

## روند تغییرات گلوکز ناشتای مختل در طول یک دهه در نوجوانان تهرانی: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

حمید ملک‌زاده<sup>۱</sup>، میترا هاشمی‌نیا<sup>۲</sup>، دکتر فریدون عزیزی<sup>۳</sup>، دکتر فرزاد حدائق<sup>۴</sup>

۱) کمیته‌ی تحقیق دانشجویی، مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۲) گروه اپیدمیولوژی و آمار حیاتی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۳) مرکز تحقیقات درون‌ریز، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۴) مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. نشانی مکاتبه‌ی نویسنده مسئول: تهران، ولنجک، خیابان یمن، ابتدای خیابان شهید اعرابی، پلاک ۲۴ مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، دکتر فرزاد حدائق؛ e-mail: fzhadaegh@endocrine.ac.ir

### چکیده

**مقدمه:** شیوع گلوکز ناشتای مختل (IFG) در جهان در حال افزایش است و تمام رده‌های سنی از جمله نوجوانان را دربرگرفته است. مطالعه‌ی حاضر جهت بررسی روند تغییرات گلوکز ناشتای مختل و علل آن در میان نوجوانان ایرانی در طول یک دهه انجام شد. **مواد و روش‌ها:** تعداد ۲۹۹۸ شرکت‌کننده بین سنین ۱۹-۱۱ سال در دوره ۱ مطالعه (۱۳۸۰-۱۳۷۸، ۱۴۱۵ پسر و ۱۵۸۳ دختر) و تعداد ۹۴۶ نفر در دوره ۲ مطالعه (۱۳۹۳-۱۳۹۰، ۴۷۷ پسر و ۴۶۹ دختر) مورد بررسی قرار گرفتند. جهت بررسی نقش عوامل خطر بالقوه در ارتباط بین دوره مطالعه با شیوع IFG از مدل‌های رگرسیون لجستیک دوسطحی چند متغیره استفاده شد. **یافته‌ها:** شیوع IFG یک جهش دو برابری از ۷٪ در دوره ۱ مطالعه به ۱۶٪ در دوره ۲ مطالعه نشان داد. در میان عوامل خطر اصلاح‌ناپذیر، سن بالاتر و جنس مونث با خطر پایین‌تر IFG همراه بودند. در میان عوامل خطر اصلاح‌پذیر، در مدل کاملاً تعدیل شده، اضافه وزن و چاقی کلی با افزایش خطر IFG همراه بودند در حالی که چاقی شکمی به عنوان یک عامل خطر مستقل شناسایی نشد. با این حال، تعدیل هم‌زمان برای چاقی کلی و شکمی نتوانست تأثیر ارتباط دوره مطالعه با افزایش شیوع IFG را کاهش دهد [۲/۲۰ (۱/۸۱-۲/۶۸)]. **نتیجه‌گیری:** در فاصله سال‌های ۱۳۹۳-۱۳۹۰ افزایش چشمگیری در شیوع IFG در میان نوجوانان مشاهده گردید و همچنین دوره مطالعه به عنوان یک عامل مستقل پیش‌بینی‌کننده شناخته شد. با این حال، تأثیر دیگر عوامل خطر بالقوه می‌بایست بررسی شوند.

**واژگان کلیدی:** گلوکز ناشتای مختل، دیابت، نوجوان، خاورمیانه

دریافت مقاله: ۹۸/۴/۱۵ - دریافت اصلاحیه: ۹۸/۱۲/۲۵ - پذیرش مقاله: ۹۹/۱/۱۶

### مقدمه

گلوکز ناشتای مختل (IFG) که یک مرحله حدواسط در پیشرفت دیابت نوع دو می‌باشد، در گذشته به عنوان بیماری بالغین در نظر گرفته می‌شد لیکن اکنون به یک مسئله نگران‌کننده بهداشت عمومی در جمعیت نوجوان تبدیل شده است.<sup>۱-۳</sup> علی‌رغم تفاوت‌های قابل توجه در میزان شیوع IFG

بین کشورها، بررسی‌های اخیر از افزایش بروز دیابت نوع دو در نوجوانان در کشورهای مختلف حکایت دارد.<sup>۱</sup> با وجود اینکه ژنتیک در این تفاوت‌ها تأثیر دارد، به تنهایی نمی‌تواند آن‌ها را توجیه کند و تأثیر فاکتورهای محیطی مانند تغذیه و عوامل اپیدمیولوژیک نیز بایستی به شمار آورده شوند.<sup>۴</sup>

افزایش چشمگیر چاقی و دیگر عوامل خطر سبک زندگی؛ مانند رژیم غذایی غربی و بی‌حرکی در میان نوجوانان

## مواد و روش‌ها

### جامعه مورد مطالعه

افراد این مطالعه از بین شرکت‌کنندگان مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS)<sup>iv</sup> انتخاب شدند. توضیح TLGS بطور مفصل در مقاله دیگری آورده شده است.<sup>۲۱</sup> به طور خلاصه، TLGS یک مطالعه‌ی آینده‌نگر و مبتنی بر جمعیت در سطح گسترده است که بر روی یک نمونه از ساکنین یکی از نواحی ۲۲ گانه تهران انجام شده است این مطالعه شامل دو بخش کلی می‌باشد: یک بررسی مقطعی از بیماری‌های غیرواگیر و عوامل خطر آن‌ها از فروردین ۱۳۷۸ تا آذر ۱۳۸۰ (فاز اول)، و دیگری؛ معاینات و پی‌گیری‌های آتی به حد فاصل ۳ سال که تا دی ۱۳۸۴ انجام شده است. تعداد ۱۵۰۰۵ نفر از افراد ۵ ساله و بالاتر در فاز اول (۱۳۷۸-۱۳۸۰) و ۳۵۵۰ نفر دیگر از ساکنین در فاز دوم (۱۳۸۱-۱۳۸۴) وارد مطالعه شدند.

از تعداد کلی ۴۱۶۷ نفر از افراد ۱۹-۱۱ ساله که برای هر دو نمونه‌گیری پایه در فاز اول (۱۳۷۸-۱۳۸۰) و دوم (۱۳۸۴-۱۳۸۱) مطالعه TLGS و شرکت‌کنندگان در فاز آخر مطالعه (فاز پنجم، ۱۳۹۳-۱۳۹۰) وارد شدند، ۱۰ نفر به دلیل سابقه دیابت، ۱۰۷ نفر به دلیل نقص داده‌ها برای میزان گلوکز پلاسمای ناشتا FPG<sup>v</sup> و ۱۰۶ نفر به دلیل نقص داده تن‌سنجی حذف شدند. از ۳۹۴۴ نفر باقی‌مانده که شامل ۲۹۹۸ نفر از شرکت‌کنندگان در نمونه‌گیری پایه (شامل ۲۵۷۳ نفر از فاز اول و ۴۲۵ نفر از فاز دوم) بودند به عنوان دوره اول مطالعه و ۹۴۶ نفر افراد فاز آخر به عنوان دوره دوم مطالعه در نظر گرفته شدند.

رضایت‌نامه کتبی از تمام شرکت‌کنندگان (یا والدین آن‌ها) جهت شرکت در مطالعه اخذ و این مطالعه توسط کمیته‌ی اخلاق پژوهشکده‌ی غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تایید گردید (کد اخلاق: IR.SBMU.ENDOCRINE.RCE.1397.135).

ایرانی، با استعداد ابتلا به سندرم متابولیک در این گروه سنی، قویا ارتباط داشته است.<sup>۷-۵</sup> طبق نتایج یک مطالعه در نوجوانان ایرانی، شیوع گلوکز پلاسمای ناشتا  $\leq 100$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر در میان پسران و دختران به ترتیب ۱۲/۲٪ و ۱۸/۵٪ بوده است.<sup>۸</sup>

مطالعه‌های مقطعی متعدد در جمعیت نوجوانان، دامنه وسیعی از شیوع IFG را بسته به جمعیت مورد بررسی<sup>۹-۱۱</sup> از ۳/۵٪ در میان نوجوانان چینی تا ۴۰/۵٪ در میان آمریکایی‌ها، نشان داده‌اند.<sup>۱۲،۱۳</sup> با این حال، مطالعه‌های معدودی تغییرات شیوع پیش دیابت در طول زمان را در این گروه بررسی کرده است.<sup>۱۴-۱۶</sup> اخیراً لی و همکاران<sup>۱</sup> با تعریف شیوع پیش دیابت بر اساس هموگلوبین A1c (HbA1c)<sup>ii</sup>، یک روند افزایشی برای پیش دیابت را از ۲۰۱۴-۱۹۹۹ در میان نوجوانان آمریکایی ثبت کردند،<sup>۱۵</sup> ولی در این مطالعه روند IFG ثابت بود. در حد اطلاع ما تاکنون مطالعه‌ای راجع به تغییرات شیوع پیش دیابت در میان نوجوانان در خاورمیانه، که یک منطقه با شیوع بالای چاقی و بی‌حرکی است،<sup>۱۷</sup> انجام نشده است.

به نظر می‌رسد که سطح گلوکز خون ناشتا و مقاومت به انسولین (IR)<sup>iii</sup> در دوران کودکی ارتباط مستقیمی با سطح گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین و همچنین اختلال گلوکز ناشتا و بروز دیابت نوع دو در اوایل بزرگسالی دارند.<sup>۱۸،۱۹</sup> این موضوع یک فرصت استثنایی در اختیار برنامه‌های پیشگیری قرار می‌دهد، چرا که با تمرکز بر روی سنین پایین تر باعث افزایش فاصله میان شناسایی افراد در معرض خطر و بروز پیامدهای آتی می‌شود. از آنجایی که کودکان و نوجوانان سبک زندگی منعطف‌تری دارند و تمایل بیشتری به پیروی از توصیه‌ها و فعالیت‌های جدید نشان می‌دهند، میزان موفقیت برنامه‌های پیشگیری در آن‌ها بیشتر می‌باشد.<sup>۲۰</sup>

اهداف ما در این مطالعه شامل: (۱) ارزیابی تفاوت در شیوع IFG در یک مطالعه مبتنی بر جمعیت در میان دو نسل از افراد ایرانی ۱۹-۱۱ ساله با بیش از ۱۰ سال فاصله زمانی و (۲) بررسی ارتباط میان تغییرات در میزان چاقی کلی و شکمی با میزان تغییر در شیوع IFG می‌باشند.

i- Lee et al.

ii -Hemoglobin a1c

iii - Insulin Resistance

iv- Tehran Lipid and Glucose Study

v -Fasting Plasma Glucose

## اندازه‌گیری‌های بالینی، تن‌سنجی و آزمایشگاهی

جزئیات اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی شامل قد، وزن، دور کمر (WC)<sup>i</sup> و همچنین اندازه‌گیری فشار خون به وسیله فشارسنج استاندارد جیوه‌ای که توسط پرسش‌گرهای آموزش‌دیده و دستورات عمل‌های استاندارد انجام شد، در مقاله دیگری به طور مفصل توضیح داده شده است.<sup>۲۱</sup> نمایه توده بدنی (BMI)<sup>ii</sup> از طریق تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد.

یک نمونه خون وریدی بین ساعت ۷ تا ۹ صبح، پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی، جهت اندازه‌گیری غلظت گلوکز گرفته و تمامی آزمایش‌ها در آزمایشگاه پژوهشی مستقر در محل اجرای TLGS، در همان روز نمونه‌گیری انجام شدند. میزان FPG با روش رنگ‌سنجی آنزیمی با استفاده از آنزیم گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری و در هر دو دوره مطالعه ضریب تغییرات بین آزمون‌ها و درون آزمون‌ها برای FPG ۲/۲٪ بود. کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C)<sup>iii</sup> به رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپولیپوپروتئین B<sup>iv</sup> به وسیله اسیدفسفوتونگستیک<sup>v</sup> اندازه‌گیری شد. تری‌گلیسرید (TG)<sup>vi</sup> با استفاده از روش آنزیمی گلیسرول فسفات اکسیداز اندازه‌گیری شد.

## تعاریف متغیرها

بنابر معیارهای انجمن دیابت آمریکا (ADA)<sup>vii</sup>، IFG در میان افراد غیر دیابتی به صورت FPG بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعریف شد.<sup>۲۲</sup> جهت مقایسه‌ی چاقی کلی و شکمی در بین مراحل مطالعه، تقسیم‌بندی بر اساس نمایه‌ی توده‌ی بدنی به سه دسته (صداک < ۸۵، صداک ۸۵-۹۵ و صداک ≥ ۹۵) و بر اساس دور کمر به دو دسته (صداک < ۹۰ و صداک ≥ ۹۰) انجام شد. برای BMI از حدود توصیه شده در مطالعه بولارد<sup>viii</sup> و همکاران<sup>۲۳</sup> و برای WC از حدود توصیه شده‌ی مطالعه کوک<sup>ix</sup> و همکاران استفاده گردید.<sup>۲۴</sup>

## تحلیل آماری داده‌ها

مشخصات پایه جمعیت مورد مطالعه به صورت میانگین و انحراف معیار\* (SD)، میانه<sup>xi</sup> (IQR) و فراوانی (درصد) و برای مقایسه آن‌ها بین نمونه‌گیری پایه و فاز آخر از آزمون‌های تی تست، من ویتنی و کای دو بسته به تناسب استفاده شد. علاوه بر این برای بررسی تفاوت شیوع تعدیل نشده IFG بین این گروه‌ها در جمعیت کلی و در هر جنسیت و همچنین بر طبق دسته‌بندی نمایه توده بدنی و دور شکم از تست کای دو استفاده شد.

به منظور بررسی نقش هر کدام از عوامل خطر در ارتباط بین دوره مطالعه (دوره‌ی اول مطالعه به عنوان رفرنس) با IFG، از رگرسیون لجستیک دوسطحی چند متغیره<sup>xii</sup> در هر دو جنسیت جهت محاسبه نسبت شانس در مدل‌های مختلف استفاده شد. مدل (۱) تعدیل نشده مدل (۲) تعدیل شده بر اساس گروه سنی (۱۴-۱۱ سال به عنوان رفرنس) و جنسیت (در آنالیز کل جمعیت پسرها به عنوان رفرنس)، مدل (۳) مدل ۲ به اضافه‌ی دسته‌بندی BMI (BMI > صداک ۸۵ به عنوان رفرنس)، مدل (۴) مدل ۲ به اضافه دسته‌بندی WC (WC > صداک ۹۰ به عنوان رفرنس) و مدل (۵) مدل ۲ به اضافه‌ی هر دو دسته‌بندی BMI و WC. در تحلیل آماری از STATA ویراست ۱۲ استفاده شد و p-value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

۳۹۴۴ نفر از نوجوانان ایرانی وارد مطالعه شدند. مطابق با جدول ۱، در جمعیت مورد مطالعه، شرکت‌کنندگان در هر دو دوره مطالعه توزیع سنی و جنسی مشابهی داشتند. در مقایسه با دوره‌ی اول مطالعه، شرکت‌کنندگان در دوره‌ی دوم میزان BMI، WC، FPG و HDL-C بالاتر اما میزان فشار خون سیستولی و دیاستولی و تری‌گلیسرید پایین‌تری داشتند. همچنین در دوره‌های ۱ و ۲ مطالعه شیوع چاقی کلی از ۱۳/۳٪ به ۲۴٪ و چاقی شکمی از ۱۸/۸٪ به ۳۷/۴٪ افزایش داشتند. شیوع IFG از ۷٪ در دوره ۱ به ۱۶/۵٪ در دوره ۲ مطالعه افزایش داشت که حاکی از ۹/۵٪ تغییر خالص در کل جمعیت می‌باشد. مشخصات پایه تفکیک شده بر اساس

x- Standard Deviation

xi - Interquartile Range

xii- multivariate binary logistic regression

i -Waist Circumference

ii -Body Mass Index

iii - High-density lipoprotein

iv -Apolipoprotein B

v -Phosphotungstic Acid

vi- Triglycerides

vii -American Diabetes Association

viii - Bullard

ix - Cook

جنسیت جمعیت مطالعه در جدول ۱ فایل ضمیمه آورده شده است.

جدول ۱- مشخصات پایه نوجوانان در دوره ۱ (۱۳۷۸-۱۳۸۰) و دوره ۲ (۱۳۹۳-۱۳۹۰) مطالعه: مطالعه قند و لیپید تهران

P-value	دوره ۲ مطالعه	دوره ۱ مطالعه	مشخصات پایه (سن) متغیرهای پیوسته
۰/۴۸۶	۱۴/۷ (۲/۳)	۱۴/۶ (۲/۳)	سن (سال)
<۰/۰۰۱	۲۲/۴ (۴/۷)	۲۰/۸ (۴/۳)	نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم در متر <sup>۲</sup> )
<۰/۰۰۱	۷۷/۹ (۱۲/۵)	۷۱/۲ (۱۰/۸)	دور کمر (سانتی‌متر)
<۰/۰۰۱	۱۰۳/۰ (۱۲/۳)	۱۰۵/۵ (۱۱/۷)	فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)
<۰/۰۰۱	۶۸/۹ (۹/۵)	۷۰/۹ (۹/۲)	فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)
<۰/۰۰۱	۹۲/۵ (۷/۲)	۸۸/۲ (۷/۸)	گلوکز پلاسمای ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
<۰/۰۰۱	۵۰/۳ (۱۱/۴)	۴۲/۵ (۱۰/۰)	HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
<۰/۰۰۱	۸۶/۰ (۶۶-۱۱۷)	۹۵/۰ (۷۱-۱۳۱/۳)	تری‌گیسیرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
			متغیرهای گسسته
<۰/۰۰۱	۱۶/۶	۷	گلوکز ناشتای مختل (درصد)
			جنسیت (درصد)
	۵۰/۴	۴۷/۲	مذکر
۰/۰۸۶	۴۹/۶	۵۲/۸	مونث
			سن (درصد)
	۴۷/۷	۴۸/۵	۱۱-۱۴
۰/۶۵۴	۵۲/۳	۵۱/۵	۱۵-۱۹
			دور کمر (درصد)
	۶۲/۶	۸۱/۲	صدک <۹۰
<۰/۰۰۱	۳۷/۴	۱۸/۸	صدک ≥۹۰
			نمایه‌ی توده‌ی بدنی (درصد)
	۶۰/۹	۷۵/۸	صدک <۸۵
<۰/۰۰۱	۱۵/۱	۱۰/۹	صدک ۸۵-۹۵
	۲۴	۱۳/۳	صدک ≥۹۵
۰/۰۰۲	۱۳/۶	۱۷/۹	تری‌گیسیرید (درصد)
<۰/۰۰۱	۳۵/۵	۶۵/۵	HDL-C پایین (درصد)
۰/۰۱۷	۵/۵	۷/۸	فشار خون پایین (درصد)

داده‌ها شامل میانگین (انحراف معیار) برای متغیرهای پیوسته و درصد (%) برای متغیرهای گسسته می‌باشد. تری‌گیسیرید با میانه (IQR) نشان داده شده است. P-value با آزمون‌های تی تست، من ویتنی یا کای دو، بسته به تناسب محاسبه شد. P-value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. اختصارها: HDL-C، لیپوپروتئین کلسترول با چگالی بالا

صدک ۹۵ بیشترین تغییر در سطح IFG را در هر دو جنس به نمایش گذاشتند.

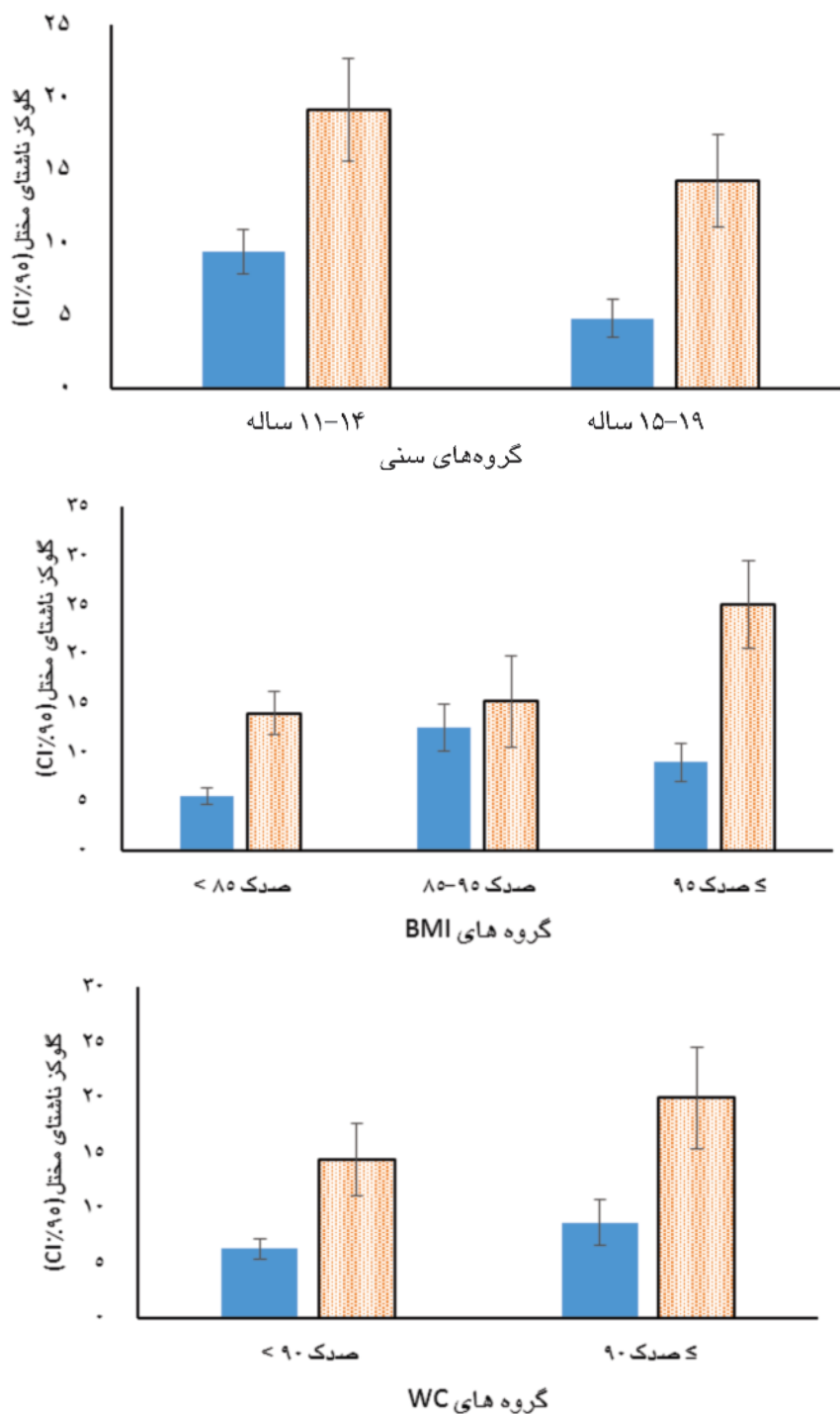
در میان افراد با BMI >۸۵، افزایش معنی‌دار IFG تنها در میان پسران مشاهده شد، در حالی که برای دسته‌های WC، افراد با WC >۹۰ در هر دو جنس افزایش معنی‌دار در سطح IFG داشتند. در گروه با WC ≤ صدک ۹۰، تنها در میان پسران افزایش معنی‌دار مشاهده شد (p-value <۰/۰۰۱).

شیوع IFG در هر گروه سنی، BMI و WC در طول دوره‌های مطالعه در نمودار ۱ فایل ضمیمه نمایش داده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود در دوره ۲ شیوع IFG به طور معنی‌داری در هر دو گروه سنی، BMI >۸۵ و BMI ≤۹۵ و هر دو دسته WC افزایش داشته است. مقادیر متناظر به طور جداگانه برای دختران و پسران در نمودار ۲ فایل ضمیمه نمایش داده شده است. به طور مشابه؛ شیوع IFG در مرحله ۲ در هر دو گروه سنی در میان پسران و در دختران فقط در افراد ۱۹-۱۵ ساله، افزایش داشته است. در میان گروه‌های BMI، نوجوانان با BMI <

جدول ۱. ضمیمه. مشخصات پایه نوجوانان با تفکیک در هر دو جنس در دوره مطالعه ۱ (۱۳۸۴-۱۳۷۸) و ۲ (۱۳۹۴-۱۳۹۱): مطالعه قند و لیپید تهران

مشخصات پایه	مردان		p-value	مردان		p-value
	دوره مطالعه ۱ (۱۳۸۴) (نفر ۱۵۸۳)	دوره مطالعه ۲ (۱۳۹۴) (نفر ۳۷۷)		دوره مطالعه ۱ (۱۳۸۴) (نفر ۱۵۸۳)	دوره مطالعه ۲ (۱۳۹۴) (نفر ۳۷۷)	
متغیرهای پیوسته						
سن (ماه)	۱۷۸/۹۸ (۳۷/۳۴)	۱۷۹/۹۵ (۳۷/۴۰)	۰/۵۰۶	۱۸۲/۸۷ (۳۷/۵۹)	۱۸۲/۸۷ (۳۷/۵۹)	۰/۵۲۵
نمایه توده بدنی (کیلوگرم در متر <sup>۲</sup> )	۲۰/۵۷ (۴/۵۲)	۲۲/۳۳ (۴/۹۴)	< ۰/۰۰۱	۲۰/۹۱ (۴/۰۷)	۲۲/۵۳ (۴/۴۵)	< ۰/۰۰۱
دور کمر (سانتی متر)	۷۸/۴۲ (۱۲/۲۷)	۸۰/۲۸ (۱۳/۱۴)	< ۰/۰۰۱	۷۵/۴۳ (۱۰/۸۰)	۷۵/۴۳ (۱۰/۸۰)	< ۰/۰۰۱
فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)	۱۰۷/۰۸ (۱۲/۱۴)	۱۰۵/۶۰ (۱۲/۳۱)	۰/۰۲۲	۱۰۴/۰۲ (۱۱/۱۰۴)	۱۰۴/۰۲ (۱۱/۱۰۴)	< ۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)	۷۰/۶۱ (۹/۴۰)	۶۹/۵۸ (۹/۸۶)	۰/۰۴۲	۷۱/۱۹ (۹/۰۷)	۷۱/۱۹ (۹/۰۷)	< ۰/۰۰۱
گلوکز ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)	۸۹/۱۷ (۷/۶۹)	۹۴/۰۸ (۷/۳۰)	< ۰/۰۰۱	۸۷/۳۶ (۷/۷۲)	۹۰/۷۲ (۶/۶۳)	< ۰/۰۰۱
HDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	۴۲/۱۵ (۱۰/۱۲)	۴۹/۶۶ (۱۱/۴۴)	< ۰/۰۰۱	۴۲/۷۷ (۹/۹۳)	۵۰/۸۷ (۱۱/۳۹)	< ۰/۰۰۱
تری گلیسیرید (میلی گرم در دسی لیتر)	۹۳/۰۰ (۶۸-۱۳۳)	۸۷/۰۰ (۶۶-۱۲۲)	۰/۰۰۷	۹۷/۰۰ (۷۴-۱۳۰)	۸۶/۰۰ (۶۷-۱۱۵)	< ۰/۰۰۱
متغیرهای گسسته						
گلوکز ناشنای مختل	۸۳٪	۲۲/۴٪	< ۰/۰۰۱	۵/۹٪	۱۰/۸٪	< ۰/۰۰۱
سن						
۱۱-۱۵ ساله	۵۱/۵٪	۴۹/۹٪	۰/۵۶	۴۵/۹٪	۴۵/۴٪	۰/۸۷۴
۱۵-۱۹ ساله	۴۸/۵٪	۵۰/۱٪		۵۴/۶٪	۵۴/۶٪	
دور کمر						
صدک < ۹۰	۸۰/۸٪	۴۶/۶٪	> ۰/۰۰۱	۸۱/۶٪	۶۸/۷٪	< ۰/۰۰۱
صدک ≥ ۹۰	۱۹/۲٪	۴۳/۴٪		۱۸/۴٪	۳۱/۳٪	
نمایه توده بدنی						
صدک < ۸۵	۷۴/۳٪	۵۸/۹٪	< ۰/۰۰۱	۷۸/۳٪	۶۲/۹٪	< ۰/۰۰۱
صدک ۸۵-۹۵	۱۰/۳٪	۱۳/۰٪		۱۱/۴٪	۱۷/۳٪	
صدک ≥ ۹۵	۱۵/۵٪	۲۸/۱٪		۱۱/۴٪	۱۹/۸٪	
تری گلیسیرید بالا	۱۸/۵٪	۱۵/۵٪	۶۴/۱۰	۱۷/۳٪	۱۱/۸٪	۰/۰۰۳
HDL-C پایین	۴۷/۸٪	۱۸/۹٪	< ۰/۰۰۱	۸۱/۴٪	۵۲/۵٪	< ۰/۰۰۱
فشار خون بالا	۸/۸٪	۷/۱٪	۰/۲۹۳	۷/۱٪	۳/۸٪	۰/۰۱۲

اعداد به صورت میانگین (انحراف معیار) برای متغیرهای پیوسته و درصد (%) برای متغیرهای گسسته درج شده است. تری گلیسیرید به صورت میانه (IQR) نشان داده شده است. P-value از طریق تستهای تی تست، من ویتنی، یا کای دو بسته به تناسب محاسبه شده است. P-value کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد. اختصارها: HDL-C: لیپوپروتئین کلسترول با چگالی بالا



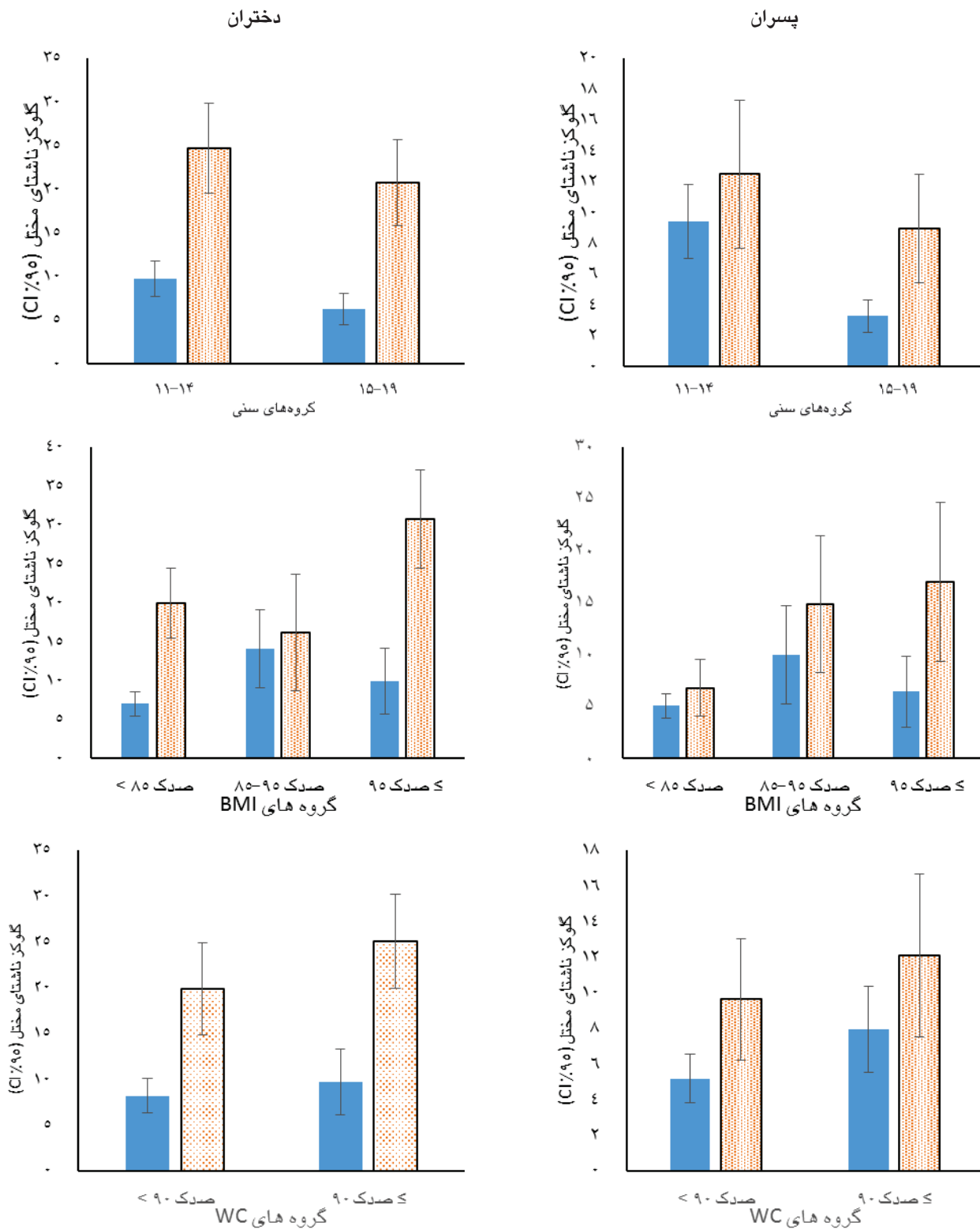
نمودار ۱- شیوع IFG در میان نوجوانان بر اساس گروه‌های مختلف سنی (A)، BMI (B) و WC (C)، در دوره ۱ (۱۳۷۸-۱۳۸۰، رنگ تیره) و دوره ۲ (۱۳۹۰-۱۳۹۳، رنگ روشن) نشان داده شده است. تغییرات معنی‌دار با ستاره نشان داده شده است. CI: بازه اطمینان، BMI: نمایه توده بدنی، WC: دور کمر

جنس مونث با خطر پایین‌تر IFG همراه بود. با این حال تعدیل بر اساس سن و جنس نتوانست ارتباط دوره مطالعه با IFG را کم کند. در نهایت، تعدیل بیشتر با چاقی کلی (مدل ۳)، چاقی شکمی (مدل ۴) یا هر دو (مدل ۵) خلاف ارتباط اضافه وزن و چاقی با IFG، نتوانستند تاثیر ارتباط دوره مطالعه با IFG را توجیه کنند. مدل‌ها برای هر یک از دو

جدول ۲ نتایج مدل‌های رگرسیون لجستیک دوسطحی چند متغیره مختلف جهت بررسی عوامل خطر بالقوه مرتبط با اختلال گلوکز ناشتا در شرکت‌کنندگان در دوره‌های ۱ و ۲ به عنوان جمعیت کلی را نشان می‌دهد. بر این اساس در مدل تعدیل نشده نسبت خطر متناظر با دوره مطالعه برابر با ۲/۳۷ (۱۰۹۵-۲۰۸۷) بود. مدل ۲ نشان داد که سن بالاتر و

بود. با این حال در میان دختران، داشتن سن بالاتر و اضافه وزن و در میان پسران، داشتن چاقی کلی با خطر قابل توجهی همراه بودند.

جنس به صورت جداگانه نیز نتایج مشابهی نشان دادند (جدول ۲ و ۳ فایل ضمیمه): به این شکل که در هر دو جنس، دوره مطالعه به عنوان یک عامل خطر عمده برای IFG مطرح



نمودار ۲- شیوع IFG در میان پسران و دختران نوجوان بر اساس گروه‌های مختلف سنی (A)، BMI (B) و WC (C)، در دوره ۱ (۱۳۷۸-۱۳۸۰، رنگ تیره) و دوره ۲ (۱۳۹۰-۱۳۹۳، رنگ روشن) نشان داده شده است. تغییرات معنی‌دار با ستاره نشان داده شده است. CI: بازه اطمینان، BMI: نمایه توده بدنی، WC: دور کمر

### جدول ضمیمه ۲ - آنالیز رگرسیون چند متغیره که تاثیر هر کدام از عوامل خطر بر شیوع IFG را در میان پسران نشان می‌دهد: مطالعه قند و لیپید تهران

مشخصات پایه	مدل ۱			مدل ۲			مدل ۳			مدل ۴			مدل ۵		
	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار
فاز	< ۰/۰۰۱	۲/۸۱ (۲/۱۳-۳/۴۵)	< ۰/۰۰۱	۲/۸۲ (۲/۱۴-۳/۴۶)	< ۰/۰۰۱	۲/۵۵ (۲/۰۰-۳/۲۶)	< ۰/۰۰۱	۲/۵۷ (۲/۰۰-۳/۳۰)	< ۰/۰۰۱	۲/۶۱ (۲/۰۳-۳/۳۴)	< ۰/۰۰۱	۲/۶۱ (۲/۰۳-۳/۳۴)	< ۰/۰۰۱	۲/۶۱ (۲/۰۳-۳/۳۴)	< ۰/۰۰۱
گروه سنی	-	-	۰/۰۳۱	۰/۸۶ (۰/۶۱-۱/۰۹)	۰/۰۵۷	۰/۸۹ (۰/۶۲-۱/۰۱)	۰/۰۲۹	۰/۸۳ (۰/۶۰-۱/۰۳)	۰/۰۲۹	۰/۸۰ (۰/۶۲-۱/۰۳)	۰/۰۲۹	۰/۸۰ (۰/۶۲-۱/۰۳)	۰/۰۲۹	۰/۸۰ (۰/۶۲-۱/۰۳)	۰/۰۲۹
چاقی کلی (BMI)	-	-	-	-	۰/۱۷۰	۱/۲۹ (۰/۸۹-۱/۸۷)	-	-	۰/۱۷۰	۱/۴۰ (۰/۹۳-۲/۱۳)	-	-	۰/۱۷۰	۱/۴۰ (۰/۹۳-۲/۱۳)	۰/۱۱
صک ۸۵-۹۰	-	-	-	-	۰/۰۰۵	۱/۴۸ (۱/۱۲-۱/۹۵)	-	-	۰/۰۰۵	۱/۸۱ (۱/۰۸-۲/۸)	-	-	۰/۰۲۱	۱/۸۱ (۱/۰۸-۲/۸)	۰/۰۲۱
چاقی شکمی (WC)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
صک ≥ ۹۰	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	۰/۴۲۹

مدل ۱: تعدیل شده بر اساس دوره مطالعه (دوره ۱ مطالعه به عنوان رفرنس)، مدل ۲: مدل ۱ به اضافه تعدیل بیشتر بر اساس گروه سنی (۱۴-۱۱ ساله به عنوان رفرنس) و جنسیت (جنس مذکر به عنوان رفرنس)، مدل ۳: مدل ۲ به اضافه گروه‌های BMI >BMI، صک ۸۵ به عنوان رفرنس)، مدل ۴: مدل ۳ به اضافه گروه‌های WC >WC، صک ۹۰ به عنوان رفرنس) و مدل ۵: مدل ۴ به اضافه گروه‌های BMI و P-value کمتر از ۰/۰۵. معنی دار در نظر گرفته شد.

### جدول ضمیمه ۳ - آنالیز رگرسیون چند متغیره که تاثیر هر کدام از عوامل خطر بر شیوع IFG را در میان دختران نشان می‌دهد: مطالعه قند و لیپید تهران

مشخصات پایه	مدل ۱			مدل ۲			مدل ۳			مدل ۴			مدل ۵		
	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار	RR (CI %۹۵)	P مقدار
فاز	< ۰/۰۰۱	۱/۸۱ (۱/۳۱-۲/۵۲)	< ۰/۰۰۱	۱/۸۰ (۱/۳۰-۲/۴۹)	< ۰/۰۰۱	۱/۶۵ (۱/۱۹-۲/۲۹)	۰/۰۰۲	۱/۸۱ (۱/۳۳-۲/۳۸)	۰/۰۰۱	۱/۶۵ (۱/۱۹-۲/۳۰)	۰/۰۰۱	۱/۶۵ (۱/۱۹-۲/۳۰)	۰/۰۰۳	۱/۶۵ (۱/۱۹-۲/۳۰)	۰/۰۰۳
گروه سنی	-	-	۰/۰۳۱	۰/۴۴ (۰/۲۲-۰/۷۲)	< ۰/۰۰۱	۰/۴۵ (۰/۲۲-۰/۷۲)	< ۰/۰۰۱	۰/۴۴ (۰/۲۱-۰/۷۱)	< ۰/۰۰۱	۰/۴۵ (۰/۲۲-۰/۷۲)	< ۰/۰۰۱	۰/۴۵ (۰/۲۲-۰/۷۲)	< ۰/۰۰۱	۰/۴۵ (۰/۲۲-۰/۷۲)	< ۰/۰۰۱
چاقی کلی (BMI)	-	-	-	-	۰/۰۰۲	۱/۸۷ (۱/۳۶-۲/۷۷)	-	-	۰/۰۰۲	۱/۸۸ (۱/۳۳-۲/۸۷)	-	-	۰/۰۰۴	۱/۸۸ (۱/۳۳-۲/۸۷)	۰/۰۰۴
صک ۸۵-۹۰	-	-	-	-	۰/۰۲۶	۱/۵۹ (۱/۰۶-۲/۴۰)	-	-	۰/۰۲۶	۱/۶۱ (۰/۹۴-۲/۷۵)	-	-	۰/۰۸۲	۱/۶۱ (۰/۹۴-۲/۷۵)	۰/۰۸۲
چاقی شکمی (WC)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
صک ≥ ۹۰	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	۰/۹۶

مدل ۱: تعدیل شده بر اساس دوره مطالعه (دوره ۱ مطالعه به عنوان رفرنس)، مدل ۲: مدل ۱ به اضافه تعدیل بیشتر بر اساس گروه سنی (۱۴-۱۱ ساله به عنوان رفرنس) و جنسیت (جنس مذکر به عنوان رفرنس)، مدل ۳: مدل ۲ به اضافه گروه‌های BMI >BMI، صک ۸۵ به عنوان رفرنس)، مدل ۴: مدل ۳ به اضافه گروه‌های WC >WC، صک ۹۰ به عنوان رفرنس) و مدل ۵: مدل ۴ به اضافه گروه‌های BMI و P-value کمتر از ۰/۰۵. معنی دار در نظر گرفته شد.

## بحث

در حد اطلاع ما، این اولین مطالعه برای بررسی تغییرات شیوع IFG در طول زمان در جمعیت نوجوان در منطقه خاورمیانه می‌باشد. نتایج ما افزایش دوبرابری در شیوع IFG از ۷٪ در سال ۱۳۸۰-۱۳۷۸ به ۱۶/۶٪ در سال ۱۳۹۳-۱۳۹۰ را نشان داد. از حیث عوامل خطر اصلاح‌پذیر، بعد از تعدیل عوامل خطر مختلف (چند متغیره) تنها چاقی کلی با IFG ارتباط معنی‌دار نشان داد. با این حال تعدیل با چاقی کلی و شکمی، افزایش شیوع IFG در طول زمان را توجیه نمی‌کرد. از حیث عوامل خطر اصلاح‌ناپذیر، جنس مونث و سن بالاتر با خطر پایین‌تر IFG همراه بودند.

در یک مطالعه کشوری (۱۳۸۲-۱۳۸۳) که روی ایرانیان ۶-۱۸ ساله ساکن در شهرهای مرکزی انجام شد، شیوع IFG ۴٪ گزارش گردید؛ که کمترین شیوع را در بین اجزای سندرم متلبولیک دارا بود.<sup>۲۵</sup> یافته‌های ما یک جهش در شیوع IFG در طول زمان در میان نوجوانان ایرانی را نشان داد که مشابه افزایش دو برابری مشاهده شده در مطالعه ملی پایش سلامت و تغذیه (NHANES) در آمریکا از سال ۲۰۰۰-۱۹۹۹ تا ۲۰۰۶-۲۰۰۲ می‌باشد.<sup>۲۶،۲۷</sup>

همچنین ما شیوع بالاتر IFG در میان پسران نسبت به دختران را مشاهده کردیم که با مطالعه‌های دیگر در میان نوجوانان ایرانی،<sup>۶</sup> آمریکایی<sup>۲۶</sup> و چینی<sup>۱۶</sup> همخوانی دارد. علت زمینه‌ای شیوع بالاتر در جنس مذکر هنوز به درستی مشخص نشده است؛ با این وجود تا به حال عوامل متعددی از جمله تفاوت در توزیع چربی در بدن یا تغییرات متفاوت آدیپونکتین<sup>۱۱</sup> که در در بین دو جنس متفاوت است، به عنوان عوامل خطر پیش‌دیابت مطرح شده‌اند.<sup>۱۶</sup>

همچنین مشابه با مطالعه‌ی NHANES، در TLGS نیز افزایش سن با خطر پایین‌تر IFG همراه بود.<sup>۲۶،۲۷</sup> در توجیه این یافته می‌توان به این نکته که حساسیت به انسولین در اواسط دوره نوجوانی به واسطه تغییرات هورمونی ناشی از بلوغ کاهش یافته و بعد از پایان بلوغ به سطح نرمال خود می‌رسد، استناد کرد.<sup>۲۸</sup>

عوامل متعددی ممکن است با شیوع IFG در نوجوانی مرتبط باشد. چاقی یک فاکتور اصلی مرتبط با IFG و دیابت در جهان می‌باشد.<sup>۲۹،۳۰</sup> شیوع چاقی در میان کودکان و

نوجوانان ایران در حال افزایش است و تاثیر این روند بر میزان دیابت یک نگرانی جدی می‌باشد.<sup>۵</sup> نتایج مطالعه‌ی ما نشان داد که اگرچه داشتن اضافه وزن یا چاقی با خطر بالای IFG همراه بود، ولی نتوانست افزایش IFG در طول زمان را توجیه کند. همچنین با وجود این که WC خود یک عامل خطر مهم قبل از تعدیل با BMI بود ولی مشابه با چاقی کلی، تعدیل کردن WC در مطالعه‌ی ما افزایش خطر IFG در ۱۰ سال را کمتر نکرد. یافته‌های ما با نتایج قبلی مطالعه‌های TLGS در بالغین جوان، که حاکی از ارتباط BMI و نه WC به‌عنوان یک عامل خطر مستقل برای بروز پیش‌دیابت و دیابت بودند نیز هم‌خوانی دارد.<sup>۱۸</sup> با این حال نتایج یک مطالعه‌ی طولی در جمعیتی از نوجوانان آمریکایی با قومیت‌های مختلف نشان داد که علی‌رغم این که تغییر BMI با اکثر عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط داشت، تنها WC می‌توانست تغییرات FPG را پیش‌بینی کند.<sup>۳۱</sup> مطالعه‌ی مقطعی از جوامع مختلف نیز نتایج متناقضی درباره شاخص چاقی ارجح<sup>۳۲</sup> در ارتباط با مقاومت به انسولین یا پیش‌دیابت به دست آورده‌اند، به طوری که گروهی ارتباط قوی با BMI به دست آورند<sup>۳۲،۳۳</sup> و گروهی دیگر WC را شاخص بهتری معرفی کرده‌اند.<sup>۳۴،۳۵</sup> مطابق با نتایج گروه اول، یافته‌های ما نشان داد که چاقی شکمی ارتباطی با IFG نداشته و مستقل از چاقی کلی می‌باشد. از سوی دیگر زمانی که لی و همکاران ارتباط تغییرات BMI در طول زمان با شیوع پیش‌دیابت را در مطالعه NHANES (که با HbA1c تعریف شده بود) بررسی کردند، تنها یک ارتباط ضعیف مشاهده شد که نشان‌دهنده‌ی نقش بالقوه دیگر عوامل در افزایش پیش‌دیابت بود. همچنین آن‌ها بر نقش تفاوت‌های قومی و نژادی در ارتباط BMI با شیوع IFG تاکید کردند.<sup>۱۵</sup> به طور مشابه با نشان دادن ارتباط قوی بین دوره مطالعه و IFG که مستقل از شاخص‌های چاقی بود، ما به جستجو برای یافتن عوامل دیگر غیر از چاقی برای توجیه جهش IFG در میان نوجوانان تاکید داشتیم.

پژوهش ما اولین مطالعه خارج از ایالات متحده می‌باشد که روند تغییرات IFG در طول یک دهه طی دو مقطع جداگانه و ارتباط شاخص‌های چاقی با این موضع را بررسی می‌کند. این مطالعه دارای محدودیت‌هایی نیز بود. نخست آنکه؛ از آن جایی که وارد شدن در یک مطالعه ادامه‌دار می‌تواند باعث

i - National Health And Nutrition Examination Survey  
ii - Adiponectin

iii - Preferable Adiposity Index

بروز دیابت با مکانیسم‌هایی مانند نارسایی جزایر بتا ( $\beta$ -islets) و مقاومت به انسولین مطرح شده و می‌تواند یک عامل بالقوه در افزایش شیوع عدم تحمل گلوکز در نوجوانان تهرانی در نظر گرفته شود.<sup>۴۱،۴۲</sup> آلودگی هوا یک عامل مشکوک دیگر در افزایش شیوع دیابت نوع دودر نظر گرفته می‌شود.<sup>۴۳</sup> یک مطالعه کشوری که توسط پورصفا و همکاران<sup>۱</sup> در جمعیت نوجوانان ایرانی انجام شد؛ ارتباط شاخص کیفی هوا با سطح FPG را نشان داد.<sup>۴۴</sup> با افزایش نگرانی‌ها از سطح کیفیت هوا در مناطق شهری ایران و ارتباط آن با بار بیماری‌های مختلف،<sup>۴۵</sup> آلودگی هوا می‌تواند یک علت محتمل دیگر در جهش IFG در مطالعه ما باشد.

به طور خلاصه، در طول دهه‌ی گذشته شیوع IFG، چاقی کلی و شکمی به طور چشمگیری در میان نوجوانان ایرانی افزایش یافته است. این جهش IFG مستقل از چاقی کلی و شکمی بوده است، لذا تاثیر دیگر مولفه‌ها از جمله عوامل محیطی و رفتاری می‌بایست بررسی شوند.

سپاسگزاری: نویسندگان مقاله از کلیه شرکت‌کنندگان جهت همکاری آن‌ها تشکر و قدردانی می‌کنند.

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در پژوهش حاضر وجود نداشته است.

i- Poursafa et al.

## References

1. Fazeli Farsani S, van der Aa MP, van der Vorst MM, Knibbe CA, de Boer A. Global trends in the incidence and prevalence of type 2 diabetes in children and adolescents: a systematic review and evaluation of methodological approaches. *Diabetologia* 2013; 56: 1471-88.
2. Cali AM, Caprio S. Prediabetes and type 2 diabetes in youth: an emerging epidemic disease? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008; 15: 123-7.
3. Viner R, White B, Christie D. Type 2 diabetes in adolescents: a severe phenotype posing major clinical challenges and public health burden. *Lancet* 2017; 389: 2252-60.
4. Ortega A, Berna G, Rojas A, Martin F, Soria B. Gene-Diet Interactions in Type 2 Diabetes: The Chicken and Egg Debate. *Int J Mol Sci* 2017; 18: pii: E1188.
5. Kelishadi R, Haghdoost AA, Sadeghirad B, Khajehkazemi R. Trend in the prevalence of obesity and overweight among Iranian children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition* 2014; 30: 393-400.
6. Sarrafzadegan N, Gharipour M, Sadeghi M, Nouri F, Asgary S, Zarfeshani S. Differences in the prevalence of metabolic syndrome in boys and girls based on various definitions. *ARYA Atheroscler* 2013; 9: 70-6.
7. Ahmadi A, Gharipour M, Nouri F, Kelishadi R, Sadeghi M, Sarrafzadegan N. Association between adolescence obesity and metabolic syndrome: Evidence from Isfahan

افزایش توجه شرکت‌کنندگان به عوامل خطر سلامت آن‌ها شود (اثر کوهورت) مطالعه ما یک تصویر خوش‌بینانه از شیوع IFG و وضعیت چاقی در جمعیت نوجوان نشان می‌دهد. بنابراین احتمالاً میزان بار بیماری برای چاقی و همین‌طور IFG در جامعه بالاتر باشد. دوم این‌که؛ به علت عدم وجود داده HbA1c در مطالعه TLGS، تعریف ما از پیش دیابت فقط با استفاده از IFG انجام شد. و محدودیت سوم این‌که؛ تاثیر دیگر عوامل مخدوش‌گر بررسی نشدند.

شاخص‌های تغذیه که یک شاخص جدید در ارزیابی ترکیب غذایی می‌باشد، ارتباط مثبتی با عدم تحمل گلوکز و نیز IFG حتی مستقل از میزان دریافت کالری و BMI نشان داده است.<sup>۳۶</sup> فعالیت فیزیکی پایین و بی‌حرکی نیز عوامل خطر دیگری می‌باشد که در میان نوجوانان ایرانی در حال افزایش است<sup>۳۷</sup> و ارتباط آن با مقاومت به انسولین در میان کودکان سنین مدرسه نشان داده شده است.<sup>۳۸</sup> همچنین عوامل محیطی نیز می‌توانند در این سناریو نقش داشته باشند. رشد صنایع و تکنولوژی در سال‌های اخیر منجر به آلودگی‌های محیطی و در معرض قرارگیری افراد با مواد سمی شیمیایی جدید شده است. مطالعه‌ها افزایش سطوح فلزهای سنگین و مداخله‌گرهای اندوکراین در محیط ایران را نشان داده‌اند.<sup>۳۹،۴۰</sup> نقش بالقوه این آلودگی‌های محیطی در

Healthy Heart Program. *Indian J Endocrinol Metab* 2014; 18: 569-73.

8. Kelishadi R, Heshmat R, Farzadfar F, Motlag ME, Bahreynian M, Safiri S, et al. Prevalence of cardio-metabolic risk factors in a nationally representative sample of Iranian adolescents: The CASPIAN-III Study. *J Cardiovasc Thorac Res* 2017; 9: 12-20.
9. Chen CM, Lou MF, Gau BS. Prevalence of impaired fasting glucose and analysis of related factors in Taiwanese adolescents. *Pediatr Diabetes* 2014; 15: 220-8.
10. Mantani R, Lowenfels AB, Sheikh J, Cheema S, Al-Hamaq A, Matthis SA, et al. Adolescent prediabetes in a high-risk Middle East country: a cross-sectional study. *JRSM Open* 2014; 5: 2054270414536550.
11. Guerrero-Romero F, Violante R, Rodriguez-Moran M. Distribution of fasting plasma glucose and prevalence of impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance and type 2 diabetes in the Mexican paediatric population. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2009; 23: 363-9.
12. Lu Q, Yin FZ, Ma CM, Liu BW, Lou DH, Wang R, et al. Prevalence of impaired fasting glucose and analysis of risk factors in Han adolescents. *J Diabetes Complications* 2010; 24: 320-4.
13. Baranowski T, Cooper DM, Harrell J, Hirst K, Kaufman FR, Goran M, et al. Presence of diabetes risk factors in a large U.S. eighth-grade cohort. *Diabetes Care* 2006; 29: 212-7.
14. May AL, Kuklina EV, Yoon PW. Prevalence of cardiovascular disease risk factors among US adolescents, 1999-2008. *Pediatrics* 2012; 129: 1035-41.

15. Lee AM, Fermin CR, Filipp SL, Gurka MJ, DeBoer MD. Examining trends in prediabetes and its relationship with the metabolic syndrome in US adolescents, 1999-2014. *Acta Diabetol* 2017; 54: 373-81.
16. Wang G, Arguelles L, Liu R, Zhang S, Brickman WJ, Hong X, et al. Tracking blood glucose and predicting prediabetes in Chinese children and adolescents: a prospective twin study. *PloS One* 2011; 6: e28573.
17. Turk-Adawi K, Sarrafzadegan N, Fadhil I, Taubert K, Sadeghi M, Wenger NK, et al. Cardiovascular disease in the Eastern Mediterranean region: epidemiology and risk factor burden. *Nat Rev Cardiol* 2018; 15: 106-119.
18. Mirbolouk M, Derakhshan A, Charkhchi P, Guity K, Azizi F, Hadaegh F. Incidence and predictors of early adulthood pre-diabetes/type 2 diabetes, among Iranian adolescents: the Tehran Lipid and Glucose Study. *Pediatr Diabetes* 2016; 17: 608-16.
19. Yajnik CS, Katre PA, Joshi SM, Kumaran K, Bhat DS, Lubree HG, et al. Higher glucose, insulin and insulin resistance (HOMA-IR) in childhood predict adverse cardiovascular risk in early adulthood: the Pune Children's Study. *Diabetologia* 2015; 58: 1626-36.
20. Pronk NP, Anderson LH, Crain AL, Martinson BC, O'Connor PJ, Sherwood NE, et al. Meeting recommendations for multiple healthy lifestyle factors. Prevalence, clustering, and predictors among adolescent, adult, and senior health plan members. *Am J Prev Med* 2004; 27(2 Suppl): 25-33.
21. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. *Trials* 2009; 10: 5.
22. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 3160-7.
23. Bullard KM, Saydah SH, Imperatore G, Cowie CC, Gregg EW, Geiss LS, et al. Secular changes in U.S. Prediabetes prevalence defined by hemoglobin A1c and fasting plasma glucose: National Health and Nutrition Examination Surveys, 1999-2010. *Diabetes Care* 2013; 36: 2286-93.
24. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-7.
25. Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Adeli K, Delavari A, Majdzadeh R. Paediatric metabolic syndrome and associated anthropometric indices: the CASPIAN Study. *Acta Paediatr* 2006; 95: 1625-34.
26. Williams DE, Cadwell BL, Cheng YJ, Cowie CC, Gregg EW, Geiss LS, et al. Prevalence of impaired fasting glucose and its relationship with cardiovascular disease risk factors in US adolescents, 1999-2000. *Pediatrics* 2005; 116: 1122-6.
27. Li C, Ford ES, Zhao G, Mokdad AH. Prevalence of prediabetes and its association with clustering of cardiometabolic risk factors and hyperinsulinemia among U.S. adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. *Diabetes Care* 2009; 32: 342-7.
28. Kelsey MM, Zeitler PS. Insulin resistance of puberty. *Curr Diab Rep* 2016; 16: 64.
29. Dingle E, Brar PC. Prediabetes in Obese Adolescents. *Clinical pediatrics*. Feb 2017; 56: 115-6. Available from: URL: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/000992-2816681138>
30. Reinehr T. Clinical presentation of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29 Suppl 2: S105-110.
31. Jago R, Mendoza JA, Chen T, Baranowski T. Longitudinal associations between BMI, waist circumference, and cardiometabolic risk in US youth: monitoring implications. *Obesity (Silver Spring)* 2013; 21: E271-9.
32. Qi Q, Hua S, Perreira KM, Cai J, Van Horn L, Schneiderman N, et al. Sex Differences in Associations of Adiposity Measures and Insulin Resistance in US Hispanic/Latino Youth: The Hispanic Community Children's Health Study/Study of Latino Youth (SOL Youth). *J Clin Endocrinol Metab* 2017; 102: 185-94.
33. Pandey U, Midha T, Rao YK, Katiyar P, Wal P, Kaur S, et al. Anthropometric indicators as predictor of prediabetes in Indian adolescents. *Indian Heart J* 2017; 69: 474-9.
34. Rentfro AR, Nino JC, Pones RM, Innis-Whitehouse W, Barroso CS, Rahbar MH, et al. Adiposity, biological markers of disease, and insulin resistance in Mexican American adolescents, 2004-2005. *Prev Chronic Dis* 2011; 8: A40.
35. Ali O, Cerjak D, Kent JW, James R, Blangero J, Zhang Y. Obesity, central adiposity and cardiometabolic risk factors in children and adolescents: a family-based study. *Pediatr Obes* 2014; 9: e58-e62.
36. Vahid F, Shivappa N, Karamati M, Naeini AJ, Hebert JR, Davoodi SH. Association between Dietary Inflammatory Index (DII) and risk of prediabetes: a case-control study. *Appl Physiol Nutr Metab* 2017; 42: 399-404.
37. Baheiraei A, Hamzehgardeshi Z, Mohammadi MR, Mohammadi E, Nedjat S. Iranian adolescents' insufficient physical activity: a mixed methods explanatory sequential study. *Int J Adolesc Med Health* 2016; 28: 79-89.
38. Huus K, Akerman L, Raustorp A, Ludvigsson J. Physical Activity, Blood Glucose and C-Peptide in Healthy School-Children, a Longitudinal Study. *PLoS One* 2016; 11: e0156401.
39. Namroodi S, Zaccaroni A, Rezaei H, Hosseini SM. European pond turtle (*Emys orbicularis persica*) as a biomarker of environmental pollution in Golestan and Mazandaran provinces, Iran. *Vet Res Forum* 2017; 8: 333-9.
40. Tabari S, Saravi SS, Bandany GA, Dehghan A, Shokrzadeh M. Heavy metals (Zn, Pb, Cd and Cr) in fish, water and sediments sampled from Southern Caspian Sea, Iran. *Toxicol Ind Health* 2010; 26: 649-56.
41. Chevalier N, Fenichel P. Endocrine disruptors: new players in the pathophysiology of type 2 diabetes? *Diabetes Metab* 2015; 41: 107-15.
42. Alonso-Magdalena P, Quesada I, Nadal A. Endocrine disruptors in the etiology of type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol* 2011; 7: 346-53.
43. Eze IC, Hemkens LG, Bucher HC, Hoffmann B, Schindler C, Kunzli N, et al. Association between ambient air pollution and diabetes mellitus in Europe and North America: systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 2015; 123: 381-9.
44. Poursafa P, Mansourian M, Motlagh ME, Ardalan G, Kelishadi R. Is air quality index associated with cardiometabolic risk factors in adolescents? The CASPIAN-III Study. *Environ Res* 2014; 134: 105-9.
45. Poursafa P, Kelishadi R, Ghasemian A, Sharifi F, Djalalinia S, Khajavi A, et al. Trends in health burden of ambient particulate matter pollution in Iran, 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease study 2010. *Environ Sci Pollut Res Int* 2015; 22: 18645-53.

Original Article

## Changes in Impaired Fasting Glucose among Tehranian adolescents through a decade of follow up: Tehran Lipid and Glucoes Study

Malekzadeh H<sup>1</sup>, Hasheminia M<sup>2</sup>, Azizi F<sup>3</sup>, Hadaegh F<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Student Research Committee, Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, <sup>2</sup>Department of Epidemiology and Biostatistics, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, <sup>3</sup>Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, <sup>4</sup>Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: fzhadaegh@endocrine.ac.ir

Received: 06/07/2019 Accepted: 04/04/2020

### Abstract

**Introduction:** The prevalence of impaired fasting glucose (IFG) is increasing worldwide, affecting people in all age groups, including adolescents. The objective of this study was to explore changes in IFG prevalence during a decade long follow-up in adolescent participants of a population-based cohort study from Iran. **Materials and Methods:** We included 2998 participants, aged 11-19 in study period 1 (1999-2005; 1415 boys, 1583 girls) and 946 participants in study period 2 (2011-2014; 477 boys, 469 girls). Multivariate binary logistic regression models were performed to examine the role of susceptible risk factors in the relationship between study periods with IFG. **Results:** A two-fold increase was observed in the prevalence of IFG, from 7% in study period 1 to 16.6% in study period 2. Regarding non-modifiable risk factors, older age and female gender were associated with lower risk for IFG. Among modifiable risk factors in the fully adjusted model, being overweight and obese were significantly associated with IFG, whereas central obesity was not found to be an independent risk factor. Yet, adjusting for general and central obesity could not attenuate the increase in IFG over time. **Conclusion:** the prevalence of IFG among Iranian adolescents increased significantly and study period remained a significant factor after all adjustments. We propose the role of other potential risk factors be further investigated.

**Keywords:** Glucose Metabolism Disorder, Diabetes, Adolescent, Middle East