

## ارتباط بین نحوه‌ی تغذیه در دو سال اول زندگی و دیابت نوع یک و برخی عوامل موثر بر آن در کودکان ۱۵-۲ ساله

سمیرا ربیعی

دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی  
مسئول: تهران، شهرک قدس، بلوار فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی  
شهید بهشتی، کدپستی: ۱۹۸۱۶۱۸۵۷۳، سمیرا ربیعی؛ e-mail: samirarabiei@yahoo.com

### چکیده

**مقدمه:** بر اساس برخی پژوهش‌ها، مصرف کافی شیر مادر، می‌تواند از ایجاد عفونت در سلول‌های بتای پانکراس و بروز دیابت نوع یک جلوگیری کند. پژوهش کنونی، به شیوه‌ی مورد - شاهدی با هدف بررسی رابطه‌ی دیابت نوع یک با نحوه‌ی تغذیه در دو سال اول زندگی و برخی عوامل جمعیت‌شناسی انجام گرفت. مواد و روش‌ها: ۱۰۰ کودک مبتلا به دیابت نوع یک (مراجعه‌کننده به انجمن دیابت ایران) و ۲۰۰ کودک غیردیابتی (مقطع ابتدایی و راهنمایی مناطق ۳، ۴ و ۷ آموزش و پرورش شهر تهران) بر اساس روش نمونه‌گیری آسان در این بررسی شرکت کردند. داده‌های مورد نیاز با استفاده از پرسش‌نامه‌ی داده‌های تغذیه‌ای و آمارنگاری که توسط مادران این کودکان تکمیل می‌شد، به‌دست آمد و برای محاسبه‌ی نسبت شانس تعدیل شده از رگرسیون لجستیک استفاده شد. یافته‌ها: درصد کودکانی که کمتر از ۴ ماه به طور انحصاری از شیر مادر استفاده می‌کردند، در گروه دیابتی به طور معنی‌داری بالاتر بود ( $P=0/008$ ,  $OR=5/60$ ). درصد مادرانی که اضافه‌وزن آن‌ها در بارداری کمتر از میانگین ( $10/75$  کیلوگرم) بود، به طور معنی‌داری در گروه غیر دیابتی بیشتر بود ( $P=0/04$ ,  $OR=0/52$ ). از نظر مصرف شیر گاو پیش از یک سالگی، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: بر اساس پژوهش کنونی، تغذیه‌ی انحصاری با شیرمادر به مدت کمینه‌ی ۴ ماه و اضافه‌وزن کمتر مادر در طول بارداری، از بروز دیابت نوع یک در کودکان پیشگیری می‌کند، در حالی که معرفی زود هنگام تغذیه‌ی تکمیلی، مصرف شیر گاو و بالا بودن وزن تولد، در گسترش دیابت نوع یک، نقشی ندارد.

**واژگان کلیدی:** دیابت نوع یک، شیر مادر، اضافه‌وزن مادر

دریافت مقاله: ۸۹/۶/۱۳ - دریافت اصلاحیه: ۸۹/۸/۳۰ - پذیرش مقاله: ۸۹/۹/۸

### مقدمه

دیابت مجموعه‌ای از اختلالات با سبب‌شناسی پیچیده است که در نتیجه‌ی تعامل عوامل ژنتیکی و محیطی بروز می‌کند.<sup>۱،۲</sup> بر اساس یافته‌های به‌دست آمده از یک پژوهش وسیع اپیدمیولوژی در سال ۲۰۱۰، بروز دیابت نوع یک، ۲-۵٪ در سطح جهان افزایش یافته و شیوع آن در ایالات متحده آمریکا، یک نفر در هر ۳۰۰ نفر است.<sup>۳</sup> به طور دقیق مشخص نیست که چه عواملی آغازگر روند تخریب

سلول‌های بتای جزایر پانکراس در این بیماری هستند، ولی می‌توان اظهار نمود که مجموعه‌ای از عوامل ژنتیکی و محیطی در این زمینه تاثیرگذار هستند.<sup>۴</sup> بسیاری از پژوهشگران مصرف شیر مادر را به عنوان یکی از عوامل محیطی تاثیرگذار بر دیابت معرفی می‌کنند و اظهار می‌دارند که مصرف شیر مادر، کمینه‌ی مدت ۴ هفته، خطر چاقی و دیابت پیرو آن را کاهش می‌دهد.<sup>۵</sup> برخی دیگر از پژوهشگران نیز معتقد هستند که مصرف شیر مادر به میزان کافی، می‌تواند از ایجاد عفونت در سلول‌های بتای پانکراس و در

نیاز به انجام بررسی‌های بیشتری است. برخلاف اهمیت این مورد که بیماران مبتلا به دیابت نوع یک، با افزایش خطر ابتلا به سایر اختلالات خودایمنی مانند بیماری‌های غده‌ی تیروئید، سلیاک، گاستریت، آدیسون و ویتیلیگو مواجهند؛<sup>۱۷</sup> تا کنون به طور تقریبی هیچ راهکار خاصی در زمینه‌ی پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع یک ارایه نشده است. یافته‌های به‌دست آمده از پژوهش‌ها در این زمینه نیز، به طور عمده در تناقض با یکدیگرند. به طوری که برخی پژوهشگران مصرف شیر مادر را در پیشگیری از بروز دیابت نوع یک مفید می‌دانند،<sup>۱۹-۲۲</sup> در حالی که برخی دیگر اظهار می‌دارند که شیر مادر در این زمینه بی‌تاثیر است.<sup>۲۰</sup> همچنین، برخلاف کارآزمایی‌های بالینی که به وضوح نشان می‌دهند مصرف زود هنگام شیر گاو و انواع شیرخشک، در ارتباط با افزایش خطر دیابت نوع یک است، برخی پژوهشگران معتقد هستند که تغذیه‌ی منظم روزانه با شیرخشک‌های ساخته شده بر پایه‌ی شیر گاو، تا پیش از ۸ سالگی خطر بروز این نوع دیابت را در کودکان کاهش می‌دهد.<sup>۲۱</sup> از سوی دیگر، هنوز هیچ پژوهشی در این زمینه، در ایران صورت نگرفته است. بنابراین، با نظر به اهمیت پیشگیری از دیابت در کودکان، این پژوهش، با هدف بررسی رابطه‌ی میان نحوه‌ی تغذیه‌ی کودک در دو سال اول زندگی و بروز دیابت نوع یک صورت گرفت، در ضمن به بررسی نقش برخی دیگر از عوامل موثر در این رابطه پرداخت.

## مواد و روش‌ها

پژوهش کنونی به صورت مورد - شاهدی روی ۳۰۰ دختر و پسر ۱۵-۲ ساله انجام گرفت. گروه مورد، متشکل از ۱۰۰ کودک مبتلا به دیابت نوع یک، مراجعه کننده به انجمن دیابت ایران و گروه شاهد، شامل ۲۰۰ دانش‌آموز غیر مبتلا به دیابت، در مقطع ابتدایی و راهنمایی مناطق ۳، ۴ و ۷ آموزش و پرورش شهر تهران بودند که با روش نمونه‌گیری آسان و با در نظر گرفتن معیارهای ورود و عدم ورود به مطالعه و به شرط داشتن تمایل برای همکاری در پژوهش، انتخاب شدند. پس از ارایه‌ی توضیح کافی و لازم در مورد هدف‌ها و نحوه‌ی اجرای مطالعه، از افرادی که مایل به شرکت در پژوهش بودند، خواسته شد که فرم رضایت نامه‌ی کتبی را امضا کنند. معیارهای ورود به پژوهش برای گروه مورد عبارت بود از وجود دیابت نوع یک در کودک بر اساس گزارش مادر، بر مبنای نظر پزشک معالج و قرار

نتیجه، بروز دیابت نوع یک در دوران بعدی زندگی شیرخواران مستعد از نظر ژنتیکی، جلوگیری کند.<sup>۸</sup> استفاده از شیر مادر، یک رویکرد مهم برای کاهش میزان ابتلا به انواع بیماری‌ها و نیز کاهش میزان مرگ و میر در شیرخواران و مادران است. این امر می‌تواند در زمینه‌ی کنترل هزینه‌های بهداشتی نیز موثر واقع شود.<sup>۷</sup> علاوه بر پژوهش‌های انجام گرفته روی نمونه‌های انسانی، یافته‌های چندین بررسی انجام شده بر موش‌های صحرایی نیز نشان می‌دهد که تغذیه‌ی انحصاری با شیر مادر، از راه افزایش سطح ایمنی سلولی و کاهش سطح سیتوکین‌ها در دوران شیرخوارگی، به عنوان عامل محافظت کننده در برابر دیابت عمل می‌کند،<sup>۸</sup> ترکیب درشت مغذی‌های موجود در شیر مادر نیز می‌تواند پاسخ‌های هورمونی را مورد تاثیر قرار دهد. این پاسخ‌ها به نوبه‌ی خود، در مسیرهای متابولیکی موثر بر بروز چاقی، نقش دارند. لازم به یادآوری است که میزان پروتئین موجود در شیر مادر، کمتر از میزان پروتئین موجود در انواع شیر خشک است.<sup>۹،۱۰</sup> به علاوه، مصرف بیش از حد پروتئین موجود در شیرهای مصنوعی، می‌تواند به ترشح انسولین و فاکتور رشد شبه انسولینی منجر شود.<sup>۹-۱۱</sup> برخی پژوهش‌ها که به بررسی رابطه‌ی میان مصرف شیر مادر و بروز دیابت در کودکان پرداخته‌اند، نشان داده‌اند که مدت شیردهی و سن شروع تغذیه با شیشه شیر، ارتباط معکوس با بروز دیابت نوع یک در کودکان دارد. به بیان دیگر، هرچه مدت زمان شیردهی بیشتر باشد و استفاده از شیر شیشه‌ای دیرتر شروع شود، احتمال بروز دیابت در کودکان کمتر خواهد شد.<sup>۱۲</sup> به نظر می‌رسد که معرفی زود هنگام شیر پاستوریزه و یا سایر غذاها، با ایجاد اختلال در پاسخ‌های خود ایمنی، به ویژه در کودکانی که از نظر ژنتیکی مستعد هستند، منجر به بروز دیابت نوع یک می‌شود.<sup>۱۳-۱۴</sup> یافته‌های برخی پژوهش‌ها حاکی از ارتباط بین نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)<sup>۱</sup> مادر و نیز میزان اضافه وزن او در طول بارداری با بروز دیابت نوع یک در کودکانی است که از نظر ژنتیکی مستعد ابتلا به دیابت هستند.<sup>۱۵</sup> همچنین برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که بروز دیابت نوع یک با میزان وزن‌گیری ابتدایی در کودکانی که سابقه‌ی ابتلا به دیابت در یکی از خویشاوندان درجه‌ی یک آن‌ها وجود دارد، در ارتباط است،<sup>۱۶</sup> هرچند، به منظور تایید درستی این ارتباط در سایر کودکان،

i - Body mass index

اضافه وزن مادر در طول بارداری، روش زایمان، وضعیت مادر از نظر ابتلا به دیابت، وضعیت سایر خویشاوندان درجه‌ی یک کودک از نظر ابتلا به دیابت). پس از تکمیل و جمع‌آوری پرسش‌نامه‌ها، داده‌های به‌دست آمده وارد نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ شد و سپس، به منظور مقایسه‌ی متغیرهای کیفی و کمی بین گروه مورد و شاهد، در صورت نرمال بودن توزیع آن‌ها، به ترتیب از آزمون مجذور خی و آزمون تی و در صورت غیر نرمال بودن توزیع متغیرها از آزمون من-ویتنی استفاده شد. به منظور بررسی اثر هر یک از متغیرهای مستقل در بروز دیابت در کودکان، نسبت شانس یا OR محاسبه گردید و برای از بین بردن اثر فاکتورهای مخدوش کننده و محاسبه‌ی نسبت شانس تعدیل شده، از رگرسیون لجستیک استفاده شد.

### یافته‌ها

در مجموع، ۱۹۵ دختر (۵۰ کودک مبتلا به دیابت و ۱۴۵ کودک غیر مبتلا به دیابت) و ۱۰۵ پسر (۵۰ کودک مبتلا به دیابت و ۵۵ کودک غیر مبتلا به دیابت) در این پژوهش شرکت داشتند. همان‌طور که در جدول ۱ نشان داده شده، میانگین سن در گروه مورد ۱۰/۳ سال و در گروه شاهد ۱۰/۸ سال بود که توزیع آن بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت.

جدول ۱- توزیع میانگین و انحراف معیار سن، سن جنینی، وزن تولد، وزن یک سالگی و سن مادر به هنگام بارداری در افراد گروه مورد و شاهد

متغیرها	مورد (۱۰۰ نفر)		شاهد (۲۰۰ نفر)		مقدار P*
	میانگین±انحراف معیار		میانگین±انحراف معیار		
سن (سال) <sup>†</sup>	۱۰/۳±۲/۷		۱۰/۸±۱/۴		۰/۰۷
سن جنینی (ماه) <sup>‡</sup>	۸/۸±۰/۴		۸/۸±۰/۴		۰/۷
وزن تولد (کیلوگرم) <sup>‡</sup>	۳/۱±۰/۴		۳/۱±۰/۴		۰/۶۴
وزن یک سالگی (کیلوگرم) <sup>‡</sup>	۹/۵±۱/۵		۹/۵±۱/۷		۰/۹۴
سن مادر هنگام بارداری (سال) <sup>‡</sup>	۲۶±۴/۹		۲۶/۶±۵		۰/۳۴

\* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. † میانگین و انحراف معیار با استفاده از آزمون من-ویتنی به‌دست آمده است. ‡ میانگین و انحراف معیار با استفاده از آزمون تی به‌دست آمده است.

ابتلای خویشاوندان درجه‌ی یک کودک به دیابت (پدر، خواهر و برادر)، به طور معنی‌داری در کودکان مبتلا به دیابت بالاتر از کودکان غیر دیابتی بود (P=۰/۰۰۳، OR=۶/۴۹)، در حالی که هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه،

داشتن در محدوده‌ی سنی ۲ تا ۱۵ سال. معیارهای ورود به پژوهش برای گروه شاهد عبارت بود از عدم ابتلا به دیابت نوع ۱، ۲ و یا اختلال تحمل گلوکز در زمان اجرای پژوهش و قرار داشتن در محدوده‌ی سنی مانند گروه مورد.

روش گردآوری داده‌ها برای کودکان مبتلا به دیابت (گروه مورد)، به این ترتیب بود که پس از مراجعه به انجمن دیابت ایران، از مادران کودکان دارای شرایط برای شرکت در پژوهش درخواست شد که پرسش‌نامه‌ی داده‌های تغذیه‌ای و آمارنگاری را به صورت خود ایفا، تکمیل نمایند. به منظور جمع‌آوری داده‌های مربوط به کودکان غیر مبتلا به دیابت (گروه شاهد) نیز، پس از انجام هماهنگی‌های لازم با مسئولین آموزش و پرورش و مدیران مدارس مناطق یاد شده، پرسش‌نامه‌ی مربوطه بین دانش‌آموزان توزیع شد و از آن‌ها خواسته شد که پس از تکمیل آن توسط مادران خود، روز بعد، آن را به همراه بیاورند. این پرسش‌نامه، متشکل از دو گروه پرسش بود: ۱- پرسش‌های مربوط به کودک (جنس، سن، مدت استفاده از تغذیه‌ی انحصاری با شیر مادر، سن شروع تغذیه‌ی تکمیلی، سن قطع مصرف شیر مادر، استفاده و یا عدم استفاده از شیر خشک و یا سایر شیرخشک‌ها در شش ماه نخست زندگی، مصرف شیر پاستوریزه قبل از یک سالگی، وزن هنگام تولد، وزن در پایان یک سالگی، سن جنینی هنگام زایمان و رتبه‌ی تولد)، ۲- پرسش‌های مربوط به مادر (سن مادر هنگام زایمان، میزان

از نظر ابتلای مادر به انواع دیابت (نوع یک، نوع دو و دیابت بارداری) مشاهده نشد. پس از تعدیل فاکتورهای مخدوش کننده (جنس، ابتلای خویشاوندان درجه یک به دیابت و منطقه‌ی محل سکونت)، درصد کودکانی که به مدت کمتر از ۴

ماه از تغذیه‌ی انحصاری با شیر مادر استفاده می‌کردند، در گروه مبتلا به دیابت، به طور معنی‌داری بالاتر از کودکان غیر دیابتی بود ( $P=0/008$ ,  $OR=5/60$ ). مصرف شیرخشک به همراه شیر مادر در طول شش ماه نخست زندگی، در ارتباط

معکوس و معنی‌دار با بروز دیابت بود ( $P=0/02$ ،  $OR=0/26$ )؛ در حالی‌که مصرف شیرخشک به تنهایی، هیچ رابطه‌ای را با دیابت نوع یک نشان نداد (جدول ۲).

جدول ۲- توزیع فراوانی مطلق و نسبی متغیرهای تغذیه‌ای بین گروه مورد و شاهد و برآورد نقطه‌ای و فاصله‌ای نسبت شانس تعدیل شده

متغیرها	مورد (۱۰۰ نفر)	شاهد (۲۰۰ نفر)	نسبت شانس تعدیل شده (OR) <sup>†</sup>	فاصله‌ی اطمینان (%۹۵)	مقدار P <sup>‡</sup>
	فراوانی مطلق (فراوانی نسبی)*	فراوانی مطلق (فراوانی نسبی)*			
طول مدت تغذیه انحصاری با شیر مادر (ماه)					
<۴	۲۰ (۲۰) <sup>§</sup>	۲۵ (۱۲/۵) <sup>§</sup>	۵/۶۰	۱/۵۸-۱۹/۸۰	<۰/۰۱ <sup>‡</sup>
≥۴	۸۰ (۸۰)	۱۷۵ (۸۷/۵)	۱		
سن شروع تغذیه تکمیلی (ماه)					
<۶	۲۵ (۲۵)	۳۵ (۱۷/۵)	۱/۶۷	۰/۷۶-۳/۶۸	۰/۱۹
≥۶	۷۵ (۷۵)	۱۶۵ (۸۲/۵)	۱		
مصرف شیر گاو پیش از ۱ سالگی					
بلی	۱۵ (۱۵)	۲۶ (۱۳)	۱/۱۱	۰/۴۱-۲/۹۵	۰/۸۳
خیر	۸۵ (۸۵)	۱۷۴ (۸۷)	۱		
مصرف فرمولا در ۶ ماه اول					
بلی به همراه شیر مادر	۱۶ (۱۶)	۳۹ (۱۹/۵)	۰/۲۶	۰/۰۸-۰/۸۱	۰/۰۲ <sup>‡</sup>
بلی به جای شیر مادر	۱۲ (۱۲)	۱۸ (۹)	۰/۲۵	۰/۰۴-۱/۵۲	۰/۱۳
خیر	۷۲ (۷۲)	۱۴۳ (۶۶/۵)	۱		
سن قطع مصرف شیر مادر (ماه)					
<۱۲	۲۵ (۲۵)	۵۴ (۲۷)	۱/۱۰	۰/۳۳-۳/۶۷	۰/۸۶
۱۲-۲۴	۶۰ (۶۰)	۱۱۴ (۵۷)	۱/۱۳	۰/۴۸-۲/۶۴	۰/۷۷
>۲۴	۱۵ (۱۵)	۳۲ (۱۶)	۱		

\* مقدار فراوانی مطلق و نسبی با استفاده از آزمون مجذور خی به دست آمده است. <sup>†</sup> تعدیل شده بر اساس جنس، وضعیت ابتلا به دیابت در خویشاوندان درجه یک و منطقه‌ی محل سکونت با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک. <sup>‡</sup> مقدار  $P < 0/05$  از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. <sup>§</sup> اعداد داخل پرانتز، نشان دهنده‌ی فراوانی نسبی هستند.

اضافه وزن محاسبه شده در بین مادران شرکت کننده در پژوهش (۱۰/۷۵ کیلوگرم) است، به طور معنی‌داری در گروه شاهد بیشتر از گروه مورد می‌باشد ( $P=0/04$ ،  $OR=0/52$ ). در این پژوهش، هیچ تفاوت معنی‌داری بین کودکان مبتلا به دیابت و کودکان غیر دیابتی، از نظر مصرف شیر گاو پیش از یک سالگی، سن شروع تغذیه تکمیلی، سن مادر به هنگام بارداری و شیوه‌ی زایمان وجود ندارد (جدول ۲ و ۴).

جدول ۳ متغیرهای غیر تغذیه‌ای مربوط به کودک (سن جنینی، وزن تولد، وزن در پایان یک سالگی و رتبه‌ی تولد) را بین گروه مورد و شاهد مقایسه کرده و نشان می‌دهد که هیچ تفاوت معنی‌داری بین کودکان مبتلا به دیابت و کودکان غیر دیابتی، از نظر سن جنینی به هنگام تولد، وزن زمان تولد، وزن در پایان یک سالگی و رتبه‌ی تولد وجود ندارد. همان‌طور که در جدول ۴ نشان داده شده، درصد مادرانی که میزان اضافه وزن آنها در طول بارداری کمتر از میانگین

**جدول ۳- توزیع فراوانی مطلق و نسبی متغیرهای غیر تغذیه‌ای مربوط به کودک (سن جنینی، وزن تولد، وزن در پایان یک سالگی و رتبه‌ی تولد) بین گروه مورد و شاهد و برآورد نقطه‌ای و فاصله‌ای نسبت شانس تعدیل شده**

متغیرها	مورد (۱۰۰ نفر) فراوانی مطلق (فراوانی نسبی %)*	شاهد (۲۰۰ نفر) فراوانی مطلق (فراوانی نسبی %)*	نسبت شانس تعدیل شده (OR)†	فاصله‌ی اطمینان (%۹۵)	مقدار P‡
سن جنینی (ماه)					
<۹	۱۳ (۱۳)§	۲۲ (۱۱)§	۱/۲۰	۰/۴۴-۳/۲۸	۰/۷۱
≥۹	۸۷ (۸۷)	۱۷۸ (۸۹)	۱		
وزن تولد (کیلوگرم)					
<۳	۳۸ (۳۸)	۸۶ (۴۳)	۰/۷۵	۰/۳۷-۱/۵۲	۰/۴۲
≥۳	۶۲ (۶۲)	۱۱۴ (۵۷)	۱		
وزن پایان یک سالگی (کیلوگرم)					
≤ ۹/۵¶	۴۱ (۴۱)	۸۱ (۴۰/۵)	۱/۰۴	۰/۵۲-۲/۰۲	۰/۹۰
> ۹/۵	۵۹ (۵۹)	۱۱۹ (۵۹/۵)	۱		
رتبه‌ی تولد					
≤۲	۸۶ (۸۶)	۱۷۵ (۸۷/۵)	۰/۹۳	۰/۳۵-۲/۵۳	۰/۸۸
>۲	۱۴ (۱۴)	۲۵ (۱۲/۵)	۱		

\* مقادیر فراوانی مطلق و نسبی با استفاده از آزمون مجذور خی به دست آمده است. † تعدیل شده بر اساس جنس، وضعیت ابتلا به دیابت در خویشاوندان درجه یک و منطقه‌ی محل سکونت با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک. ‡ مقدار  $P < 0.05$  از نظر آماره معنی‌دار در نظر گرفته شده است. § اعداد داخل پرانتز، نشان دهنده فراوانی نسبی هستند. ¶ میانگین وزن در پایان یک سالگی.

**جدول ۴- توزیع فراوانی مطلق و نسبی متغیرهای مربوط به مادر (سن به هنگام بارداری، ابتلا به دیابت، میزان اضافه وزن در طول بارداری و شیوه زایمان) بین گروه مورد و شاهد و برآورد نقطه‌ای و فاصله‌ای نسبت شانس تعدیل شده**

متغیرها	مورد (۱۰۰ نفر) فراوانی مطلق (فراوانی نسبی %)*	شاهد (۲۰۰ نفر) فراوانی مطلق (فراوانی نسبی %)*	نسبت شانس تعدیل شده (OR)†	فاصله‌ی اطمینان (%۹۵)	مقدار P‡
سن مادر به هنگام بارداری (سال)					
≤ ۲۶/۴۵§	۵۲ (۵۲) ¶	۱۰۷ (۵۳/۵) ¶	۰/۷۵	۰/۳۸-۱/۴۶	۰/۴۰
>۲۶/۴۵	۴۸ (۴۸)	۹۳ (۴۶/۵)	۱		
ابتلای مادر به دیابت					
بلی از پیش از بارداری	۱ (۱)	۱ (۰/۵)	۱/۸۷	۰/۱۴-۲۴/۱۱	۰/۶۲
بلی در طول بارداری	۲ (۲)	۲ (۱)	۱۳/۴۲	۰/۶۸-۲۶۳/۱	۰/۰۸
خیر	۹۷ (۹۷)	۱۹۷ (۹۸/۵)	۱		
میزان اضافه وزن مادر (کیلوگرم)					
≤ ۱۰/۷۵ ¶¶	۴۶ (۴۶)	۱۱۸ (۵۹)	۰/۵۲	۰/۲۸-۰/۹۷	۰/۰۴
> ۱۰/۷۵	۵۴ (۵۴)	۸۲ (۴۱)	۱		
شیوه زایمان					
طبیعی	۴۰ (۴۰)	۷۳ (۳۶/۵)	۱/۳۴	۰/۶۶-۲/۷۲	۰/۴۰
سزارین	۶۰ (۶۰)	۱۲۷ (۶۳/۵)	۱		

\* مقادیر فراوانی مطلق و نسبی با استفاده از آزمون مجذور خی به دست آمده است. † تعدیل شده بر اساس جنس، وضعیت ابتلا به دیابت در خویشاوندان درجه یک و منطقه‌ی محل سکونت با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک. ‡ مقدار  $P < 0.05$  از نظر آماره معنی‌دار در نظر گرفته شده است. § میانگین سن مادر در بارداری. ¶ اعداد داخل پرانتز، نشان دهنده فراوانی نسبی هستند. ¶¶ میانگین اضافه وزن در بارداری در میان مادران کودکان شرکت کننده در پژوهش.

## بحث

بر اساس پژوهش کنونی، استفاده از تغذیه‌ی انحصاری با شیر مادر به مدت کمینه‌ی چهار ماه، می‌تواند در پیشگیری از بروز دیابت نوع یک در کودکان موثر باشد ( $OR=5/60$ ). یافته‌های به‌دست آمده از دیگر پژوهش‌های انجام یافته در این زمینه، به طور عمده در تناقض با یکدیگر هستند. به طوری که برخی پژوهشگران مصرف شیر مادر را در پیشگیری از بروز دیابت نوع یک مفید می‌دانند،<sup>۸-۹، ۱۲، ۱۸-۱۹</sup> در حالی که برخی دیگر اظهار می‌دارند که شیر مادر در این زمینه بی‌تاثیر است،<sup>۲۰</sup> به عنوان نمونه، روزنبر و همکاران، در سال ۲۰۰۷، با توجه به تناقض موجود در زمینه‌ی نقش عوامل محیطی در گسترش دیابت نوع یک، در یک پژوهش مورد - شاهده‌ی روی ۷۶۰ کودک زیر ۵ سال که تشخیص دیابت در آن‌ها به تازگی صورت گرفته بود، ارتباط میان خطر بروز دیابت نوع یک و مواجهه با فاکتورهای محیطی و تغذیه‌ای را بررسی نموده و نشان دادند میان مدت شیردهی و خطر بروز دیابت نوع یک در کودکان و ارتباط دوز-پاسخ، رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری وجود دارد. در این پژوهش، نسبت شانس تعدیل شده در مورد استفاده از شیر مادر به مدت بزرگتر یا مساوی ۵ ماه، در برابر کمتر از ۲ هفته،  $0/71$  بود.<sup>۱۲</sup> این در حالی است که ساملسون و همکاران، در پژوهش خود نشان دادند که مدت شیردهی، تنها در مادران بالای ۲۵ سال کودکان غیر دیابتی به طور معنی‌داری بیش از سایرین است ( $P<0/01$ )، در حالی که در سایر گروه‌های سنی، هیچ تفاوت معنی‌داری در این زمینه به چشم نمی‌خورد. آن‌ها نتیجه‌گیری کردند که شیردهی، دارای تاثیر بسیار کمی در پیشگیری از دیابت نوع یک در کودکان است و تنها ممکن است خطر بروز این بیماری را در یک زیر گروه خاص از کودکان، کاهش دهد.<sup>۲۰</sup> همان‌طور که در گذشته اشاره شد، میانگین اضافه وزن در طول بارداری  $10/75$  کیلوگرم بود. درصد مادرانی که میزان اضافه وزن در طول بارداری در آن‌ها بیش از میانگین محاسبه شده بود، در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد دیده شد؛ به عبارت دیگر، مادران کودکان مبتلا به دیابت، در مقایسه با مادران کودکان غیر دیابتی، در طول بارداری اضافه وزن بیشتری داشتند و با توجه به نسبت شانس محاسبه شده ( $OR=0/52$ )، این یافته نشان می‌دهد که هرچه میزان اضافه وزن مادر در طول بارداری کمتر باشد، شانس ابتلای کودک به دیابت نوع یک،

کمتر خواهد شد و در صورتی که میزان اضافه وزن، کمتر از  $10/75$  کیلوگرم باشد، خطر ابتلا به دیابت به طور تقریبی به نصف خواهد رسید. این یافته موافق با یافته‌های به‌دست آمده از پژوهش راسمونس و همکاران است که حاکی از ارتباط بین نمایه‌ی توده‌ی بدن مادر و نیز میزان اضافه وزن او در طول بارداری با بروز دیابت نوع یک در کودکانی است که از نظر ژنتیکی مستعد ابتلا به دیابت هستند.<sup>۱۵</sup> بر اساس پژوهش‌های صورت گرفته، مصرف پروتئین بالاتر در دوران کودکی، با افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن در سنین بالاتر همراه است. از سوی دیگر، باید دانست که مصرف بیش از حد پروتئین موجود در شیرهای مصنوعی، می‌تواند به ترشح انسولین و فاکتور رشد شبه انسولینی منجر شود؛ به طوری که غلظت انسولین در پلاسمای شیرخشک‌خواران، بیش از کودکان شیر مادرخوار است. این حالت می‌تواند به افزایش رسوب چربی، تشکیل و رشد آدیپوسیت‌ها در بدن منجر شود.<sup>۹-۱۱</sup> همچنین یافته‌های برخی پژوهش‌ها حاکی از آن است که سطح هورمون انسولین، لپتین و گرلین که تنظیم‌کننده‌ی هوموستاز انرژی در دوران اولیه‌ی زندگی هستند، می‌تواند مورد تاثیر رفتار و عادات‌های تغذیه‌ای شیرخوار قرار گیرد.<sup>۲۲</sup> در کارآزمایی بالینی LuopajArvi و همکاران نیز، تولید ایمنوگلوبین G در برابر بتالاکتوگلوبین، در کودکان مبتلا به دیابت، به طور معنی‌داری از ۳ تا ۱۸ ماهگی افزایش پیدا کرد ( $P=0/02$ ). همچنین تولید ایمنوگلوبین A در پاسخ به مصرف شیرخشک بر پایه‌ی شیر گاو، در کودکان مبتلا به دیابت در مقایسه با کودکان گروه کنترل، در ۹ ماهگی افزایش معنی‌داری را نشان داد ( $P=0/02$ ). بر اساس نظر این پژوهشگران، کودکانی که در دوران‌های بعدی زندگی خود مبتلا به دیابت می‌شوند، در دوران کودکی، افزایش پاسخ ایمنی هومورال به پروتئین‌های مختلف شیر گاو را نشان می‌دهند، بنابراین می‌توان اظهار نمود که عدم تنظیم پاسخ ایمنی در برابر آنتی‌ژن‌های خوراکی، یکی از عوامل زود هنگام دخیل در بیماری‌زایی دیابت نوع یک است.<sup>۱۳</sup> یکی از تفاوت‌های موجود در پژوهش حاضر با سایر بررسی‌های انجام یافته در این زمینه، عدم وجود تفاوت معنی‌دار بین کودکان دیابتی و غیر دیابتی از نظر مصرف و یا عدم مصرف شیر گاو پیش از یک سالگی است. هرچند، یافته‌های به‌دست آمده از مطالعه‌ی کوهورت مبتنی بر جمعیت که در سال ۲۰۰۹ توسط سالوات و سارین به انجام رسید، سازگار با یافته‌های این پژوهش است؛ به طوری که در پژوهش آن‌ها،

مادر از جمله دیابت را در دوران شیردهی، روی پیامدهای بعدی آن بر زندگی کودک بررسی نکرده بود. پلاگمن و همکاران، در آن زمان برای اولین بار، ۳۶۸ زن مبتلا به دیابت بارداری و یا دیابت نوع یک را به همراه کودکان آنها بررسی نموده و مشاهده کردند که ماکروزومی در ۶٪ کودکان متولد شده از مادران مبتلا به دیابت نوع یک، وجود دارد؛ در حالی که این مورد در هیچ یک از کودکان متولد شده از مادران مبتلا به دیابت بارداری وجود نداشت. در دو سالگی، وزن کودکان دریافت کننده‌ی شیر مادر در بالاترین سهک دریافت، در مقایسه با پایین‌ترین سهک آن، به طور نسبی بالاتر بود. برعکس، شیرخواران مصرف‌کننده‌ی شیر مادر موجود در بانک شیر (شیر مادران سالم)، در بالاترین سهک دریافت، در مقایسه با پایین‌ترین سهک آن، وزن پایین‌تری داشتند. به طور کل، یافته‌های این پژوهش بیانگر این مورد بود که در کودکان متولد شده از مادران مبتلا به دیابت، دریافت شیر مادر می‌تواند به افزایش نسبی وزن و شیوع چاقی در ۲ سالگی منجر شود. این در حالی است که مصرف شیر مادر موجود در بانک شیر - که نماینده‌ی شیر مادران غیر دیابتی است - دارای اثری مفید بر وزن کودک در دوران‌های بعدی زندگی کودک می‌باشد.<sup>۱۶</sup> در پژوهش حاضر، ابتلای مادر به دیابت در طول بارداری، در ارتباط مستقیم با بروز دیابت در کودکان بود؛ البته این ارتباط، از نظر آماری نزدیک به سطح معنی‌داری بود ( $P=0/08$ ،  $OR=13/42$ ). از سوی دیگر، وجود دیابت در یکی از خویشاوندان درجه‌ی یک کودک (پدر، خواهر، برادر) در ارتباط معنی‌دار با بروز دیابت در کودک بود و این یافته، بر نقش عوامل ژنتیکی در گسترش دیابت نوع یک تاکید دارد ( $P=0/003$ ،  $OR=6/49$ ). گروهی از پژوهشگران معتقد هستند که روش زایمان، بر موفقیت در شیردهی تاثیرگذار است؛ به طوری که مادرانی که به طور طبیعی زایمان می‌کنند، نسبت به مادرانی که مورد عمل جراحی سزارین قرار گرفته‌اند، به مدت بیشتری از شیر خود برای تغذیه‌ی کودک استفاده می‌کنند.<sup>۲۳-۲۴</sup> در پژوهش کنونی مدت تغذیه‌ی انحصاری با شیر مادر، در مادرانی که به طور طبیعی زایمان کرده بودند، اختلاف معنی‌داری را با مادرانی که مورد عمل سزارین قرار گرفته بودند، نشان نداد. همچنین، روش زایمان، هیچ ارتباطی با بروز دیابت در کودکان نداشت. البته شمار پژوهش‌های انجام یافته در این زمینه، تاکنون محدود می‌باشد.

تعداد کودکان مبتلا به دیابت در گروهی که از شیرخشک بر پایه‌ی شیر گاو استفاده کرده بودند، در مقایسه با سایر گروه‌ها (مصرف شیرخشک هیدرولیز شده، مصرف شیرمادر موجود در بانک شیر و مصرف شیر مادر)، تا سن ۸ سالگی، به طور معنی‌داری کمتر بود ( $P=0/02$ ). همچنین در پژوهش آنها بر خلاف بیشتر بررسی‌های انجام شده، طول مدت تغذیه با شیر مادر و شروع استفاده از تغذیه‌ی تکمیلی با غلات و دیگر غذاهای جامد، در بین کودکان مبتلا به دیابت، مشابه کودکان سالم بود؛ در حالی که تغذیه‌ی منظم روزانه با شیرخشک بر پایه‌ی شیر گاو، در ارتباط با خطر کمتر دیابت نوع یک بود ( $OR=0/66$ ).<sup>۲۱</sup> به نظر می‌رسد که معرفی زود هنگام انواع غذاها نیز، با ایجاد اختلال در پاسخ‌های خود ایمنی، منجر به بروز دیابت نوع یک می‌شود. این مورد، به ویژه در کودکانی که از نظر ژنتیکی مستعد دیابت هستند، به چشم می‌خورد.<sup>۱۳-۱۴</sup> در پژوهش کنونی، شانس ابتلا به دیابت در کودکانی که تغذیه‌ی تکمیلی در آنها پیش از ماه ششم زندگی شروع شده بود، ۱/۶۷ برابر کودکانی بود که از ماه ششم و یا پس از آن، تغذیه‌ی تکمیلی را شروع کرده بودند، البته این رابطه از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $P=0/19$ ).

از سویی دیگر، مصرف شیرخشک به همراه شیرمادر در طول شش ماه اول زندگی، به طور معنی‌داری موجب کاهش خطر دیابت شد ( $P=0/02$ )، در حالی که مصرف شیرخشک به جای شیر مادر، هیچ رابطه‌ی معنی‌داری با این بیماری نداشت. این احتمال وجود دارد که میزان مصرف شیرخشک در کودکانی که آن را به همراه شیر مادر استفاده می‌کنند، در مقایسه با کودکانی که شیر مادر را قطع نموده و فقط از شیرخشک استفاده می‌کنند، کمتر باشد. به علاوه، این یافته، نقش محافظتی شیر مادر را در برابر دیابت نوع یک، بیش از پیش تایید می‌کند. تا کنون، تنها تعداد اندکی از پژوهش‌ها به بررسی تاثیر ابتلای مادر به دیابت در طول دوران بارداری و یا پیش از آن بر خطر گسترش دیابت در کودکان چنین مادرانی پرداخته‌اند. به طوری که هنوز مشخص نیست که آیا شیر مادران مبتلا به دیابت، دارای همان ترکیبات موجود در شیر مادران غیر دیابتی است یا خیر. بنا بر نظر برخی پژوهشگران، مصرف شیر مادران دیابتی، در پیشگیری از بروز دیابت در کودکان موثر است و بر اساس نظر گروهی دیگر، شیر مادران دیابتی را باید به عنوان یک عامل خطر در زمینه‌ی ابتلای کودک به دیابت مطرح نمود. تا سال ۲۰۰۲، هیچ پژوهش انسانی، اثر درازمدت بیماری‌های غیرواگیر

دیابتی، به خوبی قادر به بررسی نقش شیر مادران دیابتی در بروز و یا پیشگیری از دیابت در کودکان نبود. پیشنهاد می‌شود که به منظور بررسی این مورد، در بررسی‌های آینده، نمونه‌های حیوانی مورد بررسی قرار گیرند.

سپاسگزاری: یافته‌های این پژوهش، نتیجه‌ی همکاری ریاست محترم دفتر بهبود بهداشت و سلامت مدارس (جناب آقای دکتر ضیاء الدینی) و نیز ریاست ارجمند و کارکنان محترم انجمن دیابت ایران است. به این‌وسیله مراتب قدردانی خود را اعلام می‌نمایم. همچنین از مسئولین محترم دبستان پسرانه مولوی (منطقه ۴) کمال تشکر را دارم.

در نهایت، یافته‌های این پژوهش نشان داد که مصرف شیر مادر کمینه به مدت ۴ ماه و میزان کمتر اضافه وزن مادر در طول بارداری، در پیشگیری از دیابت نوع یک در کودکان موثر است، ولی یافته‌های پژوهش کنونی نقش مصرف زود هنگام تغذیه تکمیلی و شیر گاو را در گسترش دیابت نوع یک تایید نمی‌کند. بنابراین با توجه به یافته‌های این بررسی و با در نظر گرفتن مزایای شیر مادر، چه از نظر بهداشتی و چه از نظر اقتصادی، تا انجام پژوهش‌های بیشتر، تغذیه‌ی انحصاری با شیر مادر کمینه به مدت چهار ماه، برای تمام کودکان توصیه می‌شود.

**محدودیت‌ها و پیشنهادات:** این پژوهش به دلیل پایین بودن شیوع دیابت نوع یک در کودکان متولد شده از مادران

## References

- Hjelm K, Mufunda E, Nambozi G, Kemp J. Preparing nurses to face the pandemic of diabetes mellitus: a literature review. *J Adv Nurs* 2003; 41: 424-34.
- van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Ann Intern Med* 2002; 136: 201-9.
- Maahs DM, West NA, Lawrence JM, Mayer-Davis EJ. Epidemiology of type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2010; 39: 481-97.
- Eisenbarth GS. Type 1 diabetes mellitus. A chronic autoimmune disease. *N Engl J Med* 1986; 314: 1360-8.
- Kreichauf S, PflAger M, Hummel S, Ziegler A. Effect of breastfeeding on the risk of becoming overweight in offspring of mothers with type 1 diabetes. *Dtsch Med Wochenschr* 2008; 133: 1173-7.
- Borch-Johnsen K, Mandrup-Poulsen T, Zachau-Christiansen B, Geir J, Christy M, Kastrup K, et al. Relation between breastfeeding and incidence rates of insulin-dependent diabetes mellitus. A hypothesis. *Lancet* 1984; 2: 1083-6.
- James DC, Lessen R; American Dietetic Association. Lessen R. Position of the American Dietetic Association: promoting and supporting breastfeeding. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1926-42.
- Brugman S, Visser JT, Hillebrands JL, Bos NA, Rozing J. Prolonged exclusive breastfeeding reduces autoimmune diabetes incidence and increases regulatory T-cell frequency in bio-breeding diabetes-prone rats. *Diabetes Metab Res Rev* 2009; 25: 380-7.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 573-8.
- Savino F, Nanni G, Maccario S, Costamagna M, Oggero R, Silvestro L. Breast-fed infants have higher leptin values than formula-fed infants in the first four months of life. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17: 1527-32.
- Wheelhouse NM, Stubbs AK, Lomax MA, MacRae JC, Hazlerigg DG. Growth hormone and amino acid supply interact synergistically to control insulin-like growth factor-1 production and gene expression in cultured ovine hepatocytes. *J Endocrinol* 1999; 163: 353-61.
- Rosenbauer J, Herzig P, Giani G. Early infant feeding and risk of type 1 diabetes mellitus - a nationwide population-based case-control study in pre-school children *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24: 211-22.
- Luopajarvi K, Savilahti E, Virtanen SM, Ilonen J, Knip M, Akerblom HK, et al. Enhanced levels of cow's milk antibodies in infancy in children who develop type 1 diabetes later in childhood. *Pediatr Diabetes* 2008; 9: 434-41.
- Virtanen SM, Knip M. Nutritional risk predictors of beta cell autoimmunity and type 1 diabetes at a young age. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 1053-67.
- Rasmussen T, Stene LC, Samuelsen SO, Cinek O, Wetlesen T, Torjesen P, et al. Maternal BMI before pregnancy, maternal weight gain during pregnancy, and risk of persistent positivity for multiple diabetes-associated autoantibodies in children with the high-risk HLA genotype: the MIDIA study. *Diabetes Care* 2009; 32: 1904-6.
- Couper JJ, Beresford S, Hirte C, Baghurst PA, Pollard A, Tait B, et al. Weight gain in early life predicts risk of islet autoimmunity in children with a first-degree relative with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 94-9.
- Van den Driessche A, Eenkhoorn V, Van Gaal L, De Block C. Type 1 diabetes and autoimmune polyglandular syndrome: a clinical review. *Neth J Med* 2009; 67: 376-87.
- Gunderson EP. Breast-feeding and diabetes: long-term impact on mothers and their infants. *Curr Diab Rep* 2008; 8: 279-86.
- Stuebe A. The risks of not breastfeeding for mothers and infants. *Rev Obstet Gynecol* 2009; 2: 222-31.
- Samuelsson U, Johansson C, Ludvigsson J. Breastfeeding seems to play a marginal role in the prevention of



- insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1993; 19: 203-10.
21. Savilahti E, Saarinen KM. Early infant feeding and type 1 diabetes. *Eur J Nutr* 2009; 48: 243-9.
  22. Gunderson EP. Breastfeeding After gestational diabetes pregnancy. *Diabetes Care* 2007; 30 Suppl 2: S161-8.
  23. Qiu L, Binns C, Zhao Y, Lee A, Xie X. Breastfeeding following caesarean section in Zhejiang Province: public health implications. *Asia Pac J Public Health* 2008; 20: 220-7.
  24. Orün E, Yalçın SS, Madendağ Y, Ustünyurt-Eras Z, Kutluk S, Yurdakök K. Factors associated with breastfeeding initiation time in a Baby-Friendly Hospital. *Turk J Pediatr* 2010; 52: 10-6.

Original Article

## The Association of Nutrition Style through the First 2 Years of Life with Type 1 Diabetes Mellitus and Some of the Other Effective Factors in 2-15 Years Old Children

Rabiei S

Faculty of Nutrition and Food Science, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran.  
e-mail:samirarabiei@yahoo.com

Received: 04/09/2010 Accepted: 29/11/2010

### Abstract

**Introduction:** According to some studies, sufficient breastfeeding may prevent  $\beta$ -cell infection and type 1 diabetes mellitus. This case-control study was designed to assess the relation between type 1 diabetes mellitus and nutrition patterns in the first 2 years of life and some demographic factors. **Materials and Methods:** One hundred children, from the Iranian Diabetes Association with type 1 diabetes, and 200 non-diabetic children from primary and guidance school from district 3,4 and 7 of Tehran, were assessed according to the easy sampling method. The data required were gathered using a demographic and nutritional questionnaire completed by the child's mother. For determining of the adjusted odds ratio, logistic regression was used. **Results:** The percent of children who were exclusively breastfed, for less than 4 months, were higher in cases than controls, statistically significant (OR=5.60, P=0.008). There were significantly more mothers, whose weight gain during pregnancy was lower than mean weight gain (10.75kg), in the control group, (OR=0.52, P=0.04). Similar numbers of children consumed cow's milk before age 1, in both the diabetic and non diabetic groups. **Conclusion:** According to our findings, exclusively breastfeeding for at least 4 months and lower maternal weight gain during pregnancy prevent type 1 diabetes mellitus, whereas early introduction of weaning food, consumption of cow's milk and higher birth weight play no role in the development of type 1 diabetes.

**Keywords:** Type 1 Diabetes Mellitus, Breastfeeding, Maternal Weight Gain