Hrana i Helicobacter pylori

Krnić, Mija

Undergraduate thesis / Završni rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, FACULTY OF FOOD TECHNOLOGY / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Prehrambeno-tehnološki fakultet Osijek**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:109:987200

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

REPOZITORIJ PTFOS PREHRAMBENO-TEHNOLOŠKI FAKULTET OSIJEK dabar DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

Repository / Repozitorij:

Repository of the Faculty of Food Technology Osijek

zir.nsk.hr

SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

dabar DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

PREHRAMBENO – TEHNOLOŠKI FAKULTET OSIJEK

PREDDIPLOMSKI STUDIJ PREHRAMBENE TEHNOLOGIJE

Mija Krnić

Hrana i Helicobacter pylori

završni rad

Osijek, 2015.

SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

PREHRAMBENO-TEHNOLOŠKI FAKULTET OSIJEK

PREDDIPLOMSKI STUDIJ PREHRAMBENA TEHNOLOGIJA

Nastavni predmet

Funkcionalna hrana i dodaci prehrani

Hrana i *Helicobacter pylori*

Završni rad

Mentor: doc. dr. sc. Ines Banjari

Studentica: Mija Krnić MB: 3609/12

Mentor: doc. dr. sc. Ines Banjari

Predano (datum):

Pregledano (datum):

Ocjena: **Potpis mentora:**

Hrana i *Helicobacter pylori*

Sažetak:

Bakterije roda *Helicobacter pylori* su mikroaerofilni zavojiti gram-negativni štapići. Prirodno i zasada osnovno prebivalište *H. pylori* jest sluznica čovjekova želuca, iako su ga neki istraživači našli i u želucu nekih životinja. U ljudi, jednom unesena i prisutna infekcija *H. pylori* može trajati godinama.

Način širenja infekcije još nije posve jasan, a prema sadašnjim spoznajama, osnovni je put od čovjeka na čovjeka, a prenošenje infekcije je gastro-oralno, oro-oralno ili feko-oralno. Infekcija *H. pylori* započinje ulaskom bakterija u probavni sustav domaćina. Ishod infekcije ovisi o sposobnosti bakterije za svladavanje želučane fizikalno-kemijske barijere, njenom uspješnom prihvaćanju za epitelne stanice, razmnožavanju i daljnjem širenju .

Simptomi infekcije koji se javljaju su ponajprije u obliku gastritisa (upala sluznice želuca) ili želučane ulkusne bolesti.

Bakterija *H. pylori in vitro* vrlo je osjetljiva na niz antibiotika. Terapijski protokol mora biti jednostavan, jeftin i dobro podnošljiv, kako bi ga bolesnik što lakše i u potpunosti proveo. Uz terapiju potrebno je provesti i higijensko-dijetetski režim koji se prvenstveno bazira na prehrani i uključuje izbjegavanje začinjene i ljute hrane, kave, alkohola, gaziranih pića, te cigareta. Također je potrebno izbjegavati namirnice koje sadrže brašno od pšenice, raži ili ječma, soju, industrijski prerađeno meso i druge namirnice. Nužno je upotrebljavati vlaknasto voće i povrće, lanene sjemenke, te kao izvor tekućine koristiti prirodne čajeve.

U prevenciji korisno je uzimati probiotike koji sadrže *Lactobacillus acidophillus*, te *Saccharomyces boulardii* koji značajno povećavaju uspjeh terapije. Infekciju *H. pylori*, a posebno razvoj njezinih neželjenih posljedica na želučanoj sluznici i dvanaesniku (atrofični gastritis, ulkus, zloćudni tumor), moglo bi se spriječiti ranom aktivnom imunizacijom ljudi, posebno u ranoj životnoj dobi.

Ključne riječi: *Helicobacter pylori*, infekcija, gastritis, higijensko-dijetetski režim, imunizacija

Food and *Helicobacter pylori*

Summary:

Bacteria of the genus *Helicobater pylori* are microaerophilic curved gram-negative rods. Their natural, and for now basic residence is the human gastric mucosa, but was found in the stomach of some animals. In humans, once ingested and present *H. pylori* infection can last for years.

The way that the infection spreads is not jet clear, but according to current knowledge, the main route is human-to-human, while transmission of infection is gastro-oral, oro-oral or faecal-oral. Infection *H. pylori* infection begins when the bacteria enters the digestive system of the host. The outcome of the infection depends on the ability of bacteria to overcome the stomach physicochemical barrier, its successful adoption of the epithelial cells, reproduction and further expansion.

Symptoms of infection that occur are primarily in the form gastritis (inflammation of the stomach lining) or gastric ulcer disease.

H. pylori in vitro is very sensitive to a number of antibiotics. The protocol of therapy has to be simple, inexpensive and well tolerated, so that patients can easily and completely carry it out. Together with the therapy, hygienic-dietary regimen needs to be included, primarily based on the diet and includes avoidance of spicy foods, coffee, alcohol, carbonated drinks and cigarettes. It is also necessary to avoid foods that contain wheat flour, rye or barley, soybeans, fully processed meat, etc.. It is of utmost importance to consume fruits and vegetables high in fibres, flax seeds, and as a source of fluids natural teas.

To sum up it is useful to take probiotics that contain *Lactobacillus acidophillus* and *Saccharomyces boulardi* because they significantly increase the success of therapy. *H. pylori* infection and especially the development of its unsolicited result of the gastric and duodenal mucosa (atrophic gastritis, ulcers, cancerous tumour), could be prevented by early active immunization of people, especially at the early age of life.

Key words: *Helicobacter pylori*, infection, gastritis, hygienic-dietetic regimen, immunization

Sadržaj

1. UVOD 2

2. EPIDEMIOLOŠKI PODACI 3

2. 1. INCIDENCIJA I PREVALENCIJA INFEKCIJE *H. PYLORI* 3

2. 2. RIZIČNI ČIMBENICI 4

3. ČIMBENICI PATOGENOSTI *H. PYLORI* 6

3. 1. ČIMBENICI KOLONIZACIJE 6

3. 2. ČIMBENICI PERZISTENCIJE INFEKCIJE 7

4. KLINIČKA STANJA UZROKOVANA INFEKCIJOM H. PYLORI 8

4. 1. AKUTNI GASTRITIS 8

4. 2. KRONIČNI GASTRITIS 10

4. 3. PEPTIČkI ULKUS 11

4. 4. SIMPTOMI INFEKCIJE 13

5. HRANA U TERAPIJI INFEKCIJE *H.PYLORI* 15

6. LITERATURA 18

1. UVOD

Učinak bakterija na želučanu sluznicu se počeo razjašnjavati još u prošlom stoljeću, kada se spekuliralo o postojanju infektivnog agensa kao mogućem uzročniku upale želučane sluznice i peptičnog ulkusa. Ove su se teze postavile nakon otkrića spiralnih bakterija u biopsijskim uzorcima želučane sluznice u ljudi, a potom želučane sluznice u različitih vrsta životinja. Razvoj tehnologije povoljno je utjecao na daljnja istraživanja, pogotovo razvoj elektronske mikroskopije (Katičić i sur., 2002.).

1983. godine histopatolog Warren i gastroenterolog Marshall upozorili su na izravnu povezanost spiralnih bakterija i infiltracije sluznice polimorfonuklearnim leukocitima. Istraživanja su pokazala na usku povezanost bakterija s antralnim gastritisom i peptičnim ulkusom. Prema pravilima latinske gramatike, ime bakterije je 1987. godine promijenjeno u *Camphylobacter pylori*, a onda je izdvojena iz skupine Campylobactera i uvrštena u skupinu pod današnjim imenom: *Helicobacter pylori* (Potamitis i Axon, 2015.; Katičić i sur., 2002.).

Na temelju novih istraživanja potvrđena je uloga *Helicobacter pylori* u razvoju kroničnog gastritisa, želučanog i duodenalnog ulkusa, te uloga u patogenezi želučanog karcinoma. Zbog toga je svrstan u karcinogene prvog reda (Potamitis i Axon, 2015.; Amieva i Peek, 2015.; Katičić i sur., 2002.).

Infekcija *Helicobacter pylori* počinje ulaskom bakterija u probavni sustav domaćina, a daljni tijek infekcije ovisi o njezinoj sposobnosti za svladavanje želučane fizikalno-kemijske barijere, zatim prihvaćanju za epitelne stanice, razmnožavanju i širenju. *Helicobacter pylori* mijenja imunosni odgovor zaraženog domaćina. Čimbenici virulencije Helicobacter pylori te osjetljivost domaćina, najvjerojatnije su odgovorni za činjenicu da neki bolesnici ostanu bez simptoma bolesti, a u drugih se razvije dodatna komplikacija u vidu ulkusa ili u karcinoma (Mentis i sur., 2015.; White i sur., 2015.; Katičić i sur., 2002.).

2. EPIDEMIOLOŠKI PODACI

2. 1. INCIDENCIJA I PREVALENCIJA INFEKCIJE *H. PYLORI*

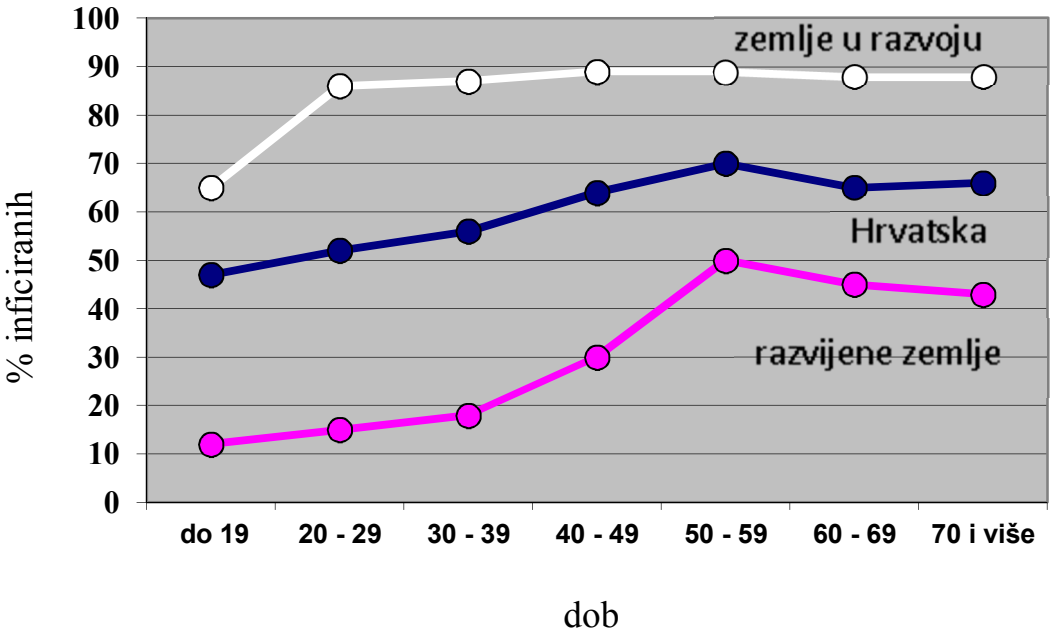
Akutna infekcija *H. pylori* ima vrlo malo karakterističnih simptoma ili ih uopće nema, pa se incidencija infekcije teško može izravno utvrditi. Zbog toga se u literaturnim podacima uglavnom navode rezultati prevalencije infekcije *H. pylori* (Katičić i sur., 2002.).

Specifičnost infekcije *H. pylori* je da jednom unesena i prisutna infekcija traje godinama (ponekad čak i desetljećima), a spontana eradikacija (eliminacija bakterije iz organizma) izuzetno je rijetka. Infekcija je prisutna u svim dijelovima svijeta, uz velike razlike među pojedinim zemljama, ali i unutar svake zajednice među dobnim skupinama (Mentis i sur., 2015.; Katičić i sur., 2002.).

Seroepidemiološka istraživanja otkrila su dva oblika rasprostranjenosti infekcije. Prvi je oblik utvrđen u zemljama niskog higijenskog standarda, gdje prevalencija infekcije *H. pylori* može doseći gotovo 100% (npr. 96% u Alžiru, 85% u Nigeriji, 81% u Indiji). Većina je djece u tim zemljama zaražena već do navršene desete godine života. Drugi je oblik karakterističan za zapadne razvijene zemlje, u kojima je postotak zaražene djece do pete godine života vrlo nizak, a poslije se uočava porast prevalencije infekcije s porastom životne dobi, posebice iznad 45 godina života (**Slika 1**). Tako se u zemljama poput Engleske, Francuske, Finske, Nizozemske ili Italije seropozitivnost u djetinjstvu kreće od 5 do 15%, a u odrasloj životnoj dobi od 20 do 65% (Mentis i sur., 2015.; Katičić i sur., 2002.).

Zanimljiva je činjenica da je incidencija infekcije u djece danas niža nego u prošlosti. To istraživanje, poznato kao posljedica kohorte po rođenju, potvrđeno je testiranjem seruma istog pučanstva uzetih uzastopno tijekom godine 1960., 1970. i 1980. Rezultati pokazuju da osobe istih populacija rođene u različitim razdobljima imaju različite prevalencije infekcije *H. pylori* (Roma i Miele, 2015.; Kolaček i Percl, 1998.; Katičić i sur., 2002.).

Prosječna stopa prevalencije infekcije *H. pylori* među pučanstvom Hrvatske u dobi između 20 i 70 godina iznosi između 60,4% i 68,0%. U Međimurju je to 68,9%, u Krapinsko-zagorskoj županiji 78,8%, u Koprivnici 72,2%, u Varaždinu 76,8%, u Vrbovcu 73,1% u Zadarskoj županiji 66,0% (Babuš i sur., 1998.).



Slika 1. Prevalencija infekcije *H.pylori* u razvijenim zemljama, zemljama u razvoju i u Hrvatskoj (Katičić i sur., 2002.)

2. 2. RIZIČNI ČIMBENICI

Glavni rizični čimbenik je loše socioekonomsko stanje osobe u ranom djetinjstvu. Pri tome nisu toliko bitni sanitarni uvjeti, tj. dostupnost zdrave vodoopskrbe, koliko napučenost prostora u kojemu dijete odrasta. Infekcija je češća u djece koja krevet dijele s drugom djecom, roditeljima ili drugim srodnicima, u sredinama u kojima majka prožvače hranu koju daje djetetu, ili dudu varalicu prethodno stavi sebi u usta. Već pojava jedne zaražene osobe znači izvor širenja zaraze unutar cijele takve obitelji. Također, zaraza je češća u djece koja pohađaju predškolske ustanove ili su smještena u ustanove za zbrinjavanje mentalno retardirane djece. Kako u nekoj zemlji raste životni standard, tako pada prevalencija infekcije u male djece. Vrlo je vjerojatno da je današnja, još relativno visoka, prevalencija u odraslih u razvijenim zemljama rezultat zaražavanja tih odraslih u djetinjstvu, kada su socioekonomske prilike bile lošije, a ne zaražavanja u odrasloj dobi (Mentis i sur., 2015.; Roma i Miele, 2015.; Kolaček i Percil, 1998.; Katičić i sur., 2002.).

Način prijenosa infekcije *H. pylori* nije potpuno istražen, no istraživanja govore u prilog tome da se infekcija prenosi izravno od zaražene osobe na zdravu osobu. Eksperimentalni radovi pokazuju da povraćeni sadržaj inficirane osobe sadrži velike količine ($>10^6$ u 1 mL sadržaja) bakterija, a one se mogu kratko vrijeme naći čak i u zraku oko osobe koja povraća. Uslijed proljeva može doći do izlučivanja bakterije i stolicom. Sve ide u prilog tome da je prijenos *H. pylori* najčešće gastro-oralni, a rjeđe oro-oralni ili feko-oralni. Na gastro-oralni prijenos upućuje i znatno učestaliji prijenos među malom djecom koja često povraćaju, te s djece na odrasle osobe (Mentis i sur., 2015.; Roma i Miele, 2015.; Kolaček i Percl, 1998.; Katičić i sur., 2002.).

U čovjekovu je okolišu (voda, hrana, otpadne vode) *H. pylori* nađen samo iznimno, s obzirom na to da pripada bakterijama vrlo osjetljivima na različite nepovoljne okolišne čimbenike. Ako su i bili pozitivni, svi su ti nalazi uvijek bili samo u zemljama u razvoju (Peru, Kolumbija, Čile), a to također govori protiv klasičnog feko-oralnog prijenosa. Iako je *H. pylori* nađen u želucu nekih mačaka, svinje pa i crijevu muhe potrebno je dodatno istražiti mogućnost širenja bakterije od životinje do čovjeka. Važno je napomenuti kako niti jedan od nabrojenih putova prijenosa nije isključiv i svi su oni vjerojatno mogući u određenim posebnim okolnostima (Mentis i sur., 2015.; Katičić i sur., 2002.).

3. ČIMBENICI PATOGENOSTI *H. PYLORI*

3. 1. ČIMBENICI KOLONIZACIJE

H. pylori primarno kolonizira želučanu sluznicu, a sluznicu dvanaesnika prelazi samo kad je u njemu prisutna želučana metastaza. Premda je otporniji na kiselinu od mnogih drugih bakterija, ipak nakon dolaska u želudac ne bi mogao preživjeti uobičajeni vrlo niski pH želučanog soka. Stoga mu je za preživljavanje u ovom viskoznom mediju, nužna dobra pokretljivost (svrdlasto kretanje) koja ga brzo dovodi u sloj između sluzi i epitela. Bakterija je, osim svojim oblikom, pokretljiva i zahvaljujući snopu bičeva. Svaki bič ima ovojnicu koja štiti središnji dio biča od želučane kiseline. Središnji dio svakog biča građen je od dviju podjedinica flagelina, FlaA i FlaB (geni za produkciju flagelina – proteina bičeva), od kojih je FlaA prisutan u većoj količini. Mutante *H. pylori* koji ne posjeduju FlaA protein tvore kratke i okrnjene bičeve slabe pokretljivosti, za razliku od mutanata bez FlaB proteina, u kojih su bičevi ili normalno pokretljivi ili im je pokretljivost tek neznatno umanjena. Pokretljivost bakterije izuzetno je važna ne samo u početku kolonizacije nego i tijekom trajne zaraze (perzistentne kolonizacije), jer omogućuje tvorbu tzv. pokretnog rezervoara bakterija u želučanoj sluzi, u kojem se bakterija lakše brani od imunosnog odgovora domaćina i različitih protubakterijskih agenasa, a značajan je čimbenik i širenja *H. pylori* na nove dijelove sluznice (Amieva i Peek, 2015.; White i sur., 2015.; Katičić i sur., 2002.).

Osim pokretljivosti, drugi izuzetno važan čimbenik preživljavanja u kiselom mediju jest sposobnost tvorbe velikih količina enzima ureaze. Ureaza je prisutna u citoplazmi bakterijske stanice sa svrhom opskrbe stanice spojevima amonijaka i dušika koji su nužni za sintezu aminokiselina. Za bakteriju je čak važniji smještaj ureaze na površini bakterijske stanice, ali ovaj put u funkciji neutralizacije želučane kiseline. Iako nema funkciju adhezina, ureaza je važna u stimulaciji lokalnoga imunosnog odgovora, jer aktivira monocite i tkivne makrofage. Upravo se neutralizacija želučane kiseline smatra jednom od najvažnijih aktivnosti ureaze *H. pylori*. Ona katalizira hidrolizu ureje u amonijak i karbamat. Karbamati dalje spontano hidroliziraju, pri čemu se stvaraju amonijak i karbonilna kiselina. U reakciji s vodom amonijak tvori amonijev hidroksid, što ima kao posljedicu brzi porast pH vrijednosti i alkalizaciju okoliša bakterije (White i sur., 2015.; Amieva i Peek, 2015.; Potamitis i Axon,

2015.; Katičić i sur., 2002.). Osim toga, ovo je i osnova takozvanog C-ureja izdisajnog testa (Katičić i sur., 2002.).

Osim ureaze, ulogu u stvaranju prikladne kiselosti okoliša bakterije ima i ATP-aza P-tipa. Iako je dokazana jasna kemotaksija bakterije prema ureji i natrijevu bikarbonatu, još nije jasno na koji način *H. pylori* pronalazi svoju nišu u sluznici antruma ili korpusa želuca. Naime, poznato je da njegova rasprostranjenost na sluznici nije jednolična, nego mrljasta; na nekim ga dijelovima sluznice ima, na drugima ga nema. To je najbolje vidljivo tijekom liječenja, kada se podiže pH želučanog soka, a *H. pylori* se povlači iz antruma u korpus želuca (White i sur., 2015.; Potamitis i Axon, 2015.; Katičić i sur., 2002.), a sama se gustoća kolonizacije *H. pylori* gradira i to kako je navedeno (Jakić-Razumović i Rustemović, 2013.):

0. nema;
1. *H. pylori* nađen na jednome mjestu nakon vrlo pažljivog traženja;
2. samo nekoliko štapića izgleda *H. pylori*;
3. oskudni infiltrati *H. pylori* nađeni na različitim dijelovima površine;
4. brojni *H. pylori* na različitim dijelovima površine;
5. gotovo cijela površina pokrivena slojem *H. pylori*;
6. kontinuirano cijela površina pokrivena debelim slojem *H. pylori*.

3. 2. ČIMBENICI PERZISTENCIJE INFEKCIJE

Aktivnost ureaze presudna je za perzistenciju *H. pylori* na želučanoj sluznici, omogućujući bakterijskoj stanici trajno povoljni pH u neposrednoj okolici. Djelovanje ureaze pojačava protein iz skupine HspA (eng. heat-shock protein A), koji ureazi daje nikal potreban za njezino enzimsko djelovanje. Važan čimbenik perzistencije u sloju viskozne sluzi jest već spomenuta pokretljivost bakterije. Katalaza i superoksid dizmutaza (SOD) koje *H. pylori* proizvodi, nepovoljno djeluju na fagocite, a to također olakšava perzistenciju bakterije. U čimbenike perzistencije ubraja se i receptor za humani laktoferin, koji je bitan da bi *H. pylori* mogao uzeti dovoljnu količinu željeza u željezom siromašnom okolišu. S obzirom na to da *H. pylori* ima anaerobni način metabolizma, s potrebom postojanja visoke koncentracije ugljikova dioksida u svojoj okolici, on je upravo idealno prilagođen za život na površini sluznice. Tu je koncentracija kisika niska, a koncentracija ugljikova dioksida

dovoljno visoka za njegovo preživljavanje (White i sur., 2015.; Potamitis i Axon, 2015.; Katičić i sur., 2002.).

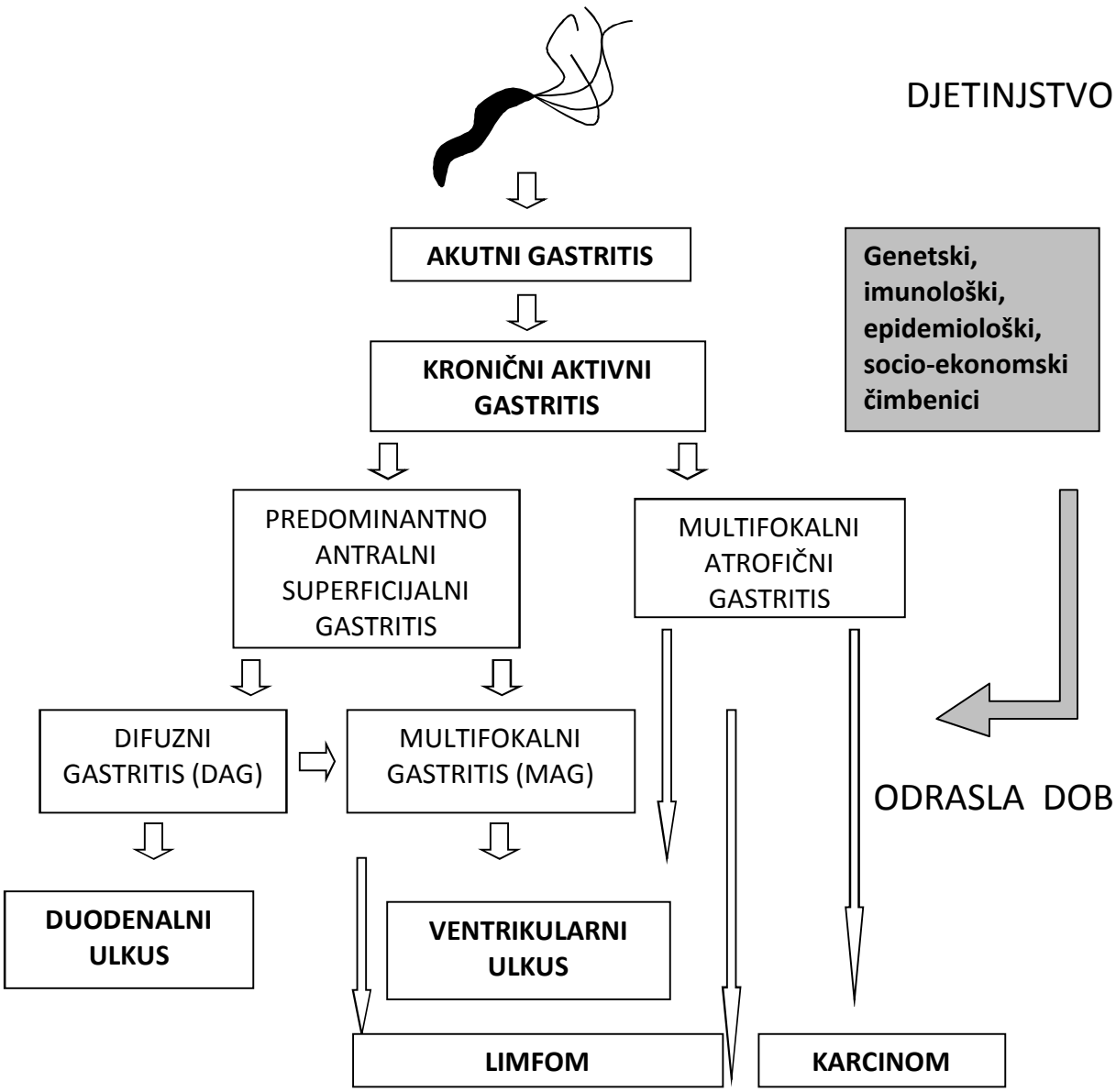
4. KLINIČKA STANJA UZROKOVANA INFEKCIJOM *H. PYLORI*

4. 1. AKUTNI GASTRITIS

Infekcija *H. pylori* najčešći je uzročnik kroničnog gastritisa, dok se o aktunoj fazi infekcije vrlo malo zna. Prva su izvješća objavila dvojica znanstvenika, Warren i Marshall, nakon pokusa svjesnoga peroralnog unošenja određene količine bakterija u vlastiti, prethodno endoskopski dokazano, zdrav organizam. Nakon inkubacije od nekoliko dana, primijetili su simptome dispepsije: nelagodu i bol u epigastiriju praćenu mučninom i povraćanjem. Endoskopskim pregledom i histološkom analizom želučane sluznice u obojice je utvrđen izraženiji akutni neutrofilni antralni gastritis. Prateći dalje njihove histološke nalaze želučane sluznice upotpunjene nalazima želučane sekrecije, uz slično istraživanje u sljedećih 37 dobrovoljno inficiranih osoba, kao i nekoliko slučajno inficiranih laboratorijskih djelatnika, stvorena je slika zbivanja na sluznici tijekom ove akutne faze infekcije *H. pylori* (Katičić i sur., 2002.; Mentis i sur., 2015.).

Nakon inkubacije u trajanju od 3 do 7 dana javljaju se kod određenog broja bolesnika simptomi dispepsije (bol, mučnina, povraćanje, osjećaj težine i nadutosti) i traju obično 1 do 4 dana. U većine bolesnika histološki se tada može naći neutrofilni gastritis. Izuzetno, u ovoj ranoj fazi može doći do hipersekrecije želučane kiseline. Češće, u oko 50% bolesnika nastupa prolazna hipoklorhidrija. Nalaz sekrecije želučane kiseline obično se normalizira unutar 4 mjeseca, a u određenog broja bolesnika tada nastupa hipersekrecija (Potamitis i Axon, 2015.; White i sur., 2015.; Katičić i sur., 2002.).

Prateći dalje ove bolesnike, postalo je jasno da ova akutna infekcija u pravilu prelazi u kroničnu, a tijek je bolesti pritom najčešće bez posebnih simptoma, što prikazuje **slika 2** (Katičić i sur., 2002., White i sur., 2015.).



Slika 2. Prirodni tijek infekcije *H. pylori* u ljudi (prilagođeno prema: Katičić i sur., 2002.)

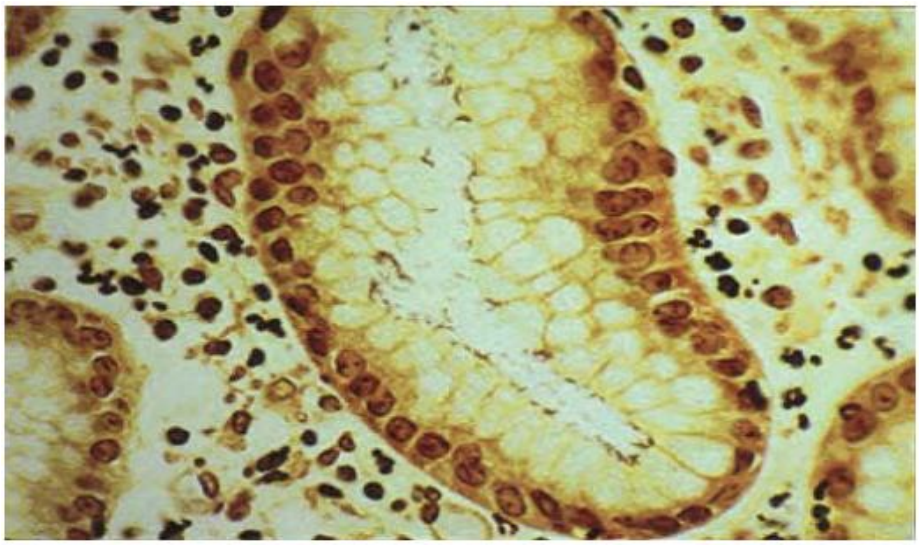
4. 2. KRONIČNI GASTRITIS

Današnje spoznaje su usmjerene k vrlo važnoj ulozi *H. pylori* u etiologiji svih vrsta gastritisa, posebno antrum-predominantnog koji je prisutan u 90-100% bolesnika s difuznim antralnim gastritisom (DAG) i multifokalnim antralnim gastritisom (MAG) (Potamitis i Axon, 2015.).

Difuzni antralni gastritis (DAG), prije nazivan i intersticijskim ili B-kroničnim gastritisom, uglavnom zahvaća antrum želuca (**Slika 3**). Najčešće se pojavljuje u mlađoj životnoj dobi i to u osoba s normalnom ili povišenom sekrecijom želučane kiseline, bez izraženije atrofije sluznice želuce, a prateća je pojava ulkusa dvanaesnika. U multifokalnom antralnom gastritisu (MAG) promjene na sluznici pojavljuju se multifokalno, na granici antralnog i korpusnog dijela želučane sluznice. U početku je sluznica tog dijela infiltrirana polimorfonuklearnim upalnim stanicama, a u kasnijoj fazi razvojem intestinalne metaplazije i displazije, nastupa atrofija. MAG je obično prisutan u odraslih osoba, sklonih razvoju želučanih ulkusa, ali i zloćudnih bolesti želuca (Potamitis i Axon, 2015.; Katičić i sur., 2002.; White i sur., 2015.).

Porastom stupnja atrofije, smanjuje se broj pozitivnih nalaza *H. pylori* na želučanoj sluznici. Razlog najvjerojatnije leži u postupnom smanjivanju sekrecije želučane kiseline zbog napredujuće atrofije sluznice želuca, zbog čega sredina postaje nepogodna za preživljavanje *H. pylori*. No, unatoč negativnim histološkim nalazima ove infekcije na samoj sluznici, nalaz perzistencije povišenog titra protutijela na *H. pylori* dokazuje njegovu ulogu najvjerojatnijeg pokretača cijelog zbivanja (Jakić-Razumović i Rustemović, 2012.).

Infekcija *H. pylori* najvažnija je značajka posebne klasifikacije gastritisa iz 1990. godine, tzv. *Sydneyskog sustava*. Ta se klasifikacija gastritisa temelji na kombinaciji topografskih, morfoloških i etioloških podataka, a predložena je radi što bolje reproducibilnosti i kliničke primjenjivosti postavljenih dijagnoza. Sustav razlikuje tri vrste gastritisa: akutni, kronični i gastritis s posebnim obilježjima (Katičić i sur., 2014.; Jakić-Razumović i Rustemović, 2012.).



Slika 3. Bojenje po Steineru pokazuje veliki broj mikroogranizama na apikalnoj površini mukoznog epitela, bez invazije tkiva (Banjari, 2015.)

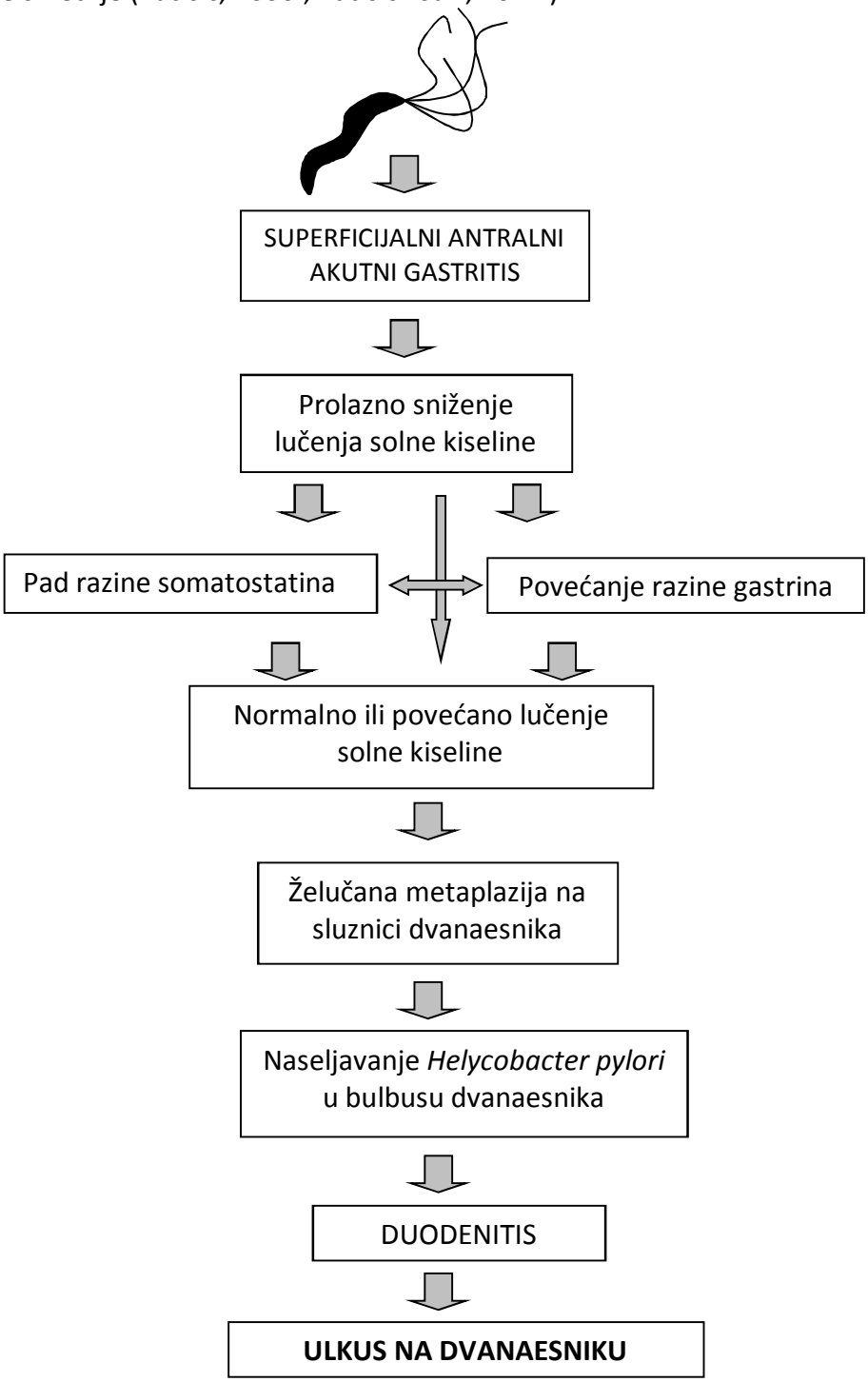
4. 3. PEPTIČkI ULKUS

Peptički ulkus ili vrijed (čir) je okarakteriziran oštećenjem sluznice gornjeg dijela probavnog sustava sa sklonošću stvaranju promjena, tzv. ulkusa koji prodiru kroz mišićni sloj, a nastaju autodigestijom te iste sluznice agresivnim djelovanjem želučanog soka (želučane kiseline i pepsina), što prikazuje **slika 4**. Peptički ulkusi mogu nastati na svim dijelovima probavnog trakta gdje postoji aktivnost želučanog soka, poglavito na jednjaku, želucu ili dvanaesniku, a rijetko se mogu naći i u drugim dijelovima tankog crijeva (proksimalnom jejunumu i u ileumu) (Potamitis i Axon, 2015.; Katičić i sur., 2002.).

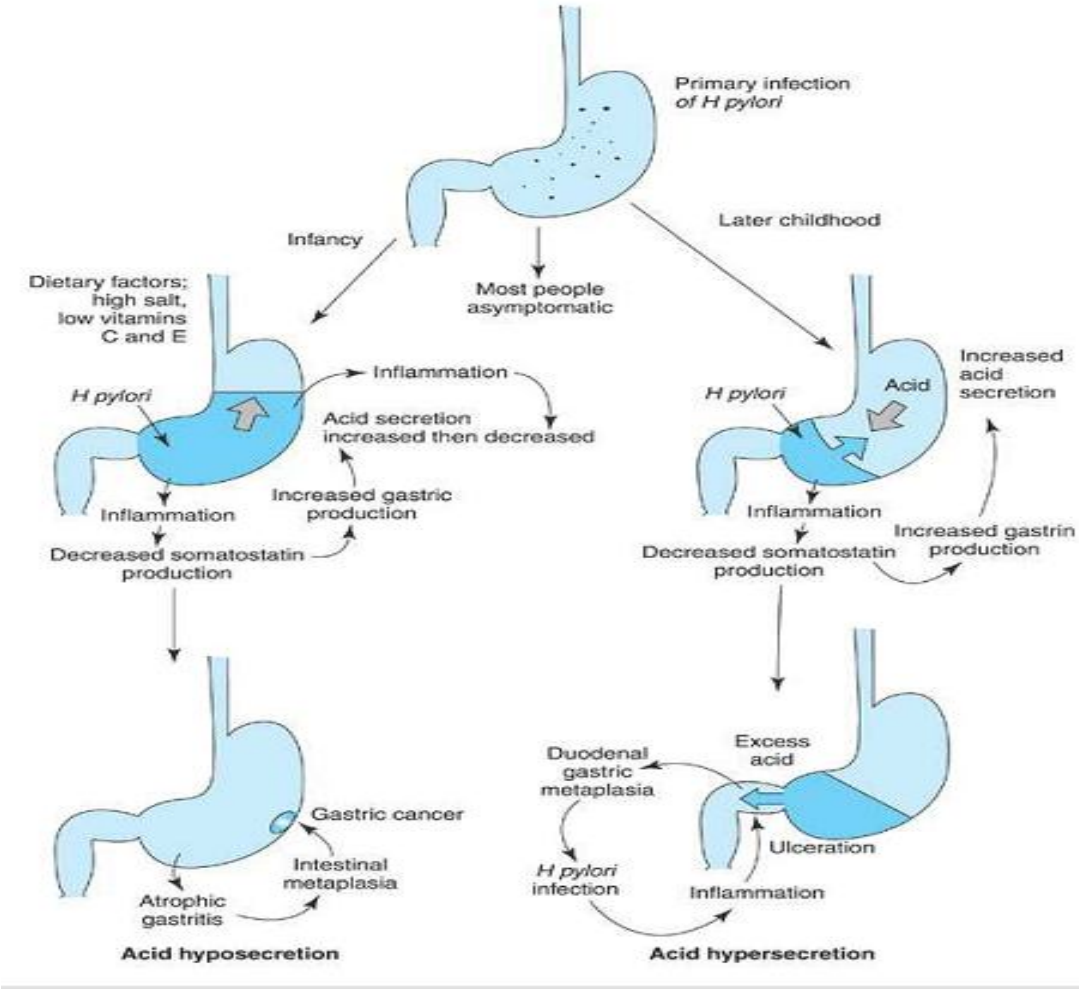
Etiologija uključuje: infekciju *H. pylori*, konzumiranje nesteroidnih antireumatika (NSAR) i kronični stres, uz brojne druge (**Slika 5**) (Banjari, 2015.; White i sur., 2015.; Potamitis i Axon, 2015.).

Procijenjena godišnja incidencija peptičkog ulkusa varira između 0,1-0,3% u neinficiranoj, do 1% u populaciji inficiranoj *H. pylori*. Životna prevalencija ulkusne bolesti također je viša među osobama inficiranim *H. pylori* (prosječno 10-20%, prema 5-10% u općoj populaciji). Prvi korak u liječenju ulkusa je otkrivanje postojanja infekcije *H. pylori* ili uzimanja NSAR. Liječenje započinje eradikacijom infekcije *H. pylori* u svih inficiranih osoba. Osnova

terapije svih neinficiranih bolesnika je uporaba antisekretornih lijekova, prihvatljiva i kao terapija održavanja u određenih bolesnika. Ne postoji potreba za posebnim dijetalnim ograničenjima, bolesnicima se samo preporučuje izbjegavanje hrane koja im uzrokuje dispeptičke smetnje (Katičić, 2006.; Katičić i sur., 2014.).



Slika 4. Uloga infekcije *H. pylori* u razvoju ulkusa na dvanaesniku (prilagođeno prema: Katičić, 2006.)



Slika 5. Etiologija i razvoj bolesti (Banjari, 2015.)

4. 4. SIMPTOMI INFEKCIJE

Dispepsija je vrlo čest simptom u bolesnika koji posjećuju primarnu praksu, ali isto tako i u onih koji dolaze u gastroenterološke ambulante. Riječ dispepsija izvedena je od grčkih riječi “dys” i “peptin”, što u prijevodu znači loša probava. Međutim, definicija dispepsije prema označava trajnu ili povremenu bol ili nelagodu u gornjem dijelu abdomena. Nelagoda označava negativan osjećaj u gornjem dijelu abdomena koji ne doseže razinu boli, a prema opisima bolesnika kao jedan ili više od sljedećih simptoma: rana sitost, osjećaj postprandijalne punoće i nadutost. Mučnina i žgaravica u odsutnosti boli u abdomenu ne definira se kao dispepsija. Važno je napomenuti da dispepsija nije vezana samo uz postprandijalne simptome jer bolesnici s peptičkom ulkusnom bolesti često

imaju simptome koji nisu vezani za uzimanje hrane. Za klasifikaciju dispepsije u kronične bolesti potrebno je da simptomi traju najmanje 3 mjeseca. U 30 do 60% bolesnika s dispepsijom ne nađe se uzrok te takve dispepsije svrstavamo u neulkusne ili funkcionalne dispepsije (NUD). Isto tako bolesnici s gastritisom i duodenitisom nisu isključeni iz kategorije NUD jer se njihovi simptomi najčešće ne mogu pripisati tim promjenama. S druge strane, u bolesnika koji nemaju nikakve simptome nađu se upalne promjene na sluznici jednjaka, želuca i dvanaesnika, a ponekad čak i vrijed želuca ili dvanaesnika (Jurčić i Bilić, 2006.).

Osim ovih nespecifičnih simptoma, klasični simptomi koji prate infekciju s *H. pylori* obuhvaćaju bol i nelagodu koja se pojačava nakon uzimanja hrane. Drugim riječima, bol se javlja u situacijama kada se izlučuje želučana kiselina, a u želucu nema puferskog djelovanja hrane – znači 3-5 sati nakon obroka, ili kad je želudac prazan, posebno tijekom noći, između 11 sati uvečer pa do 2 sata ujutro. U smanjenju ovih simptoma posebice povoljan učinak ima određena hrana, te također lijekovi koji smanjuju izlučivanje želučane kiseline (antacida ili protusekretorne terapije). Ovakav oblik boli navodi oko 50% bolesnika. Promjene u podnošenju hrane, nedostatak apetita uz mršavljenje, ponekad i pojačani apetit, anoreksiju, nepodnošenje masne hrane ili slično, opisuje oko 20% bolesnika, dok žgaravicu ima 20-60% bolesnika, a česti su i simptomi inače tipični za sindrom iritabilnih crijeva (nadutost, grčevi u donjem dijelu abdomena, prestanak nakon defekacije) (Potamitis i Axon, 2015.; Fahey i sur., 2015; Katičić, 2006.).

5. HRANA U TERAPIJI INFEKCIJE *H.PYLORI*

Generalno gledano, kada se govori o terapijskom pristupu infekciji s *H. pylori* osnovni je cilj primijeniti adekvatnu medikamentnu terapiju koja će se upotpuniti odgovarajućim higijensko-dijetetičkim režimom.

Ako se promatra medikamentna terapija, tada je potrebno pridržavati se slijedećeg:

- liječenje mora početi eradikacijom *H. pylori* u svih inficiranih bolesnika,
- protusekretorna terapija (blokatori sekrecije želučane kiseline) predstavlja ključnu i osnovnu terapiju pri liječenju, te
- nužno je ukloniti sve potencijalno nepovoljne čimbenike kao što je upotreba NSAR terapija, pušenje, veće količine alkoholnih pića i dr. (Katičić, 2006.; Katičić i sur., 2014.).

U eradikciji se koriste dvojna ili klasična trojna terapija, a obje uključuju primjenu velikih količina antibiotika (i do 5 g/dan) uz primjenu protusekretorne terapije koja se nastavlja i nakon intenzivne terapije antibioticima (Katičić i sur., 2014.).

Neizostavni dio terapije su i higijenske mjere, prvenstveno kada se govori o odlaganju otpada te dostupnosti zdravstveno ispravne vode. Osim toga važno je osigurati i svojevrsnu izolaciju oboljeloga od ostalih ukućana, upravo zbog načina prijenosa infekcije (Fahey i sur., 2015.; Katičić i sur., 2002.).

Osim navedenog dijetetički pristup je ključan, kako u bolnici tako i u kućnoj njezi. Dijetoterapija osoba s *H. plyori* iziskuje strogu kontrolu i pridržavanje istoj, a postavke dijetetetičkog režima se razlikuju prema prisutnim simptomima (dispepsija, akutni gastritis, peptički ulkus), je li bolest dijagnosticirana, te primjenjuje li se terapija (Banjari, 2015.; Mandić, 2014.).

Ukoliko je prisutan akutni gastritis, jako masna (uključujući prženu hranu) i jako začinjena hrana (papar, ljuta paprika, žestoka pića), konzumacija pokvarene hrane dodatno

pogoršava stanje te je strogo zabranjena (Mandić, 2014.). Kada se bolovi smire, daje se u malim količinama blagi hladni čaj od metvice ili kamilice. Nakon izvjesnog vremena, uz čajeve se uvode lagane msene juhe, slabo posoljene juhe sa rižom ili krupicom, dvopek, slabo zaslađeni domaći voćni sokovi. Tek kad se bolovi smire daje se obrano mlijeko, kuhano jaje i bijelo meso peradi. Prelazak na uobičajenu prehranu strogo je individualan, a ovisan je o težini bolesti, o uzroku i trajanju, te o bolesnikovom općem zdravstvenom stanju (Mandić, 2014., Fahey i sur., 2015.).

Ukoliko je prisutan kronični gastritis, potrebno je kontinuirano strogo izbjegavati hranu koja iritira želučanu sluznicu. Svakako se moraju izbjegavati: alkoholna pića, začini (papar i paprika), crna kava s ili bez kofeina, jaki čajevi, gazirana pića, čokolada, loše temperirana jela (previše hladna ili prevruća). Isto tako u potpunosti bi trebalo izbjegavati namirnice bogate prehrambenim vlaknima, masna i žilava mesa, sve dimljene i konzervirane namirnice. Hranu je isključivo potrebno pripremati kuhanjem i pirjanjem, a zabranjeno je pohanje, prženje i pečenje. Hranu treba usitniti i dobro sažvakati (Mandić, 2014.).

Peptički ulkus je sam po sebi vrlo ozbiljno stanje a dijetoterapija koja će se primijeniti ovisi o nutritivnom statusu bolesnika, težini i uznapredovalosti patološkog procesa. Dijetoterapijski pristup bi trebao biti individualan, no poželjno je pridržavati se slijedećega: konzumirati tri obroka dnevno, a ne češće manje obroke; jela ne smiju biti vruća, prehladna, preslatka i prekisela; hranu treba jesti polako i dobro je žvakati; pušenje, alkohol i kava se ne preporučuju; tijekom obroka ne piti veće količine tekućine te nakon prestanka liječenja nastaviti s restriktivnim načinom prehrane (Fahey i sur., 2015.; Banjari, 2015.; Mandić, 2014.). Postoji cijeli niz hrane koja pogoršava ulkus ili pak ublažava stanje, kako je prikazano u **tablici 1**.

Tablica 1. Hrana koja može pogoršati ili poboljšati stanje ulkusa (Banjari, 2015.)

POGORŠAVA	POBOLJŠAVA
Mlijeko	Banane
Slatkiši	Sok od svježeg kupusa, sok od rotkvice
Čokolada	Mahunarke
Pivo i žestoka pića	Maslinovo ulje
Kava	Riba
Gazirani i cola napitci, zaslađeni sokovi	Crveni kupus
Začinjena hrana	Brusnica
Luk	Grape
Mentol	Ljekovito bilje
	Med
	Češnjak i chili paprike

Svakako ne treba zaboraviti kako je nakon eradikcijske terapije, a zbog velikog opterećenja imunološkog odgovora organizma važno oporaviti imunološki sustav što je moguće postići konzumacijom različitih probiotičkih sojeva (*Lactobacillus acidophillus*, *Saccharomyces boulardii*), konzumacijom hrane bogate omega 3 masnim kiselinama (npr. riba) i povećanim unosom hrane bogate nutrijentima povezanima s povećanim odgovorom imunološkog sustava (vitamini A, C i E, vitamini B kompleksa, cink, željezo, i dr.) (Fahey i sur., 2015.; Banjari, 2015.).

6. LITERATURA

Amieva M, Peek RM Jr: Pathobiology of Helicobacter pylori-induced Gastric Cancer. Gastroenterology, 2015. DOI: 10.1053/j.gastro.2015.09.004.

Babuš V, Strnad M, Presečki V, Katičić M, Kalenić S, Balija M: Helicobacter pylori and gastric cancer in Croatia. Cancer letters 125(1-2):9-15, 1998.

Banjari I: Gastrointestinalne bolesti. PPT predavanja iz kolegija Dijetoterapija. Prehrambeno-tehnološki fakultet Osijek, 2015. www.ptfos.unios.hr [07.09.2015.]

Fahey JW, Stephenson KK, Wallace AJ: Dietary amelioration of Helicobacter infection. Nutrition Research 36(6):461-473, 2015.

Jakić-Razumović J, Rustemović N: Detekcija Helicobactera pylori u histološkim uzorcima. Medicus 21:231-235, 2012.

Jurčić D, Bilić A: Racionalna pristup bolesniku s dispepsijom. Medicus 15:15-23, 2006.

Katičić M: Peptička ulkusna bolest. Medicus 15:39-52, 2006.

Katičić M, Duvnjak M, Filipec Kanižaj T, Krznarić Ž, Marušić M, Mihaljević S, Plečko V, Pulanić R, Šimunić M, Tonkić A: Hrvatski postupnik za dijagnostiku i terapiju infekcije *Helicobacterom pylori*. Lječnički vjesnik 136:1-17, 2014.

Katičić M, Presečki V, Kalenić S, Dominis M: Helicobacter pylori – uvod i pregled istraživanja. Lječnički vjesnik 124(suppl 1): 1-5, 2002.

Kolaček S, Percl M: Helicobacter pylori u djece. Paediatria Croatica 42(3),1998.

Mandić ML: Dijetoterapija. Prehrambeno-tehnološki fakultet Osijek, Osijek, 2014.

Mentis A, Lehours P, Mégraud F: Epidemiology and Diagnosis of Helicobacter pylori infection. Helicobacter 20(suppl 1):1-7, 2015.

Potamitis GS, Axon AT: Helicobacter pylori and Nonmalignant Diseases. Helicobacter 20(suppl 1):26-29, 2015.

Roma E, Miele E: Helicobacter pylori Infection in Pediatrics. Helicobacter 20(suppl 1):47-53, 2015.

White JR, Winter JA, Robinson K: Differential inflammatory response to Helicobacter pylori infection: etiology and clinical outcomes. Journal of Inflammatory Research 8:137-147, 2015.