[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۲۶ ـ ۱۱۹ (شهریور ۱۳۸۶)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی شیوع دیابت نوع ۲ در گروه سنی ۳ تا ۱۹ ساله‌ی منطقه‌ی شرق تهران در سال ۸۰-۱۳۷۹

دکتر مژگان سنجری[۱]، دکتر مهدی هدایتی[۲]، دکتر فریدون عزیزی[۲]

۱) مرکز تحقیقات فیزیولوژی و بخش غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی کرمان، ۲) مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهیدبهشتی؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** کرمان، صندوق پستی ۵۸۴-۷۶۱۷۵، دکتر مژگان سنجری
e-mail: mojgan_sanjar @yahoo.com

چکیده

مقدمه: با توجه به شیوع فزاینده‌ی دیابت نوع ۲ جوانان در جوامع مختلف و عدم بررسی شیوع این بیماری در ایران مطالعه‌ی حاضر به منظور بررسی شیوع دیابت نوع ۲ در گروه سنی ۳ تا ۱۹ ساله منطقه‌ی شرق تهران انجام شد. هم‌چنین عوامل زمینه‌ای (سابقه‌ی خانوادگی، چاقی، عدم فعالیت فیزیکی، رژیم غذایی پر کالری، وزن تولد، سابقه‌ی دیابت مادر در دوران حاملگی)، بیماری‌های همراه (فشار خون، هیپرلیپیدمی، چاقی) و عوارض (پروتئینوری و رتینوپاتی) شناسایی شدند. مواد و روش‌ها: مطالعه به صورت مقطعی بر روی ۴۴۸۰ نفر در محدوده‌ی سنی۳ تا ۱۹ سال منطقه‌ی شرق تهران که به روش خوشه‌ای تصادفی لایه لایه انتخاب شده بودند، طی سه مرحله اجرا شد. مرحله‌ی اول غربالگری با انجام آزمون قندخون ناشتا شد. در مرحله‌ی دوم در ۲۱۰ نفر با قندخون ناشتای بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) با ۱/۷۵ گرم گلوکز به ازای هر کیلوگرم وزن انجام شد. در مرحله‌ی سوم در افراد با اختلال متابولیسم کربوهیدرات آزمایش‌های اختصاصی شامل اندازه‌گیری غلظت سرمی انسولین، C پپتید و آنتی‌بادی بر علیه گلوتامیک دکربوکسیلات (Anti GAD) و ((ICA انجام شد. پرسشنامه شامل شرح حال، معاینه‌ی فیزیکی، نتایج آزمایش‌های اختصاصی و پرسشنامه‌ی تغذیه‌ای تکمیل و بیماران از نظر عوارض دیابت بررسی شدند. یافته‌ها: پس از انجام دو مرحله‌ی اول و دوم، یک مورد دارای اختلال قندخون ناشتا (IFG)، ۶ مورد اختلال تحمل گلوکز خوراکی (IGT) و ۵ مورد دیابت تشخیص داده شدند که در مرحله‌ی سوم با ۲۰ نفر گروه شاهد مقایسه شدند. شیوع دیابت در کل جمعیت ۱۱۰ در صد هزار، شیوع IFG ۲۲ در صد هزار و شیوع IGT ۱۳۳ در صد هزار نفر بود. بنابراین شیوع دیابت نوع ۲ در نوجوانان در این جامعه ۴۵ در صد هزار نفر می‌باشد. در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ عوامل زمینه‌ای مانند سابقه‌ی خانوادگی و چاقی وجود داشت. هیچ‌کدام از موارد مبتلا، عوارض دیابت را نداشتند. نتیجه‌گیری: شیوع دیابت نوع ۲ در جوانان تهرانی کمتر از کشورهای صنعتی است. با وجود حضور مواردی از دیابت نوع ۲ در نوجوانان ایرانی، این بیماری در جامعه شیوع کمی داشته دارد. احتمال حضور این نوع دیابت در نوجوانان چاق با سابقه‌ی فامیلی قوی دیابت باید مدنظر باشد. جهت پیشگیری از افزایش شیوع این بیماری، آموزش عمومی برای افزایش فعالیت بدنی و رژیم غذایی مناسب توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، نوجوانان، کودکان
دریافت مقاله: ۸۵/۶/۲۳ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۱۲/۷ ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۱۲/۱۰

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

مقدمه

دیابت شایع‌ترین بیماری اندوکرین و از علل بسیار شایع کوری، نارسایی کلیه و قطع پا می‌باشد.[۱] شیوع دیابت در جهان در حال حاضر بیشتر از ۱۰۰ میلیون نفر می‌باشد که حدود ۹۵٪ آن‌ها را دیابت نوع ۲ تشکیل می‌دهد.[۲] برآوردها نشان می‌دهد که تا سال ۲۰۱۰ بیش از ۲۳۰ میلیون نفر در دنیا مبتلا به دیابت خواهند شد.[۳] تا چند سال قبل دیابت نوع ۲ به عنوان بیماری اطفال در نظر گرفته نمی‌شد اما اخیراً موارد فزاینده‌ی دیابت نوع ۲ در اطفال به خصوص در دوره‌ی نوجوانی و به میزان کمتر در دوران کودکی گزارش گردیده شده است.[۴-۶] شیوع این بیماری که در کودکان Pima Indian در سال‌های ۱۹۶۷ تا ۱۹۷۶ صفر درصد بود، در سال‌های ۱۹۹۶-۱۹۸۷ به ۵/۳۱ درصد رسید.[۳] در اوهایو شیوع این بیماری در سال‌های ۱۹۸۲ و ۱۹۹۴ ده برابر شد و از ۰/۷ در ۱۰۰۰۰۰ به ۷/۲ در ۱۰۰۰۰۰ در سال رسید.[۷] در سال ۱۹۸۲، ۵ درصد از نوجوانان با دیابت تازه تشخیص داده شده مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند اما در سال ۱۹۹۴ این میزان به ۴۰ درصد افزایش یافت.[۵] در مطالعه‌ی انجام شده در لیبی در گروه سنی تازه متولدان تا ۳۴ سال بروز این بیماری ۱۹/۶ (در مردان) و ۳۵/۳ (در زنان) در هر صد هزار نفر گزارش شده است.[۸] در بررسی‌های انجام شده در ایران در جوامع شهری (اسلامشهر) شیوع دیابت در بزرگسالان ۷/۴ درصد (۷/۱ درصد در مردان و ۷/۶ درصد زنان) بود و ۱۲/۴ درصد افراد نیز مبتلا به عدم تحمل گلوکز بودند.[۹] هم‌چنین در جوامع روستایی (روستاهای زنجان) نیز ۳/۸ درصد افراد بالای ۳۰ سال مبتلا به دیابت و ۳/۴ درصد مبتلا به IGT بودند. در شهر اصفهان نیز شیوع دیابت در کل جامعه ۷/۷۶ بود[۱۰] در همه‌ی مطالعه‌های فوق شیوع دیابت با افزایش سن افزایش یافت[۹-۱۱] تشخیص به موقع و شناخت علل زمینه‌ای مانند چاقی و کاهش فعالیت فیزیکی و تغییر در رژیم غذایی می‌تواند به طور مؤثر در پیشگیری از این مسأله مؤثر باشد.

با توجه به مطالعه‌های انجام شده در کودکان دیابتی، چاقی شدید (۸۵٪)، هیپرکلسترولمی (۶٪)، فشارخون بالا (۱۸٪) و میکروآلبومینوری (۲۲٪) دیده شده است.[۵] از آن‌جا که شیوع این بیماری در ایران تا کنون بررسی نشده است این مطالعه به منظور تعیین شیوع دیابت نوع ۲ در گروه سنی ۳ تا ۱۹ سال در نوجوانان منطقه شرق تهران انجام شد. هم‌چنین عوامل زمینه‌ای بیماری (سابقه‌ی خانوادگی، چاقی، عدم فعالیت فیزیکی، رژیم غذایی پر کالری، وزن تولد، سابقه‌ی دیابت مادر در دوران حاملگی)، بیماری‌های همراه (فشار خون بالا، هیپرلیپیدمی و چاقی) و عوارض دیابت (پروتئینوری، رتینوپاتی) شناسایی شدند.

مواد و روش‌ها

این بررسی که بخشی از پژوهش آینده‌نگر قند و لیپید تهران می‌باشد به صورت یک پژوهش مقطعی[i] طراحی و در طی سه مرحله اجرا شد. جامعه‌ی هدف همه‌ی افراد بین ۳ تا ۱۹ سال (دختر و پسر) شرق تهران بودند. جامعه‌ی مورد بررسی کلیه افراد بین سن ۳ تا ۱۹ سال شرکت کننده در طرح قند و لیپید تهران بودند شامل ۴۲۲۱ فرد ۳ تا ۱۹ ساله که تحت پوشش مرکز بهداشت شرق تهران قرار داشتند دارای پرونده خانوار در ۳ مرکز بهداشتی ـ درمانی در این منطقه بودند. این طرح طی سه مرحله اجرا شد. طی مرحله‌ی اول برای همه‌ی ۴۴۸۰ فرد ۳ تا ۱۹ ساله که توسط مددکار به مرکز فراخوان شدند آزمایش FBS انجام شد و ۲۵۸ نفر که FBS> 100 mg/dL داشتند، وارد مرحله دوم طرح شدند. از این تعداد ۲۱۰ نفر (۸۱ ٪) مراجعه نمودند و در مرحله‌ی دوم برای همه‌ی افراد آزمایش FBS و 2HPG به صورت آزمایش قند خون ۲ ساعت پس از خوردن ۱/۷۵ گرم گلوکز به ازای هر کیلوگرم وزن انجام شد. از بین ۲۱۰ نفر که وارد مرحله دوم شدند سه نفر که در مرحله‌ی اول و دوم دو نوبت قند خون ناشتای بالاتر از ۱۱۰ و کمتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند به عنوان IFG[ii]،[۱۲] ۸ نفر مبتلا به IGT (قند خون ۲ ساعت پس از مصرف گلوکز بین ۱۴۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و ۵ نفر مبتلا به دیابت ۱۲۶ <FPG یا ۲۰۰ <2HPG)[۱۳] بودند. در مرحله‌ی سوم که بخش اصلی طرح را تشکیل می‌داد، مددکار مجدداً با خانواده‌ی افراد فوق تماس گرفته، ضمن فراخوان مجدد از افراد درخواست شد که علاوه بر کارت واکسیناسیون، همه‌ی سوابق پزشکی را در مراجعه به مرکز منتقل نمایند. در این مرحله یک گروه شاهد به تعداد دو برابر افراد مورد مطالعه از طریق مشابه‌سازی

i- Cross sectional study
ii - Impaired fasting glucose

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

برای سن و جنس انتخاب و فراخوان شدند. یک فرد مبتلا به IFG، ۶ فرد مبتلا به IGT و ۵ مورد دیابتی مراجعه نمودند. در فراخوان سوم برای هر فرد، توسط فرد کار آزموده قد و وزن اندازه‌گیری شد و کارشناس تغذیه فرم یادآمد غذایی سه روزه را برای فرد تکمیل نمود. شرح حال و معاینه‌ی بالینی شامل اندازه‌گیری فشار خون، اندازه‌گیری قد، وزن، دور کمر و دور باسن و مراحل بلوغ طبقه‌بندی تانر[۱۴] توسط پزشک عمومی که قبلاً تعلیم دیده بود انجام و ثبت شد. درصد چاقی به صورت نسبت وزن بیمار به وزن ۵۰٪ در همان سن و همان قد محاسبه شد و مقادیر بیش از یک به عنوان چاقی در سنین کودکی در نظر گرفته شد.[۵] همه‌ی افراد وارد شده به مرحله‌ی سوم توسط چشم پزشک معاینه شدند و فرم اطلاعاتی از نظر عوارض تکمیل شد.

نمونه‌ی خون ناشتا برای اندازه‌گیری غلظت کلسترول، تری‌گلیسرید، کراتینین، گلوکز، $HbA1_C$، انسولین، C-peptide و آنتی‌بادی علیه اسیدگلوتامیک دکربوکسیلاز (GAD) و علیه جزایر ICA، سانتریفوژ شده، در شرایط مناسب (یخچال $7۰^{\circ}C$) نگهداری شد. هم‌چنین یک نمونه‌ی ادرار تصادفی در همان جلسه از نظر گلوکز و کتون بررسی شد و ظرف برای جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته در اختیار فرد قرار گرفت.

یافته‌های توصیفی با میانگین، انحراف معیار و درصد ارایه شده است. برای مقایسه‌ی گروه‌های مورد و شاهد در مورد ارتباط $HbA1_C$ و مصرف کربوهیدرات تام و درصد چربی از آزمون من‌ویتنی و در مورد سایر متغیرها از آزمون تی استفاده شد. در مورد $HbA1_C$ به دلیل عدم توزیع طبیعی از آزمون ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد.

یافته‌ها

از کل جمعیت ۳ تا ۱۹ ساله در مطالعه‌ی قند و لیپید که ۴۴۸۰ نفر بودند، ۲۵۸ نفر قندخون مساوی یا بیشتر از ۱۰۰ داشتند که این افراد وارد مرحله‌ی دوم شدند. ۲۳ مورد تغییر آدرس و مهاجرت داشتند و از افراد باقیمانده ۲۱۰ نفر (۸۱٪) مراجعه نمودند. در این مرحله ۳ نفر IFG، ۸ نفر IGT و ۴ نفر دیابت داشتند که ۲ مورد آن‌ها تحت درمان با انسولین بودند در مورد افراد مبتلا به IGT آزمون مجدداً تکرار شد و در نهایت در مرحله‌ی سوم طرح، ۵ بیمار دیابتی، ۶ بیمار مبتلا به IGT و یک مورد مبتلا به IFG وجود داشت. جدول ۱ مشخصات افراد فوق را نشان می‌دهد.

از کل افراد شرکت کننده در طرح که با FBS> ۱۰۰ از سایر افراد جدا شده بودند. در نهایت ۱۲ نفر اختلال متابولیسم کربوهیدرات داشتند. از کل این ۱۲ نفر فقط ۲ نفر در غربالگری اولیه قند خون بیش از mg/dL ۱۱۰ (۱۳۰-۱۲۰ mg/dL) و یک مورد قند خون بیش از mg/dL ۱۲۶ داشتند. فرد اول در مطالعه‌های بعدی دیابتی و فرد دوم مبتلا به IFG بود.

جدول ۱- یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی افراد مبتلا به اختلال متابولیسم گلوکز در مطالعه (گروه مورد)

شماره	سن	جنس	مرحله بلوغ	سابقه‌ی فامیلی دیابت	GDM	ICA	نوع اختلال	BMI (Kg/m^2)	درصد چاقی
۱	۱۶	پسر	P4	+	منفی	منفی	IFG	۱۸/۱	۰/۹۴
۲	۱۸	پسر	P5	+	مثبت	منفی	IGT	۳۱/۶	۱/۵۹
۳	۱۸	دختر	P5	+	منفی	منفی	IGT	۲۳/۲	۱/۲۰
۴	۱۶	دختر	P5	+	مثبت	منفی	IGT	۲۳/۳	۱/۱۴
۵	۱۵	دختر	P5	+	مثبت	منفی	IGT	۱۷/۹	۰/۹۴
۶	۱۳	دختر	P4	_	منفی	منفی	IGT	۱۹/۷	۱/۱۵
۷	۱۵	دختر	P5	+	مثبت	منفی	IGT	۲۵/۲	۱/۳۰
۸	۱۴	پسر	P2	+	منفی	منفی	DM	۱۷/۸	۰/۹۵
۹	۱۳	دختر	P5	+	منفی	منفی	DM	۲۵/۴	۱/۴۱
۱۰	۱۵	دختر	P5	+	مثبت	منفی	DM	۲۵/۷	۱/۰۲
۱۱	۱۷	پسر	P5	+	منفی	منفی	DM	۲۲/۲	۱/۰۷
۱۲	۲۰	دختر	P5	+	مثبت	مثبت	DM	۲۰/۸	۱/۱۲

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

از ۵ بیمار مبتلا به دیابت ۳ نفر از بیماری خود اطلاع داشتند و تحت درمان با انسولین بودند که ۲ نفر از این ۳ نفر سابقه‌ی ابتلا به DKA[i] را نیز داشتند.

سابقه‌ی خانوادگی دیابت در بستگان درجه‌ی اول یا دوم در ۱۱ نفر از ۱۲ نفر گروه مورد و ۸ مورد از ۲۰ نفر گروه شاهد مثبت بوده‌اند که به طور معنی‌داری در گروه مورد بیشتر بود (p<۰/۰۱)، سابقه‌ی دیابت حاملگی (GDM)[ii] در مادر یک نفر از گروه مورد و یک نفر از گروه شاهد دیده شد.

سابقه‌ی بیماری اتوایمیون در یک نفر از گروه شاهد و یک نفر از گروه مورد دیده شد. سابقه‌ی بیماری اتوایمیون، در فامیل ۲ نفر از گروه شاهد و ۲ نفر از گروه مورد وجود داشت.

در بررسی شکایت‌ها، سابقه‌ی کاهش وزن در ۲ نفر از گروه مورد و یک نفر از گروه شاهد دیده شد. سابقه‌ی تکرر ادرار شبانه در ۲ نفر از گروه مورد و یک نفر از گروه شاهد دیده شد. سابقه‌ی پرنوشی در ۲ نفر از گروه مورد و ۲ نفر از گروه شاهد و سابقه‌ی پرادراری در یک نفر از گروه مورد و ۲ نفر از گروه شاهد ذکر شده بود که در جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته هیچ‌کدام از موارد شامل تعریف استاندارد پرادراری (بیشتر از ۵۰ سی‌سی به ازای هر کیلوگرم وزن) نبودند.

افراد مبتلا ۸ فرد مؤنث و ۴ فرد مذکر بودند. میانگین سنی در گروه مورد ۱۵/۸±۲/۱ سال و در گروه شاهد ۱۶/۷±۲/۹ سال بود که از نظر آماری تفاوتی نداشت. میانگین قد گروه مورد ۱۶۰±۷ سانتی‌متر و گروه شاهد ۱۶۴±۱۱ سانتی‌متر بود اختلاف معنی‌داری نداشت. میانگین وزن در گروه مورد ۵۸±۱۳ کیلوگرم و گروه شاهد ۶۲±۱۶ کیلوگرم بود که هیچ‌کدام اختلاف معنی‌داری نداشت. میانگین BMI در گروه مورد ۲۲/۶±۴ Kg/m^2 و در گروه شاهد ۲۳/۱±۵/۱ Kg/m^2 بود. هم‌چنین میانگین دور کمر به دور باسن (WHR)[iii] در گروه مورد ۰/۸۲ و گروه شاهد ۰/۷۹ بود که تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت. فشار خون سیستولی در گروه مورد ۱۰۹±۲۱ mmHg و در گروه شاهد ۱۱۳±۱۲ mmHg بود که تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت. میانگین فشار دیاستولی در گروه مورد ۶۴±۱۰ mmHg و در گروه شاهد ۷۲±۹ mmHg بود که در گروه شاهد به طور معنی‌داری بالاتر بود (p < ۰/۰۲).

فشار خون سیستولیک تفاوتی بین دو گروه نداشت اما میانگین فشار خون دیاستولیک در گروه شاهد بیشتر بود (p < ۰/۰۲). از نظر مرحله‌ی بلوغ اغلب افراد در مراحل انتهایی بلوغ بودند. از گروه شاهد یک نفر در مرحله‌ی p3 و ۳ نفر در مرحله‌ی p4 و ۱۶ نفر در مرحله p5 بودند. از گروه مورد یک نفر در مرحله p2، ۲ نفر در مرحله‌ی p4 و ۹ نفر در مرحله‌ی p5 بوده‌اند و تفاوتی بین دو گروه مشاهده نشد. آکانتوزیس نیگریکانس فقط در یک نفر از گروه شاهد دیده شد. جدول ۲ میزان فعالیت فیزیکی را در دو گروه نشان می‌دهد که از نظر آماری معنی‌دار نیست.

جدول ۲- میزان فعالیت فیزیکی در گروه مورد و شاهد

گروه‌ها	مورد (n=۱۲)	شاهد (n=۱۹)
یک بار در هفته	-	۲
۲ بار در هفته	۱	۱
بیش از ۳ بار در هفته	۴	۸
اصلاً ورزش نمی کند	۷	۸

مصرف انرژی کل روزانه در گروه مورد ۲۳۶۴±۴۷۲ کیلوکالری و در گروه شاهد ۲۴۹۲±۵۸۲ کیلوکالری بود که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت. درصد مصرف پروتئین (۱۲/۱ در مقابل ۱۱/۹ گرم)، کربوهیدرات (۵۹ در مقابل ۵۶ گرم) و چربی (۲۸ در مقابل ۳۱ گرم) و مصرف فیبر در گروه مورد ۷/۴±۳/۳ گرم و در گروه شاهد ۹/۷±۳/۷ گرم بود و بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

در مورد مصرف مواد معدنی و ویتامین‌ها (K، منیزیم، آهن، روی، کلسیم، ویتامین A، C، D، B6 و B12)، میزان مصرف ویتامین A در گروه مورد ۳۷۹۶±۲۱۱۷ واحد و در گروه شاهد ۱۰۳۱۱±۶۹۸۱ واحد (P<۰/۰۰۲) و ویتامین B6 در گروه مورد ۰/۹۳±۰/۲ میلی‌گرم و در گروه شاهد ۰/۴± ۱/۲ میلی‌گرم (P<۰/۰۳) بود. در بقیه‌ی موارد تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

میانگین گلوکز ناشتا در گروه مورد mg/dL ۱۴۵±۸۳ و در گروه شاهد mg/dL ۹۲±۶ بود (p<۰/۰۵). میانگین کراتینین در گروه مورد ۰/۸±۰/۱ و گروه شاهد mg/dL ۰/۹±۰/۱۱، کلسترول در گروه مورد ۱۷۰±۳۴ و در گروه شاهد mg/dL ۱۶۴±۲۶، تری‌گلیسرید در گروه مورد ۱۳۰±۸۵ و در گروه شاهد mg/dL

i- Diabetic ketoacidosis
ii- Gestational diabetes mellitus
iii- Waist to hip ratio

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

۵۹±۱۱۳، HDL در گروه مورد ۷±۳۷ و در گروه شاهد mg/dL ۱۰±۳۹ بود که هیچکدام اختلاف معنی‌داری نداشتند. میزان پروتئین و کراتینین ادرار تفاوت معنی‌داری نداشت.

کتون ادرار در یک بیمار مبتلا به دیابت مثبت و در سایر موارد گروه مورد و شاهد منفی بود. غلظت انسولین سرم در گروه مورد ۱۰/۰±۱۲/۰ و در گروه شاهد miU/mL ۱۰/۶±۱۲/۹ بود که تفاوت معنی‌داری نداشت. میانگین $HbA1_C$ در گروه مورد ۲/۳±۸/۰ و در گروه شاهد ۲/۳±۷/۰ درصد بود که تفاوت معنی‌داری نداشت. آنتی‌بادی علیه گلوتامیک اسیددکربوکسیلاز در ۷ نفر از ۱۲ نفر گروه مورد (۵۸٪) و ۵ نفر از ۲۰ نفر گروه شاهد مثبت بود (۲۰٪) که این اختلاف معنی‌دار نبود.

برای بررسی و مقایسه‌ی گروه مبتلا به دیابت با گروه شاهد ابتدا توزیع همه‌ی متغیرها پارامترها در کل جامعه (۲۵ نفر، ۲۰ نفر شاهد، ۵ نفر دیابتی) بررسی شدند که در مورد همه‌ی متغیرها به جز گلوکز توزیع طبیعی بود. میانگین گلوکز در ۵ فرد مبتلا به دیابت میانگین گلوکز ۹۸±۲۰۹ و در گروه شاهد mg/dL ۵±۹۲ بود ($p<۰/۰۵$). در گروه مورد ضریب همبستگی بین $HbA1_C$ به عنوان شاخص قند خون و میزان انرژی مصرفی، پروتئین، چربی، کربوهیدرات و فیبر مصرفی بررسی شد. مصرف کربوهیدرات تام با $HbA1_C$ ارتباط معکوس داشت ($P<۰/۰۱$ و $r = -۰/۴۰$). این ارتباط در مورد درصد کربوهیدرات مصرفی دیده نشد اما در مورد چربی، درصد چربی مصرفی با میزان $HbA1_C$ ارتباط مستقیم داشت ($P < ۰/۰۱$ و $r = ۰/۴۶$).

فرد شماره‌ی ۸ با وجود آنتی‌بادی منفی علیه ICA و GAD و با توجه به فنوتیپ $BMI=۱۷/۸ Kg/m^2$ و ۰/۹۸= Obesity index، سابقه‌ی شروع بیماری به صورت DKA و غلظت انسولین سرم و C-peptide پایین، مبتلا به دیابت نوع ۱ بود.

فرد شماره‌ی ۹ دارای هر دو آنتی‌بادی منفی بود. هیپرگلیسمی بدون علامت و بدون حضور کتوز و سابقه‌ی خانوادگی بسیار قوی از دیابت همراه با $BMI =۲۵/۴ kg/m^2$، درصد چاقی = ۱/۴۱، مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

در فرد شماره‌ی ۱۰ با وجود آنتی‌بادی بر علیه GAD و سابقه‌ی ۴ کیلوگرم کاهش وزن در ۶ ماه اخیر، با توجه به حضور قوی سابقه‌ی خانوادگی دیابت، وجود GDM در مادر و وزن تولد بیش از ۴/۵ کیلوگرم و $BMI=۲۵/۷ Kg/m^2$ و عدم وجود کتوز، احتمال وجود دیابت نوع ۲، MODDY و دیابت اتوایمیون با سیر کند مطرح شد.

بیمار شماره‌ی ۱۱ مورد شناخته شده‌ی دیابت نوع ۱ با تظاهر به صورت DKA بود. انسولین و C-peptide پایین داشت و دارای BMI = ۲۲/۲ Kg/m2 و Obesity = ۱/۰۷ index بود.

بیمار شماره‌ی ۱۲ با آنتی‌بادی مثبت علیه GAD و ICA و هم‌چنین $BMI = ۲۰/۸ Kg/m^2$ و حضور کتون در ادرار، مبتلا به دیابت نوع ۱ می‌باشد. بنا بر این شیوع IFG در جمعیت مورد مطالعه ۲۲ در صد هزار نفر، شیوع IGT ۱۳۳ در صد هزار نفر و شیوع دیابت در این جامعه ۱۱۰ در صد هزار نفر می‌باشد. بر اساس شواهد فوق بیمار شماره‌ی ۹ و ۱۰ مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند و شیوع این بیماری در نوجوانان منطقه‌ی شرق تهران ۴۵ در صد هزار نفر می‌باشد.

بحث

مطالعه‌ی حاضر که برای تعیین شیوع دیابت نوع ۲ در نوجوانان منطقه‌ی شرق تهران برای اولین بار در ایران انجام شد، نشان داد که شیوع دیابت نوع ۲، ۴۵ در صد هزار نفر می‌باشد. تشخیص دیابت نوع ۲ در این مطالعه بر اساس شواهد بالینی و آزمایشگاهی بود.[۱۵،۱۶] بیشترین شیوع دیابت نوع ۲ در کودکان و نوجوانان در Pima Indians به میزان ۵/۳ درصد یا ۵۳۱۰ نفر در صد هزار گزارش شده است. مطالعه‌ی انجام شده در لیبی شیوع ۱۹/۶ در صد هزار را در مردان و ۳۵/۳ درصد هزار در زنان گزارش نموده که به نتایج طرح حاضر نزدیک می‌باشد.[۱۰] کمترین شیوع در ژاپن به میزان ۷/۳ در صد هزار گزارش شده است که با توجه به غربالگری گلوکوزوری به نظر می‌رسد که همه‌ی موارد هیپرگلیسمی در نظر گرفته نشده باشند.[۱۷]

در رابطه با عوامل خطرساز ابتلا به دیابت نوع ۲ البته با توجه به حجم کم نمونه امکان مقایسه بین دیابتی‌ها و گروه شاهد از نظر آماری میسر نبود. به همین دلیل کل گروه مبتلا به اختلال متابولیسم کربوهیدرات‌ها به عنوان گروه مورد در نظر گرفته شدند. در مطالعه‌ی انجام شده در ژاپن نشان داده شد شیوع دیابت نوع ۲ در کودکان از سال ۱۹۷۵ تا ۱۹۹۰، ۱۰ برابر شده است. متوسط قد کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ در ژاپن با متوسط قد طبیعی جامعه تفاوتی نداشت. در صورتی که کودکان مبتلا به دیابت نوع ۲ به طور معنی‌داری از متوسط جامعه بلندتر بودند.[۱۸] در مطالعه‌ی حاضر با توجه به این‌که گروه مورد کل موارد دیابت اعم از نوع ۱ و نوع ۲

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

را شامل می‌شود متوسط قد و BMI بیماران با گروه شاهد تفاوتی نداشت. این نتایج با مطالعه‌ی انجام شده در مکزیک که تفاوت معنی‌داری بین گروه مبتلا به دیابت و IGT با کل جمعیت را نشان نداد، هم‌خوانی دارد.[۱۹] در مورد میانگین BMI این میزان از سایر گزارش‌ها کمتر است.[۲۰] این مسأله می‌تواند به دلیل حضور موارد دیابت نوع ۱ در گروه مورد مطالعه‌ی حاضر باشد. میانگین WHR نیز در دو گروه تفاوتی نداشت که عدم هم‌خوانی آن با مطالعه‌های مشابه[۲۱] می‌تواند به همین دلیل باشد.

از نظر وزن تولد، مرحله‌ی بلوغ و حضور GDM با توجه به حجم کم نمونه اظهار نظر خاصی نمی‌توان نمود اگر چه در سایر مطالعه‌ها ارتباط با وزن کم تولد، ارتباط U shape و عدم ارتباط گزارش شده است.[۲۲،۲۳] هم‌چنین شیوع بیشتر دیابت نوع ۲ در فرزندان مادرانی که در دوران بارداری دیابتی هستند دیده شده است. در رابطه با سابقه‌ی فامیلی دیابت در اقوام درجه اول و دوم ۹/۱۰ افراد مورد و ۴/۱۰ افراد شاهد سابقه‌ی خانوادگی دیابت داشتند که این مسأله در سایر مطالعه‌ها نیز اثبات شده است.[۲۲،۲۴،۲۵]

در مقایسه‌ی وضعیت‌تغذیه‌ای دو گروه به جز در مصرف ویتامین‌های A و B_6 که به طور قابل توجه در گروه شاهد بیشتر بود، در سایر موارد تفاوتی وجود نداشت. در مطالعه‌های دیگر نیز دیده شده است که میزان کلی مصرف انرژی ارتباطی با نوع دیابت ندارد و استفاده از منابع حیوانی باعث افزایش و استفاده از منابع گیاهی باعث کاهش شیوع دیابت می‌شود[۲۰،۲۶] افراد مبتلا به دیابت در مطالعه‌ی انجام شده در استرالیا غذاهای حاوی چربی، کربوهیدرات، و نمک زیاد و فاقد فیبر و مواد مغذی مانند فولات، رتینول و ویتامین E و سایر ویتامین‌ها استفاده می‌کردند.[۲۷] شاید ارتباط بین تغذیه و شیوع دیابت یکی از علل توجیه‌گر شیوع بالای دیابت در بعضی از مناطق و ملل خاص باشد. در مطالعه‌ی حاضر میزان فیبر غذایی به طور قابل توجه از میزان توصیه شده (۵ تا ۱۰ گرم + سن) در روز کمتر می‌باشد.[۲۸]

از نظر میزان $HbA1_C$ در مطالعه‌ی حاضر تفاوتی بین گروه مورد و شاهد مشاهده نشد که این مسأله نیز در مطالعه‌ی مشابه انجام شده در مکزیک نیز وجود داشت. احتمالاً علت این مسأله تداخل اقدام‌های درمانی (انسولین) و حضور موارد خفیف دیابت، IFG و IGT در گروه مورد است. هیپرانسولینمی در کودکان مبتلا یا مستعد به دیابت نوع ۲ گزارش شده است.[۲۹،۳۰] در این مطالعه با توجه به تعداد کم نمونه و وجود موارد دیابت نوع ۱ در گروه مورد و هم‌چنین مصرف انسولین توسط موارد شناخته شده در گروه در این رابطه نمی‌توان اظهار نظر نمود. در ۲۴ بیمار با دیابت نوع ۲ میزان C- peptide پایه با گروه شاهد تفاوتی نداشت. در سایر مطالعه‌ها تغییر C- peptide بعد از مصرف غذا در دو گروه متفاوت بود و با افزایش زمان بیماری از میزان افزایش آن پس از غذا کاسته شد.[۳۱] باز هم با توجه تعداد کم نمونه‌ها، عدم هم‌خوانی در گروه مورد و عدم اندازه‌گیری C- peptide در نمونه‌ی پس از صرف غذا در بیماران در این مورد نیز نمی‌توان اظهار نظر نمود.

در مطالعه‌های انجام شده در انگلستان در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در ۹۷٪ موارد اتوآنتی‌بادی وجود داشت و در ۹۲٪ این افراد بیش از یک آنتی‌بادی مثبت بود. هم‌چنین در ۹۰/۶٪ کودکان غیر دیابتی اتوآنتی‌بادی منفی بود و در کمتر از یک درصد کودکان غیردیابتی بیش از یک آنتی‌بادی مثبت وجود داشت.[۳۲] در مطالعه‌ی دیگر در مورد دیابت نوع ۲ آنتی‌بادی علیه جزایر (ICA) در ۵/۸٪، آنتی‌بادی علیه اسیدگلوتامیک دکربوکسیلاز (Anti GAD) در ۹/۸٪ و برای هر دو در ۳/۹٪ مثبت بود. حضور اتوآنتی‌بادی پیشگویی کننده‌ی نیاز به انسولین در طول ۶ سال آینده بود و این مسأله در سن بیش از ۳۵ سال بیشتر دیده شده است و به نظر می‌رسد که این گروه دیابت نوع ۱ اتوایمیون نهفته داشته باشند.[۳۳] در مطالعه‌ی دیگری در ۲۰ کودک مبتلا به دیابت نوع ۲ که با ۴۰ فرد در گروه شاهد مقایسه شده بودند و معیارهای بالینی دیابت نوع ۲ را داشتند، سه آنتی‌بادیICA، Anti GAD، و آنتی‌بادی علیه انسولین اندازه‌گیری شد. از این افراد فقط یک نفر (۵٪) آنتی‌بادی مثبت ضعیف علیه ICA داشت و هیچ‌گونه آنتی‌بادی علیه GAD و انسولین دیده نشد. در گروه شاهد ۱/۷ درصد ICA مثبت و در همه‌ی موارد، آنتی‌بادی علیه GAD و انسولین منفی بود.[۳۴]

در مطالعه‌ی دیگری در آمریکا سطوح بالای Anti GAD در ۶۶٪ بیماران با دیابت نوع ۱، ۵۰٪ بیماران با دیابت نوع ۲ و ۵۴٪ بیماران با دیابت نامشخص در محدوده سنی ۳۴- ۱۵ سال دیده شد.[۳۵] در مطالعه‌ی حاضر آنتی‌بادی علیه گلوتامیک اسید در ۷ نفر از ۱۲ نفر (۵۸٪) گروه مورد و ۵ نفر از ۲۰ نفر (۲۵٪) گروه شاهد مثبت بود که با توجه به شیوع بالای موارد مثبت در گروه شاهد بررسی بیشتر در مورد شیوع Anti GAD مثبت در کل جامعه توصیه می‌شود. این شیوع با تغییر Cut off تفسیر آزمایش در محدوده‌ی مجاز

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

توصیه شده توسط شرکت سازنده‌ی کیت نیز تغییر چندانی نداشت. در مطالعه‌های مشابه در نمونه‌های غیر مبتلا Anti GAD مثبت دیده نشده بود.[۳۴]

در مجموع به نظر می‌رسد که دیابت نوع ۲ در نوجوانان ایرانی از شیوع بالایی برخوردار نمی‌باشد و شیوع این بیماری تقریباً مشابه کشورهای در حال پیشرفت (لیبی) می‌باشد که این مسأله می‌تواند علل نژادی، تغذیه‌ای یا ژنتیکی داشته باشد. در مواردی که بیماران علل زمینه‌ای مانند سابقه‌ی خانوادگی، چاقی و علایم مقاومت به انسولین دارند، در نظر داشتن این مسأله و بررسی از نظر ابتلا به قند خون در این بیماران توصیه می‌شود. هم‌چنین شیوع بالای Anti GAD در گروه شاهد در این مطالعه نیاز به بررسی بیشتر این آنتی‌بادی در کل جامعه را مطرح می‌نماید. با توجه به اینکه از کل ۱۲ نفر مبتلا به اختلال متابولیسم کربوهیدرات (گروه مورد) در جریان غربالگری اولیه در طرح قند و لیپید تنها یک نفر FBS > ۱۳۲ mg/dL و یک نفر FBS > ۱۱۰ mg/dL داشتند و در جریان بررسی‌های انجام شده‌ی بعدی، دیابت یا IFG و IGT در آنان به اثبات رسید، عدم هم‌خوانی نتایج FBS و GTT در موارد مشابه دیگری نیز در ایران به اثبات رسیده است.[۳۵] به نظر می‌رسد که مطالعه‌های بیشتری در رابطه با در نظر گرفتن میزان قند خون ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان محدوده‌ی طبیعی برای گروه سنی نوجوانان و هم‌چنین جمعیت ایرانی لازم باشد.

نقش تغییر در شیوه‌ی زندگی به صورت تغییر کاهش انرژی و چربی مواد غذایی کاهش وزن و افزایش تحرک بدنی در کاهش قابل ملاحظه و تصحیح اختلال تحمل گلوکز و پیشگیری از دیابت ثابت شده است.[۳۶] هم‌چنین با توجه به مطالعه انجام شده در ژاپن که نشان‌گر اثر احتمالی انسولین در کند نمودن سیر بیماری در بیماران دیابتی نوع ۲ با آنتی‌بادی علیه ICA می‌باشد. به نظر می‌رسد که استفاده‌ی سریع از انسولین در این نوع دیابت مفید باشد.[۳۷] طبق توافق انجمن دیابت آمریکا برنامه‌ی بیماریابی دیابت نوع ۲ در کودکان دارای با سن بیشتر از ۱۰ سالی که اضافه وزن دارند و حداقل ۲ عامل خطرساز دیگر را دارا می‌باشند توصیه شده است. این عوامل خطرساز عبارتند از: سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع ۲ در فامیل درجه‌ی اول و دوم، تعلق به نژادهای خاص، داشتن علایم دال بر مقاومت به انسولین مثل آکانتوزیس نیگریکانس، فشار خون، دیس‌لیپیدمی یا سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCO).

بعضی از پژوهشگران با وجود آن‌که برنامه‌ی بیماریابی برای دیابت نوع ۲ در نوجوانان را لازم می‌دانند این معیارها را برای انتخاب افراد کافی نمی‌دانند. عده‌ی دیگری با توجه به بدون علامت بودن بیماری، غربالگری کلی را پیشنهاد می‌کنند.[۳۸-۴۰]

با توجه به شیوع کم دیابت نوع ۲ در کودکان و نوجوانان جامعه‌ی ایرانی به نظر می‌رسد که غربالگری در افراد با خطر بالا همراه با آموزش عمومی برای کاهش وزن، افزایش تحرک و رژیم غذایی صحیح بهترین اقدام ممکن باشد.

سپاسگزاری: این مطالعه به عنوان بخشی از طرح کشوری قند و لیپید تهران با استفاده از بودجه‌ی پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی انجام شد. هم‌چنین مراتب تقدیر و تشکر خویش را نسبت به مردم محترم منطقه‌ی ۱۳ شهر تهران که در این طرح شرکت نمودند و همه‌ی کارکنان واحد قند و لیپید و پژوهشکده‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم که در اجرای این طرح همکاری نمودند، ابراز می‌دارم.

References

1. Harris SB, Perkins BA, Whalen-Brough E. Non-insulin-dependent diabetes mellitus among First Nations children. New entity among First Nations people of north western Ontario. Can Fam Physician 1996; 42: 869-76.
2. Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in children: pathophysiology and risk factors. J Pediatr Endocrinol Metab 2000; 13 Suppl 6: S1385-S94.
3. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. Diabet Med 1997; 14 Suppl 5: S1-S85.
4. Dabelea D, Hanson RL, Bennett PH, Roumain J, Knowler WC, Pettitt D. Increasing prevalence of Type II diabetes in American Indian children. Diabetologia 1998; 41: 904-10.
5. Dabelea D, Pettitt DJ, Jones KL, Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in minority children and adolescents.. An emerging problem. Endocrinol Metab Clin North Am 1999; 28: 709-29.
6. Dean HJ, Mundy RL, Moffatt M. Non-insulin-dependent diabetes mellitus in Indian children in Manitoba. CMAJ 1992; 147: 52-7.
7. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. J Pediatr 1996; 128: 608-15.
8. Kadiki OA, Reddy MR, Marzouk AA. Incidence of insulin-dependent diabetes (IDDM) and non-insulin-dependent diabetes (NIDDM) (0-34 years at onset) in Benghazi, Libya. Diabetes Res Clin Pract 1996; 32: 165-73.
۹. نوایی لیدا، کیمیاگر مسعود، عزیزی فریدون، بررسی شیوع دیابت وIGT در اسلامشهر و مقایسه روش غربالگری با نتایج OGTT برای تشخیص اختلالات تحمل گلوکز. پژوهش در پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ۱۳۷۶، سال ۲۱، شماره۱، شماره‌ی ۸۵ تا ۹۷.
۱۰. شریفی فرانک، امیر مقدسی حمید رضا، عزیزی فریدون، شیوع دیابت و IGT در افراد بالای ۳۰ سال روستاهای استان زنجان. پژوهش در پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ۱۳۷۷، سال ۲۲، شماره ۱، صفحات ۵۵ تا ۵۶.
۱۱. امینی مسعود، بشردوست نصرالله، افشین‌نیا فرساد، شهیریان منصور، کاظمی مصطفی،رضوی زاده سید محسن. شیوع دیابت قندی در افراد بالای ۴۰ سال شهر اصفهان سال ۱۳۷۲. پژوهش در پزشکی، دانشگاه علوم‌پزشکی شهید بهشتی ۱۳۷۷، سال ۲۲، شماره ۲: صفحه۱.
12. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al; Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003; 26: 3160-7.
13. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2007. Diabetes Care 2007; 30 Suppl 1: S4-S41.
14. Larsen PR, Henry M. Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. In Puberty: ontogeny, neuro endocrinology, physiology, and disorders In: Williams Textbook of Endocrinology, 10th edition. Philadelphia: Sanders Press 2003; 1118-9.
15. Dean H. Diagnostic criteria for non-insulin dependent diabetes in youth (NIDDM-Y). Clin Pediatr (Phila) 1998; 37: 67-71.
16. The expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes. MellitusReport of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183-97.
17. Willet WC, Dietz WH, Coldtiz GA. Guidelines for healthy weight. N Eng1 J Med 1999; 341: 427-34.
18. Glaser N, Jones KL. Non-insulin dependent diabetes mellitus in children and adolescents. Adv Pediatr 1996; 43: 359-96.
19. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. "Who is the wise man?--The one who foresees consequences:". Childhood obesity, new associated comorbidity and prevention. Prev Med 2000; 31: 702-5.
20. Glaser NS. Non-insulin-dependent diabetes mellitus in childhood and adolescence. Pediatr Clin North Am 1997; 44: 307-37.
21. McCance DR, Pettitt DJ, Hanson RL, Jacobsson LT, Bennett PH, Knowler WC. Glucose, insulin concentrations and obesity in childhood and adolescence as predictors of NIDDM. Diabetologia 1994; 37: 617-23.
22. Valdez R, Athens MA, Thompson GH, Bradshaw BS, Stern MP. Birthweight and adult health outcomes in a biethnic population in the USA. Diabetologia 1994; 37: 624-31.
23. Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? Am J Hum Genet 1962; 14: 353-62.
24. American Diabetes Association Type 2 diabetes in children and adolescents. Diabetes Care 2000; 23: 381-9.
25. Muntoni S, Cocco P, Aru G, Cucca F. Nutritional factors and worldwide incidence of childhood type 1 diabetes. Am J Clin Nutr 2000; 71: 1525-9.
26. Gracey M. Historical, cultural, political, and social influences on dietary patterns and nutrition in Australian Aboriginal children. Am J Clin Nutr 2000; 72 Suppl 5:S1361-S7.
27. Williams CL, Bollella M, Wynder EL. A new recommendation for dietary fiber in childhood. Pediatrics 1995; 96: 985-8.
28. Zimmet PZ, Collins VR, Dowse GK, Knight LT. Hyperinsulinaemia in youth is a predictor of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia 1992; 35: 534-41.
29. Pettitt DJ, Moll PP, Knowler WC, Mott DM, Nelson RG, Saad MF, et al. Insulinemia in children at low and high risk of NIDDM. Diabetes Care 1993; 16: 608-15.
30. Umpaichitra V, Bastian W, Taha D, Banerji MA, AvRuskin TW, Castells S. C-peptide and glucagon profiles in minority children with type 2 diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 1605-9.
31. Bingley PJ, Bonifacio E, Williams AJ, Genovese S, Bottazzo GF, Gale EA. Prediction of IDDM in the general population: strategies based on combinations of autoantibody markers. Diabetes 1997; 46: 1701-10.
32. Turner R, Stratton I, Horton V, Manley S, Zimmet P, Mackay IR, et al. UKPDS 25: autoantibodies to islet-cell cytoplasm and glutamic acid decarboxylase for prediction of insulin requirement in type 2 diabetes. UK Prospective Diabetes Study Group. Lancet 1997; 350: 1288-93.
33. Sellers E, Eisenbarth G, Young TK, Dean HJ. Diabetes-associated autoantibodies in aboriginal children. Lancet 2000; 355: 1156.
34. McGrath M, Parker GN, Dawson P. Early presentation of type 2 diabetes mellitus in young New Zealand Maori. Diabetes Res Clin Pract 1999; 43: 205-9.
35. Saadat N, Mirbolooki M, Emami H. Salehi P, Azizi F. Fasting plasma glucose as a screening test for diabetes in an Iranian adult population: Tehran Lipid and Glucose Study. Article In press.
36. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344: 1343-50.
37. Fagot-Campagna A, Saaddine JB, Engelgau MM. Is testing children for type 2 diabetes a lost battle? Diabetes Care 2000; 23: 1442-3.
38. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. J Pediatr 2000; 136: 664-72.
39. Fagot-Campagna A, Saaddine JB, Engelgau MM. Is testing children for type 2 diabetes a lost battle? Diabetes Care 2000; 23: 1442-3.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]

Original Article

Prevalence of Type 2 Diabetes Mellitus in 3-19 Age Group in East of Tehran in 2001

Sanjari M[1,2] , Hedayati M[1], Azizi F[1]
1) Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran
2) Physiologi Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, I.R.Iran.
e-mail: mojgan_sanjari@yahoo.com

Abstract

Introduction: Type 2 Diabetes is fast increasing in adolescents various populations; there is a lack of related data in Iranian population. The aim of this study is to determine the prevalence of diabetes, its risk factors (such as family history, obesity, sedentary life, high caloric diet, birth weight, history of GDM in their mothers), associated disease (hypertension, dyslipidemia, obesity) and related complications (proteinuria and retinopathy). Materials and Methods: This is a cross sectional study of 4480, 3 – 19 year old children from eastern Tehran selected by multiple stratified cluster random sampling; this study was done in 3 steps. In the first step, the children were screened by detecting FBS. Then 210 persons with FBS> 100 were selected and GTT (1.75 mg/kg glucose) was done for all of them and in the third step, we measured Anti GAD, ICA, serum insulin levels and C peptide in patients with Impaired Fasting Glucose. Questionnaires for history, physical examination and nutritional status and the results of tests were completed for each one, all the patients were evaluated for retinopathy and nephropathy. Overall, we detected one case of IFG, 6 cases of IGT and 5 cases of DM. Finally, the results were compared with those of 20 age sex matched controls. Results: The prevalence of IFG was 22 in 105; for IGT it was 133 in 105 and 110 in 105 for DM. The prevalence of type 2 diabetes was 45 in 105 in adolescents in this population. Obesity and strong family history of diabetes mellitus was observed in most of them. None of them had complications of DM. In spite of the few cases of type 2 diabetes identified in Iranian adolescents, prevalence of this disease in our population is low. Conclusion: The probability of this disease should be considered in obese children with strong family history of DM. In order to prevent type 2 DM in adolescents; appropriate dietary and physical activity interventions are is recommended for the general population.

Keywords: Type 2 diabetes, Adolescence, Children

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-16]