

INTOLERANSI LAKTOSA: VARIASI PEMERIKSAAN PENUNJANG DAN TATALAKSANA

Gede Ardi Saputra¹

¹Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstract: Lactose Intolerance: Variations in Investigations and Management.

Milk is a very basic source of nutrition in meeting daily needs. Not everyone can digest milk properly digesting lactose because it requires sufficient lactase production. Lactose intolerance is determined as a clinical syndrome of lactase deficiency which is associated with the risk of bloating, abdominal pain, flatuen, vomiting, anal redness and diarrhea. Primary lactase deficiency occurs in 26-32 weeks premature infants, congenital defects, and autosomal recessive genetic defects, while secondary lactase deficiency occurs due to intestinal epithelial damage caused by other diseases. The breath hydrogen test is a good examination in diagnosing lactose intolerance due to high sensitivity and specificity. The prevalence of genetic factors as a cause of lactose intolerance is around 90% of the Asian population. The latest management to deal with nutritional needs by consuming consumption, consumption of non-dairy products, oral exogenous enzymes, and prebiotic adaptation.

Keywords: diarrhea, investigation, lactase, lactose intolerance, management

Abstrak: Intoleransi Laktosa: Variasi Pemeriksaan Penunjang dan Tatalaksana.

Susu adalah sumber nutrisi yang sangat mendasar dalam memenuhi kebutuhan sehari-hari. Tidak semua orang dapat mencerna susu dengan baik terutama mencerna laktosa karena dibutuhkan produksi laktase yang mencukupi. intoleransi laktosa didefinisikan sebagai sindrome klinis defisiensi laktase yang ditandai dengan gejala kembung, nyeri perut, flatuen, muntah, kemerahan pada anus dan diare. Defisiensi laktase primer terjadi pada bayi prematur usia kehamilan 26-32 minggu, defek kongenital, dan defek genetik autosomal resesif, sedangkan defisiensi laktase sekunder terjadi karena kerusakan epitel usus halus akibat penyakit lain. Uji hidrogen nafas merupakan pemeriksaan yang baik dalam mendiagnosis intoleransi laktosa karena sensitifitas dan spesifisitas yang tinggi. Prevalensi faktor genetik sebagai penyebab intoleransi laktosa sekitar 90% penduduk asia. Tatalaksana terkini bertujuan untuk menyalahi kebutuhan nutrisi dengan cara membatasi konsumsi laktosa, konsumsi produk non-susu, enzim eksogen oral, dan adaptasi prebiotik.

Kata Kunci: diare, intoleransi laktosa, laktase, pemeriksaan penunjang, tatalaksana.

PENDAHULUAN

Sepertiyang kita ketahui bahwa laktosa merupakan sumber karbohidrat utama yang terkandung dalam susu dan beberapa makanan bayi dan anak. Intoleransilaktosa adalah suatu sindrome klinis yang terjadi akibat tidak terhidrolisisnya laktosa karena defisiensi laktase yang ditandai dengan gejala kembung, nyeri perut, flatuen, muntah, kemerahan pada anus dan diare. Produksi laktase yang rendah sering dijumpai pada anak usia diatas 5 tahun yaitu 3% di daerah Eropa Utara,

sedangkan di daerah Asia Timur meningkat menjadi 80% (Amon, 2013).

Enzim laktase merupakan kelas enzim β -galactosidase sehingga mempunyai aktivitas glukosidase dan glukosicaramidase. Laktase memiliki dua sisi aktif yaitu untuk memecah glukosa dan memecah pholorizin dan glikolipid Dzialanski, 2016). Gen pengkode laktase ditemukan pada kromosom 2 berekpresi pada enterosit usus halus dan sangat sedikit pada kolon selama perkembangan janin.

Pada sebagian besar populasi di dunia, transkripsi laktase diturunkan setelah penyapihan sehingga menyebabkan hilangnya ekspresi laktase pada usus halus yang berakibat pada intoleransi laktosa (Deng, 2015). Defisiensi laktase dapat dibagi menjadi dua kelompok yaitu defisiensi laktase primer dan defisiensi laktase sekunder (Demirbas, 2018). Terdapat 3 bentuk defisiensi laktase primer yaitu:

1. Defisiensi laktase developmental

Defisiensi laktase yang terdapat pada bayi prematur usia kehamilan 26-32 minggu. Kelainan ini diakibatkan karena fungsi *brushborder* di usus halus belum maksimal.

2. Defisiensi laktase kongenital
Kelainan ini terjadi karena tidak didapatkan enzim laktase pada brush border epitel usus halus. Kelainan ini jarang ditemukan dan menetap seumur hidup.

3. Defisiensi laktase genetik
Defisiensi laktase yang timbul secara perlahan sejak anak berusia 2-5 tahun hingga dewasa. Kelainan ini banyak ditemukan pada ras yang tidak mengonsumsi susu secara rutin dan diturunkan secara genetik dari autosomal resesif.

Defisiensi laktase sekunder disebabkan oleh penyakit gastrointestinal yang mengakibatkan kerusakan mukosa usus halus seperti malnutrisi, infeksi saluran cerna dan lain-lainnya. Defisiensi laktase sekunder bersifat sementara dan akan hilang bila penyakit penyebabnya disembuhkan. Obat-obatan tertentu dapat menjadi pemicu defisiensi laktase sekunder seperti kinaminisin, neomisin, dan metotreksat (Harju, 2012).

METODE

Dengan mereview beberapa artikel ilmiah penelitian sebelumnya untuk mendapatkan informasi dan membuat ringkasan dari hasil studi tersebut.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Laktosa merupakan molekul disakarida sehingga tidak dapat langsung diserap oleh usus halus

sehingga harus dipecah menjadi glukosa dan galaktosa oleh enzim laktase pada brush border epitel usus halus (Demirbas, 2018). Bila terjadi penurunan aktivitas laktase maka laktosa akan mencapai distal usus halus dan kolon. Adanya laktosa di lumen usus mengakibatkan tekanan osmotik meningkat yang akan menarik air elektrolit sehingga memperbesar volume dalam lumen usus (Ford, 2017). Keadaan ini akan merangsang gerakan peristaltik usus halus sehingga waktu absorpsi makanan dipercepat.

Laktosa yang tersimpan pada kolon akan difermentasi oleh bakteri kolon sehingga menghasilkan asam laktat dan asam lemak rantai pendek berupa asam asetat, asam butirat dan asam propionat. Fermentasi bakteri kolon mengakibatkan feses menjadi cair, asam, berbusa, dan kemerahan pada kulit di sekitar dubur (*eritema natum*) (Jellema, 2010). Fermentasi bakteri di kolon juga menghasilkan beberapa gas seperti hidrogen, metan dan karbondioksida yang akan mengakibatkan distensi abdomen, nyeri perut, dan flatulensi. Feses yang dihasilkan akan mengapung karena kandungan gasnya yang tinggi dan juga berbau busuk. Gas yang dihasilkan oleh bakteri kolon sebagian besar dikeluarkan melalui rektum dan sisanya akan berdifusi ke dalam sistem portal yang akan dikeluarkan melalui sistem pernapasan (Deng, 2015).

Intoleransi laktosa didiagnosis melalui kombinasi gejala klinis dan pemeriksaan penunjang. Cara yang paling gampang digunakan adalah dengan mengeliminasi bahan makanan yang mengandung laktosa, bila bahan makanan yang mengandung laktosa diberikan kembali maka gejala intoleransi laktosa akan timbul. Gejala intoleransi laktosa timbul sebelum 30 menit sampai 2 jam setelah makan produk laktosa. Terdapat beberapa gejala umum intoleransi laktosa yaitu mual atau muntah, diare, flatulensi, kembung, dan kram perut (Safaiano 2014).

Pemeriksaan penunjang yang digunakan untuk diagnosis intoleransi laktosa yaitu:

1) Uji toleransi laktosa

Uji toleransi laktosa dilakukan dengan memuaskan pasien 4-8 jam lalu diintruksikan untuk meminum larutan laktosa sebanyak 2 gr/kgBB (maksimal 50 gr) dalam konsentrasi 20%. Kadar glukosa darah diperiksa 2 jam kemudian dengan interval 30 menit. Bila terdapat kenaikan kadar glukosa kurang dari 20 mg% dari nilai basal maka dianggap abnormal.

2) Analisa tinja

Uji analisa merupakan cara yang paling sederhana dan dapat digunakan untuk mengeliminasi diagnosis. Prinsip pada analisa tinja adalah ditemukan asam dan bahan pereduksi dalam tinja setelah mengonsumsi bahan makanan yang mengandung laktosa.

3) Pemeriksaan radiologis barium laktosa

Sebelum melakukan pemeriksaan radiologis pasien diberikan minum campuran barium dengan larutan yang mengandung laktosa lalu dilakukan foto polos abdomen. Dari hasil foto usus akan memperlihatkan dilusi barium dan dilatasi lumen usus. Pemeriksaan ini memiliki potensi yang lebih berbahaya sehingga jarang dilakukan.

4) Ekskresi galaktosa urine

Pada pemeriksaan ini pasien diberikan larutan laktosa 2 gr/kgBB lalu dilakukan pengukuran kadar galaktosa pada urine, bila kadar galaktosa pada urine kurang dari 0,9 mmol/L maka didapatkan hasil yang positif. Hasil ini sesuai karena sekitar 88-94 % galaktosa yang terbentuk dari hasil hidrolisis laktosa didalam usus halus akan di metabolisme dan disekresi oleh tubulus ginjal.

5) Uji hidrogen nafas

Pemeriksaan metode uji hidrogen nafas merupakan pemeriksaan yang paling banyak dipilih karena bersifat non-invasif, tidak menyakitkan serta mempunyai sensitifitas (80%) dan spesifisitas (100 %) yang tinggi. Prinsip uji hidrogen nafas adalah mengukur kadar hidrogen yang dikeluarkan saat bernafas sebagai hasil fermentasi laktosa oleh bakteri di kolon. Setelah pasien puasakan selama 4-6 jam, pasien diberikan larutan laktosa

sebanyak 2gr/kgBB maksimal 50 gr dalam konsentrasi 20% untuk bayi yang berusia dibawah 6 bulan. Sampel udara diambil setiap 30 menit sejak meminum larutan laktosa sampai 2 jam lalu konsentrasi hidrogen diukur menggunakan gas kromatografi atau laktometer. Hasil tes positif bila terdapat peningkatan kadar hidrogen diatas 20 ppm diatas nilai normal (Silanikove, 2015).

Pengaruh faktor genetik pada proses pembentukan enzim laktase memiliki prevalen tinggi tergantung pada kelompok etnis, pengaruh faktor genetik lebih besar pada populasi Eropa Selatan dibanding populasi Eropa Utara. Di Eropa Utara, fenotip non-persistensi laktase ditemukan 2-20% dari populasi umum, sementara itu populasi di negara Mediterania menyumbang sekitar 40% (paling umum di Italia, di mana ditemukan 56% dari populasi dan di mana diperkirakan mencapai puncak hingga 70% di beberapa daerah), 65-75% dalam jumlah besar bagian dari Afrika, dan lebih dari 90% di Asia. Namun, hanya individu dengan non-persisten laktase menunjukkan gejala intoleransi laktosa dan gejala klinis (Savaiano, 2014).

Secara mengejutkan, mengingat tingginya prevalensi defisiensi laktosa di masa dewasa, banyak penderita intoleransi laktosa tidak terdiagnosis secara langsung namun baru didiagnosis setelah terjadi penundaan mengonsumsi makanan yang mengandung laktosa. Fakta ini bahkan lebih mengejutkan dibandingkan dengan penyakit seliaka dan alergi makanan, yang secara kumulatif mempengaruhi 5% dari populasi orang dewasa diseluruh dunia (Jellema. 2010).

Masalah utama penderita intoleran laktosa adalah tidak mendapatkan nutrisi esensial yang cukup karena ketidakmampuan tubuh dalam memetabolisme susu dengan baik. Kalsium dan vitamin D nutrisi yang penting untuk pertumbuhan tulang pada anak-anak dan orang dewasa (Harju, 2012).

Makanan olahan susu mengandung lebih banyak kalsium, protein, magnesium, kalium, seng, dan fosfor per-kalori dibanding makanan khas lainnya yang ditemukan dalam diet orang dewasa. Ketersediaan dan relatif rendahnya biaya produksi susu membuat konsumsi produk susu lebih diutamakan dalam memenuhi kebutuhan nutrisi (Harju, 2012). Beberapa tatalaksana yang dianjurkan pada penderita intoleransi laktosa yaitu:

a) Konsumsi produk bebas laktosa dan mengurangi laktosa

Menghindari semua produk susu pada pasien dengan intoleransi laktosa tidak direkomendasikan. Kebanyakan penderita intoleransi laktosa dapat mentoleransi laktosa hingga 12-15 gram laktosa per hari. Orang dengan intoleransi laktosa harus didorong untuk membatasi dibanding menghindari laktosa dengan cara memasukkan susu atau produk olahan susu kedalam menu makanan harian. Para penderita intoleransi laktosa harus diberikan edukasi yang baik tentang perbandingan produk susu dan non-susu dalam memenuhi kebutuhan nutrisi harian (Demirbas, 2018).

b) Konsumsi produk Non-Susu

Konsumsi produk non-susu telah meningkat dan industri makanan telah merespon dengan membuat produk ini tersedia di pasaran. Produk ini berasal dari tanaman seperti kedelai, beras, oat, kelapa, almond, dan kacang lainnya. Nilai gizi makanan tersebut biasanya ditambahkan dengan satu atau lebih dari zat gizi seperti kalsium, vitamin D, vitamin A, vitamin B12 dan Riboflavin. Beberapa produsen menggunakan istilah "susu" di dalam nama produk dan banyak yang dijual dipasaran sehingga menyesatkan para konsumen karna sangat jelas bahwa itu merupakan produk non-susu. Pengganti susu nabati, ketika dikonsumsi sebagai minuman utama dapat memiliki implikasi kesehatan yang nyata terutama untuk anak usia 1-8 tahun. Minum pengganti non-susu pada anak-anak dapat menyebabkan rasa kenyang dini, kelaparan yang lebih rendah, dan menggantikan makanan

lain yang lebih bergizi. Bahan makana non-susu mengandung banyak gula, madu, dan pemanis buatan lainnya sehingga menyumbang kalori tinggi untuk diet. Hanya susu sapi dan minuman kedelai buatan yang dianggap cukup bergizi untuk kelompok umur ini. Protein, kalsium, dan vitamin D sangat penting untuk pertumbuhan namun masih bisa difortifikasi kedalam susu kedelai (Amon, 2013).

c) Enzim eksogen oral

Laktase yang diproduksi sebagian besar dari jamur atau ragi dapat digunakan secara langsung atau ditambahkan ke makanan susu untuk membantu pencernaan laktosa. Sediaan laktase memiliki banyak variasi yaitu gel, cairan, kapsul atau tablet (Van Scheppingen, 2017).

KESIMPULAN

Terdapat beberapa pilihan tatalaksana intoleransi laktosa yaitu dengan membatasi konsumsi laktosa harian, mengonsumsi produk non-susu, mengonsumsi enzim eksogen oral, dan adaptasi prebiotik. Penderita intoleransi laktosa bervariasi dari anak balita sampai orang dewasa sehingga tatalaksana yang beragam sangat membantu pasien dalam memilih terapi.

DAFTAR PUSTAKA

- Amon, R. Sjostrom, M., & Nilsson, T. (2013). Lactase non-persistence as a determinant of milk avoidance and calcium intake in children and adolescents. *Nutr Sci*
- Demirbas, D. Coelho, A. & Rubio Gozalbo, M. (2018). Hereditary galactosemia. *Metabolism* 8 (3):188-196.
- Deng, Dai, N. (2015). Lactose intolerance in adults: Biological mechanism and dietary management. *Nutrients* 7: 8020-8035.
- Dzialanski, Z. Barany, M. & Engfeldt, P. (2016). Lactase persistence versus lactose intolerance: Is there an intermediate phenotype?. *Clin Biochem* 4(9): 248-252.

- Ford, A. Lacy, B.&Talley, N. (2017). Irritable bowel syndrome. *Engl J Med* 2(29): 2566-2578
- Francavilla, R. Calasso, M.&Calace, L. (2012). Effect of lactose on gut microbiota and metabolome of infants with cow's milk allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 23:420-42
- Harju, M. Kallioinen, H.&Tossavainen, O. (2012). Lactose hydrolysis and other conversions in dairy products: Technological aspects. *Int Dairy J* 22:104-109.
- Jellema, P. Schellevis, F.&van der Windt, D. (2010). Lactose malabsorption and intolerance: a systematic review of the diagnostic value of gastrointestinal symptoms and self-reported milk intolerance. *QJM*103(8):555-72.
- Savaiano, D. (2014). Lactose digestion from yogurt: Mechanism and relevance. *J Clin Nutr* 99: 1251S-1255S.
- Silanikove, N. Leitner, G.&Merin, U. (2015).The Interrelationships between Lactose Intolerance and the Modern Dairy Industry: Global Perspectives in Evolutional and Historical Backgrounds. *Nutrients* 7:7312-7331
- Van Scheppingen, W. van Hilten, P. & Vijverberg, M. (2017). Selective and sensitivedetermination of lactose in low-lactose dairy products with HPAEC-PAD. *J Chromatogr*10(60): 395-39