مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و یکم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۳۰۷ ـ ۲۹۷ (آذر ـ دی ۱۳۹۸)

مقاله‌ی پژوهشی

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

حمید ملک‌زاده[۱]، میترا هاشمی‌نیا[۲]، دکتر فریدون عزیزی[۳]، دکتر فرزاد حدائق[٤]

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، ٤) 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 ۲٤ 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 ۱۶/۶٪ 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 کاملا 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 تاثیر ارتباط دوره مطالعه با افزایش شیوع **IFG** را کاهش دهد [(۲/۶۸-۱/۸۱) ۲/۲۰]. **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، تاثیر دیگر عوامل خطر بالقوه می‌بایست بررسی شوند.

واژگان کلیدی: گلوکز ناشتای مختل، دیابت، نوجوان، خاورمیانه
دریافت مقاله: ۹۸/٤/۱۵ـ دریافت اصلاحیه: ۹۸/۱۲/۲۵ ـ پذیرش مقاله: ۹۹/۱/۱٦

مقدمه

گلوکز ناشتای مختل (IFG)[i] 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.[۱-۳] 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.[۱] با وجود اینکه ژنتیک در این تفاوت‌ها تاثیر دارد، به تنهایی نمی‌تواند آن‌ها را توجیه کند و تاثیر فاکتورهای محیطی مانند تغذیه و عوامل اپیدمیولوژیک نیز بایستی به شمار آورده شوند.[٤]

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

i -Impaired Fasting Glucose

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2]

ایرانی، با استعداد ابتلا به سندرم متابولیک در این گروه سنی، قویا ارتباط داشته است.[۵-۷] طبق نتایج یک مطالعه در نوجوانان ایرانی، شیوع گلوکز پلاسمای ناشتا ≤ ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در میان پسران و دختران به ترتیب ۱۲/۲ ٪ و ۱۸/۵ ٪ بوده است.[۸]

مطالعه‌های مقطعی متعدد در جمعیت نوجوانان، دامنه وسیعی از شیوع IFG را بسته به جمعیت مورد بررسی[۹-۱۱] از ۳/۵ ٪ در میان نوجوانان چینی تا ۴۰/۵٪ در میان آمریکایی‌ها، نشان داده‌اند.[۱۲،۱۳] با این حال، مطالعه‌های معدودی تغییرات شیوع پیش دیابت در طول زمان را در این گروه بررسی کرده است.[۱۴-۱۶] اخیرا لی و همکاران[i] با تعریف شیوع پیش دیابت بر اساس هموگلوبین A1c (HbA1c)[ii] ، یک روند افزایشی برای پیش دیابت را از ۲۰۱۴-۱۹۹۹ در میان نوجوانان آمریکایی ثبت کردند،[۱۵] 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 بی‌تحرکی است،[۱۷] انجام نشده است.

به نظر می‌رسد که سطح گلوکز خون ناشتا و مقاومت به انسولین (IR)[iii] 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.[۱۸،۱۹] 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.[۲۰]

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

مواد و روش‌ها

جامعه مورد مطالعه

افراد این مطالعه از بین شرکت‌کنندگان مطالعه قند و لیپید تهران[iv] (TLGS) انتخاب شدند. توضیح TLGS بطور مفصل در مقاله دیگری آورده شده است.[۲۱] 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 ۱۳۸٤ انجام شده است. تعداد ۱۵۰۰۵ نفر از افراد ۵ ساله و بالاتر در فاز اول (۱۳۸۰-۱۳۷۸) و ۳۵۵۰ نفر دیگر از ساکنین در فاز دوم (۱۳۸٤-۱۳۸۱) وارد مطالعه شدند.

از تعداد کلی ٤۱٦۷ نفر از افراد ۱۹-۱۱ ساله که برای هر دو نمونه‌گیری پایه در فاز اول (۱۳۸۰-۱۳۷۸) و دوم (۱۳۸٤-۱۳۸۱) 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[v] و ۱۰٦ نفر به دلیل نقص داده تن‌سنجی حذف شدند. از ۳۹٤٤ نفر باقی‌مانده که شامل ۲۹۹۸ نفر از شرکت‌کنندگان در نمونه‌گیری پایه (شامل ۲۵۷۳ نفر از فاز اول و ٤۲۵ نفر از فاز دوم) بودند به عنوان دوره اول مطالعه و ۹٤٦ 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).

iv- Tehran Lipid and Glucose Study
v -Fasting Plasma Glucose

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2]

اندازه‌گیری‌های بالینی، تن‌سنجی و آزمایشگاهی

جزییات اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی شامل قد، وزن، دور کمر (WC)[i] و همچنین اندازه‌گیری فشار خون به وسیله فشارسنج استاندارد جیوه‌ای که توسط پرسش‌گرهای آموزش‌دیده و دستورالعمل‌های استاندارد انجام شد، در مقاله دیگری به طور مفصل توضیح داده شده است.[۲۱] نمایه توده بدنی (BMI)[ii] 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 ۱٤ 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 لیپوپروتیین با چگالی بالا (HDL-C)[iii] به رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپولیپوپروتیین B[iv] به وسیله اسیدفسفوتونگستیک[v] اندازه‌گیری شد. تری‌گلیسرید (TG)[vi] با استفاده از روش آنزیمی گلیسرول فسفات اکسیداز اندازه‌گیری شد.

تعاریف متغیرها

بنابر معیارهای انجمن دیابت آمریکا (ADA)[vii]، IFG در میان افراد غیر دیابتی به‌صورت FPG بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعریف شد.[۲۲] جهت مقایسه‌ی چاقی کلی و شکمی در بین مراحل مطالعه، تقسیم‌بندی بر اساس نمایه‌ی توده‌ی بدنی به سه دسته (صدک ۸۵>، صدک ۸۵-۹۵ و صدک ۹۵≥) و بر اساس دور کمر به دو دسته (صدک ۹۰> و صدک ۹۰≥) انجام شد. برای BMI از حدود توصیه شده در مطالعه بولارد[viii] و همکاران [۲۳] و برای WC از حدود توصیه شده‌ی مطالعه کوک[ix] و همکاران استفاده گردید.[۲٤]

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

تحلیل آماری داده‌ها

مشخصات پایه جمعیت مورد مطالعه به‌صورت میانگین و انحراف معیار[x](SD) ، میانه [xi](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 به‌عنوان رفرنس) با IFG، از رگرسیون لجستیک دوسطحی چند متغیره[xii] در هر دو جنسیت جهت محاسبه نسبت شانس در مدل های مختلف استفاده شد. مدل۱) تعدیل نشده مدل ۲) تعدیل شده بر اساس گروه سنی (۱٤-۱۱ سال به‌عنوان رفرنس) و جنسیت (در آنالیز کل جمعیت پسرها به عنوان رفرنس)، مدل۳) مدل ۲ به اضافه‌ی دسته‌بندی BMI (BMI <صدک ۸۵ به عنوان رفرنس)، مدل٤) مدل ۲ به اضافه دسته‌بندی WC (WC< صدک ۹۰ به عنوان رفرنس) و مدل۵) 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

۳۹٤٤ 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 ۲٤٪ و چاقی شکمی از ۱۸/۸٪ به ۳۷/٤٪ افزایش داشتند. شیوع IFG از ۷٪ در دوره ۱ به ۱٦/۵٪ 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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2]

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

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

مشخصات پایه (سن)	دوره ۱ مطالعه	دوره ۲ مطالعه	P-value
متغیرهای پیوسته			
سن (سال)	۱۴/۶ (۲/۳)	۱۴/۷ (۲/۳)	۰/۴۸۶
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم در ^{2}متر)	۲۰/۸ (۴/۳)	۲۲/۴ (۴/۷)	<۰/۰۰۱
دور کمر (سانتی‌متر)	۷۱/۲ (۱۰/۸)	۷۷/۹ (۱۲/۵)	<۰/۰۰۱
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۰۵/۵ (۱۱/۷)	۱۰۳/۰ (۱۲/۳)	<۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۷۰/۹ (۹/۲)	۶۸/۹ (۹/۵)	<۰/۰۰۱
گلوکز پلاسمای ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۸۸/۲ (۷/۸)	۹۲/۵ (۷/۲)	<۰/۰۰۱
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۲/۵ (۱۰/۰)	۵۰/۳(۱۱/۴)	<۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۹۵/۰ (۷۱-۱۳۱/۳)	۸۶/۰ (۶۶-۱۱۷)	<۰/۰۰۱
متغیرهای گسسته			
گلوکز ناشتای مختل (درصد)	۷	۱۶/۶	<۰/۰۰۱
جنسیت (درصد)			
مذکر	۴۷/۲	۵۰/۴	
مونث	۵۲/۸	۴۹/۶	۰/۰۸۶
سن (درصد)			
۱۱-۱۴	۴۸/۵	۴۷/۷	
۱۵-۱۹	۵۱/۵	۵۲/۳	۰/۶۵۴
دور کمر (درصد)			
صدک ۹۰>	۸۱/۲	۶۲/۶	
صدک ۹۰≥	۱۸/۸	۳۷/۴	<۰/۰۰۱
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (درصد)			
صدک ۸۵>	۷۵/۸	۶۰/۹	
صدک ۹۵-۸۵	۱۰/۹	۱۵/۱	<۰/۰۰۱
صدک ۹۵≥	۱۳/۳	۲۴	
تری‌گلیسرید (درصد)	۱۷/۹	۱۳/۶	۰/۰۰۲
HDL-C پایین (درصد)	۶۵/۵	۳۵/۵	<۰/۰۰۱
فشار خون پایین (درصد)	۷/۸	۵/۵	۰/۰۱۷

داده‌ها شامل میانگین (انحراف معیار) برای متغیرهای پیوسته و درصد (٪) برای متغیرهای گسسته می‌باشد. تری‌گلیسرید 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: لیپوپروتیین کلسترول با چگالی بالا

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 دوره۲ شیوع IFG به طور معنی‌داری در هر دو گروه سنی، BMI< صدک ۸۵ و BMI≤ صدک 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< صدک ۹۵ بیشترین تغییر در سطح IFG را در هردو جنس به نمایش گذاشتند.

در میان افراد با BMI< صدک ۸۵، افزایش معنی‌دار IFG تنها در میان پسران مشاهده شد، در حالی که برای دسته‌های WC، افراد با WC< صدک 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).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

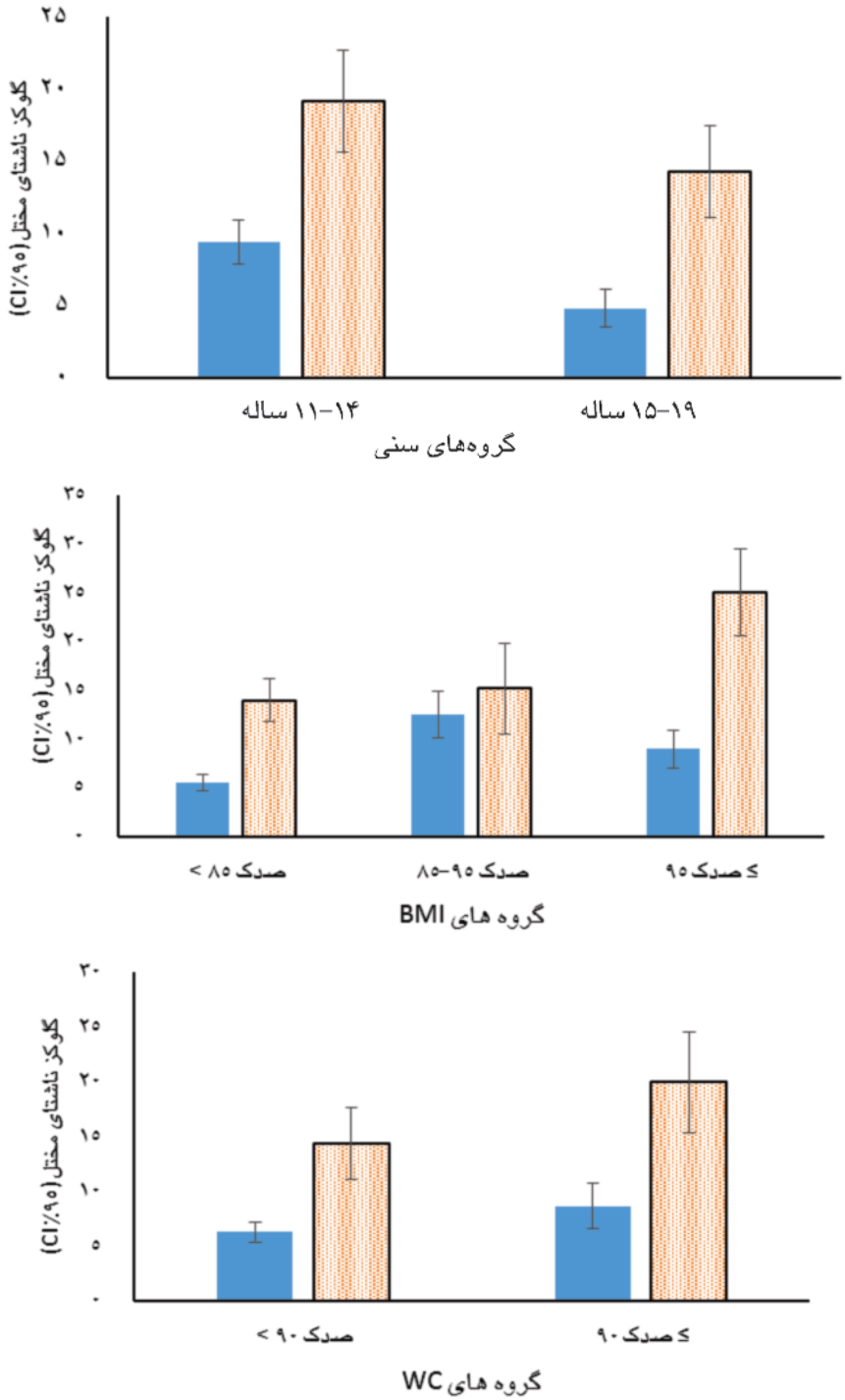
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2] [Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

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	مذکر			مونث		
	دوره مطالعه ۱ (۱۴۱۵ نفر)	دوره مطالعه ۲ (۴۷۷ نفر)	p-value	دوره مطالعه ۱ (۱۵۸۳ نفر)	دوره مطالعه ۲ (۴۶۹ نفر)	p-value
متغیرهای پیوسته						
سن (ماه)	۱۷۸/۹۸ (۲۷/۳۴)	۱۷۹/۹۵ (۲۷/۴۰)	۰/۵۰۶	۱۸۲/۰۵ (۲۷/۵۴)	۱۸۲/۸۷ (۲۷/۵۹)	۰/۵۲۵
نمایه توده بدنی (کیلوگرم در $متر^2$)	۲۰/۵۷ (۴/۵۲)	۲۲/۲۳ (۴/۹۴)	< ۰/۰۰۱	۲۰/۹۱ (۴/۰۷)	۲۲/۵۳ (۴/۴۵)	< ۰/۰۰۱
دور کمر (سانتی متر)	۷۱/۴۲ (۱۲/۲۷)	۸۰/۲۸ (۱۳/۶۴)	< ۰/۰۰۱	۷۱/۰۱ (۹/۳۸)	۷۵/۴۳ (۱۰/۸۰)	< ۰/۰۰۱
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۰۷/۰۸ (۱۲/۱۴)	۱۰۵/۶۰ (۱۲/۳۱)	۰/۰۲۲	۱۰۴/۰۲ (۱۱/۰۴)	۱۰۰/۳۸ (۱۱/۷۰)	< ۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۷۰/۶۱ (۹/۴۰)	۶۹/۵۸ (۹/۸۶)	۰/۰۴۲	۷۱/۱۹ (۹/۰۸)	۶۸/۳۱ (۹/۰۰)	< ۰/۰۰۱
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۸۹/۱۷ (۷/۶۹)	۹۴/۰۸ (۷/۳۰)	< ۰/۰۰۱	۸۷/۳۶ (۷/۸۲)	۹۰/۸۲ (۶/۶۳)	< ۰/۰۰۱
HDL-C(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۲/۱۵ (۱۰/۱۲)	۴۹/۶۶ (۱۱/۴۴)	< ۰/۰۰۱	۴۲/۷۷ (۹/۹۳)	(۵۰/۸۷ (۱۱/۳۹	< ۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۹۳/۰۰ (۶۸–۱۳۳)	۸۷/۰۰ (۶۶–۱۲۲)	۰/۰۰۷	۹۷/۰۰ (۷۴–۱۳۰)	۸۶/۰۰ (۶۷–۱۱۵)	< ۰/۰۰۱
متغیرهای گسسته						
گلوکز ناشتای مختل	۸/۳٪	۲۲/۴٪	< ۰/۰۰۱	۵/۹٪	۱۰/۷٪	۰/۰۰۱
سن						
۱۵–۱۱ ساله	۵۱/۵٪	۴۹/۹٪	۰/۵۶	۴۵/۹٪	۴۵/۴٪	۰/۸۷۴
۱۹–۱۵ ساله	۴۸/۵٪	۵۰/۱٪		۵۴/۱٪	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 >	۷۴/۲٪	۵۸/۹٪	< ۰/۰۰۱	۷۷/۲٪	۶۲/۹٪	< ۰/۰۰۱
صدک ۹۵–۸۵	۱۰/۲٪	۱۳/۰٪		۱۱/۴٪	۱۷/۳٪	
صدک ۹۵ ≥	۱۵/۵٪	۲۸/۱٪		۱۱/۴٪	۱۹/۸٪	
تری گلیسرید بالا	۱۸/۵٪	۱۵/۵٪	۰/۱۴۶	۱۷/۳٪	۱۱/۷٪	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	۷/۰٪	۳/۸٪	۰/۰۱۲

اعداد به صورت میانگین (انحراف معیار) برای متغیرهای پیوسته و درصد (٪) برای متغیرهای گسسته درج شده است. تری‌گلیسرید 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 معنی‌دار در نظر گرفته شد. اختصارها: HDL-C: لیپوپروتیین کلسترول با چگالی بالا

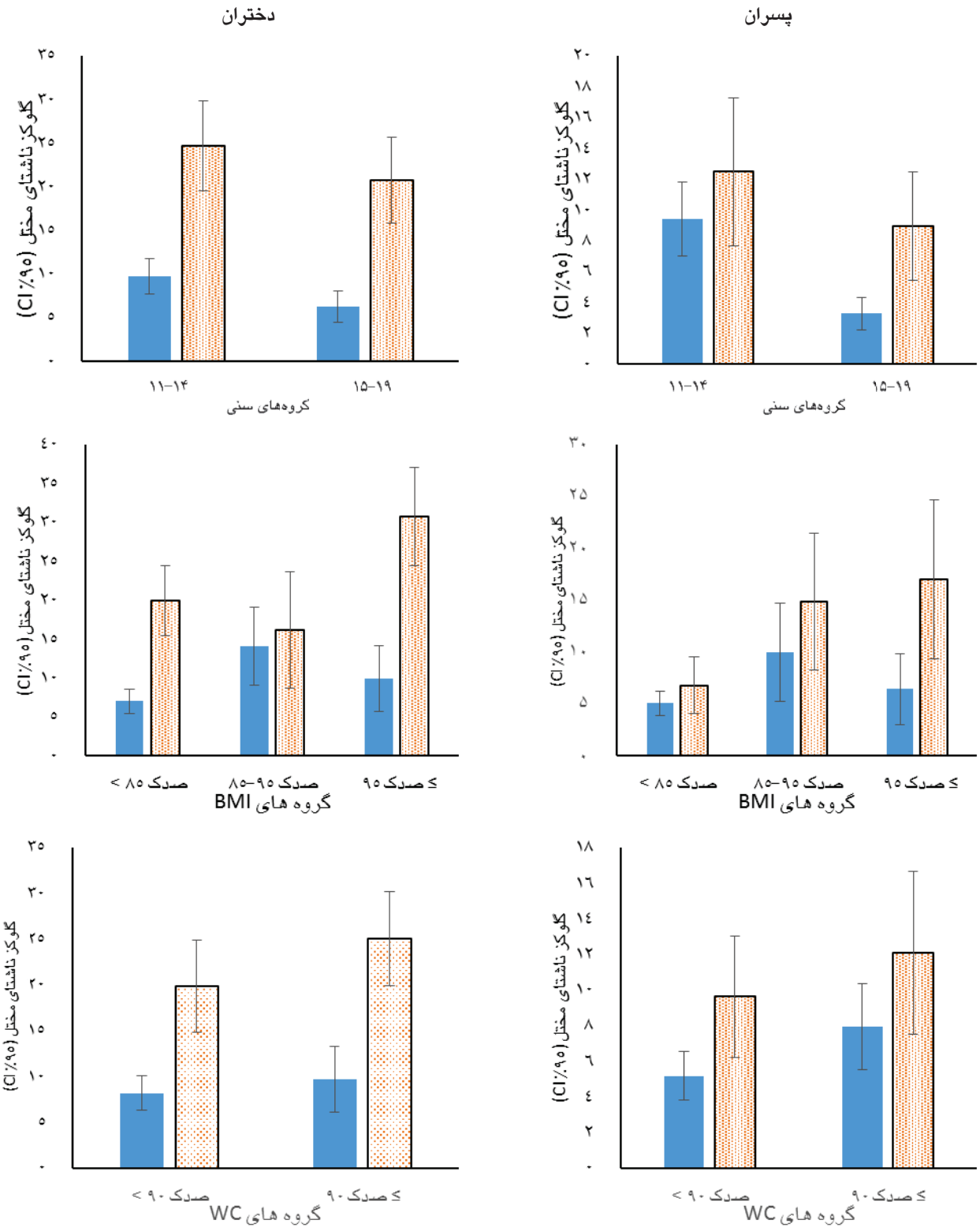


نمودار ۱- شیوع IFG در میان نوجوانان بر اساس گروه‌های مختلف سنی (A)، BMI (B) و WC (C)، در دوره ۱ (۱۳۸۰–۱۳۷۸، رنگ تیره) و دوره ۲ (۱۲۹۳–۱۳۹۰، رنگ روشن) نشان داده شده است. تغییرات معنی‌دار با ستاره نشان داده شده است. CI: بازه اطمینان، BMI: نمایه‌ی توده بدنی، WC: دور کمر

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 (۲۰۸۷–۱۰۹۵) بود. مدل ۲ نشان داد که سن بالاتر و 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 ٤) یا هر دو (مدل ٥) خلاف ارتباط اضافه وزن و چاقی با IFG، نتوانستند تاثیر ارتباط دوره مطالعه با IFG را توجیه کنند. مدل‌ها برای هر یک از دو

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2]

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



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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2] [Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

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

	مدل ۱		مدل ۲		مدل ۳		مدل ۴		مدل ۵	
مشخصات پایه	RR (CI ٪۹۵)	مقدار P	RR (CI ٪۹۵)	مقدار P	RR (CI ٪۹۵)	مقدار P	RR (CI ٪۹۵)	مقدار P	RR (CI ٪۹۵)	مقدار P
فاز	۲/۷۱ (۲/۱۳-۳/٤٥)	< ۰/۰۰۱	۲/۷۲ (۲/۱٤-۳/٤٦)	< ۰/۰۰۱	۲/۵۵ (۲/۰۰-۳/۲٦)	< ۰/۰۰۱	۲/۵۷ (۲/۰۰-۳/۳۰)	< ۰/۰۰۱	۲/٦۱ (۲/۰۳-۳/۳٤)	< ۰/۰۰۱
گروه سنی	-		۰/۷٦ (۰/٦۰-۰/۹۸)	۰/۰۳۱	۰/۷۹ (۰/٦۲-۱/۰۱)	۰/۰۵۷	۰/۷٦(۰/٦۰-۰/۹۷)	۰/۰۲۹	۰/۸۰ (۰/٦۲-۱/۰۳)	۰/۰۸
چاقی کلی(BMI)										
صدک ۹۵-۸۵	-		-		۱/۲۹ (۰/۸۹-۱/۸۷)	۰/۱۷۰	-		۱/٤۰ (۰/۹۳-۲/۱۳)	۰/۱۱
صدک ۹۵ ≤	-		-		۱/٤۸ (۱/۱۲-۱/۹۵)	۰/۰۰۵	-		۱/۷۱ (۱/۰۸-۲/۷۱)	۰/۰۲۱
چاقی شکمی (WC)	-									
صدک ۹۰ ≤	-		-		-		۱/۲٦ (۰/۹۷-۱/٦۳)	۰/۰۸۲	۰/۸٤ (۰/۵۵- ۱/۲۹)	۰/٤۲۹

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 (۱٤-۱۱ ساله به عنوان رفرنس) و جنسیت (جنس مذکر به عنوان رفرنس)، مدل ۳: مدل ۲ به اضافه گروه‌های BMI (BMI< صدک ۸۵ به عنوان رفرنس)، مدل ٤: مدل ۲ به اضافه گروه‌های WC (WC< صدک ۹۰ به عنوان رفرنس) و مدل ۵: مدل ۲ به اضافه گروه‌های BMI و p-value.WC 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: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

	مدل ۱		مدل ۲		مدل ۳		مدل ۴		مدل ۵	
مشخصات پایه	RR (CI ٪۹۵)	مقدار P	RR (CI ٪۹۵)	مقدار P	RR (CI ٪۹۵)	مقدار P	RR (CI ٪۹۵)	مقدار P	RR (CI ٪۹۵)	مقدار P
فاز	۱/۸۱ (۱/۳۱-۲/۵۲)	< ۰/۰۰۱	۱/۸۰ (۱/۳۰-۲/٤۹)	< ۰/۰۰۱	۱/٦۵ (۱/۱۹-۲/۲۹)	۰/۰۰۳	۱/۷۱ (۱/۲۳-۲/۳۸)	۰/۰۰۱	۱/٦۵ (۱/۱۹-۲/۳۰)	۰/۰۰۳
گروه سنی	-		۰/٤٤ (۰/۳۲-۰/٦۲)	< ۰/۰۰۱	۰/٤۵ (۰/۳۲-۰/٦۳)	< ۰/۰۰۱	۰/٤٤ (۰/۳۱-۰/٦۱)	< ۰/۰۰۱	۰/٤۵ (۰/۳۲-۰/٦۳)	< ۰/۰۰۱
چاقی کلی(BMI)										
صدک ۹۵-۸۵	-		-		۱/۸۷ (۱/۲٦-۲/۷۷)	۰/۰۰۲	-		۱/۸۸ (۱/۲۳-۲/۸۷)	۰/۰۰٤
صدک ۹۵ ≤	-		-		۱/۵۹ (۱/۰٦-۲/٤۰)	۰/۰۲٦	-		۱/٦۱ (۰/۹٤-۲/۷۵)	۰/۰۸۲
چاقی شکمی (WC)	-									
صدک ۹۰ ≤	-		-		-		۱/۳۸ (۰/۹۸-۱/۹٦)	۰/۰٦۷	۰/۹۹ (۰/٦۲-۱/۵٦)	۰/۹٦

مدل ۱: تعدیل شده بر اساس دوره‌ی مطالعه (دوره ۱ مطالعه به عنوان رفرنس)، مدل ۲: مدل ۱ به اضافه‌ی تعدیل بیشتر بر اساس گروه سنی (۱٤-۱۱ ساله به عنوان رفرنس) و جنسیت (جنس مذکر به عنوان رفرنس)، مدل ۳: مدل ۲ به اضافه‌ی گروه‌های BMI (BMI< صدک ۸۵ به عنوان رفرنس)، مدل ٤: مدل ۲ به اضافه گروه‌های WC (WC< صدک ۹۰ به عنوان رفرنس) و مدل ۵: مدل ۲ به اضافه گروه‌های BMI و P-value.WC کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار 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 اصلاح ناپذیر، جنس مونث و سن بالاتر با خطر پایین‌تر IFG همراه بودند.

در یک مطالعه کشوری (۱۳۸۳-۱۳۸۲) که روی ایرانیان ۱۸-۶ ساله ساکن در شهرهای مرکزی انجام شد، شیوع IFG ٤٪ گزارش گردید؛ که کمترین شیوع را در بین اجزا سندرم متلبولیک دارا بود. [۲۵] 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 [i](NHANES) در آمریکا از سال ۲۰۰۰ - ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۶-۲۰۰۲ می‌باشد. [۲۶،۲۷]

همچنین ما شیوع بالاتر IFG در میان پسران نسبت به دختران را مشاهده کردیم که با مطالعه‌های دیگر در میان نوجوانان ایرانی،[۶] آمریکایی[۲۶] و چینی[۱۶] 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[ii] که در در بین دو جنس متفاوت است، به عنوان عوامل خطر پیش دیابت مطرح شده اسند.[۱۶]

همچنین مشابه با مطالعه‌ی NHANES، در TLGS نیز افزایش سن با خطر پایین‌تر IFG همراه بود.[۲۶،۲۷] 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.[۲۸]

عوامل متعددی ممکن است با شیوع IFG در نوجوانی مرتبط باشد. چاقی یک فاکتور اصلی مرتبط با IFG و دیابت در جهان می‌باشد. [۲۹،۳۰] شیوع چاقی در میان کودکان و نوجوانان ایران در حال افزایش است و تاثیر این روند بر میزان دیابت یک نگرانی جدی می‌باشد. [۵] 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 پیش دیابت و دیابت بودند نیز هم‌خوانی دارد.[۱۸] 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.[۳۱] مطالعه‌ی مقطعی از جوامع مختلف نیز نتایج متناقضی درباره شاخص چاقی ارجح [iii]در ارتباط با مقاومت به انسولین یا پیش دیابت به دست آورده‌اند، به طوری که گروهی ارتباط قوی با BMI به دست آورند[۳۲،۳۳] و گروهی دیگر WC را شاخص بهتری معرفی کرده‌اند.[۳٤،۳۵] 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 پیش دیابت 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 پیش دیابت بود. همچنین آن‌ها بر نقش تفاوت‌های قومی و نژادی در ارتباط BMI با شیوع IFG تاکید کردند.[۱۵] 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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2]

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 احتمالا میزان بار بیماری برای چاقی و همین‌طور IFG در جامعه بالاتر باشد. دوم این که؛ به علت عدم وجود داده HbA1c در مطالعه TLGS، تعریف ما از پیش دیابت فقط با استفاده از IFG انجام شد. و محدودیت سوم این که؛ تاثیر دیگر عوامل مخدوش‌گر بررسی نشدند.

شاخص التهابی 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.[۳۶] فعالیت فیزیکی پایین و بی‌تحرکی نیز عوامل خطر دیگری می‌باشد که در میان نوجوانان ایرانی در حال افزایش است[۳۷] و ارتباط آن با مقاومت به انسولین در میان کودکان سنین مدرسه نشان داده شده است.[۳۸] 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 اندوکرین در محیط ایران را نشان داده‌اند.[۳۹،۴۰] نقش بالقوه این آلودگی‌های محیطی در بروز دیابت با مکانیسم‌هایی مانند نارسایی جزایر بتا (β-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.[۴۱،۴۲] آلودگی هوا یک عامل مشکوک دیگر در افزایش شیوع دیابت نوع دودر نظر گرفته می‌شود.[۴۳] یک مطالعه کشوری که توسط پورصفا و همکاران[i] در جمعیت نوجوانان ایرانی انجام شد؛ ارتباط شاخص کیفی هوا با سطح FPG را نشان داد.[۴۴] با افزایش نگرانی‌ها از سطح کیفیت هوا در مناطق شهری ایران و ارتباط آن با بار بیماری‌های مختلف،[۴۵] آلودگی هوا می‌تواند یک علت محتمل دیگر در جهش IFG در مطالعه ما باشد.

به طور خلاصه، درطول 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 2 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 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. Mamtani 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.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2]

15. Lee AM, FerminCR, 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 diseasein 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 reporton 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 ObeseAdolescents. 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 form 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 pollutionand 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.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2]

Original Article

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

Malekzadeh H[1], Hasheminia M[2], Azizi F[3], Hadaegh F[4]

[1]Student Research Committee, Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [2]Department of Epidemiology and Biostatistics, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [3]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, [4]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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.5.4.2]