Vietnam Journal of Community Medicine, Vol 63, No 6 (2022) 152-159

RELATED INDUSTRY OF INSULIN RESISTANCE AND BLOOD LIPID IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES FIRST DIAGNOSTIC

Vu Thi Cam Thach[1], Hoang Thi Tinh[2], Nguyen Hoang Linh Chi[3], Dam Thi Phuong Lan[4], Hoang Thi Minh[4], Ho Thi Hang[4], Pham Thanh Binh[5], Huynh Quang Thuan[4,*]

[1]198 Hospital - No. 9, Tran Binh, Mai Dich, Cau Giay, Hanoi, Vietnam
[2]Military Institute of Traditional Medicine - 442 Kim Giang, Dai Kim, Hoang Mai, Hanoi, Vietnam
[3]Friendship Hospital - 01 Tran Khanh Du, Bach Dang, Hai Ba Trung, Hanoi, Vietnam
[4]Military Hospital 103 - Số 261 Phung Hung, Phuc La, Ha Dong, Hanoi, Vietnam
[5]Military Hospital 175 - 786 Nguyen Kiem, 3 ward, Go Vap, HCMC, Vietnam

Received 28/07/2022
Revised 31/08/2022; Accepted 01/10/2022

ABSTRACT

Objective: Determination of insulin resistance and the relationship between insulin resistance and some blood lipid indices in patients with type 2 diabetes mellitus at first diagnosis.

Subject and method: A controlled cross-sectional study was conducted on 63 patients with type 2 diabetes who were first diagnosed, untreated, and 64 healthy people.

Conclusion: Blood insulin in the patient group was different from the control group (6.86 ± 2.83; 5.73 ± 1.68; $p > 0.05$); HOMA-IR of the patient group was different from the control group (3.4 ± 1.64; 1.24 ± 0.38; $p < 0.001$), the rate of insulin resistance according to HOMA-IR was 66.67%. There is a relationship between HOMA-IR with triglycerides, LDL-C ($p < 0.05$), no association between HOMA-IR with cholesterol TP, HDL-C ($p > 0.05$); no correlation of HOMA-IR with blood lipid indexes.

Keywords: Insulin, blood lipid.

*Corressponding author
Email address: huynhquangthuan2002@yahoo.com
Phone number: (+84) 904 175 342
https://doi.org/10.52163/yhc.v63i6.466

LIÊN QUAN CHỈ SỐ KHÁNG INSULIN VÀ LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYPE 2 CHẨN ĐOÁN LẦN ĐẦU

Vũ Thị Cẩm Thạch[1], Hoàng Thị Tình[2], Nguyễn Hoàng Linh Chi[3], Đàm Thị Phương Lan[4], Hoàng Thị Minh[4], Hồ Thị Hằng[4], Phạm Thanh Bình[5], Huỳnh Quang Thuận[4,*]

[1]Bệnh viện 198 - Bộ Công An - Số 9 P. Trần Bình, Mai Dịch, Cầu Giấy, Hà Nội, Việt Nam
[2]Bệnh viện Y học cổ truyền Quân đội - 442 Đ. Kim Giang, Đại Kim, Hoàng Mai, Hà Nội, Việt Nam
[3]Bệnh viện Hữu Nghị - 01 Trần Khánh Dư, Bạch Đằng, Hai Bà Trưng, Hà Nội, Việt Nam
[4]Bệnh viện Quân y 103 - Số 261 Đ. Phùng Hưng, P. Phúc La, Hà Đông, Hà Nội, Việt Nam
[5]Bệnh viện Quân y 175 - 786 Nguyễn Kiệm, P.3, Q.Gò Vấp, TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam

Ngày nhận bài: 28 tháng 07 năm 2022
Chỉnh sửa ngày: 31 tháng 08 năm 2022; Ngày duyệt đăng: 01 tháng 10 năm 2022

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định tình trạng kháng insulin và mối liên quan giữa tình trạng kháng insulin với một số chỉ số lipid máu ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 mắc mới.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang có đối chứng trên 63 bệnh nhân ĐTĐ type 2 được chẩn đoán lần đầu, chưa điều trị và 64 người khỏe mạnh.

Kết luận: Insulin máu nhóm bệnh có khác biệt với nhóm chứng (6.86 ± 2,83; 5.73 ± 1.68; p >0,05); HOMA-IR của nhóm bệnh khác biệt với nhóm chứng (3.4 ± 1.64; 1.24 ± 0.38; p < 0,001), tỷ lệ kháng insulin theo HOMA-IR là 66.67%; có liên quan giữa HOMA-IR với triglycerid, LDL-C (p < 0,05), không thấy liên quan giữa HOMA-IR với cholesterol TP, HDL- C (p > 0,05); không thấy tương quan của HOMA-IR với các chỉ số lipid máu.

Từ khoá: Insulin, Lipid máu.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Kháng insulin là đặc điểm nổi bật của ĐTĐ type 2, kháng insulin là tình trạng suy giảm đáp ứng sinh học đối với insulin, biểu hiện thông thường bằng sự gia tăng nồng độ insulin trong máu. Kháng insulin dẫn đến giảm sử dụng glucose ở các mô và tăng sản xuất glucose từ gan; hậu quả là tăng đường huyết lúc đói, trong khi giảm sử dụng glucose ở các mô dẫn đến tăng đường huyết sau ăn. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh tình trạng kháng insulin thường đi trước sự xuất hiện của các triệu chứng lâm sàng của bệnh ĐTĐ type 2. Khi nồng độ insulin không đủ để vượt qua tình trạng kháng gây tăng glucose máu mạn tính và bệnh ĐTĐ thực sự sẽ xuất hiện. Kháng insulin được xem như một trong những khiếm khuyết tiên phát đặt nền tảng cho sự xuất hiện bệnh ĐTĐ type 2.

Cho đến nay, trên thế giới cũng như ở Việt Nam đã có nhiều nghiên cứu về tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân ĐTĐ type 2, các tác giả cho rằng kháng insulin có

*Tác giả liên hệ
Email: huynhquangthuan2002@yahoo.com
Điện thoại: (+84) 904 175 342
https://doi.org/10.52163/yhc.v63i6.466

liên quan đến béo phì, tăng huyết áp và rối loạn chuyển hoá lipid. Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu: "Liên quan giữa chỉ số kháng insulin với một số chỉ số Lipid ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 chẩn đoán lần đầu ".

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành từ tháng 12 năm 2021 đến tháng 6 năm 2022 trên 127 đối tượng chia thành hai nhóm

+ Nhóm 1: Nhóm chứng khỏe mạnh gồm 64 người.

+ Nhóm 2: Bệnh nhân ĐTĐ type 2 được chẩn đoán lần đầu, chưa điều trị gồm 63 người.

- Tiêu chuẩn lựa chọn đối tượng

+ Từ 30 tuổi trở lên, đồng ý tham gia nghiên cứu

+ Nhóm bệnh là bệnh nhân ĐTĐ type 2 được chẩn đoán theo tiêu chuẩn ADA 2019 [1].

+ Nhóm chứng là những người khỏe mạnh dựa vào tiền sử, khám lâm sàng và các xét nghiệm sinh hóa cơ bản.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện.

2.3.1. Các chỉ tiêu nghiên cứu

- Tuổi, giới

- Glucose huyết tương lúc đói, insulin lúc đói (µU/l), tính chỉ số HOMA-IR.

- Cholesterol TP, Triglycerid, HDL-C, LDL-C huyết tương lúc đói.

2.3.2. Các phương pháp thu thập chỉ số nghiên cứu

- Thu thập mẫu theo mẫu bệnh án nghiên cứu

2.3.3. Các tiêu chuẩn chẩn đoán, đánh giá, phân loại

** Phân loại tăng lipid máu*

Bảng 2.1. Phân loại rối loạn lipid máu

Thành phần lipid huyết tương	Có rối loạn lipid (mmol/L)
Cholesterol	> 5.2 mmol/L
HDL-C	<1.03 mmol/L
LDL-C	> 2.6 mmol/L
Triglycerid	>2.3 mmol/L

Nguồn: National Cholesterol Education Program *(2001)[2].*

- Chỉ số kháng insulin (HOMA - IR: Homeostasis Model Assessment insulin Resistance), được tính theo công thức [3]:

HOMA-IR = FPG (mg/dL) x Fasting IRI (µU/mL)/405.

FPG (fasting plasma glucose) là chỉ số đường máu lúc đói (mg/dL)

Fasting IRI (immunoreactive insulin) nồng độ insulin huyết tương lúc đói (µU/mL)

Trong nghiên cứu này chúng tôi đánh giá tình trạng kháng insulin dựa vào chỉ số HOMA-IR. Nếu ≥ 2.5 được xem là có kháng insulin [4].

2.4. Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được xử lý theo thuật toán thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS 22.0.

2.5. Đạo đức y học trong nghiên cứu: Tuân thủ đạo đức trong nghiên cứu y học.

3. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

3.1.1. Đặc điểm về tuổi và giới của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1. Đặc điểm giới ở đối tượng nghiên cứu

Giới	Nhóm chứng n (%) (n =64)	Nhóm bệnh n (%) (n = 63)	p
Nam	32 (50)	35(55.6)	> 0,05
Nữ	32 (50)	28 (44.4)	
Chung	64 (100)	63 (100)	

Nhận xét:

Tỷ lệ nam giới cao hơn nữ giới ở cả hai nhóm, sự khác biệt về tỷ lệ nam, nữ giữa nhóm bệnh và nhóm chứng không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.2. Đặc điểm về tuổi của đối tượng nghiên cứu

Nhóm tuổi (năm)	Nhóm chứng (n =64)	Nhóm bệnh (n =63)	p
($\overline{X}$ ± SD)	50.64 ± 6.26	54.9 ± 9.59	>0.05
30-50	24 (37.5)	20 (31.74)	> 0.05
> 50	40 (62.5)	43 (68.26)	
Chung n (%)	64 (100,0)	63 (100,0)	

Nhận xét:

Tuổi của nhóm chứng là 50.64 ± 6.26, của nhóm bệnh là 54.9 ± 9.59, nhóm tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất ở cả hai nhóm là > 50 (năm) với 61.3% ở nhóm chứng và 68.26 % ở nhóm bệnh. Sự khác biệt về tuổi không có ý nghĩa thống kê giữa nhóm chứng và nhóm bệnh.

3.1.2. Đặc điểm lpid máu ở nhóm nghiên cứu

Bảng 3.3. Chỉ số lipid máu ở 2 nhóm

Chỉ số (mmol/L)	Nhóm chứng (n =64)	Nhóm bệnh (n =63)	p
Cholesterol TP	4.71 ± 0.31	5.27 ± 1.14	< 0.001
HDL-C	1.30 ± 0.19	1.13 ± 0.20	< 0.05
LDL-C	2.27 ± 0.20	3.15 ± 1.06	< 0.001
Triglycerid	1.22 ± 0.30	2.57 ± 2.45	< 0.001

Nhận xét:

Cholesterol toàn phần, TG, LDL-C ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng với p < 0.001.

HDL-C ở nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng với p < 0.05.

3.2. Nồng độ và chỉ số kháng insulin ở nhóm nghiên cứu

Bảng 3.4. So sánh nồng độ insulin và chỉ số HOMA-IR giữa 2 nhóm

Chỉ số	Nhóm chứng (n=64)	Nhóm bệnh (n=63)	p
GMLĐ (mmol/l)	4.76 ± 1.10	11.24 ± 3.10	< 0.05
Insulin (mIU/L)	5.73 ± 1.68	6.86 ± 2,83	< 0.05
HOMA-IR	1.24 ± 0.38	3.4 ± 1.64	< 0.001

GMLĐ:glucose máu đói

Nhận xét:

Insulin máu ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng với p < 0.05.

HOMA-IR ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng với p < 0.001.

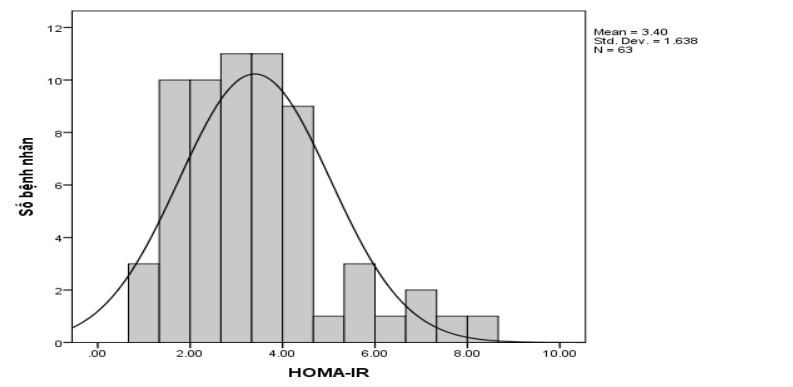
Bảng 3.5. Chỉ số kháng insulin ở nam và nữ

HOMA-IR	Nam	Nữ	p
	n (%)	n (%)	
< 2.5 (không kháng)	10 (28.6)	9 (32.4)	> 0.05
≥ 2.5 (kháng)	25 (71.4)	19 (67.6)	

Nhận xét:

Số bệnh nhân có kháng insulin chiếm tỷ lệ cao (66.67%). Không có sự khác biệt về tỷ lệ kháng insulin giữa nam và nữ ở nhóm bệnh nhân đái tháo đường type 2 mắc mới.

Biểu đồ 3.1. Phân phối bệnh nhân đái tháo đường type 2 theo HOMA-IR



Nhận xét:

HOMA-IR của nhóm bệnh phân phối không chuẩn, số liệu phân phối quanh giá trị trung vị là 3.08.

3.3. Liên quan giữa chỉ số kháng insulin với một số chỉ số lipid máu

Bảng 3.6. Liên quan giữa HOMA-IR với các chỉ số lipid máu

Chỉ số Lipid (mmol/L)		HOMA-IR Trung vị (Min-Max)	p
Cholesterol (mmol/L)	≤ 5.2	3.34 (1.02-7.47)	> 0.05
	> 5.2	2.72 (1.2-8.52)	
Triglycerit (mmol/L)	2.3	3.58 (1.43 – 7.12)	< 0.05
	2.3	2.53 (1.02-8.52)	
LDL-C (mmol/L)	2.6	3.57 (1.43-8.52)	< 0.05
	> 2.6	2.52 (1.02-7.47)	
HDL-C (mmol/L)	<	2.37 (1.02 – 7.47)	> 0.05
	≥ 1.03	3.46 (1.3 – 8.52)	

Nhận xét:

HOMA-IR khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm không tăng và tăng cholesterol TP, HDL-C . HOMA-IR khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm tăng và không tăng triglycerit, LDL-C với p < 0.05.

Bảng 3.7. Tương quan giữa HOMA-IR với các chỉ số lipid

Chỉ số	Nhóm chứng		Nhóm bệnh	
	r	p	r	p
Cholesterol P(mmol/L)	-0.089	0.483	0.011	0.931
HDL-C (mmo/L)	-0.078	0.539	0.109	0.395
LDL-C (mmol/L)	-0.097	0.445	-0.06	0.638
Triglycerit (mmol/L)	-0.003	0.984	-0.125	0.327

Nhận xét:

Ở nhóm bệnh:

- Không có mối tương quan giữa các chỉ số HOMA-IR với lipid máu.

4. BÀN LUẬN

Kháng insulin hiện nay được coi là một cơ chế bệnh sinh quan trọng của ĐTĐ type 2. Vì vậy phát hiện sớm tình trạng kháng insulin và cải thiện được độ nhạy của insulin có thể làm chậm cũng như giảm nguy cơ ĐTĐ [5]. Để đánh giá kháng insulin có rất nhiều phương pháp và chỉ số đánh giá. Phương pháp được coi là chính xác nhất hay "tiêu chuẩn vàng" đó là phương pháp "kẹp glucose". Nhưng phương pháp này rất phức tạp và khó thực hiện nên ít áp dụng trong nghiên cứu dịch tế và thực hành lâm sàng. Hiện nay phương pháp đánh giá nội sinh (HOMA- Hemostatic model assessement) là phương pháp được phổ biến rộng rãi nhất vì đây là

phương pháp đơn giản, dễ thực hiện và khá chính xác khi so sánh với phương pháp "kẹp glucose" [6].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: chỉ số HOMA-IR trung bình ở nhóm ĐTĐ type 2 là 3.4 ± 1.64 cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng là 1.24 ± 0.38. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự so với kết quả nghiên cứu của Trần Thị Thanh Hóa (2007) tình trạng kháng insulin theo chỉ số HOMA-IR ở 114 bệnh nhân ĐTĐ type 2 không có gan nhiễm mỡ là 3,94 ± 3,77 cao hơn nhóm chúng là 0,95 ± 0,34 với p = 0,01 [7]. Nhưng kết quả nghiên cứu của chúng tôi lại thấp hơn nghiên cứu của Nguyễn Đức Ngọ (2008) nghiên cứu tình trạng kháng insulin theo chỉ số HOMA-IR ở 188 bệnh nhân ĐTĐ type 2 là 7,92 ± 5,47 cao hơn nhóm chứng là 4,71 ± 3,34 với p = 0,01) [8]. Sự khác biệt này có lẽ là do có sự khác nhau về nồng độ insulin của các phương pháp định lượng trong từng nghiên cứu, trong công thức tính toán ở mỗi kết quả nghiên cứu có chứa biến số insulin, glucose không giống nhau.

Trong nghiên cứu này chúng tôi không thấy có sự khác biệt về chỉ số HOMA-IR giữa 2 nhóm có tăng hoặc không tăng cholesterol TP. Kết quả chúng tôi thu được có sự khác biệt với một số tác giả như: kết quả của Hiukka A (2005) không thấy mối liên quan về nồng độ cholesterol máu với chỉ số HOMA-IR [9]. Tác giả Bonora E trong nghiên cứu của mình thấy nhóm ĐTĐ có tăng cholesterol thì tỉ lệ bệnh nhân kháng insulin tính theo chỉ số HOMA-IR và QUICKI không có mối liên hệ với cholesterol [6].

Tăng nồng độ triglycerid máu là rối loạn chuyển hoá lipid thường gặp nhất ở BN ĐTĐ type 2. Tăng TG máu cũng là một yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh ĐTĐ. Tăng triglycerid máu ở BN ĐTĐ type 2 thường do tăng nồng độ lipoprotein có tỷ trọng rất thấp (VLDL) dẫn đến tích tụ trong máu làm bão hoà khả năng phân giải mô mỡ, do đó sẽ làm tăng các lipoprotein giàu TG. Một trong những lý do khác gây tăng TG máu là do tăng sản xuất quá mức VLDL- TG vì ở BN ĐTĐ type 2 có tình trạng kháng insulin, insulin không ức chế được sự tăng giải phóng acid béo tự do ở mô mỡ sau ăn, dẫn tới tăng dòng acid béo tự do đổ về gan để tổng hợp quá nhiều VLDL.

Chúng tôi chia thành hai nhóm, nhóm không tăng TG ≤ 2.3 mmol/l và nhóm tăng CT tăng > 2.3 mmol/l. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ở (bảng 3.19) cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê của chỉ số HOMA-IR giữa hai nhóm với p < 0,05. Tuy nhiên khi khảo sát tương quan hồi quy, chúng tôi lại không thấy mối tương quan tuyến tính giữa HOMA-IR và nồng độ triglycerit. Kết quả nghiên cứu này có phần tương tự như kết quả của một số tác giả trong và ngoài nước như: Nguyễn Đức Ngọ (2008) nghiên cứu trên 188 bệnh nhân ĐTĐ type 2 thấy có mối liên quan giữa nồng độ TG với tỉ lệ BN kháng insulin tính theo chỉ số HOMA-IR (HOMA là 77,5%) p < 0,001 và mối tương quan thuận trung bình giữa chỉ số HOMA-IR với TG (r = 0,336, p = 0,01) [10]. Kết quả nghiên cứu của Bonora E (2000) trên 53 bệnh nhân ĐTĐ type 2 cũng cho thấy có mối tương quan thuận giữa các chỉ số kháng insulin với TG (r = 0,246, p < 0,05) [6].

Giảm nồng độ HDL-C máu cũng là đặc điểm rối loạn chính của RLLPM ở BN ĐTĐ type 2. Sự thay đổi này có thể do tăng nồng độ insulin lúc đói dẫn tới tăng thoái giáng lipoprotein có tỷ trọng cao (HDL) làm giảm HDL-C trong máu [11]. Ở nghiên cứu này, HOMA-IR khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa nhóm giảm HDL-C (< 1,03 mmol/L) và không giảm HDL-C (≥ 1,03mmol/L); không có mối liên quan giữa chỉ số kháng insulin với HDL-C. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với tác giả Kruss RM (2004) trên 1143 bệnh nhân ĐTĐ type 2 thấy không mối liên hệ giữa kháng insulin với nồng độ HDL-C máu [12].

Nồng độ LDL-C máu ít thay đổi hơn ở bệnh nhân ĐTĐ type 2, bệnh nhân ĐTĐ type 2 có tỉ lệ tăng LDL-C máu là 10% ở nam và 25% ở nữ [13]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy chỉ số kháng insulin cũng có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm tăng LDL-C khi ≥ 2.6 mmol/L hoặc không tăng LDL-C máu khi < 2.6 mmol/L. Kết quả của chúng tôi cũng tương tự với nghiên cứu của Nguyễn Đức Ngọ (2008) nghiên cứu trên 188 bệnh nhân ĐTĐ type 2 thấy có mối liên quan giữa HOMA-IR với LDL-C [10]. Nhưng trong nghiên cứu của Haffner SM (1997) không thấy mối liên quan giữa các chỉ số kháng insulin ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 với nồng độ LDL-C máu [14].

Qua kết quả nghiên cứu ở trên chúng tôi thấy đa số các thông số lipid máu trong nhóm bệnh nhân ĐTĐ type 2 đều có biến đổi rõ rệt so với nhóm chứng. Ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 có tăng triglycerid, giảm HDL-C trong máu càng làm tăng tình trạng kháng insulin. Nhiều nghiên cứu cho thấy sự kết hợp tăng TG và giảm HDL-C với kháng insulin được tìm thấy trước khi được chẩn đoán là ĐTĐ và trên BN ĐTĐ type 2 [15, 16]. Điều trị rối loạn lipid máu là điều quan trọng để làm giảm thiểu được yếu

tố nguy cơ gây bệnh đái tháo đường, cũng như giảm sự đề kháng insulin và các biến chứng tim mạch.

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên 63 đối tượng là bệnh nhân đái tháo đường type 2 mắc mới và 64 đối tượng là người khỏe mạnh chúng tôi thấy:

- Nồng độ insulin máu nhóm bệnh có khác biệt với nhóm chứng (6.86 ± 2,83; 5.73 ± 1.68; p >0,05).

- Chỉ số HOMA-IR trung bình của nhóm bệnh khác biệt so với nhóm chứng là (3.4 ± 1.64; 1.24 ± 0.38; p < 0,001), tỷ lệ kháng insulin theo HOMA-IR là 66.67 %.

- Có liên quan HOMA-IR với triglycerid, LDL-C (p<0,05), không liên quan HOMA-IR với cholesterol TP, HDL- C (p>0,05)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Standards of Medical Care in Diabetes-2019 Abridged for Primary Care Providers. Clin Diabetes, 2019. 37(1): p. 11-34.

[2] Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Jama, 2001. 285(19): p. 2486-97.

[3] Cho SK, HOMA-estimated insulin resistance as an independent prognostic factor in patients with acute pancreatitis. Scientific Reports, 2019. 9(1): p. 14894.

[4] Gutch M, Assessment of insulin sensitivity/ resistance. Indian J Endocrinol Metab, 2015. 37(3): p. 189-194.

[5] Katsuki A, Neither Homeostasis Model Assessment nor Quantitative Insulin Sensitivity Check Index Can Predict Insulin Resistance in Elderly Patients with Poorly Controlled Type 2 Diabetes Mellitus. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2002. 87(11): p. 5332-5335.

[6] Bonora E, Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. Diabetes Care, 2000. 23(1): p. 57-63.

[7] Trần Thị Thanh Hóa, TVB, Nghiên cứu Kháng insulin ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 có gan nhiễm mỡ phát hiện lần đầu tại Bệnh viện Nội Tiết. Hội nghị khoa học toàn quốc chuyên ngành nội tiết và chuyển hóa lần thứ 3, 2007: p. 927 - 939.

[8] Nguyễn Đức Hoan, Nghiên cứu rối loạn lipid máu, kháng insulin và tổn thương một số cơ quan ở người có rối loạn glucose máu lúc đói. Luận án tiến sĩ y học, 2008: p. 20-88.

[9] Hiukka A, Alterations of lipids and apolipoprotein CIII in very low density lipoprotein subspecies in type 2 diabetes. Diabetologia, 2005. 48(6): p. 1207-15.

[10] Nguyễn Đức Ngọ, Nghiên cứu mối liên quan kháng insulin với béo phì, rối loạn lipid máu ở bệnh nhân ĐTĐ týp 2. Luận án tiến sĩ y học, 2008.

[11] Tạ Văn Bình, Bệnh đái tháo đường và Tăng glucose máu. Nhà xuất bản Y học, 2006: p. 214-244.

[12] Krauss RM, Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care, 2004. 27(6): p. 1496-504.

[13] Nguyễn Hải Thủy, NĐQ, Nghiên cứu chức năng tế bào Bêta tụy và kháng insulin ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 phát hiện sau 40 tuổi. Hội nghị khoa học toàn quốc, chuyên ngành nội tiết và chuyển hóa, 2004: p. 323 - 332.

[14] Haffner SM, Miettinen H, Stern MP, The homeostasis model in the San Antonio Heart Study. Diabetes Care, 1997. 20(7): p. 1087-92.

[15] Trần Đức Thọ, Nhận xét về kháng insulin, giá trị của HbA1c trong theo dõi và điều trị đái tháo đường. Công trình nghiên cứu khoa học Bệnh viện Bạch mai 1997- 1998, 1998: p. 109 - 113.

[16] McAuley KA, Diagnosing insulin resistance in the general population. Diabetes Care, 2001. 24(3): p. 460-4.