

A laktózingtolerancia gyakorlati megközelítése

Gasztonyi Beáta dr.¹, Bajor Judit dr.², Tihanyi Marianna dr.³, Herszényi László dr.⁴

¹Zala Megyei Szt. Rafael Kórház, Belgyógyászati osztály, Zalaegerszeg

²Pécsi Tudományegyetem, ÁOK, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

³Zala Megyei Szt. Rafael Kórház, Genetikai Laboratórium, Zalaegerszeg

⁴Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest

Correspondence: herszenyi.laszlo@gmail.com

A laktózingtolerancia a leggyakoribb szánhidrát felszívódási zavar és az egyik fontos emésztőszervi probléma a klinikai gyakorlatban. A laktózingtolerancia rontja a betegek életminőségét. A laktózingtolerancia fogalma változóban van. A diagnózis rendszerint hidrogén-kilégzési teszttel történik, de újabban a genetikai teszt gyakorlati szerepét is figyelembe kell venni. A hidrogén-kilégzési teszt és a genetikai vizsgálat a diagnózist támogató, egymást kiegészítő módszerek. A laktózingtolerancia terápiáját a diétás megszorítás és a gyógyszeres kezelés képezik, amelyek egymást kiegészítik. Összefoglaló tanulmányunk áttekinti a laktózingtolerancia aktuális gyakorlati szempontjait.

KULCSSZAVAK: laktózingtolerancia, laktóz-malabszorpció, H₂-kilégzési teszt, genetikai teszt, diagnózis, laktáz enzim pótlás

Current clinical approach of lactose intolerance

Lactose intolerance is the most frequent carbohydrate malabsorption syndrome and one of the most relevant problems in gastrointestinal clinical practice. Quality of life is impaired in patients with lactose intolerance. The concept of lactose intolerance is changing. Diagnosis is most commonly performed by the non-invasive lactose hydrogen breath test, but the role of genetic test should be also taken into consideration. The hydrogen breath test and the genetic test are complementary, diagnosis supporting methods. Management of lactose intolerance consists of two potential clinical choices, not mutually exclusive: alimentary restriction and drug therapy. This review discusses the current clinical aspects of lactose intolerance.

KEYWORDS: lactose intolerance, lactose malabsorption, hydrogen breath test, genetic test, diagnosis, lactase enzyme substitution

A laktózing kapcsolatos emésztőszervi eltérésekre az angolszász irodalomban több terminus használatos, ezért érdemes közöttük különbséget tenni (1. táblázat) (1–3). A laktózingtolerancia (LI) a leggyakoribb felszívódási zavar, amelyet az enterocyták kefeszegélyében található laktáz (β-galaktozidáz) enzim hiánya okoz. A laktáz enzim expressziója fokozatosan csökken, amelynek hátterében a 2. kromoszómán található laktáz gén promoterének polimorfizmusa áll. Ez alapján a felnőtt népességben laktáz perzisztens- és nonperzisztens populációt különböztethetünk meg: az első csoportban a laktáz enzim emésztése megőrzött, a második csoportban a laktáz nem bomlik le, hanem a vastagbélben baktériumok számára probio-

tikumként szerepel (4). A laktáz enzim hiánya következményeként a bevitt laktóz hidrolízise nem jön létre, így az emésztetlen laktóz ozmotikus hatása révén elektrolit- és folyadékszkekrációt valamint béldisztenziót vált ki. A vastagbélbe került szabad laktózt a baktériumok szerves savakra (ecetsav, tejsav, vajsav), metánra, hidrogénre és széndioxidra bontják le.

A laktóz-malabszorpció előfordulása a genetikai, a táplálkozási és az éghajlati tényezők együttes hatása miatt jelentős eltérést mutat. Egy friss felmérés és metaanalízis szerint a laktóz-malabszorpció globális prevalenciája 68%-nak bizonyult (95% CI: 64–72), amely jelentős eltéréseket mutat régióként: legalacsonyabb a prevalencia (28%)

1. táblázat: A laktózzal kapcsolatos tápcsatornai fogalmak meghatározása és összehasonlítása (1, 2, 4 irodalom alapján)

Elnevezés (meghatározás)	Rövidítés
Laktáz-perzisztencia • Domináns genetikai jellemvonás, amelynek eredménye a laktóz-emésztésnek folyamatos és tartós képessége	LP
Laktáz non-perzisztencia • Az intesztinális laktáz fokozatos és természetes csökkenése <10 µg/g szöveti szint alá, amely már nem képes lebontani a laktózt	LNP
Laktáz-deficiencia • Az intesztinális laktázszint csökkenése genetikai ok (LNP) vagy egyéb bélbetegség következtében	LD
Laktóz-malabszorpció • A laktóz lebontásának hiánya elsődleges (primer) (LNP) vagy másodlagos ok miatt	LM
Laktóztolerancia • Laktóz fogyasztása tüneteket idéz elő (puffadás, gázképződés, flatulencia, hasi görcs, hasmenés, ritkán hányás)	LI
Laktózzérékenység (szenzitivitás) • Általános, nem jellegzetes tünetek (fejfájás, fáradékonyság, depresszió) LI tüneteivel vagy anélkül	LS
Tejtermék ételmisztolerancia (Dietary food tolerance) • Laktóztartalmú tej- vagy tejtermék-tolerancia	DFT

Nyugat-, Dél- és Észak-Európában, míg Közel-Keleten legmagasabb a prevalencia (70%). A globális prevalencia adatok értéke függ a vizsgált módszertől: genetikai tesztek alapján a globális prevalencia 74%-os, laktóztolerancia tesztek alapján 55%-os, míg hidrogén (H₂) kilégzési tesztek alapján a globális prevalencia 57%-nak bizonyult (5).

A LI kialakulásának primer és szekunder okai ismertek. Az igen ritkán előforduló kongenitális betegségek (pl. *Holzel-, Duncan-, Darling-szindróma*), felnőttkorban az élet során fokozatosan csökkenő laktázaktivitás, az etnikai különbségek és a koraszülöttek laktáz hiánya a primer okokhoz sorolandók (6). A vékonybél-kefeszegély bármely okból kialakuló károsodása vagy a vastagbélbetegségek után megjelenő LI szekunder okokkal (coeliakia, bakteriális, virális gastroenteritis, giardia fertőzés, irritábilis bélszindróma, gyulladásgalós bélbetegségek, kemoterápia utáni bélgyulladás stb.) magyarázható. Fontos hangsúlyozni, hogy a primer és szekunder formák elkülönítése a klinikum és az egyéb diagnosztikai eljárások (pl. gasztroszkópia, kolonoszkópia, illetve ezek során vett minta

szöveti eredménye) és nem a későbbiek során bemutatott tesztek (H₂-kilégzési teszt, genetikai teszt) alapján történik.

LI gyanúja a jól ismert intesztinális (hasi fájdalom, puffadás, flatulencia, hasmenés, hányinger, hányás) valamint a kevesebb figyelmet kapó extraintesztinális tünetek (fáradékonyság, izom és ízületi fájdalom, fejfájás, memóriazavar, allergia, pruritus, rhinitis, sinusitis, ekcéma, szívritmuszavar, enuresis) alapján merül fel. A betegek közel 30%-ában székrekedéssel jár a LI, ebben az esetben a diagnózis általában késik (7).

A diagnosztikai tesztek helyes értékelésének feltétele, hogy tisztában legyünk a laktáz enzim „evolúciójával”. A laktáz enzim termelődése az anyatejes táplálást követően az életkor előrehaladtával, a genetikai háttértől függően bizonyos egyéneknél jelentős mértékben csökken (laktóz-intoleranciák), másoknál megmarad (laktáz-perzisztensek). Léteznek egyének, akikben a laktáz enzim veleszületetten hiányzik, ők egy ritka, de annál súlyosabb autoszomális recesszív módon öröklődő betegségben szenvednek. Ebben az esetben maga az enzim fehérje károsodik, a laktáz-florizin-hidroláz, vagyis az LCT gének kódoló szakaszának mutációja az eltérés okozója. Az LCT-gén a 2-es kromoszóma hosszú karján (q21.3 régiójában) helyezkedik el, expresszáldóságát a közelében levő MCM6-gén specifikus DNS-szakasza irányítja. Az MCM6-gén kódolja az MCM (mini-kromoszóma fenntartó fehérje) komplex képződését, amely helicase formában működő fehérjecsoport. A helicase meghatározott DNS-szakaszokhoz kapcsolódik, és időlegesen meglazítja ezen molekulák kettős spirálját.

A veleszületett laktáz enzim hiányától eltérően, a felnőttkori laktóztoleranciát nem a gének kódoló régiójának mutációja okozza, hanem a gén közelében levő irányító régió bizonyos variációja. A felnőttkori forma esetén tehát a regulációs protein károsodása a kulcstényező. Laktáz géntől proximálisan elhelyezkedő promoteren lévő MCM6-gén 13. intronján keletkeznek polimorfizmusok, amelyek közül a leggyakoribb polimorfizmus a 13910-es bázispárban a Citozin (C) és Timin (T) kicserélődése. A T-allél a laktáz aktivitásának perzisztálását, a C-allél annak gátlását okozza. Az anyától vagy apától örökölt két allél közül minimum egy T-allél (T/T vagy C/T-genotípus formájában) esetén a laktáz gén felnőttkorban is működni fog, így az enzim biztosítani tudja az étkezéssel bejuttatott tejcukor emésztését. TT-allél jelenlétében a laktázszintézis nem csökken az életkor előrehaladásával, vagyis nincs hajlama az egyéneknek a LI kialakulására. TC-allél esetében az egyéneknek van valamennyi „maradék” laktáz aktivitása, de ez nem zárja ki azt, hogy az életkor előrehaladásával (akár idősebb korban) „ne fogyjon el”, és ne legyen majd a későbbiekben enyhe tünetekkel járó LI. Abban az esetben, ha az egyén a szülőktől 1-1 C-allélt örökölt (C/C-genotípusú), a laktáz enzim szintje csökken, és ha az enzimszint a táplálkozás során bejuttatott tejcukor emésztéséhez szükséges mennyiség alá csökken, a tünetek várhatóan bekövetkeznek (8, 9).

A változó mértékű elfogyasztott tejcukor mennyiségéből és az enzimszint-csökkenés megjósolhatatlan üteméből adódóan a betegség kialakulása pozitív genetikai teszteredmény birtokában is nagy egyéni variációt mutat.

A 2003 óta elérhető genetikai vizsgálat a laktáz génszabályozó régiójában elhelyezkedő LCT-13910 C/T polimorf helyen található allélokot vizsgálja. A teszt nem alkalmas annak igazolására, hogy a beteg aktuális panaszai LI-nak tudhatók-e be, sem annak eldöntésére, hogy biztosan kialakult vagy a későbbiekben ki fog-e alakulni LI. A teszt arra a kérdésre ad választ, hogy fenn áll-e a LI kialakulásának hajlama, amely a környezeti tényezők (életkor, táplálékkal bevitt tejcukor mennyisége stb.) függvényében vagy megnyilvánul, vagy sem (7). A fentiekből következik, hogy pusztán a genetikai teszt eredménye alapján, kivizsgálás nélkül élethosszig tartó laktózmentes diétát tartani nem megalapozott.

A szájnyalkahártya kenetből vett minta népszerűsége egyszerűségében, fájdalommentességében, gyorsaságában rejlik. További előnye, hogy a vizsgálat eredményét nem befolyásolja sem étel, sem gyógyszer előzetes elfogyasztása, így a genetikai vizsgálat semmiféle előkészületet nem igényel a beteg részéről. Hátránya viszont az, hogy mindössze egy polimorfizmust vizsgál (LCT-13910 C>T), a betegség kialakulásával kapcsolatba hozott, nagy földrajzi különbségeket mutató egyéb más polimorfizmusokat (LCT-13915 T>G, LCT-14010 G>C, LCT-13907 C>G, LCT-

22018 G>A, LCT-13910 CC, LCT-14009 T>G) nem. További hátrány, hogy figyelmen kívül marad az a tény, hogy ritkán TT- vagy TC-genotípus esetén is előfordulhat LI. A genetikai vizsgálat eredménye kb. 7-14 nap alatt készül el, a teszt önköltséges, jelenleg tb-támogatás nincs rá (10).

A betegek számára a genetikai vizsgálat eredménye sokszor nehezen értelmezhető orvosi segítség nélkül, emiatt a lelet értelmezéséhez az orvosnak is tisztába kell lennie annak valódi értékével.

Lényegesen „ősibb” módszer a hidrogén (H₂)-kilégzési teszt, amelynek korábbi, kevésbé modern (gázkromatográfia) elven alapuló verziója már a 60-as évek vége óta elérhető volt. A jelenlegi elektrokémiai módszeren alapuló, kisméretű, hordozható készülékek az államilag finanszírozott (kórházak, szakrendelések) és a magánszférában is elérhetővé váltak, beszerzésük és üzemeltetésük nem drága. Maga a teszt elve nem túl bonyolult, a kilélegzett levegő H₂-tartalmának vizsgálatán alapul. Abban az esetben, ha a laktóz lebontása nem megfelelő, akkor emésztetlenül bekerülve a bélrendszerbe, a bélbaktériumok fermentációjának hatására H₂-gáz képződése következik be. A hidrogén a bélfalon keresztül a véráramba jut, később a tüdőn keresztül a kilélegzett levegőbe kerül, így

2. táblázat: A hidrogén (H₂) kilégzési teszt előtt a betegek számára ajánlott előkészítés

Négy héttel a vizsgálat előtt	Egy héttel a vizsgálat előtt
<ul style="list-style-type: none"> Győződjön meg arról, hogy a vizsgálat előtt négy héttel nem szedett-e antibiotikumot, probiotikumot. 	<ul style="list-style-type: none"> Ne szedjen székletfogót vagy hashajtót. Ne szedjen vitaminokat, fruktóz aromákat vagy laktóztartalmú étrend-kiegészítőket. Ne szedjen rostos kiegészítőket. Kerülje protonpuma-gátlók és H₂-receptor-blokkolók alkalmazását.
<p>Három nappal a vizsgálat előtt</p> <p>A vizsgálat előtt legalább három nappal az alábbi élelmiszerek fogyasztása ajánlott, illetve kerülendő. Ha nem biztos abban, mely élelmiszerek fogyaszthatók, leghelyesebb, ha azokat nem fogyasztja, annak érdekében, hogy azok ne befolyásolják a vizsgálati eredményeket.</p> <p>Nem fogyasztható élelmiszerek</p> <ul style="list-style-type: none"> Gabona és gabonakészítmények, barna kenyér, rozskenyér, rost dús pékáru, korpovit, müzli. Tej és tejtermékek. Szénsavas italok, gyümölcslevek, alkoholtartalmú italok. Zöldségek. Dió, magvak, hüvelyesek. Magas fruktóztartalmú kukorica szirupos ételek és italok, valamint cukormentes ételek, ketchup, méz, mustár, majonéz stb. 	<p>Fogyasztható élelmiszerek</p> <ul style="list-style-type: none"> Sült vagy grillezett csirke-, pulykahús – vagy hal, ízesítésként enyhén sózva. Laktózmentes felvágottak. Fehér lisztből készült termékek, fehér kenyér, kifli, zsemle. Egyszerű, párolt rizs. Tojás főve. Szénsavmentes víz.
<p>12 órával a vizsgálat előtt</p> <p>A betegnek a vizsgálat előtt legalább 12 órán át koplalnia kell. A vízen kívül mást nem fogyaszthat. A vizsgálat reggelén ne vegyen be gyógyszert, és tartson be valamennyi orvosi előírást a reggeli találkozéhoz.</p>	
<p>A vizsgálat napján</p> <ul style="list-style-type: none"> Ne vegyen be semmiféle gyógyszert! Ne dohányozzon! Ne rágcsáljon cukorkát, rágógumit! Ne használjon műfogsor-ragasztót! Ne használjon szájvizet, rúzs, szájfényt! 	<ul style="list-style-type: none"> A vizsgálat előtt két órával moshat fogat (fogkrém nélkül, fogmosóvizet ne nyelje le!).

mennyisége mérhetővé válik (11). Az eszköz egyébként a tesztanyagként használt cukorfajától függően alkalmas nemcsak laktóz, de laktulóz-, glükóz- és fruktóz felszívódási zavarainak kimutatására is. A korrekt vizsgálat előkészítést igényel a betegek részéről, hiszen diétás megszorításokon túl a szedhető gyógyszerek is korlátozás alá esnek. Az emésztést, a bélmozgást, a bélflórát és a gyomorsav termelődését befolyásoló gyógyszerek szedése torzíthatja a H₂-kilégzési teszt eredményét, ezért ezek megfelelő időben történő elhagyása szükséges (2. táblázat). A vizsgálatot megelőző három napon már nem ajánlott puffasztó, nehezen emészthető, rost-, zsír és szénhidrát-dús ételek fogyasztása. 12 órával a teszt előtt a beteg nem ehet, nem ihat, a dohányzás, a mentolos szájrózsítók, rúzs, szájfény használata, rágógumik, cukorkák fogyasztása is kerülendő. A beteg a vizsgálat előtt két órával fogkrém nélkül moshat fogat. A teszt népszerűségét az előkészítés körülményessége és a több órás időtartama is jelentősen csökkenti (12–15).

A H₂-kilégzés feltételeit és kivitelezését az észak-amerikai konszenzus 2017-ben újrafogalmazta és aktualizálta (3. táblázat).

Napjainkban sincs egységes állásfoglalás arra vonatkozóan, hogy 20, 25, 50 g, vagy akár 1 g/tskg laktózzal történjen a vizsgálat (14). A nagymennyiségű laktózzal történő elv megdőlni látszik, hiszen figyelembe véve, hogy az 50 g laktóz (amely 4-5 pohár tejnek vagy joghurtnak felel meg) meghaladja az átlagos napi tejfogyasztás mértékét, a 25 g-mal végzett próba tűnik a „legéletszerűbbnek”. A 2017-es észak-amerikai konszenzus is ezt a dózist javasolja (3. táblázat).

A vizsgálatot gargalizálással történő szájbölgötés után a beteg kilélegzett levegőjének H₂-tartalmának mérésével kezdjük. Ehhez az alapértékhez (<20 ppm; ppm = parts per million) viszonyítjuk a tesztanyag (2,5-3 dl vízben oldott 25 gramm laktóz) elfogyasztása utáni változást, melyet követően 0, 15, 30, 60, 90, 120., egyesek szerint 180. percben megmérjük a páciens lélegzetének hidrogéntartalmát, és regisztráljuk a betegek által jelzett tüneteket. A diagnózis a H₂-tartalom változásának mértéke alapján állítható fel, vagyis amennyiben a 90-120. percben az érték >20 ppm, a tesztet pozitívnak tartjuk. Ha a próbafújás már magas értéket mutat, a diéta nem volt megfelelő, így ismételt diétamegkorlátozás után újabb vizsgálat szükséges. A vizsgálatnak kevés ellenjavallata van, lázas állapotban, fertőzésre gyanús hasmenés esetén nem végezhető el (16).

A laktáz gén C/T-13910 polimorfizmus eloszlásának és a H₂-kilégzési teszt pontosságának, valamint a genetikai és kilégzési teszt konkordanciájának kiértékelését hazai viszonylatban gasztroenterológiai szakrendelésükön Buzás György és munkatársai végezték el (12). 496 tejcukor-érzékenység tüneteivel jelentkező betegben a TaqMan polimeráz láncreakcióval igazolt genotípust és a H₂-kilégzési teszttel kapott eredményeket retrospektív módon hasonlították össze. LI panaszaival jelentkező betegekben a CC-genotípus az esetek majdnem felében volt kimutatható (CC: 48,1%, TC: 40,5%, TT: 11,4%). A genetikai és kilégzési teszt pontossága hasonló volt, a kilégzési teszt és a teszt alatt észlelt tünetek konkordanciája szintén jónak minősíthető, míg a genetikai

3. táblázat: A hidrogén (H₂) kilégzési teszt végzésének feltételei és körülményei (Észak-amerikai Konszenzus ajánlásai alapján – 2017) (15. irodalom alapján)

H₂-kilégzési teszt fázisa és a Konszenzus ajánlása

Előkészítés

- A teszt előtt egy hónappal tilos az antibiotikum szedése
- Prokinetikumokat, hashajtókat a teszt előtt egy héttel abba kell hagyni
- Probiotikumok/prebiotikumok felfüggesztése bizonytalan
- A teszt előtt egy nappal a szénhidrátok fogyasztása tilos
- A teszt alatt a fizikai terhelés kerülendő
- A protonpumpa-gátló (PPI) szerek alkalmazása folytatható

Teszt elvégzése

- Tesztadagok: Laktóz: 25 g; Glükóz: 75 g; Laktulóz: 10 g; Fruktóz: 25 g

Időtartam

- 3 óra (az intesztinális tranzitidő függvényében 4-5 óra is lehet)

Mérési módszer

- Megfelelő készülék esetén a H₂, CO₂ és CH₄ egyidejű mérése javasolt

Kiértékelés

- H₂ esetében pozitív eredmény: ppm>20
- CH₄ esetében pozitív eredmény: ppm>10

teszt és tünetek közötti egyezés mérsékelt volt. Ez volt az első és egyetlen hazai közlemény, amely nagyszámú beteg esetében igazolta a genetikai és kilégzési teszt pontosságát és egymást kiegészítő jellegét (12).

Másodlagos (szekunder) ok keresése, társbetegség kizárása

A laktáz enzim a szénhidrátbontó enzimek között a legérzékenyebb, legsérülékenyebb enzim, a vékonybelet érintő, bármilyen károsító tényező hatására másodlagos (általában az ok megszűnését követően rendeződő) laktázhiány alakul ki. Ilyen károsító tényező lehet például bármilyen banális gyomor-bélhurut, amikor a nyálkahártya regenerálódása akár hosszabb időt is igényelhet, de ezt láthatjuk a bélrendszert érintő krónikus betegségeknél is. Gyulladásos bélbetegségeknél a betegég aktivitásától függően változhat a tejtermékek tolerálhatósága, de egy közelmúltban végzett kutatás rávilágított, hogy leginkább az etnikai hovatartozás határozza meg társuló laktózintolerancia gyakoriságát (17).

Irritabilis bélszindrómában kilégzési teszttel a betegek 24-45%-ában mutatható ki laktózintolerancia. Ezekben a betegekben a laktózintolerancia a FODMAP-intolerancia része (18). A coeliakia egyik gyakori tünete a laktózintolerancia, ezért a tejcukorérzékeny betegeknél coeliakia szelológia végzése feltétlenül indokolt.

Diétás tanácsadás

A szekunder laktózintolerancia prognózisa az alapbetegségtől függ, annak gyógyításával az esetek egy részében a laktázaktivitás helyreáll. A primer laktózintolerancia nem gyógyítható, de jól kezelhető állapot, a betegek nagy része diéta mellett tünetmentes. A tej és tejtermékek kiiktatása az étrendből megszünteti a tüneteket, ugyanakkor a betegek nagy részénél felesleges a teljesen tejmentes étrend. Mindenképpen cél, hogy elkerüljük a szükségtelen megszorításokat!

Mivel a tej fontos tápanyag, ásványi anyag- és vitaminforrás, arra kell törekedni, hogy a beteg az egyéni tűrőképességének megfelelő tejterméket fogyasszon, elsősorban a kalciumszükséglet fedezésére. A tej és tejtermékek kalciumbevitel szempontjából szinte pótolhatatlanok (19). A legtöbb laktózintoleráns beteg egy étkezés során kb. 12-15 g laktózt tolerál panaszok nélkül (1 pohár tej). Érdemes a tejterméket más tápanyaggal együtt, magasabb zsírtartalmú étellel fogyasztani, így lassabban ürül ki a gyomorból. Jelentős egyéni különbségek vannak, ez egészségi állapottól (főleg a bélfóra állapotától) is függ. Az ún. colon adaptáció jelensége miatt még laktózintoleránsoknak is javasolt a kis mennyiségű tejtermék bevitel, mert az segíti a laktózbontó bélfóra kialakulását (20). A diéta során előnyben kell részesíteni az érett és félkemény sajtokat, az előflórás kefireket és joghurtokat, amelyek laktóztartalma a bakteriális fermentáció miatt alacsony. Egy adag (43 g) kemény sajt kevesebb, mint 1 g laktózt tartalmaz (21). Jól beilleszthetők az étrendbe a kínai és thai konyha ételei (szója alapúak, tejmentesek), továbbá a kalciumbevitel szempontjából értékes ehető csontú halak (makrélá, szardínia), valamint a dió, a mogyoró, a mák és a hüvelyesek. A laktózmentes termékek kissé édesebb ízűek, és vagy laktáz enzim hozzáadásával készülnek, vagy pedig a bennük lévő baktériumok végzik el a tejcukor lebontását, pl. a savanyított, érlelt tejtermékek esetében (előflórás kefir vagy érlelt, kemény sajtok). A fermentált tejtermékek, modern probiotikus bio-joghurtok aktív baktériumflórája (*Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus*, *Lactobacillus casei*, *Bifidobacterium breve*, *Kluyveromyces lactis*, *Aspergillus oryzae*) maga termel laktáz enzimet, így ezek laktóztartalma alacsony (2-3%) (18, 22).

Tej helyettesítésére használt zab-, szója-, mandula-, rizs-, kókusztej gazdagíthatja az étrendet.

A diéta mellett másik lehetőség a laktáz enzim pótlása, amely az étellel együtt alkalmazva lehetővé teszi a tejtermékek fogyasztását, a hiányzó enzim bevitelével oki terápiát jelent. Alkalmazása kényelmes és biztonságos, mellékhatása nincs. Az egyetlen gyógyszer minősítésű készítmény Magyarországon a Lactase rágótabletta, amely normatív támogatással felírható (1 tablettát 2 dl tej tejcukor tartalmát képes bontani). Alkalmazásával nem kell lemondani azokról a közös étkezésekről sem, amikor a laktózmentes diéta nem biztosított (pl. vendégség, iskola, étterem). Az egyéni érzékenység azonban nagyon különböző és időnként nem egyszerű megbecsülni az étel valós tejcukortartalmát. Használatát otthoni körülmények között javasolt kitépésztalni, hogy ezt követően a tejcukor érzékeny beteg szorongás nélkül élvezhesse a közös étkezéseket.

Tejtermékek szerepe az egészséges táplálkozásban

A tejtermékek kerülése hosszú távon a csontanyagcserére és a bélfórára kedvezőtlenül hat, de ez megfelelő diétával kivédhető. A tejtermék fogyasztását az egyénileg tolerálható mennyiségre kell csökkenteni, nem pedig megszüntetni! Ez esetenként természetesen olyan kis mennyiség is lehet, hogy még a tablettákban vivőanyagként jelenlevő laktóz is tüneteket vált ki. Szakképzett dietetikus segítségével, személyre szabott tanácsadás sokat segíthet a kiegyensúlyozott táplálkozás fenntartásában.

Tejtermékek megőrzése az étrendben kedvező, hiszen azok az egészséges táplálkozás fontos részei. Legfontosabb kalciumforrásunk a tej, és D-vitamint is tartalmaz, így az osteoporosis prevencióban fontos szerephez jut (200 ml tejből 250 mg kalcium van). A Women's Health initiative (WHI) vizsgálat 2013-ban megállapította, hogy a csonttörések megelőzésének leghatékonyabb módja a megfelelő kalcium- és D-vitamin-bevitel biztosítása. Laktózmentes diéta mellett a csontsűrűség és ásványianyag-tartalom alacsonyabb, a törési kockázat magasabb lesz (23). A tejcukor egyéb kedvező hatása, hogy segíti a kétértékű kationok, így pl. a kalcium felszívódását is. Bifidogen (prebiotikus) hatású, segíti a „jó” baktériumok szaporodását, a butiráttal szinergizmusban stimulálja a veleszületett immunrendszert és fokozza a colon hámsejtek antimikrobiális peptid (cathelicidin) termelését (24). Tejtermékek fogyasztása a daganatos betegségek megelőzésében is szerepet kap: tejfogyasztás mellett a vastagbél-polipok és a vastagbélrák kockázata csökken. A tej egyik fehérjéje, a kazein emésztése során keletkező biogén peptidről kimutatták, hogy ACE-inhibitor tulajdonságú, ezáltal vérnyomáscsökkentő hatással bír. A tejből lévő konjugált linolsav (CLA) gyulladáscsökkentő, antioxidáns hatású (ezáltal az immunrendszer, a szív-ér rendszer, a lipidanyagcsere optimális működését, és a tumor elleni védekezést segítheti) (25).

A tejfogyasztás kedvező hatása hipertónia, elhízás, 2-es típusú diabétesz, osteoporosis, hólyagrák, vastagbélrák, gyomorrák esetén igazolható, bizonyos adatok alapján azonban növelheti a prosztata, a petefészek és hererák kockázatát (25, 26). Egy nemrég közzét metaanalízis alapján a tejtermékek csökkentik a gyulladással járó bélbetegségek (IBD) kockázatát, ezért a teljesen tejmentes diéta ebben a betegcsoportban sem ajánlott (17).

Adókedvezmény

Igazolt laktózintolerancia esetén a beteg a Személyi jövedelemadó törvény 40. §, 1. bekezdése alapján adókedvezmény érvényesítésre jogosult: „Az összevont adóalap adóját csökkenti a súlyosan fogyatékos magánszemélynél az erről szóló igazolás alapján a fogyatékos állapot kezdő napjának hónapjától ezen állapot fennállása idején havonta az adóév első napján érvényes havi minimálbér 5%-nak megfelelő összeg” (ez 2017-ben 6350 Ft/hó). Súlyosan fogyatékos személynél azt kell tekinteni, aki az összevont adóalap adóját csökkentő kedvezmény igénybevétele szempontjából súlyos fogyatékosnak minősülő betegségekről szóló kormányrendeletben említett betegségben szenved (a laktózinto-

lerancia is ide tartozik). A 335/2009 Kormányrendelet alapján „Súlyos fogyatékoságról szóló adóigazolás” kiállítására szakambulancia vagy kórházi osztály szakorvosa jogosult. Így az igazolást vagy a szakambulancia, illetve kórházi osztály szakorvosa állítja ki, vagy pedig az orvosi dokumentáció alapján a háziorvos. A tejfogyasztással összefüggő panaszok hátterében a laktózintoleranciát objektív módszerrel (H_2 -kilégzési teszt) igazolni kell. Az igazolás kiadható évente, illetve véglegesen, és visszamenőleg is érvényesíthető (BNO-kód: E73 Lactose intolerancia).

Következtetések

Összefoglalva, a laktózintolerancia diagnózisának alapját továbbra is a klinikai tünetek képezik. A H_2 -kilégzési teszt és a genetikai vizsgálat nem konkurens egymásnak, hanem a diagnózist támogató, egymást kiegészítő

módszerek. A genetikai vizsgálat a betegségre való hajlomot jelezheti, de aktuálisan a betegség fennállását nem igazolja. Éppen ezért csupán a genetikai „szűrővizsgálat” eredménye alapján a tünetmentes beteget laktózmentes diétára beállítani szakmailag nem megalapozott, hibás gyakorlatnak tekinthető. Jelenleg továbbra is a H_2 -kilégzési teszt tekinthető „aranystandardnak”, hiszen a manifeszt betegséget kizárólag ez igazolja. Amennyiben mindkét teszt elvégzésre kerül, és a genetikai teszt a laktózintoleranciát nem támogatja, de a H_2 -kilégzési teszt pozitív, gondolnunk kell ritka, más polimorfizmus, illetve vékony vagy vastagbélbetegség okozta másodlagos laktózintolerancia fennállásra. Mivel adókedvezményt klinikailag manifeszt betegség esetén állíthat ki gasztroenterológus, véleményünk szerint akkor járunk el helyesen, ha azt fennálló klinikai tünetek és pozitív H_2 -kilégzési teszt esetén adjuk ki.

Irodalom

- Lukito W, Malik SG, Surono IS, Wahlquist ML. From „lactose intolerance” to „lactose nutrition”. *Asia Pac J Clin Nutr* 2015; 24(Suppl 1): S1–AS8.
- Szilágyi A. Adaptation to lactose in lactase non-persistent people: effects of intolerance and the relationship between dairy food consumption and evaluation of diseases. *Nutrients* 2015; 7: 6751–6779.
- Bayless TM, Brown E, Paige DM. Lactase non-persistence and lactose intolerance. *Curr Gastroenterol Rep* 2017; 19(5): 23.
- Buzás GyM. A laktózintolerancia aktuális szemlélete. *Magyar Belorv Arch* 2017; 70: 191–197.
- Storhaug CL, Fosse SK, Fadness LT. Country, regional and global estimates for lactose malabsorption in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017; 2(10): 738–746.
- Campbell AK, Waud JP, Matthews SB. The molecular basis of lactose intolerance. *Sci Prog* 2005; 88(3): 157–202.
- Högenauer C, Hammer HF. Maldigestion and malabsorption, Lactose malabsorption. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. *Sleisinger and Fordtran’s Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology/Diagnosis/Management*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2015.
- Buzás GyM. A laktózintoleranciáról: Múlt és jelen – I. rész. *Orv Hetil* 2015; 156(38): 1532–1539.
- Mattar R, Mazo DF, Carrilho FJ. Lactose intolerance: diagnosis, genetic and clinical factors. *Clin Exp Gastroenterol* 2012; 5:113–121.
- Enattah NS, Sahi T, Savilahti E. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. *Nat. Genet* 2002; 30(2): 233–237.
- Herszényi L, Miskolcz K, Tolnay E, Szalay L, Fehér J. Experience with hydrogen (H_2) breath test. *Orv Hetil* 1992; 133(39): 2483–2487.
- Buzás Gy M, Fodor F, Csókay B. Laktózintolerancia: a laktázgén C/T-13910 polimorfizmusának és a hidrogénkilégzési teszt pontosságának retrospektív kiértékelése gasztroenterológiai szakrendelésen. *Orv Hetil* 2016; 157(25): 1007–1112.
- Di Stefano M, Certo M, Colecchia A, et al. H_2 -breath tests: methodological audits in adults and children. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 29 (Suppl 1): 8–13.
- D’Angelo G, Di Rienzo TA, Scaldaferrri F. Tricks for interpreting and making a good report on hydrogen and ^{13}C breath tests. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci* 2013; 17(Suppl 2): 90–98.
- Rezaie A, Buresi M, Lembo A, Lin H, McCallum R, Rao S, Schmulson M, Valdivinos M, Zakko S, Pimentel M. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. *Am J Gastroenterol* 2017; 112: 775–784.
- Romagnuolo J, Schiller D, Bailey RJ. Using breath tests wisely in a gastroenterology practice: an evidence-based review of indications and pitfalls in interpretation. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(5): 1113–1126.
- Szilágyi A, Galiatsatos P, Xue X. Systematic review and meta-analysis of lactose digestion, its impact on intolerance and nutritional effects of dairy food restriction in inflammatory bowel diseases. *Nutr J* 2016; 15(1): 67.
- Deng Y, Misselwitz B, Dai N, Fox M. Lactose intolerance in adults: biological mechanism and dietary management. *Nutrients* 2015; 7: 8020–8035.
- Misselwitz B, Pohl D, Frühauf H, Fried M, Vavricka SR, Fox M. Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis, treatment. *UEG J* 2013; 1: 151–159.
- Di Renzo T, D’Angelo G, D’Aversa F, Campanale MC, Cesario V, Montalto M, Gasbarrini A, Ojetti V. Lactose intolerance: from diagnosis to correct management. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17(Suppl 2): 18–25.
- Silanikove N, Leitner G, Merin U. The interrelationships between lactose intolerance and the modern dairy industry: global perspectives in evolutionary and historical backgrounds. *Nutrient* 2015; 7: 7312–7331.
- Savaiano DA. Lactose digestion from yogurt: mechanism and relevance. *Am J Clin Nutr* 2014; 99(Suppl): 1251S–1255S.
- Beto JA. The role of calcium in human aging. *Clin Nutr Res* 2015; 4: 1–8.
- Wahlquist ML. Lactose nutrition in lactase nonpersisters. *Asia Pac J Clin Nutr* 2016; 24 (Suppl 1): S1–S25.
- Pereira PC. Milk nutritional composition and its role in human health. *Nutrition* 2014; 30: 619–627.
- Szilágyi A. Adult lactose digestion status and effects on disease. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2015; 29(3): 149–156.