

# **Rola diety eliminacyjnej u matki oraz stężenia IgA w mleku kobiecym w rozwoju alergii na mleko krowie u dzieci**

Järvinen KM, Westfall JE, Seppo MS, James AK, Tsuang AJ, Feustel PJ, Sampson HA, Berin C.  
Clin Exp Allergy. 2014 Jan;44(1):69-78. doi:  
10.1111/cea.12228.

**Streszczenie i tłum. Lek. Aleksandra Urbanik**  
treść zaczerpnięta ze strony:

[http://www.kobiety.med.pl/cno1/images/cno1/Publikacje/Javrinen\\_alergia.pdf](http://www.kobiety.med.pl/cno1/images/cno1/Publikacje/Javrinen_alergia.pdf)

Aktualnie nie zaleca się diet eliminacyjnych matkom karmiącym w celu profilaktyki alergii pokarmowej u dzieci. Jednak sporo kobiet stosuje takie diety, zarówno z rodzin atopowych jak i nie atopowych. Niewiele wiadomo o wpływie takiej diety na skład mleka kobiecego oraz indukcję odpowiedzi humoralnej u dziecka. Celem pracy Järvinen i wsp. była ocena związku eliminacji mleka krowiego z diety matki w czasie laktacji z poziomem specyficznych IgA w mleku kobiecym oraz wpływ takiej diety na rozwój alergii na mleko krowie u dzieci (CMA, ang. cow's milk allergy; ABMK pol. alergia na białka mleka krowiego). W badaniu wzięło udział 145 par matka-dziecko. Badanie prowadzono bez randomizacji, metodą prospektywnych obserwacji i szczegółowych pomiarów wybranych parametrów.

Alergia na mleko krowie jest z reguły pierwszym objawem atopowej symptomatologii i marszu alergicznego, ponieważ białka mleka krowiego są zwykle pierwszymi obcymi białkami

konsumowanymi przez niemowlę w dużej ilości. Czynniki immunomodulujące zawarte w mleku kobiecym mają wpływ na dojrzewanie i rozwój śluzówkowego układu odpornościowego u dzieci. Poprzez wzmocnienie bariery nabłonkowej, wydzielnicze IgA hamują niewłaściwą aktywację immunologiczną wywołaną przez mikroorganizmy i antygeny pochodzące ze światła jelita oraz układu oddechowego. Limfocyty B obecne w jelitach dziecka we wczesnym okresie rozwoju dostarczają wydzielniczych IgA, ale najważniejszym ich źródłem jest mleko matki, zwłaszcza siara. Immunoglobuliny A w pokarmie kobiecym są syntetyzowane przez limfocyty B obecne w gruczole piersiowym, które migrowały z jelita matki (entero-mammary tract, droga jelitowo-piersiowa). Dzięki temu specyfikacja przeciwciał zawartych w mleku matki odzwierciedla stymulację antygenową, którą napotyka jelito matki karmiącej. Mleko matki jest bogatym źródłem wydzielniczych IgA, zawiera natomiast mniejszą ilość przeciwciał klasy IgG i IgM.

W badaniu autorzy próbowali dociec czy poziom specyficznych IgA w mleku kobiecym może być w jakikolwiek sposób związany z dietą eliminacyjną matki karmiącej.

Kobiety, które zgłosiły się do uczestnictwa w badaniu rekrutowano zaraz po porodzie. Do udziału w badaniu zrekrutowano dwie grupy noworodków o różnym ryzyku atopii: te ze zwiększonym ryzykiem rozwoju alergii pokarmowej (mające starsze rodzeństwo z alergią pokarmową) i te o niskim ryzyku (mające wszystkich krewnych pierwszego stopnia bez alergii pokarmowych). Wszystkie dzieci były urodzone o czasie i nie chorowały przewlekłe. Pobierano próbki mleka kobiecego oraz surowicy dzieci z grupy badanej. Surowica matek karmiących oraz mleko kobiece były badane metodą ELISA pod względem poziomu IgA i IgG specyficznych dla beta-laktoglobuliny (BLG) oraz kazeiny. Surowice dzieci były badane pod względem poziomu IgA, IgG1, IgG4 i IgE specyficznych dla beta-laktoglobuliny i kazeiny z wykorzystaniem tej samej metody.

37 matek rozpoczęło dietę eliminującą mleko krowie w przeciągu

pierwszych 3 miesięcy po porodzie: 16 z nich profilaktycznie w dniu porodu, a kolejne 5 w przeciągu pierwszego miesiąca po porodzie z powodu alergii pokarmowej starszego rodzeństwa w wywiadzie, kolejne 16 matek unikało mleka krowiego z powodu wyprysku atopowego lub objawów gastroenterologicznych (biegunka, wymioty, ulewianie), które zaobserwowały u swoich dzieci.

49 matek rozpoczęło dietę eliminującą mleko krowie pomiędzy 3 a 7 miesiącem laktacji z powodu w/w objawów, które obserwowały u swoich dzieci.

Pozostałe 59 matek nigdy nie stosowało diety eliminacyjnej.

### **Wyniki obserwacji klinicznych:**

Spośród niemowląt 37 matek, które rozpoczęły dietę eliminacyjną w przeciągu pierwszych 3 miesięcy laktacji wysoki odsetek dzieci rozwinął ABMK: 16 miało ABMK typu natychmiastowego, a kolejne 16 ABMK typu opóźnionego (łącznie 86%), 5 dzieci nie rozwinęło ABMK.

Spośród niemowląt 49 matek, które podjęły dietę pomiędzy 3 a 7 miesiącem – 27 miało ABMK typu natychmiastowego, a kolejne 15 ABMK typu opóźnionego (łącznie 85%), 7 dzieci nie rozwinęło ABMK.

Spośród niemowląt 59 matek, które nie stosowały diety eliminacyjnej, żadne dziecko nie rozwinęło ABMK (0%).

Alergie na białka mleka krowiego, potwierdzano testami doustnego obciążenia. Testy były przeprowadzane średnio w wieku 5,8 miesiąca. Stosowano też prick-testy.

### **Wyniki badań mleka kobiecego:**

- Matki stosujące dietę bez mleka krowiego miały w swoim pokarmie niższy poziom IgA specyficznych dla beta laktoglobuliny (BLG) i kazeiny niż matki nie stosujące diety eliminacyjnej

- Dzieci matek na diecie eliminacyjnej miały w surowicy niższy poziom IgG1 specyficznych dla BLG i kazeiny oraz niższy poziom IgG4 specyficznych dla BLG, a ich poziomy IgA specyficznych dla kazeiny i BLG były znacząco rzadziej wykrywalne niż u dzieci matek bez diety eliminacyjnej
- Niższe poziomy IgG4 i IgA specyficznych dla białek mleka krowiego w surowicy dzieci były związane z alergią na mleko krowie u dzieci (ABMK).
- Niezależnie od diety matki IgG1 w surowicy były na porównywalnym poziomie u wszystkich dzieci □ Niski poziom IgA specyficznych dla białek mleka krowiego w pokarmie kobiecym był związany z rozwojem ABMK u potomstwa
- Poziom specyficznych IgG z mleka kobiecego był niski oraz porównywalny u obydwu grup kobiet □ Dieta kobiet nie wpłynęła na poziom specyficznych IgA i IgG w ich surowicy

### **Wnioski:**

- Matczyna dieta eliminacyjna była związana z niższymi poziomami wydzielniczych specyficznych IgA w sianie oraz w dojrzałym pokarmie kobiecym, a co za tym idzie z rozwojem alergii na mleko krowie u ich dzieci.
- Etiologia niskich poziomów IgA w pokarmie kobiecym jest nieznana, ale niezwiązana z matczyną atopią -> Nie wykazano związku pomiędzy występowaniem atopii u matek a poziomem specyficznych IgA dla białek mleka krowiego.

Mimo że dotychczasowe badania nie wykazały jasnego połączenia pomiędzy poziomem IgA w mleku kobiecym, a rozwojem alergii u starszych dzieci, autorzy wykazali, że niższe poziomy całkowitych IgA oraz IgA specyficznych dla białek mleka krowiego były obecne w sianie oraz mleku matek karmiących potomstwo, które rozwinęło CMA. Autorzy badania sugerują że wysokie poziomy specyficznych IgA w mleku matki mogą spełniać rolę protekcyjną w ABMK.

Wiarygodność przedstawionych wyników ogranicza fakt, że duża część matek, które prowadziły dietę eliminacyjną posiadała wywiad atopowy oraz większość ich potomstwa rozwinęła ABMK. Możliwe jest, że sam proces chorobowy, a nie matczyne diety doprowadziły do spadku stężenia IgA w mleku kobiecym. Jednocześnie nie można jednoznacznie stwierdzić, że obniżony poziom IgA u dzieci wynika z samej diety eliminacyjnej matki czy z choroby alergicznej. W związku z powyższym niezbędne są dalsze badania oparte na randomizowanych próbach klinicznych.

#### Źródła:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4038099/>

#### Zdjęcie w nagłówku:

shannonmiller.com

---

# Gluten

## CZYM JEST GLUTEN

Gluten jest umowną nazwą białek (prolamin i glutein) znajdujących się w różnych zbożach. Najważniejsze białka z grupy prolaminy to:

- *gliadyna w pszenicy,*
- *sekalina w życie,*
- *hordeina w jęczmieniu,*
- *awenina w owsie,*
- *zeina w kukurydzy,*
- *oryzeina w ryżu*
- *panicyna w prosie.*

*Toksyczne dla osób z celiakią, alergią czy z nadwrażliwością na gluten są białka zawarte w pszenicy, życie i jęczmieniu.*

## Rodzaje zbóż glutenowych i bezglutenowych (wyróżniono zboża glutenowe)

Zboża właściwe			Zboża rzekome
właściwe trawy zbożowe	trawy cukrowe	trawy ryżowe	
żyto	kukurydza	ryż	gryka
pszenica	proso	owies	amarantus (szarłat)
jęczmień	sorgo	dziki ryż	komosa ryżowa (quinoa)

### ***Dlaczego gluten szkodzi?***

*U większości osób białka glutenowe są łatwo trawione przez układ pokarmowy. Gluten sam w sobie nie jest toksyczny, jednak może wywoływać w organizmie reakcje prowadzące do aktywacji układu odpornościowego i uszkodzenia przewodu pokarmowego. Nieprawidłowa reakcja wywoływana przez gluten powoduje uszkodzenie kosmków jelitowych w jelicie cienkim prowadzące do zmniejszenia produkcji enzymów trawiennych. Na skutek uszkodzeń kosmków dochodzi do zaburzenia motoryki jelit, nieprawidłowego trawienia oraz wchłaniania substancji zawartych w pokarmie i do powstania związanych z tym faktem niedoborów. Gluten (głównie zawarty w pszenicy) jest też częstym alergenem pokarmowym.*

*Niekorzystne działanie glutenu na organizm człowieka może przybierać formę celiakii, przejściowej nietolerancji glutenu, alergii lub nadwrażliwości na gluten.[1]*

Rozróżniamy 3 formy problemów z przyswajaniem glutenu: nietolerancję, czyli celiakię, w tym choroba Dühringa, alergię, czyli obecność swoistych przeciwciał IgE, oraz nadwrażliwość, czyli obecność przeciwciał AGA.

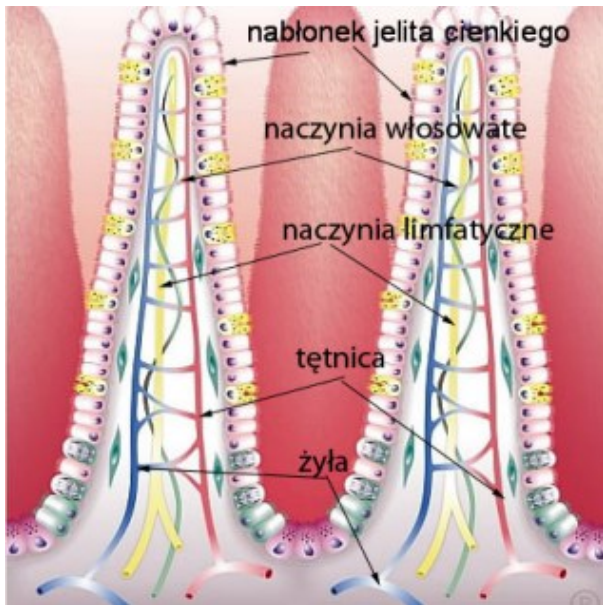
**CELIAKIA (choroba trzewna), czyli nietolerancja glutenu**

Jest to choroba uwarunkowana genetycznie, nie da się nią zarazić, nie jest w żaden sposób uwarunkowana dietą, Nie ma znaczenia moment wprowadzenia glutenu do diety dziecka (o ekspozycji będę pisała niżej).

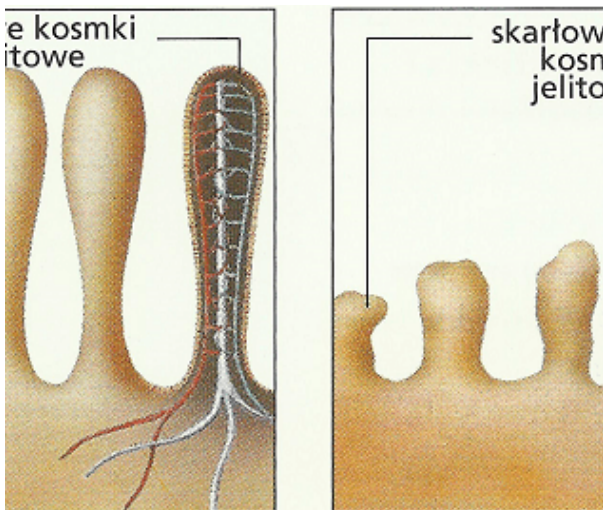
Celiakia to choroba w której gluten powoduje obumieranie kosmków jelitowych, odpowiedzialnych za wchłanianie składników odżywczych do krwiobiegu i dalej odżywiających organizm. „Liczba kosmków wynosi ok. 10 milionów. Zwiększa to powierzchnię jelita cienkiego prawie 23 razy, tak więc powierzchnia chłonna jelita cienkiego osiąga wymiary do 200 m<sup>2</sup>” (pisałam o tym tutaj: <http://www.mlecznewsparcie.pl/2015/01/dieta-mamy-karmiacej-piersia/>). Uszkodzenie kosmków zmniejsza powierzchnię chłonną jelita i powoduje objawy:

#### *Objawy celiakii u dzieci*

- *Wzdęty brzuch.*
- *Waga i wzrost poniżej normy wiekowej.*
- *Wiotkie mięśnie.*
- *Bładość i wymioty.*
- *Obfite, cuchnące stolce tłuszczowe.*
- *Osowiałość.*
- *Płaczliwość.*
- *Brak apetytu.*
- *Zaburzenia rozwoju.[III]*



budowa kosmka jelitowego,  
<http://naszeczialo.blog.onet.pl/2009/07/01/jelito-cienkie/>



porównanie zdrowych kosmków i uszkodzonych przez gluten w chorobie trzewnej  
<http://i-zdrowie.pl/celiakia-choroba-trzewna-dzieci/>





zdjęcie kosmków jelita  
cienkiego (w powiększeniu)  
<http://odkrywcy.pl/>

*Choroba może ujawnić się w każdym wieku. Zarówno wkrótce po wprowadzeniu glutenu do diety dziecka, jak również podczas dorastania, ciąży u kobiet, dużego stresu, po silnej infekcji, poważnej operacji itd. Obecnie najczęściej wykrywa się celiakię u osób 30-50-letnich, choć zdarzają się przypadki choroby u osób 80-letnich. Kobiety chorują dwa razy częściej niż mężczyźni.*

*Lekarz powinien skierować chorego do **gastroenterologa** (w przypadku dziecka do gastroenterologa dziecięcego). **Należy pamiętać, aby bez konsultacji z lekarzem gastroenterologiem i bez dalszych badań nie przechodzić na dietę bezglutenową, gdyż może to uniemożliwić prawidłową diagnozę.***

*Następnym etapem jest wykonanie zleconych przez gastroenterologa badań serologicznych z krwi. Zwykle oznacza się stężenie dwóch z trzech dostępnych przeciwciał:*

- przeciwno endomysium mięśni gładkich (**EmA**)
- przeciwno transglutaminazie tkankowej (**tTG**)
- przeciwno deamidowanej gliadynie (potocznie: „nowej gliadynie” **DGP** lub **GAF**)

*(...) Należy jednak pamiętać, iż w trakcie diagnostyki należy*

*pobrać krew na badanie oceniające całkowity poziom IgA. Zdarzyć się bowiem może, że w przypadku braku Iga badanie może dać wyniki fałszywy. W przypadku niedoboru IgA ocenia się wtedy przeciwciała w klasie IgG. Można także od razu zbadać przeciwciała w obu klasach (IgA i IgG).*

*(...)*

***Biopsja jelita cienkiego** jest kluczowym etapem w diagnostyce celiakii. Wykonuje się ją endoskopowo podczas gastroskopii. Pacjent połyka miękką sondę z małą kamerą na końcu, dzięki której lekarz zagląda do wnętrza jelita i pobiera jego maleńkie fragmenty do badania (przynajmniej 4). Zabieg nie jest bolesny, choć nie należy do przyjemnych. U małych dzieci przeprowadza się go w znieczuleniu ogólnym. W pobranych wycinkach ocenia się stopień zaniku kosmków w tzw. skali Marsha (od I do IV).*

*[I]*



## **LECZENIE**

Leczenie polega na całkowitej eliminacji z diety zbóż zawierających gluten, dieta bezglutenowa musi być stosowana do końca życia, spożycie zawsze będzie się wiązało z pojawieniem objawów ze strony układu pokarmowego.

## **ALERGIA NA GLUTEN**

Alergia na gluten jest drugą w kolejności najczęstszą alergią zaraz po alergii na białka mleka zwierzęcego, szacuje się, że cierpi na nią 10-25% wszystkich alergików, z objawami alergii pokarmowej.

*W zależności od czasu wystąpienia reakcję uczulenową na*

*gluten można podzielić na:*

- 1. natychmiastową – występującą w ciągu minut do godziny od spożycia pokarmu*
- 2. późną – objawiającą się po kilku godzinach a czasem nawet po 1-2 dniach*

*Pierwszy typ reakcji jest zależny od specyficznych dla glutenu przeciwciał w klasie IgE i może objawić się jednym lub kombinacją niżej wymienionych objawów:*

- wymiotami*
- biegunką i śluzowatym nawet z przewagą śluzu*
- wstrząsem anafilaktycznym*
- pokrzywką skórą*
- wodnistym katarą*
- skurczem oskrzeli*
- zmianami skórnymi o typie atopowego zapalenia skóry[I]*

Chociaż u dzieci przebieg zwykle łączy się z atopowym zapaleniem skóry, mogą pojawić się tylko objawy ze strony układu pokarmowego, najlepszym lekarstwem jest dieta eliminacyjna i probiotyki uszczelniające jelita i odbudowujące prawidłową florę. Optymistyczny jest fakt, że wystarczy kilka miesięcy (zwykle 3) diety eliminacyjnej aby ustąpiły objawy, a dzieci zwykle „wyrastają” z tego typu alergii, tzn, alergia pokarmowa na gluten ustępuje z wiekiem i nie daje objawów w późniejszym życiu.

*U dorosłych alergia na gluten ujawnia się najczęściej pod postacią pokrzywki, obrzęku naczynioruchowego, wstrząsu anafilaktycznego lub biegunki. Ponadto u dorosłych obserwuje się postać alergii na gluten, która występuje jedynie po równoczesnym wysiłku fizycznym. W przeciwieństwie do dzieci uczulenie na gluten jest u dorosłych zjawiskiem trwającym latami, a do wywołania objawów alergii potrzebne są znacznie wyższe niż u dzieci ilości glutenu (10 g lub więcej).*

(...)

*Podwyższony poziom IgE swoisty dla glutenu może mieć pewne znaczenie w wykrywaniu reakcji natychmiastowego typu, jednak korelacja poziomu swoistego IgE z objawami jest umiarkowana. Aby mieć pewność czy objawy alergii na gluten nie są objawami celiakii, oznacza się poziom przeciwciał przeciwko endomyzjum mięśni gładkich (IgAEmA) lub przeciwko transglutaminazie tkankowej (tTG), które nie występują w przypadku alergii na gluten. Najbardziej wiarygodnym testem w diagnostyce alergii pokarmowej jest dieta eliminacyjna z ponownym wprowadzeniem uczulającego pokarmu.[1]*

## **NADWRAŻLIWOŚĆ NA GLUTEN**

Ostatni typ charakteryzuje się objawami podobnymi do tych w Celiakii, ale w diagnostyce rozróżnia się inne czynniki, brak przeciwciał typowych dla celiakii (tTG i EmA), a 50% spośród tych osób ma pozytywny wynik przeciwciał antygliadynowych AGA, w przeciwieństwie do deamidowanej gliadyny DGP

*Schorzenie dotyczy głównie osób dorosłych i charakteryzuje się wystąpieniem jednego lub najczęściej wielu objawów, wśród których najczęstsze to :*

- ból brzucha – w 68% przypadków
- wysypka, egzema – 40%
- bóle głowy – 35%
- uczucie ciągłego zmęczenia – 35%
- splątanie – 34%
- biegunka – 33%
- wzdęcia – 25%
- zaparcia – 20%
- anemia- 20%
- drętwienie i bolesność kończyn – 20%
- osłabienie/omdlenia – 20%
- pieczenie w przełyku – 15%
- nudności i wymioty – 15%

- uczucie przelewania w jelitach – 10%
- zapalenie języka – 10% [I]

Badania wykazują że problem dotyczy aż 6% społeczeństwa (Celiakia 1%) i dotyczy tylko dorosłej części społeczeństwa [może mieć to związek z dietą bogatą w żywnością gotowa i wysokoprzetworzoną (dania gotowe, dania instant etc) i nadmiernym spożywaniem glutenu, dodawanego do żywności przemysłowej – np.: wędliny, gotowe sosy, dipy, keczupy]. Zauważa się też związek ze schorzeniami neuropsychicznymi i spożywaniem glutenu w tej grupie i poprawę stanu zdrowia po eliminacji glutenu z diety.

*Schorzenie wydaje się powiązane z aktywacją nieswoistej immunologicznej reakcji na gluten, inaczej niż w celiakii, gdzie dochodzi do procesów autoimmunizacyjnych. Badanie genetyczne w diagnostyce nadwrażliwości nie jest miarodajne, ponieważ tylko połowa chorych posiada haplotyp HLA DQ2/DQ8, charakterystyczny dla celiakii, dlatego **nadwrażliwość na gluten nie ma podłoża genetycznego**. Wypływa z tego wniosek, że **ujemny wynik testów genetycznych w kierunku celiakii nie musi oznaczać, że pacjentowi nie szkodzi gluten**.*

*Co istotne i jak już wspomniano, u osób z nadwrażliwością na gluten często występują przeciwciała antygliadynowe starego typu (AGA IgA lub IgG).[I]*

## **RÓŻNICOWANIE Z ALERGIĄ I CELIAKIĄ**

- brak swoistych przeciwciał IgE
- prawidłowe wyniki przeciwciał tTG, DGP, EmA oraz prawidłowy poziom całkowitego IgA
- prawidłowy wygląd kosmków jelitowych podczas biopsji (Marsh 0 lub I)
- prawdopodobna (50%) obecność przeciwciał AGA (w klasie IgA i/lub IgG)
- brak zależności genetycznej – pacjent może, lecz nie

musi mieć HLA DQ2/DQ8

- jeśli pacjent obserwuje złagodzenie/ustąpienie objawów po wprowadzeniu diety bezglutenowej oraz ponowne ich zaostrzenie podczas prowokacji glutenem

Leczenie poprzez wykluczenie glutenu z diety nie różni się od postępowania w przypadku celiakii czy alergii na pszenicę. Różnice polegają wyłącznie na tym, iż w przypadku celiakii dieta musi być już stosowana przez całe życie, natomiast w przypadku alergii i nadwrażliwości na gluten dieta może być stosowana czasowo.

## EKSPOZYCJA NA GLUTEN U NIEMOWLĄT

Ekspozycja na gluten ma służyć wczesnemu wykryciu celiakii u niemowląt i podjęciu prawidłowego postępowania, jednakże w świetle zależności wystąpienia celiakii od uwarunkowań genetycznych sama ekspozycja nie ma podstaw.

Uważano, że pomiędzy 4, a 6 miesiącem życia dziecka występuje okno glutenowe, które jest bezpiecznym momentem wprowadzenia glutenu do diety w ilości 1/2 łyżeczki kaszy manny na dobę, jednak nie ma żadnych badań potwierdzających występowanie okna glutenowego, a sama teoria nie została jednoznacznie i bez wątpliwości potwierdzona, nawet sami badacze przyłani, że nie znane są długofalowe skutki wczesnego wprowadzenia glutenu.

Aktualnie zalecenia Światowej organizacji Zdrowia, La Leche League, Amerykańskiej Akademii Pediatrycznej i Polskiego Towarzystwa Gastrologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci zalecają wyłącznie karmienie piersią (lub mieszanką) przez okres co najmniej 6 miesięcy i wprowadzenie glutenu wraz z rozszerzeniem diety w drugim półroczu życia dziecka, o sposobie i momencie wprowadzenia glutenu decyduje matka.[IV]

---

Badania wykazały obecność glutenu w pokarmie kobiecym została

stwierdzona we wszystkich przebadanych próbkach, bez względu na okres i długość karmienia, tak więc dziecko kp ma ekspozycje na gluten od urodzenia. U dzieci alergicznych, bardzo ważne jest długie karmienie piersią i wprowadzenie glutenu dopiero po 12 m. ż. [III]

---

POLECAM BARDZO CIEKAWY ARTYKUŁ, NT. DIETY BEZGLUTENOWEJ: Dieta bezglutenowa – jak sami siebie oszukujemy

Źródła

<http://www.celiakia.pl/>[I]

<http://i-zdrowie.pl/>[II]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9867098> [III]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11092234> [III]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3300148> [III]

Zalecenia co do rozszerzenia diety niemowląt 2014[IV]

---

## Nietolerancja laktozy

**Alergia** to choroba autoimmunologiczna, z alergii się nie wyrasta, może nastąpić remisja, może się zmieniać, ale alergikiem jest się do końca życia, alergia to nieprawidłowa odpowiedź układu immunologicznego na obce białka, które dostały się do organizmu. Alergie mogą być IgE zależne i IgE niezależne.

**Nietolerancja**, to problem z trawieniem jakiegoś składnika pokarmowego, który może się objawiać w różny sposób. Większość nietolerancji jest okresowa, lub nie stanowi istotnego obciążenia w dalszym życiu, ale są takie które eliminują dany składnik z diety do końca życia.



**Nietolerancje zwykle dają objawy ze strony układu pokarmowego – kolki, wzdęcia**

## **NIETOLERANCJA LAKTOZY**

**Laktoza to CUKIER MLECZNY**, jest bardzo potrzebna, ponieważ zwiększa absorpcję wapnia, magnezu i cynku. Wspiera również wzrost Lactobacilli i dostarcza galaktozy, która jest niezbędna do tworzenia galaktolipidów mózgu i tym samym rozwoju mózgu.

– nietolerancja spowodowana jest niedoborem laktazy – enzymu niezbędnego do rozłożenia laktozy, w wyniku czego laktoza fermentując w jelitach zbija się w bąble powietrzne powodując niemowlęca kolkę, aby złagodzić objawy, podaje się otrzymywany z roślin enzym – laktazę, dodatkowo podaje probiotyki i simeticon, ułatwiający odgazowanie jelit.

**ZAWARTOŚĆ LAKTOZY W MLEKU KOBIECYM JEST NIEZALEŻNA OD DIETY MAMY**

Nietolerancja laktozy może być wrodzona, pierwotna lub wtórna.

### **PIERWOTNA NIETOLERANCJA LAKTOZY**

Dotyczy głównie dorosłych, związana jest ze stopniowym zanikiem umiejętności wytwarzania laktazy przez organizm człowieka, ta nietolerancja nie pojawia się przed 2-5 rokiem życia a zwykle dopiero w dorosłym życiu. Prawie wszyscy dorośli cierpiący na nietolerancję laktozy, mają właśnie ten typ nietolerancji i nie jest on związany z dziecięcą nietolerancją laktozy.

### **WRODZONA NIETOLERANCJA LAKTOZY**

Występuje niezwykle rzadko, jest wrodzonym zaburzeniem metabolicznym

**POTWIERDZA SIĘ JĄ POPRZEZ WYKONANIE BADAŃ DIAGNOSTYCZNYCH Z KAŁU CUKRY REDUKUJĄCE I DWUCUKRY W KALE (test Kerry'ego) ORAZ ORAZ TEST TOLERANCJI LAKTOZY – WODOROWY TEST ODDECHOWY**



Zaburzenie to jest zwykle widoczna w ciągu kilku dni po porodzie i charakteryzuje się ostrą biegunkę, wymioty, odwodnienie i braku prawidłowego rozwoju. To rozwiązuje po ukończeniu sześciu miesięcy. [Kelly Bonita, IBCLC]

Podobnie wrodzony niedobór laktazy

*To zaburzenie, pojawia się w ciągu 10 dni od urodzenia, występuje wtedy, gdy aktywność laktazy wyściółki (wymagane do trawienia laktozy) w jelicie cienkim jest niski lub nieobecny w chwili urodzenia i charakteryzuje się biegunka i zaburzenia wchłaniania. [Kelly Bonita, IBCLC]*

Galaktozemia, jest rodzajem zaburzeń metabolicznych, związany z częściową lub całkowitą nieobecnością enzymów wątrobowych GALT, mimo że, galaktozemia nie dotyczy dzieci z nietolerancją laktozy, to w cięższych postaciach galaktozemii, może dojść do nietolerancji laktozy zbudowanej z glukozy i galaktozy, Charakterystyczną galaktozemię charakteryzują wymioty, biegunka, żółtaczka i brakiem rozwoju w ciągu kilku dni po urodzeniu. Galaktozemia – Duarte, wariant klasycznej galaktozemii, nie jest tak ciężki i dziecko może być w stanie częściowo lub całkowicie karmione piersią.

Niektóre wcześniaki mogą mieć tymczasową nietolerancję laktozy, gdyż ich organizmy jeszcze nie rozpoczęły produkcji tego enzymu – laktazy, tzw rozwojową nietolerancję laktozy, jelita dojrzewają do rozpoczęcia produkcji poprzez kontakt z laktozą, można także podawać enzym laktazy do mleka, zamiast wprowadzać mieszanę bez laktozy, oraz **zacząć podawać probiotyk, szczep *Lacidobactillus acidophilus* (wytworza laktaze)**

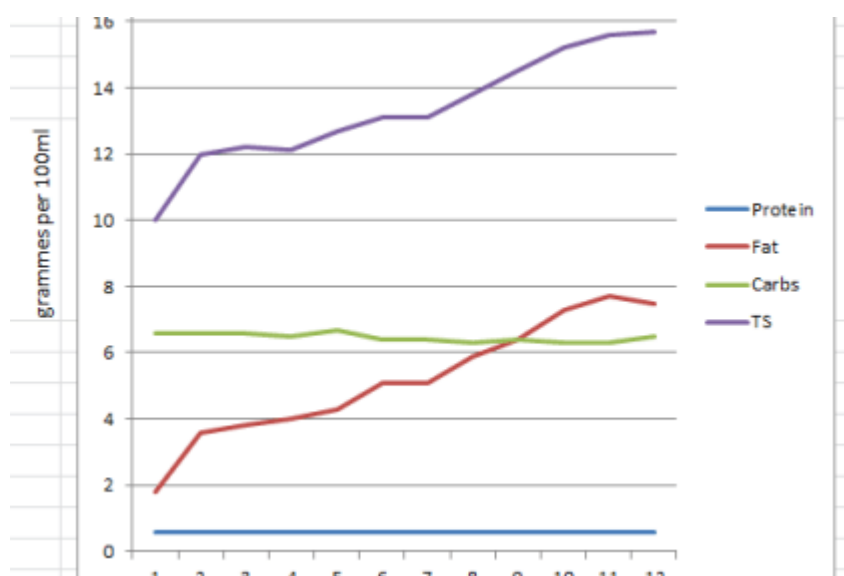
## **WTÓRNA NIETOLERANCJA LAKTOZY**

Może pojawić się w każdym wieku, na skutek uszkodzenia wyściółki jelita w wyniku infekcji jelitowych, procesów zapalnych czy alergii pokarmowej, co powoduje zmniejszenie

aktywności laktazy. Przyczyny wtórnej nietolerancji laktozy obejmują także nietolerancje żołądkowe, jelitowe, pokarmowe, alergiczne i celiakie.

Nadwrażliwość na białka mleka krowiego **NIE JEST TOŻSAMA Z NIETOLERANCJĄ LAKTOZY**, ale mogą współistnieć, gdyż alergia na białka mleka krowiego może powodować nietolerancję laktozy (stąd kolki przy alergiach).

Może się także pojawić przeciążenie laktozą, kiedy dziecko spija pierwsze mleko, które zawiera mniej tłuszczu, lub przy zbyt dużej podaży mleka od mamy. Jednakże odciąganie pierwszego mleka mija się z celem, gdyż poziom laktozy jako taki w pokarmie jest stały (NIE MA FAZ MLEKA).



<http://thefunnyshapedwoman.blogspot.com/>

readings measured on 19/04 11

Sample No.	Protein	Fat	Carbs	TS	Energy ?C
1	0.6	1.8	6.6	10	46
2	0.6	3.6	6.6	12	64
3	0.6	3.8	6.6	12.2	65
4	0.6	4	6.5	12.1	66
5	0.6	4.3	6.7	12.7	70
6	0.6	5.1	6.4	13.1	76
7	0.6	5.1	6.4	13.1	76
8	0.6	5.9	6.3	13.8	82
9	0.6	6.4	6.4	14.5	87
10	0.6	7.3	6.3	15.2	95
11	0.6	7.7	6.3	15.6	98
12	0.6	7.5	6.5	15.7	98

<http://thefunnynshapedwoman.blogspot.com/>

LEGENDA:

protein-białka

fat – tłuszcze

carbs – węglowodany (w tym laktoza)

Tabelka i wykres przedstawiają wynik badania 12 próbek pobieranych podczas 1 karmienia, jak widać poziom białe jest stały, węglowodanów nieznacznie się zmienia i waha pomiędzy 6.6 i 6.5 g/100ml mleka pomiędzy 1 i ost. próbką, a tłuszczy stopniowo wzrasta.

Nietolerancja laktozy nie jest wskazaniem do odstawienia dziecka do piersi, należy kontynuować karmienie naturalne oraz łagodzić objawy nietolerancji. W ciężkich przypadkach należy rozważyć karmienie mieszane i dokarmianie preparatem bezlaktozowym. Na rynku są także dostępne preparaty zawierające enzym laktazę ułatwiający rozkład laktozy w jelitach:



Delicol – enzym laktaza  
pozyskiwany z grzybów



Delicol – enzym laktaza



Delicol – enzym laktaza –  
dostępny na rynku  
brytyjskim

Ponadto, można stosować preparaty zawierające simetikon lub dimeticon. Substancje te zmniejszają napięcie powierzchniowe pęcherzyków gazu, znajdujących się w jelitach. W ten sposób ułatwia ich pękanie, co usprawnia wydalanie gazów i zmniejsza napięcie jelit, które może być przyczyną bólu. Preparat dostępne na rynku zawierające simetikon i dimeticon:



espumiasn (simetikon)



infacol dostępny w Polsce i Wielkiej Brytanii (simetikon)



brytyjski dentinox colic drops (dimeticon)



esputicon (simefikon)



bobotic (simefikon)





niemiecki sab simplex (simetikon)

Źródła:

<http://kellymom.com/>

<http://galactosemia.org/>

<http://www.czytelniamedyczna.pl/>

<http://www.health.state.mn.us/>

<http://patient.info/doctor/lactose-intolerance-pro>

Worries About Foremilk and Hindmilk

What is the difference between foremilk and hindmilk? Is my baby's fussiness caused by the lactose in my milk?

Bibliografia:

Variation in fat, lactose and protein in human milk over 24 h and throughout the first year of lactation

Volume and Frequency of Breastfeedings and Fat Content of Breast Milk Throughout the Day

---

# Ulewianie i refluks u niemowląt

## REFLUKS FIZJOLOGICZNY

Wiele mam martwi, kiedy dziecko ulewa, co jest zupełnie fizjologiczne, to tzw refluks fizjologiczny, kiedy niewielkie, lub większe ilości pokarmu cofają się z żołądka do ust a czasem na zewnątrz, mleko może mieć różną konsystencję, od zupełnie świeżej, po ściętą, tzw „twarożek” czy serwatkę. Nawet obfite ulanie po karmieniu nie jest powodem do niepokoju, zwłaszcza jeśli niemowlę dobrze przyrasta na wadze. Kiedy zatem należy się zacząć martwić? Kiedy dziecko zatrzymuje się w przyborach lub kiedy ulewa bardzo często i bardzo dużo

Przyczyną refluksu fizjologicznego jest niedojrzałość układu pokarmowego, a dokładnie niedojrzałość zwieracza przełyku, odpowiedzialnego za zamykanie treści w żołądku, u niemowląt zwyczajnie się nie domyka. Reflaks u niemowląt ustępuje naturalnie wraz z przyjęciem przez nie pozycji pionowej, czyli kiedy dziecko zaczyna siedzieć.

U dzieci, u których refluks fizjologiczny jest nasilony, ważne jest podniesienie dziecka bezpośrednio po posiłku czyli pionizacja, to nie pozwala, wydostać się treści żołądkowej z powrotem do przełyku.

## REFLUKS ŻOŁĄDKOWO – PRZEŁYKOWY

Mówimy o nim wówczas kiedy (nie wszystkie objawy muszą się

pojawić):



Opis działania refluksu  
żołądkowo – przełykowego  
Źródło: [www.refluks.pl](http://www.refluks.pl)

- niemowlę ulega obficie (przed posiłkiem, po posiłku, w trakcie posiłku, pomiędzy posiłkami)
- niemowlę ulega bardzo obficie, wręcz chlusta
- niemowlę nie lubi pozostawać w pozycji poziomej (niemalże od urodzenia domaga się pionizacji)
- ulewanie nie kończy się wraz z przyjęciem przez dziecko pozycji siedzącej, potrafi się utrzymywać nawet do roku
- dziecko kaszle położone w pozycji poziomej
- dziecku nasilają się objawy po spożyciu produktów kwasotwórczych (np. cukru, kakao)

## DIAGNOSTYKA

Aby potwierdzić refluks żołądkowo – przełykowy konieczna jest wizyta na oddziale gastroenterologicznym, gdzie przeprowadza się badania:

- **pH-metria** – małoinwazyjne badanie, które trwa przez dobę, polega na umieszczeniu na czczo w przełyku dziecka pH-metru, czyli specjalnego czujnika bieżącego poziom kwasów żołądkowych w przełyku w trakcie różnych czynności i w stosunku do posiłków. pH-metr to specjalna sonda wprowadzana przez nos dziecka połączona z

urządzeniem zapisującym dane przyczepionym do paska, umieszczonego na pasie dziecka. Aby umieścić końcówkę pH-metru na właściwym poziomie po jego wprowadzeniu do przełyku wykonuje się zdjęcie RTG.

- **MMI-pH** – wielokanałowa śródścienna impedancja połączona z pH-metrią, pozwala na stwierdzenie i rozpoznanie refluksu, niezależnie od pH przełyku i przyjmowanych leków przeciwrefleksowych i jest obecnie podstawa w diagnozowaniu refluksu (pacjent nie musi już być na czczo). Impedancja mierzy całkowity opór do płynącego prądu pomiędzy dwiema elektrodami. Wielokanałowa śródścienna impedancja jest zależna od zmian w oporności do płynącego prądu (impedancja) pomiędzy dwiema metalowymi elektrodami w kształcie pierścieni (odcinek pomiaru impedancji) generowanego przez obecność treści pokarmowej wewnątrz przełyku. Wielokanałowa śródścienna impedancja ocenia kierunek ruchu treści wewnątrz przełyku (postępowy przy połyknięciach lub wsteczny podczas refluksu żołądkowo-przełykowego) tak jak jest to zdefiniowane przez odcinki pomiaru wielokanałowej śródściennej impedancji umieszczone wewnątrz przełyku.
- **gastroskopia** – badanie wykonywane w znieczuleniu ogólnym, polega na wprowadzeniu do przełyku dziecka kamery w celu obejrzenia stanu śluzówki przełyku, żołądka, dwunastnicy, badanie jest obciążone ryzykiem powikłań: powikłania wynikające z podania anestetyków (leków anestezjologicznych – narkozy), uszkodzenia mechanicznego śluzówki przełyku, żołądka, dwunastnicy, może także powodować perforację, czyli przerwanie ciągłości oglądanych struktur, a tym samym doprowadzić do krwotoku wewnętrznego. Pomimo, że powikłania zdarzają się bardzo rzadko, należy mieć ich świadomość i unikać badania, które niesie takie ryzyko, jeśli nie jest to badanie ratujące życie.
- **badanie USG** – badanie oceniające stan jamy brzusznej i narządów, jest to badanie pomocnicze mające na celu wykrycie nieprawidłowości budowy układu pokarmowego i

nie jest podstawą do diagnozowania refluksu, ze względu na wysokie ryzyko obarczenia błędem, nie stosuje się tej metody diagnozowania na początku lat 2000-nych, badanie służy jedynie ocenie prawidłowego wyglądu narządów wewnętrznych.

- **badanie RTG / tomografia** – służy wykryciu wykrywać nieprawidłowości w przewodzie pokarmowym, takie jak niedrożność. Dziecko może otrzymać kontrast radiologiczny (bar) do wypicia przed testem.
- **reakcja na IPP** – Inhibitory Pompy Protonowej, czyli leki obniżające poziom kwasów żołądkowych, czyli poprawa stanu zdrowia małego pacjenta po wprowadzeniu leków.

**DEBRIDAT** – chociaż często wypisywany, jest lekiem na choroby o olbrzymim spektrum skutków ubocznych, należy być zawsze ostrożnym stosując ten preparat leczniczy.

## LECZENIE

Leczenie polega głównie na podawaniu leków i zagęstników

---

### O SPOSOBIE LECZENIA DECYDUJE LEKARZ SPECJALISTA GASTROENTEROLOG, PO PRZEPROWADZENIU WYWIADU LUB /I DIAGNOSTYKI

---

- zagęstnik do mleka, rozprowadzany w niewielkiej ilości mleka i podawany bezpośrednio przed karmieniem piersią (czasem powoduje zaparcia)
- podawanie preparatów zobojętniających treść żołądkowa, działa osłonowo na przewód pokarmowy – poprawia komfort dziecka, np: Gastrotuss Baby
- podawanie inhibitorów pompy protonowej – omaprazolum (np polprazol, bioprazol) – decyduje lekarz
- stosowanie diety refleksowej u dziecka



zгęstnik treści jelitowej



preparat zobojętniający treść jelitową



inhibitor pompy protonowej, omepazol

*Należy zauważyć, że u dzieci z alergiami, np na białka mleka, objawy refluksu, mogą się nasilać, wprowadzenie tak diety refleksowej u dzieci starszych (po rozszerzeniu diety), jak i wykluczanie alergenu z diety mamy i dziecka karmionego piersią, może zmniejszyć objawy refluksu.*

Przeczytaj też o [NIETOLERANCJI LAKTOZY](#)

▪ Źródła:

<http://www.refluks.net.pl/>

- <http://refluks.pl/>
  - <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/infant-acid-reflux/diagnosis-treatment/drc-20351412>
  - <http://cornetis.pl/artykul/3330.html>
- 

# Brak lub niedobór pokarmu i pokarm małowartościowy

## POKARM W CIĄŻY I PO PORODZIE

Według różnych źródeł pokarm zaczyna być produkowany pomiędzy 13 a 16 tyg ciąży, więc jest i czeka do porodu, nawet jeśli urodzi się wcześniak, mama ma dla niego idealną siarę, taką właśnie jaką przedwcześnie urodzone dziecko potrzebuje.

Siara jest bogata w immunoglobuliny, czyli przeciwciała, których małe dziecko nie umie jeszcze wytworzyć samodzielnie, przeciwciała, które noworodek otrzyma w pierwszych dobach po porodzie spełnią bardzo ważne zadanie, będą budowały odporność bierną, tak na infekcje, jak i na alergeny, dlatego tak ważne jest aby nie zaburzać dziecku ilości otrzymywanej siary gdyż są jej dosłownie krople, a podanie w tym momencie dziecku mieszanki lub glukozy sprawi, że dziecko nie otrzyma należytej, niezbędnej ilości immunoglobulin.

Najważniejsze dla noworodka są Immunoglobuliny Serekcyjne (SIgA)

*„Stanowi główną barierę ochronną organizmu na poziomie błony śluzowej. Skuteczność SIgA w obronie błon śluzowych przed zakażeniami wirusowymi i bakteryjnymi jest związana ze zdolnością do neutralizacji wirusów, z bakteriolizą poprzez*

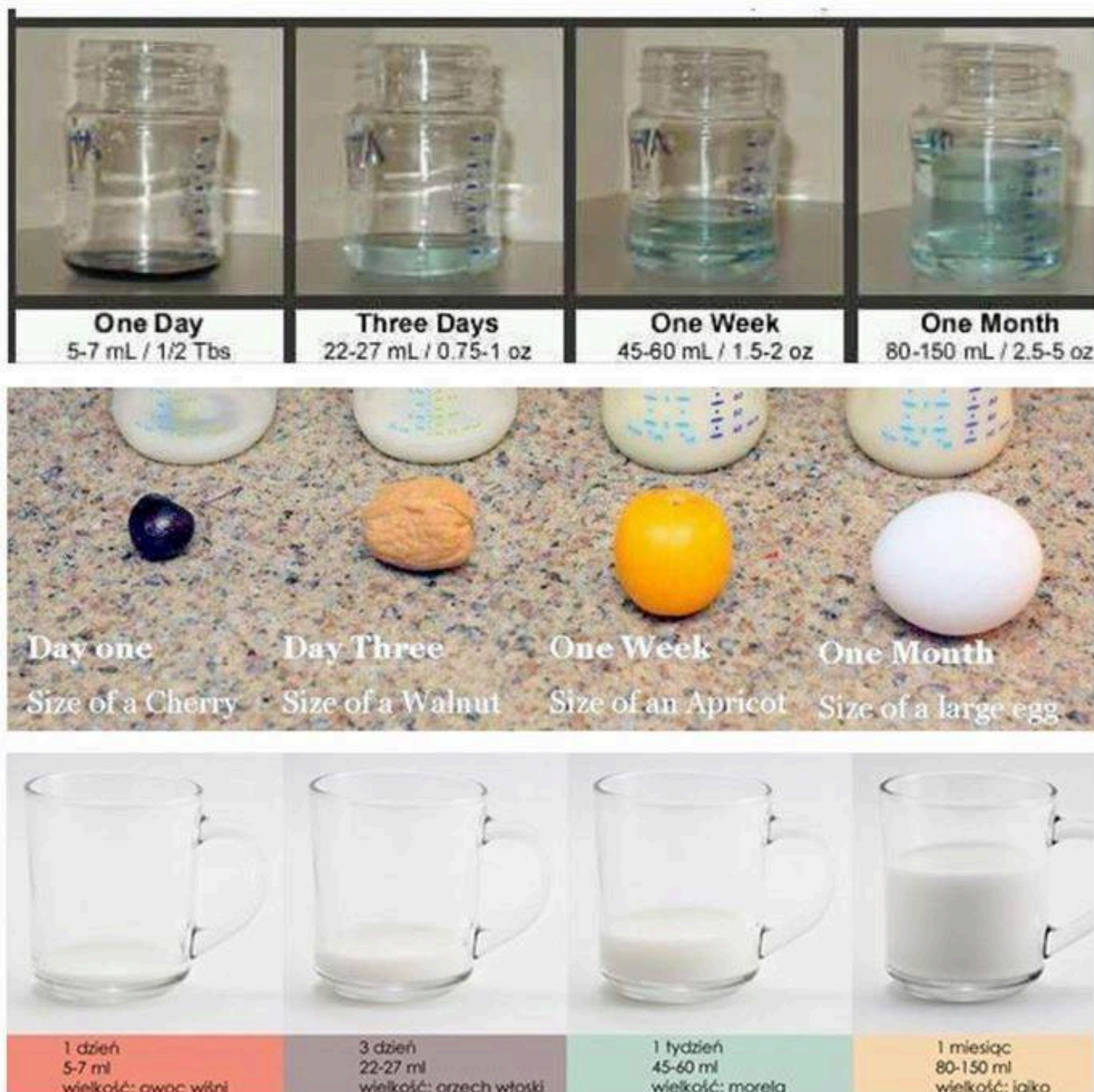
*aktywację alternatywnej drogi dopełniacza i z nasileniem fagocytozy makrofagów. Ochronne działanie wydzielniczej immunoglobuliny A ma największe znaczenie w przewodzie pokarmowym i w górnych drogach oddechowych. SIgA może również tworzyć kompleksy z antygenami (alergenami), dzięki czemu są pochłaniane przez komórki nabłonkowe, a następnie transportowane wewnątrzkomórkowo i usuwane. (Lasek 1995)”[I]*

*„Najwyższe stężenie SIgA jest w sianie (ochrona noworodka) oraz w okresie odstawiania (ochrona na czas „samodzielności”).” [I] dlatego mówi się, że w okresie odstawiania (sterowanego przez dziecko) skład mleka jest podobny do siary, mniej w nim składników odżywczych i lipidowych, a więcej immunoskładników.*

Dzieci przedwcześnie urodzone, ale zdarza się, że i noworodki urodzone o czasie, którym nie podano po porodzie siary lub pokarmu dawczyni, tylko mieszanę, o wiele częściej niż dzieci karmione pokarmem naturalnym chorują na martwicze zapalenie jelit. Są badania, które wskazują, że pokarm kobiecy ma właściwości zapobiegania martwiczemu zapaleniu jelit, ze względu na swój unikalny żywy skład, o którym pisałam wcześniej.

Kiedy przychodzi na świat noworodek, jego żołądek jest małeńki, i krople jakie spija z piersi mamy, w zupełności mu wystarczają.





Zestawienie pojemności żołądka noworodka (czyli niemowlęcia w pierwszym miesiącu życia)

- 5 ml to pojemność 1 łyżeczki od herbaty
- 30 ml to pojemność 2 łyżek stołowych
- 45-60 ml to 3-4 łyżek stołowych
- 80-150 ml – to ok pół szklaki

Ściskanie przez położne piersi, jest niedorzeczne i nie ma żadnych podstaw medycznych i naukowych, żadna mama nie powinna się godzić na taką praktykę, ponadto takie ściskanie może doprowadzić do zastoju i w konsekwencji połogowego zapalenia piersi. Działanie takie nie jest podstawą do udowodnienia

mamie, że pokarmu nie ma i trzeba podać mieszankę lub glukozę.

Po porodzie są krople niezwykle skoncentrowanej siary i tak ma być.

Rodzaj porodu nie ma wpływu na laktację, ponieważ pokarm pojawia się już w ciąży, więc nie ma znaczenia, czy dziecko urodziło się drogami natury, czy przez cesarskie cięcie, sygnałem do rozpoczęcia stałej produkcji jest oddzielenie łożyska od macicy, a to następuje bez względu na sposób zakończenia ciąży, oraz przystawienie dziecka do piersi. Najkorzystniej jeśli nastąpi to, w pierwszej godzinie po porodzie, gdyż ma to kolosalny wpływ na dalszy przebieg laktacji. Są badania, które sugerują że podanie w czasie porodu syntetycznej oksytocyny może opóźnić rozpoczęcie produkcji pokarmu.

#### **SKŁAD IMMUNOLOGICZNY POKARMU KOBIECEGO**

<b>Komórki krwi</b>	
<b>Limfocyty B</b>	Podnoszą poziom przeciwciał skierowanych przeciwko specyficznym drobnoustrojom
<b>Makrofagi</b>	Niszczą zarazki bezpośrednio w jelitach dziecka, wytwarzają lizozym i aktywują inne elementy układu immunologicznego
<b>Neutrofile</b>	Mogą działać jak fagocyty, pochłaniając bakterie w przewodzie pokarmowym dziecka

Limfocyty T	Niszczą bezpośrednio zainfekowane komórki lub wydzielają chemiczne przekaźniki stymulujące inne elementy układu immunologicznego. Namnażają się w obecności drobnoustrojów wywołujących ciężką chorobę u dziecka. Wytwarzają czynniki wzmacniające własną odpowiedź immunologiczną dziecka.
<b>Cząsteczki</b>	
Sekrecyjna immunoglobulina A (SIgA)	Wyściela błonę śluzową przewodu pokarmowego, neutralizuje patogeny i toksyny, pobudza makrofagi do fagocytozy
Cytokiny	Wspomagają lub wyhamowują odpowiedź zapalną, wpływają na układ immunologiczny, stymulują procesy różnicowania i dojrzewania wielu układów (np. uszczelnienie nabłonka jelit)
Nukleotydy	Zwiększają aktywność komórek NK i produkcję interleukiny-2
Laktoferryna	Wiąże żelazo, pierwiastek niezbędny do przetrwania dla wielu bakterii. Zmniejszając dostępność żelaza dla bakterii patogennych hamuje ich wzrost. Działa przeciwzapalnie i immunomodulująco zmniejszając aktywność interleukin 1,2, 6 i limfocytów NK
Lizozym	Zabija bakterie uszkodzając ich ściany komórkowe, wykazuje działanie chemotaktyczne

Oligosacharydy	Wiążą się z drobnoustrojami nie dopuszczając do ich kontaktu z powierzchnią błony śluzowej, pobudzają wzrost bifidobakterii
Laktoperoksydaza	Działanie bakteriostatyczne szczególnie w stosunku do paciorkowców
Fibronektyna	Zwiększa aktywność makrofagów skierowaną przeciwko bakteriom, ułatwia odbudowę tkanek uszkodzonych przez reakcje odpornościowe w jelitach dziecka
Proteina wiążąca witaminę B <sub>12</sub>	Zmniejsza ilość witaminy B <sub>12</sub> potrzebnej patogenom do rozwoju

TAB. 1 Źródło: <http://www.kobiety.med.pl/> [I]

## NAWAŁ MLECZNY

Nawał, czyli obrzęk fizjologiczny może, ale nie musi, pojawić się pomiędzy 2 a 5 dobą po porodzie i trwa ok 3-5 dni, nie dłużej jednak niż 10 dni. Jeśli utrzymuje się dłużej niż do 10-14 doby po porodzie, należy skontrolować sytuację z doradcą laktacyjnym lub lekarzem.

W okresie nawału:

- przystawiaj dziecko co najmniej 10-12 razy na dobę, dziecko powinno ssać co najmniej 15 minut, najlepiej co 1,5-2 godzin w ciągu dnia i nie rzadziej niż co 3 godziny w nocy,
- rób sobie chłodne kompresy lub/i okładaj piersi tłuczonymi liśćmi zimnej, białej kapusty
- zmieniaj pozycje karmienia, aby mleko spływało z różnych części sutka
- noś muszle laktacyjne i wygodny biustonosz
- kładź się płasko na plecach pomiędzy karmieniami
- używaj ciepłych okładów bezpośrednio przed karmieniem,

aby mleko lepiej wypływało[IV]

Z czasem gruczoły sutkowe wyregulują produkcję i nawał ustąpi, piersi jednak jeszcze przez jakiś czas pozostaną pełne. Jeśli pomimo częstego przystawiania będziesz odczuwać dyskomfort możesz użyć laktatora i pomiędzy karmieniami odciągać niewielką ilość pokarmu – do uczucia ulgi. Odciągnięcie może być też przydatne jeśli piersi mamy są duże, a przez wypełnienie mlekiem twarde i trudne do prawidłowego uchwycenia przez dziecko, wówczas odciągnięcie sprawi, że staną się bardziej elastyczne i miękkie, a dziecku będzie łatwiej zassać prawidłowo brodawkę.

Jeśli nawał będzie się utrzymywał dłużej, prawdopodobnie mamy do czynienia z nieprawidłowym odpływem pokarmu z piersi. Przyczyną takiego stanu rzeczy jest niewłaściwe przystawianie dziecka do piersi, co uniemożliwia prawidłowe pobieranie pokarmu, warto skonsultować problem ze specjalistą laktacji, który oceni przyczynę takiego stanu rzeczy, skontroluje, poprawi sposób przystawiania, a jeśli przyczyną jest krótkie wędzidełko odeśle do specjalisty, który je przytnie.

---

**BRAK NAWAŁU NIE OZNACZA BRAKU MLEKA  
I NIE JEST PODSTAWA DO PODANIA BUTELKI**

---

## **STABILIZACJA LAKTACJI**

Laktacja stabilizuje się do 4-6 tyg po porodzie, od tej chwili piersi rozpoczną regularną stałą produkcję, odpowiadającą na potrzebny małego ssaka. Miękkie piersi nie są oznaką braku pokarmu, a jedynie świadczą o tym, że laktacja się ustabilizowała. Piersi to nie magazyn, tylko fabryka, produkują na bieżąco, a produkcja przyspiesza w chwili kiedy dziecko zaczyna ssać. Wiele mam w tym czasie odczuwa przemożną potrzebę picia i jedzenia.

W okresie stabilizowana laktacji bardzo ważne jest przystawianie niemowlęcia na żądanie i zapewnienie mu odpowiednio długiego ssania, nie podawanie innych płynów i smoczka, dzięki temu laktacja dostosuje się to zapotrzebowania na odpowiednio wysokim poziomie i będzie bez problemów zaspakajała potrzeby niemowlęcia.

## **BRAK POKARMU**

Co **NIE** wpływa na ilość pokarmu?:

- wielkość piersi
- ilość wypijanych przez matkę płynów
- skład jakościowy i ilościowy pokarmów spożywanych przez matkę

Co **NIE** nie jest oznaką zaniku / braku pokarmu?:

- miękkie piersi
- intensywniejsze i częstsze ssanie dziecka
- płacz dziecka przy piersi

Czego **NIE** robić?:

- nie odciągać pokarmu laktatorem aby sprawdzić jego ilość
- nie karmić dziecka butelką aby sprawdzić ile zjada
- nie ważyć dziecka przed i po jedzeniu, aby sprawdzić ile zjadło

Co świadczy o najadaniu się dziecka?

- mokre / brudne pieluszki 7-8 „psikniętych” na dobę i 1-3 kleksów
- przybory masy ciała (ważenie nie częściej niż raz w tygodniu, optymalnie raz w miesiącu)
- ogólny stan dziecka

Pozorny niedobór pokarmu może się pojawić w 2-3, 6 tygodniu i 2-3, 6, 9 miesiącu i jest związany ze zwiększeniem zapotrzebowania na mleko, poprzedzającym tzw. „skok

rozwojowy”, dziecko w tym okresie może być niespokojnie, płaczliwe zjadać więcej niż do tej pory, jednocześnie wiercić się i nerwowo chwytać i puszczać pierś, nie chcieć w ogóle ssać piersi, nie należy karmić dziecka na siłę, proponować ale uszanować brak chęci, bez obaw **DZIECKO SIĘ NIE ZAGŁODZI**, należy przeczekać.

---

## **NIE JEST TO POWÓD DO PODAWANIA DZIECKU BUTELKI**

---

Najlepsze co może zrobić mama to zachować spokój i położyć się z dzieckiem na kilka dni do łóżka i karmić „do oporu” przystawiając skóra do skóry, podając niezliczoną ilość piersi na zmianę.

Pozorny niedobór może pojawiać się także wieczorami, jest to związane z uspakajaniem dziecka po wrażeniach całego dnia i jednoczesnym dobowym zmniejszeniem poziomu prolaktyny. Co zrobić? j.w. zachować spokój i karmić do skutku przystawiając skóra do skóry.

Jak zwiększyć ilość pokarmu można przeczytać w artykule:  
5 kroków do udanego karmienia piersią

---

## **POKARM NIE ZNIKA Z DNIA NA DZIEŃ**

---

### **KIEDY MOŻE POJAWIĆ SIĘ RZECZYWISTY NIEDOBÓR POKARMU**

Pewne czynniki wpływające na ilość pokarmu:

**Błędy związane z karmieniem – czynniki zależne od matki i dziecka (o tym także tutaj):**

- nie wystarczająco częste podawanie piersi,



reglamentowanie, wydłużanie przerw, nie karmienie na żądanie tylko np. co 3 godziny

- podawanie smoczka
- skracanie czasu przebywania dziecka przy piersi np. nie dłużej niż 20 min (żeby nie zrobił sobie smoczka)
- podawanie innych płynów niż pokarm z piersi (dopajanie)
- nieprawidłowe przystawianie dziecka
- krótkie wędzidełko – niemożliwa prawidłowe „opróżnienie” piersi, tym samym prawidłowe pobierania pokarmu i stymulacje piersi
- karmienie przez nakładki (osłonki, kapturki)
- oddzielenie dziecka na noc od matki, kładzenie dziecka do łóżeczka
- pozostawienie dziecka w dzień w oddzieleniu od matki, zamiast w kontakcie skóra do skóry

### **Błędy nie związane z karmieniem – czynniki obiektywne, niezależne od matki i dziecka:**

- przewlekły stres,
- przemęczenie,
- brak wiary w możliwość wykarmienia dziecka,
- przyjmowanie niektórych leków,
- otyłość,
- palenie papierosów,
- sporadycznie niedorozwój tkanki gruczołowej,
- zaburzenia hormonalne,
- zaburzenia pracy tarczycy (nadczynność),
- insulinooporność,
- zespół policystycznych jajników,
- zabiegi chirurgiczne w obrębie gruczołu piersiowego (otwarta biopsja chirurgiczna po lokalizacji, duktektomia totalna, leczenie oszczędzające BCT, plastyka brodawek, zakładanie implantu met. cięcia okołootoczkowego, redukcja gruczołu piersiowego) (Nagadowska 2005).[II]

### **MAŁOWARTOŚCIOWY POKARM, CHUDY POKARM**



To stwierdzenie powstało w czasach kiedy zalecenia dotyczące karmienia piersią były niezwykle rygorystyczne, zalecano: Nie więcej niż 7-8 karmień na dobę, nie częściej niż co 3 godziny, a w nocy 6 godzin przerwy (żołądek dziecka miał odpoczywać) karmienia miały się odbywać niemalże z zegarkiem w rękę o godzinie 6-9-12-15-18-21-24 po czym następowała przerwa, jak wiadomo mało, który noworodek jada co 3 godziny, a tym bardziej co 6 godzin w nocy, więc dzieci płakały, zatykano je smoczkami lub podawano glukozę, aby oszukiwać żołądek, już po 6 tyg wprowadzano soczki, do tego wskazówki, że dziecko ma być przy piersi nie dłużej niż 20 min, żeby sobie z mamy nie zrobiło smoczka, takie postępowanie oczywiście kończyło się:

- zmniejszeniem ilości pokarmu
- wielogodzinnym płaczem głodnego dziecka
- frustracja matek
- niskimi przyrostami

i stwierdzeniem: „**Pani ma niewartościowy pokarm**” trzeba zacząć dokarmiać, albo w ogóle zacząć karmić sztucznym mlekiem, jako że mieszanek nie było, więc mlekiem w proszku.

Na szczęście współczesny poziom wiedzy o mleku kobiecym daje nam porządną porcję informacji i wiemy, że karmić należy na żądanie, że lekko strawne mleko kobiece zawiera leptynę – hormon odpowiedzialny za uczucie sytości, a w połączeniu z małym żołądkiem daje nam bardzo częste i długie karmienia.

Najważniejszą funkcją piersi jest to, że zaspakaja niemalże wszystkie potrzeby, a w pierwszym trymestrze życia dziecka jest zewnętrznym odpowiednikiem pępowiny.

### **TO DLACZEGO MOJE DZIECKO PŁACZE I CHCE CIĄGLE BYĆ PRZY PIERSI?**

Bo przez 9 miesięcy było w ciepłym, bezpiecznym brzuchu, w brzuszku, w którym światło i dźwięki z zewnątrz były przytłumione, a dostawy składników odżywczych stałe, wyszło na świat, a tu głośno, jasno i jeszcze trzeba się upominać o

wszystko. Płacz jest formą komunikacji – jedyną jaką zna dziecko i jedyną w jaką zostało wyposażone, dopiero nauczy się, jak inaczej komunikować potrzeby, póki co to płacz informuje o potrzebach, a pierś mamy jest jedyną formą zaspokojenia większości z nich.

O czym komunikuje płacz, marudzenie, jęki:

- jestem głodny
- chce mi się pić
- nudzi mi się
- tęsknię
- boje się
- jest mi zimno
- jest mi gorąco
- przejadłem się
- jestem śpiący
- obudziłem się
- o mam mokro
- zrobiłem kupkę
- chce sobie posać
- chce się przytulić
- nie odchodź
- gdzie jesteś?
- daj teraz tego drugiego
- leci za wolno, zrób coś!
- przestraszyłem się
- boli mnie

Pokarm kobiecy jest zawsze bardzo wartościowy i idealnie dopasowany do potrzeb konkretnego niemowlęcia.

Do tej pory nie poznano w pełni wszystkich składników jednakże jest niezaprzeczalnie substancją żywą, odpowiadającą na bieżące zapotrzebowanie noworodka, niemowlęcia i małego dziecka w różnorodne składniki, takie jak: proteiny, enzymy, lipidy, cholesterol, węglowodany, witaminy, składniki mineralne i makroelementy, wspomniane składniki odpornościowe,

WODĘ, która stanowi 88% składu mleka oraz kultury bakterii probiotycznych: *Lactobacillus* i *Bifidobacteria* – badania wykazały, że pokarm kobiecy zawiera w zależności od matki ponad 700 różnych szczepów probiotycznych [III].

*„Profil szczepów bakteryjnych u niemowląt karmionych wyłącznie piersią zawiera niemal dziesięciokrotnie więcej bifidobakterii niż u niemowląt karmionych sztucznie. (Harmsen 2000) W stolcu niemowląt karmionych piersią izoluje się więcej pałeczek kwasu mlekowego, a u niemowląt karmionych mieszankami więcej szczepów Clostridium i Bacteroides. (Harmsen 2000, ESPGHAN 2004)*

Znaczenie mikroflory jelitowej polega na:

- troficznym (odżywczym) wpływie na strukturę jelita (poprzez syntezę krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych i poliamin);
- syntezie witamin B1, B2, B12, K;
- stymulacji układu immunologicznego;
- udziale w przemianach metabolicznych (konwersji bilirubiny do urobiliny, cholesterolu do koprostanolu, dekonjugacji kwasów tłuszczowych)
- udziale w procesach karcinogenezy. (Tannock 2001)”[I]

# DID YOU EVER WONDER WHAT'S IN... ?

## BREASTMILK

**WATER**

**CARBOHYDRATES (energy source)**

- Lactose
- Oligosaccharides (see below)

**CARBOXYLIC ACID**

- Alpha hydroxy acid
- Lactic acid

**PROTEINS (building muscles and bones)**

- Whey protein
- Alpha lactalbumin
- HAMLET (Human Alpha-lactalbumin Made Lethal to Tumour cells)
- Lactoferrin
- Many antimicrobial factors (see below)
- Casein
- Serum albumin

**NON-PROTEIN NITROGENS**

- Creatine
- Creatinine
- Urea
- Uric acid
- Peptides (see below)
- Amino Acids (the building blocks of proteins)
- Alanine
- Arginine
- Aspartate
- Cysteine
- Cytidine
- Glutamate
- Histidine
- Isoleucine
- Leucine
- Lysine
- Methionine
- Phenylalanine
- Proline
- Serine
- Taurine
- Theonine
- Tryptophan
- Tyrosine
- Valine
- Carnitine (amino acid compound necessary to make use of fatty acids as an energy source)

**Nucleotides (chemical compounds that are the structural units of RNA and DNA)**

- 3'-Adenosine monophosphate (3'-AMP)
- 3'-Cyclic adenosine monophosphate (3'-cyclic AMP)
- 3'-Cytidine monophosphate (3'-CMP)
- Cytidine diphosphate choline (CDP choline)
- Guanosine diphosphate - mamose
- 3'- Uridine monophosphate (3'-UMP)
- Uridine monophosphate (3'-UMP)
- Uridine diphosphate (UDP)
- Uridine diphosphate hexose (UDPH)
- Uridine diphosphate-N-acetylhexosamine (UDPNA4)
- Uridine diphosphogluconic acid (UDPGA)
- Several more novel nucleotides of the UDP-type

**FATS**

- Triglycerides
- Long chain polyunsaturated fatty acids
- Docosahexaenoic acid (DHA) (important for brain development)
- Arachidonic acid (AA) (important for brain development)
- Unsaturated acid
- Alpha-linolenic acid (ALA)
- Eicosapentaenoic acid (EPA)
- Conjugated linoleic acid (lumenic acid)
- Free Fatty Acids
- Monounsaturated fatty acids
- Oleic acid
- Palmoleic acid
- Heptadecenoic acid
- Saturated fatty acids
- Stearic
- Palmitic acid
- Lauroic acid
- Myristic acid

**Phospholipids**

- Phosphatidylcholine
- Phosphatidylethanolamine
- Phosphatidylinositol
- Lysophosphatidylcholine
- Lysophosphatidylethanolamine
- Plasmalogens

**Sphingolipids**

- Sphingomyelin
- Gangliosides
- GMS
- GMS
- GMS
- Glucosylceramide
- Glycosphingolipids
- Galactosylceramide
- Lactosylceramide
- Globotriaosylceramide (GB3)
- Globoside (GB4)

**Sterols**

- Squalene
- Lanosterol
- Dimethylsterol
- Methosterol
- Lanosterol
- Desmosterol
- Tricyclolsterol
- Cholesterol
- 7-dehydrocholesterol
- Stigma-and campesterol
- Sitosterol
- β-sitosterol
- Vitamin D metabolites
- Steroid hormones

**VITAMINS**

- Vitamin A
- Beta carotene
- Vitamin B6
- Vitamin B9 (inositol)
- Vitamin B12
- Vitamin C
- Vitamin D
- Vitamin E
- α-tocopherol
- Vitamin K
- Thiamine
- Riboflavin
- Niacin
- Folic acid
- Pantothenic acid
- Biotin

**MINERALS**

- Calcium
- Sodium
- Potassium
- Iron
- Zinc
- Chloride
- Phosphorus
- Magnesium
- Copper
- Manganese
- Iodine
- Selenium
- Choline
- Sulphur
- Chromium
- Cobalt
- Fluorine
- Nickel

**METAL**

- Molybdenum (essential element in many enzymes)

**GROWTH FACTORS (aid in the maturation of the intestinal lining)**

- Cytokines
- Interleukin-1β (IL-1β)
- IL-2
- IL-4
- IL-6
- IL-8
- IL-10
- Granulocyte-colony stimulating factor (G-CSF)
- Macrophage colony stimulating factor (M-CSF)
- Platelet derived growth factors (PDGF)
- Vascular endothelial growth factor (VEGF)
- Hepatocyte growth factor-α (HGF-α)
- HGF-β
- Tumor necrosis factor-α
- Interferony
- Epithelial growth factor (EGF)
- Transforming growth factor-α (TGF-α)
- TGF-β
- TGF-β2
- Insulin-like growth factor-I (IGF-I) (also known as somatomedin C)
- Insulin-like growth factor- II
- Nerve growth factor (NGF)
- Erythropoietin

**PEPTIDES (combinations of amino acids)**

- HMGF-I (human growth factor)
- HMGF-II
- HMGF-III
- Cholecystokinin (CCK)
- β-endorphins
- Parathyroid hormone (PTH)
- Parathyroid hormone-related peptide (PTHrP)
- β-defensin-1
- Neurotensin
- Somatostatin

**HORMONES (chemical messengers that carry signals from one cell, or group of cells, to another via the blood)**

- Cortisol
- Triiodothyronine (T3)
- Thyroxine (T4)
- Thyroid stimulating hormone (TSH) (also known as thyrotropin)
- GHRH
- Leptin (aids in regulation of food intake)
- Ghrelin (aids in regulation of food intake)
- Adiponectin
- Feedback inhibitor of lactation (FIL)
- Eicosanoids
- Prostaglandins (enzymatically derived from fatty acids)
- PG-E1
- PG-E2
- PG-F2
- Bifidus factor (increases growth of Lactobacillus bifidus - which is a good bacteria)
- Thromboxanes
- Prostaglandins

**ENZYMES (catalysts that support chemical reactions in the body)**

- Amylase
- Lipase
- Catalase
- Histaminase
- Lipase
- Lysosome
- PAF-acetylhydrolase
- Phosphatase
- Xanthine oxidase

**ANTI-PROTEASES (thought to bind themselves to macromolecules such as enzymes and as a result prevent allergic and anaphylactic reactions)**

- α-3-antitrypsin
- α-1-antitrypsin
- α-1-antichymotrypsin

**ANTIMICROBIAL FACTORS (are used by the immune system to identify and neutralize foreign objects, such as bacteria and viruses.)**

- Leukocytes (white blood cells)
- Phagocytes
- B lymphocytes (also known as B cells)
- T lymphocytes (also known as T cells)
- αH (Secretory immunoglobulin A) (the most important anti-infective factor)
- IgA2
- IgG
- IgD
- IgM
- IgE
- Complement C1
- Complement C2
- Complement C3
- Complement C4
- Complement C5
- Complement C6
- Complement C7
- Complement C8
- Complement C9
- Glycoproteins
- Mucins (attaches to bacteria and viruses to prevent them from clinging to mucosal tissues)
- Lactoferrin
- Alpha-lactoglobulin
- Alpha-2 macroglobulin
- Lewis antigens
- Ribonuclease
- Haemagglutinin inhibitors
- Bifidus factor (increases growth of Lactobacillus bifidus - which is a good bacteria)
- Lactoferrin (binds to iron which prevents harmful bacteria from using the iron to grow)
- Lactoperoxidase
- B22 binding protein (deprives microorganisms of vitamin B12)
- Fibronectin (makes phagocytes more aggressive, minimizes inflammation, and repairs damage caused by inflammation)
- Oligosaccharides (more than 200 different kinds)

## FORMULA

**WATER**

**CARBOHYDRATES**

- Lactose
- Corn maltodextrin

**PROTEIN**

- Partially hydrolyzed reduced minerals whey protein concentrate (from cow's milk)

**FATS**

- Palm olein
- Soybean oil
- Coconut oil
- High oleic safflower oil (or sunflower oil)
- M. alpha oil (fungal DHA)
- C.ohni oil (Algal ARA)

**MINERALS**

- Potassium citrate
- Potassium phosphate
- Calcium chloride
- Calcium phosphate
- Sodium citrate
- Magnesium chloride
- Ferrous sulphate
- Zinc sulphate
- Sodium chloride
- Copper sulphate
- Potassium iodide
- Manganese sulphate
- Sodium selenate

**VITAMINS**

- Sodium ascorbate
- Inositol
- Choline bitartrate
- Alpha-Tocopheryl acetate
- Niacinamide
- Calcium pantothenate
- Riboflavin
- Vitamin A acetate
- Pyridoxine hydrochloride
- Thiamine mononitrate
- Folic acid
- Phylloquinone
- Biotin
- Vitamin D3
- Vitamin B12

**ENZYME**

- Trypsin

**AMINO ACID**

- Taurine
- L-Carnitine (a combination of two different amino acids)

**NUCLEOTIDES**

- Cytidine 5-monophosphate
- Disodium uridine 5-monophosphate
- Adenosine 5-monophosphate
- Disodium guanosine 5-monophosphate
- Soy Lecithin



Developed as a student project for the Breastfeeding Course for Health Care Providers, Douglas College, New Westminster BC, Canada - © 2007 by Cecily Hielett, Sherri Hedberg and Haley Rumble.

Infografika prezentująca skład mleka kobiecego, w stosunku do mieszanki

Źródła:

<http://www.kobiety.med.pl/> [I]

<http://www.kobiety.med.pl/> [II]

<http://www.breastfeedingbasics.com> [IV]

<http://www.eurekalert.org/> [III]