

Otyłość, cukrzyca, PCOS a karmienie piersią

Dr n. med. Ewa Ślizień-Kuczapska

Centrum Medyczne Żelazna, Polskie Stowarzyszenie Nauczycieli Naturalnego Planowania Rodzin

Obesity, Diabetes, PCOS and Breastfeeding — Ewa Ślizień-Kuczapska, MD, PhD

Obesity, Diabetes, PCOS and Breastfeeding

Ewa Ślizień-Kuczapska, MD, PhD

Karmienie piersią dla kobiet z otyłością, cukrzycą lub zespołem policystycznych jajników może stać się doskonałym lekarstwem na zwykle współistniejące zaburzenia metaboliczne, hormonalne lub psychiczne. Także dla potomstwa pokarm matki to spersonalizowana, bioaktywna żywność o bogatym plejotropowym działaniu immunomodulującym, epigenetycznym, neuro-metabolicznym mająca fenomenalne właściwości chroniące dziecko przed możliwymi konsekwencjami chorób matki/rodziców.

Jednak na pomyślność przebiegu laktacji składa się szereg złożonych zjawisk i procesów warunkowanych jeszcze w okresie życia wewnątrzmacicznego przyszłej matki. Zaskakująca plastyczność organizmu kobiety sprawia, że nawet mimo względnie niesprzyjających warunków anatomiczno-neuro-endokrynno-metabolicznych laktacja może się udać. Jednak w dużej części na sukces składa się wspólna determinacja rodziców, wsparcie personelu medycznego przed i po narodzinach, a także inne czynniki indywidualne. **Kluczowym momentem warunkującym pomyślną laktację jest przebieg etapu rozwoju laktocytów od różnicowania wydzielniczego (laktogenezy I) do aktywacji wydzielniczej (laktogenezy II) po narodzinach, czyli inicjacja laktacji.**

Prezentacja jest próbą przedstawienia aktualnej wiedzy o przyczynach trudniejszego początku, ryzyka wcześniejszego zakończenia karmienia piersią lub wręcz jego braku oraz wskazaniem na możliwe sposoby zaradcze.

Otyłość matki, BMI większe lub równe 30 kg/m² jest uznanym czynnikiem ryzyka zaburzenia przebiegu laktogenezy I i II, co tłumaczy się między innymi zaburzeniami anatomicznymi, rolą komórek tłuszczowych w gruczole piersiowym, endokrynologicznymi, tj. wpływem na niższą efektywność działania prolaktyny (oporność receptorowa) oraz względnie wysokim stężeniem progesteronu i wyższym estradiolem z nadmiarowej tkanki tłuszczowej po narodzinach, oddziaływaniem na ekspresję genów sygnalizacyjnych w piersi oraz powikłaniami ciąży i porodu, tj. częściej wadami u płodu, makrosomią lub zahamowaniem wzrastania wewnątrzmacicznego, nadciśnieniem indukowanym w ciąży i powikłaniami ze stanem przedrzucawkowym włącznie, medykacją porodu, porodem indukowanym, rozwiązaniem zabiegowym lub operacyjnym, dużą masą urodzeniową, rzadziej niską masą urodzeniową lub wcześniactwem lub zahamowaniem wzrastania wewnątrzmacicznego, depresją poporodową oraz polipragmazją.

Cukrzyca zarówno ciążowa (GDM), przedciążowa (PGDM) oraz inne rodzaje cukrzycy

zaliczane są do głównych przedgruczołowych czynników zaburzeń laktacji. Najnowsze badania wskazują na zasadnicze znaczenie insuliny i stanu insulinooporności w obu procesach składających się na cykl laktacyjny, czyli przemianę nabłonka niewydzielniczego laktocytów w wydzielniczy, co skutkuje opóźnieniem laktogenezy II (ang. DOLII), mniejszą objętością mleka oraz skróceniem czasu karmienia piersią.

PCOS (zespół policystycznych jajników) to schorzenie złożone o niejasnej etiopatogenezie. Matki z tym zespołem są nierzadko po leczeniu niepłodności, z obciążonym wywiadem położniczym i stratami prokreacyjnymi. Jeśli nie udało się zoptymalizować ich zdrowia przed poczęciem, co jest obecnie silnie rekomendowane, może towarzyszyć im wyższe BMI, zaburzenia metaboliczne, zwłaszcza insulinooporność, hiperinsulinemia oraz hiperandrogenizm kliniczny lub biochemiczny. Współistnieją także inne problemy jak obecność zawartych w tkance tłuszczowej adipokin prozapalnych, enzymów do syntezy hormonów np. aromatazy zależnej od cytochromu P450 oraz lipofilnych zanieczyszczeń środowiska, co może pośrednio warunkować trudności, zwłaszcza w inicjacji laktacji. Stwierdzono negatywny wpływ androgenów na prawidłowy rozwój tkanki gruczołowej (hipoplazja) od wczesnego etapu mammogenezy, a także w czasie ciąży i po narodzinach. Sprzyja to problemom na etapie aktywacji wydzielniczej poprzez zmniejszenie wrażliwości receptorów prolaktynowych w tkance gruczołowej piersi, hamowanie wydzielania oksytocyny na poziomie przysadki i w końcu ryzyku opóźnienia oraz ograniczenia syntezy mleka dojrzałego oraz skrócenia czasu udanej laktacji.

Warto wskazać na częste współistnienie wszystkich trzech wyżej przedstawionych zaburzeń o etiologii częściowo dziedzicznej, metaboliczno-endokrynno-zapalnej i epigenetycznej z zaburzeniami czynności tarczycy. Przyjmuje się, że prawidłowe działanie prolaktyny i oksytocyny w gruczole piersiowym jest uwarunkowane eutyreozą, jednak badań na ten temat jest mało. Warto zbadać hormony tarczycy w związku z wystąpieniem zaburzeń laktacji, zwłaszcza że często obserwujemy obraz subkliniczny.

Ponieważ kluczowe dla prawidłowego przebiegu laktacji jest pierwsze 7–14 dni po narodzinach dziecka, warto wcześniej przygotować matki do potencjalnych trudności.

Strategia interwencji:

Etap 1. Wyłonienie kobiet z grupy ryzyka jeszcze w okresie ciąży

To może pomóc w podjęciu prenatalnej edukacji, tworzenia grup wsparcia, opcjonalnie zastosowania tzw. techniki AME (ang. antenatal milk expression), czyli przedporodowego odciągania siary po 36. tygodniu ciąży.

Etap 2. Jak najwcześniejsze podjęcie kontaktu z dzieckiem, tj. skóra do skóry i pierwsze karmienie piersią, ewentualnie przekazanie dziecka ojcu do kangurowania lub użycie laktatora w celu wczesnej stymulacji laktacji.

W przypadku wcześniaków wdrożenie zaleceń kompendium PROVIDE (opracowanie polskie zostało wykonane na zlecenie i za zgodą prof. Pauli Meier w maju 2024 roku przez Centrum Nauki o Laktacji, udostępnione uczestnikom Zjazdu CNoL 7–8 czerwca oraz opublikowane na stronie www.cnol.kobiety.med.pl).

Etap 3. Świadomy i zaangażowany, ze wsparciem najbliższych, proces kontynuacji laktacji przez matkę, nadzorowany podczas hospitalizacji przez personel, a zwłaszcza doradcę/konsultanta laktacyjnego. Konieczna jest weryfikacja przebiegu laktogenezy I/II około 72 do 96 godziny po narodzinach, co zbiega się zwykle z fizjologicznym nawałem, ale może być opóźnione w omawianej grupie ryzyka.

Etap 4. Kontynuowanie ambulatoryjnego nadzoru specjalisty w zakresie laktacji, zwłaszcza w przypadku noworodków przedwcześnie urodzonych lub matek z niewystarczającą ilością pokarmu. Współpraca z lekarzem dziecka i innymi specjalistami. Opieka kompleksowa.

Take-home message:

Prawidłowe działania podjęte w pierwszym tygodniu po narodzinach dziecka dają szansę na pomyślny dalszy przebieg stymulacji laktacji i udane karmienie piersią.

Piśmiennictwo:

- Farah, E., Barger, M. K., Klima, C., Rossman, B., & Hershberger, P. (2021). Impaired lactation: Review of delayed lactogenesis and insufficient lactation. *Journal of midwifery & women's health*, 66(5), 631-640.
- Geddes, D. T., Gridneva, Z., Perrella, S. L., Mitoulas, L. R., Kent, J. C., Stinson, L. F., ... & Hartmann, P. E. (2021). 25 years of research in human lactation: from discovery to translation. *Nutrients*, 13(9), 3071.
- Giangrasso, V. (2022). The relationship between pre-pregnancy BMI, pregnancy-related breast changes, and postpartum onset of lactogenesis II (Doctoral dissertation, University of Pittsburgh).
- Jevitt, C., Hernandez, I., & Groër, M. (2007). Lactation complicated by overweight and obesity: supporting the mother and newborn. *Journal of midwifery & women's health*, 52(6), 606-613.
- van Goudoever, J. B., Spatz, D. L., Hoban, R., Dumitriu, D., Gyamfi-Bannerman, C., Berns, M., ... & Davanzo, R. (2022). Updating clinical practices to promote and protect human milk and breastfeeding in a COVID-19 era. *Frontiers in pediatrics*, 10, 867540.
- Nommsen-Rivers, L. A. (2016). Does insulin explain the relation between maternal obesity and poor lactation outcomes? An overview of the literature. *Advances in Nutrition*, 7(2), 407-414.
- Underdal, M. O., Salvesen, Ø., Schmedes, A., Andersen, M. S., & Vanky, E. (2019). Prolactin and breast increase during pregnancy Joham, A. E., Nanayakkara, N., Ranasinha, S., Zoungas, S., Boyle, J., Harrison, C. L., ... & Teede, H. J. (2016).
- Lepe, M., Gascón, M. B., Castañeda-González, L. M., Morales, M. E. P., & Cruz, A. J. (2011). Effect of maternal obesity on lactation: systematic review. *Nutricion hospitalaria*, 26(6), 1266-1269.
- Knight, C. H. (2020). An endocrine hypothesis to explain obesity-related lactation insufficiency in breastfeeding mothers. *Journal of Dairy Research*, 87(1), 78-81.
- Bomba-Opoń, D., Gutaj, P., Kędzia, M., Leszczyńska-Gorzelak, B., Majewska, A., Radzicka-Mularczyk, S., ... & Wender-Ożegowska, E. (2023). Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników—opieka położnicza nad kobietą chorującą na otyłość.

Abstract :

Breastfeeding can be an excellent remedy for women with obesity, diabetes or polycystic ovary syndrome for the usual co-occurring metabolic, hormonal or psychological disorders. For the offspring, breast milk is also a personalized, bioactive food with rich pleiotropic immunomodulatory, epigenetic and neuro-metabolic effects, which has phenomenal properties to protect the child from the possible consequences of maternal/parental diseases. However, the successful outcome of lactation consists of a series of complex phenomena and processes that are conditioned during the intrauterine life of

the mother-to-be. The astonishing plasticity of the female body means that lactation can be successful even under relatively unfavorable anatomical, neuroendocrine and metabolic conditions. The key moment for successful lactation is the phase of lactocyte differentiation from secretion (lactogenesis I) to activation (lactogenesis II) after birth, i.e. the onset of lactation. This lecture will attempt to present the current state of knowledge on the causes of difficult initiation of lactation, the risk of premature cessation of lactation or even lack of lactation, and possible remedies.

Maternal obesity, BMI ≥ 30 kg/m², is well known risk factor for delayed lactogenesis (currently referred the secretory differentiation and activation phases), DOLII is explained, in particular, by anatomical abnormalities, e.g. the role of fat cells in the mammary gland, endocrinological abnormalities, e.g. lower prolactin efficiency (receptor resistance) and relatively high progesterone and estradiol serum concentrations after birth from excessive adipose tissue, effects on the expression of signalling genes in the breast, and the complications of pregnancy and birth, i.e. more frequent fetal defects, macrosomia or intrauterine growth retardation, pregnancy induced hypertension including pre-eclampsia, medicalised delivery, induced labour, use of vacuum or operative deliveries, high birth weight, less commonly low birth weight or prematurity, postnatal depression and polypragmasy, etc.

Both gestational diabetes mellitus (GDM) and pre-pregnancy diabetes mellitus (PGDM), as well as other types of diabetes, are among the main pre-glandular factors in lactation dysfunction. Recent studies indicate that insulin and the insulin-resistant state are essential for both processes that make up the lactation cycle, i.e. the conversion of lactocyte non-secreting epithelium to secreting epithelium, which results in Delayed Lactogenesis (DOLII), reduced mature milk volume and shortened breastfeeding .

PCO polycystic ovary syndrome is a complex disorder with an unclear aetiopathogenesis. Mothers with this syndrome are often after infertility treatment, with a stressful obstetric history and procreative losses. If it has not been possible to optimise their health before conception, which is now strongly recommended, they may be accompanied by a higher BMI, metabolic disorders especially insulin resistance, hypersulinaemia and clinical or biochemical hyperandrogenism. Other problems also coexist, such as the pro-inflammatory adipokines present in adipose tissue, enzymes for hormone synthesis, e.g. cytochrome P450-dependent aromatase, and lipophilic environmental pollutants, which may indirectly condition difficulties especially in the initiation of lactation. Androgens have been found to have a negative effect on the normal development of glandular tissue (hypoplasia) from the early stages of mammogenesis and also during pregnancy and after birth. This contributes to problems at the stage of secretory activation by reducing the sensitivity of prolactin receptors in the glandular tissue of the breast, inhibiting the secretion of oxytocin at the level of the pituitary gland and, ultimately, the risk of delaying and reducing the synthesis of mature milk and shortening the time of successful lactation.

It is important to point out the frequent coexistence of all three of the above-mentioned disorders of partially hereditary, metabolic-endocrine-inflammatory and epigen-

etic aetiology with thyroid dysfunction. It is assumed that the normal function of prolactin and oxytocin in the mammary gland is determined by euthyroidism, but there is little research on this subject. It is worth investigating thyroid hormones in relation to the occurrence of lactation disorders especially as a subclinical picture is often observed.

As the first 7–14 days after the birth are crucial for the successful course of lactation, it is worthwhile to prepare mothers in advance for possible challenges.

It is proposed to undertake a so-called intervention strategy, i.e. the identification of women at risk already during pregnancy, which can help to start prenatal education, the creation of support groups, the optional use of the so-called AME technique (antenatal milk expression), i.e. between 34 and 36.6 weeks, colostrum pumping .

The second step is to start contact with the baby as early as possible, preferably up to half an hour after birth, i.e. skin-to-skin contact and first breastfeeding using the hand-off technique, or to pass the baby to the father for kangarooing or the use of mechanical stimulation for so-called early lactation programming. In the case of preterm infants, implement the recommendations of the PROVIDE compendium (The Polish study was commissioned by and with the agreement of Prof. Paula Meier in May 2024 by the Centre for Lactation Science, made available to participants at the CNoL Congress on 7–8 June and published on www.cnol.kobiety.med.pl.)

The third stage is, the mother's conscious and committed process of carrying on lactation with the support of her relatives, supervised during hospitalization by the midwife and especially by the lactation consultant. It is necessary to verify the course of lactogenesis I/II around 72 to 96 hours after birth, which usually coincides with the physiological breast fullness which can be delayed in this risk group.

The fourth stage is the requirement for continued outpatient supervision by a lactation specialist, especially in the case of premature infants or failure to cope with the persistence of insufficient lactation, delayed transition in the lactation cycle, symptoms of newborn malnutrition etc.

Take home message: It is worth noting that often surviving and recovering from the crisis of the first week after birth offers the opportunity to successfully breastfeeding.