

DOI: <https://doi.org/10.59294/HIUJS.KHTT.2026.005>

ĐÁNH GIÁ ĐỀ KHÁNG INSULIN TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG: TỔNG QUAN CÁC PHƯƠNG PHÁP VÀ ĐỊNH HƯỚNG ỨNG DỤNG

Nguyễn Ngọc Minh Thu*
Trường Đại học Quốc tế Hồng Bàng

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Đề kháng insulin là cơ chế bệnh sinh trung tâm của đái tháo đường tuýp 2 và liên quan chặt chẽ với các rối loạn tim mạch - chuyển hóa. Tuy nhiên, các phương pháp đánh giá hiện nay khác nhau về cơ sở sinh lý, độ chuẩn hóa và tính khả thi trong thực hành. *Mục tiêu:* Tổng quan các phương pháp đánh giá đề kháng insulin, đồng thời so sánh ưu điểm, hạn chế và bối cảnh ứng dụng của từng phương pháp. *Phương pháp:* Tổng quan tường thuật các phương pháp định lượng trực tiếp, mô hình động học và các chỉ số thay thế từ mẫu đói hoặc nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống. Các phương pháp được đối chiếu theo nguyên lý sinh lý và mức độ phù hợp với thực hành lâm sàng. *Kết quả:* Kỹ thuật kẹp đẳng đường tăng insulin máu vẫn là chuẩn tham chiếu nhưng khó áp dụng thường quy do phức tạp và tốn nguồn lực. Trong bối cảnh ổn định, HOMA2-IR và QUICKI hữu ích khi có xét nghiệm insulin đói tin cậy. TyG và TG/HDL-C phù hợp cho sàng lọc ban đầu nhờ rẻ và sẵn có. Trong bối cảnh cấp tính, các chỉ số dựa trên glucose hoặc lipid cần được diễn giải thận trọng. *Kết luận:* Việc lựa chọn công cụ đánh giá đề kháng insulin cần được cá thể hóa theo mục tiêu lâm sàng và điều kiện xét nghiệm.

Từ khóa: đề kháng insulin, HOMA2-IR, QUICKI, TyG, McAuley, kẹp đẳng đường

INSULIN RESISTANCE ASSESSMENT IN CLINICAL PRACTICE: A NARRATIVE REVIEW OF CURRENT METHODS AND CLINICAL APPLICATIONS

Nguyen Ngoc Minh Thu

ABSTRACT

Background: Insulin resistance is a central pathophysiological mechanism in type 2 diabetes mellitus and is closely associated with cardiometabolic disorders. However, currently available assessment methods differ in their physiological basis, degree of standardization, and clinical feasibility. *Objective:* To review current methods for assessing insulin resistance and compare their strengths, limitations, and clinical applicability. *Methods:* This narrative review summarizes direct quantitative methods, dynamic models, and surrogate indices derived from fasting samples or the oral glucose tolerance test. The methods were compared according to their physiological basis and their suitability for routine clinical practice. *Results:* The euglycemic-hyperinsulinemic clamp remains the reference standard, but its routine use is limited by complexity and resource demands. In stable clinical settings, HOMA2-IR and QUICKI are useful when reliable fasting insulin measurements are available. TyG and TG/HDL-C are suitable for initial screening because they are inexpensive and widely available. In acute settings,

* Tác giả liên hệ: Nguyễn Ngọc Minh Thu, Email: thunnm@hiu.vn
(Ngày nhận bài: 08/3/2026; Ngày nhận bản sửa: 24/3/2026; Ngày duyệt đăng: 29/3/2026)

glucose- or lipid-based indices should be interpreted with caution. Conclusion: The choice of method for assessing insulin resistance should be individualized according to the clinical objective and available laboratory resources.

Keywords: *insulin resistance, HOMA2-IR, QUICKI, TyG, McAuley, euglycemic clamp*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đề kháng insulin (KI) là cơ chế trung tâm trong bệnh sinh của đái tháo đường (ĐTĐ) tuýp 2 và có liên quan mật thiết đến nhiều bệnh lý không lây nhiễm. Tỷ lệ KI đang gia tăng nhanh chóng, song hành với quá trình già hóa dân số và lối sống ít vận động, đặc biệt tại các quốc gia châu Á. Theo Liên đoàn Đái tháo đường Quốc tế [1], năm 2024 có khoảng 589 triệu người trưởng thành (20 đến 79 tuổi) đang sống với ĐTĐ, và con số này được dự báo tăng lên 853 triệu vào năm 2050. Thực tế này nhấn mạnh nhu cầu nhận diện sớm các rối loạn chuyển hóa liên quan, trong đó có KI. Tại Việt Nam, trong một nghiên cứu trên bệnh nhân ĐTĐ tuýp 2 mới được chẩn đoán, 66.67% được phân loại có KI theo HOMA-IR [2].

Mặc dù đã có nhiều chỉ số đánh giá KI, việc lựa chọn công cụ phù hợp trong thực hành vẫn còn khó khăn do khác biệt về cơ sở sinh lý, yêu cầu xét nghiệm, ngưỡng diễn giải và ảnh hưởng của bối cảnh lâm sàng, đặc biệt trong các tình huống cấp tính hoặc khi xét nghiệm insulin không sẵn có.

Bài viết nhằm tổng quan các phương pháp đánh giá KI hiện đang được sử dụng, phân tích cơ sở sinh lý học, ưu điểm, hạn chế và mức độ phù hợp của từng phương pháp trong các bối cảnh lâm sàng khác nhau, từ đó đề xuất cách tiếp cận định hướng thực hành.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Bài viết này là tổng quan tường thuật. Tài liệu được tìm kiếm trên PubMed, Scopus và Google Scholar trong khoảng thời gian từ tháng 01/2010 đến tháng 12/2025, đồng thời truy hồi các nghiên cứu nền tảng trước năm 2010 khi cần. Sử dụng các từ khóa kết hợp gồm ‘insulin resistance’, ‘euglycemic clamp’, ‘insulin suppression test’, ‘HOMA-IR’, ‘HOMA2-IR’, ‘QUICKI’, ‘Matsuda’, ‘Gutt’, ‘Stumvoll’, ‘TyG’, ‘TG/HDL-C’, ‘McAuley’. Chúng tôi ưu tiên các nghiên cứu nền tảng mô tả công thức và cơ sở sinh lý, các nghiên cứu đối chiếu với clamp hoặc insulin suppression test, các bài đánh giá phương pháp, và các nghiên cứu gần đây bàn về khả năng ứng dụng trong bối cảnh ngoại trú và cấp tính. Các tài liệu không mô tả rõ phương pháp, không liên quan trực tiếp đến đánh giá đề kháng insulin, hoặc chỉ lặp lại kết quả của nghiên cứu trước mà không bổ sung dữ liệu gốc được loại trừ. Do đây là tổng quan tường thuật, bài không thực hiện tổng hợp định lượng.

Các phương pháp được phân nhóm thành: (1) phương pháp định lượng trực tiếp; (2) các phương pháp/mô hình động học; và (3) các chỉ số thay thế từ mẫu đối hoặc nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống. Mỗi phương pháp được phân tích theo nguyên lý sinh lý học, dữ liệu đầu vào cần thiết, tính khả thi, mức độ chuẩn hóa, ưu điểm, hạn chế và bối cảnh sử dụng phù hợp. Khi có dữ liệu, hiệu năng của các chỉ số được ghi nhận dựa trên hệ số tương quan hoặc diện tích dưới đường cong ROC trong so sánh với chuẩn tham chiếu.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Các phương pháp định lượng trực tiếp

Đề đo lường định lượng và trực tiếp độ nhạy cảm của mô ngoại vi với insulin, y học thực nghiệm đã thiết lập các phương pháp can thiệp động học khép kín.

Phương pháp kẹp Glucose-Insulin (Euglycemic-Hyperinsulinemic Clamp)

Kỹ thuật kẹp tăng insulin giữ đường huyết ổn định được mô tả và ứng dụng rộng rãi trong đo lường độ nhạy insulin; phương pháp này thường được xem là chuẩn tham chiếu trong đối chiếu các chỉ số thay thế [3]. Nguyên lý sinh lý học của phương pháp dựa trên việc truyền insulin tĩnh mạch với tốc độ hằng định (thường dao động từ 5 đến 120 mU/m²/phút) để thiết lập một trạng thái tăng insulin máu

nhân tạo (hyperinsulinemic). Nồng độ insulin cao này nhằm mục đích kích thích tối đa sự hấp thu glucose ở cơ xương, đồng thời ức chế hoàn toàn quá trình tân tạo glucose tại gan (HGP). Để duy trì trạng thái đường huyết cơ bản (euglycemia) và ngăn ngừa hạ đường huyết, dung dịch dextrose 20% được truyền bù với tốc độ được tinh chỉnh liên tục dựa trên kết quả theo dõi glucose máu mỗi 5 - 10 phút. Khi hệ thống đạt đến trạng thái cân bằng nội môi, tốc độ truyền glucose (Glucose Infusion Rate - GIR) sẽ cân bằng hoàn toàn với lượng glucose được mô tiêu thụ. Chỉ số độ nhạy insulin được xác định qua công thức toán học:

$$SI_{clam} = \frac{M}{G \cdot \Delta I}$$

Trong đó: M được chuẩn hóa theo G (nồng độ glucose máu ở trạng thái ổn định) và ΔI : Sự khác biệt giữa nồng độ insulin trong huyết tương ở trạng thái đói và ở trạng thái ổn định khi kẹp. Mặc dù có giá trị sinh lý học cao nhất, kỹ thuật này chủ yếu phù hợp trong nghiên cứu cơ chế và nghiên cứu đối chiếu, hơn là trong thực hành lâm sàng thường quy.

Thử nghiệm ức chế insulin (Insulin Suppression Test - IST)

Phương pháp IST sử dụng một cách tiếp cận sinh lý học khác [4]. Thay vì chỉ kiểm soát glucose, IST truyền somatostatin (250 μ g/giờ) hoặc octreotide để ức chế hoàn toàn sự bài tiết insulin và glucagon nội sinh. Đồng thời, insulin (25 mU/m²/phút) và glucose (240 mg/m²/phút) cũng được truyền qua tĩnh mạch với tốc độ ổn định trong 3 giờ. Trong quá trình thử nghiệm, mẫu máu được lấy từ tĩnh mạch đối diện mỗi 30 phút trong 2.5 giờ đầu, sau đó mỗi 10 phút từ phút 150 đến 180 để đo nồng độ glucose và insulin. Khi đạt trạng thái ổn định (thường từ phút 150 đến 180), nồng độ insulin huyết tương ổn định (Steady State Plasma Insulin - SSPI) và nồng độ glucose huyết ổn định (Steady State Plasma Glucose - SSPG) phản ánh kết quả. Do SSPI đạt mức tương tự giữa các đối tượng, giá trị SSPG sẽ cao hơn ở người KI và thấp hơn ở người nhạy insulin. So với kỹ thuật kẹp, IST giảm bớt nhu cầu điều chỉnh liên tục tốc độ truyền glucose, nhưng vẫn ít phù hợp cho thực hành thường quy do xâm lấn, phức tạp và có khả năng gây nhiều sinh lý bởi somatostatin hoặc octreotide.

3.2. Các mô hình/đánh giá động học

Chỉ số Matsuda: Là một công cụ phổ biến để đánh giá độ nhạy insulin, đặc biệt qua nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống (Oral Glucose Tolerance Test - OGTT). Được đề xuất ban đầu bởi Matsuda và DeFronzo [5]. Chỉ số Matsuda được tính toán dựa trên dữ liệu từ OGTT thông qua việc đo nồng độ glucose và insulin tại các thời điểm khác nhau, thường bao gồm lúc đói, 30 phút, 60 phút, và 120 phút sau khi uống 75 gam glucose. Công thức của chỉ số này là:

$$\text{Chỉ số Matsuda} = \frac{10,000}{\sqrt{(\text{Glucose lúc đói} \times \text{insulin lúc đói}) \times (\text{glucose trung bình} \times \text{insulin trung bình})}}$$

Trong đó: Glucose lúc đói: Nồng độ glucose trong máu trước khi uống 75g glucose (thường đo vào lúc bệnh nhân đã nhịn ăn từ 8-12 tiếng); Insulin lúc đói: Nồng độ insulin trong máu trước khi uống glucose, đo cùng lúc với glucose lúc đói; Glucose trung bình và insulin trung bình: Giá trị trung bình của glucose và insulin được đo tại các thời điểm khác nhau sau khi uống glucose (thường là 30 phút, 60 phút, và 120 phút).

Chỉ số Gutt: Là một biến thể điều chỉnh từ chỉ số Cederholm, trong đó bỏ qua các hằng số và dựa trên nồng độ glucose và insulin huyết tương được đo tại thời điểm 0 phút và 120 phút trong nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống (OGTT) [6].

$$\text{Công thức tính: Gutt index} = \frac{75,000 + (\text{Glucose}_0 - \text{Glucose}_{120}) \times 0,19 \times \text{BW}}{120 \times \text{Glucose mean} \times \log(\text{Insulin mean})}$$

Glu₀: Nồng độ glucose ban đầu trong máu (mg/dL), được đo khi đói. Glu₁₂₀: Nồng độ glucose trong máu sau 120 phút từ khi uống dung dịch glucose (mg/dL). Cân nặng (kg): Trọng lượng cơ thể người tham gia xét nghiệm; Glucose và insulin trung bình: Giá trị trung bình của nồng độ glucose trong máu trong thời gian thử nghiệm, được đo bằng mU/L [6].

Chỉ số Stumvoll: Chỉ số này được Stumvoll và cộng sự [7] đề xuất để dự đoán độ nhạy insulin và chức năng tế bào β bằng cách sử dụng dữ liệu nhân khẩu học (tuổi, giới tính, chỉ số BMI), cùng với nồng độ glucose huyết tương (mmol/L) và insulin (pmol/L) thu thập từ quá trình OGTT. Công thức dựa trên mức insulin và glucose: $I_{Stumvoll} = 0.156 - 0.0000459 \times I_{120} - 0.000321 \times I_0 - 0.00541 \times G_{120}$. Tỷ lệ thanh thải chuyển hóa của glucose và chỉ số ISI tính theo phương pháp này bao gồm BMI, insulin (ở phút thứ 120), và glucose (ở phút thứ 90).

3.3. Các chỉ số thay thế dựa trên trạng thái nhịn đói

Sự chuyển dịch từ y học thực nghiệm sang thực hành lâm sàng và dịch tễ học yêu cầu các công cụ đánh giá có chi phí thấp và sử dụng các mẫu máu nhịn ăn đơn giản.

Mô hình đánh giá cân bằng nội môi (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance – HOMA-IR): Matthews và cộng sự phát triển năm 1985, là một công cụ quan trọng trong việc đánh giá sự tương tác giữa động học glucose và insulin. HOMA được sử dụng để dự đoán nồng độ glucose và insulin ổn định khi nhịn ăn, từ đó xác định các thông số về KI và chức năng tế bào β tuyến tụy [8]. Mô hình này dựa trên giả thuyết rằng một cơ chế phản hồi giữa gan và tế bào β tuyến tụy, trong đó nồng độ glucose điều chỉnh bởi sự sản xuất glucose của gan dưới sự ảnh hưởng của insulin. Đồng thời, nồng độ insulin phụ thuộc vào sự đáp ứng của tế bào β với glucose, và chức năng tế bào β suy giảm phản ánh sự giảm đáp ứng này.

Mô hình HOMA-IR dựa trên giả định rằng nồng độ glucose và insulin đo đói có thể phản ánh sự cân bằng giữa khả năng sản xuất insulin của tế bào β tuyến tụy và khả năng tiêu thụ glucose của các mô ngoại vi. Công thức HOMA-IR được biểu diễn như sau:

$$HOMA - IR = \frac{\text{Glucose lúc đói (mmol/L)} \times \text{Insulin lúc đói (\mu U/mL)}}{22.5}$$

Mô hình HOMA2-IR: Levy JC và Mathews DR [9] lập lên mô hình vi tính, để tính chỉ số HOMA dựa vào nồng độ insulin (hoặc C-peptid lúc đói) kết hợp với nồng độ glucose máu; phương pháp này được hoàn thiện cập nhật và đưa vào sử dụng từ năm 2004 gọi là mô hình HOMA2-IR thông qua phần mềm HOMA2 Calculator. Mô hình HOMA1 có những hạn chế, bao gồm việc không tính đến sự biến đổi trong kháng glucose của mô ngoại biên và gan, cũng như sự gia tăng tiết insulin khi nồng độ glucose vượt ngưỡng 180 mg/dL và sự hiện diện của tiền insulin trong tuần hoàn. Mô hình HOMA2 với nhiều ưu điểm như mô hình HOMA2 điều chỉnh sự kháng insulin ở gan và ngoại biên, tăng tuyến tính tiết insulin khi glucose cao, đồng thời tăng đường cong bài tiết insulin đối với nồng độ glucose huyết tương trên 10 mmol/L (180 mg/dL) lên đến 25 mmol/L, cũng như có sự hiện diện của proinsulin. Trong nghiên cứu đoàn hệ BRAMS tại Brazil [10], AUC phân biệt hội chứng chuyển hóa của HOMA1-IR là 0.78 (95% CI 0.76 - 0.81) và HOMA2-IR là 0.77 (95% CI 0.75 - 0.79), hai mô hình tương đương với chênh lệch không đáng kể. Điểm cắt (cut-off) lâm sàng tối ưu được xác định là, HOMA2-IR > 1.8 được dùng để nhận diện KI (theo bách phân vị 90 nhóm khỏe mạnh). Điểm cắt này chỉ có giá trị tham khảo trong quần thể nghiên cứu gốc và không nên áp dụng phổ quát, do HOMA2-IR chịu ảnh hưởng của đặc điểm dân số, phương pháp định lượng insulin và mục tiêu sử dụng.

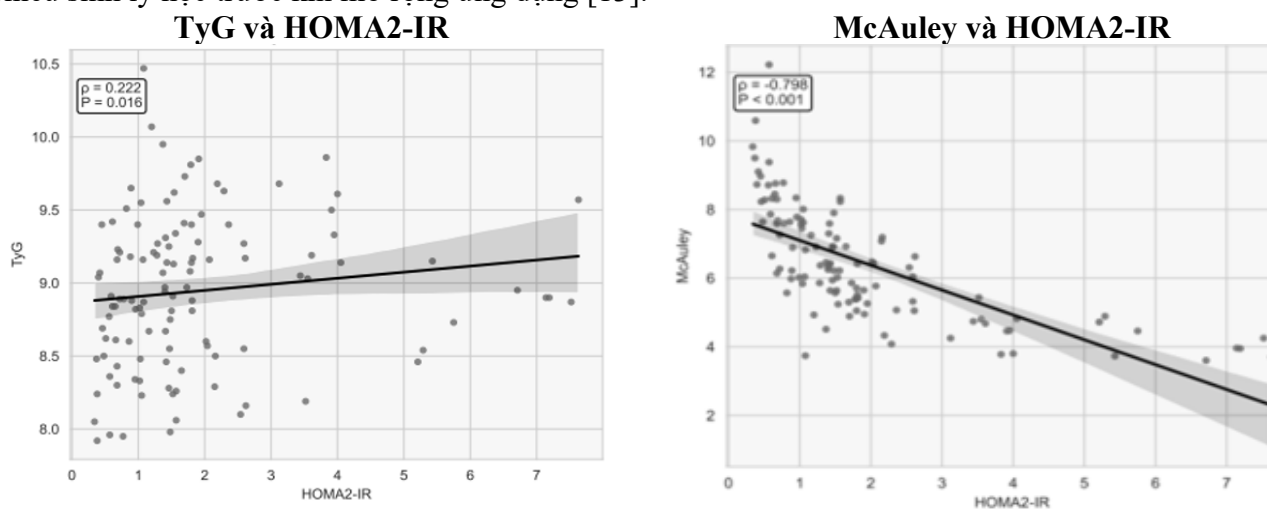
Chỉ số QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index): QUICKI được phát triển vào năm 2000 như một chỉ số đơn giản, không xâm lấn, có mối tương quan chặt chẽ với phương pháp kẹp đẳng đường trong việc đánh giá độ nhạy insulin [11]. Tính toán theo công thức: $QUICKI = 1/(\log(FI) + \log(FG))$. Trong đó: FI là nồng độ insulin lúc đói ($\mu U/mL$) FG là nồng độ glucose lúc đói (mg/dL). Công thức này dựa trên mối quan hệ phi tuyến giữa glucose và insulin, từ đó đưa ra một chỉ số độ nhạy insulin của cơ thể.

Chỉ số McAuley: Là một công cụ quan trọng trong việc đánh giá KI, đóng vai trò then chốt trong việc phát hiện sớm các rối loạn chuyển hóa liên quan đến ĐTDĐ và bệnh tim mạch. Được giới thiệu bởi McAuley [12], chỉ số này được tính bằng công thức: $McAuley\ index = \exp(2.63 - 0.28 \ln(FI) - 0.31 \ln(TG))$. Trong đó: FI là nồng độ Insulin huyết tương khi đói ($\mu U/L$) và TG: là

nồng độ Triglycerid (mmol/L).

McAuley cho thấy giá trị đáng chú ý vì tích hợp đồng thời insulin đói và triglyceride. Ở dân số chung, chỉ số này có ý nghĩa sàng lọc KI [12]. Ở bệnh nhân hội chứng vành cấp không đái tháo đường, dữ liệu hiện còn hạn chế và chủ yếu đến từ các nghiên cứu cắt ngang sử dụng chuẩn thay thế. Trong một nghiên cứu gần đây, chỉ số McAuley cho thấy khả năng phân biệt tình trạng đề kháng insulin cao hơn một số chỉ số khác khi đối chiếu với HOMA2-IR; tuy nhiên, do chuẩn tham chiếu không phải clamp/IST và quần thể nghiên cứu còn chọn lọc, kết quả này nên được xem là tín hiệu gợi ý hơn là cơ sở đủ mạnh để khuyến nghị ưu tiên McAuley trong thực hành cấp cứu [13]. Cụ thể, McAuley đạt diện tích dưới đường cong (AUC) cao nhất là 0.863, với độ nhạy 96.65% và độ đặc hiệu 66.67%.

Đồng thời, chỉ số này có tương quan nghịch chặt chẽ nhất với tiêu chuẩn tham chiếu HOMA2-IR ($r = -0.798$; $p < 0.001$). Ngoài ra, trong phân tích hồi quy đa biến có hiệu chỉnh các yếu tố gây nhiễu (tuổi, giới tính, huyết áp tâm thu, eGFR), McAuley là chỉ số duy nhất duy trì vai trò dự báo độc lập mạnh mẽ đối với tình trạng KI (adjusted OR = 0.302; 95% CI: 0.188 - 0.485; $p < 0.001$). Những kết quả này gợi ý McAuley có thể là một chỉ số đáng quan tâm trong bối cảnh hội chứng vành cấp không đái tháo đường; tuy nhiên, cần thêm các nghiên cứu xác thực trên quần thể lớn hơn và với chuẩn tham chiếu sinh lý học trước khi mở rộng ứng dụng [13].



Hình 1. Sự khác biệt về mức độ tương quan giữa chỉ số TyG và chỉ số McAuley so với HOMA2-IR trong bệnh cảnh tim mạch cấp tính [13]

3.4. Các chỉ số dựa trên glucose - lipid

Từ góc nhìn sinh hóa - tim mạch, các chỉ số dễ tiếp cận từ xét nghiệm thường quy như tỷ lệ TG/HDL-C, TC/HDL-C hay chỉ số TyG (triglyceride-glucose index) được xem là dấu ấn thay thế đơn giản phản ánh kiểu hình rối loạn lipid liên quan KI. Chỉ số TyG kết hợp triglyceride đói và glucose đói, phản ánh đồng thời sự khiếm khuyết trong xử lý glucose và lipid. Tính toán theo công thức: $TyG = \ln[(\text{triglycerid đói [mg/dL]} \times \text{glucose đói [mg/dL]}) / 2]$. Trong môi trường phòng khám ngoại trú hoặc ở bệnh nhân ổn định, TyG có tương quan tốt với kẹp đường và là công cụ tầm soát khả thi.

Tổng hợp các nghiên cứu đã khẳng định vai trò quan trọng của chỉ số Triglyceride-Glucose (TyG) trong việc đánh giá và dự báo nguy cơ KI, ĐTĐ tuýp 2, và các biến cố tim mạch trong nhiều bối cảnh lâm sàng khác nhau. Guerrero-Romero và cộng sự [14] cho thấy chỉ số TyG là một công cụ hiệu quả và khả thi để đánh giá KI, với hệ số tương quan cao ($r = -0.681$) so với phương pháp kẹp đường, tiêu chuẩn vàng trong đo lường KI. Kết quả nghiên cứu cho thấy TyG là một lựa chọn tiết kiệm và dễ áp dụng trong thực hành lâm sàng, mang lại tiềm năng lớn cho sàng lọc sớm nguy cơ ĐTĐ và bệnh lý tim mạch.

Trong bối cảnh ổn định, TyG và các tỷ số lipid có thể được cân nhắc như công cụ sàng lọc bước đầu nhờ tính sẵn có và chi phí thấp; ở nhóm nguy cơ cao hoặc khi cần đánh giá sâu hơn, có thể bổ sung

các chỉ số dựa trên insulin như HOMA2-IR hoặc QUICKI. Dữ liệu chỉ ra rằng TyG và tỷ số TG/HDL-C không đạt được ý nghĩa thống kê trong việc phân biệt KI ở bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp (AUC của TyG chỉ đạt 0.592, $p = 0.083$) [13].

Sự sai lệch này chủ yếu bắt nguồn từ các biến đổi sinh lý bệnh đặc thù trong bối cảnh hội chứng vành cấp. Trước hết, hiện tượng tăng đường huyết do stress (SIH) trong hội chứng vành cấp không phải là một sự phản ánh trung thực của tình trạng kháng insulin nên tăng kéo dài, mà nó là một phản ứng phòng vệ sinh tồn bị rối loạn chức năng. Trục hạ đồi - tuyến yên - tuyến thượng thận và hệ thống thần kinh giao cảm bị kích hoạt mạnh mẽ, tạo ra một cơn bão hormone đối kháng insulin [15]. Chính sự bất tương xứng đột ngột này (glucose tăng cao nhưng insulin bị ức chế) đã phá vỡ hoàn toàn các giả định toán học tuyến tính của chỉ số TyG. Chỉ số McAuley cho thấy sự đồng nhất cao hơn hẳn, ít bị ảnh hưởng bởi đường huyết phản ứng so với TyG, qua đó duy trì tốt hơn giá trị chẩn đoán cũng như khả năng dự báo tiên lượng trong môi trường hồi sức cấp cứu [13].

Bảng 1. Tổng hợp chỉ số theo bối cảnh sử dụng

Phương pháp/ chỉ số	Bản chất	Ưu điểm chính	Hạn chế chính	Bối cảnh phù hợp
Clamp	Đo trực tiếp	Chuẩn tham chiếu sinh lý học	Xâm lấn, tốn thời gian, cần nhân lực chuyên sâu	Nghiên cứu
IST	Đo trực tiếp	Ít phải chỉnh truyền glucose hơn clamp	Bị ảnh hưởng bởi somatostatin/octreotide	Nghiên cứu
HOMA-IR	Chỉ số đối	Đơn giản, dễ tính	Giả định tuyến tính, phụ thuộc xét nghiệm insulin	Dịch tễ học, sàng lọc
HOMA2-IR	Chỉ số đối	Mô hình gần sinh lý hơn HOMA-IR	Cần phần mềm tính toán	Sàng lọc nâng cao
QUICKI	Chỉ số đối	Dễ áp dụng, giảm lệch phân phối	Phụ thuộc độ tin cậy xét nghiệm insulin	Sàng lọc, theo dõi
McAuley	Chỉ số đối có lipid	Kết hợp insulin và triglyceride	Cần xét nghiệm insulin	Sàng lọc, theo dõi
Matsuda	Chỉ số động từ OGTT	Phản ánh tích hợp insulin-glucose	Phụ thuộc chuẩn hóa OGTT	Ngoại trú, nghiên cứu
Gutt	Chỉ số động từ OGTT	Khá thực hành	Công thức phức tạp	Ngoại trú
Stumvoll	Chỉ số động từ OGTT	Có thể phản ánh độ nhạy insulin từ OGTT	Có nhiều biến thể công thức	Nghiên cứu
TyG	Chỉ số lipid, glucose	Rẻ, sẵn có, dễ triển khai	Có thể nhiễu trong stress chuyển hóa cấp	Sàng lọc bước đầu

4. BÀN LUẬN

KI là cơ chế bệnh sinh quan trọng, kết nối rối loạn chuyển hóa glucose - lipid với sự tiến triển của ĐTD tuýp 2 và các bệnh lý tim mạch - chuyển hóa. Vì vậy, việc đánh giá KI có ý nghĩa không chỉ trong chẩn đoán mà còn trong phân tầng nguy cơ và định hướng can thiệp sớm. Trong bối cảnh gánh nặng ĐTD toàn cầu tiếp tục gia tăng và KI thường xuất hiện trước khi tăng glucose máu biểu hiện rõ, việc lựa chọn công cụ đánh giá phù hợp có thể hỗ trợ nhận diện sớm các kiểu hình nguy cơ và tối ưu hóa chiến lược dự phòng, quản lý lâu dài. Tại Việt Nam, KI được ghi nhận với tần suất cao ở bệnh nhân ĐTD tuýp 2 mới chẩn đoán, cho thấy nhu cầu cần có các chỉ số thay thế khả thi, chuẩn hóa và dễ triển khai trong thực hành thường quy, thay cho việc phụ thuộc chủ yếu vào các kỹ thuật nghiên cứu khó áp dụng trên diện rộng [1, 2].

Một điểm cần nhấn mạnh khi lựa chọn công cụ đánh giá là KI không phải là một rối loạn duy nhất, mà phản ánh tình trạng rối loạn chuyển hóa xảy ra trên nhiều cơ quan, chủ yếu tại gan, cơ xương và

mô mỡ. Vì vậy, không có một chỉ số đơn lẻ nào có thể phản ánh đầy đủ mọi kiểu hình KI trong mọi bối cảnh lâm sàng. Các chỉ số từ mẫu đối thường thiên về thành phần gan và mối liên hệ với chức năng tế bào β , trong khi các chỉ số động từ nghiệm pháp dung nạp glucose phản ánh tốt hơn sự tích hợp giữa bài tiết insulin và sử dụng glucose ngoại vi. Do đó, việc lựa chọn chỉ số cần dựa trên mục tiêu sử dụng, cơ chế bệnh sinh cần làm rõ và bối cảnh lâm sàng cụ thể [5, 8].

Ở nhóm phương pháp định lượng trực tiếp, kẹp glucose-insulin (euglycemic-hyperinsulinemic clamp) vẫn là tiêu chuẩn vàng vì đo lường trực tiếp đáp ứng thu nạp glucose dưới điều kiện tăng insulin máu kiểm soát, qua đó đạt độ chính xác sinh lý cao nhất trong đánh giá độ nhạy insulin. Tuy nhiên, phương pháp kẹp glucose-insulin đòi hỏi nhân lực chuyên sâu, theo dõi chặt chẽ, thời gian dài, chi phí cao và khó triển khai trong thực hành thường quy; vì vậy, vai trò phù hợp nhất của phương pháp kẹp là làm thước đo đối chiếu trong nghiên cứu cơ chế và nghiên cứu xác thực chỉ số thay thế. Thử nghiệm ức chế insulin (IST) là một tiếp cận trực tiếp khác, giảm một phần thao tác chỉnh truyền glucose so với kẹp, nhưng việc dùng somatostatin/octreotide có thể tạo ra nhiều sinh lý và hạn chế tính chuẩn xác trong những bối cảnh nhất định, khiến IST nhìn chung vẫn nghiêng về môi trường nghiên cứu hơn là lâm sàng thường quy [3, 4].

Các chỉ số động từ OGTT như Matsuda, Gutt và Stumvoll cho phép đánh giá độ nhạy insulin dựa trên đáp ứng sau tải glucose, nên phản ánh sát hơn trạng thái chuyển hóa sinh lý so với các chỉ số lúc đói. Trong đó, Matsuda được sử dụng rộng rãi nhờ tương quan tốt với kỹ thuật kẹp khi OGTT được chuẩn hóa, còn Gutt và Stumvoll là các biến thể thực hành hơn trong điều kiện nguồn lực hạn chế. Tuy nhiên, giá trị của nhóm chỉ số này phụ thuộc nhiều vào quy trình thực hiện OGTT và chất lượng xét nghiệm insulin, vì vậy phù hợp hơn trong nghiên cứu hoặc ngoại trú có chuẩn hóa tốt hơn là trong bối cảnh cấp cứu [5 - 7].

HOMA-IR là chỉ số thay thế từ mẫu đói, được sử dụng rộng rãi để ước tính đề kháng insulin dựa trên mối quan hệ cân bằng giữa glucose và insulin lúc đói. Chỉ số này thuận tiện, ít tốn kém và phù hợp cho nghiên cứu dịch tễ học hoặc sàng lọc ban đầu. Tuy nhiên, HOMA-IR phụ thuộc đáng kể vào độ tin cậy của xét nghiệm insulin và dựa trên một số giả định đơn giản hóa, do đó có thể không phản ánh đầy đủ các biến đổi sinh lý phức tạp ở những trạng thái chuyển hóa không ổn định. So với HOMA1-IR, HOMA2-IR được hiệu chỉnh sát sinh lý hơn và phù hợp hơn khi cần đánh giá rối loạn chuyển hóa trong quần thể có mức glucose hoặc insulin cao. Tuy nhiên, ngưỡng cắt của HOMA2-IR có thể khác nhau giữa các quần thể và phụ thuộc vào đặc điểm dân số nghiên cứu, do đó không nên ngoại suy cứng nhắc một điểm cắt cho mọi bối cảnh lâm sàng [3, 8 - 10].

Về mặt lâm sàng, QUICKI có thể hữu ích khi cần theo dõi xu hướng thay đổi độ nhạy insulin theo thời gian hoặc khi so sánh tương đối giữa các nhóm trong nghiên cứu quan sát, với điều kiện quy trình lấy mẫu và xét nghiệm insulin được chuẩn hóa. QUICKI là chỉ số dựa trên insulin đói, sử dụng biến đổi logarit của glucose và insulin để cải thiện khả năng ước tính độ nhạy insulin. Chỉ số này thuận tiện trong ngoại trú, tầm soát và theo dõi thay đổi theo thời gian khi quy trình xét nghiệm được chuẩn hóa. Tuy nhiên, tương tự HOMA2-IR, độ tin cậy của QUICKI phụ thuộc vào chất lượng định lượng insulin và trạng thái chuyển hóa ổn định của người bệnh; do đó, việc diễn giải cần thận trọng trong các tình huống stress cấp hoặc biến động chuyển hóa rõ rệt [8, 9].

Trong sàng lọc và dịch tễ học, TyG và các tỷ số lipid như TG/HDL-C có ưu thế nhờ dễ thực hiện, chi phí thấp và sử dụng được từ các xét nghiệm thường quy. Do kết hợp thành phần triglyceride, các chỉ số này phần nào phản ánh rối loạn lipid liên quan KI, nên đặc biệt hữu ích trong tầm soát nguy cơ ở quần thể ổn định hoặc tại tuyến cơ sở chưa triển khai xét nghiệm insulin. Các dữ liệu hiện có cho thấy TyG có tương quan đáng kể với kỹ thuật kẹp, ủng hộ vai trò như một công cụ sàng lọc ban đầu trong ngoại trú và nghiên cứu quần thể. Trong điều kiện nguồn lực không đồng đều, chiến lược tiếp cận từng bước, dùng TyG hoặc TG/HDL-C để sàng lọc, sau đó bổ sung HOMA2-IR hoặc QUICKI ở nhóm nguy cơ cao, có thể là lựa chọn phù hợp về hiệu quả chi phí [1, 2, 14].

Trong bối cảnh tim mạch cấp tính, hạn chế của các chỉ số dựa trên glucose và lipid trở nên rõ rệt, do

tăng đường huyết do stress và các can thiệp điều trị sớm có thể làm sai lệch nồng độ glucose và triglyceride, từ đó làm giảm khả năng phản ánh KI nền. Ở bệnh nhân hội chứng vành cấp không đái tháo đường, một số dữ liệu cho thấy chỉ số McAuley có thể ổn định hơn TyG và một số tỷ số lipid khác trong nhận diện KI, có thể do ít bị ảnh hưởng hơn bởi biến động glucose cấp tính. Điều này cho thấy việc lựa chọn công cụ đánh giá không nên áp dụng đồng nhất cho mọi bối cảnh lâm sàng, mà cần dựa trên cơ chế bệnh sinh và các yếu tố nhiễu đặc thù của từng tình huống [9, 12, 13].

5. KẾT LUẬN VÀ KIẾN NGHỊ

Lựa chọn phương pháp đánh giá KI cần dựa trên mục tiêu sử dụng, bối cảnh lâm sàng và khả năng chuẩn hóa xét nghiệm. Clamp vẫn là chuẩn tham chiếu sinh lý học; trong khi đó, các chỉ số thay thế từ mẫu đói hoặc OGTT có giá trị thực tiễn khác nhau tùy quần thể và bối cảnh. Ở bệnh nhân ổn định, HOMA2-IR, QUICKI và TyG có thể được cân nhắc theo nguồn lực xét nghiệm; trong bối cảnh cấp tính, mọi chỉ số thay thế cần được diễn giải thận trọng. McAuley hiện có tín hiệu hứa hẹn ở một số quần thể chọn lọc và cần thêm bằng chứng xác thực với chuẩn sinh lý học trước khi mở rộng ứng dụng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 11th ed; 2025.
- [2] V. T. C. Thạch và cs., "Liên quan chỉ số kháng insulin và lipid máu ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 chẩn đoán lần đầu," *Tạp chí Y học Cộng đồng*, 2022.
- [3] R. A. DeFronzo, J. D. Tobin, and R. Andres, "Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance," (in eng), *Am J Physiol*, vol. 237, no. 3, pp. E214-23, Sep 1979, doi: 10.1152/ajpendo.1979.237.3.E214.
- [4] Y. Harano *et al.*, "Glucose, insulin, and somatostatin infusion for the determination of insulin sensitivity in vivo," (in eng), *Metabolism*, vol. 27, no. 9 Suppl 1, pp. 1449-52, Sep 1978, doi: 10.1016/0026-0495(78)90091-4.
- [5] M. Matsuda and R. A. DeFronzo, "Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp," (in eng), *Diabetes Care*, vol. 22, no. 9, pp. 1462-70, Sep 1999, doi: 10.2337/diacare.22.9.1462.
- [6] M. Gutt *et al.*, "Validation of the insulin sensitivity index (ISI(0,120)): comparison with other measures," (in eng), *Diabetes Res Clin Pract*, vol. 47, no. 3, pp. 177-84, Mar 2000, doi: 10.1016/s0168-8227(99)00116-3.
- [7] M. Stumvoll *et al.*, "Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity," (in eng), *Diabetes Care*, vol. 23, no. 3, pp. 295-301, Mar 2000, doi: 10.2337/diacare.23.3.295.
- [8] D. R. Matthews, J. P. Hosker, A. S. Rudenski, B. A. Naylor, D. F. Treacher, and R. C. Turner, "Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man," (in eng), *Diabetologia*, vol. 28, no. 7, pp. 412-9, Jul 1985, doi: 10.1007/bf00280883.
- [9] J. C. Levy, D. R. Matthews, and M. P. Hermans, "Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program," (in eng), *Diabetes Care*, vol. 21, no. 12, pp. 2191-2, Dec 1998, doi: 10.2337/diacare.21.12.2191.
- [10] B. Geloneze *et al.*, "HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and metabolic syndrome: Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS)," (in eng), *Arq Bras Endocrinol Metabol*, vol. 53, no. 2, pp. 281-7, Mar 2009, doi: 10.1590/s0004-27302009000200020.
- [11] A. Katz *et al.*, "Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans," (in eng), *J Clin Endocrinol Metab*, vol. 85, no. 7, pp. 2402-

10, Jul 2000, doi: 10.1210/jcem.85.7.6661.

[12] K. A. McAuley *et al.*, "Diagnosing insulin resistance in the general population," (in eng), *Diabetes Care*, vol. 24, no. 3, pp. 460-4, Mar 2001, doi: 10.2337/diacare.24.3.460.

[13] N. N. M. Thu, L. V. Nien, B. T. Dung, V. H. Vu, N. C. Thanh, and N. H. Thinh, "Diagnostic Performance of Surrogate Indices of Insulin Resistance Compared with HOMA2-IR in Non-Diabetic Patients with Acute Coronary Syndrome," (in eng), *Med Arch*, vol. 79, no. 6, pp. 473-480, 2025, doi: 10.5455/medarh.2025.79.473-480.

[14] F. Guerrero-Romero *et al.*, "The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity. Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp," (in eng), *J Clin Endocrinol Metab*, vol. 95, no. 7, pp. 3347-51, Jul 2010, doi: 10.1210/jc.2010-0288.

[15] A. Bellis, C. Mauro, E. Barbato, A. Ceriello, A. Cittadini, and C. Morisco, "Stress-Induced Hyperglycaemia in Non-Diabetic Patients with Acute Coronary Syndrome: From Molecular Mechanisms to New Therapeutic Perspectives," (in eng), *Int J Mol Sci*, vol. 22, no. 2, Jan 14 2021, doi: 10.3390/ijms22020775.