

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Hipolaktazja, zespół złego wchłaniania laktozy, nietolerancja laktozy

Hypolactasia, lactose malabsorption, lactose intolerance

EDYTA MAJDRY^{1, B, D-F}, BEATA KRASIŃSKA^{2, E}, JAROSŁAW WALKOWIAK^{3, 4, B, D-F},
AGNIESZKA ADAMCZAK-RATAJCZAK^{1, D, E}

¹ Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. Teresa Torlińska

² Katedra i Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych

Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. Wojciech Cichy

³ Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych I Katedry Pediatrii

Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

⁴ Zakład Dietetyki Katedry Higieny Żywności Człowieka Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. Jan Jeszka

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Niedobór laktazy/hipolaktazja (*lactase deficiency/hypolactasia* – LD/HL) – niska aktywność laktazy w nabłonku jelita cienkiego w stosunku do obserwowanego u niemowląt. Weryfikowalny bezpośrednio za pomocą biopsji jelita cienkiego. Pośrednio o predyspozycji do HL świadczy genotyp -13910 C/C genu promotorowego dla genu laktazy.

Zespół złego wchłaniania laktozy (*lactose malabsorption* – LM) – upośledzenie wchłaniania laktozy przez jelito cienkie. Obiektywnie weryfikowalny wodorowym lub wodorowo-metanowym testem oddechowym lub pomiarem stężenia glukozy we krwi po obciążeniu laktozą.

Nietolerancja laktozy (*lactose intolerance* – LI) – zespół objawów klinicznych (nudności, wzdęcia, krucznięcia, przelewania, bóle brzucha, luźne stolce), występujących po spożyciu laktozy przez osoby z LM. Możliwa jedynie weryfikacja subiektywna na podstawie objawów zgłaszanych przez pacjenta.

Słowa kluczowe: hipolaktazja, zespół złego wchłaniania laktozy, nietolerancja laktozy.

Summary **Lactase deficiency/hypolactasia** (LD/HL) – is a condition in which lactase activity in the small intestinal brush border is low as compared to the level at infancy, which may be directly verified by an intestinal biopsy. Demonstration of the -13910 C/C genotype for the lactase promoter gene can be used as an indicator for a predisposition to HL.

Lactose malabsorption (LM) – is the state of impaired lactose absorption in the small intestine. This may be objectively demonstrated via a hydrogen breath test, a hydrogen/methane breath test, or via the blood glucose concentration following the lactose load.

Lactose intolerance (LI) – is the symptomatic response (including nausea, flatulence, bloating, abdominal pain, diarrhea) after the ingestion of lactose by individuals with LM. The verification of LI relies on self-reported symptoms after the lactose ingestion by the patient.

Key words: hypolactasia, lactose malabsorption, lactose intolerance.

Laktaza – disacharydaza produkowana przez rąbek szczoteczkowy nabłonka jelita cienkiego odpowiada za hydrolizę cukru mlecznego (laktozy) do D-glukozy i D-galaktozy, które jako cukry proste mogą zostać wchłonięte do krwi. Prawidłowa produkcja enzymu, stosowna do ilości spożywanej laktozy, gwarantuje skuteczny rozkład dwucukru i zapobiega jego pasażowaniu do dalszych odcinków jelit. W przypadku niedoboru aktywności laktazy

(hipolaktazja) laktoza przedostaje się do jelita grubego, gdzie pod wpływem flory bakteryjnej ulega procesom fermentacyjnym, powodując produkcję gazów jelitowych oraz osmotycznie „zatrzymuje” wodę, mogąc prowadzić do zmiany konsystencji stolca. Obydwa zjawiska przyczyniają się do występowania objawów klinicznych [1].

Pierwotny niedobór laktazy typu dorosłych (*adult type hypolactasia* – ATH, hipolaktazja typu

dorosłych) jest najczęstszym niedoborem enzymatycznym spotykanym wśród ludzi. Zjawisko dotyczy około 70% dorosłej populacji świata (ok. 4 mld osób) i związane jest z fizjologicznym procesem wyciszania aktywności genu odpowiedzialnego za produkcję laktazy. Ludzie, podobnie jak inne ssaki, tracą zdolność efektywnego trawienia cukru mlecznego po zakończeniu okresu karmienia piersią. Produkcja laktazy obniża się około 90% w stosunku do okresu niemowlęcego [2]. Czas i dynamika zmian mogą się znacznie różnić u poszczególnych osób oraz grup etnicznych. Wśród osób rasy białej obniżanie produkcji laktazy do poziomu skutkującego objawami klinicznymi rzadko rozpoczyna się przed 6. rokiem życia, natomiast u osób rasy czarnej czy żółtej pierwsze objawy dyskomfortu jelitowego mogą pojawić się nawet przed 3. rokiem życia [2–4]. W Polsce genetyczna predyspozycja do ATH występuje u około 30% osób, natomiast kliniczne objawy pojawiają się u znacznie mniejszego odsetka młodych dorosłych [5].

U części ludzi występuje mutacja w sekwencji genu promotorowego dla genu kodującego laktazę, która chroni przed obniżaniem/zanikiem produkcji laktazy. Pozwala to na „bezpieczną” konsumpcję produktów mlecznych przez całe życie [6]. Mutację tę uważa się za adaptacyjną w stosunku do stosowanej diety, ponieważ występuje częściej w populacjach, które wcześniej udowodniły bytło i dla których mleko stało się istotnym składnikiem pokarmowym.

Terminologia

Niedobór laktazy/hipolaktazja (*lactase deficiency/hypolactasia* – LD/HL) – stan charakteryzujący się niską aktywnością laktazy w rąbku szczołeczkowym nabłonka jelita cienkiego w stosunku do obserwowanego u niemowląt. Weryfikowalny bezpośrednio za pomocą biopsji jelita cienkiego [7]. Pośrednio o predyspozycji do HL świadczy genotyp -13910 C/C genu promotorowego dla genu laktazy. Genotypy T/T i C/T związane są z przetrwaniem aktywnością enzymu [6].

Zespół złego wchłaniania laktozy (*lactose malabsorption* – LM) – upośledzenie wchłaniania laktozy przez jelito cienkie. Obiektywnie weryfikowalny wodorowym lub wodorowo-metanowym testem oddechowym lub pomiarem stężenia glukozy we krwi po obciążeniu laktozą [1, 8].

Nietolerancja laktozy (*lactose intolerance* – LI) – zespół objawów klinicznych (nudności, wzdęcia,

kruczenia, przelewania, bóle brzucha, luźne stolce) występujących po spożyciu laktozy przez osoby z LM. Na nasilenie odpowiedzi klinicznej ma wpływ nie tylko bezwzględna ilość laktozy, która nie uległa wchłonięciu w jelicie cienkim, ale także wrażliwość osobnicza [1, 7]. Osoby z LM mogą nie zgłaszać dolegliwości po spożyciu laktozy. Logiczną konsekwencją tego stanu jest znacznie większa częstość występowania LM niż LI [5]. Obydwa terminy bywają jednak stosowane zamiennie albo wręcz mylnie utożsamiane. Terminologia wydaje się mieć w tym przypadku olbrzymie znaczenie. Zgodnie z dostępnymi danymi z piśmiennictwa uważa się, że LM, w przeciwieństwie do LI, nie wymaga leczenia, w tym stosowania jakichkolwiek restrykcji dietetycznych. Brak jest jednak dowodów naukowych potwierdzających powyższe podejście [7, 8].

Skutki zdrowotne LI związane są przede wszystkim z unikaniem spożywania mleka i produktów mlecznych. Konsekwencją może być mniejsza niż zalecane dzienne spożycie podaży wapnia i witaminy D [9]. Restrykcyjne ograniczenie spożycia produktów mlecznych na podstawie jedynie występujących objawów klinicznych wydaje się nieuzasadnione. Objawy kliniczne w LI są nieswoiste, wiadomo ponadto, że nawet osoby z potwierdzoną LI są w stanie spożywać pewne ilości laktozy, nie odczuwając dyskomfortu. Przeprowadzone dotychczas badania wskazują na możliwą tolerancję pewnej ilości laktozy (zdaniem niektórych autorów nawet 125–250 ml mleka) podawanej w pojedynczej dawce na czczo. Jednak dane dotyczące maksymalnej tolerowanej dawki laktozy pochodzące z przeglądów literatury są sprzeczne i wskazują na konieczność dalszych badań w tym zakresie [7, 8].

Wiadomo natomiast, że na wystąpienie oraz nasilenie objawów klinicznych mają wpływ:

- 1) postać produktu, w jakim laktoza jest spożywana (np. produkty fermentowane: jogurt, kefir, sery twarde są lepiej tolerowane niż mleko),
- 2) rozkład dawki na różne posiłki w ciągu dnia,
- 3) inne pokarmy spożywane razem z produktem zawierającym laktozę,
- 4) współistnienie patologii przewodu pokarmowego, np. zespół jelita drażliwego, alergie pokarmowe,
- 5) aspekty psychologiczne modyfikujące percepcję dyskomfortu jelitowego,
- 6) ilość „rutynowo” spożywanej laktozy – stopniowe zwiększanie obciążenia ma prowadzić do adaptacji flory bakteryjnej do częściowego rozkładu laktozy na drodze niezwiązanej z produkcją gazów [7].

Piśmiennictwo

1. Mądry E, Fidler E, Walkowiak J. Lactose intolerance – current state of knowledge. *Acta Sci Pol Technol Aliment* 2010; 9: 343–350.
2. Sahi T. Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 7–20.
3. Aurisicchio LN, Pitchumoni CS. Lactose intolerance. *Postgrad Med* 1994; 95: 119–120.
4. Barnard J. Gastrointestinal disorders due to cow's milk consumption. *Ped Annals* 1997; 26: 244–250.
5. Mądry E, Lisowska A, Kwiecień J, et al. Adult-type hypolactasia and lactose malabsorption in Poland. *Acta Biochim Pol* 2010; 57: 585–588.
6. Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, et al. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. *Nat Genet* 2002; 30: 233–237.
7. Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, et al. National Institutes of Health Consensus Development Conference: lactose intolerance and health. *Ann Intern Med* 2010; 15: 792–796.
8. Shaukat A, Levitt MD, Taylor BC, et al. Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Intern Med* 2010; 15: 797–803.
9. Lovelace HY, Barr SI. Diagnosis, symptoms, and calcium intakes of individuals with self-reported lactose intolerance. *J Am Coll Nutr* 2005; 24: 51–57.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Edyta Mądry

Katedra i Zakład Fizjologii UM

ul. Świącickiego 6

60-781 Poznań

Tel.: 501 728-956

E-mail: edytamadry@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.03.2011 r.

Po recenzji: 4.04.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 11.04.2011 r.