

آیا نوشیدن شیر باعث بروز دیابت^(۱) در سنین نوجوانی می‌شود؟

ترجمه: مهدیه دستجردی

عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامایی علوم پزشکی و... تهران

می‌دهد، که بعضی از غذاها ممکن است در بروز دیابت شیرین نقشی داشته باشند. برای شناخت نقش آنها در ایجاد دیابت شیرین وابسته به انسولین، باید در ابتدا نگاه دقیق‌تری به پاتوفیزیولوژی آن بیابیم. وقتی که طبیعت و تغذیه بر علیه ما دست بکار می‌شوند

هرچند دیابت وابسته به انسولین مثل بیماری هموفیلی^(۱۲) و سندرم داون^(۱۳) یک بیماری کاملاً ژنتیکی نیست، ولی یک زمینه ژنتیکی باید در بوجود آمدن آن دخالت داشته باشد. برای مثال در بررسیهایی که روی دوقلوهای یکسان (یک تخمی) که دارای ترکیب (فرمول) ژنتیکی یکسان می‌باشند انجام شده، مشخص گردید که اگر یکی از این دوقلوها مبتلا به دیابت نوع I باشد، احتمال بیماری همتای دیگر این جفت حدود ۵۰٪ است. اما این واقعیت که همتای دوم همیشه مبتلا به دیابت نمی‌شود، اشاره بر نقش عوامل تحریک کننده محیطی دارد. اگر فردی که از نظر ژنتیکی استعداد ابتلا به دیابت را داشته باشد، ولی هرگز در معرض عوامل خارجی مستعد کننده قرار نگیرد، ممکن است هیچوقت دچار دیابت نشود.

در مراحل قبل دیابت^(۱۴)، بعضی از محرکهای محیطی به طور واضح و

گرچه «دیابت شیرین وابسته به انسولین»^(۲) حدود بیش از ۱۰٪ از بیماران دیابتی را شامل نمی‌شود، اما ۱/۴ میلیون آمریکایی از این بیماری رنج می‌برند. این افراد باید خود را با تزریق روزانه انسولین، کاهش قند خون^(۳)، خطر رتینوپاتی^(۴)، بیماری کلیوی و عوارض قلبی عروقی^(۵) سازگار کنند و احتمالاً یک سوم از آنها را کودکان تشکیل می‌دهند. دیابت شیرین وابسته به انسولین را همچنین دیابت نوع I^(۶) یا دیابت نوجوانی نامگذاری کرده‌اند، زیرا غالباً این بیماری در سنین ۶ تا ۱۳ سالگی مشاهده می‌شود.

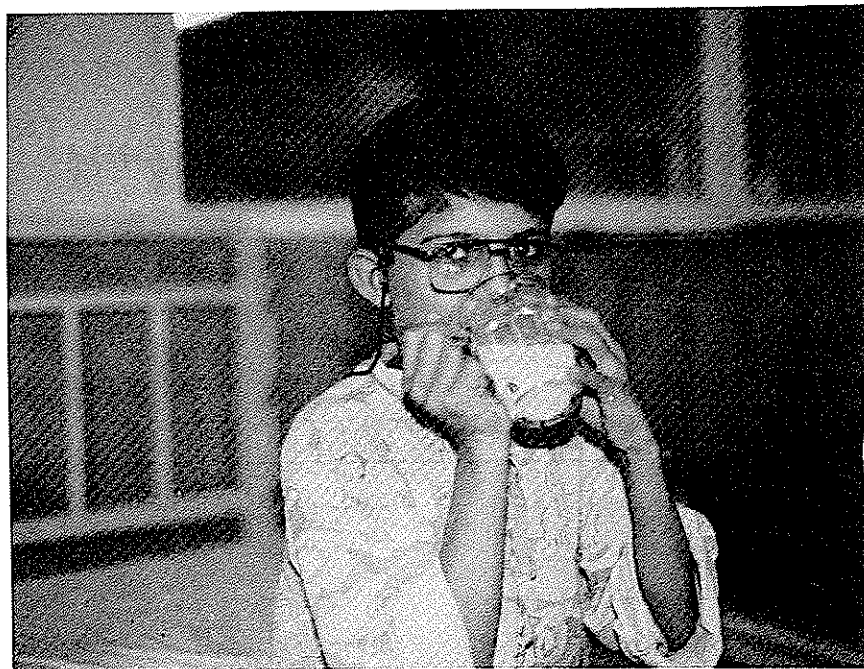
پژوهشگران در درک علت دیابت شیرین وابسته به انسولین پیشرفتهایی کرده‌اند. برای مثال آنها متوجه شده‌اند، که سالها قبل از بروز نشانه‌های بیماری، سیستم ایمنی^(۷) بدن حمله به سلولهای پانکراس^(۸) را شروع کرده و توانایی تولید انسولین، در آنها از بین می‌رود. علت تحریک اولیه این واکنش اتوایمیون، هنوز به عنوان یک معما باقی مانده است.

پژوهشگران درباره عفونتهایی مثل اوریبون ویروسی^(۹) و آلودگی با ویروس کوکساکسی^(۱۰)، که باعث بیماری شبیه فلج^(۱۱) می‌شود، مظنون می‌باشند. اما مطالعات اخیر نشان

REF:

Cerrato. P.L; "Does milk Cause- Juvenile diabetes?"; RN; January 1993; P: 69-72

می‌کند. در پولینزیایا^(۲۲) (یکی از جزایر اقیانوس آرام)، که مادران، کودکان خود را منحصراً برای چندین ماه با شیر خود تغذیه می‌کنند و بعد از اینکه آنها را از شیر گرفتند، منبع اصلی پروتئین کودکان ماهی است، فقط حدود دو نفر از هر صد هزار نفر دچار دیابت شیرین وابسته به انسولین می‌شوند. ولی اکثر پولینزیایی‌ها که به نیوزیلند نقل مکان کرده‌اند و به هر حال تحت تأثیر فرهنگ تغذیه‌ای و مراقبتی آنها قرار گرفته‌اند و مدت زمان تغذیه از طریق شیر مادر کاهش یافته است. وقتی تغذیه کودک از شیر مادر متوقف می‌شود، تغذیه کودک



با استفاده از غذاهای جامد جانشین شده مانند شیر گاو، تخم مرغ، گوشت ادامه پیدا می‌کند، میزان شیوع دیابت شیرین وابسته به انسولین در این مهاجرین به بیش از دو برابر افزایش یافت.

مطالعات انجام شده بر روی حیوانات، اعتبار بیشتری به این بحث می‌دهد. هنگامی که محققین، موش BB^(۲۳) آزمایشگاهی را که از نظر ژنتیکی تمایل به دیابت شیرین وابسته به انسولین دارند، با یک رژیم غنی از پودر شیری که از سرشیر گرفته شده بود، تغذیه کردند، بیشتر از نیمی از آنها دچار این بیماری شدند. جایگزین کردن شیر گرفته از سر شیر با پروتئینی که خاصیت آلرژی زا بی کمتری داشت، افت بسیار زیادی را در ابتلای حیوانات به این بیماری نشان داد.

اگر شیر گاو در تخریب سلولهای پانکراس به وسیله فعالیت اتوایمیون دخالت داشته باشد، انتظار این می‌رود، که میزان آنتی بادی شیر در افراد مستعد (در مرحله قبل از بروز) دیابت بالاتر از گروه نرمال باشد، در مطالعاتی که روی انسانها و حیوانات انجام شده است،

مشاهده شده است. برای مثال در ژاپن، پروتئین دریافتی روزانه کمتر از ۵ میلی‌گرم است و حدود یک نفر در صد هزار نفر دچار این بیماری می‌شود. در افراد آمریکایی پروتئین دریافتی روزانه حدود ۱۹ میلی‌گرم است و تقریباً از هر صد هزار نفر ۱۵ نفر دچار دیابت شیرین وابسته به انسولین می‌باشند. در فنلاند بدلیل مصرف تقریباً ۳۰ گرم پروتئین شیر در روز، نزدیک به ۲۸ هزار نفر از هر صد هزار نفر دچار این بیماری می‌شوند، که بیشترین رقم شیوع این بیماری را دارد.

یک ارتباط مشابه ولی معکوس، بین تغذیه از طریق شیر مادر^(۲۱) و دیابت نوع I وجود دارد. در ژاپن و کره به دلیل اینکه مادران، کودکان خود را از طریق شیر مادر تغذیه می‌کنند، درصد شیوع این بیماری به حداقل خود رسیده است. در فنلاند و دانمارک و آمریکا چون مادران، کودکان خود را شیر نمی‌دهند، این بیماری به طور کلی بیشتر است.

بسررسیهای انجام شده بر روی مهاجران نیز، همین نتایج را اعلام

آشکار باعث واکنشهای اتوایمیون شده‌اند. سیستم ایمنی، یک آنتی‌ژن^(۱۵) خارجی را که ممکن است ویروس و یا پروتئین مواد غذایی باشد، تشخیص داده و آن را به عنوان یک جسم خارجی تلقی و شروع به ساخت آنتی‌بادی^(۱۶) برای نابودی آن می‌کند.

پژوهشگران معتقدند که گاهی اوقات این آنتی بادیها برعکس عمل نموده و اشتبهاً بعضی از سلولهای بدن فرد را به عنوان عامل آنتی ژن اولیه شناسایی می‌کنند. سلولهایی که بدین ترتیب مورد حمله قرار می‌گیرند، همان سلولهای بتای پانکراس^(۱۷) می‌باشند، که مسئول تولید و ساخت انسولین می‌باشند. با عملکرد فعالیت پیوسته لنفوسیت^(۱۸) هوماکروفاژها^(۱۹) نهایتاً ارگانهایی که توانایی ساخت هورمون را دارند توسط آنتی بادی^(۲۰)ها تخریب می‌شوند.

شواهدی چند مطرح می‌کند، شیر ممکن است یکی از محرکهای این فرآیند اتوایمیون باشد. در سراسر جهان یک همبستگی قوی بین مصرف شیر و دیابت شیرین وابسته به انسولین

دقیقاً به همین نتایج دست یافته‌اند. در یک گروه از کودکان دیابتی میزان آنتی‌بادی که به آلبومین سرم گاوی (۲۴) (یک نوع پروتئین شیر) حمله می‌کند، شش برابر کودکان سالم بوده است.

حتی با اهمیت‌تر از همه، کشف این نکته بود که افراد دیابتی، سطح بالای آنتی‌بادی را در مقابل بخشی از مولکول پروتئین شیر بنام ABBOS دارند، که این پروتئین در سطح سلولهای بتای پانکراس نیز یافت می‌شوند.

بدیهی است که سیستم ایمنی کودکان، پروتئین شیر را به عنوان یک عامل خارجی شناخته و در مقابل آن آنتی‌بادی تولید می‌کند. آنتی‌بادی‌ها تداخل عمل پیدا کرده (عمل متقابل^(۲۵)) و بخش ABBOS سلولهای بتای پانکراس را با این بخش پروتئین شیر اشتباه می‌گیرند.

استفاده از تحقیق فوق در امور بالینی

آیا این یافته‌ها کاربرد بالینی هم دارند؟ این بستگی به چگونگی روش تفسیر شما دارد. تنها راهی که می‌تواند تأثیر شیر را در دیابت نوع I ثابت کند، این است که آیا با حذف شیر از رژیم غذایی افراد مستعد می‌توان از بروز این بیماری جلوگیری کرد؟ چنین آزمایشاتی هنوز باید ادامه یابد.

تلاش جهت تعدیل قضاوت نهایی همراه با دلسوزی و در عین حال انتقال کامل و درست اطلاعات، ضروری است. اما خانواده‌ها در تصمیم‌گیریهای خود مختار هستند و شما حداقل می‌توانید نتایج تحقیقات جدید را با آنها در میان بگذارید.

قبل از هر چیز برای والدین شرح دهید که تحقیقات ممکن است ما را یک قدم به درک علت دیابت شیرین وابسته به انسولین نزدیک کند، ولی هیچ دلیلی

شیر و دیابت نوع I، هنوز کارشناسان بهداشت جامعه موظف هستند، تا به افراد مستعد دیابت توصیه کنند که از مصرف شیر پرهیز نمایند. اما بیماران ممکن است تا قبل از اثبات قطعی آن حق استفاده از آن را به خود بدهند. اگر بیماران چنین کاری می‌کنند، شما می‌توانید به آنها کمک کنید، تا به اهمیت آن در آینده پی ببرند و نباید امید واهی به آنها داده شود. چون، نباید منکر اهمیت تحقیقات جدید شد.

برای ترس وجود ندارد. آنهايي که فکر می‌کنند، شواهد به اندازه کافی قابل قبول بوده و می‌خواهند، آن را به کار گیرند، بایستی راهنماییهای ضروری به آنها داده شود. بسیاری از مادران ادامه تغذیه با شیر مادر را برای چندین ماه مشکل می‌دانند.

کودکان بزرگتر در این مورد با دشواریهای دیگری روبرو هستند. محدود کردن شیر در رژیم غذایی، آنها را از یک منبع ارزان و سرشار از پروتئین و کلسیم محروم می‌کند و بهتر است، به منظور پیشگیری از کمبودهای تغذیه‌ای و یا سوء تغذیه جهت جایگزینی شیر، از یک متخصص تغذیه کمک گرفته شود.

هرچند بعضی از متخصصین نشان داده‌اند، که با این روش می‌توان از دیابت شیرین وابسته به انسولین جلوگیری کرد، ولی بعید به نظر می‌رسد که این کار، بر فردی که قبلاً به این بیماری مبتلا شده است، اثر داشته باشد. زیرا حدود ۹۰ درصد از سلولهای بتای فردی که بیماری وی محرز شده است، تخریب شده و تعداد کمی از سلولهای باقی مانده او قادر به تولید انسولین می‌باشند. همچنین محققین به این نتیجه دست یافته‌اند، که آنتی‌بادی‌های ضد آلبومین سرم گاوی حدود ۱ تا ۲ سال بعد از شروع دیابت شیرین وابسته به انسولین، نزدیک به سطح نرمال می‌رسد و این مسئله مشخص می‌کند، که پروتئین شیر مدت زمان زیادی قادر به تحریک عکس‌العمل اتوایمیون نیست.

به دلیل وجود ارتباط بین پروتئین

- 1-Juvenile Diabetes
- 2-Hypoglycemia
- 3-Retinopathy
- 4-Cardiovascular
- 5-Type I
- 6-Immune System
- 7-Pancreatic Cells
- 8-Mumps Virus
- 9-Coxsackie Virus
- 10-Poliolilu
- 11-Hemophilia
- 12-Down's Syndrome
- 13-Prediabetic
- 14-External Antigen
- 15-Antibody
- 16-Pancreatic Beta Cells
- 17-Lymphocyte
- 18-Macrophage
- 19-Autoantibody
- 20-Breast Feeding
- 21-Polynesia
- 22-BB rats
- 23-Bovine Serum Albumin
- 24-Cross-React