng cao, trong khi

người châu Á lại dễ tích tụ mỡ nội tạng ngay từ mức BMI thấp, dẫn đến xuất hiện kháng insulin sớm hơn. Ngoài các yếu tố chủng tộc, di truyền, sự khác biệt về phân bố mỡ cơ thể, kiểu hình chuyển hóa và cả phương pháp định lượng insulin cũng góp phần ảnh hưởng đến giá trị HOMA2-IR. Vì vậy, việc thiết lập và hiệu chỉnh ngưỡng phân loại kháng insulin theo từng quần thể là cần thiết để đảm bảo độ chính xác và ý nghĩa lâm sàng của các nghiên cứu.

Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả tỷ lệ kháng insulin ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không đái tháo đường là 58,6%. Kết quả này phù hợp với xu hướng chung trong y văn, cho thấy kháng insulin thường gặp ở bệnh nhân tim mạch cấp ngay cả khi glucose máu lúc đói vẫn trong giới hạn chấp nhận được. Lazzeri C và cộng sự nghiên cứu trên quần thể bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không có tiền sử đái tháo đường ghi nhận 52,9% có kháng insulin theo HOMA-IR trong giai đoạn cấp [4], tương đồng với kết quả của chúng tôi. Sự nhất quán này gợi ý rằng kháng insulin là một rối loạn chuyển hóa âm thầm nhưng phổ biến và dễ biểu hiện rõ dưới tác động của stress chuyển hóa trong bối cảnh hội chứng mạch vành cấp.

Trong nghiên cứu hiện tại, nhóm bệnh nhân kháng insulin có nồng độ glucose và insulin máu lúc đói cao hơn có ý nghĩa thống kê, kèm theo BMI lớn hơn, phản ánh đặc điểm một kiểu hình chuyển hóa bất lợi với tăng sử dụng acid béo tự do, rối loạn phân bố mỡ và tăng tiết insulin bù trừ. Kết quả của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Kasem S.M và cộng sự cho thấy bệnh nhân có HOMA-IR cao thường có diễn biến nặng hơn trong giai đoạn nhồi máu [5]. Nhóm HOMA-IR cao ghi nhận tỷ lệ Killip > 1 cao hơn (17,5%; $p = 0,04$) và nồng độ CK-MB tăng rõ rệt ($270,73 \pm 23,10$; $p = 0,03$), phản ánh diện tổn thương cơ tim lớn hơn. Điều này cho thấy kháng insulin cấp tính liên quan chặt chẽ đến mức độ suy tim và tổn thương cơ tim sau nhồi máu cơ tim ST chênh lên. HOMA-IR có thể là chỉ dấu hữu ích trong tiên lượng sớm mức độ nặng của bệnh. Khi tín hiệu insulin qua trục PI3K/Akt bị giảm, khả năng vận chuyển glucose vào cơ và ức chế tân sinh glucose tại gan suy giảm, dẫn đến tăng nhẹ nhưng kéo dài glucose máu. Tuyến tụy phải tăng tiết insulin để bù trừ, gây tăng insulin máu mạn tính, một trạng thái có thể thúc đẩy nhiều đường truyền tín hiệu gây xơ vữa và tổn thương mạch máu.

Bên cạnh đó, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nhóm kháng insulin có mức độ tổn thương mạch vành nặng hơn rõ rệt, thể hiện qua điểm Gensini cao hơn và chiều dài sang thương dài hơn so với nhóm không kháng insulin. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Strisciuglio T và cộng sự đã chứng minh HOMA-IR tăng dần theo mức độ phức tạp của tổn thương mạch vành đo bằng điểm SYNTAX [6]. Tương tự, Eid M và cộng sự nghiên cứu trên 112 bệnh nhân bệnh mạch vành không béo phì và không đái tháo đường cũng ghi nhận tương quan tuyến tính chặt chẽ giữa HOMA-IR và điểm Gensini ($r = 0,83$) [7]. Các dữ liệu trên, cùng với kết quả của chúng tôi, củng cố vai trò trung tâm của kháng insulin trong tiến triển xơ vữa động mạch. Về cơ chế, kháng insulin làm giảm sản xuất NO - một yếu tố giãn mạch và chống kết dính tiểu cầu quan trọng - dẫn tới suy giảm chức năng nội mô và tăng co mạch. Đồng thời, sự kết hợp giữa rối loạn lipid (tăng triglyceride, giảm HDL-C),

viêm nội mạc và stress oxy hóa tạo ra môi trường thuận lợi cho tổn thương mạch vành lan rộng và nặng hơn.

Ở khía cạnh tổn thương cơ tim cấp, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận nhóm kháng insulin có nồng độ hs-TroponinT và CK-MB tim cao hơn có ý nghĩa, đồng thời phân suất tống máu thất trái (EF%) thấp hơn so với nhóm không kháng insulin. Đây là những chỉ dấu quan trọng cho thấy kháng insulin không chỉ liên quan đến mức độ xơ vữa mạch vành mà còn gắn liền với hoại tử cơ tim rộng hơn và suy giảm chức năng thất trái. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Al-Ali S.A và cộng sự ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên không đái tháo đường, trong đó nhóm HOMA-IR cao nhất có tỷ lệ tử vong 4 tuần lên tới 35% và EF% thấp hơn có ý nghĩa [8]. Bên cạnh đó, Trifunovic D và cộng sự cho thấy kháng insulin đo trong tuần đầu sau nhồi máu là yếu tố dự báo mạnh của hiện tượng không tái tưới máu vi mạch, cũng như diện nhồi máu lớn hơn trên xạ hình SPECT sau 6 tuần [9]. Trong giai đoạn thiếu máu cục bộ, cơ tim bình thường ưu tiên sử dụng glucose như nguồn năng lượng nhanh và hiệu quả. Tuy nhiên, ở bệnh nhân có kháng insulin, khả năng sử dụng glucose bị hạn chế, buộc cơ tim phụ thuộc nhiều hơn vào acid béo tự do vốn tạo ra nhiều gốc oxy hóa và sản phẩm chuyển hóa độc hại, làm tổn thương ty thể, gia tăng hoại tử tế bào cơ tim và giảm co bóp, dẫn đến EF% thấp hơn. Tăng glucose cấp tính cũng góp phần thúc đẩy phản ứng viêm toàn thân, làm tăng kích thước vùng nhồi máu. Bên cạnh đó, rối loạn chức năng nội mô và tình trạng tăng đông trong bối cảnh kháng insulin làm tăng nguy cơ không tái tưới máu vi mạch sau can thiệp mạch vành, khiến vùng cơ tim không được tái tưới đầy đủ dù mạch vành đã thông trên chụp mạch. Cuối cùng, tích lũy các sản phẩm glycat hóa (AGEs) trong kháng insulin làm tăng độ cứng mô, thúc đẩy xơ hóa cơ tim và cản trở quá trình hồi phục chức năng thất trái sau nhồi máu.

5. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Farhan S, Redfors B et al. Relationship between insulin resistance, coronary plaque, and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes: an analysis from the PROSPECT study. *Cardiovasc Diabetol*, 2021, 20 (1): 10. doi: 10.1186/s12933-020-01207-0.
- [2] Trần Thành Vinh, Lê Văn Thanh và cộng sự. Nghiên cứu tình trạng đề kháng insulin trên bệnh nhân tiền đái tháo đường bằng mô hình HOMA2 tại Bệnh viện Chợ Rẫy. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 2024, 537 (1): 307-311. doi: 10.51298/vmj.v537i1.9054.
- [3] Demir A.K, Şahin Ş et al. Prevalence of insulin resistance and identifying HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in the Middle Black Sea region of Turkey. *African Health Sciences*, 2020, 20 (1): 277-286. doi: 10.4314/ahs.v20i1.33.
- [4] Lazzeri C, Sori A et al. Prognostic role of insulin resistance as assessed by homeostatic model assessment index in the acute phase of myocardial infarction in nondiabetic patients submitted to percutaneous coronary intervention. *Eur J Anaesthesiol*, 2009, 26 (10): 856-62. doi: 10.1097/EJA.0b013e32832a235c.

- [5] Kasem S.M, Saied G.M et al. Impact of acute insulin resistance on myocardial blush in non-diabetic patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 647366. doi: 10.3389/fcvm.2021.647366.
- [6] Strisciuglio T, Izzo R et al. Insulin resistance predicts severity of coronary atherosclerotic disease in non-diabetic patients. *J Clin Med*, 2020, 9 (7). doi: 10.3390/jcm9072144.
- [7] Eid M, Sayed S.A et al. HOMA estimated insulin resistance as a marker for angiographic severity of coronary artery disease in non-diabetic and non-obese patients. *Caspian J Intern Med*, 2023, 14 (3): 495-506. doi: 10.22088/cjim.14.3.495.
- [8] Al-Ali S.A, Alidrisi H.A et al. Correlation of insulin resistance with short-term outcome in nondiabetic patients with st-segment elevation myocardial infarction. *Cureus*, 2022, 14 (12): e33093. doi: 10.7759/cureus.33093.
- [9] Trifunovic D, Stankovic S et al. Acute insulin resistance in ST-segment elevation myocardial infarction in non-diabetic patients is associated with incomplete myocardial reperfusion and impaired coronary microcirculatory function. *Cardiovascular Diabetology*, 2014, 13 (1): 73. doi: 10.1186/1475-2840-13-73.