

عدم تحمل شیر و اهمیت آن در تغذیه

مجله نظام پزشکی

سال هفتم : شماره ۱ ، صفحه ۵۰-۱۳۵۸

دکتر مهین صدر * دکتر کاظم کر باسی - محسن حبیبی **

مقدمه :

شیر که مهمترین غذای دوران شیر خواری است چون حاوی تمام مواد مغذی به نسبت متناسب میباشد، غذای کاملی است. لاکتوز یا قند شیر تنها منبع حیوانی کربوهیدرات است که در سلولهای اپی تلیال غدد پستان ساخته شده و همراه با شیر از پستان ترشح میشود. لاکتوز در اثر آنزیم لاکتاز به اجزاء ترکیبی آن یعنی گالاکتوز و گلوکز تبدیل میشود. این آنزیم در قسمت انتهایی آزاد سلولهای اپی تلیال رود (Brush Border) وجود دارد و در هنگام تولد کاملاً فعال بوده و نوزاد از ابتدا بخوبی میتواند لاکتوز را هضم کند ولی بتدریج در پایان دوران شیر خواری از میزان فعالیت این آنزیم کاسته میشود.

در بعضی جامعهها هنوز شیر منحصراً غذای دوران شیر خواری است و پس از آن بصورت یک ماده غذایی متداول در رژیم روزانه مصرف نمیشود. ولی امروزه با پیشرفت صنعت در تهیه و توزیع انواع شیر مایع و شیرهای خشک، بتدریج استفاده از این ماده غذایی در تمام سنین در کشورهای مختلف معمول شده است. در سالهای اخیر مطالعات زیادی در زمینه بروز نشانههای گوارشی پس از مصرف شیر انجام شده و گروههای متخصصین و کارشناسان تغذیه ضمن بررسی نتایج تحقیقات مختلف در مورد چگونگی عدم تحمل لاکتوز (Lactose Intolerance) و سوء جذب آن و تأثیر لاکتوز در مصرف شیر، مطالعات بیشتری را در این زمینه در کشورهای مختلف توصیه کرده اند (۱ و ۲).

شیوع کمبود فعالیت آنزیم لاکتاز در افراد بالغ در کشورهای اروپایی خیلی کم و در حدود ۱٪ و در آمریکا ۶-۱۹٪ برای افراد سفید پوست و ۲۲-۷۷٪ برای سیاهپوستان بوده است. در کشورهای آسیایی، خاورمیانه، امریکای لاتین و آفریقا سوء جذب لاکتوز ۵۰-۱۰۰٪ گزارش شده است (۲).

در اجرای برنامه تغذیه رایگان در مورد توزیع شیر و مواد حاوی شیر بعنوان غذای کمکی برای بهبود وضع تغذیه شیرخواران و کودکان این سؤال مطرح میشود که با توجه به مسئله عدم تحمل شیر، این نوع کمکهای غذایی تا چه حد مفید پیش بینی میشود مورد پذیرش خواهد بود. بعبارت دیگر لازم است اطلاعاتی در مورد چگونگی فعالیت آنزیم لاکتاز در بین افراد ایرانی در گروههای سنی مختلف و بخصوص کودکان و شیرخواران که مهمترین گروه سنی مصرف کننده شیر خواهند بود بدست آید.

بمنظور شناخت شیوع نسبی کمبود فعالیت آنزیم لاکتاز در افراد ایرانی، بطور مقدماتی آزمایش تحمل لاکتوز در مورد تعدادی از کودکان و نوجوانان انجام شد و نشانههای بالینی عدم تحمل و مقدار افزایش گلوکز خون پس از مصرف لاکتوز مورد مطالعه قرار گرفت.

روش بررسی :

تعداد بیست دانشجوی سالم ۲۰-۲۳ ساله (۹ دختر و ۱۱ پسر) و ۳۲ کودک ۴ ماهه تا ۱۵ ساله (۱۸ پسر و ۱۴ دختر) با حال عمومی خوب که بعلت ناراحتیهای غیر گوارشی در بیمارستان بستری بوده اند، مورد آزمایش تحمل لاکتوز قرار گرفتند.

* تهران - مرکز پزشکی تجریش.

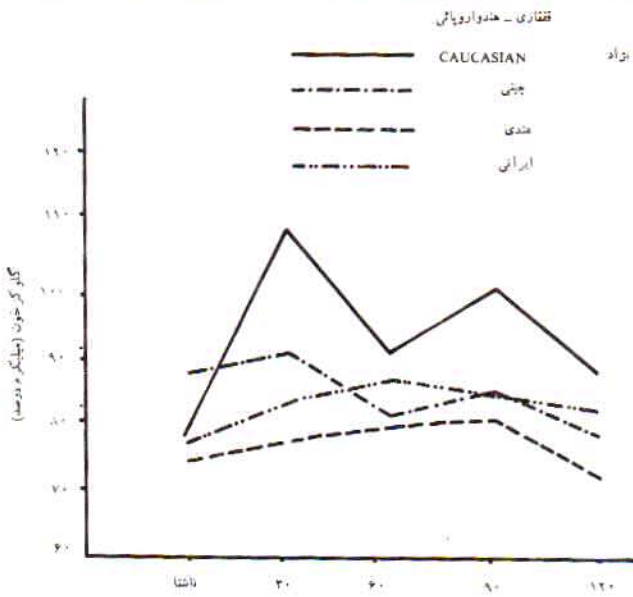
** تهران - انستیتو علوم تغذیه - خیابان مصدق - شماره ۱۵۴۲.

مقدار ۲ گرم لاکتوز برای هر کیلوگرم وزن برای کودکان و مقدار ۵۰ گرم برای هر متر مربع سطح بدن برای بالغین بطور ناشتا داده شد و نمونه‌های خون در فواصل زمانی ۰-۱۵-۳۰-۶۰-۹۰-۱۲۰ دقیقه برای تعیین مقدار گلوکز گرفته شد. قند خون با روش ortho - Toluidine تعیین گردید. افراد مورد آزمایش از نظر بروز نشانه‌های عدم تحمل، در این مدت تحت نظر قرار گرفتند.

نتایج :

در نمودار ۱ نتایج آزمایش تحمل لاکتوز در ۲۰ دانشجوی ایرانی با نمودارهای آزمایش تحمل لاکتوز در گروهی از دانشجویان با نژادهای مختلف Caucasian ، چینی ، هندی (۵) مورد مقایسه قرار گرفته است.

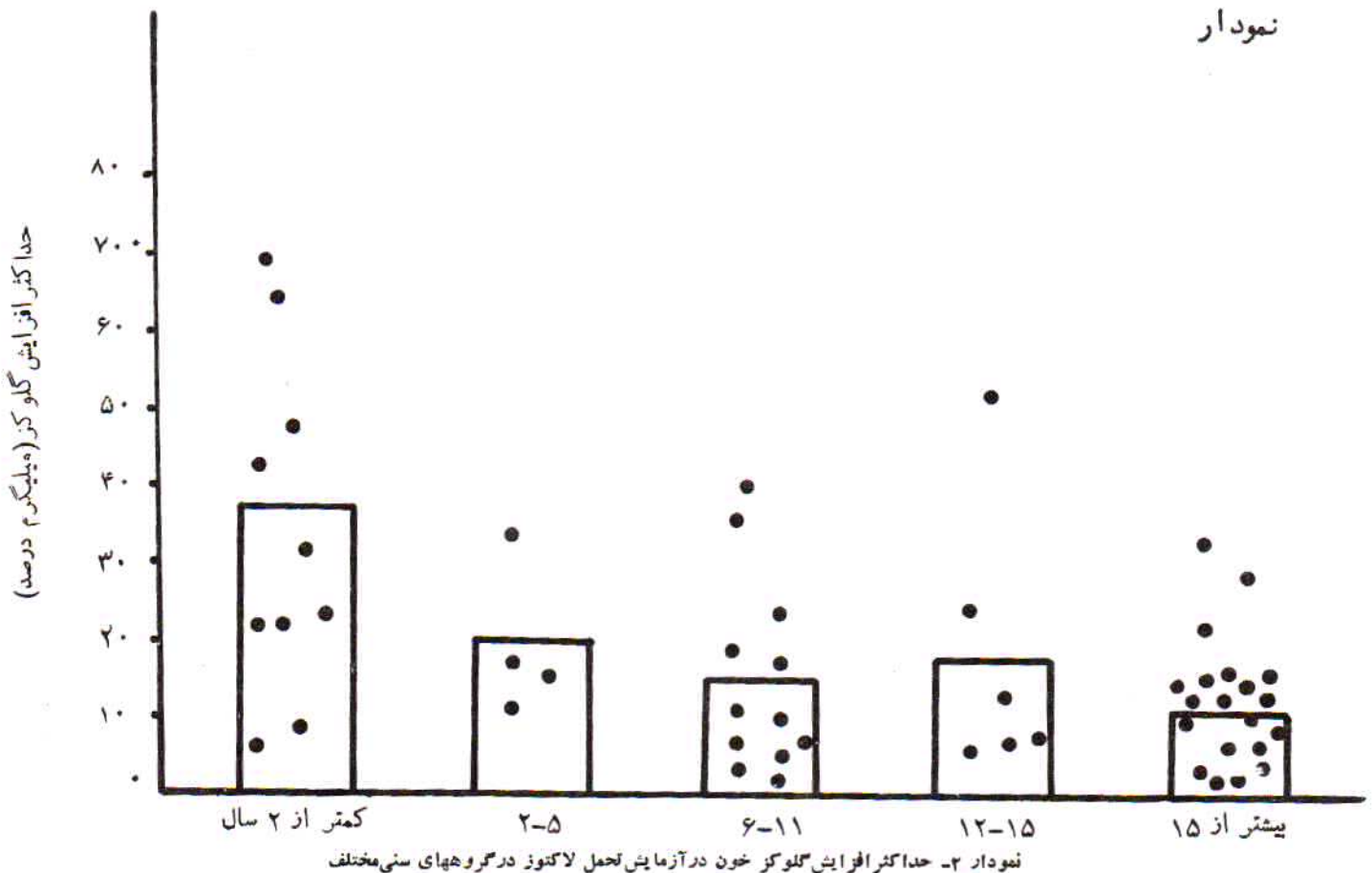
در دانشجویانی که از جهت نژادی به نژاد Caucasian تعلق داشته‌اند، نیمساعت پس از انجام آزمایش تحمل لاکتوز ، گلوکز خون بمقدار کافی افزایش یافته و لاکتوز را بخوبی تحمل کرده‌اند. برعکس در گروههای نژادی دیگر یعنی چینی و هندی ، نمودار گلوکز خون پس از مصرف لاکتوز عدم تحمل لاکتوز را نشان میدهد . نمودار گلوکز خون در ۲۰ دانشجوی ایرانی کاملاً مشابه دانشجویان چینی و هندی است.



نمودار ۱- مقایسه میانگین تغییرات گلوکز خون در مدت ۲ ساعت در آزمایش تحمل لاکتوز در گروههای نژادی مختلف

بطوریکه در نمودار ۲ نشان داده شده در کودکانی که در گروه سنی کمتر از دو سال بوده‌اند ، مقدار افزایش گلوکز خون پس از مصرف لاکتوز در مقایسه با مقدار گلوکز خون در حالت ناشتا در ۸۰٪

نمودار



نمودار ۲- حداکثر افزایش گلوکز خون در آزمایش تحمل لاکتوز در گروههای سنی مختلف

سوء جذب لاکتوز ناشی از کمی فعالیت آنزیم لاکتاز به مواردی اطلاق میشود که مقدار فعالیت آنزیم کمتر از ۲ واحد در گرم از مخاط مرطوب نمونه برداری شده (بیوپسی) روده باشد. کمی فعالیت آنزیم ممکن است بصورت مستقیم یعنی با آزمایش نمونه بیوپسی مخاط روده باریک یا بطور غیرمستقیم با آزمایش تحمل لاکتوز (Lactose Tolerance Test) نشان داده شود.

در افرادی که لاکتوز را بخوبی میتوانند هضم کنند، مقدار افزایش قند خون در آزمایش تحمل لاکتوز به بیش از ۲۵ میلی گرم درصد میرسد. در صورتیکه اگر بعلت کمبود فعالیت آنزیم لاکتاز، هضم لاکتوز مختل شود و منحنی گلوکز خون پهن و صاف بوده و افزایش گلوکز خون کمتر از ۲۰ میلی گرم درصد باشد به آن سوء جذب لاکتوز گفته میشود. جالب توجه است که در اثر مصرف تدریجی لاکتوز یا شیر، این افراد میتوانند لاکتوز یا شیر را بدون بروز هیچگونه نشانه بالینی تحمل کنند اگرچه آزمایش تحمل لاکتوز همچنان سوء جذب لاکتوز را نشان بدهد. زیرا مقدار لاکتوز تعیین شده در آزمایش تحمل لاکتوز خیلی بیشتر از مقدار لاکتوز مورد تحمل است. در مواردی که سوء جذب لاکتوز همراه نشانه‌های واضح گوارشی باشد، اصطلاحاً عدم تحمل لاکتوز گفته میشود.

در اغلب موارد افزایش گلوکز خون پس از ۳۰-۹۰ دقیقه بعداً کتر میرسد. در بعضی موارد ممکن است در مدت ۱۵ دقیقه گلوکز خون به حد کتر برسد. بنابراین پیشنهاد میشود که نمونه‌های خون در فواصل زمانی ۱۵ و ۳۰ و ۶۰ و ۹۰ دقیقه گرفته شود.

صرف نظر از موارد نادری که بعلت تأخیر تخلیه معده یا در بیماران دیابتیک که ممکن است جوابهای منفی و مثبت اشتباه بدست آید، رابطه مطمئنی بین جوابهای این آزمایش ساده و بیوپسی روده وجود دارد. (۶).

سوء جذب لاکتوز در سه شکل، مادرزادی (Congenital)، ثانوی یا اکتسابی (Secondary) و اولیه (Primary) شرح داده شده است.

سوء جذب لاکتوز بصورت مادرزادی نخستین بار بوسیله Holzel

موارد بیش از ۲۰ میلی گرم درصد بوده است. در صورتیکه در کودکانی که در گروههای سنی بالاتر قرار داشته‌اند این نسبت به نحو قابل ملاحظه‌ای کمتر شده است و در مورد بالغین در ۷۰٪ موارد افزایش قند خون کمتر از ۲۰ میلی گرم درصد بوده است. نتایج مشابهی مبنی بر شیوع بیشتر موارد عدم تحمل لاکتوز با افزایش سن در گروههای سنی مختلف کودکان در ملتهای دیگر نیز گزارش شده است (۳ و ۴).

در جدول شماره ۱ نشانه‌های عدم تحمل، بصورت دردهای شکم، تهوع، استفراغ، نفخ و اسهال در گروههای سنی مختلف نشان داده شده است. در گروه سنی کمتر از دو سال، لاکتوز بخوبی تحمل شده و در ۹۰٪ موارد هیچگونه نشانه‌ای پس از خوردن لاکتوز دیده نشده است. در صورتیکه بتدریج با افزایش سن، تعداد بیشتری از کودکان نشانه‌های گوارشی نشان داده‌اند و در گروه سنی بالغین که در ۸۵٪ موارد مصرف لاکتوز تولید ناراحتی‌های مختلف گوارشی را نموده مؤید عدم تحمل به لاکتوز بوده است.

بحث:

عدم تحمل لاکتوز به مواردی اطلاق میشود که نشانه‌های بالینی گوناگون مانند دردهای شکم بصورت انقباضات دردناک عضلانی (Cramps) اسهال، نفخ و تغییر حالت مدفوع و اسهال پس از مصرف لاکتوز به درجات مختلف در شخص ظاهر شود.

عدم جذب لاکتوز در مکانیسم ایجاد این علامت مؤثر است. لاکتوز جذب نشده در محیط روده مانند یک مسهل نمکی قوی (Hydragogue) عمل میکند و فشار اسمزی داخل محیط روده را افزایش داده و مقداری مایع از پلاسما به محیط داخل روده وارد میشود و باعث اتساع روده‌ها شده و حرکات روده را افزایش میدهد. لاکتوز هضم نشده در قولون باعث ازدیاد باکتریهای روده و در نتیجه تخمیر میگردد و مقداری اسیدهای آلی بخصوص اسید لاکتیک و اسید استیک ایجاد میشود و این مواد تحریک کننده بوده و باعث ازدیاد حرکات دودی روده و بالاخره تکرار دفع مدفوع و اسهال میشوند. فعالیت میکروبیهای روده نیز باعث تولید گاز میگردد.

جدول شماره ۱- شیوع نشانه‌های بالینی* بعد از خوردن یک مقدار (Test dose) لاکتوز

گروههای سنی (سال)	< ۲	۲-۵	۶-۱۱	۱۲-۱۵	> ۱۵
با نشانه‌های بالینی	۱۰٪	۲۵٪	۳۹٪	۶۶٪	۸۵٪
بی نشانه‌های بالینی	۹۰٪	۷۵٪	۶۱٪	۳۴٪	۱۵٪

* نشانه‌های شایع شامل درد شکم، تهوع، استفراغ، نفخ و اسهال میباشد.

و همکارانش (۷) شرح داده شد. در این عارضه نادر، نشانه‌های عدم تحمل بصورت اسهال تخمیری از روزهای اول تولد ظاهر میشود و منحصراً با قطع لاکتوز از رژیم غذایی جواب میدهد.

عدم تحمل لاکتوز بطور ثانوی در اثر عوامل مختلف مانند ضایعات مخاط روده یا همراه با بعضی بیماریهای گوارشی شایع تر است. در این شرایط از نظر بافت شناسی سلولهای پوششی جدار روده تغییر یافته و معمولاً علاوه بر لاکتاز فعالیت دی ساکاریدهای دیگر هم کاهش یافته است.

از بیماریهای مختلفی که با کمبود آنزیم لاکتاز همراه است و ریمهای معده، روده، سوء تغذیه الرژی، پروتئین، آلودگی با انگل ژیا ردیا (Giardia)، ورم قولون زخم دار (Ulcerative Colitis)، بیماری سلیاک و اسپرو را میتوان نام برد.

در بین موارد فوق شایع ترین علت سوء جذب لاکتوز در شیر خواران، ابتلاء به اسهال و ورم معده و روده میباشد، بخصوص در کودکان مبتلا به سوء تغذیه و اسهالهای مقاوم، اگرچه ممکن است تمام آنزیمهای دی ساکاریداز کم شوند ولی آنزیم لاکتاز بیش از همه کاهش میابد و فعالیت آن معمولاً کمتر از بقیه دی ساکاریدازهاست و در درمان این کودکان باید از رژیم بدون لاکتوز استفاده گردد. علاوه بر دو حالت فوق، در سالهای اخیر کمبود آنزیم لاکتاز بطور اولیه هم شناخته شده است، در این موارد هیچ نوع بیماری گوارشی علت کمی فعالیت آنزیم نیست زیرا این ناراحتی در نزد اشخاصی مشاهده میشود که در دوران شیر خواری فعالیت آنزیمی طبیعی داشته‌اند و در سابقه آنها شکایتی از عدم تحمل لاکتوز ذکر نمیشود. مطالعات زیادی در این زمینه موجود است و نشان میدهد که در گروههای نژادی خاصی در اکثر افراد بالغ فعالیت آنزیم لاکتاز کم است. زیاد بودن فعالیت آنزیم در دوران شیر خواری و کم شدن آن در سالهای بعد پدیده‌ای است که علاوه بر انسان در پستانداران دیگر هم مطالعه شده است.

در مورد چگونگی فعالیت آنزیم لاکتاز در رده‌های مختلف پستانداران، نشان داده شده است که بیشترین فعالیت در دوران قبل از تولد است و بتدریج پس از مرحله از شیر گرفتن، فعالیت آنزیم بحد خیلی پایینی تنزل میکند. نکته جالبی که در مطالعه فعالیت آنزیم لاکتاز در مورد حیوانات مختلف بچشم میخورد موجود نبودن این آنزیم در روده پستانداران دریائی (Seals و Sealion) میباشد. شیر این حیوانات هم فاقد قند لاکتوز است و چنانچه با آنها لاکتوز داده شود تمام علائم عدم تحمل را بوضع نشان میدهند (۸).

مقدار لاکتوز در شیر حیوانات مختلف متفاوت است، بطوریکه غلظت آن در شیر انسان ۶/۵-۷ گرم درصد و در شیر الاغ، شتر و گاو بترتیب ۶/۴، ۴/۷ و ۳/۳ گرم درصد است (۹).

مطالعه چگونگی تحمل لاکتوز در نژادهای مختلف نشان داده است، در جامعه‌ای که مردم عادتاً شیر مصرف نمیکنند، قابلیت هضم لاکتوز بتدریج کاهش میابد و برعکس آنهاست که در تمام سنین

شیر مصرف میکنند بهتر میتوانند لاکتوز را تحمل و هضم کنند. بعبارت دیگر در مناطقی که بطور سنتی دام داری رایج و صنایع تهیه شیر پیشرفته است و شیر بمقدار زیاد در دسترس مردم قرار دارد، قابلیت تحمل لاکتوز احتمالاً پس از دوران کودکی تغییر زیادی نمیکند. در نیجریه مطالعه‌ای که در این زمینه روی قبائل مختلف انجام شده، نشان داده است که در قبائلی که دامداری و مصرف شیر معمول بوده موارد عدم تحمل خیلی کمتر از قبائلی بوده که شیر مصرف نمی کرده‌اند (۶۴٪ در مقابل ۹۹٪) (۱۰). در مورد ارثی بودن کمی فعالیت آنزیم لاکتاز پس از دوران شیر خواری، تحقیقاتی انجام شده و در مقابل تئوری تطبیقی (Adaptive)، تئوری ژنتیک نیز مورد توجه قرار گرفته است، بطوریکه در قبائل مختلف آفریقائی نشان داده‌اند قابلیت هضم لاکتوز بصورت یک خاصیت غالب بطور ارثی منتقل میشود (۱۱). در اکثر مطالعات، افرادی که از نژاد Caucasian هستند لاکتوز را در تمام سنین بخوبی تحمل میکنند و برعکس نژادهای آسیائی و سیاه پوستان آمریکائی و بسیاری از قبائل آفریقائی غالباً عدم تحمل نشان میدهند. نژاد ایرانی با اینکه در اصل از نژاد آریائی وابسته به

Caucasian است ولی در جریان حملات متعدد قبائل گوناگون در طول تاریخ، در قسمتهای مختلف این سرزمین نژادهای دیگری هم نفوذ کرده‌اند. مطالعه مقدماتی که در این زمینه انجام شده، نشان میدهد که در افراد بالغ ایرانی هم همانند گزارشهای موجود در اجتماعات مختلف مثل آفریقا، خاورمیانه، آسیا، آمریکای لاتین و سیاه پوستان آمریکا، تعداد موارد کمبود فعالیت آنزیم لاکتاز بطور اولیه و سوء جذب لاکتوز خیلی بالاست. شیوع کمبود فعالیت آنزیم لاکتاز در کودکان کمتر بوده و ظاهراً با ازدیاد سن افزایش میابد. این پدیده ممکن است تا حد زیادی به کمی مصرف شیر در طی سالهای زندگی نسبت داده شود.

باید توجه داشت که ارتباط قطعی و مسلمی بین کمی فعالیت آنزیم لاکتاز و نشانه‌های عدم تحمل شیر در افراد موجود نیست زیرا علائم عدم تحمل شیر مربوط به مقدار شیری است که هر کس میتواند تحمل کند و عملاً افراد بیش از حد تحمل شیر نمیکنند. بنابراین در بسیاری از موارد با اینکه کمی فعالیت لاکتاز تشخیص داده شده ولی مصرف مقدار کمی شیر بخوبی تحمل میشود است، مطالعه‌ای که اخیراً در این زمینه انجام شده نشان میدهد که در حدود ۵۰٪ شاگردانی که در آزمایش تحمل لاکتوز علائم عدم تحمل نشان داده‌اند، مقدار ۲۵۰ سانتی متر مکعب شیر را بخوبی تحمل کرده‌اند (۱۲). در واقع کمبود فعالیت آنزیم لاکتاز و عدم تحمل لاکتوز مترادف عدم تحمل شیر نیست اگر چه این اصطلاحات اغلب بجای یکدیگر مصرف میشوند. باید در نظر داشت مقدار ۵۰-۸۰ گرم لاکتوز که برای انجام آزمایش تحمل لاکتوز داده میشود معادل مصرف یک تا یک و نیم لیتر شیر است و همیشه مقدار شیری که در یک نوبت مصرف میشود خیلی کمتر است و مقدار کم شیر در اکثر موارد بخوبی قابل تحمل است.

لاکتوز و عدم تحمل شیر در گروههای سنی مختلف مورد بررسی بیشتر قرار گیرد.

خلاصه:

مطالعات وسیع در زمینه کمبود فعالیت آنزیم لاکتاز نشان میدهد که جامعه‌های مختلف و بخصوص در نژادهای گوناگون بتدریج پس از طی دوره شیرخواری فعالیت آنزیم لاکتاز کاهش می‌یابد این پدیده با عدم مصرف شیر همراه است. مطالعات انجام شده این گروه نشان میدهد در کودکانی که در گروه سنی کمتر از ۲ سال بوده‌اند مقدار افزایش گلوکز خون پس از مصرف لاکتوز در مقایسه با مقدار گلوکز خون در حال ناشتا ۸۰٪ موارد بیش از ۲۰ میلی گرم درصد بوده است در صورتیکه در گروههای سنی بالاتر این نسبت به نحو قابل ملاحظه‌ای کمتر شده است.

جالب توجه است که در اثر مصرف تدریجی شیر یا لاکتوز این افراد میتوانند لاکتوز یا شیر را بدون هیچگونه نشانه بالینی تحمل کنند. این نشانه‌های عدم تحمل لاکتوز بصورت دردهای شکمی-تهوع - استفراغ و تغییر شکل مدفوع بروز میکند. از آنجا که شیر یک ماده مغذی و جامع در تغذیه کودکان این مرز و بوم جنبه حیات بخش دارد جا دارد که جوانب مختلف این مسئله مورد نظر قرار گیرد.

مقدار شیری که در تغذیه کودکان مدارس توصیه شده ۲۵۰ سانتی‌متر مکعب و حاوی یک چهارم مقدار لاکتوزی است که برای آزمایش تحمل لاکتوز در این سنین مصرف میگردد. در واقع آزمایش تحمل لاکتوز فقط فعالیت آنزیم را مشخص میکند ولی میزان تحمل کودک را نسبت به مقدار شیری که میتواند مصرف کند بدقت مشخص نمی‌نماید.

نکته حائز اهمیت اینست که همراه سوء جذب لاکتوز ممکن است در جذب پروتئین و سایر مواد قندی هم اختلال حاصل شود و بخصوص این مسئله در مواردی که کمبود فعالیت آنزیم لاکتاز با نشانه‌های واضح بالینی همراه نیست مسئله مهمی را مطرح میکند، در این موارد با مصرف شیر نه تنها مقداری از کالری حاصل از کربوهیدرات از بین میرود بلکه ممکن است مقداری از پروتئین و مواد دیگر هم بعلت عدم جذب لاکتوز دفع شوند. بنظر میرسد مطالعات بیشتری در این زمینه لازم است انجام شود تا اثر عدم جذب مواد دیگر را بخوبی نشان دهد.

در تجربه اخیر تغذیه مدارس دیده شده که تعداد زیادی از کودکان از مصرف شیر امتناع دارند، مسلماً در ادامه اجرای این برنامه بررسی علل آن حائز اهمیت است. بطور کلی با توسعه برنامه‌های تغذیه کودکان و پیشرفت صنایع شیر در مملکت و توصیه مصرف شیر لازم است جوانب مختلف عدم تمایل به مصرف شیر، عدم تحمل

REFERENCES :

- 1- National Research Council, Committee on International Nutrition Programs: Background information on lactose and milk intolerance. A statement of the Food and Nutrition Board, Division of Biology and Agriculture, National Research Council, May 1972.
- 2- Protein Advisory Group of the United Nations. Milk intolerance, nutritional implications. Bulletin No. 2, October 1971.
- 3- Paige, D. M., Leonardo, E., Cordano, A., et al.: Lactose intolerance in Peruvian children: Effect of age and early nutrition. Am. J. Clin. Nutr. 25: 297, 1972.
- 4- Bolin, T. D., Davis, A. E., Seah, C. S., et al.: Lactose intolerance in Singapore. Gastroenterology. 59: 76, 1970.
- 5- Davis, A. E. and Bolin, T.: Lactose intolerance in Asians. Nature. 216: 1244, 1967.
- 6- Welsh, J. D.: Isolated lactase deficiency in humans: Report on 100 Patients. Medicine. 49: 257, 1970.
- 7- Holzel, A., Schwartz, V., and Stueliffe, K. W.: Defective lactose absorption causing malnutrition in infancy. Lancet. 1: 1126, 1959.
- 8- Sunshine, P. and Kretchmer, N.: Intestinal disaccharidase: Absence in two species of sea lions. Science. 144: 850, 1964.
- 9- Kretchmer, N., Hurwitz, R., Ransome-Kuti, O., et al.: Intestinal absorption of lactose in Nigerian ethnic groups. Lancet. 2: 392, 1971.
- 10- Johnson, J. D., Kretchmer, N., and Simoons, F.J.: Lactose malabsorption: Its biology and history. Advances in Pediatrics. 21: 197, 1974.
- 11- Mitchell, K. J., Bayless, T. M., Paige, D. M. et al.: Intolerance of eight ounces of milk in healthy lactose intolerance teenagers. Pediat. 59: 718, 1975.