NIETOLERANCJA LAKTOZY – ETIOLOGIA, FIZJOLOGIA I ZALECENIA DIETETYCZNE

LACTOSE INTOLERANCE – ETIOLOGY, PHYSIOLOGY, AND DIETARY RECOMMENDATIONS

Anna Winiarska[1,2*], Karolina Jachimowicz-Rogowska[2], Monika Sarzyńska[2], Ewa Stamirowska-Krzaczek[3], Małgorzata Stryjecka[1], Ewa Brodacz[1], Justyna Siwiela-Tomaszczyk[1]

[1]Katedra Dietetyki, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka i Rolnictwie, Państwowa Akademia Nauk Stosowanych w Chełmie

[2]Zakład Bromatologii i Fizjologii Żywienia, Instytut Żywienia Zwierząt i Bromatologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

[3]Katedra Rolnictwa, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka i Rolnictwie, Państwowa Akademia Nauk Stosowanych w Chełmie

https://doi.org/10.29316/9788368103397_14

Streszczenie

Nietolerancja laktozy jest jedną z najczęściej występujących nietolerancji pokarmowych i wynika z niedoboru lub obniżonej aktywności laktazy – enzymu odpowiedzialnego za hydrolizę laktozy do glukozy i galaktozy. Schorzenie to może mieć charakter wrodzony, pierwotny lub wtórny, a jego rozwój jest związany zarówno z czynnikami genetycznymi, jak i uszkodzeniem błony śluzowej jelita cienkiego. Niestrawiona laktoza ulega fermentacji bakteryjnej w jelicie grubym, prowadząc do występowania objawów ze strony przewodu pokarmowego, takich jak wzdęcia, bóle brzucha, biegunki czy nadmierna produkcja gazów. Celem rozdziału było przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego etiologii, mechanizmów trawienia i wchłaniania laktozy, metod diagnostycznych, objawów klinicznych oraz zasad postępowania dietetycznego w nietolerancji laktozy. Omówiono najważniejsze metody diagnostyczne, w tym testy oddechowe, badania genetyczne oraz dietę eliminacyjną połączoną z próbą prowokacji. Szczególną uwagę zwrócono na znaczenie odpowiednio zbilansowanej diety, która pozwala

* e-mail: e.wenerska@gmail.com

ograniczyć objawy przy jednoczesnym zapewnieniu odpowiedniej podaży wapnia i innych składników odżywczych. Wskazano również rolę produktów fermentowanych, produktów bezlaktozowych oraz preparatów zawierających laktazę. Rosnąca świadomość konsumentów oraz rozwój technologii produkcji żywności przyczyniają się do zwiększenia dostępności produktów o obniżonej zawartości laktozy, co poprawia komfort życia osób dotkniętych tym schorzeniem. Odpowiednia diagnostyka oraz indywidualnie dostosowane postępowanie dietetyczne pozostają kluczowymi elementami skutecznego leczenia nietolerancji laktozy.

Słowa kluczowe: nietolerancja laktozy, laktaza, hipolaktazja, diagnostyka, dieta bezlaktozowa, produkty bezlaktozowe, wapń, żywienie, fermentacja bakteryjna, zdrowie przewodu pokarmowego

Abstract

Lactose intolerance is one of the most common food intolerances and results from a deficiency or reduced activity of lactase – the enzyme responsible for the hydrolysis of lactose into glucose and galactose. This condition can be congenital, primary, or secondary, and its development is associated with both genetic factors and damage to the small intestine mucosa. Undigested lactose undergoes bacterial fermentation in the large intestine, leading to gastrointestinal symptoms such as bloating, abdominal pain, diarrhea, or excessive gas production. The aim of this chapter was to present the current state of knowledge regarding the etiology, mechanisms of lactose digestion and absorption, diagnostic methods, clinical symptoms, and dietary management principles in lactose intolerance. The most important diagnostic methods were discussed, including breath tests, genetic testing, and an elimination diet combined with a challenge test. Particular attention was paid to the importance of a properly balanced diet, which helps reduce symptoms while ensuring an adequate supply of calcium and other nutrients. The role of fermented products, lactose-free products, and lactase-containing supplements was also highlighted. Growing consumer awareness and advances in food production technology are contributing to increased availability of low-lactose products, which improves the quality of life for those affected by this condition. Appropriate diagnosis and individually tailored dietary management remain key elements of effective treatment for lactose intolerance.

Keywords: lactose intolerance, lactase, hypolactasia, diagnosis, lactose-free diet, lactose-free products, calcium, nutrition, bacterial fermentation, gastrointestinal health

Wstęp

Nietolerancja pokarmowa jest to nieimmunologiczna reakcja organizmu na składnik pożywienia, która nie występuje u ludzi zdrowych. Jej objawem jest niemożność trawienia lub wchłaniania określonego składnika żywności, co prowadzi do dyskomfortu. Wyróżnia się nietolerancje enzymatyczne (przyczyną jest niedobór lub brak odpowiednich enzymów, co prowadzi do utrudnionego metabolizmu

i wchłaniania niektórych węglowodanów), farmakologiczne (wywoływane są przez substancje farmakologiczne i chemiczne występujące w żywności) i idiopatyczne (wywołane dodatkami do żywności, np. konserwantami lub barwnikami) (Waśniewska i in., 2021; Michalczuk, Sybilski, 2010). Nietolerancje pokarmowe występują w populacji częściej niż alergie pokarmowe, jednak ich objawy są podobne, w związku z czym istnieje ryzyko niewłaściwej diagnozy. Dlatego tak ważne jest przeprowadzenie szczegółowych badań. Po postawieniu odpowiedniej diagnozy konieczne jest wprowadzenie diety wykluczającej produkty zawierające składnik, który nie jest tolerowany. Jest to warunek niezbędny dla utrzymania zdrowia oraz komfortu życia. Jedną z najczęstszych nietolerancji pokarmowych występujących w Polsce jest nietolerancja laktozy, która dotyczy 1/3 populacji (Waśniewska i in., 2021). Jest to enzymatyczny typ nietolerancji, związany z niedoborem lub zbyt niską aktywnością laktazy – enzymu rozkładającego cukier mleczny laktozę na glukozę i galaktozę. Z tego powodu w diecie bezlaktozowej należy wykluczyć wszystkie produkty zawierające mleko, chociaż w niektórych przypadkach możliwe jest spożywanie ich w postaci przetworów mlecznych lub produktów bezlaktozowych. Wyróżnia się trzy postacie nietolerancji laktozy: (1) wrodzoną (alaktazja), która występuje bardzo rzadko i charakteryzuje się brakiem laktazy już u noworodka, który nie może spożywać mleka matki, (2) pierwotny niedobór laktazy (nietrwałość laktozy) uwarunkowany genetycznie oraz (3) wtórny niedobór laktazy wynikający z chorób zapalnych jelit prowadzących do zniszczenia zrąbka szczoteczkowego jelita cienkiego (Zdrojewicz i in., 2018; Strzałkowska i in., 2018).

Celem przeglądu literatury było przedstawienie informacji dotyczących nietolerancji laktozy: etiologii, objawów oraz zasad diety.

Etiologia nietolerancji laktozy

Hydrolazy laktazy i floryzyny, które w świadomości ogółu funkcjonują jako laktaza, są syntetyzowane w rąbku szczoteczkowym jelita cienkiego przez wszystkie noworodki i niemowlęta (Waśniewska i in., 2021). Laktaza syntetyzowana jest już w 3 miesiącu życia płodowego i do około 5 roku życia jej poziom w jelicie cienkim jest wysoki, po czym stopniowo obniża się, co nazywane jest hipolaktazją typu dorosłego (Gençdal i in., 2017; Fidler-Witoń i in., 2011). U niemowląt poziom laktazy pozostaje wysoki do momentu odstawienia od piersi, w miarę rozszerzania diety powoli zaczyna spadać (Gençdal i in., 2017;

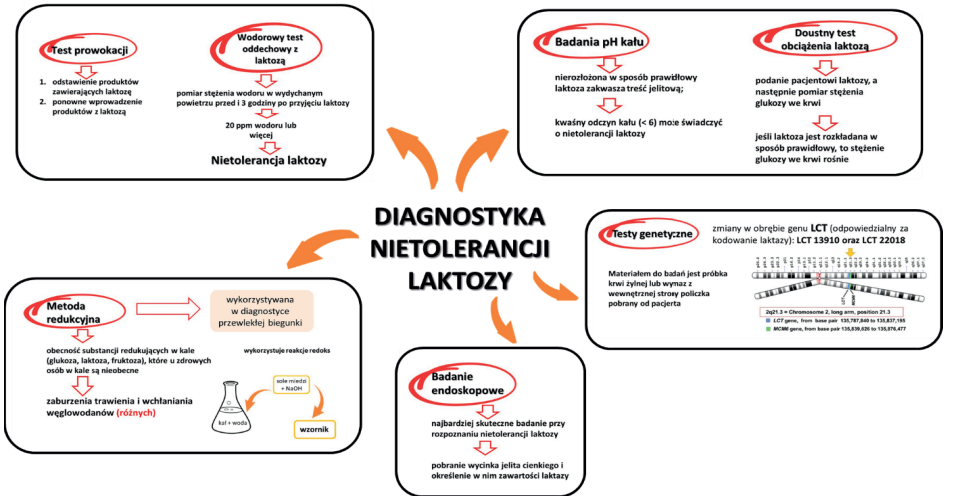
Fidler-Witoń i in., 2011). Około 1/3 populacji polskiej oraz tyle samo populacji światowej wykazuje wrodzoną nietolerancję laktozy, z czego jednak objawy nietolerancji stwierdza się jedynie u 15% (Waśniewska i in., 2021; Suri i in., 2019). W niektórych populacjach, np. w północnej Europie, wysoki poziom syntezy laktazy utrzymuje się w wieku dorosłym, jest to określane jako trwałość laktazy (Gençdal i in., 2017). Duża część populacji obciążona jest hipolaktazją, która często zostaje nierozpoznana i może prowadzić do rozwoju choroby (Lomer i in., 2007). Niski poziom laktazy w jelicie cienkim jest skutkiem uszkodzenia błony śluzowej lub zmniejszoną ekspresją genetyczną enzymu hydrolazy laktazy i floryzyny (Gençdal i in., 2017). Jednakże rozwój wrodzonej nietolerancji laktozy determinują uwarunkowania genetyczne (jest ona nieodwracalna), natomiast nietolerancji nabytej (zwykle odwracalnej) przede wszystkim czynniki niegenetyczne, które prowadzą do zniszczenia rąbka szczoteczkowego jelita cienkiego, np. choroba zapalna jelit lub mukowiscydoza (Lomer i in., 2007; Waśniewska i in., 2021; Zdrojewicz i in., 2018). Natomiast zachowanie wysokiej aktywności laktazy jest uwarunkowane ewolucyjnie i pojawiło się prawdopodobnie w odpowiedzi na udomowienie bydła przed ok. 10 000 laty, co było związane ze stałym dostępem do mleka.

U osób dorosłych występują dwa fenotypy związane z syntezą laktazy: (1) LCT warunkujący syntezę laktazy w ciągu całego życia oraz (2) ATH warunkujący stopniowe wyciszanie aktywności LCT (Fidler-Witoń i in., 2011). Dziedziczenie ATH dziedziczone jest autosomalnie recesywnie, natomiast LCT autosomalnie dominująco. Gen LCT znajduje się na długim ramieniu chromosomu 2 w pozycji 21 (Mattar i in., 2012; Gençdal i in., 2017). Dotychczas zidentyfikowano dwa główne polimorfizmy pojedynczego nukleotydu (SNP) w genie LCT związane z nietolerancją laktozy i wykorzystywane najczęściej do jej identyfikacji genetycznej: 13910C/T i 22018G/A (Ponte i in., 2016). Osoby heterozygotyczne pod względem SNP wykazują obniżoną aktywność laktazy, co oznacza, że w warunkach obniżonej odporności są bardziej podatne na nietolerancję laktozy. Z kolei osoby homozygotyczne SNP (genotyp TT i AA) mogą rozwinąć nietolerancję laktozy, mechanizm jednak nie został jeszcze w pełni wyjaśniony (Lomer i in., 2007). Osoby z pierwotnym niedoborem laktazy odznaczają się genotypem 13910CC i 22018GG. Polimorfizm SNP LCT-13910C/T jest związany z hipolaktazją typu dorosłego (Gençdal i in., 2017). Z kolei obecność przynajmniej jednego allelu T odpowiada za zachowanie aktywności LCT w wieku dorosłym,

natomiast genotyp CC warunkuje predyspozycję do ATH (Fidler-Witoń i in., 2011). W związku z tym osoby z genotypem 13910C/T i 13910T/T zachowują aktywność laktazy, podczas gdy genotyp 13910C/C jest odpowiedzialny za obniżoną aktywność tego enzymu (Strzałkowska i in., 2018).

Diagnostyka nietolerancji laktozy

Właściwa diagnoza nietolerancji laktozy jest kluczowa dla zastosowania odpowiedniego postępowania dietetycznego, co z kolei warunkuje stan zdrowia i komfort życia. Istnieje kilka metod diagnozowania nietolerancji laktozy, które charakteryzują się różnym stopniem inwazyjności oraz różną wiarygodnością wyników (Rysunek 1). Za najbardziej obiektywną uważana jest biopsja jelita cienkiego, jest to jednak metoda inwazyjna, która z tego powodu stosowana jest niezbyt często i nie jest odpowiednia do przeprowadzania ocen ogólnych populacji (Szilagyi, Ishayek, 2018; Zdrojewicz i in., 2018). Można zbadać poziom glukozy we krwi po obciążeniu laktozą, obarczony jest on jednak błędami (Ponte i in., 2016). Często jest wykonywany również oddechowy test wodorowy lub metanowo-wodorowy polegający na określeniu stężenia wodoru i metanu w wydychanym powietrzu po obciążeniu laktozą w odstępach 30 minutowych przez około 4 godziny (Zdrojewicz i in., 2018). Jest to metoda dość wiarygodna, ilość wydalanego wodoru koreluje z nieprawidłowo trawioną laktozą. Najbardziej wiarygodne są testy genetyczne mające na celu zidentyfikować obecność genotypu 13910 C/C, jednak z uwagi na wysokie koszty nie są one wykonywane często (Zdrojewicz i in., 2018). Jeśli są wykonywane u osób >12 r.ż. są bardzo dokładne, z obniżoną aktywnością laktazy korelują w 100% (Waśniewska i in., 2021). Wprowadzenie diety bezmlecznej oraz testu prowokacji jest najprostszym i najtańszym sposobem diagnostyki nietolerancji laktozy, należy jednak mieć na uwadze możliwość wystąpienia efektu placebo (Shaukat i in., 2010).



Rysunek 1. Diagnostyka nietolerancji laktozy

Źródło: opracowanie własne.

Ważne jest, aby diagnozować nietolerancję laktozy ostrożnie, z wykorzystaniem starannie kontrolowanych klinicznych testów tolerancji laktozy, najlepiej więcej niż jednego. W przypadkach, w których wartości są graniczne, należy po pewnym czasie powtórzyć test, najlepiej z zastosowaniem innej metody diagnostycznej (Korpela, 2001). Kluczowa jest właściwa interpretacja objawów występujących u osoby z podejrzeniem występowania nietolerancji laktozy (Waśniewska i in., 2021).

Mechanizmy trawienia i wchłaniania laktozy

Jelito cienkie jest w stanie wchłonąć jedynie monosacharydy, więc hydroliza laktozy jest konieczna. Laktoza trawiona jest przez hydrolazy laktazy i floryzyny, które w świadomości ogółu funkcjonują jako laktaza (Waśniewska i in., 2021). Laktaza jest β-galaktozydazą zlokalizowaną na granicy szczoteczkowej jelita cienkiego (Toca i in., 2022). Enzym posiada dwa miejsca aktywne enzymatycznie: miejsce β-galaktozydazy, która hydrolizuje laktozę do glukozy i galaktozy, oraz miejsce glikozyloceramidazy, która hydrolizuje florizynę oraz glikolipidy (Forsgård, 2019). Powstałe w wyniku hydrolizy cukry proste są absorbowane do krwioobiegu przez enterocyty znajdujące się na kosmkach jelitowych (Gromova i in., 2021). Wchłonięta glukoza jest wykorzystywana jako źródło energii dla organizmu, natomiast galaktoza wchodzi w skład glikolipidów oraz glikoprotein

(Gromova i in., 2021; Khalid i in., 2024). Zmniejszony poziom laktazy w rąbku szczoteczkowym może znacznie utrudnić zdolność rozszczepienia laktozy na monosacharydy co powoduje, że laktoza nie jest trawiona w jelicie cienkim i dostaje się do światła okrężnicy. W normolaktazji, gdy poziom laktazy jelitowej jest wysoki, tylko niewielki procent spożytej laktozy dociera do okrężnicy. Natomiast niektóre drobnoustroje jelita grubego, np. *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, posiadają aktywność β-galaktozydazy, która pozwala im trawić i wykorzystywać laktozę. Bakterie te hydrolizują laktozę, a następnie fermentują monosacharydy do mleczanu, krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych i gazów: wodoru, dwutlenku węgla i metanu (Khalid i in., 2024; Forsgård, 2019). W sytuacji, gdy laktozy jest dużo, fermentacja może być przyczyną dyskomfortu ze strony przewodu pokarmowego: biegunek, wzdęć czy kolki.

Wchłanianie glukozy i galaktozy do wierzchołkowego bieguna enterocytów jelita jest sprzężone z wchłanianiem kationów sodowych (Na^+), proces ten odbywa się wbrew gradientowi stężeń jonów Na^+ (Toca i in., 2022). Następnie żyłą wrotną są one transportowane do wątroby, skąd z kolei są rozdysponowywane do poszczególnych tkanek (Podlogar i in., 2023; Décombaz i in., 2011). Nadmiar cukrów prostych jest magazynowany w postaci glikogenu, kwasów tłuszczowych oraz glicerolu.

Pomimo tego, że nietolerancja laktozy jest uwarunkowana genetycznie, każdy człowiek wykazuje zmienną ekspresję enzymów, w tym laktazy, co z kolei może wpływać na tolerancję laktozy i zdolność jej trawienia (Waśniewska i in., 2021).

Objawy i wpływ nietolerancji laktozy na zdrowie

Jako przyczynę biegunek w nietolerancji laktozy upatruje się zwiększone osmotyczne wydzielanie wody do jelita, rozszerzenie i przyspieszony pasaż przez jelito cienkie, a także zaburzoną perystaltykę oraz absorpcję wody w okrężnicy, spowodowane przez produkty fermentacji laktozy. Natomiast wzdęcia brzucha to prawdopodobnie skutek gazów, także produkowanych podczas fermentacji laktozy (Ponte i in., 2016; Strzałkowska i in., 2018). Ponadto niestrawiona laktoza podnosi ciśnienie osmotyczne, powodując przewlekłe biegunki, podrażnienie jelit i zwiększoną perystaltykę, czego skutkiem może być odwodnienie i niedożywienie organizmu (Zatwarnicki, 2014). Objawy nietolerancji laktozy przedstawiono na Rysunku 2.



Rysunek 2. Objawy nietolerancji laktozy
Źródło: opracowanie własne.

Objawy nietolerancji laktozy pojawiają się po ok. 30 minutach po spożyciu mleka, choć czas ten może być odsunięty nawet do 2 godzin (Batista i in., 2018; Khalid i in., 2024). Na występowanie i nasilenie objawów mogą wpływać różne czynniki, związane zarówno z czynnikiem żywieniowym (postać produktu, np. fermentowany-niefermentowany, ilość laktozy w poszczególnych posiłkach w ciągu dnia, produkty spożywane razem z produktem zawierającym laktozę), jak i stanem zdrowia organizmu (współistniejące choroby przewodu pokarmowego, alergie pokarmowe, aspekty psychologiczne) (Mądry i in., 2011). Nietolerancja laktozy całkowicie zmieniła standardy życia, co jest spowodowane występowaniem m.in. bóli i zawrotów głowy, utratą koncentracji i przewlekłym zmęczeniem (Khalid i in., 2024).

Postępowanie dietetyczne

Dieta w nietolerancji laktozy ma fundamentalne znaczenie, zależy od niej nasilenie objawów, ma ona także na celu zapobieganie osteoporozie, która może być skutkiem niskiego spożycia wapnia. Podstawowym rozwiązaniem w przypadku nietolerancji laktozy jest wyeliminowanie laktozy z diety poprzez całkowite wyeliminowanie produktów mlecznych lub zastąpienie ich produktami bezlaktozowymi (Forsgård, 2019). Jednakże głównymi zadaniami leczenia dietetycznego jest niska podaż laktozy a zarazem dostarczanie dużej ilości wapnia z alternatywnych źródeł, ważnym aspektem jest możliwość suplementacji laktazy

pochodzenia egzogennego (Mainguet, 2000). Wykazano, że wystąpienie objawów nietolerancji zależy bezpośrednio od dawki spożytej laktozy. Uważa się, że większość osób z nietolerancją dobrze toleruje 12-15 g laktozy, co powoduje, *że wiele* osób ze zdiagnozowana nietolerancją nie musi całkowite wyeliminować laktozy z diety (Zdrojewicz i in., 2018; Szilagyi, Ishayek, 2018).

Produkty zawierające laktozę to nie tylko produkty mleczne, ale również takie, do których produkcji użyto mleka, np. czekolada, napoje kawowe, wypieki, koncentraty i izolaty białek serwatkowych (Dekker i in., 2019). Laktoza stosowana jest także jako wypełniacz w lekach, mogą one więc stanowić potencjalny problem dla osób z nietolerancją laktozy, zależy to jednak od stopnia niedoboru laktazy. W takich sytuacjach lekarz powinien podjąć decyzję czy pacjent może przyjmować dany lek lub zastąpić go innym, nie zawierającym laktozy preparatem (Russette, Oh, 1996).

Wśród strategii żywieniowych zaleca się między innymi stopniowe wprowadzanie mleka krowiego (30-60 ml dziennie) i stopniowe zwiększanie dawki do 250 ml, mleko powinno być spożywanie z posiłkami, co spowalnia uwalnianie laktozy w jelicie cienkim, mleko o wyższej zawartości tłuszczu może mieć pozytywniejsze działanie z uwagi na wolniejszy czas tranzytu (Szilagyi i Ishayek, 2018).

Zgodnie z zaleceniami Narodowego Centrum Edukacji Żywieniowej (https://ncez.pzh.gov.pl/) dieta osób z potwierdzoną nietolerancją laktozy powinna spełniać następujące warunki (Rysunek 3):

1. należy wyeliminować mleko słodkie, które jest bogatym źródłem laktozy;
2. wartościowe są produkty fermentowane: jogurty, kefiry; ich dodatkową zaletą jest fakt, że mogą być źródłem probiotyków i prebiotyków, które wpływają korzystnie na mikroflorę przewodu pokarmowego (Szilagyi, Ishayek, 2018);
3. dobrze tolerowane są dojrzałe sery, ze względu na niską zawartość laktozy (Tabela 1);
4. osoby z ostrą postacią nietolerancji powinny spożywać produkty bezlaktozowe lub o zmniejszonej zawartości laktozy; na rynku znajdują się produkty, do produkcji których używa się mleka, w którym laktoza została zhydrolizowana, a ich wartość odżywcza jest podobna do tradycyjnego mleka i przetworów mlecznych lub zamienników mleka, które z kolei

mają niską wartość sensoryczną i odżywczą, ponadto takie produkty są droższe od zawierających laktozę (Suri i in., 2019);

5. należy pamiętać, że laktoza znajduje się w mleku wszystkich ssaków;
6. można stosować doustnie enzym laktazę;
7. należy pamiętać, że wyeliminowanie z diety mleka i nabiału może spowodować niedostateczną podaż wapnia, dlatego musi być on dostarczany ze źródeł alternatywnych, np. nasiona strączkowe i ich przetwory oraz produkty wzbogacone w wapń; wiele napojów roślinnych ma wyższy poziom wapnia niż produkty mleczne (Li i in., 2023).

Dodatkowo ciemnozielone warzywa liściaste zawierają witaminę K, która ważna jest gospodarce wapniowej i tworzeniu kości, natomiast nasiona roślin strączkowych mogę stanowić wartościowe źródło wapnia, jednak jego biodostępność jest niższa ze względu na obecność substancji chelatujących (włókno pokarmowe, fityny, kwasy szczawiowe). Wykazano, że biodostępność wapnia z napojów roślinnych w porównaniu do mleka wynosi 75% (Li i in., 2023). Z kolei większy udział w diecie sera i jogurtu może zaspokoić zapotrzebowanie na energię (tłuszcz) oraz wapń nie przekraczając granicy 12 g laktozy (Suri i in., 2019).

Wraz z rosnącą świadomością zdrowotną na całym świecie, nietolerancja laktozy stała się głównym problemem konsumentów, tworząc nowe możliwości rynkowe dla żywności mlecznej o niskiej zawartości laktozy oraz bez laktozy. W ostatnich latach, dzięki innowacyjnym procesom i technologiom, producenci wyrobów mleczarskich znacznie poprawili różnorodność oraz właściwości funkcjonalne i sensoryczne produktów mleczarskich przeznaczonych dla osób z nietolerancją laktozy (Li i in., 2023). Znane są aktualnie metody, w których zawartość laktozy w produktach jest znacznie ograniczana, wyróżnia się wśród nich hydrolizę enzymatyczną, ultrafiltrację i chromatografię. Najbardziej rozpowszechnioną jest hydroliza enzymatyczna z wykorzystaniem β-galaktozydaz, dzięki której uzyskuje się produkty o małej ilości laktozy (Li i in., 2023).



Rysunek 3. Zasady postępowania dietetycznego w nietolerancji laktozy

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 1. Zawartość wapnia oraz laktozy w niektórych produktach mlecznych

Nazwa produktu	Zawartość wapnia [mg]	Zawartość laktozy [g]
Jogurt niskotłuszczowy, jedna szklanka	448	8,4
Mleko pełne 3,25% tłuszczu, jedna szklanka	276	12,8
Mleko o zmniejszonej zawartości tłuszczu, jedna szklanka	285	12,2
Lody waniliowe, pół szklanki	92	4,9
Ser cheddar, 30 g	204	0,07
Ser szwajcarski, 30 g	224	0,02
Twaróg śmietankowy, jedna szklanka	135	1,4

Źródło: Lukito i in., 2015.

Podsumowanie

Ponieważ niedobór laktozy jest schorzeniem występującym bardzo często, w każdym wieku i pod wieloma postaciami, konieczne są kompleksowe badania pozwalające ulepszyć jakość życia osób z nietolerancją laktozy. Ważne jest, aby rynek żywności funkcjonalnej stale się rozwijał a znakowanie towarów pozwalało uniknąć zakupu nieodpowiednich produktów. Ze względu na konieczność wyeliminowania mleka i nabiału z diety konieczne jest staranne zbilansowanie

jadłospisów, szczególnie pod względem zawartości wapnia. Stosowanie roślinnych pokarmów mlekozastępczych może nie uzupełnić deficytów, dlatego jeśli nie istnieje konieczność całkowitej rezygnacji z mleka i przetworów mlecznych warto wprowadzać ich niewielkie ilości do jadłospisu i kontrolować występowanie objawów. Dobrą alternatywą są też mleczne produkty bezlaktozowe.

Literatura

1. Batista, R. A. B., Assuncao, D. C. B., Penaforte, F. R. O., Japur C. C. (2018). Lactose in processed foods: Evaluating the availability of information regarding its amount. *Ciencia e Saude Coletiva, 23*(12), 4119-4128.
2. Décombaz, J., Jentjens, R., Ith, M., Scheurer, E., Buehler, T., Jeukendrup, A., Boesch, C. 2011. Fructose and galactose enhance postexercise human liver glycogen synthesis. *Med. Sci. Sports Exerc., 43*(10), 1964-1971.
3. Dekker, P. J. T., Koenders, D., Bruins, M. J. (2019). Lactose-free dairy products: market developments, nutrition and health benefits. *Nutrients, 11*(3), E551.
4. Fidler-Witoń, E., Mądry, E., Krasińska, B., Walkowiak, J. (2011). Nietolerancja laktozy i jej uwarunkowania. *Family Med. Prim. Care Rev., 13*(2), 308-310.
5. Forsgård, R. A. (2019). Lactose digestion in humans: intestinal lactase appears to be constitutive whereas the colonic microbiome is adaptable. *Am. J. Clin. Nutr., 110*(2), 273-279.
6. Gençdal, G., Salman, E., Özütemiz, Ö., Akarca, U.S. (2017). Association of LCT-13910 C/T polymorphism and colorectal cancer. *Ann. Coloproctol., 33*(5), 169-172.
7. Gromova, L. V., Fetissov, S. O., Gruzdkov, A. A. (2021). Mechanisms of glucose absorption in the small intestine in health and metabolic diseases and their role in appetite regulation. *Nutrients, 13*, 2474.
8. Khalid, S., Amjad, Y., Zafar, L., Khan, O., Shehzadi, L., Aminullah, Rafa, S. A. (2024). Systematic review: Diagnosis, treatment and management strategies of lactose intolerance. *Open Access Res. J. Biol. Pharm. 12*(01), 001-013.
9. Korpela, R. (2001). Symptoms of ‘lactose intolerance’. *Näringsforskning, 45*(1), 171-173.
10. Li, A., Zheng, J., Han, X., Yang, S., Cheng, S., Zhao, J., Zhou, W., Lu, Y. (2023). Advances in low-lactose/lactose-free dairy products and their production. *Foods, 12*(13), 2553.
11. Lomer, M. C. E., Parkes, G. C., Sanderson, J. D. (2008). Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities. *Alim. Pharm. Therap., 27*(2), 93-103.
12. Lukito, W., Malik, S. G., Surono, I. S., Wahlqvist, M. R. (2015). From ‘lactose intolerance’ to ‘lactose nutrition’. *Asia Pac. J. Clin. Nutr., 24*(Suppl 1), 1-8.

13. Mainguet, P. (2000). Adult intolerance to lactose – Nutritional and therapeutic problems. *Acta Endos., 30*(3), 211-222.
14. Mattar, R., de Campos Mazo, D. F., Carrilho, F. J. (2012). Lactose intolerance: diagnosis, genetic, and clinical factors. *Clin. Exp. Gastroenterol., 5*, 113-121.
15. Mądry E., Krasińska, B., Walkowiak, J., Adamczak-Ratajczak A. (2011). Hipolaktazja, zespół złego wchłaniania laktozy, nietolerancja laktozy. *Family Med. Prim. Care, 13*(2), 334-336.
16. Michalczuk, M., Sybilski, A. J. (2010). Nietolerancje pokarmowe. *Ped. Med. Rodz., 6*(3), 189-193.
17. Podlogar, T., Shad, B. J., Seabright, A. P., Odell, O. J., Lord, S. O., Civil, R., Salgueiro, R. B., Shepherd, E. L., Lalor, P. F., Elhassan, Y. S., Lai, Y. C., Rowlands, D. S., Wallis, G. A. (2023). Postexercise muscle glycogen synthesis with glucose, galactose, and combined galactose-glucose ingestion. Am. J. Physiol. *Endocrinol. Metab., 325*(6), E672-E681.
18. Ponte, P. R., Medeiros, P. H., Havt, A., Caetano, J. A., Cid, D. A., Prata, M. M., Soares, A. M., Guerrant, R. L., Mychaleckyj, J., Lima, A. A. M. (2016). Clinical evaluation, biochemistry and genetic polymorphism analysis for the diagnosis of lactose intolerance in a population from northeastern. *Brazil. Clinics., 71*(2), 82-89.
19. Russette, H. K., Oh, T. (1996). In search of lactose. *J. Pharm. Technol., 12*(1), 16-20.
20. Shaukat, A, Levitt, M. D., Taylor, B. C., Macdonald, R., Shamliyan, T. A., Kane, R. L., Wilt, T. J. (2010). Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann. Int. Med., 152*(12), 797-803.
21. Strzalkowska, N., Jasinska, K., Jozwik, A. (2018). Physico-chemical properties of lactose, reasons for and effects of its intolerance in humans – a review. *Anim. Sci. Pap. Rep., 36*(1), 21-31.
22. Suri, S., Kumar, V., Prasad, R., Tanwar, B., Goyal, A., Kaur, S., Gat, Y., Kumar, A., Kaur, J., Singh D. (2019). Considerations for development of lactose-free food. *J. Nutr. Int. Metab., 15*, 27-34.
23. Szilagyi, A., Ishayek, N. (2018). Lactose intolerance, dairy avoidance, and treatment options. *Nutrients, 10*(12), E1994.
24. Toca, M. C., Fernández, A., Orsi, M., Tabacco, O., Vinderola, G. (2022). Lactose intolerance: myths and facts. An update. *Arch. Argent. Pediatr., 120*(1), 59-66.
25. Waśniewska, E., Wrońska, K., Topolan, M., Bołdowski, T., Wojtyła-Buciora, P. (2021). Alergie i nietolerancje pokarmowe – rola diety eliminacyjnej. *Hygeia Public Health, 56*(1), 1-13.
26. Zatwarnicki, P. (2014). Nietolerancja laktozy – przyczyny, objawy, diagnostyka. *Piel. Zdr. Publ., 4*(3), 273-276.
27. Zdrojewicz, Z., Zyskowska, K., Wasiuk, S. (2018). Laktoza zawarta w lekach a nietolerancja laktozy – fakty i mity. *Pediatr. Med. Rodz., 14*(3), 261-266.