

Znaczenie diety w profilaktyce i leczeniu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy

*Grażyna Rowicka¹, Michał Czajka²

¹Zakład Żywienia, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa

Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Halina Weker

²Katedra Dietetyki, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Warszawa

Kierownik Katedry: prof. dr hab. Danuta Rosołowska-Huszcz

THE ROLE OF DIET IN THE PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF GASTRIC AND DUODENAL ULCER DISEASE

Summary

Peptic ulcer disease is considered one of the most common gastrointestinal diseases. The main etiologic factor responsible for the development of the disease is an infection of gram negative bacterium *Helicobacter pylori*. According to the guidelines of the Working Group Polish Gastroenterology Society on the treatment of peptic ulcer disease with confirmed *Helicobacter pylori* infection a combination therapy is recommended for an eradication. The therapy involves the simultaneous use of three to four medicines or introduction of sequential treatment. Many studies have also documented the importance of certain dietary components in both prevention and treatment of ulcer disease including the adjunctive therapy for eradication of *H. Pylori*. The proper diet is especially important in terms of increasing resistance of *H. pylori* to antibiotics. Dietary management in the case of peptic ulcer is aimed at selecting the products that are not excessively stored in the stomach, they are easily digestible and do not cause excessive gastric acid production. In the prophylaxis of ulcers disease the following factors are important: regular consumption of 5-6 smaller meals per day, reducing salt intake, a diet rich in essential fatty acid (NNKT), especially from a group of n-3 and fiber. In the treatment of the disease it may be helpful to increase a daily intake of fruits and vegetables particular rich in vitamins C, E, β -carotene as well as zinc. Adequate supply of products containing amino acids such as arginine and tryptophan and the inclusion of food sources of probiotics seems to be equally important. The paper presents the mechanisms responsible for the beneficial effects of certain dietary components, both in a prevention and adjunctive therapy of peptic ulcer disease.

Key words: morbus ulcerosus, diet, antioxidant

Choroba wrzodowa jest określona jako zespół zmian ogólnoustrojowych i miejscowych, których głównym objawem jest wrzód żołądka i dwunastnicy. Owrzodzenie jest ubytkiem ściany żołądka lub dwunastnicy przekraczającym warstwę mięśniową błony śluzowej i sięgającym do błony podśluzowej lub do głębszych warstw tych części przewodu pokarmowego. Choroba wrzodowa występuje u około 10% populacji i uważana jest za jedną z najczęstszych chorób przewodu pokarmowego. Nieprawidłowy sposób odżywiania, narażenie na stresy to czynniki, które wydają się współodpowiedzialne za obniżenie granicy wieku występowania pierwszych objawów choroby. Rzeczywista częstość jej występowania u dzieci nie jest znana. Ze względu na przewlekły charakter choroba prowadzić może do znacznego pogorszenia jakości życia. Najistotniejszym czynnikiem etiologicznym odpowiedzialnym za rozwój choroby jest zakażenie gram ujemną bakterią *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). W Polsce zakażenie *H. pylori* występuje u ok. 84% dorosłych oraz ok. 30% dzieci (1). Odpowiada ono za 92% przypadków występowania wrzodów dwunastnicy i około 70% wrzodów żołądka (2). Bakteria ta posiada udokumentowane działanie rakotwórcze w zwią-

ku z czym uznana została przez Agencję ds. Badań nad Rakiem za karcynogen klasy I (3).

Wśród czynników predysponujących do rozwoju choroby wrzodowej wymienić należy także czynniki genetyczne, palenie tytoniu, stosowanie niektórych leków, szczególnie niesterydowych przeciwzapalnych oraz glikokorykosteroidów.

W leczeniu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy główną rolę odgrywa eradykacja *H. pylori*. Zgodnie z wytycznymi (ustalenia Grupy Roboczej ds. Zakażenia *H. pylori* Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego – konsensus 2008) dotyczącymi postępowania w zakażeniu *Helicobacter pylori* zalecana jest skojarzona terapia eradykacyjna. Terapia eradykacyjna pierwszego rzutu polega na stosowaniu blokerów pompy protonowej w połączeniu z amoksycyliną i metronidazolem lub klarytromycyną i metronidazolem, ewentualnie amoksycyliną i klarytromycyną przez okres 10-14 dni. W każdym z tych schematów zaleca się uwzględnienie probiotyku. Leczeniem drugiego rzutu jest 10- lub 14-dniowa terapia czterolekowa składająca się z blokera pompy protonowej oraz amoksycyliny, metronidazolu i tetracykliny lub, zamiast ostatniego leku,

soli bizmutu. Przy braku skuteczności leczenia rekomendowana jest ocena lekowrażliwości szczepów *H. pylori* i zastosowanie terapii celowanej. Najwyższy odsetek eradykacji obserwowany jest przy terapii sekwencyjnej polegającej na zastosowaniu brokerów pompy protonowej z pojedynczymi standardowymi antybiotykami w połączeniu z probiotykiem przez kolejne 5-10 dni (4).

Nie należy zapominać, że pomocna zarówno z punktu widzenia profilaktyki choroby wrzodowej, jak i leczenia wspomagającego farmakoterapię, może być odpowiednia dieta. Kiedyś to właśnie ona stanowiła podstawę leczenia tej choroby. Metoda ta może nabierać szczególnego znaczenia w aspekcie narastającej oporności *H. pylori* na antybiotyki. Postępowanie dietetyczne w chorobie wrzodowej ma na celu taki dobór produktów, by nie zalegały one długo w żołądku, były łatwo przyswajalne oraz nie powodowały nadmiernego wydzielania soku żołądkowego. Osoby z chorobą wrzodową powinny więc unikać produktów bogatobiałkowych, takich jak np. niektóre wędliny, wieprzowina czy baranina. Spożycie tłuszczu nie powinno przekraczać fizjologicznego zapotrzebowania na ten składnik. Jego nadmiar może powodować opóźnienie opróżniania żołądka, co niejednokrotnie jest odpowiedzialne za występowanie objawów dyspeptycznych. Wskazane jest, by osoby z chorobą wrzodową uwzględniały w diecie produkty bogate w niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT). Na zdolność błony śluzowej dwunastnicy do obrony przed czynnikami uszkodzającymi, takimi jak alkohol, kwasy żółciowe, niektóre leki, np. aspiryna, może mieć wpływ kwas linolowy. Kwas ten jest głównym źródłem działających cytoochronne prostaglandyn, ponadto przyspieszając angiogenezę, ułatwia gojenie się uszkodzeń błony śluzowej (5). Badania epidemiologiczne dowodzą współzależności pomiędzy spadkiem częstości występowania wrzodów trawiennych a częstością spożywania i całkowitą ilością spożywanego kwasu linolowego (6). Innym mechanizmem, dzięki któremu NNKT mogą zmniejszać zachorowalność na chorobę wrzodową, jest obserwowany w badaniach *in vitro* ich hamujący wpływ na rozwój *H. pylori*. Wysokie stężenie w podłożu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych może zakłócać integralność błony komórkowej *H. pylori*, prowadząc do lizy komórki bakteryjnej. Również przy niższych stężeniach NNKT dochodzi do nieodwracalnych uszkodzeń komórki *H. pylori* upośledzających zdolność bakterii do poruszania się. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe wbudowywane w błonę komórki bakteryjnej zwiększają jej płynność, a tym samym powodują wzrost jej przepuszczalności dla małych cząsteczek, takich jak woda, chlorki oraz leki. Kwasy tłuszczowe wykazujące działanie hamujące rozwój *H. pylori* należą głównie do grupy n-3 oraz n-6 wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (7). Dobrym źródłem NNKT są ryby oraz oleje roślinne, głównie oliwa z oliwek czy olej lniany.

W zaostrzeniu choroby wrzodowej zwykle zaleca się wykluczenie spożywania alkoholu. Wstępne badania dowodzą jednak, że spożywanie alkoholu w okresie remisji objawów w ilościach uznanych za umiarkowane może wywierać pewne pośrednie działanie ochronne na błonę śluzową żołądka poprzez eliminację zakażenia *H. pylori* (8).

Doniesienia z ostatnich lat sugerują, że dieta wysokobłonnikowa może być jednym z czynników wpływających na nawrotowość choroby wrzodowej. Z badań przeprowadzonych w Indiach wynika, że u 81% osób stosujących niskobłonnikową dietę (11,4 g/dzień) wystąpił nawrót choroby wrzodowej, podczas gdy w grupie osób na diecie bogatej w błonnik (28,2 g/dzień) nawrót choroby obserwowano tylko w 14% (9). W prospektywnych badaniach kohortowych, przeprowadzonych u zdrowych osób w wieku 40-75 lat, wykazano, że spożywanie włókna pochodzącego z roślin strączkowych jest najefektywniejsze z punktu widzenia obniżenia ryzyka wystąpienia choroby wrzodowej. Rośliny strączkowe oraz orzechy należą do najlepszych źródeł włókna rozpuszczalnego. Właśnie tej frakcji przypisywane jest to korzystne profilaktyczne działanie (10). Jednak osoby będące w fazie zaostrzenia objawów choroby mogą odczuwać dyskomfort po spożyciu tych roślin.

U osób z chorobą wrzodową dwunastnicy częściej niż u osób zdrowych obserwuje się przyspieszone opróżnianie żołądkowe. Badania eksperymentalne wykazały, że zawartość w diecie znacznej ilości żelujących polisacharydów, takich jak guma guar i pektyny, może opóźnić opróżnianie żołądka i tym samym wywierać u tych osób korzystny efekt (12).

U osób z chorobą wrzodową należy rozważyć ograniczenie soli w diecie. Zawarta w diecie sól działa drażniąco na błonę śluzową żołądka, zwiększając ryzyko wystąpienia różnego typu zapaleń. Ponadto zwiększona podaż chlorku sodu w diecie zwiększa ryzyko zakażenia *H. pylori* oraz nasila cytotoksyczne działanie wydzielanej przez bakterię toksyny wakuolizującej. To niekorzystne działanie odbywa się głównie poprzez stymulację wydzielania prozapalnych cytokin (13).

Kofeina zawarta w kawie, podobnie jak i zawarta w czarnej herbacie teina oraz czekolada, sprzyjają powstawaniu zapaleń błony śluzowej żołądka poprzez zwiększenie kwaśności soku żołądkowego (14).

W celu ograniczenia niekorzystnych skutków działania na błonę śluzową przewodu pokarmowego wydzielanego przez komórki okładzinowe żołądka kwasu solnego zaleca się spożywanie posiłków 5-6 razy dziennie, co 2-3 godziny mniejszych objętościowo. Każdy posiłek powoduje neutralizację kwaśnej treści żołądka na około godzinę.

Panuje pogląd, że osoby cierpiące na chorobę wrzodową nie powinny spożywać mocno przyprawionych potraw. Jednak niektóre z prac dowodzą korzystnego działania wybranych przypraw. Kapsaicyna zawarta w pieprzu cayenne i chili ma zabezpieczać osoby leczone aspiryną przed nieżytem błony śluzowej żołądka powodowanym przez ten lek. Protekcyjne działanie kapsaicyny na błonę śluzową żołądka tłumaczone jest powodowanym przez nią zwiększeniem przepływu krwi przez błonę śluzową, co skutkuje lepszym jej ukrwieniem (15, 16).

Zakażenie *H. pylori* prowadzi do uszkodzenia komórek błony śluzowej przewodu pokarmowego oraz uwolnienia wolnych rodników tlenowych. Te niestabilne molekuly są współodpowiedzialne za zniszczenie bariery ochronnej żołądka. Znanym antyoksydantem zmniejszającym ilość wolnych rodników tlenowych jest witamina C – kwas

askorbinowy. W soku żołądkowym osób z zapaleniem błony śluzowej żołądka stwierdzano niskie stężenie tej witaminy. Udowodniono, że u osób z nieżytem żołądka spożywanie ok. 500 mg kwasu askorbinowego dwa razy dziennie nie jest w stanie podwyższyć stężenia tej witaminy w soku żołądkowym do wartości uznanych za prawidłowe (17). Z badań wynika, że przyjmowanie około 5 gramów witaminy C na dobę w dawkach podzielonych przez okres około 4-5 tygodni może eliminować zakażenie *H. pylori* (18). Dieta bogata w witaminę C nie tylko hamuje wzrost tej bakterii, ale także aktywność ureazy, enzymu wytwarzanego przez bakterię, uznanego za jeden z czynników odpowiedzialnych za jej patogenność. Wykazano również synergiczne działanie w hamowaniu wzrostu *H. pylori* witaminy C oraz stosowanej w terapii eradykacyjnej amoksycyliny (19). Należy podkreślić, że witamina C jest jednym z najsilniejszych inhibitorów procesów, w wyniku których powstają uznane za karcinogen nitrozoaminy, uczestniczy w procesie biosyntezy kolagenu, hamuje aktywność hialuronidazy oraz bierze udział w procesach odpornościowych (20). Niewykluczone, że niskie stężenie witaminy C we krwi i soku żołądkowym poprzez niekorzystny wpływ na system odpornościowy zmniejsza możliwość eliminacji czy eradykacji *H. pylori* (21). Naturalnym bogatym źródłem tej witaminy są między innymi dzika róża, owoce cytrusowe, czarna porzeczka czy natka pietruszki.

Obiecujące są wyniki badań dotyczące witaminy E przeprowadzone na modelu zwierzęcym. Wykazano, że podawanie szczurom witaminy E zapobiega uszkodzeniom błony śluzowej ich żołądka poprzez ograniczenie stresu oksydacyjnego. Ponadto zmniejsza napływ neutrofilii oraz korzystnie wpływa na śluz pokrywający błonę śluzową żołądka (22). Witamina E to przeciwutleniacz przerywający łańcuch reakcji wolnorodnikowych. U osób z zakażeniem *H. pylori* ograniczonym do okolicy antralnej obserwuje się zmniejszone stężenie witaminy E w tej części żołądka, co wskazywałoby na jej redystrybucję do miejsc z nasilonym zapaleniem. Dobrym źródłem tej witaminy są oleje roślinne, szczególnie olej słonecznikowy, lniany, a także czerwona papryka, szpinak i pomidory.

Innym czynnikiem przeciwdziałającym uszkodzającemu działaniu na błonę śluzową żołądka wolnych rodników tlenowych jest β -karoten. Mechanizm korzystnego działania β -karotenu polega na zwiększeniu odporności błony śluzowej przewodu pokarmowego na uszkodzenia, głównie poprzez pobudzenie produkcji ochronnego śluzu. Ma to znaczenie zarówno przy tworzeniu się owrzodzenia po raz pierwszy, jak również przy nawrotach choroby wrzodowej (23). Zaobserwowano, że osoby z aktywnym zapaleniem błony śluzowej żołądka posiadają niskie stężenie β -karotenu w soku żołądkowym, a podawanie osobom z owrzodzeniem lub nadżerkowym zapaleniem błony śluzowej żołądka 30 000 IU β -karotenu dziennie prowadzi do ustąpienia zmian (24). Źródłem β -karotenu są owoce i warzywa, m.in. marchew, jarmuż, szpinak, czerwona papryka, dynia oraz morele.

W leczeniu zapaleń błony śluzowej żołądka korzystne może być przyjmowanie cynku. Dowiedziono, że u osób z owrzodzeniem trawiennym żołądka przyjmujących 50 mg cynku trzy razy dziennie dochodzi trzy razy szybciej do ustępowania zmian zapalnych w porównaniu z oso-

bami przyjmującymi placebo. Biorąc jednak pod uwagę, że zalecana dobowy podaż cynku w diecie wynosi od 15-40 mg, to proponowane dawki wydają się stosunkowo duże (25). Niezbędne są więc dalsze badania dotyczące bezpieczeństwa stosowania tak dużych jego dawek. Nie należy natomiast zapominać o naturalnych źródłach cynku, takich jak: pestki dyni i słonecznika, ryby, mięso drobiowe, jaja czy pieczywo z pełnego przemiału ziarna.

Wykazano, że niektóre z aminokwasów wykazują korzystne działanie w leczeniu choroby wrzodowej. Jednym z nich jest glutamina. Dostarcza ona komórkom błony śluzowej żołądka nie tylko energii, ale także przyczynia się do lepszego ich ukrwienia poprzez zwiększenie przepływu krwi przez włosowate naczynia krwionośne. Lepsze ukrwienie błony śluzowej korzystnie wpływa na gojenie zmian zapalnych (26). Inny aminokwas – arginina nie tylko zwiększa przepływ krwi przez błonę śluzową żołądka, ale także oddziałuje na nią protekcyjnie (27, 28). Pokarmowym źródłem tego aminokwasu jest soja, mięso wołowe, wieprzowe, drobiowe, niektóre orzechy oraz ryby, głównie makreła.

Tryptofan to główny prekursor melatoniny, hormonu wydzielanego przez szyszynkę, wpływającego na wiele procesów biologicznych, między innymi na rytm dobowy organizmu oraz funkcjonowanie układu odpornościowego (29). Hormon ten produkowany jest także w przewodzie pokarmowym (30). Udowodniono ochronne działanie melatoniny i tryptofanu na błonę śluzową żołądka u osób przyjmujących niesterydowe leki przeciwzapalne (NLPZ). Ten ochronny efekt polega na osłabieniu niekorzystnego działania wolnych rodników powstających przy stosowaniu leków NLPZ. Korzystne działanie melatoniny i tryptofanu jest obserwowane nawet przy całkowitym zahamowaniu przez NLPZ syntezy endogennej prostaglandyn. U osób z ostrym uszkodzeniem błony śluzowej żołądka obserwuje się zwiększone zapotrzebowanie na melatoninę, co sugeruje, że niezbędne jest u nich uwzględnienie większej podaży tryptofanu w diecie (31). Dobrym źródłem tryptofanu jest mleko, żółty i biały ser, mięso, ryby, banany, suszone daktyl, orzeszki ziemne oraz produkty sojowe.

Wśród czynników odpowiedzialnych za zapalenie błony śluzowej żołądka znajdują się alergeny pokarmowe. U osób uczulonych po spożyciu określonych produktów mogą rozwijać się w błonie śluzowej żołądka zmiany o typie przekrwienia, obrzęku, zblednięcia, a nawet nadżerek. Jedną z metod pomocnych w rozpoznaniu alergii pokarmowej jest ustalenie związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy spożyciem danego pokarmu a powtarzalnym objawem/objawami chorobowymi (32). Postępowaniem warunkującym ustępowanie zmian zapalnych w przewodzie pokarmowym przy rozpoznaniu alergii pokarmowej jest zastosowanie odpowiedniej diety eliminacyjnej.

Wyniki badań przeprowadzonych *in vitro* wskazują, że bakterie probiotyczne mogą odgrywać korzystną rolę w zapobieganiu zakażeniu *H. pylori*. Sugeruje się, że regularne spożywanie produktów zawierających bakterie probiotyczne może nie tylko zmniejszać ryzyko zakażenia, ale też prowadzić do eradykacji tej bakterii (33).

Liczne szczepy probiotyczne hamują wzrost lub adhezję *H. pylori* do komórek nabłonka żołądkowego. Bakterie

te mogą także przeciwdziałać występowaniu niektórych działań niepożądanych związanych ze stosowaniem antybiotyków w leczeniu eradykacyjnym (34). Niekiedy mechanizmy, dzięki którym probiotyki poprawiają tolerancję tego leczenia, nie są w pełni zrozumiałe. Tak jest w przypadku zapobiegania występowaniu zaburzeń smaku, które są częstym objawem niepożądanym antybiotykoterapii. Można przypuszczać, że u podłoża zaburzeń smaku leży niedobór cynku spowodowany obniżeniem biodostępności związanego przez antybiotyk pierwiastka. Probiotyki, powodując wzrost wchłaniania cynku z przewodu pokarmowego (badania *in vivo* na modelu zwierzęcym), mogą tym samym przeciwdziałać wystąpieniu tego objawu (35).

Niektóre warzywa zawierają naturalne środki o działaniu przeciwrzodowym. Jednym z takich warzyw jest kapusta. Zawdzięcza ona swoje właściwości związkowi o nazwie gefarnat oraz substancji przypominającej karbenoksolon – lek stosowany w leczeniu choroby wrzodowej. Sok z kapusty działa ochronnie na komórki błony śluzowej żołądka, pobudzając je do produkcji śluzu. Inne potwierdzone badaniami korzystne działanie tego warzywa zależne jest od jego właściwości bakteriobójczych (36).

Dietę osób zarówno z kręgu wysokiego ryzyka choroby wrzodowej, jak i osób cierpiących na tę chorobę, należy zawsze ustalać indywidualnie. Przy jej ustalaniu nie należy zapominać o uwzględnieniu zwyczajów żywieniowych danej osoby (37). Ważne jest, by posiłki spożywane były regularnie, powoli i w spokoju. Podstawę leczenia choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy o etiologii *H. pylori* stanowi farmakoterapia, natomiast odpowiednia dieta może stanowić cenne jej uzupełnienie. □

Piśmiennictwo:

1. Parzęcka M, Szaflarska-Popławska A, Mierzwa G et al.: Typ genetyczny *Helicobacter pylori* a skuteczność leczenia eradykacyjnego. *Pol Merk Lek* 2009; XXIV, 152: 105-109.
2. Szczeklik A (red.): *Choroby wewnętrzne*, Kraków. *Medycyna Praktyczna* 2005; 1: 780.
3. Tsugane S, Tei Y, Takahashi T et al.: Salty food intake and risk of *Helicobacter pylori* infection. *J Cancer Res* 1994; 85(5): 474-8.
4. Dzieniszewski J, Jarosz M: Ustalenia grupy roboczej PTG-E dotyczące postępowania w zakażeniu *Helicobacter pylori* - Consensus 2008. *Gastroenterol Pol* 2008; 15 (5): 323-331.
5. Hollander D, Tarnowski A: Is there a role for dietary essentials fatty acid in gastroduodenal mucosal protection. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13, 1: 72-74.
6. Grant HW, Palmer KR, Riermesma RR, Oliver M: Duodenal ulcer is associated with low dietary linoleic acid intake. *Gut* 1990; 31: 997-998.
7. Thompson L, Cockayne A, Stiller RC: Inhibitory effect of polyunsaturated fatty acid on the growth of *Helicobacter pylori*: a possible explanation of the effect of diet on peptic ulceration. *Gut* 1994; 35: 1557-1561.
8. Brenner H, Berg G, Lappus N et al.: Alcohol consumption and *Helicobacter pylori* infection: results from the German National Health and Nutrition Survey Epidemiology 1990; 10: 214-218.
9. Sonica B, Malhotra SR, Renu Bala: Dietary fiber, a forgotten nutrient and chronic diseases: a revive. In: *Functional foods for chronic diseases*. Edited by Martirosyan D Dallas. D&A Inc 2006; 236-246.
10. Aldori W, Giovannucci E, Stampfer M: Prospective study of diet and the risk of duodenal ulcer in men. 1997; 145, 1: 41-50.
11. Ryan- Harshman M, Aldori W: How diet and lifestyle affect duodenal ulcer. *La medicin de famille canadien* 2004; 50: 727-732.
12. Kato I, Nomura GN, Chyou PH: A prospective study of gastric and duodenal ulcer and its relation to smoking, alcohol and diet. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 521-530.
13. Sun J, Aoki K, Zheng JX, Su BZ et al.: Effect of NaCl and *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin on cytokine expression and viability *World J Gastroenterol*. 2006; 12(14) :2174-2180.
14. Elta GH, Behler EM, Colturi TJ: Comparison of coffee intake and coffee induced symptoms in patients with duodenal ulcer, nonulcer dyspepsia, and normal controls. *Am J Gastroenterol*. 1990; 85 (10): 1339-42.
15. Yeoh KG, Kang JY, Yap I et al.: Chili protects against aspirin-induced gastroduodenal mucosal injury in humans. *Dig Dis Sci* 1995; 40(3): 580-3.
16. Scheiman JM: NSAIDs, gastrointestinal injury, and cytoprotection. *Gastroenterology Clinics North Amer* 1996; 25 (2): 279-98.
17. Waring AJ, Drake IM, Schorah CJ et al.: Ascorbic acid and vitamin C concentrations in plasma, gastric juice and gastrointestinal mucosa: effects of gastritis and oral supplementation. *Gut* 1996; 38 (2): 171-176.
18. Jarosz M, Dzieniszewski J, Dąbrowska-Ufniarz E et al.: Effects of high dose vitamin C treatment on *Helicobacter pylori* infection and total vitamin C concentration in gastric juice. *Eur J Cancer Prev* 1998; 7: 449-54.
19. Jarosz M, Popowski J: Synergiczne działanie amoksyliny i witaminy C na *Helicobacter pylori* *in vitro*. *Żyw Człow* 1999; XXVI, 1: 34-37.
20. Sauberlich H: Vitamin C and Immunity. *Pharmacology of vitamin C* (red. H. Sauberlich). *Annu Rev Nutr* 1994; 14: 382-383.
21. Jarosz M, Dąbrowska-Ufniarz E, Dzieniszewski J: Witamina C w zakażeniu *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Pol* 1996; 3, 1: 73-77.
22. Ohta Y, Kobayashi T, Imai Y et al.: Effect of oral vitamin E administration on acute gastric mucosal lesion progression in rats treated with compound 48/80, a mast cell degranulator. *Biol. Pharm Bull* 2006, 29, 4, 675-683.
23. Aldoori W, Giovannucci E, Stampfer M et al.: Prospective study of diet and the risk of duodenal ulcer in men. *Am J Epidemiol* 1997; 145, 1, 41-50.
24. Sprichew VB, Levachew MM, Rymarenko TV: The effect of administration of beta- karoten in an oil solution on its blood serum level and antioxidant status of patients with duodenal ulcer and erosive gastritis. *Vopr Med Khim* 1992; 38: 44-7.
25. Frommer DJ: The healing of gastric ulcer by zinc sulphate. *Med J Aust* 1975; 22 (21): 793-6.
26. Houdijk AP, Van Leeuwen PA, Boermeester MA et al.: Glutamine enriched enteral diet increases splanchnic blood flow in the rat. *Am J Physiol* 1994; 267 (6) : G1035-40.
27. Alexander JW: Immunonutrition: an emerging strategy in the ICU. *J Crit Care Nutr* 1993; 1: 21-29.
28. Daly JM, Weintraub FN, Shou J et al.: Enteral nutrition during multimodality therapy in upper gastrointestinal cancer patients. *Ann. Surg* 1995; 221: 327-38.
29. Hardeland R, Pandi-Perumal RS, Cardinali DP: Melatonin. *Int J Biochem Cell Biol* 2006; 38, 3, 313-316.
30. Bubenik GA: Gastrointestinal melatonin: localization, function, and clinical relevance. *Dig Dis Sci* 2002; 47, 10: 2336-2348.
31. Konturek PC, Celiński K, Słomka M et al.: Melatonin and its precursor L-tryptophan prevent acute gastrin mucosal damage induced by aspirin in humans. *J Physiol Pharmacol* 2008; 59, suppl 2: 67-75.
32. Kaczmarek M, Semeniuk J, Krasnow A: Nadwrażliwość pokarmowa u dzieci i młodzieży (wybrane problemy). *Nowa Ped* 2000; 4, 21: 8-10.
33. Jarosz M, Rychlik E, Siuba M et al.: Żywnienie w zakażeniu *Helicobacter pylori*. *Żyw Człow* 2007; XXXIV, 6: 1584-1593.
34. Cremonini F, Di Caro S, Covino M: Effect of different probiotic preparation on anti-*Helicobacter pylori* therapy – related side effects: a parallel group, triple blind, placebo controlled study. *Am J Gastroenterol* 2002; 97, 11: 2744-2749.
35. Heckmann SM, Hujuel P, Habiger S et al.: Zinc gluconate in the treatment of dysgeusia – a randomized clinical trial. *J Dent Res* 2005; 84: 35-38.
36. Carper J: *Żywność twój cudowny lek*. Hannah Publishing Ltd, Londyn 1995:186-197.
37. Jarosz M.: *Rola diety w etiopatogenezie i leczeniu chorób żołądka* Nowa Medyna- Gastroenterologia 1999: 1-10.

nadesłano: 26.11.2010
zaakceptowano do druku: 20.12.2010

Adres do korespondencji:
Grażyna Rowicka
Zakład Żywnienia Instytut Matki i Dziecka
ul. Kasprzaka 17A, 01-211 Warszawa
tel. (22) 327-73-66
e-mail: growicka@gmail.com