

# STOSOWANIE WZMACNIACZY MLEKA KOBIECEGO POCHODZENIA LUDZKIEGO W ŻYWIENIU ENTERALNYM NOWORODKÓW URODZONYCH PRZEDWCZEŚNIE – PIERWSZE POLSKIE DOŚWIADCZENIA

## USE OF HUMAN MILK-BASED FORTIFIERS IN ENTERAL NUTRITION OF PRETERM NEONATES – THE FIRST POLISH EXPERIENCES

Maria Wilińska<sup>1,2</sup>, Mirosław Wielgoś<sup>3</sup>, Barbara Miedzierska Frątczak<sup>1</sup>, Irena Wysocka<sup>1</sup>,  
Beata Kryszk<sup>1</sup>, Maria Katarzyna Borszewska Kornacka<sup>4</sup>, Ewa Helwich<sup>5</sup>

### STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono trzy przypadki noworodków o znacznej niedojrzałości, u których po raz pierwszy w Polsce zastosowano w terapii żywieniowej wzmocniacz mleka kobiecego pochodzenia ludzkiego.

Ze względu na małą liczbę przypadków autorzy nie wyciągają wniosków klinicznych, natomiast podkreślają dobrą tolerancję preparatów i przyspieszenie wzrastania. Wskazują na konieczność gruntownego przeszkolenia zespołu do wdrożenia nowej terapii oraz przygotowanie pisemnych procedur przygotowania, dzielenia i podaży wzbogaconego mleka matki.

Podaż wzmocniaczy pokarmu kobiecego jest elementem koniecznym koncepcji żywienia wcześniaków opartego na pokarmie kobiecym. Wyłączne karmienie naturalne, jak wykazuje przegląd piśmiennictwa, wiąże się z lepszą tolerancją pokarmu, poprawą przeżywalności wcześniaków, zmniejszeniem ryzyka typowych powikłań noworodków urodzonych przedwcześnie i poprawą ich wyników neurorozwojowych.

Sprowadzenie do Polski w trybie importu docelowego preparatów Humavant +6 i Humavant CR (Prolacta, USA) było możliwe dzięki staraniom szerokiego grona osób zaangażowanych w terapię żywieniową dzieci.

**SŁOWA KLUCZOWE:** noworodek, wcześniactwo, dieta wyłącznie naturalna, wzmocniacz pokarmu kobiecego pochodzenia ludzkiego

### ABSTRACT

This paper presents three cases of neonates with significant immaturity, in whom a human-based milk fortifier was used in nutritional therapy for the first time in Poland.

Due to the small number of cases, the authors do not draw clinical conclusions, but emphasize the good tolerance of the preparations and growth acceleration. They indicate the necessity for comprehensive training of the team to implement the new therapy, as well as the preparation of written protocols for the preparation, portioning, and administration of fortified human milk.

Exclusive breastfeeding, as evidenced by the literature review, is associated with improved feeding tolerance, enhanced survival in preterm infants, a reduced risk of common complications related to prematurity, and more favorable neurodevelopmental outcomes. The importation of Humavant +6 and Humavant CR (Prolacta, USA) to Poland through targeted import was made possible thanks to the efforts of a wide range of individuals involved in neonatal nutritional therapy.

**KEY WORDS:** newborn, prematurity, exclusively human milk diet (EHMD), human-based milk fortifier (HMBF)

### WSTĘP

Wcześniactwo i jego powikłania są jednym największych wyzwań współczesnej neonatologii.

Zgodnie z danymi GUS za 2024 r. w Polsce odnotowano łącznie 2 289 urodzeń dzieci z masą urodzeniową poniżej 1500 g. Jest to grupa pacjentów obciążona szczególnie wysokim ryzykiem ciężkich

powikłań wcześniactwa, w tym martwiczego zapalenia jelit, sepsy późnej, dysplazji oskrzelowo-płucnej, retinopatii wcześniaków, zaburzeń wzrastania oraz długoterminowych powikłań neurorozwojowych [1].

Ryzyko powikłań jest odwrotnie proporcjonalne do dojrzałości noworodków i pozostaje najwyższe u dzieci urodzonych z bardzo małą i ekstremalnie małą masą ciała [2, 3].

<sup>1</sup>Oddział Fizjologii, Patologii i Intensywnej Terapii Noworodka, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie

<sup>2</sup>Komitet Upowszechniania Karmienia Piersią

<sup>3</sup>Klinika Położnictwa i Perinatologii Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie

<sup>4</sup>Warszawski Uniwersytet Medyczny, emerytowany profesor

<sup>5</sup>Konsultant naukowy, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

Adres do korespondencji: Maria Wilińska, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA, Oddział Fizjologii, Patologii i Intensywnej Terapii Noworodka, ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa, tel. 602 114 113, e-mail: maria.wilinska@pimmswia.gov

Prawidłowe żywienie wcześniaków stanowi jeden z kluczowych elementów profilaktyki powikłań. Mleko matki jest uznawane za preferowane źródło żywienia noworodków, w tym w szczególności przedwcześnie urodzonych [3-7]. Ta populacja, w porównaniu do noworodków donoszonych cechuje się zwiększonym zapotrzebowaniem na energię, białko, składniki mineralne i inne elementy budulcowe niezbędne do prawidłowego wzrastania oraz rozwoju narządów. Niedojrzałość przewodu pokarmowego, układu odpornościowego i mikrobioty jelitowej sprawia, że wcześniaki są szczególnie podatne na nietolerancję pokarmu, zakażenia oraz martwicze zapalenie jelit [6, 8, 9].

U noworodków z grupy najwyższego ryzyka coraz większą uwagę zwraca się na ograniczenie ekspozycji na składniki pochodzenia krowiego. Jednym z takich podejść jest dieta oparta wyłącznie na mleku kobiecym (ang. exclusive human milk diet, EHMD). W tym modelu żywienia wcześniak otrzymuje mleko własnej matki, mleko dawczyń oraz, jeżeli wymaga tego stan kliniczny, wzmacniacze mleka kobiecego pochodzące z mleka ludzkiego (ang. human-based milk fortifier, HMBF) [9, 10].

Prolacta Bioscience jest amerykańskim producentem wzmacniaczy mleka kobiecego opartych wyłącznie na mleku kobiecym (ang. human milk-based fortifier, HMBF). Według informacji producenta produkty Prolacta były dotychczas stosowane u ponad 125 000 noworodków na świecie, wspierając strategię żywieniową opartą wyłącznie na mleku kobiecym [11].

W listopadzie 2025 roku po raz pierwszy w Polsce zastosowano technologię Prolacta Bioscience. w Oddziale Fizjologii, Patologii i Intensywnej Terapii Noworodka Państwowego Instytutu Medycznego MSWiA w Warszawie. Prezentujemy tych pierwszych troje pacjentów.

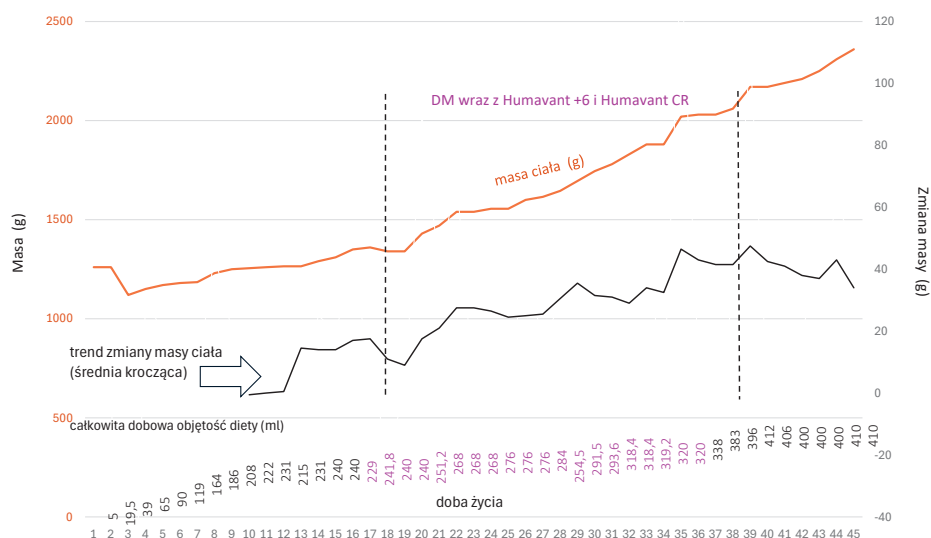
## PRZYPADEK 1.

Noworodek płci żeńskiej z ciąży 3. bliźniaczej (bl. 1), jednokosmówkowej, dwuowodniowej, porodu 1, o dojrzałości 28 3/7 Hbd, urodzony drogą cięcia cesarskiego ze względu na stan drugiego płodu. Matka otrzymała steroidoterapię prenatalną. Urodzeniowa masa ciała wynosiła 1260 g (78 pc), długość 47 cm (100 pc), obwód głowy 27 cm (82 pc). Z powodu zaburzeń oddychania od 1godziny życia zastosowano nieinwazyjne wsparcie w trybie NIPPV, w 2. godzinie życia podano surfaktant. U dziecka wykluczono wczesną sepsę. Z powodu drożnego istotnego hemodynamicznie przewodu tętniczego (hsPDA) stosowano 5-dniową ligację farmakologiczną Paracetamolem. Nieinwazyjne wsparcie oddechowe stosowano do 40 doby życia.

Od 1. do 5. doby życia stosowano całkowite, a do 8. doby życia częściowe żywienie pozajelitowe przez centralne linie żyłne. Minimalne żywienie troficzne mlekiem matki (ang. mothers' own milk, MOM) i mlekiem dawczyń (ang. donor human milk, DHM) włączono w 2. godzinie życia, stopniowo zwiększając porcje o około 50% uprzednio dobrze tolerowanej objętości. Zwiększanie porcji pokarmu zostało wstrzymane w okresie leczenia hsPDA i kontynuowane po skutecznej ligacji farmakologicznej. W 8 dobie życia uzyskano pełne żywienie enteralne 160 ml/kg. Konieczność wzmacniania pokarmu określono przez azot mocznikowy (ang. blood urea nitrogen, BUN), który pozostawał < 9 mg/dl.

Preparat Humavant +6 i Humavant CR (Prolacta, USA) zastosowano niezwłocznie po pozyskaniu, w 17. dobie życia, i kontynuowano do 37. doby życia (34 tyg. PMA). Tolerancja terapii żywieniowej była bardzo dobra, nie obserwowano ulewań, wymiotów, zalegania pokarmu ani innych patologicznych objawów brzusznych. Zaobserwowano przyspieszenie wzrastania (ryc. 1).

**Ryc. 1. Przypadek 1. Przebieg żywienia wyłącznie mlekiem kobiecym wzbogaconym wzmacniaczem z mleka ludzkiego.**



Wobec utrzymującego się deficytu azotowego (niski BUN), wzmacnianie kontynuowano z użyciem preparatu pochodzenia krowiego (ang. bovine milk fortifier, BMF), Nutricia. Okresowo obserwowano ulewanie pokarmem i wzdęcie brzuszka. Od 64. doby życia dziewczynka karmiona była wyłącznie z piersi na żądanie.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono znacznego stopnia neutropenię. W trakcie hospitalizacji przebyła zakażenie o późnym początku *E. coli* K1. Z płynu mózgowo rdzeniowego nie wyhodowano patogenu. W poszukiwaniu źródła zakażenia zweryfikowano procedurę przygotowywania porcji pokarmu zwiększając reżim aseptyczny.

Z powodu niedokrwistości dwukrotnie przetaczano nUKKCz.

Nie obserwowano patologicznych objawów neurologicznych. W obrazie ultrasonograficznym mózgu /usg/i tomografii rezonansu magnetycznego/RM/ nie obserwowano nieprawidłowości. W systematycznych badaniach okulistycznych stwierdzono ROP I st. Wyniki badań gospodarki wapniowo-fosforanowej /Ca i P/ wykazały hipowitaminozę D i hipofosfatemię, wymagające odpowiedniej suplementacji. Dziecko wypisane do domu w 90. dobie życia, w 9. dniu wieku korygowanego, w stanie dobrym. Nie zanotowano pourodzeniowego zahamowania wzrastania.

## PRZYPADK 2.

Noworodek płci żeńskiej z ciąży 3. bliźniaczej (bl. 2, rodzeństwo bliźniaka I opisanego powyżej), porodu 2, urodzony drogą cięcia cesarskiego z powodu zaburzenia dobrostanu płodu i selektywnego zahamowania wzrastania, w stanie ciężkim, resuscytowany, zaintubowany i wentylowany mechanicznie od urodzenia.

Urodzeniowa masa ciała 620 g (0 pc), długość 32 cm (3pc), obw. głowy 25 cm (31 pc).

W OION kontynuowano wentylację mechaniczną w trybie SIMV + VG, podano 2 dawki surfaktantu, uzyskując poprawę upowietrznienia płuc. W 3. d.ż. życia noworodek został rozintubowany, pozostawał na wsparciu nieinwazyjnym NIPPV tr, a następnie NCPAP i kolejno HFNC do 60 d.ż. Do 70 doby życia okresowo dziecko wymagało tlenoterapii biernej. Rozpoznano BPD, postać umiarkowaną.

Wykluczono wczesną sepsę. Antybiotykoterapię empiryczną zakończono po 2 dobach życia.

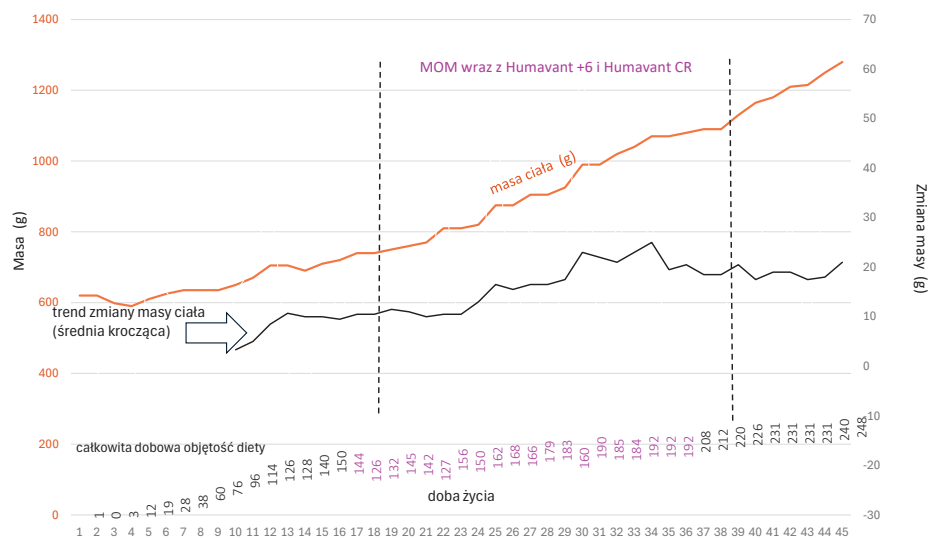
Od pierwszych godzin życia stosowano żywienie troficzne pokarmem matki / mlekiem z banku mleka kobiecego oraz żywienie pozajelitowe. Z uwagi na ciężkie wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania (ang. fetal growth restriction, FGR) początkowo stosowano tryb ostrożnego zwiększania żywienia enteralnego, tj. o 15 ml/kg /d. Pełne żywienie enteralne osiągnięto w 12. dobie życia. W 17-tej dobie życia pozyskano i niezwłocznie zastosowano ludzki wzmacniacz pokarmu kobiecego (Humavant +6 i Humavant CR, Prolacta, USA), który stosowano przez 3 tygodnie, do 34 tygodnia PMA. Tolerancja terapii żywieniowej z udziałem naturalnego wzmacniacza była bardzo dobra, nie obserwowano ulewań, wymiotów, zalegania pokarmu ani innych patologicznych objawów brzusznych. Zaobserwowano przyspieszenie wzrastania (ryc. 2).

Wobec utrzymującego się niskiego BUN, po 34 tyg. PMA wzmacnianie kontynuowano z użyciem preparatu pochodzenia krowiego (BMF Nutricia). Obserwowano ulewanie pokarmem i okresowe wzdęcie brzuszka, co wymagało okresowego zmniejszania dawek wzmacniacza.

Od 53 doby życia rozpoczęto naukę ssania z piersi, od 75 dziecko karmione było bezpośrednio z piersi.

Z chorób towarzyszących stwierdzono hspDA, wrodzoną niedoczynność tarczycy, nasiloną niedokrwistość ze słabą odnową czerwonych krwinek,

**Ryc. 2. Przypadek 2. Przebieg żywienia wyłącznie mlekiem kobiecym wzbogaconym wzmacniaczem z mleka ludzkiego.**



hipowitaminozę D i hipofosfatemie wymagające odpowiednio podaży paracetamolu, terapii substytucyjnej oraz transfuzji uzupełniających krwi. Dziecko leczone ponadto z powodu cholestazy. W badaniu przesiewowym słuchu nie uzyskano otoemisji. Wykluczono cCMV. U dziecka wystąpiły cechy kraniosynostozy strzałkowej zakwalifikowanej do leczenia operacyjnego po wypisie z oddziału.

Badaniem neurologicznym stwierdzono zaburzenia dystrybucji napięcia mięśniowego. Dziewczynka została objęta wczesną opieką neurorozwojową pod kierunkiem fizjoterapeuty. W usg przezciemiennym oraz MRI OUN nie stwierdzono nieprawidłowości. W systematycznych badaniach okulistycznych rozpoznano ROP I stopnia.

Monitorowano parametry wzrastania. Nie zanotowano pourodzeniowego zahamowania wzrastania. Dziewczynka została wypisana do domu w 90 dobie życia, w stanie ogólnym dobrym.

### PRZYPADK 3.

Wcześniak 27 Hbd 6/7, z C2, P1, urodzony drogą cięcia cesarskiego z powodu zagrażającej rzucawki u matki. Ciąża po IVF, powikłana nadciśnieniem tętniczym, FGR II st, cukrzycą ciężarnych. U matki ponadto niedoczynność tarczycy i celiakia. Zastosowano steroidoterapię prenatalną.

Dziecko urodzone w stanie średniociężkim, ocenione na 6/6/6 pkt. w skali Apgar. Resuscytowane na sali porodowej, zostało zaintubowane i wentylowane mechanicznie w trybie SIMV +VG. Masa ciała 620 g/0pc/, długość 32 cm/4 pc/, obwód głowy 23,5 cm/8pc/. Dwukrotnie otrzymało surfaktant, po którym uzyskano poprawę upowietrzenia płuc. W 6 d.ż. życia dziecko rozintubowano i pozostawiono na wsparciu

nieinwazyjnym NIPPV tr, a następnie NCPAP i HFNC do 49 d.ż. Rozpoznano BPD postać lekką.

Wykluczono wczesną sepsę. W 3-6 dobie życia stosowano paracetamol jako ligację farmakologiczną hsPDA.

Od drugiej godziny życia stosowano żywienie troficzne pokarmem matki i mlekiem z banku mleka kobiecego. Objętość pokarmu zwiększano powoli z uwagi na stwierdzone u płodu zaburzenia przepływu krwi w naczyniach pępowinowych. Pełne żywienie enteralne osiągnięto w 12 dobie życia. Wcześniej, w 9. dobie życia, przy podaży 40 ml/kg zastosowano ludzki wzmacniacz pokarmu kobiecego (Humavant +6 i Humavant CR, Prolacta, USA), który kontynuowano przez 3 tygodnie. Tolerancja terapii żywieniowej była bardzo dobra, nie obserwowano ulewań, wymiotów, zalegania pokarmu ani innych patologicznych objawów brzusznych. Zaobserwowano przyspieszenie wzrastania (ryc. 3).

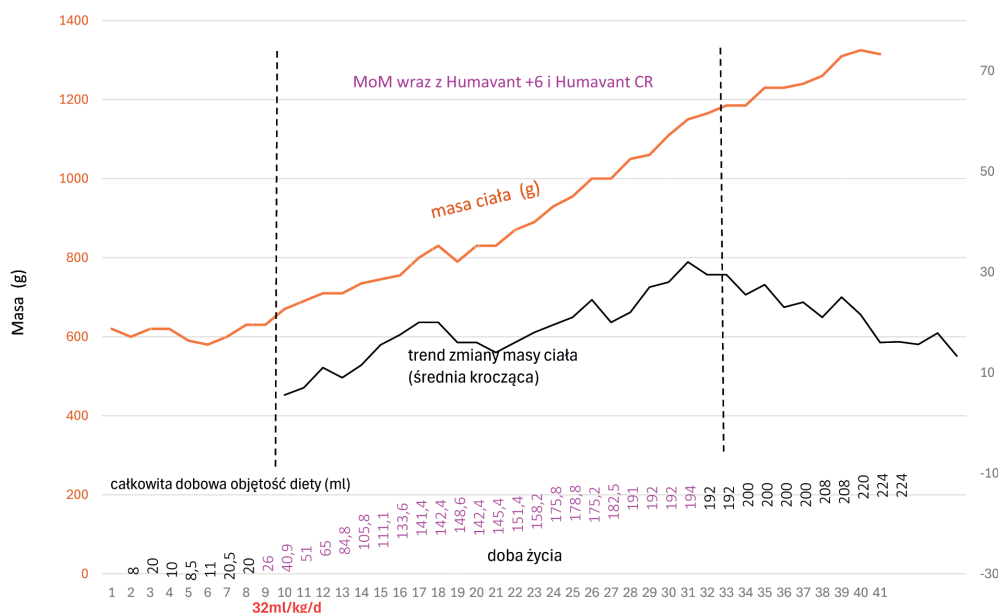
Wobec utrzymującego się niskiego BUN, hipoproteinemii i hipoalbuminemii wzmacnianie kontynuowano z użyciem preparatu białka i wzmacniacza pochodzenia krowiego. W tym okresie tempo przyrostów masy ciała i obwodu głowy uległo zahamowaniu.

Choroby towarzyszące to niedokrwistość, niedoczynność tarczycy, osteopenia wcześniaków oraz hipowitaminoza D wymagające leczenia substytucyjnego.

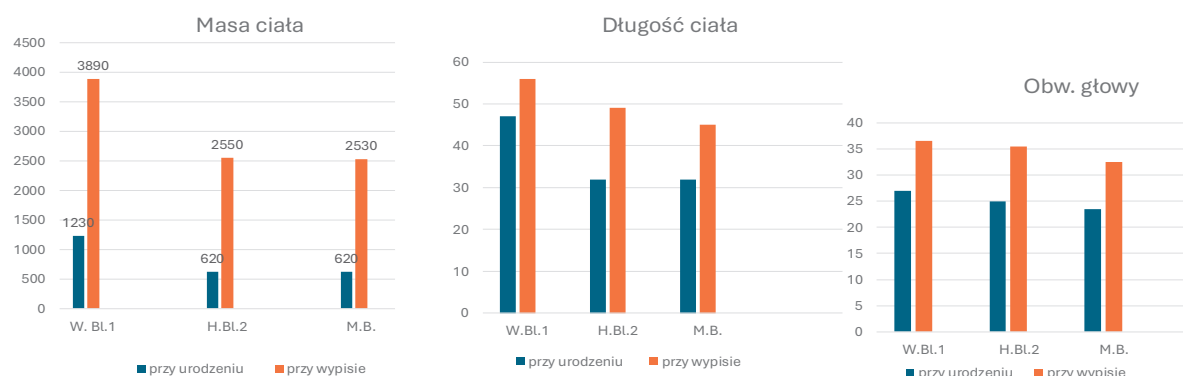
Badaniem okulistycznym rozpoznano ROP I stopnia. Badaniem neurologicznym stwierdzono zaburzenia dystrybucji napięcia mięśniowego. Dziecko zostało objęte wczesną opieką neurorozwojową pod kierunkiem fizjoterapeuty. W obrazie ultrasonograficznym mózgu /usg/i tomografii rezonansu magnetycznego/RM/ nie obserwowano nieprawidłowości.

Podsumowanie przebiegu klinicznego opisanych przypadków oraz parametry ich wzrastania przedstawia tabela 1 i rycina 4.

**Ryc. 3. Przypadek 3. Przebieg żywienia wyłącznie mlekiem kobiecym wzbogaconym wzmacniaczem z mleka ludzkiego.**



**Ryc. 4. Parametry antropometryczne (masa ciała, długość ciała i obwód głowy) pierwszych 3 pacjentów żywionych wyłącznie mlekiem kobiecym wzbogaconym wzmacniaczem z mleka ludzkiego przy urodzeniu i przy wypisie.**



**Tab. 1. Przebieg hospitalizacji 3 pierwszych pacjentów żywionych wyłącznie mlekiem kobiecym wzbogaconym wzmacniaczem z mleka ludzkiego.**

Parametr	W. BI. 1	H. BI. 2	M. B.
Ur. masa ciała [g], (pc)	1230 (78)	620 (0)	620
Długość [cm] (pc)	49 (100)	32 (3)	32 (4)
Obw. głowy [cm] (pc)	27 (82)	25 (31)	23,5 (8)
Wiek płodowy	28+3	28+3	27+6
MEF początek [h życia]	1	2	2
TPN/PPN [d]	9	11	13
Pełne żywienie enteralne [d]	9	11	13
Humavant +6 [dni od-do]	17-37	17-37	wrz-41
Humavant CR [dni od-do]	17-37	18-37 i 51-73	wrz-30
Dł hospitalizacji dni]	90	90	79
Masa ciała [g] (pc)	3890 (70)	2550 (1)	2530 (2)
Długość [cm] (pc)	56 (99)	49 (18)	45 (1)
Obw. głowy [cm] (pc)	36,5 (85)	35,5 (60)	32,5 (2)

## DYSKUSJA

W pracy opisano troje noworodków o znacznej niedojrzałości, pochodzących z cięż powikłanych ciężkim zespołem ograniczenia wzrastania wewnątrzmacicznego, potwierdzonym w badaniach dopplerowskich płodu zaburzeniami przepływu krwi w naczyniach pępowinowych. Jest to stan, w którym ryzyko zaburzeń funkcjonalnych jelit jest szczególnie wysokie [12, 13].

U noworodków z FGR obserwuje się przebudowę układu sercowo-naczyniowego do której dochodzi już w okresie płodowym. Schorzenie postępuje po urodzeniu i prowadzi do istotnych zaburzeń hemodynamicznych. Nadwaga i otyłość, tak często towarzysząca żywieniu sztucznymi mieszankami mlekozastępczymi, powoduje dalsze pogarszanie funkcji hemodynamicznej serca. Żywienie mlekiem matki zmniejsza predyspozycje tych dzieci do otyłości i powikłań kardiometabolicznych [14], łagodzi też przebudowę układu sercowo-naczyniowego. Karmienie piersią i dieta bogata w zdrowe tłuszcze poprawiają parametry układu sercowo-naczyniowego, stanowiąc ukierunkowaną korzystną interwencję żywieniową [15, 16].

Żaden z trzech opisywanych pacjentów nie demonstrował objawów martwiczego zapalenia jelit (ang. necrotizing enterocolitis, NEC). W krytycznym dla rozwoju NEC okresie 32-33 tyg. PMA wszyscy otrzymywali mleko matki wzbogacone HBMF.

Metaanaliza 20 badań (5 RCT, 15 obserwacyjnych) z udziałem 6794 wcześniaków wykazała, że w porównaniu z dietami zawierającymi mleko krowie, EHMD wiąże się z niższym prawdopodobieństwem wystąpienia NEC w stadium Bella  $\geq 2$  ( $p < 0,001$ ;  $n = 4625$ ) i chirurgicznego NEC ( $p < 0,0001$ ;  $n = 4754$ ). W porównaniach rodzaju wzmacniacza z dietą bazową opartą na mleku ludzkim, określono niższe prawdopodobieństwo wystąpienia NEC w stadium Bella  $\geq 2$  o 35% ( $p = 0,03$ ,  $n = 2102$ ) i chirurgicznego NEC o 49% ( $p = 0,04$ ;  $n = 1659$ ) w przypadku wzmacniaczy pochodzących z mleka ludzkiego [17].

W systematycznie prowadzonych badaniach okulistycznych nie obserwowaliśmy u naszych pacjentów cech aktywnej retinopatii wcześniaków. U wszystkich noworodków stwierdzono ROP I stopnia.

Mleko matki jest najskuteczniejszą interwencją żywieniową w zapobieganiu ROP ze względu na działanie

antyoksydacyjne pokarmu chroniące przed wolnymi rodnikami tlenowymi [18-20]. Mleko matki jest doskonałym źródłem kwasów tłuszczowych, jak kwas dokozaheksaenowy (DHA) i arachidonowy (ARA) oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) [21].

Kwas dokozaheksaenowy (DHA, Omega-3 LCPUFA) i kwas arachidonowy (ARA, Omega-6 LCPUFA) to niezbędne składniki lipidowe fosfolipidów błonowych mózgu i siatkówki [22, 23]. Odgrywają kluczową rolę w metabolizmie, stanach zapalnych i angiogenezie. Przedwczesne urodzenie przerywa transport LCPUFA przez łożysko, co prowadzi do ich niedoboru.

Humavant CR, który otrzymywała trójka naszych wcześniaków, zawiera skoncentrowane tłuszcze mleka kobiecego w proporcjach odzwierciedlających naturalne mleko matki. Suplementacja tłuszczów mleka kobiecego w postaci preparatu Humavant CR wyrównuje deficyt tłuszczów i wspiera prawidłowy rozwój mózgu i siatkówki [24].

Karmienie mlekiem ludzkim wiąże się więc ze zdrowym wzrastaniem, nadrabiającym opóźnienia i korygującym deficyty z okresu życia płodowego i, co ważne, bez nadmiernego gromadzenia się tkanki tłuszczowej [25].

W każdym opisywanym przypadku stwierdzaliśmy niewielkie zaburzenia typu choroby metabolicznej kości (hipowitaminozę D, hipofosfatemię). Niedobory te wyrównywaliśmy poprzez zwiększenie podaży Vit. D i doustną suplementację fosforanów.

Częstość występowania osteopenii u wcześniaków o masie urodzeniowej < 1000 g przekracza 55% [26]. Schorzenie to może prowadzić do zahamowania wzrostania, osteoporozy, nawet złamań. Około 80% mineralizacji kości płodu zachodzi w trzecim trymestrze ciąży [27]. Przedwczesne urodzenie przerywa ten proces, znacznie zwiększając ryzyko choroby metabolicznej kości. Niewystarczająca podaż wapnia i fosforu po urodzeniu nasilają niedobory minerałów [27-29].

Hipowitaminoza D u wcześniaka jest zazwyczaj związana z niedoborem 25OHD u matki. Leczenie noworodka zmniejsza niedobór witaminy D [30], nie ma jednak jednoznacznych dowodów, że poprawia mineralizację kości [31]. Główną przyczyną choroby metabolicznej kości jest bowiem niedobór wapnia i fosforu. Chociaż spożycie witaminy D jest niezbędne, na ogół nie jest uważane za główną przyczynę osteopenii, szczególnie w pierwszym miesiącu życia. Wchłanianie wapnia w jelitach opiera się bowiem na transporcie biernym a nie aktywnym, który jest regulowany przez 25OHD [24, 32, 33].

U dwojga z trójki naszych wcześniaków (przypadek 2. i 3.) rozpoznaliśmy dysplazję oskrzelowo-płucną (ang. bronchopulmonary dysplasia, BPD). FGR istotnie zmienia strukturę układu naczyniowego płuc i samego układu oddechowego. Noworodki te po urodzeniu wymagały intubacji i wentylacji mechanicznej, a następnie długotrwałego wsparcia oddechowego. Dla łagodzenia wahań utlenowania, przez cały okres wspomagania oddechowego (inwazyjnego i nieinwazyjnego) u wszystkich noworodków stosowano automatyczną kontrolę podaży tlenu.

Czynnikiem istotnie łagodzącym skutki płodowego zaburzenia rozwoju układu sercowo-naczyniowego jest dieta oparta wyłącznie na mleku ludzkim. W Przypadku 2. wzmacnianie pokarmu matki rozpoczęto stosunkowo późno, w 17 dobie życia. Z badań wynika, że niewystarczające spożycie kalorii w pierwszych dwóch tygodniach koreluje ze zwiększonym ryzykiem BPD [34-37].

W profilaktyce BPD szczególnie ważne jest unikanie przeciążenia płynami i jednocześnie wysokie zaopatrzenie kaloryczne [34]. Jak najszybsze zakończenie żywienia pozajelitowego i całkowite żywienie enteralne wzbogaconym pokarmem kobiecym jest najbardziej efektywnym postępowaniem w zakresie terapii żywieniowej.

Mleko ludzkie dzięki właściwościom antyoksydacyjnym i immunomodulującym stanowi skuteczną profilaktykę ciężkiej BPD [38, 39]. Xu i in. odkryli, że karmienie z podażą mleka ludzkiego  $\geq 50$  ml/kg/dzień przez pierwsze cztery tygodnie znacząco zmniejsza ryzyko BPD [40].

Rozwojowi BPD w okresie po urodzeniu sprzyja deficyt energetyczny. Milanese i in. stwierdzili, że u wcześniaków otrzymujących stosunek kalorii do białka <30 kcal/g częściej występuje BPD [34].

Wytyczne ESPGHAN zalecają początkowe spożycie białka na poziomie 1,5 g/kg/dzień, zwiększając je do 3,5-4 g/kg/dobę [41]. Optymalna podaż białka wspomaga regenerację płuc i stymuluje alveolaryzację, procesy kluczowe w leczeniu BPD.

Węglowodany stanowią główne źródło energii dla wcześniaków. Badania wykazały, że niższe spożycie węglowodanów w pierwszych dwóch tygodniach wiąże się z wyższym ryzykiem BPD z powodu niewystarczającej podaży energii [42, 43].

Lipidy zapewniają wysoką gęstość kaloryczną przy minimalnej objętości płynu, dzięki czemu są idealne dla wcześniaków, u których konieczne jest ograniczanie podaży płynów. Badania wykazały związek między niskim spożyciem lipidów a zwiększonym ryzykiem BPD [34, 42]. Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe (LCPUFA), szczególnie kwas dokozaheksaenowy (DHA), mają właściwości przeciwzapalne [44]. Dodatkowa suplementacja DHA nie zmniejsza jednak znacząco częstości występowania BPD [45, 46].

Wszyscy nasi pacjenci przyspieszyli wzrastanie w okresie stosowania naturalnego wzmacniacza pokarmu kobiecego. Po przejściu na BMF dwoje utrzymało efektywne wzrastanie do dnia wypisu.

U trzeciego pacjenta po zakończeniu wzmacniania naturalnego nastąpiło istotne zahamowanie przyrostów masy ciała. Chociaż bezwzględne wartości masy ciała, obwodu głowy i długości ciała systematycznie zwiększały się, to trajektorie wzrastania na siatce centylowej obniżały się. Zastosowanie BMF nie spowodowało utrzymania tempa wzrastania. Okresowa nietolerancja wzmacniacza pochodzenia krowiego wymuszała redukcję podaży. Do dnia wypisu utrzymywała się hipoproteinemia i hypoalbuminemia mimo wysokiej suplementacji białka dedykowanym preparatem.

U tego dziecka rozpoznaliśmy pourodzeniowe ograniczenie wzrastania. Zespół ten jest dość często obserwowany u wcześniaków. W badaniu włoskim obejmującym 175 wcześniaków z wewnątrzmacicznym ograniczeniem wzrastania płodu wykazano, że zaledwie jedna trzecia z nich osiągnęła właściwą dla wieku masę i długość ciała. Zaobserwowano ponadto, że dzieci karmione piersią w dniu wypisu ze szpitala miały większą szansę na nadrobienie wzrastania w 36. miesiącu życia zarówno co do masy ciała jak i wzrostu [47].

## WNIOSKI

1. Pierwsze polskie doświadczenia wskazują, że wzbogacanie pokarmu kobiecego produktem ludzkim jest bezpieczne i dobrze tolerowane przez noworodki urodzone przedwcześnie.
2. Wzbogacanie pokarmu kobiecego produktem ludzkim jest skuteczne pod względem utrzymania parametrów wzrastania (masa ciała, długość ciała i obwód głowy).
3. Wzbogacanie pokarmu kobiecego produktem ludzkim powinno być rozpowszechniane, w szczególności dla noworodków o znacznej niedojrzałości przy urodzeniu.

## Podziękowania

Autorzy dziękują wszystkim osobom zaangażowanym w sprowadzenie do Polski preparatów do wzmocnienia pokarmu kobiecego pochodzenia ludzkiego, czyli Dyrekcji PIM MSWiA w Warszawie, regionalnemu i krajowemu nadzorowi neonatologicznemu, organizacjom pozarządowym zaangażowanym w rozwój terapii żywieniowych noworodków oraz osobom w Ministerstwie Zdrowia, Departament Polityki Lekowej, za zrozumienie i zgodę na wdrożenie innowacyjnej terapii żywieniowej Prolacta w Polsce, w trybie importu docelowego. Szczególnie wielkie podziękowania kierujemy do prof. Piotra Suwalskiego, Dyrektora PIM MSWiA przy ul. Wołoskiej w Warszawie za „zielone światło” dla tej terapii w Oddziale Fizjologii, Patologii i Intensywnej Terapii oraz firmie Prolacta za wsparcie merytoryczne podczas wdrażania procedury.

Praca nie była finansowana.

## PIŚMIENNICTWO

1. Główny Urząd Statystyczny (n.d.). Wyniki badań bieżących: Baza Demografia, Dostęp z dnia 3 maja 2026, ze strony <https://demografia.stat.gov.pl/bazademografia/Tables.aspx>
2. World Health Organization (2022). WHO recommendations for care of the preterm or low-birth-weight infant. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240058262>
3. Bell EF, Hintz SR, Hansen NI i wsp. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Mortality, in-hospital morbidity, care practices, and 2-year outcomes for extremely preterm infants in the US, 2013-2018. *JAMA* 2022;327(3):248-263. doi:10.1001/jama.2021.23580
4. Sullivan S, Schanler RJ, Kim JH i wsp. An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of necrotizing enterocolitis than a diet of human milk and bovine milk-based products. *The Journal of Pediatrics* 2010;156(4):562-567.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2009.10.040>
5. Embleton ND, Jennifer Moltu S, Lapillonne A i wsp. Enteral nutrition in preterm infants (2022): A position paper from the ESPGHAN Committee on Nutrition and invited experts. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2023;76(2):248-268. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003642>
6. Collado MC, Cernada M, Neu J i wsp. Factors influencing gastrointestinal tract and microbiota immune interaction in preterm infants. *Pediatric Research* 2015;77:726-731.
7. Domellöf, M. Enteral nutrition in preterm infants A position paper from the ESPGHAN Committee on Nutrition and invited experts. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2023;76(2):248-268.
8. Blum L, Vincent D, Boettcher M and Knopf J. Immunological aspects of necrotizing enterocolitis models: a review. *Front. Immunol* 2024.15:1434281. doi: 10.3389/fimmu.2024.1434281
9. Meek JY, Noble L & Section on Breastfeeding. Policy Statement: Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics* 2022;150(1),e2022057988.
10. Galis R, Trif P, Mudura D i wsp. Association of fortification with human milk versus bovine milk-based fortifiers on short-term outcomes in preterm infants: A meta-analysis. *Nutrients* 2024;16(6):910. <https://doi.org/10.3390/nu16060910>
11. Prolacta Bioscience (n.d.). Human milk fortifier: Improving health for infants. Dostęp z dnia 3 Maja 2026, ze strony <https://www.prolacta.com/en/>
12. Jain S, Mukhopadhyay K, Jain V, Kumar P. Slow versus rapid enteral feed in preterm neonates with antenatal absent end diastolic flow. *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 2016;29(17):2828-2833. [DOI: 10.3109/14767058.2015.1105954]
13. Mukhopadhyay K, Jain S. Feed intolerance and necrotising enterocolitis in rapid vs slow feeding in preterm neonates with absent end diastolic flow: a randomised controlled trial. In: *Pediatric Academic Societies and Asian Society for Pediatric Research* 2014;3-6;
14. Atzemoglou N, Tzavellas NP, Dermitzaki N i wsp. Does Breastfeeding Small for Gestational Age Neonates Promote a Healthier Growth Pattern? A Narrative Review. *Children (Basel)* 2025.13;12(9):1227. doi: 10.3390/children12091227
15. Rodriguez-Lopez M, Osorio L, Acosta-Rojas R i wsp. Influence of breastfeeding and postnatal nutrition on cardiovascular remodeling induced by fetal growth restriction. *Pediatr Res* 2016;79(1-1):100-106. doi: 10.1038/pr.2015.182
16. Pagano F, Gaeta E, Morlino F i wsp. Long-term benefits of exclusive human milk diet in small for gestational age neonates: a systematic review of the literature. *Ital J Pediatr* 2024 29;50(1):88. doi: 10.1186/s13052-024-01648-3
17. Reyes SM, Paul TL, Ferry J. Human milk fortification and necrotizing enterocolitis in very low birth-weight infants: state of evidence and systematic review with meta-analysis. *Nutrients* 2025;17:3384. <https://doi.org/10.3390/nu17213384>
18. Bharwani SK, Green BF, Pezzullo JC i wsp. Systematic review and meta-analysis of human milk intake and retinopathy of prematurity: A significant update. *J. Perinatol* 2016;36:913-920.
19. Miller J, Tonkin E, Damarell RA i wsp. A Systematic Review and Meta-Analysis of Human Milk Feeding and Morbidity in Very Low Birth Weight Infants. *Nutrients* 2018,10,707.
20. Ledo, A, Arduini A, Asensi MA i wsp. Human milk enhances antioxidant defenses against hydroxyl radical aggression in preterm infants. *Am. J. Clin. Nutr* 2009,89,210-215.
21. Hopperton KE, Pitino MA, Walton K i wsp. Docosahexaenoic acid and arachidonic acid levels are correlated in human milk: Implications for new European infant formula regulations. *Lipids* 2022,57,197-202.
22. Connor WE Neuringer M, Reischick S. Essential fatty acids: The importance of n-3 fatty acids in the retina and brain. *Nutr. Rev* 1992,50,21-29.

23. Crawford MA, Sinclair AJ, Hall B i wsp. The imperative of arachidonic acid in early human development. *Prog. Lipid Res* 2023,91,101222.
24. Chen CY, Lai MY, Lee CH, Chiang MC. Nutritional Management for Preterm Infants with Common Comorbidities: A Narrative Review. *Nutrients* 2025;17(12):1959. <https://doi.org/10.3390/nu17121959>
25. Backström MC, Kuusela AL, Mäki R. Metabolic bone disease of prematurity. *Ann. Med* 1996,28,275–282.
26. Hosking DJ. Calcium homeostasis in pregnancy. *Clin. Endocrinol* 1996,45,1–6.
27. Koo WW, Sherman R, Succop P i wsp. Fractures and rickets in very low birth weight infants: Conservative management and outcome. *J. Pediatr. Orthop* 1989,9,326–330.
28. Lucas-Herald A, Butler S, Mactier H i wsp. Prevalence and characteristics of rib fractures in ex-preterm infants. *Pediatrics* 2012,130,1116–1119.
29. Balasuriya CND, Evensen KAI, Mosti i wsp. Peak Bone Mass and Bone Microarchitecture in Adults Born with Low Birth Weight Preterm or at Term: A Cohort Study. *J. Clin. Endocrinol. Metab* 2017,102,2491–2500.
30. Chinoy A, Mughal MZ, Padidela R. Metabolic bone disease of prematurity: Causes, recognition, prevention, treatment and long-term consequences. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed* 2019,104,F560–F566.
31. Natarajan CK, Sankar MJ, Agarwal R i wsp. Trial of daily vitamin D supplementation in preterm infants. *Pediatrics* 2014,133,e628–e634.
32. Rigo J, De Curtis M, Pieltain C i wsp. Bone mineral metabolism in the micropremie. *Clin. Perinatol* 2000,27,147–170.
33. Kovacs CS. Bone development and mineral homeostasis in the fetus and neonate: Roles of the calciotropic and phosphotropic hormones. *Physiol. Rev* 2014, 94, 1143–1218.
34. Milanesi BG, Lima PA, Villela LD i wsp. Assessment of early nutritional intake in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia: A cohort study. *Eur. J. Pediatr* 2021,180, 1423–1430.
35. Uberos J, Jimenez-Montilla S, Molina-Oya M, García-Serrano JL. Early energy restriction in premature infants and bronchopulmonary dysplasia: A cohort study. *Br. J. Nutr* 2020,123,1024–1031.
36. Thiess T, Lauer T, Woesler i wsp. Correlation of Early Nutritional Supply and Development of Bronchopulmonary Dysplasia in Preterm Infants < 1,000 g. *Front. Pediatr* 2021,9,741365.
37. Al-Jebawi Y, Agarwal N, Groh Wargo S i wsp. Low caloric intake and high fluid intake during the first week of life are associated with the severity of bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants. *J. Neonatal Perinat. Med* 2020,13,207–214.
38. Uberos J, Sanchez-Ruiz I, Fernández-Marin E i wsp. Breast-feeding as protective factor against bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. *Br. J. Nutr* 2024,131,1405–1412.
39. Yang X, Jiang S, Deng i wsp. Effects of Antioxidants in Human Milk on Bronchopulmonary Dysplasia Prevention and Treatment: A Review. *Front. Nutr* 2022,9,924036.
40. Xu Y, Yu Z, Li Q i wsp. Dose-dependent effect of human milk on Bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight infants. *BMC Pediatr.* 2020,20,522.
41. an Goudoever JB, Carnielli V, Darmaun D, Sainz de Pipaon M. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Amino acids. *Clin. Nutr* 2018,37,2315–2323.
42. Uberos J, Jimenez-Montilla S, Molina-Oya M i wsp. Early energy restriction in premature infants and bronchopulmonary dysplasia: A cohort study. *Br. J. Nutr* 2020,123,1024–1031.
43. Matsushita FY, Krebs, VLJ, Ferraro, A.A.; I wsp. Early fluid overload is associated with mortality and prolonged mechanical ventilation in extremely low birth weight infants. *Eur. J. Pediatr* 2020,179,1665–1671.
44. Martin CR, Dasilva DA, Cluette-Brown i wsp. Decreased postnatal docosahexaenoic and arachidonic acid blood levels in premature infants are associated with neonatal morbidities. *J. Pediatr* 2011,159,743–749.e2.
45. Ndiaye A, Mohamed I, Pronovost i wsp. EUse of SMOF lipid emulsion in very preterm infants does not affect the incidence of bronchopulmonary dysplasia-free survival. *JPEN J. Parenter. Enter. Nutr* 2022,46,1892–1902.
46. Wendel K, Aas MF, Gunnarsdottir G i wsp. Effect of arachidonic and docosahexaenoic acid supplementation on respiratory outcomes and neonatal morbidities in preterm infants. *Clin. Nutr* 2023,42,22–28.
47. Vizzari G, Morniroli D, Tiraferri V i wsp. Postnatal growth of small for gestational age late preterm infants: determinants of catch-up growth. *Pediatr Res* 2023;94(1):365-370. doi: 10.1038/s41390-022-02402-3

Data przyjęcia pracy - 23.03.2026

Data akceptacji - 24.04.2026



SZKOŁA PRAKTYCZNEJ  
NEONATOLOGII

8 INSTRUKTORÓW NLS  
12 GODZIN WYKŁADÓW I ĆWICZEŃ PRAKTYCZNYCH  
6 OSÓB W GRUPIE PODCZAS ĆWICZEŃ



# Kurs resuscytacji noworodka NLS

17 - 18 października 2026 r. Hotel Mercure, ul. Roosevelta 20 w Poznaniu

## ZAPEWNIAMY:

- CAŁODNIOWE SZKOLENIE Z MOCNYM NACISKIEM NA ĆWICZENIA PRAKTYCZNE
- DOSTĘP DO MATERIAŁÓW ONLINE
- CERTYFIKAT ERC
- PRZERWA KAWOWA CIĄGŁA I LUNCH

SZCZEGÓŁY ORAZ REJESTRACJA:  
[WWW.NOWORODEK.EDU.PL](http://WWW.NOWORODEK.EDU.PL)

ORGANIZATORZY  
I PARTNERZY



GE Healthcare

