

## شیوع اختلال تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق

\*دکتر ربابه قرقره‌چی (MD)<sup>۱</sup> - دکتر علی تبریزی (MD)<sup>۱</sup>

\*نویسنده مسئول: تبریز، خیابان ششگلان، مرکز پزشکی کودکان

پست الکترونیک: ghergherehchir@yahoo.com

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۸/۱۸ تاریخ پذیرش: ۸۹/۴/۱۲

### چکیده

مقدمه: شیوع چاقی در کودکان و نوجوانان روبه افزایش بوده و در دهه‌های گذشته منجر به افزایش شیوع دیابت تیپ دو در این گروه سنی شده است.

هدف: تعیین اختلال تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق.

مواد و روش‌ها: از فروردین سال ۱۳۸۶ لغایت اسفند ۱۳۸۷، ۱۱۰ کودک و نوجوان مراجعه‌کننده به درمانگاه غدد مرکز پزشکی کودکان تبریز با شکایت چاقی در صورت نمایه‌ی توده‌ی بدنی بیش از صدک ۹۵ برحسب سن و جنس خود وارد مطالعه شدند. آزمون تحمل گلوکز خوراکی با خوردن ۷۵gr/kg گلوکز انجام شد. میزان سرمی گلوکز به روش گلوکز اکسیداز و انسولین با روش رادیوایمونو اسی در دقیقه صفر، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با اندکس HOMA تخمین زده شد.

نتایج: از ۱۱۰ کودک و نوجوان چاق شیوع اختلال تحمل گلوکز ۹/۱٪ و شیوع مقاومت به انسولین ۲۸/۲٪ بود. در هیچ یک از موارد دیابت تیپ ۲ دیده نشد. مبتلایان به اختلال تحمل گلوکز در گلوکز (P=۰/۰۰۳) و انسولین در دقیقه ۱۲۰ (P<۰/۰۰۱) تفاوت آماری معنی‌دار با افراد بدون اختلال تحمل گلوکز داشتند. میزان مقاومت به انسولین در مبتلایان به اختلال تحمل گلوکز هم بیشتر و تفاوت آماری آن هم معنی‌دار (P=۰/۰۰۳) بود.

نتیجه‌گیری: چاقی در کودکان و نوجوانان با افزایش خطر اختلال تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین همراه است و برخلاف اندازه‌گیری گلوکز ناشتا، آزمون تحمل گلوکز خوراکی در پیش‌بینی اختلال تحمل گلوکز کمک‌کننده است.

کلید واژه‌ها: چاقی / دیابت شیرین / کودکان / مقاومت به انسولین

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره نوزدهم شماره ۷۶، صفحات: ۷۰-۶۴

### مقدمه

در ۲۰ سال گذشته شیوع چاقی در کودکان و نوجوانان به صورت نگران‌کننده‌ای در حال افزایش بوده و سن ابتلای به دیابت تیپ دو رو به کاهش گذاشته‌است (۲۰۱) به طوری که شیوع چاقی کودکان در بسیاری از مناطق جهان در این مدت دو برابر شده و در حال حاضر نزدیک به ۲۲ میلیون کودک زیر ۵ ساله اضافه وزن دارند (۳).

چاقی در کودکان و نوجوانان عامل افزایش خطر ابتلای به نشانگان مقاومت به انسولین و مرگ و میر به دلیل بیماری‌های قلبی و عروقی در بزرگسالی شناخته شده‌است (۴). عوامل مختلفی شامل چاقی، دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون در کودکان و نوجوانان در افزایش خطر نشانگان مقاومت به انسولین دخالت دارند (۵). پیشرفت از حالت تحمل طبیعی گلوکز به سمت دیابت تیپ دو در بزرگسالی اغلب یک مرحله میانی دارد که با تغییر متابولیسم گلوکز بوده و از آن به عنوان اختلال تحمل گلوکز یا مرحله‌ی قبل از دیابت یاد

می‌شود (۶ و ۷). در مطالعات توصیفی - مقطعی صورت گرفته شیوع بالایی از اختلال تحمل گلوکز در کودکان و نوجوانان چاق گزارش شده و نشانگر ارتباط چاقی با مقاومت شدید به انسولین، اختلال تحمل گلوکز، اختلال عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و تغییر در توزیع چربی شکمی است (۸).

در کشور ما نیز شیوع چاقی در طی دهه‌های گذشته افزایش پیدا کرده‌است به طوری که نمایه‌ی توده‌ی بدن (Body BMI index3) ۲۲/۵٪ نوجوانان ۱۱ تا ۱۷ ساله، بیش از صدک ۹۵ بوده و ۲۶/۶٪ نیز مبتلا به نشانگان متابولیک بودند (۹). همچنین، بسیاری از کودکان چاق ایرانی نشانگان متابولیک همزمان دارند به طوری که در یک مطالعه، ۴۲/۵٪ کودکان چاق دچار این نشانگان بودند (۱۰). چاقی و مقاومت به انسولین یکی از مهم‌ترین عوامل پاتورژن نشانگان متابولیک هستند. با توجه به شیوع رو به افزایش چاقی و عوارض آن

من‌ویتی برای مقایسه گروه‌ها از نظر متغیرهای کمی، کای‌دو برای متغیرهای کیفی Repeat measure test، برای سنجش تغییر گلوکز و انسولین در زمان‌های مختلف و Correlation و Pearson برای بررسی ارتباط بکار رفت. در این مطالعه P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

### نتایج

از ۱۱۰ کودک و نوجوان چاق، ۶۹ نفر دختر و ۴۱ نفر پسر با میانگین سنی  $10/9 \pm 3$  سالگی بودند. ۴۲ نفر (۳۸/۲٪) سن کمتر از ۱۰ ساله و ۶۸ نفر (۶۱/۸٪) سن بیش از ۱۰ سالگی داشتند. شیوع کلی اختلال تحمل گلوکز ۹/۱٪ بود. در هیچ یک از کودکان با سن کمتر از ۱۰ ساله اختلال تحمل گلوکز بدست نیامد. شیوع کلی مقاومت به انسولین ۲۸/۲٪ بود. دیابت تیپ دو در هیچ یک از آنها وجود نداشت. مشخصات بیماران براساس طبقه‌بندی سنی آنها در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: مشخصات بیماران مورد مطالعه براساس تقسیم‌بندی سنی آنها

| متغیرها                | کودکان (۴۲ نفر)<br>تعداد(درصد) | نوجوانان (۶۸ نفر)<br>تعداد(درصد) |
|------------------------|--------------------------------|----------------------------------|
| جنس                    |                                |                                  |
| پسر                    | ۸ (۱۹٪)                        | ۳۳ (۴۸/۵٪)                       |
| دختر                   | ۳۴ (۸۱٪)                       | ۳۵ (۵۱/۵٪)                       |
| وجود مقاومت به انسولین | ۱۰ (۲۳/۸٪)                     | ۲۱ (۳۱/۸٪)                       |
| وجود اختلال تحمل گلوکز | -                              | ۱۰ (۱۴/۷٪)                       |

گلوکز و انسولین دقیقه‌ی صفر در کودکان و نوجوانان دچار اختلال تحمل گلوکز و گروه بدون اختلال تحمل گلوکز تفاوت معنی‌دار نداشت در حالی که گلوکز و انسولین دقیقه‌ی ۱۲۰ بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌دار نشان داد. ( $p < 0.001$ ) جدول ۲ نشان دهنده‌ی شاخص‌های آزمایشگاهی اندازه‌گیری شده و متابولیک کودکان و نوجوانان چاق است. مقاومت به انسولین در افراد دچار اختلال تحمل گلوکز در ۶ نفر (۶۰٪) وجود داشت که نسبت به افراد با تحمل گلوکز طبیعی تفاوت آماری معنی‌دار داشت ( $p = 0/03$ ).

بررسی سیر تغییر گلوکز و انسولین در زمان‌های مختلف بر اساس نمودارهای ۱ و ۲ نشانگر تفاوت معنی‌دار بین بیماران دچار اختلال تحمل گلوکز با کودکان و نوجوانان با تحمل

در کودکان و نوجوانان، هدف این مطالعه، بررسی شیوع اختلال تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین و یافته‌های متابولیک در کودکان و نوجوانان چاق است.

### مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی مقطعی ۱۱۰ کودک و نوجوان مراجعه‌کننده با شکایت چاقی به درمانگاه غدد مرکز پزشکی کودکان تبریز از فروردین ۱۳۸۶ لغایت اسفند ۱۳۸۷ در صورت داشتن نمایه توده‌ی بدن بیش از صدک ۹۵ برای سن و جنس خود بررسی شدند. افراد در صورت مصرف داروهای مؤثر بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و لیپیدها، ابتلای به دیابت و هیپرلیپیدمی خانوادگی از مطالعه خارج شدند. کلیه کودکان و نوجوانان بعد از کسب رضایت‌نامه‌ی کتبی از والدین مورد معاینه بالینی، اندازه‌گیری فشارخون و قد با قدسنج دیواری با دقت ۰/۱cm و وزن با ترازوی سگا با دقت ۰/۵kg قرار گرفتند و بعد از تعیین BMI ( $\text{kg/m}^2$ ) با استفاده از چارت‌های استاندارد، صدک نمایه توده‌ی بدن برای سن و جنس محاسبه شد. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی نمونه‌ی خون برای اندازه‌گیری گلوکز، انسولین و پروفایل لیپیدها گرفته شد.

آزمون تحمل گلوکز خوراکی (Oral Glucose OGTT Tolerance Test) بعد از خوردن ۱/۷۵ گرم گلوکز به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن حداکثر تا ۷۵ گرم در ۲۵۰ سی‌سی آب انجام شد. سطح سرمی گلوکز و انسولین در دقیقه صفر، ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ اندازه‌گیری شد. میزان مقاومت به انسولین با اندکس HOMA (Homeostatic Model Assessment)  $\{22/5 / (\text{مقدار گلوکز (mmol/l)} \times \text{انسولین } (\mu\text{U/ml}))\}$  محاسبه شد (۲۰) و اندکس بالای ۴ به عنوان مقاومت به انسولین شناخته شد. عدم تحمل گلوکز با گلوکز ناشتای کمتر از ۱۲۶mg/dl یا گلوکز ۲ ساعت پس از غذا بین ۱۴۰ تا ۲۰۰mg/dl تعریف شد و گلوکز ناشتای بالای ۱۲۶mg/dl و یا گلوکز دقیقه‌ی ۱۲۰ بالای ۲۰۰mg/dl دیابت تیپ دو در نظر گرفته شد (۱۸).

روش‌های آماری: داده‌ها با روش‌های آماری توصیفی (میانگین  $\pm$  انحراف معیار، فراوانی و درصد) و نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل آماری شد. آزمون آماری

گلوکز نرمال تفاوت معنی دار است. ( $p < 0.001$ )  
 در بین افراد مقاوم به انسولین (۳۱ نفر) ارتباط منفی معنی دار  
 بین سطح VLDL ( $p = 0.008$  و  $r = -0.4$ ) و تری گلیسرید  
 وجود داشت. بین فشار خون سیستولی  
 و دیاستولی با میزان مقاومت به انسولین بر اساس اندکس  
 HOMA ارتباط معنی دار نبود.

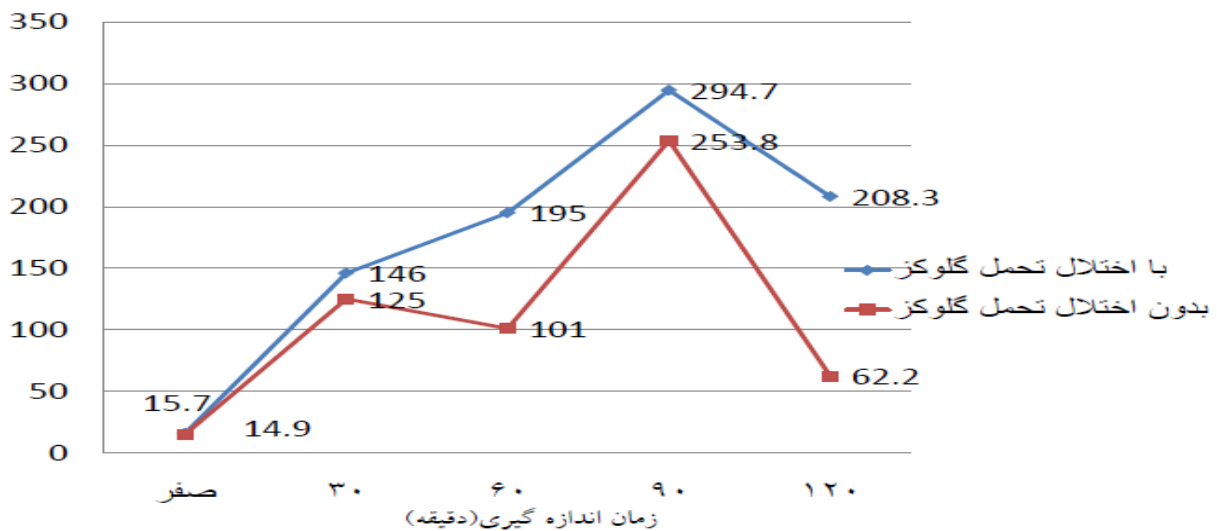
گلوکز نرمال تفاوت معنی دار است. ( $p < 0.001$ )  
 در بین افراد مقاوم به انسولین (۳۱ نفر) ارتباط منفی معنی دار  
 بین سطح VLDL ( $p = 0.008$  و  $r = -0.4$ ) و تری گلیسرید

جدول ۲: شاخص‌های آزمایشگاهی اندازه گیری شده و متابولیک کودکان و نوجوانان چاق

| متغیرها                                  | بدون اختلال تحمل گلوکز<br>N=100 | با اختلال تحمل گلوکز<br>N=10 | ارزش P  |
|--|---------------------------------|------------------------------|---------|
| گلوکز دقیقه صفر (میلی گرم/دسی لیتر)      | ۹۶/۴±۸/۸                        | ۹۶/۷±۱۶/۴                    | ۰/۶     |
| گلوکز دقیقه ۱۲۰ (میلی گرم/دسی لیتر)      | ۱۰۱/۹±۱۷/۲                      | ۱۴۵/۵±۲۵                     | ۰//۰۰۳  |
| انسولین دقیقه صفر (میکرویونیت/میلی لیتر) | ۱۴/۹±۸/۹                        | ۱۵/۰۷±۸/۱                    | ۰/۶     |
| انسولین دقیقه ۱۲۰ (میکرویونیت/میلی لیتر) | ۶۲/۰۲±۶۹/۷                      | ۲۰۸/۳±۲۶۲                    | < ۰/۰۰۱ |
| تری گلیسرید (میلی گرم/دسی لیتر)          | ۱۳۱/۰۶±۸۶/۰۱                    | ۱۵۹/۸±۹۷/۵                   | ۰/۱     |
| کلسترول (میلی گرم/دسی لیتر)              | ۱۷۶/۷±۳۱/۹                      | ۱۷۰/۴±۳۴/۲                   | ۰/۵     |
| LDL (میلی گرم/دسی لیتر)                  | ۱۱۰/۷±۳۷/۹                      | ۱۰۳/۷±۲۰/۶                   | ۰/۹     |
| VLD (میلی گرم/دسی لیتر)                  | ۲۲/۶±۱۶/۶                       | ۲۹/۵±۲۰/۹                    | ۰/۲     |
| HDL (میلی گرم/دسی لیتر)                  | ۴۵/۰۱±۱۳/۲                      | ۳۸/۴±۱۰/۲۴                   | ۰/۱     |
| فشار خون سیستولیک (میلیمتر جیوه)         | ۱۱۲/۹±۲۴/۰۵                     | ۱۰۷±۳۷/۵                     | ۰/۵     |
| فشار خون دیاستولیک (میلیمتر جیوه)        | ۷۱/۷±۱۶/۲                       | ۶۹/۵±۶/۸                     | ۰/۹     |

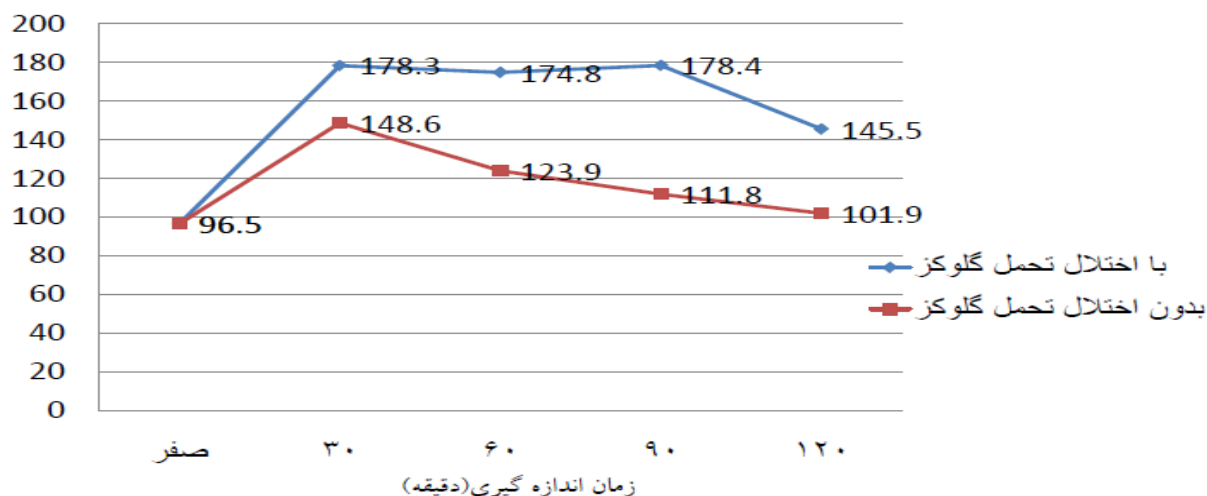
Mean±SD

انسولین ( $\mu\text{U/ml}$ )



نمودار ۱: تغییر انسولین ( $\mu\text{U/ml}$ ) در آزمون تحمل گلوکز خوراکی در بیماران با و بدون اختلال تحمل گلوکز

گلوکز (mg/dl)



نمودار ۲: تغییر گلوکز (mg/dl) در آزمون تحمل گلوکز خوراکی در بیماران با و بدون اختلال تحمل گلوکز

### بحث و نتیجه‌گیری

داشت (۱۷). در نتایج مشابه، شیوع اختلال تحمل گلوکز در کودکان و نوجوانان چاق مورد مطالعه ما قابل توجه بود و میزان گلوکز ناشتا بین بیماران دچار اختلال تحمل گلوکز با سایرین تفاوتی نداشت ولی اندازه‌گیری گلوکز دقیقه‌ی ۱۲۰ در تشخیص اختلال متابولیسم کربوهیدرات‌ها مفید بود. بین مقاومت به انسولین و دیابت تیپ دو در کودکان و نوجوانان چاق ارتباط مستقیم وجود دارد (۱۸). بر اساس یافته‌های مطالعات توصیفی در کودکان و نوجوانان مبتلا به اختلال تحمل گلوکز در مقایسه با سایر هم سن و سالانشان مقاومت به انسولین بیشتر دیده می‌شود و بروز مقاومت به انسولین همانند بزرگسالان می‌تواند با چاقی رابطه داشته باشد و چاقی مرکزی، تعیین‌کننده‌ی هیپرانسولینمی است (۱۹). بر اساس مطالعه Trasaco اندکس HOMA بالای ۴ که نشان‌دهنده‌ی مقاومت به انسولین است بین افراد چاق دچار اختلال تحمل گلوکز با گروه بدون اختلال گلوکز تفاوت معنی‌دار داشت ولی در سطح تری‌گلیسرید و سایر لیپیدها در دو گروه تفاوتی بدست نیامد (۱۷). همچنین، در مطالعه‌ی Moreire، انسولین و توده‌ی چربی بدن حساسیت و ویژگی بالایی در پیش‌بینی مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق داشت (۲۰). نتیجه بررسی ما نیز بروز بالای مقاومت به انسولین را در کودکان و نوجوانان چاق دچار

چاقی همراه با عوامل محیطی و ژنتیکی باعث پیشرفت از فاز مقاومت به انسولین و نارسایی سلول‌های بتای پانکراس به سمت دیابت تیپ دو می‌شود (۱۱). کودکان و نوجوانان چاق مبتلا به اختلال تحمل گلوکز بعد از یک دوره بینابینی در معرض خطر بالای ابتلای به دیابت تیپ دو هستند و آزمون تحمل گلوکز می‌تواند پیش‌بینی‌کننده‌ی اختلال تحمل گلوکز باشد (۱۲). در ۱۸٪ کودکان چاق اسپانیایی دچار نشانگان متابولیک، ارتباط قوی بین چاقی و میزان مقاومت به انسولین وجود داشت (۱۳). در کودکان و نوجوانان چاق اختلال تحمل گلوکز شیوع بالایی دارد به طوری که در ۲۵٪ کودکان ۴ تا ۱۰ ساله و ۱۱٪ نوجوانان بالای ۱۱ ساله چاق، اختلال تحمل گلوکز بدست آمده است (۱۴). در مطالعه‌ی Viner، ۱۱٪ کودکان و نوجوانان چاق اختلال تحمل گلوکز داشتند و دیابت تیپ دو بسیار نادر بود (۱۵). مطالعه‌ی Gallardo نشانگر اختلال متابولیسم کربوهیدرات‌ها در ۳/۸٪ کودکان چاق و گلوکز ناشتا در بیشتر این کودکان دچار اختلال تحمل گلوکز طبیعی بود و برای غربالگری بیماران مفید نبوده است (۱۶) و مطالعه‌ی Trasaco شیوع اختلال تحمل گلوکز در کودکان و نوجوانان چاق را ۷/۴٪ تخمین زده و گلوکز دقیقه‌ی ۱۲۰ پس از آزمون تحمل گلوکز در بیماران دچار اختلال تحمل گلوکز با سایر بیماران تفاوت معنی‌دار

ارتباط منفی بدست آمد.

چاقی در کودکان و نوجوانان با افزایش خطر اختلال تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین همراه است و برخلاف گلوکز ناشتا آزمون تحمل گلوکز خوراکی در پیش‌بینی اختلال تحمل گلوکز مفید است. با شناسایی و درمان بموقع کودکان چاق مبتلا به اختلال تحمل گلوکز می‌توان از پیشرفت آن به سمت دیابت تیپ دو پیشگیری کرد.

اختلال تحمل گلوکز به صورت موازی نشان داد. پروفایل لیپیدها نیز در مبتلایان به اختلال تحمل گلوکز همانند سایر افراد چاق سالم است. در مطالعه‌ی Wiegand بین سطح تری‌گلیسرید و فشار خون سیستولی با میزان مقاومت به انسولین بر اساس اندکس HOMA در افراد مقاوم به انسولین ارتباط منفی معنی‌دار وجود داشت (۲۱) ولی در مطالعه‌ی ما فقط در مورد تری‌گلیسرید و VLDL با اندکس HOMA

## منابع

1. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight Prevalence and Trends for Children and Adolescents: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 To 1991. Arch Pediatr Adolesc 1995; 149:1085- 91.
2. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased Incidence of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus Among Adolescents. J Pediatr 1996; 128:608- 615.
3. Chinn S, Rona RJ. Prevalence and Trends in Overweight and Obesity in Three Cross Sectional Studies of British Children, 1974-1994. British Medical Journal 2001; 322: 24- 26.
4. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Et Al. The Relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors among Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. Pediatrics 1999; 103:1175- 82.
5. Young-Hyman D, Schlundt DG, Herman L, Et Al. Evaluation of The Insulin Resistance Syndrome In 5- to 10-Year-Old Overweight/Obese African-American Children. Diabetes Care 2001; 24: 1359- 64.
6. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin RS, Caprio S. Prevalence of Impaired Glucose Tolerance among Children And Adolescents With Marked Obesity. N Engl J Med 2002; 346: 802- 10
7. Csabi G, Torok K, Jeges S, Molnar D: Presence of Metabolic Cardiovascular Syndrome in Obese Children. Eur J Pediatr 2000; 159:91- 94.
8. Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Bonadonna RC, Boselli L, Barbetta G, Allen K, Rife F, Savoye M, Dziura J, Sherwin R, Shulman GI, Caprio S: Prediabetes in Obese Youth: A Syndrome of Impaired Glucose Tolerance, Severe Insulin Resistance, and Altered Myocellular and Abdominal Fat Partitioning. Lancet 2003; 362: 951- 957.
9. Moayeri H, Rabbani A, Keihanidoust ZT, Bidad K, Anari S. Overweight Adolescents: A Group at Risk for Metabolic Syndrome (Tehran Adolescent Obesity Study). Arch Iran Med. 2008; 11(1):10-5.
10. Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Majdzadeh R, Hosseini M, Gouya MM, Razaghi EM, Delavari A, Motaghian M, Barekati H, Mahmoud-Arabi MS, Lock K. Caspian Study Group. Thinness, Overweight and Obesity in A National Sample of Iranian Children And Adolescents: CASPIAN Study. Child Care Health Dev 2008; 34(1):44- 54.
11. Reaven GM. Pathophysiology of Insulin Resistance in Human Disease. Physiol Rev 1995; 75: 473-486.
12. Weiss Ram, Taksali Sara E, Tamborlane William V, Burgert Tania S, Savoye Mary RD, Carrio Sonia. Predictors Of Changes In Glucose Tolerance Status In Obese Youth. DIABETES CARE 2005; 28(4) 902-909.
13. Marta Lopez-Capape', Milagros Alonso, Esmeralda Colino, Carmen Mustieles, Corbaton Jose', Raquel Barrio. Frequency of The Metabolic Syndrome in Obese Spanish Pediatric Population. European Journal of Endocrinology 1006; 155. 313-319.
14. Sinha Ranjana, Fisch Gene, Teague Barbara, Tamborlane V. William, Banyas Bruina, Allen Karin, Et Al. Prevalence Of Impaired Glucose Tolerance Among Children And Adolescents With Marked Obesity. N Engl J Med 2002; 346(11): 802- 810.
15. Viner R M, Segat Y L, Lichtarowicz-Krynska E, Hindmarsh P. Prevalence of The Insulin Resistance Syndrome In Obesity. Arch Dis Child; 2005; 90:10-14.
16. Gallardo. Vivian T, Avila Alejandra, Unuane Nancy M, Codner Ethel. Fasting Glucose Versus Oral Glucose Tolerance Test For Detection Of Glucose Intolerance In Obese Children. Rev Méd Chile 2006; 134: 1146-1152.
17. Trasaco B, Bueno G, Moreno LA, Garagorri M, Bueno M. Insulin Resistance and Impaired Glucose Tolerance in Obese Children and Adolescents. J Physiol Biochem 2003; 59(3) , 217-224.
18. Whincup PH, Gilg JA, Papacosta O, Seymour C, Miller GJ, Alberti KG, Cook DG: Early Evidence of Ethnic Differences In Cardiovascular Risk: Cross Sectional Comparison Of British South Asian and White Children. BMJ 2002; 324:635.

19. Kobayashi K, Amemiya S, Higashida K, Ishihara T, Sawanobori E, Mochizuki M, Kikuchi N, Tokuyama K, Nakazawa S: Pathogenic Factors of Glucose Intolerance in Obese Japanese Adolescents with Type 2 Diabetes. *Metabolism* 2000; 49:186-191.

20. Moreira Sergio, Ferreria Aparecida, Lima Ricardo, Arsa Gisela, Campbell Carmen, Simoes Herbert G, Pitanga Nanci. Predicting Insulin Resistance in

Children: Anthropometric and Metabolic Indicators. *Journal De Pediatria* 2008; 84(1) : 47-52.

21. Wiegand Susanna, Maikowski, Ursula, Blankenstein Oliver, Biebermann, Heike Tarnow Patrick, Gruters Annette . Type 2 Diabetes and Impaired Glucose Tolerance In European Children and Adolescents with Obesity- A Problem That Is No Longer Restricted to Minority Groups. *European Journal of Endocrinology* 2004; 151: 199-206.

---

## Prevalence of Impaired Glucose Tolerance and Insulin Resistance in Obese Children and Adolescents

\*Ghergherehchi R. (MD)<sup>1</sup>- Tabrizi A.(MD)<sup>1</sup>

\*Corresponding Address: Department of Pediatric Endocrinology, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, IRAN

E-mail: Ghergherehchir@tbzmed.ac.ir

Received: 9/Nov/2009 Accepted: 8/Jul/2010

---

### Abstract

**Introduction:** Obesity is one of the most common nutritional disorders in the world, clearly associated with metabolic disorder. Prevalence of children and adolescents obesity has increased due to increasing the prevalence of type two diabetes in the last decades.

**Objective:** To determine the impaired glucose tolerance and insulin resistance of obese children and adolescents.

**Materials and Methods:** This cross sectional study was conducted on obese children and adolescents who were referred to endocrine clinic of children hospital in Tabriz, from April 2007 till March 2008. One hundred ten obese children and adolescents were studied with BMI over than 95 percentile base on age and sex. OGTT (Oral Glucose Tolerance Test) was performed immediately 30, 60, 90, and 120 minutes after ingestion of glucose (1.75gr/kg). Insulin resistance was examined by HOMA index.

**Results:** Among 110 obese children and adolescent, prevalence of impaired glucose tolerance was 9.1% and insulin resistance was 28.2% and Type2 diabetes didn't observe. There was a significant difference in glucose 120min ( $p=0.003$ ) and insulin 120min ( $p<0.001$ ) in patients with IGT (Impaired Glucose Tolerance) as compared with other obese children and adolescents. Insulin resistance in IGT was more than other and there was a significant difference between them ( $p=0.03$ ).

**Conclusion:** Obesity in children and adolescents is associated with increasing the risk of IGT and insulin resistance. OGTT versus fasting glucose can be a useful predictor for them.

**Key word:** Child/ Diabetes Mellitus/ Insulin Resistance/ Obesity

---

Journal of Guilan University of Medical Sciences, No: 76, Pages: 64-70