



**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**YÜKSEK
LİSANS
TEZİ**

**HELİCOBACTER PYLORİ TEŞHİSİ KONULAN
BİREYLERDE TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI
PLAZMA GHRELİN VE BESLENME
DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

AYÇIL ÖZTURAN

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

AĞUSTOS 2016



***HELICOBACTER PYLORI* TEŞHİSİ KONULAN BİREYLERDE TEDAVİ
ÖNCESİ VE SONRASI PLAZMA GHRELİN VE BESLENME
DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Ayçıl ÖZTURAN

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

AĞUSTOS 2016

Ayçıl ÖZTURAN tarafından hazırlanan “*Helicobacter Pylori* Teşhisi Konulan Bireylerde Tedavi Öncesi Ve Sonrası Plazma Ghrelın Ve Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ ile Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç.Dr.Saniye BİLİCİ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı,
Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum

Başkan : Yrd. Doç. Dr. Derya DİKMEN

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı,
Hacettepe Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum

Üye:Doç. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı,
Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum

Tez Savunma Tarihi: 05/08/2016

Jüri tarafından kabul edilen bu tezin Yüksek Lisans Tezi olması için gerekli şartları yerine getirdiğini onaylıyorum.

Prof.Dr.Mustafa ASLAN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü V.

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.


Ayçıl ÖZTÜRAN

05.08.2016

**HELICOBACTER PYLORİ TEŞHİSİ KONULAN BİREYLERDE TEDAVİ ÖNCESİ VE
SONRASI PLAZMA GHRELİN VE BESLENME DURUMLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**
(Yüksek Lisans Tezi)

Ayçıl ÖZTURAN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Ağustos 2016

ÖZET

Bu çalışma, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) teşhisi konulan bireylerde tedavi öncesi ve sonrası plazma ghrelin düzeyi ve beslenme durumlarını değerlendirmek amacıyla, 18-65 yaş arası ($37,7 \pm 11,3$ yıl) toplam 40 birey (19 erkek, 21 kadın) üzerinde planlanıp yürütülmüştür. Bireylerin genel özellikleri, beslenme alışkanlıkları ile son 3 aya ait besin tüketim sıklığı çalışma başlangıcında yüzyüze görüşülerek bir anket formu ile alınmıştır. Tedavi öncesi ve sonrasında bireylerin bazı antropometrik ölçümleri ile serum B₁₂, folat, ferritin ve plazma ghrelin düzeyleri saptanmış, basitleştirilmiş beslenme iştah anketi (SNAQ) uygulanmış ve 24 saatlik besin tüketim kaydı alınmıştır. Erkek bireylerde tedavi öncesi ve sonrasında diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamış ($p > 0,05$), kadın bireylerde ise karbonhidrat ve diyet posası alımı miktarı tedavi öncesine göre tedavi sonrasında artmıştır ($p < 0,05$). Bireylerin tedavi öncesinde %82,5'i SNAQ skorları bakımından son 6 ayda %5 vücut ağırlığı kaybı riski taşıyan grupta yer alırken, SNAQ skoruna göre erkeklerde de kadınlarda da tedavi sonrası riskin azaldığı saptanmıştır ($p < 0,05$). Erkeklerin ve kadınların beden kütle indeksi değerleri tedavi öncesine göre tedavi sonrasında (erkeklerde sırasıyla $25,77 \pm 3,82$, $26,02 \pm 3,87$; kadınlarda $27,43 \pm 5,58$, $27,73 \pm 5,62$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmıştır ($p < 0,05$). Bireylerin tedavi öncesi ve sonrasında serum B₁₂, ferritin, folat ve plazma ghrelin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiş ($p > 0,05$), ayrıca biyokimyasal ölçüm ortalamaları ile SNAQ ortalama skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0,05$). Çalışmada, *H. pylori* hastalarında tedavinin beslenme durumunu pozitif yönde etkilediği belirlenmiştir. *H. pylori* ve beslenme durumu ilişkisini net olarak belirlemek için tedavi sonrası daha uzun takip süresinin ve örneklem sayısının daha fazla olduğu çalışmaların yapılması gerekliliği sonucuna varılmıştır.

Bilim Kodu : 1007
Anahtar Kelimeler : *Helicobacter pylori*, ghrelin, iştah
Sayfa Adedi : 93
Danışman : Doç. Dr. Saniye BİLİCİ

ASSESSMENT OF PLASMA GHRELIN AND NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS
DIAGNOSED AS *HELICOBACTER PYLORI* BEFORE AND AFTER ERADICATION

(M Sc. Thesis)

Ayçıl ÖZTURAN

GAZİ UNIVERSITY
INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES

August 2016

ABSTRACT

This study was conducted to assess plasma ghrelin levels and nutritional status before and after the treatment in participants (total of 40 participants: 19 male, 21 female) diagnosed with *H. Pylori*, aged between 18-65 years ($37,7 \pm 11,3$ years). General characteristics, eating habits and food frequency (included last 3 months) of participants were obtained via face to face interview at the beginning of study. Before and after the eradication several anthropometric measurements were performed, serum B₁₂, folate, ferritin and plasma ghrelin levels were detected, Simplified Nutritional Appetite Questionnaire (SNAQ) was carried out and 24-h food consumption was recorded. According to the evaluation of energy and macro and micronutrients intake, there was no statistically significant difference between before and after the *H. pylori* treatment in males ($p > 0,05$). However average carbohydrate and fiber consumption increased in females after the treatment ($p < 0,05$). Before the treatment 82,5% participants were at risk for 5% weight loss at last 6 months due to SNAQ scores, however after the treatment, this risk was decreased both in males and females ($p > 0,05$). Body mass index (BMI) were increased statistically significantly after the treatment compared to the beginning values both in males (respectively $25,77 \pm 3,82$ kg/m², $26,02 \pm 3,87$ kg/m²) and females ($27,43 \pm 5,58$ kg/m², $27,73 \pm 5,62$ kg/m²) ($p < 0,05$). There were no significant changes determined in serum B₁₂, ferritin, folat and plasma ghrelin levels ($p > 0,05$), in addition no statistically significant relation was found between biochemical parameters and SNAQ scores of the participants before and after the treatment ($p > 0,05$). In this study, it was found that in *H. pylori* patients, the treatment of *H. pylori* effects the nutritional status positively. It was concluded that to determine the exact relation between *H. pylori* and nutritional status further studies are needed to conduct with a design of larger sample size and a longer follow-up after the treatment period.

Science Code : 1007
Key Words : Helicobacter pylori, ghrelin, appetite
Page Number : 93
Advisor : Assoc. Prof. Dr. Saniye BİLİCİ

TEŞEKKÜR

Çalışmam boyunca tezimin planlanması, yürütülmesi ve her aşamasında yol gösteren, ilgi ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım Sayın Doç.Dr. Saniye BİLİCİ'ye,

Veri toplama sürecinde hasta takibim esnasında yardımlarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Tarkan KARAKAN ve Uzm. Dr. S. Zeynep GÖK SARGIN'a ve Gazi Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Bölümü Endoskopi Biriminin tüm çalışanlarına,

Verilerimin istatistiksel analizinde yardımcı olan araştırma görevlisi Onur TOKA'ya,

Hayatım boyunca arkamda olduklarını hissettiğim bu günlere gelmem de emeği olan, bu dönemimde de beni yalnız bırakmayan canım ailem; sevgili babam Faik ÖZTÜKAN ve sevgili annem Jale ÖZTÜKAN, sevgili ablam Aytül ÖZTÜKAN YILMAZ'a

Kalpten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	x
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. <i>Helicobacter Pylori</i> (<i>H. Pylori</i>) Tanımı ve Epidemiyolojisi	3
2.2. <i>H. Pylori</i> Etiyolojisi	4
2.3. <i>H. Pylori</i> Patafizyolojisi.....	5
2.4. <i>H. Pylori</i> Enfeksiyonu ve Ghrelin İlişkisi.....	6
2.4.1. Ghrelin	6
2.4.2. <i>H. Pylori</i> teşhisi konan hastalarda ghrelin düzeyleri ile iştah ve vücut ağırlığı regülasyonu.....	8
2.4.3. <i>H. Pylori</i> ve emilim bozuklukları	9
2.5. <i>H. Pylori</i> Enfeksiyonundan Korunma ve Tedavide Beslenmenin Etkisi	12
2.5.1. <i>H. Pylori</i> enfeksiyonunda besinlerin etkisi.....	12
2.5.2. <i>H. Pylori</i> enfeksiyonunda prebiyotik / probiyotik kullanımı	15
2.6. <i>H. Pylori</i> Enfeksiyonunun Hastalıklarla İlişkisi	16
2.6.1. Gastrointestinal sistem hastalıkları.....	16
2.6.2. Obezite, insülin direnci ve diyabet	17
2.6.3. Malnütrisyon.....	18
2.6.4. Diğer hastalıklar	19

Sayfa

3. MATERYAL VE METOD	21
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	21
3.2. Verilerin Toplanması	22
3.2.1. Bireylerin genel bilgileri ve sağlık bilgileri.....	22
3.2.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları	23
3.2.3. Besin tüketim sıklığı.....	23
3.2.4. Besin tüketim durumunun saptanması.....	23
3.2.5. SNAQ (Basitleştirilmiş beslenme iştah anketi)	24
3.2.6. Antropometrik ölçümlerin alınması ve değerlendirilmesi.....	24
3.2.7. Biyokimyasal parametreler.....	26
3.3. Verilerin Analizi.....	27
3.4. Araştırma Sırasında Karşılaşılan Güçlükler	27
4. BULGULAR	29
4.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri	29
4.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Genel Bilgileri.....	30
4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketimleri	32
4.4. Bireylerin SNAQ Skoruna Göre Risk Durumları	40
4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri.....	42
4.6. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri.....	44
5. TARTIŞMA	49
5.1. Bireylerin Sosyodemografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi	49
5.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Genel Bilgilerinin Değerlendirilmesi.....	50
5.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi.....	51
5.4. Bireylerin SNAQ Skoruna Göre Risk Durumlarının Değerlendirilmesi	53
5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi.....	54

	Sayfa
5.6. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi.....	55
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	59
KAYNAKÇA.....	65
EKLER.....	79
EK-1. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik araştırmalar etik kurul onay formu.....	80
EK-2. Anket formu	82
ÖZGEÇMİŞ.....	92

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.1. Bireylerin sosyodemografik özellikleri	30
Çizelge 4.2. Bireylerin sağlık bilgileri.....	31
Çizelge 4.3. Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumları	32
Çizelge 4.4. Bireylerin sigara tüketim miktarları	32
Çizelge 4.5. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgilerinin dağılımı	33
Çizelge 4.6. Bireylerin son 1 ayda ev dışında yenen öğün ortalama ve standart sapma değerleri.....	34
Çizelge 4.7. Bireylerin baharat kullanım durumları	34
Çizelge 4.8. Erkeklerde tedavi öncesi ve sonrasında enerji ve besin ögeleri günlük alım ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$), medyan $\pm$ IQR değerleri	35
Çizelge 4.9. Kadınlarda tedavi öncesi ve sonrasında enerji ve besin ögeleri günlük alım ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$), medyan $\pm$ IQR değerleri	36
Çizelge 4.10. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası günlük alınan besin ögelerinin DRI'yı karşılama yüzdeleri (%).....	37
Çizelge 4.11. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası besin grupları tüketim miktarları ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$) değerleri.....	39
Çizelge 4.12. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası besin grupları tüketim miktarları karşılama yüzdeleri.....	39
Çizelge 4.13. SNAQ skorunun cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasındaki risk durumu.....	40
Çizelge 4.14. Bireylerin beslenme alışkanlıklarının tedavi öncesi SNAQ skoru risk durumuyla ilişkisi	40
Çizelge 4.15. Bireylerin cinsiyete göre enerji ve besin ögeleri günlük alım miktarlarının SNAQ skorları ile korelasyonu.....	41
Çizelge 4.16. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasındaki antropometrik ölçümlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$) değerleri	43
Çizelge 4.17. Bireylerin BKİ Dağılımı.....	43
Çizelge 4.18. Cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasında SNAQ skorları ile antropometrik ölçümler arasındaki korelasyon	44

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.19. Erkek bireylerin tedavi öncesi ve sonrasında serum B ₁₂ , ferritin, folat ve plazma ghrelin seviyeleri ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$) ve medyan $\pm$ IQR değerleri	45
Çizelge 4.20. Kadın bireylerin tedavi öncesi ve sonrasında serum B ₁₂ , ferritin, folat ve plazma ghrelin seviyeleri ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$) ve medyan $\pm$ IQR değerleri	45
Çizelge 4.21. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası antropometrik ölçüm ortalamaları ile ghrelin seviyeleri ortalamaları arasındaki korelasyonu.....	46
Çizelge 4.22. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrası biyokimyasal ölçüm ortalamaları ile SNAQ ortalama skorları arasındaki korelasyonu.....	46
Çizelge 4.23. Bireylerin cinsiyete göre enerji ve besin ögeleri günlük alım miktarlarının ghrelin değerleri ile korelasyonu	47

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
cm	Santimetre
dk	Dakika
g	Gram
kg	Kilogram
mg	Miligram
n	Sayı
SS	Standart sapma
$\bar{x}$	Ortalama

Kısaltmalar	Açıklamalar
AN	Anoreksiya Nervoza
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri
BİA	Biyoelektriksel İmpedans Analizi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
Cag-A	Sitotoksin İlişkili Gen A
Cag-PAI	Sitotoksin İlişkili Gen Adacığ
CCK	Kolesistokinin
DRI	Diyetle Referans Alım Düzeyi (Dietary Reference Intakes)
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)
GHS-R	Büyüme Hormonu Salgılatıcı Reseptör
GLP-1	Glukagon Benzeri Peptid-1
HDL-K	Yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol
ITP	İmmün Trombositopenik Purpura
LDL-K	Düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol
Oip-A	Dış İnflamatuvar Protein

Kısaltmalar**Açıklamalar****PPI**

Proton Pompa İnhibitörü

SNAQBasitleştirilmiş Beslenme İştah Anketi
(Simplified Nutritional Appetite Questionnaire)**TNF- α**

Tümör nekrosis faktör alfa

VacA

Vakuole Edici Sitotoksin A



1. GİRİŞ

Helicobacter pylori (*H. pylori*) ülkemizde ve dünyada yaygın olarak görülen ve nüfusun yaklaşık %50'sinden fazlasını etkileyen gram negatif bir patojendir (Dore ve diğerleri, 2015). En önemli bulaş kaynağı insanlar arası temas olduğu bildirilen bu bakteri, gelişmekte olan ülkelerde popülasyonun %80'i, gelişmiş ülkelerde %20-80'ini etkilemektedir (Franceschi ve diğerleri, 2014). Ülkemizde yapılan çalışmalarda enfeksiyon görülme sıklığının yaklaşık %70-80 olduğu bildirilmektedir (Ozaydin, Turkyilmaz ve Cali, 2013; Uyanıkoğlu ve diğerleri, 2012).

H. pylori enfeksiyonunun bulaş yolunun daha çok fekal-oral ve oral-oral yolla olduğu belirtilmektedir (Megraud, 1994). Çocukluktan itibaren yaş ilerledikçe enfeksiyon görülme sıklığının arttığı, çocuklukta düşük sosyoekonomik koşullar altında yaşayan bireylerin ileriki yıllarda *H. pylori* enfeksiyonuna yakalanma riskinin daha fazla olduğu ifade edilmektedir (Eusebi, Zagari ve Bazzoli, 2014). Yapılan çalışmalar, düşük sosyoekonomik düzey, taze sebze, meyve tüketiminin az ve fast food tüketiminin fazla olması, yetersiz ağız hijyeni ve sigara kullanımının *H. pylori* enfeksiyonuna yakalanma riskini arttırdığını, alkol kullanımının da çelişkili olmakla birlikte enfeksiyonun oluşumunda etkili olabileceğini ortaya koymaktadır (Baena ve diğerleri, 2002; Goodman ve diğerleri, 1996; Mard, Khadem Haghighian, Sebghatulahi ve Ahmadi, 2014; Ozaydin ve diğerleri, 2013; Santibáñez Margüello ve diğerleri, 2015; Uyanıkoğlu ve diğerleri, 2012; Zheng ve diğerleri, 2014).

H. pylori başta gastrointestinal sistem hastalıkları olmak üzere diğer birçok hastalıkla da ilişkilidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 1. sınıf karsinojen olarak tanımlanan *H. pylori* özellikle gastrik kanser ve mukoza ilişkili lenfoid doku lenfoması oluşumunda önemli rol oynamaktadır. *H. pylori* enfeksiyonu gastrik adenokarsinoma ve mukoza ilişkili lenfoid doku lenfoması gelişme riskini 3-6 kat arttırmaktadır (Fahey, Stephenson ve Wallace, 2015). *H. pylori* enfeksiyonu ile oluşan gastroduodenal hastalıklar göz önüne alındığında bu bakterinin halk sağlığı açısından önemli bir rolü olduğu görülmektedir (Güvenir, 2009). *H. pylori* enfeksiyonu daha çok gastrointestinal sistem hastalıklarıyla ilişkilendirilmekte, fakat bu hastalıkların yanı sıra *H. pylorinin* metabolik sendrom, insülin direnci, diyabet ve diyabetin komplikasyonlarının gelişimiyle de ilişkili olabileceği belirtilmektedir (Wong, Rayner-Hartley ve Byrne, 2014).

H. pylori, insanda mide florasını etkileyerek kolonize olmakta ve mide mukoza bütünlüğünü bozmaktadır. Bakteri varlığı ghrelin ve leptin hormonlarının seviyelerini etkilemekte ve bu durumun iştahın azalması ve vücut ağırlığında azalmayla ilişkili olduğu ifade edilmektedir. *H. pylori* enfeksiyonu pozitif olan bireylerde olmayanlara göre leptin konsantrasyonlarının yüksek, ghrelin konsantrasyonları ve ghrelin / obestatin oranlarının düşük olduğu, bu hastalarda iştahın azaldığı bildirilmektedir (Gao ve diğerleri, 2009; Konturek, Czesnikiewicz-Guzik, Bielanski ve Konturek, 2006). *H. pylori* varlığında bazı mikro besin öğelerinin emilim bozuklukları da görülmekte, özellikle folat, homosistein, B₁₂ vitamin ve demir eksikliği gelişebilmektedir (Franceschi ve diğerleri, 2014).

Yapılan çalışmalarda enfeksiyonun gelişiminde veya ilerlemesinde bazı besinlerin ve besin öğelerinin koruyucu veya önleyici etki gösterdiği bildirilmektedir. Özellikle taze meyve, sebzeler ve bazı probiyotik formülaların *H. pylori* enfeksiyonu tedavisinde önemli rol oynadığı (Fahey ve diğerleri, 2015), bal ve yeşil/siyah çay tüketiminin *H. pylori* prevelansının azalmasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Boyanova ve diğerleri, 2015).

H. pylori hastalarının tedavi öncesi ve sonrasındaki beslenme durumu, plazma ghrelin seviyesi ve bazı biyokimyasal parametrelerinin tümünün birlikte değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Literatür incelendiğinde özellikle ülkemizde *H. pylori* ile ghrelin seviyeleri ve beslenme durumunun ilişkilendirildiği çalışmaların son derece sınırlı olduğu görülmektedir. Bu amaçla bu çalışma, *H. pylori* teşhisi konulan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası plazma ghrelin seviyeleri ile beslenme durumunun değerlendirilmesi amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. *Helicobacter Pylori* (*H. Pylori*) Tanımı ve Epidemiyolojisi

Mide mukozasında spiral bir mikroorganizma bulunduğu ilk kez 1874 yılında mide ülserli bir hastada G. Bottcher ve M. Letulle tarafından fark edilmiş, bakteri ve peptik ülser arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir. 1924 yılında Luch ve Seth ise midenin bazı kısımlarında üreaz aktivitesi olduğunu belirtmişlerdir. *Campylobacter*'e benzer olduğu düşünülen bu bakteriye *Campylobacter pylori* denilmiş, 1989 yılında Goodwin ve arkadaşları bakteriyi helikal görüntüsü nedeni ile ve en sık olarak midenin pilor bölgesinden izole edildiği için "*H. pylori*" olarak tanımlamışlardır (Terzi, 2011; Tünger, 2008).

H. pylori küçük (0,5-3 µm), gram-negatif, spiral, kıvrımlı, 4-6 flagellası olan hareketli bir bakteri olup, mikro-aerofilik ortamda 37 °C'de ürettiği bildirilmiştir. *H. pylori* üreaz, katalaz ve oksidaz pozitif bir bakteridir. Farklı suşları bulunan *H. pylori*'nin vakuole edici sitotoksin A (VacA) ve sitotoksin ilişkili gen adacığı (Cag-PAI) gibi virülansla ilgili patojenite adacıklarına sahip olduğu; gelişmemiş ülkelerde Cag+suşları, gelişmiş ülkelerde ise Cag-suşlarının daha sık görüldüğü bildirilmektedir (Tünger, 2008). Ayrıca VacA toksininin patogeneizde önemli bir rolü olduğu, epitelde vakuolizasyon yaptığı, apoptozisi indüklediği, asit sekresyonunu inhibe ettiği, pepsinojen salgısını arttırdığı, hücre proliferasyonunu inhibe ettiği, parasellüler geçirgenliği arttırdığı ve mitokondriyal hasara yol açtığı ifade edilmektedir (Van Doorn ve diğerleri, 1998).

H. pylori, gastroduodenal inflamasyona neden olan, başlıca duodenal ülser ve gastrit olmak üzere gastrointestinal sistem hastalıkları ile ilişkili patojen bir bakteridir (Kasapoğlu ve Türkay, 2008). *H. pylori* görülme sıklığı dünyanın değişik bölgelerinde farklı olabilmekte, gelişmekte olan ülkelerde popülasyonun yaklaşık %80'i, gelişmiş ülkelerde ise %20-80'ini etkilemektedir (Dore ve diğerleri, 2015; Franceschi ve diğerleri, 2014). Latin Amerika ülkelerinde yapılan bir çalışmada enfeksiyon görülme sıklığı ortalama %79,4 olarak bulunmuş, cinsiyet açısından farklılık olmadığı, çocuklukta hijyenik açıdan olumsuz koşullarda yaşamış olmanın bakteri enfeksiyonu görülme sıklığında artış ile ilişkili olduğu ifade edilmiştir (Porras ve diğerleri, 2013). Japonya'da yapılan bir çalışmada bakteri görülme sıklığının erkeklerde %43,2, kadınlarda %37,6 olduğu, prevelansın yaşla birlikte arttığı ifade edilmiştir (Ueda ve diğerleri, 2014). Mide kanserinin sık görüldüğü bildirilen

Bhutan’da yapılan bir çalışmada *H. pylori* görülme sıklığı %86 olarak bulunmuş, enfeksiyon sıklığının yüksek olmasının mide kanseri insidansının yüksek olması ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (Dorji ve diğerleri, 2014). Ülkemizde yapılan geniş çaplı bir çalışmada *H. pylori* görülme sıklığı %82,5 olup, erkeklerde görülme sıklığının daha fazla olduğu saptanmıştır (Ozaydin ve diğerleri, 2013). Doğu Anadolu’da yapılan bir çalışmada ise *H. pylori* görülme sıklığı %71 olarak görülmüştür (Uyanıkoğlu ve diğerleri, 2012).

2.2. *H. Pylori* Etiyolojisi

Yapılan çalışmalarda, *H. pylori* gelişiminde kişiye ait genetik, immünolojik özellikler, ağız hijyenine önem verilmemesi, sigara ve alkol kullanımı gibi alışkanlıklar, taze sebze, meyve tüketiminin az ve fast food tüketiminin fazla olması, tuz tüketiminin fazla olması, tütülenmiş besinlerin alınması gibi diyetle ilgili faktörler, düşük sosyoekonomik düzey, bazı vitamin ve mineral eksiklikleri, çevresel faktörler ve bakteriye ait patojenik özelliklerin rolü olduğu bildirilmektedir (Baena ve diğerleri, 2002; Goodman ve diğerleri, 1996; Mard ve diğerleri, 2014; Ozaydin ve diğerleri, 2013; Santibáñez Margüello ve diğerleri, 2015; Tünger, 2008; Uyanıkoğlu ve diğerleri, 2012; Zheng ve diğerleri, 2014).

H. pylori enfeksiyonunda aile ortamının kalabalık olması ve aynı yatağı birden fazla kişinin paylaşması gibi durumlar, düşük sosyo-ekonomik şartlar, aile içinde enfeksiyona sahip bireyin olması gibi faktörlerin de etkili olduğu gösterilmiştir (Gomes ve De Martinis, 2004; Goodman ve Correa, 2000; Porras ve diğerleri, 2013). *H. pylorinin* insan ve yüksek primatlar tarafından taşındığı, insanlar arası bulaşın fekal-oral ve oral-oral yolla olduğu bildirilmektedir (Megraud, 1994; Yetkin, 2006).

Çocukluk döneminde çevresel koşullardan etkilenme riski fazla olduğundan *H. pylori* enfeksiyonu sıklıkla çocukluk döneminde kazanılmaktadır. Aile bireylerinden herhangi birinde enfeksiyon varlığında çocukların da *H. pylori* enfeksiyonuna yakalanma riski artmaktadır. Özellikle *H. pylorinin* oral-oral geçişinde dişeti ve diş taşlarındaki mikroorganizmalar etkili olmakta, kötü diş sağlığı *H. pylori* enfeksiyonu ile birlikte özefagus ve üst gastrointestinal sistem kanserleri ile ilişkili olabilmektedir (Yetkin, 2006). Fekal-oral yolla bulaş da önemlidir ve bu bulaş yolunda gaita ile kontamine sular, kontamine sebze ve meyveler rol oynayabilmektedir (Gomes ve De Martinis, 2004).

2.3. *H. Pylori* Patofizyolojisi

H. pylori temel olarak mideye yerleşmekte ve enfeksiyon oluşumuna neden olmaktadır. Mide mukozası yoğun asidik ortam sayesinde bakteri enfeksiyonlarına karşı iyi korunmaktadır. *H. pylori* mide asidine duyarlı bir bakteri olmasına karşın midede bulunmakta, mide asiditesinin daha düşük olduğu antrum bölgesine daha kolay yerleşmektedir. Mide asiditesinin düşük olduğu viral enfeksiyon, ateşli hastalıklar ve asit sekresyonunun azaldığı durumlarda *H. pylorinin* mideye yerleşmesi kolaylaşmaktadır. Ayrıca *H. pylori* özellikle üreaz aktivitesi sayesinde mide asidinden kurtularak kendini korumaktadır (Dunn, Cohen ve Blaser, 1997; Tünger, 2008).

H. pylori midede üreaz enzimini kullanarak üreyi karbondioksit ve amonyağa dönüştürmektedir. Açığa çıkan amonyak mukus tabakası içinde bakterinin canlılığını sürdürmesinde önemli rol oynar. Ayrıca amonyak gastrik mukozal epitel hücrelerine toksik etki göstermekte ve mukus sekresyonu gibi gastrik epitel fonksiyonları da bozmaktadır (Fahey ve diğerleri, 2015). *H. pylori* spiral yapısı ve kamçıları sayesinde mide epiteline kolaylıkla tutunabilmekte, bakterinin yaklaşık %90'ı mukus içinde yüzer durumda bulunmaktadır. İnvaziv bir bakteri olmadığından epitel altına geçememektedir (Tünger, 2008).

H. pylori gastrik epitelyumun tamamında kolonize olmaktadır. Üreaz aktivitesine sahip olan *H. pylori*, aynı zamanda gastrik mukozal hasarın gelişiminde önemli bir rol oynayan glikosülfataz, fosfolipaz A2 ve C gibi diğer enzimleri de üretmektedir. Ayrıca interlökin 8 ve interlökin 1 β gibi proinflamatuar sitokinlerin üretimi ile gastrik epitelyum aracılığıyla inflammatuar yanıtı neden olmaktadır (Franceschi ve diğerleri, 2014).

H. pylorinin özellikle gastrik kanser ve mukoza ilişkili lenfoid doku lenfoması oluşumunda önemli rol oynadığı, mide-özefagus reflü ve üst gastrointestinal sistem karsinomaları ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. Ayrıca metabolik sendrom, insülin direnci, diyabet ve diyabetin komplikasyonlarının gelişimiyle de ilişkili olabileceği belirtilmektedir (Fahey ve diğerleri, 2015; Wong ve diğerleri, 2014). Kanamasız demir eksikliği anemisinde de rol oynayabileceği düşünülen *H. pylorinin* gastrointestinal sistem dışında ateroskleroz ve bağlı semptomlarla da ilişkili olduğu öne sürülmektedir (Yetkin, 2006).

2.4. *H. Pylori* Enfeksiyonu ve Ghrelin İlişkisi

2.4.1. Ghrelin

Ghrelin temel olarak mide fundusunda endokrin fonksiyona sahip X (A) hücreleri tarafından üretilen bir hormon ve büyüme hormonu salgılatıcı reseptör (GHS-R)' ün endojen ligantıdır. Ghrelin; büyüme hormonunun salınımı, enerji dengesi, yiyecek alımı ve vücut ağırlığının ayarlanmasında görev almakta ve etkisini GHS-R tip 1a'ya bağlanarak göstermektedir (Gil-Campos, Aguilera, Canete ve Gil, 2006).

İnsan, rat ve farelerde ghrelin geni 5 farklı gen parçasından oluşur. Bu parçalar birleştiğinde öncelikle pre-proghrelin molekülü şekillenir. Sonrasında 1. gen parçası kodlamaya katılmaz ve artık kısım olarak ayrılır. Kalan parça proghrelin olarak isimlendirilir. Daha sonra proghrelin de ayrılır ve 28 aminoasitten oluşan ghrelin ve 66 aminoasitten oluşan C-ghrelin oluşur. 28 aminoasitlik ghrelinin 3. aminoasiti olan serine n-oktanil grubu adı verilen sekiz karbonlu bir yağ asidi bağlanarak aktif ghrelini meydana getirir (Gil-Campos ve diğerleri, 2006). Ghrelin hormonu bu oktanil grubunun olup olmamasına bağlı olarak aktif veya pasif olarak adlandırılır (Aydın, Özkan, Caylak ve Aydın, 2006; Şerife, 2012). Ayrıca büyüme hormonunun da salınımını sağlayan bu aktif formudur. Yağ asidi bağlanmayan ghrelin des-açil (pasif) ghrelin olarak adlandırılır. Dolaşımdaki ghrelinin yaklaşık %20 si açil (aktif) ghrelinidir. Geriye kalan C-ghrelinden ghrelinin antagonisti olarak davranan obestatin sentezlenir (Gil-Campos ve diğerleri, 2006; İlhan ve Erdost, 2009).

Dolaşımdaki ghrelinin büyük bir kısmı midenin fundus kısmındaki X/A benzeri hücrelerinden, yaklaşık %30'u ise ince bağırsak ve tükürük bezlerinden salgılanmaktadır. Gün içinde en yüksek olduğu saatlerin gece 2 ve 4 arasında olduğu belirtilmiştir. Açlıkta seviyesi yüksek olan ghrelin, besin alımını takiben 60-120 dakika içinde düşmektedir. Ghrelinin yarılanma ömrü yaklaşık 15-20 dakikadır (Aydın ve diğerleri, 2006).

Ghrelin, büyüme hormonu sekretuvar reseptörünün endojen bir ligandıdır ve insanlarda büyüme hormonu salınımını stimüle eder ve iştah ile birlikte kısa ve uzun süreli enerji dengesinin düzenlenmesinde kritik fonksiyonlara sahiptir. Diğer görevleri iştahın arttırılması, yağ depolanmasını kolaylaştırma ve enerji homeostazının modülasyonudur (Weigt ve Malfertheiner, 2009). Ghrelinin enerji depolarının boşalması ve kaşeksiyi önleyen

bir hormon olup, her öğün öncesinde kan serum düzeylerindeki seviyesinin artmasıyla iştahı uyardığı bildirilmiştir (Aydın, 2007; Cowley ve diğerleri, 2003; Inui ve diğerleri, 2004). Ghrelin, metabolik kontrol ve enerji dengesinin hipotalamik regülasyonunda yer almaktadır. Ghrelinin yapısı motiline benzer olduğundan dolayı, sekresyonu gastrik motilite ve asit sekresyonu ile ve ek olarak iştah regülasyonu ile ilişkili olabilmektedir (Franceschi ve diğerleri, 2014).

Ghrelinin aktif ve pasif formlarının vücutta farklı etkiler gösterebildiği belirtilmektedir. Aktif formu büyüme hormonu salınımını ve yemeyi düzenlerken; inaktif formu hücre proliferasyonu ve adipogenez üzerine etkilidir. Aktif formun besin alımını arttırdığı ve pozitif enerji dengesinde görev aldığı; pasif formunun ise besin alımını azaltıcı etkisinin olduğu ve endokrin aktivitesinin olmadığı belirtilmektedir (Asakawa ve diğerleri, 2005; Chen ve diğerleri, 2005). Ghrelinin sekresyonu insülin, büyüme hormonu, insülin benzeri büyüme faktörü-I (IGF-1) ve yüksek yağlı diyet ile de inhibe olur. Düşük proteinli diyet ve açlık ise ghrelin sekresyonunu arttırmaktadır. *H. pylori* enfeksiyonunun da ghrelin seviyelerinin modülasyonunda rol oynadığı hipotezi öne sürülmektedir (Franceschi ve diğerleri, 2014).

Ghrelin ile obezite arasındaki ilişki oldukça merak konusu olmuştur. Bazı çalışmalarda ghrelin ve obezite arasında anlamlı bir ilişki olmadığı rapor edilmiştir. Ghrelin seviyesinin obez bireylerde zayıf bireylere göre daha düşük olduğu görülmekte, ghrelin seviyelerinin düşük kalorili diyetlerin uygulanması sonucu, kanser kaşeksi durumu, yaşam tarzı değişiklikleri, Huntington hastalığı, anoreksiya ya da bulimiya nevroza ve kalp, akciğer, karaciğer ya da böbreklerde kronik bir hasar olması durumunda artış gösterdiği bildirilmiştir. Obez bireylerde ghrelin seviyelerinin düşük olmasından dolayı ghrelin sinyallerindeki azalmanın vücut ağırlığı üzerinde önemli bir etkisinin olmadığı düşünülmektedir (Cummings, 2006). Anoreksiya nervozalı (AN) bireylerde ghrelin seviyelerinin değerlendirildiği çalışmalarda, plazma ghrelin seviyelerinin AN'lı bireylerde daha yüksek, obez bireylerde de normal bireylere göre daha düşük olduğu bildirilmektedir (Nakahara ve diğerleri, 2008; Nedvídková ve diğerleri, 2003; Shiiya ve diğerleri, 2002). Zayıflama diyeti uygulayan obez bireylerin vücut ağırlığı kaybına bağlı ghrelin cevapları değerlendirilmiş, birbiriyle ilintili olmayan farklı sonuçlar ortaya çıkmıştır. Bu tutarsızlığın nedeninin diyetin makrobeseinögesi ve mikrobeseinögesi içeriği, mekanik sindirim, nörolojik kombinasyon, insülin gibi diğer faktörlerle ilişkili olabileceği ifade edilmektedir (Kara, 2014).

2.4.2. *H. Pylori* teşhisi konan hastalarda ghrelin düzeyleri ile iştah ve vücut ağırlığı regülasyonu

Vücut ağırlığının düzenlenmesi; enerji alımı, harcanması ve enerji depolarının homeostazının sonucunda gerçekleşir. Tokluk ve açlık, beyin ve periferik sinyallerin etkileşimi yoluyla oluşturulur. Gastrointestinal sistem beyine sindirim süreciyle ilgili sinyal yollamada önemli bir rol oynar. Ayrıca bağırsak sinyalleri, enerji depoları hakkında bilgi veren adipoz dokudan gelen sinyallere müdahale eder. Mide nöral ve humoral sinyal yollarıyla besin alımı ve sindiriminin düzenlenmesine katkıda bulunur. Bağırsak ve adipoz dokudan salgılanan pek çok hormon, iştah ve vücut ağırlığı kontrolünde önemli rol oynamaktadır. Oreksijenik enteropeptidlerin başlıcaları ghrelin ve oreksin, anoreksijenik enteropeptidlerin başlıcaları kolesistokinin (CCK), glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1), polipeptid YY (PYY), oksintomodulin ve leptindir (Weigt ve Malferttheiner, 2009).

Bakteri varlığının gastrointestinal sistem hormonları aracılığıyla iştah durumunda değişiklikler, iştahın azalması ve vücut ağırlığında azalmayla ilişkili olduğu ifade edilmektedir. *H. pylori* enfeksiyonu pozitif olan bireylerde olmayanlara göre leptin konsantrasyonları yüksek, ghrelin konsantrasyonları ve ghrelin / obestatin oranları düşük bulunmuş, bu hastalarda iştahın da azaldığı tespit edilmiştir (Gao ve diğerleri, 2009; Konturek ve diğerleri, 2006). *H. pylorinin* ghrelin üretimi üzerindeki etkisi, *H. pylori* virülansı ile ilişkilendirilmekte, gastrik hasarın boyutu ve enfeksiyonun seviyesinin ghrelin seviyelerinin modülasyonunda kilit rol oynadığı düşünülmektedir. *H. pylori* enfeksiyonunun diğer gastrik hormonların üretimi ile ilişkisi olup olmadığı da araştırılmıştır. *H. pyloriden* dolayı oluşan gastrik mukozal hasar leptin ve gastrin seviyelerinde artış, plazma ghrelin seviyelerinde azalmaya neden olmakta ve dispeptik semptomlar ve iştah üzerine olumsuz etki yaratmaktadır (Franceschi ve diğerleri, 2014). Yaşlı bireylerde yapılan bir çalışmada, bakteri enfeksiyonu pozitif olan hastaların ghrelin düzeyleri ve BKİ leri düşük bulunmuş, yaşlılardaki yetersiz beslenmenin altında yatan sebeplerden birinin *H. pylori* enfeksiyonu olabileceği ifade edilmiştir (Salles ve diğerleri, 2006).

H. pylori enfeksiyonu varlığında gastrointestinal sistem hormonları etkilenmekte ve bu nedenle iştah ve vücut ağırlığında değişiklikler olmaktadır. *H. pylori* enfeksiyonuna sahip bireylerin enfekte olmayan bireylere göre ghrelin seviyelerinin daha düşük olduğu, eradikasyon ile ghrelin seviyeleri arasındaki ilişkinin ise daha karmaşık olduğu

belirlenmektedir (Nweneka ve Prentice, 2011). *H. pylori* enfeksiyonu olan bireylerde kontrol gruplarına göre bazal ve açlık serum ghrelin seviyelerinin daha düşük, leptin seviyelerinin ise daha yüksek olduğu bildirilmektedir. *H. pylori* enfeksiyonu olan hastalarda tedavi sonrası plazma ghrelin seviyelerinde artışa bağlı iştah ve vücut ağırlığında da artış gözlenmektedir (Boltin ve Niv, 2012; Jang ve diğerleri, 2008; Nwokolo, Freshwater, O'hare ve Randeva, 2003).

H. pylori enfeksiyonunun gastrik atrofiye neden olması ve plazma ghrelin seviyelerinde azalmayla ilişkili olması *H. pylori* pozitif bireylerde plazma ghrelin konsantrasyonu ile gastrik atrofinin derecesi arasında negatif bir ilişki olduğunu düşündürmektedir. Mononükleer hücre infiltrasyonu ve korpusun glandular atrofi şiddeti ghrelin mRNA'nın ekspresyonunu etkilemekte, kronik mukozal inflamasyon ve/veya *H. pylori* ile ilişkili atrofi nedeniyle gastrik ghrelin biyosentezi olumsuz etkilenmektedir (Osawa, 2008). *H. pylori*'nin plazma ghrelin konsantrasyonu ve gastrik ghrelin üretimine etkisinin incelendiği bir çalışmada *H. pylori* pozitif hastalarda plazma ghrelin konsantrasyonu, gastrik ghrelin mRNA ve gastrik mukozada ghrelin pozitif hücre sayısı sağlıklı bireylerden anlamlı olarak daha düşük bulunmuş, *H. pylori* pozitif hastalarda serum pepsinojen I konsantrasyonu ve I/II oranındaki azalmanın düşük plazma ghrelin konsantrasyonları ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Çalışmada gastrik ghrelin üretimindeki bozulmanın *H. pylori* kaynaklı atopik gastrit ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (Osawa ve diğerleri, 2005).

2.4.3. *H. Pylori* ve emilim bozuklukları

Mide mukozasında *H. pylori* varlığı durumunda bazı vitamin ve mineral emilim bozuklukları görülmektedir. *H. pylori* enfeksiyonu B₁₂ vitamini ve folat gibi bazı vitaminlerin biyoyararlanımında etkili olan pepsinojen, gastrik asit ve intrinsik faktör gibi gastrik salgıları bozabilmektedir. Homosisteinden metionin sentezini sağlayan tetrahidrofolikasit enzim sistemi, 5-metil-tetrahidrofolat ve metilkobalamine gereksinim duyar. Bu nedenle folik asit ve B₁₂ vitamini yetersizliğinde homosistein metilasyonu azalır ve kanda homosistein seviyeleri yükselir (Tamura, Fujioka ve Nasu, 2002). Yapılan çalışmalarda, *H. pylori* pozitif olan bireyler ile sağlıklı bireyler karşılaştırılmış, *H. pylori* pozitif bireylerde B₁₂ ve folat yetersizliği saptanmıştır (Franceschi ve diğerleri, 2014; Gümürdülü ve diğerleri, 2003; Javadi, Gargari, Salekzamani ve Yousefzadeh, 2014).

H. pylori enfeksiyonu ile B₁₂ vitamini emilimi bozukluğu arasındaki ilişkili ile ilgili mekanizmalar tam olarak net olmasa da birkaç mekanizma öne sürülmektedir. Birincisi; midede B₁₂ vitamininin R bağlayıcılarına transferi ve besinlerden ayrılması için gerekli asit ve pepsinin *H. pylori* kaynaklı gastritte azalmasıdır. İkincisi ise *H. pylori* kaynaklı gastritin intrinsik faktörün salgılanmasında bozulmaya neden olarak B₁₂ vitamininin malabsorbsiyonuna yol açabileceğidir. Ayrıca kronik *H. pylori* enfeksiyonunda gastrik mukozadan askorbik asit sekresyonu azalmakta, gastrik sıvıda düşük askorbik asit ve oluşan yüksek pH diyet folat emilimini de azaltmaktadır. Folat ve B₁₂ vitamininin emiliminin azalmasıyla birlikte bu mekanizma yoluyla kronik *H. pylori* enfeksiyonu dolaşımdaki homosistein seviyesinde artışa neden olmaktadır (Tamura ve diğerleri, 2002).

Yapılan bazı çalışmalarda *H. pylori* nedeniyle oluşan gastrit ile ilişkili kobalamin malabsorbsiyonunun B₁₂ vitamini eksikliğine neden olduğu öne sürülmektedir. Düşük asit-pepsin salgılanması besinlerdeki proteinlerden serbest B₁₂ vitamininin salınmasının azalmasıyla sonuçlanır ve/veya B₁₂ vitaminine bağlı bakterilerin hızlı üremesini teşvik eder (Devrajani ve diğerleri, 2011; Serin ve diğerleri, 2002). Yapılan bir çalışmada B₁₂ yetersizliği olan 138 hastanın %56'sında *H. pylori* varlığı tespit edilmiş, *H. pylori* eradikasyonu sonrasında serum vitamin B₁₂ seviyelerinin 77 enfekte bireyin %40'ında düzeldiği görülmüştür (Kaptan ve diğerleri, 2000).

Anemiye sebep olan demir eksikliği, en yaygın görülen beslenme yetersizliği olarak bilinmektedir. Demir eksikliği anemisi genellikle gastrointestinal sistemdeki kan kayıpları, premenepozal kadınlarda menstrual kan kayıpları ve hamilelikte artan demir gereksinimi ile ilişkilendirilmektedir (Wong ve diğerleri, 2014). *H. pylori* varlığı asit sekresyonundaki azalma, askorbik asit yetersizliği ve demir bağlayan proteinlerin engellenmesiyle birlikte demir yetersizliğine yol açmakta (Annibale, Capurso, Martino, Grossi ve Delle Fave, 2000), özellikle çocuklarda demir eksikliği ve anemi daha sık görülmektedir (Darvishi, Ziari, Mohebbi ve Alizadeh, 2014; Malfetheriner ve diğerleri, 2007). Yapılan bir meta analiz çalışmasında *H. pylori* enfeksiyonu olan bireylerde demir eksikliği anemisi görülme riskinin enfeksiyon bulunmayan bireylere göre 2,8 kat daha yüksek olduğu bildirilmektedir (Muhsen ve Cohen, 2008).

H. pylori enfeksiyonu olan bireylerde demir yetersizliği görülme nedenleri arasında, hipokloridri (midede HCL üretiminin azalması) durumunun askorbik asidin kullanımını

azaltarak demir emilimini azaltması, demirin ferrik demirden ferroz forma dönüşümünün azalmasıyla hem olmayan demirin emiliminin de azalması ve bakteri suşlarının büyümesinde demirin kullanılması olabileceği vurgulanmaktadır (Franceschi ve diğerleri, 2014). Ayrıca gastrik kanser, peptik ülser hastalığı, gastrit nedeniyle oluşan kanama kaynaklı demir kaybının artması demir eksikliği anemisinin diğer nedenleri arasında sıralanmakta (Wong ve diğerleri, 2014), mide fizyolojisinin değişmesi sebebiyle emilimin azalabileceği de belirtilmektedir (Annibale, Capurso ve Delle Fave, 2002). Gastrik pH'ın artması demir çözünürlüğünün azalması, vitamin B₁₂ ve folik asidin de biyoyararlanımının azalmasından dolayı demir emilimi etkilenmektedir (Salgueiro ve diğerleri, 2004).

Demir eksikliği anemisi ve *H. pylori* ile ilgili olarak yayınlanmış rehberlerde *H. pylori* bireylerde var ise demir eksikliği anemisi tedavisinin de yapılması gerektiği önerilmektedir (Goddard, James, McIntyre ve Scott, 2011; Malfertheiner ve diğerleri, 2012). Bir metaanaliz çalışmasında hemoglobin ve serum ferritin düzeyleri ele alınmış, demir eksikliği anemisi görülen *H. pylori* hastalarında eradikasyon tedavisi ve demir suplementasyonunun birlikte kullanılmasının sadece demir suplementasyonu yapılmasına göre serum demir, serum ferritin ve hemoglobin seviyelerinde daha anlamlı bir artış sağladığı gösterilmiştir (Huang ve diğerleri, 2010). *H. pylori* eradikasyonunun sadece demirde değil B₁₂ vitamini emiliminde de etkili olduğu belirtilmektedir (Kaptan ve diğerleri, 2000).

H. pylori hastalarında görülen emilim bozukluğu, askorbik asidin kullanılamaması sonucunda C vitamini yetersizliklerine de neden olabilmektedir. C vitamininin indirgenmiş formu olan askorbik asit, suda eriyen önemli bir antioksidan bileşiğidir ve nitrit türevi mutajenlerin temizlenmesini sağlar. Bu nedenle karsinogeneze karşı koruyucu etkilere sahiptir (Annibale ve diğerleri, 2002). *H. pylori* nedeniyle oluşan kronik gastritin sadece yetişkinlerde değil, çocuklarda da mide sıvısı ve plazmadaki düşük C vitamini seviyeleri ve hipoklorhidri ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir. Yapılan bir çalışmada tüm kan, plazma ve mide sıvısındaki C vitamini seviyeleri ve mide sıvısı pH'sının Koreli çocuklarda *H. pylori* enfeksiyonunun şiddeti ve midedeki histolojik değişikliklerle yüksek derecede ilişkili olduğu gösterilmiştir (Park ve diğerleri, 2003).

Mide sıvısında C vitamini konsantrasyonunun yüksek olması asidik mide içinde patojenin hayatta kalması ve kolonizasyonu için anahtar enzim olan *H. pylori* üreaz aktivitesini inaktif

hale getirebilir. *H. pylorinin* yüksek prevelansının, serumda ve gastrik sıvıda C vitamini seviyelerinin düşük olması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Pal, Sanal ve Gopal, 2011).

β -karoten biyoyararlılığı ve *H. pylori* enfeksiyonu arasında da bir ilişki olabileceği düşünülmektedir. Hipoklorhidri ve aklorhidrinin β -karoten biyoyararlılığını anlamlı derecede azalttığı ifade edilmiştir (Tang, Serfaty-Lacrosniere, Camilo ve Russell, 1996). *H. pylori* enfeksiyonu ve plazmadaki düşük β -karotenin gastrik atrofi riskinin artışına katkıda bulunması *H. pylori* enfeksiyonunun düşük plazma β -karoten ile ilişkili olabileceğini göstermektedir (Yakoob, Jafri ve Abid, 2003).

2.5. *H. Pylori* Enfeksiyonundan Korunma ve Tedavide Beslenmenin Etkisi

2.5.1. *H. Pylori* enfeksiyonunda besinlerin etkisi

H. pylori enfeksiyonunda diyet tedavisinin enfeksiyondan tamamen kurtulmayı sağlamasa da enfeksiyonun şiddetini ve derecesini azaltmada etkili olduğu belirtilmekte, özellikle bazı sebze ve meyvelerin, baharatların, esansiyel yağların, arıcılık ürünlerinin (bal, propolis) ve probiyotiklerin olumlu etkileri üzerinde durulmaktadır (Fahey ve diğerleri, 2015).

Yeşil çayın içerdiği polifenolik kateşinlerin anti enfeksiyöz etki göstermesi nedeniyle *H. pyloriden* korunmada ve tedavide etkili oldukları bildirilmektedir (Fahey ve diğerleri, 2015). Çayda bulunan kateşinlerin enfeksiyonun tedavisinde etkisi olup olmadığını incelemek amacıyla fareler üzerinde yapılan bir çalışmada, çay kateşinlerinin *H. pyloriye* karşı antibakteriyel etkilerinin olduğu ve oluşan gastrik mukozal hasara karşı tedavi edici etkisinin olabileceği belirtilmiştir (Mabe, Yamada, Oguni ve Takahashi, 1999).

Balın içerdiği hidrojen peroksit bileşenleri ve non peroksit bileşenlerinin antimikrobiyal etkisinin *H. pyloriden* korunmada ve tedavide etkili olduğu, balın dışında propolisin de anti inflamatuvar ve immün uyarıcı aktivitesinin *H. pylori* enfeksiyonunun patafizyolojisinde önemli rol oynadığı bildirilmiştir (Fahey ve diğerleri, 2015). Balın *H. pylori* üreaz aktivitesi üzerine etkisinin değerlendirildiği bir çalışmada bal fraksiyonlarının üreaz aktivitesine karşı inhibitör etki gösterdiği belirtilmiştir (Matongo ve Nwodo, 2014). Doğal bir antibiyotik olarak bilinen propolisin de bir bileşeni olan kaffeik asit fenetil esterinin (CAPE) *H. pyloriye* karşı anti-inflamatuvar etkisi gösterilmiştir (Cui, Lu, Zhu, Shen ve Huang, 2013).

Yeşil çay ve kırmızı şarap gibi polifenoller ya da polifenolden zengin yiyecek veya içeceklerin *H. pylori* ile ilişkili semptomları sınırlandırılabilceği öne sürülmektedir (Ayala, Escobedo-Hinojosa, de la Cruz-Herrera ve Romero, 2014). Yapılan çalışmalarda resveratrol ve kırmızı şarabın *H. pylorinin* üreaz aktivitesini ve *H. pylori* cagA suşlarının gelişimini inhibe ettiğı bildirilmiştir (Paulo, Oleastro, Gallardo, Queiroz ve Domingues, 2011; Mahady, Pendland ve Chadwick, 2003).

Yapılan bir çalışmada, beslenme alışkanlıkları ile *H. pylori* görülme riski arasındaki ilişki araştırılmış, sosis, sucuk, salam gibi besinler, mayonez, alkolsüz içecekler ve burger tüketimi ile *H. pylori* enfeksiyonu arasında pozitif ilişki olduğu, taze meyve ve sebze tüketiminin az olmasının da önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (Mard ve diğerleri, 2014). *H. pylori* ile ilişkili olan gastrik kanserin değerlendirildiğı bir çalışmada da, *H. pylori* pozitif ve yüksek tuz tüketimi olan bireylerin *H. pylori* negatif ve tuz tüketimleri daha az olan bireylere göre gastrik kanser için 10 kat daha fazla risk taşıdıkları, meyve ve sebze tüketiminin riski azalttığı saptanmıştır (Lee ve diğerleri, 2003).

Süt ve süt ürünlerinin *H. pylori* pozitif hastalarda kullanımıyla ilgili yapılan çalışmalarda, süt ve süt ürünlerinin *H. pylori*ye karşı koruyucu aktivitede bulunduğu ve tedaviye destek olduğu gösterilmiştir. Özellikle probiyotikle zenginleştirilmiş fermente süt ve sığır laktoferrininin *H. pylori* eradikasyonunda yararlı etki gösterdiği, immünoglobulinle zenginleştirilmiş α -laktalbumin ve whey proteinlerinin de yararlı etkilerinin olabileceğı belirtilmektedir (Fahey ve diğerleri, 2015; Sachdeva, Rawat ve Nagpal, 2014). Yapılan bir meta analiz çalışmasında fermente süte dayalı probiyotik ürünlerin kullanımının eradikasyon oranında %5-15'e kadar bir iyileşme sağladığı gösterilmiştir (Sachdeva ve Nagpal, 2009). Süt ve ürünleriyle ilgili çalışmalar sınırlı olup, klinik olarak faydalı etkiyi sağlamada optimal doz ve kullanım süresinin belirlenmesi için daha uzun süreli ve geniş çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır.

H. pylori ile anti bakteriyel etkisi olduğu düşünülen besinler arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalar brokoli filizi, manuka balı, siyah kuşüzümü yağı ve omega-3 yağı üzerine yoğunlaşmıştır. Bu çalışmalarda özellikle izotiyosiyanattan zengin brokoli filizinin *H. pylori*ye karşı etkili bir besin olduğu belirtilmektedir (Keenan, Salm, Hampton ve Wallace, 2010; Keenan, Salm, Wallace ve Hampton, 2012). İnvitro yapılan bir çalışmada bu besinlerin *H. pylori* enfekte gastrik epitel hücrelerden interlökin-8 (IL-8) salınımını bloke

ederek bakteri ilişkili inflamasyonu azaltabilecekleri sonucuna varılmıştır. Ayrıca brokoli filizinin tek başına iyi bir etki göstermekle birlikte, manuka balı veya omega-3 ile desteklendiğinde etkisinin arttığı, bununla birlikte besinlerin normalde tüketiminin nasıl ve ne kadar etki yapacağıyla ilgili kesin veriler olmadığı bildirilmiştir (Keenan ve diğerleri, 2012). Brokolinin içerdiği izotiyosiyanat sülforafan *H. pylori*ye karşı bakteriyostatik etki göstermekte ve bu etkiyi direkt bakteriye karşı ve konakçının koruyucu yanıtını etkileyerek indirekt yolla sağlamaktadır (Ayala ve diğerleri, 2014).

H. pylori ile ilişkili hastalıklarda spesifik suda ve yağda çözünebilen organosülfür bileşenler nedeniyle sarımsağın kullanımının olumlu etkilerinin olabileceği düşünülmekle birlikte yapılan çalışmalarda sonuçlar çelişkili bulunmuş, kesin bir öneri geliştirilememiştir (Iimuro ve diğerleri, 2002; Ma ve diğerleri, 2012; Steinmetz ve Potter, 1996; Yassıbas, Arslan ve Yalçın, 2012). Yapılan bir çalışmada sarımsağın etkinliğini değerlendirmek amacıyla *H. pylori* hastalarına günde 4 defa 4'er mg sarımsak yağı kapsülü verilerek 14 günlük takip yapılmış, tek başına sarımsak yağının *H. pylori* enfeksiyonu semptomlarına ve eradikasyona bir etkisi olmadığı görülmüştür (McNulty ve diğerleri, 2001).

Taze meyve ve sebzelerin içerdikleri biyoflavonoidler, fitokimyasallar ve antioksidan etkileri nedeniyle *H. pyloriden* korunmada ve tedavide etkili oldukları bildirilmektedir. Özellikle dut ailesinden (berry) olan meyveler gibi bazı meyveler, meyve suları veya ekstralarının antosiyanin içerikleri nedeniyle *H. pylori* gelişimini inhibe edebileceği, bakteri tedavisinde yaygın olarak kullanılan klaritromisin antibiyotikğine uyumu arttırdığı belirtilmektedir (Chatterjee, Yasmin, Bagchi ve Stohs, 2004). Kızılcık suyu tüketiminin *H. pylori* enfeksiyonu üzerinde etkili olup olmadığının değerlendirildiği bir çalışmada kızılcık suyunun düzenli tüketiminin *H. pylori* enfeksiyonunu baskılamada faydalı etki göstereceği sonucuna varılmıştır (Zhang ve diğerleri, 2005). Bu meyvelerin dışında nar, üzüm ve elma kabuğunun antimikrobiyal etki göstererek *H. pylori* enfeksiyonuna karşı faydalı olabileceğinden bahsedilmektedir (Fahey ve diğerleri, 2015; Pastene ve diğerleri, 2010).

H. pylori enfeksiyonunu azaltma ya da eradikasyonunu sağlama ve enfeksiyonun semptomlarını iyileştirmede esansiyel yağlar da etkilidir. Esansiyel yağlar tipik olarak terpenler, aldehitler, ketonlar ya da fenollerden zengindir ve antimikrobiyal, antioksidan, anti inflamatuvar ve immün destekleyici aktiviteleri nedeniyle *H. pylori* enfeksiyonlarına karşı

korunmada ve tedavide yarar sağlamaktadır (Bergonzelli, Donnicola, Porta ve Corthesy-Theulaz, 2003).

2.5.2. *H. Pylori* enfeksiyonunda prebiyotik / probiyotik kullanımı

İntestinal floranın kompozisyonu ve stabilitesi doğumdan itibaren iyi ve sağlıklı bir yaşam sürdürülebilmesi için önemli bir rol oynamaktadır. DSÖ probiyotikleri ‘yeterli miktarlarda alındığında konakçının sağlığına fayda sağlayan canlı mikroorganizmalar’ olarak tanımlamaktadır. Son zamanlarda yapılan bir metaanaliz çalışması, *H. pylori* tedavisinde probiyotiklerin kullanımının tedavinin yan etkilerini azalttığını; özellikle 2 haftadan uzun süreli ve *lactobacillus* içeren probiyotik kullanımının tedaviyi destekleyici olduğu ve tedavi başarısını arttırdığını göstermiştir (Lv ve diğerleri, 2015).

H. pylori eradikasyonu için pediatrik hastalarda probiyotik kullanımının eradikasyondan çok tedaviye uyumu kolaylaştırdığı, özellikle tedavi sırasında en sık görülen şikayet olan ishal sıklığını azaltmada etkili olduğu bildirilmiş, kullanımı ile ilgili kesin bir öneri geliştirilememiştir (Cruchet ve diğerleri, 2015). *H. pylori* enfeksiyonu olan çocuklarda *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 kullanımının eradikasyon tedavisi boyunca tedaviye uyuma ve diyare sıklığına etkisinin değerlendirildiği bir çalışmada hastalara 2 haftalık antibiyotik tedavisi verilmiş ve *Saccharomyces boulardii* alan ve almayan olmak üzere 2 grup olarak değerlendirme yapılmıştır. *Saccharomyces boulardii* alan grupta eradikasyon oranında anlamlı bir fark olmasa da probiyotik kullanımının tedaviye uyumu kolaylaştırdığı ve ishal oranını azalttığı bildirilmiştir (Bin ve diğerleri, 2015).

Probiyotikler *H. pylori* tedavisinde olumlu etkilerini gastrik mukozal bariyeri ve asiditeyi koruyarak ve *H. pylorinin* zararlı etkilerine karşı koruma sağlayarak göstermekte, tedavide kullanılan antibiyotik tedavisinin bağırsaklara verdiği zararı engelleyerek tedaviye uyumu da kolaylaştırmaktadır (Lesbros-Pantoflickova, Corthesy-Theulaz ve Blum, 2007). Probiyotiklerin *H. pylori* üzerindeki etki mekanizmaları; probiyotiklerin mide mukoza epitelinde yarışa girmesi, asetik asit, propionik asit ve bütirik asit gibi *H. pylori* karşıtı maddelerin üretimini sağlaması, mukozal savunma yeteneğinin geliştirilmesi için immünoglobulin A’nın sekresyonu ve immün fonksiyonun düzenlenmesine yardımcı olması, epitelial hücreler arasındaki bağların güçlendirilmesinde etkili olması şeklinde açıklanmaktadır (Lv ve diğerleri, 2015). Probiyotiklerin faydalarının yanısıra hangi suşun

hangi dozda ve ne kadar süreyle kullanılacağı kesin olarak belirlenmediğinden *H. pylori* tedavisinde kullanımı hala tartışmalıdır (Cremonini ve diğerleri, 2001).

2.6. *H. Pylori* Enfeksiyonunun Hastalıklarla İlişkisi

H. pylori enfeksiyonunun hematolojik (demir yetersizliği anemisi, immün trombositopenik purpura), kardiyopulmoner (koroner arter hastalığı, astım), metabolik (metabolik sendrom, tip 2 diyabet), nörolojik (iskemik felç, Parkinson, Alzheimer, migren), dermatolojik (kronik üritiker, rozasea), fibromiyalji gibi birçok hastalıkla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. *H. pylorinin* bu hastalıklar ile ilişkili mekanizmalarına dair kesin veriler bulunmamakla birlikte olası mekanizmadan bahsedilmektedir (Wong ve diğerleri, 2014).

2.6.1. Gastrointestinal sistem hastalıkları

Gastrit, gastrik ülser ve duodenal ülser gibi mide hastalıkları gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yaygın olarak görülen hastalıklardır (Fahey ve diğerleri, 2015). Birçok Afrika ülkesinde *H. pylori* enfeksiyonu görülme oranı yüksek olmasına rağmen gastrik kanser görülme riskinin düşük olduğu, bu durumun bakteriyel virülans genotipi, diyet faktörleri, genetik polimorfizm, sağlık hizmetlerine ulaşımın sınırlı olması ve beklenen yaşam süresinin kısa olması ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (Agha ve Graham, 2005; Bravo, van Doorn, Realpe ve Correa, 2002; Holcombe, 1992).

H. pylori nedeniyle oluşan gastrik hasar ve inflamatuvar / immün yanıt gastrik kanser oluşum mekanizmasında önemli rol oynamaktadır (Sotoudeh ve diğerleri, 2008). Gastrik kanserin *H. pylori* enfeksiyonu ile ilişkili olduğu bilinmekle birlikte eradikasyonun gastrik kanser riskini azalttığına dair kesin kanıtlar bulunmamaktadır. Çalışma sonuçları *H. pylori* eradikasyon tedavisi alan bireylerde gastrik kanser gelişim riskinin tedavi almayan gruba göre daha düşük olduğunu göstermiştir (Fukase ve diğerleri, 2008; Wong ve diğerleri, 2004). Fakat kesin bir ilişkiden bahsetmek için daha uzun süreli ve daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (Malnick, Melzer, Attali, Duek ve Yahav, 2014).

H. pylori, duodenal ülser etiyolojisinde %95, mide ülserinde %70-85 etkindir. Mide kanseri genellikle atrofik gastrit zemininde gelişir ve atrofik gastritli bireylerde mide kanser gelişme riskinin normal popülasyona göre 5-9 kat arttığı bildirilmektedir (Yılmaz ve Okcu, 2006).

H. pylori ile enfekte bireylerin hemen hepsinde kronik gastrit oluşmakla birlikte bu bireylerde atrofik gastrit ve malignite gelişim riski net değildir. Bununla birlikte *H. pylorinin* gastrit, mide ülseri ve intestinal metaplaziyi indüklediği gösterilmiştir (Hirayama ve diğerleri, 1996).

2.6.2. Obezite, insülin direnci ve diyabet

Gastrointestinal hastalıkların yanı sıra *H. pylori* metabolik sendrom, insülin direnci, diyabet ve diyabetin komplikasyonlarının gelişimi ile ilişkilidir (Wong ve diğerleri, 2014). Diyabet hastalarında *H. pylori* enfeksiyonu varlığında glikoz ve lipit emilimi etkilenmekte ve bu durum diyabet hastalarında kan glikoz regülasyonunun sağlanması açısından risk oluşturmaktadır (He, Yang ve Lu, 2014). Diyabetik bireylerde *H. pylori* enfeksiyonu varlığının üriner albümin / kreatin oranı ve mikroalbuminüriyle ilişkili olduğu (Chung ve diğerleri, 2013), *H. pylorinin* oluşturduğu inflamasyonun kardiyovasküler hastalıklar için de bir risk oluşturduğu gösterilmiştir (Gunji ve diğerleri, 2008).

H. pylori ve obezite arasındaki ilişki karmaşıktır. *H. pylori* negatif olan bireylerde obezite ve metabolik sendrom daha çok genetik ve yaşam şekli alışkanlıklarına dayanmaktadır (Franceschi ve diğerleri, 2014). Bazı çalışmalar, şişman bireylerde *H. pylori* riskinin artmadığını, *H. pylori* pozitif ve cagA antikorları varlığının BKİ veya serum leptin seviyeleri ile ilişkili olmadığını göstermiştir (Cho ve diğerleri, 2005; Ioannou, Weiss ve Kearney, 2005). Bununla birlikte *H. pylori* tedavisinden sonra plazma ghrelin hormonu artışıyla birlikte iştah ve BKİ'nin arttığı da bilinmektedir (Nwokolo ve diğerleri, 2003).

Metabolik sendrom, insülin direnci ve *H. pylori* arasındaki ilişkinin patofizyolojik mekanizmalarıyla ilgili olarak proinflamatuvar ve vazoaktif bileşenlerin aktivasyonu, reaktif oksijen bileşenlerinin üretimi ve ghrelin ve leptin seviyelerindeki değişikliklerin etkili olduğu hipotezi öne sürülmektedir (Wong ve diğerleri, 2014). Japonya'da yapılan geniş çaplı bir araştırmada metabolik sendrom ve *H. pylori* arasında pozitif anlamlı ilişki olduğu, düşük HDL, yüksek LDL ve yüksek sistolik kan basıncı durumları ile *H. pylori* enfeksiyonu arasında anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır (Gunji ve diğerleri, 2008).

H. pylori ile insülin direnci ve oksidatif durumun değerlendirildiği bir çalışmada *H. pylori* pozitif olan grupta total antioksidan kapasitenin *H. pylori* negatif olan gruba göre anlamlı

derecede daha düşük, total oksidan durumu ve oksidatif stresin anlamlı derecede daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada insülin direncinin *H. pylori* pozitif grupta negatif gruba göre anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu, insülin direncinin total antioksidan kapasite, total oksidan grubu ve oksidatif stres indeksi ile anlamlı derecede ilişkili olduğu ifade edilmiştir (Aslan ve diğerleri, 2006). İnsülin direnci ve *H. pylori* arasındaki mekanizmaya ilişkin; düşük ghrelin seviyelerinin açlık insülin seviyelerindeki artış ve insülin direnci ile ilişkili olduğu, kronik atopik gastrit ile eşlik eden B12 vitamini ve folat konsantrasyonlarında azalma sonucunda homosisteinin arttığı, bu durumun insülin direnci ile ilişkili bozukluklar için bağımsız risk faktörü oluşturduğu gibi bazı mekanizmalar öne sürülmektedir (Franceschi ve diğerleri, 2014; Polyzos, Kountouras, Zavos ve Deretzi, 2011).

H. pylori ve insülin direnci, kronik inflamasyon, gastrointestinal hormonların sekresyonu ve insülin sekresyonundaki yetersizlik ile ilişkili kanıtlar diyabet oluşumuyla *H. pylorinin* ilişkili olabileceğini göstermektedir. Diyabet, gastrointestinal enfeksiyonlar ve intestinal mikrobiyotanın kompozisyonunu da içeren birçok önemli risk faktörü ile ilişkili çok yönlü ve çok aşamalı bir hastalıktır. Bu nedenle diyabet ve *H. pylori* arasındaki ilişkiyi araştıran geniş çaplı araştırmalara gereksinim duyulmaktadır (He ve diğerleri, 2014).

H. pylori enfeksiyonunun serum lipid konsantrasyonlarındaki değişikliklerle ilişkili olabileceği ve aterosklerozis riskini arttırabileceği düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada *H. pylori* ve LDL seviyelerindeki artış ilişkili bulunmuş, *H. pylorinin* lipid metabolizmasındaki değişiklik ile birlikte aterosklerozis riskini arttırmada rol oynadığı bildirilmiştir (Kim ve diğerleri, 2011). Japonya’da 6289 birey üzerinde yapılan bir çalışmada, *H. pylori* pozitif erkek bireylerde HDL ve LDL’nin *H. pylori* negatif olan bireylere göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunurken benzer sonuçlar kadın bireylerde saptanmamıştır (Satoh, Saijo, Yoshioka ve Tsutsui, 2010).

2.6.3. Malnütrisyon

H. pylori ile ilgili epidemiyolojik çalışmalarda, enfeksiyonun çocuklardaki büyüme hızının yavaşlamasıyla ilişkili olduğu, *H. pylori* enfeksiyonunun çocuklukta erken dönemde ortaya çıkmasının malnütrisyonu ve büyüme geriliğine yol açtığı gösterilmiştir (Perri ve diğerleri, 1997). Özellikle besin alımı ve çeşitliliğinin yetersiz olduğu durumlar bu riski arttırabilmektedir. Çocuklukta *H. pylori* enfeksiyonu akut morbidite ve mortaliteyi etkileyen

bir dizi etkinliğe neden olabilmektedir. Hipoklorhidrinin çocuklar ve yetişkinlerde *H. pylori* ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Hipoklorhidri bazı besin öğelerinin emilimini bozar ve kolera, tifo gibi enterik enfeksiyonlar ve diğer mikroorganizmalara yatkınlığı artırır. Sonuçta oluşan diyare çocuklarda malnütrisyon ve büyüme geriliğine neden olabilmektedir (Franceschi ve diğerleri, 2014).

2.6.4. Diğer hastalıklar

H. pylori iskemik kalp hastalıklarının etiyolojisinde sık araştırılan bir mikroorganizmadır. *H. pylori* enfeksiyonunun trombosit etkinleşmesini ve agregasyonunu uyardığı, bu yolla iskemik kalp hastalıklarına yol açtığı savunulmaktadır (Elizalde ve diğerleri, 1997). Bunun yanı sıra; *H. pylori* enfeksiyonuna folat yetersizliğinin de eşlik ettiği, folat yetersizliğinin daha yüksek iskemik inme ve miyokardiyal olay riski ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Yılmaz, 2001).

Nörolojik hastalıkların da *H. pylori* ile ilişkisi olduğu düşünülmektedir. Parkinson hastalarında nörolojik hasar kronik *H. pylori* ile ilişkilendirilmekte (Wong ve diğerleri, 2014), parkinson hastalığı oluşum mekanizmasında, *H. pylorinin* neden olduğu mitokondriyal hasar ve otoimmüitenin tetikleyici rol oynadığı ifade edilmektedir (Dobbs ve diğerleri, 2008). Yapılan bir çalışmada Alzheimer ile *H. pylorinin* ilişkili olduğu (Malaguarnera ve diğerleri, 2004), başka bir çalışmada ise *H. pylori* eradikasyonu sağlanan Alzheimer hastalarının bilişsel ve fonksiyonel durumlarında iyileşme gözlemlendiği bildirilmiştir (Kountouras ve diğerleri, 2009).

H. pylori enfeksiyonu bazı deri hastalıklarının patogeneğinde de rol oynayabilmektedir. Özellikle üritikerli hastalarda *H. pylori* prevelansının daha yüksek olduğu görülmüş, *H. pylori* enfeksiyonunun kronik üritiker riskinin artışıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir (Gu, Li, Gu ve Zhang, 2015). Gül hastalığı, *H. pylori* ve gastritle ilişkilendirilen bir diğer deri hastalığıdır. *H. pylorinin* oluşturduğu kronik immünolojik uyarının bir sonucu olarak gül hastalığının etiyolojisiyle ilgili olduğu ve eradikasyon tedavisinin semptomlarda rahatlama sağladığı ileri sürülmüştür (Kutlubay ve diğerleri, 2014; Yılmaz, 2001).

Osteoporoz kemiklerin yapısındaki bozulmayla birlikte kemiklerin kolaylıkla kırılmasına sebep olan bir hastalıktır. Osteoporozda kemiklerde mineral yoğunluğunun da azaldığı

görülmektedir (Figura ve diğerleri, 2005). Japonya’da yapılan bir çalışmada *H. pylori* enfeksiyonu ve eradikasyon tedavisinin osteoporoz ile ilişki olup olmadığı incelenmiş ve *H. Pylori* varlığının osteoporoz için risk faktörü olduğu, eradikasyon başarısının osteoporoz ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir (Asaoka ve diğerleri, 2015). Erkeklerde yapılan başka bir çalışmada da benzer şekilde *H. pylori* varlığında özellikle cagA pozitif olan bireylerde osteoporoz oluşma riskinin olduğu ifade edilmiştir (Figura ve diğerleri, 2005).

H. pylorinin bahsedilen birçok hastalığın oluşum mekanizmasıyla ilişkili olduğu bilinmekle birlikte Barrett özefagusu ve astım gibi bazı hastalıklarla ters ilişkili olduğu gösterilmiştir (Malnick ve diğerleri, 2014). Barrett metaplazisi olan 160 hastanın alındığı bir çalışmada da özefajiyal *H. pylori* enfeksiyonunun Barrett intestinal metaplazisi, displazisi yada adenokarsinoması olan hastalarda görülme durumunun yaygın olmadığı, *H. pylori* enfeksiyonunun Barrett özefagusunun gelişimi için koruyucu bir etkisinin olabileceği bildirilmiştir (Lord, Frommer, Inder, Tran ve Ward, 2000).

H. pylori enfeksiyonu ve çocukluk başlangıçlı astım arasında da negatif ilişki olduğu bildirilmektedir. Yapılan bir çalışmada 7412 katılımcı değerlendirmeye alınmış, *H. pylori* pozitifliğinin 3-13 yaş arasındaki çocuklarda erken başlangıçlı astım ve var olan astım ile ters ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Çalışmada astım dışında hırıltı, alerjik rinit ve dermatit, egzama ya da deri döküntüsü varlığının da *H. pylori* ile ters ilişkili olduğu saptanmıştır (Chen ve Blaser, 2008).

3. MATERİYAL VE METOD

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, *H.pylori* teşhisi konan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası plazma ghrelin ile beslenme durumu ve bazı biyokimyasal bulguların değerlendirilmesi amacıyla, Ekim 2015 – Temmuz 2016 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Polikliniğine başvuran, fonksiyonel dispepsisi olan, endoskopik değerlendirme sonrasında *H.pylori* tanısı konan 18-65 yaş arasında gönüllü 40 hasta üzerinde planlanıp yürütülmüştür.

Çalışmaya *H.pylori* tanısı konan ve doktor tarafından verilen tedavi protokolünü kabul eden hastalar alınmıştır. Mide rahatsızlığı sebebiyle proton pompa inhibitörü (PPI) kullanan hastalar da çalışma kapsamına dahil edilmiştir. Çalışmaya son 3 ay içerisinde antibiyotik tedavisi almış, kronik organ yetmezliği, diyabet ve kanser tanılı hastalar, kortikosteroid kullananlar, gebe ve emzikliler dahil edilmemiştir. Ayrıca araştırmaya başlamış ancak her hangi bir gerekçe ile devam etmek istemeyen, iletişim sıkıntısı olan bireyler veya eksik bilgi beyan eden bireyler araştırma dışı bırakılmıştır.

Çalışma, aşağıda belirtilen protokol takip edilerek tamamlanmıştır.

- Hastalar Gazi Üniversitesi Gastroenteroloji Anabilim Dalı Endoskopi Bölümü'nde endoskopiye alınmışlardır.
- Endoskopik değerlendirme sonucu *H. pylori* pozitif tanısı konan 40 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.
- Çalışmanın birinci aşamasında tedavi öncesinde 40 gönüllü hastanın beslenme alışkanlıkları, genel sağlık bilgileri, ev dışı tüketimleri, sosyo demografik özellikleri, sigara ve alkol kullanımı gibi bilgileri sorgulanmıştır. Bu aşamada ayrıca, basitleştirilmiş beslenme iştah anketi (Simplified Nutrition Appetite Questionnaire, SNAQ), son 3 ayı kapsayan besin tüketim sıklığı yapılmış, 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı alınmıştır. Hastaların antropometrik ölçümleri ile bazı biyokimyasal bulguları (ferritin, B₁₂ vitamini, folat ve plazma ghrelin) değerlendirilmiştir.

- *H. pylori* tedavi protokolü 2 haftalık üçlü antibiyotik ve PPI kullanımını içermektedir. Doktor tarafından verilen bu tedavinin bitiminden 4 hafta sonra hastalar kontrole çağrılmıştır.
- Çalışmanın ikinci aşamasında birinci aşamayı ve tedavi protokolünü tamamlayarak kontrole çağrılan toplam 40 hastaya SNAQ uygulanmış, antropometrik ölçümleri ile 24 saatlik besin tüketim kaydı alınmış ve başlangıçta alınan biyokimyasal bulgular ile plazma ghrelin ölçümleri tekrarlanmıştır.

Bu çalışma için; Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 20.10.2015 tarihli ve 51/2015 karar numaralı Kurul Onayı alınmıştır (Ek 1). Çalışma için gereken bütçe bizzat araştırmacı tarafından karşılanmıştır.

3.2. Verilerin Toplanması

Çalışma verileri, araştırmacı tarafından yüzyüze görüşme ile anket formu aracılığıyla toplanmıştır (Ek 2). Ayrıca bireylerin bazı antropometrik ölçümleri alınmış, serum B₁₂, folat, ferritin ve plazma ghrelin düzeyleri ölçülmüştür. Anket formu 8 ana başlıktan oluşturulmuştur. Birinci bölüm bireylerin sosyo demografik özellikler gibi genel bilgilerini, ikinci bölüm sağlık bilgilerini, üçüncü bölüm beslenme alışkanlıklarını sorgulamaya yönelik soruları içermektedir. Dördüncü bölümde SNAQ formu, beşinci bölümde son 3 ayı kapsayan besin tüketim sıklığı formu, altıncı bölümde 24 saatlik besin tüketim kaydı, yedinci bölümde antropometrik ölçümler, son bölümde ise biyokimyasal parametre sonuç formu yer almıştır.

3.2.1. Bireylerin genel bilgileri ve sağlık bilgileri

Anket formu aracılığıyla yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, herhangi teşhisi konan kronik hastalığı olup olmadığı, sigara ve alkol kullanma durumu, ilaç kullanma durumu, vitamin-mineral supleman kullanım durumu gibi bireylere ait genel bilgiler ve sağlık bilgileri sorgulanmıştır.

3.2.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları

Bireylerin beslenme alışkanlıklarını değerlendirmek için ana ve ara öğün tüketme durumları, ev dışında yeme sıklığı, ev dışında en fazla tercih edilen yemek/içecek türleri, yemeklerde baharat kullanma durumu gibi bilgiler alınmıştır.

3.2.3. Besin tüketim sıklığı

Besin tüketim sıklığı için ise, süt ve süt ürünleri; et, yumurta ve kurubaklagil; sebze ve meyveler; ekmek ve tahıllar; yağ, şeker ve tatlılar; diğer ana başlıkları altında 95 türde yiyecek ve içeceğin tüketim sıklıkları sorgulanmıştır. Bireylere, bu besinlerin herbirini genellikle ‘her gün’, ‘haftada’, ‘ayda’, ‘yılda’ ve ‘hiç’ kategorilerinden hangisine uygun sıklıkta tükettikleri miktarlarıyla birlikte alınmıştır.

3.2.4. Besin tüketim durumunun saptanması

Çalışmada bireylerin geriye dönük hatırlatma yöntemi ile bizzat araştırmacı tarafından 24 saatlik besin tüketim kayıtları alınmıştır. Besinlerin porsiyon miktarlarının belirlenmesinde katılımcılara göstermek amacıyla “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar” kullanılmıştır (Rakıcıoğlu N., 2012). Yemeklerin içerisine giren besinler sorgulanmış, yemeklerin içerisine giren besinlerin tür ve miktarlarının belirlenmesinde “Standart Yemek Tarifeleri, Geleneksel Türk Mutfağından Seçmeler ve Türk Mutfağından Örnekler” kitaplarından yararlanılmıştır (Merdol T.K., Baysal A., Cigirim N., Sacır H., Başoğlu S., 2000; Gezmen M.K., 2014; Merdol T.K., 2014). Günlük tüketilen besinlerin enerji, makro ve mikro besin öğeleri değerleri Beslenme Bilgi Sistemi (BeBis) programı 7.2 tam versiyonu kullanılarak hesaplanmıştır (BeBis, 2004). Bireylerin enerji ve besin ögesi alım miktarları “Diyetle Referans Alım Düzeyi” (Dietary Reference Intake=DRI) ile karşılaştırılmıştır (DRI, 2010). Besin grupları tüketimlerinin değerlendirilmesinde ‘Türkiye Özgü Beslenme Rehberi’ (TÖBR, 2004) ve ‘Türkiye Beslenme Rehberi’ (TÜBER, 2016) kullanılmış, karşılama yüzdesi %100 e göre yeterli ve yetersiz olarak değerlendirilmiştir.

3.2.5. SNAQ (Basitleştirilmiş beslenme iştah anketi)

Wilson ve arkadaşlarının 1999 yılında hazırlanmış 8 maddelik bir beslenme iştah anketinden basitleştirdiği, 5'li likert ölçeğinde hazırlan toplam 20 puanlık anket olan basitleştirilmiş beslenme iştah anketi 4 sorudan oluşmaktadır. Klinikte daha çok anketin 8 maddelik uzun hali yerine kısaltılıp basitleştirilmiş halinin kullanılması önerilmektedir. Her soruda 5 şık bulunmakta ve puanlama sırasıyla a=1, b=2, c=3, d=4, e=5 şeklinde yapılmaktadır. Toplam puan SNAQ skorunu vermekte, skorun ≤ 14 olması 6 ay içinde en az %5 vücut ağırlığı kaybı riski olduğunu göstermektedir (Wilson ve diğerleri, 2005).

3.2.6. Antropometrik ölçümlerin alınması ve değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin aşağıda ölçüm yöntemi detaylandırılan antropometrik ölçümleri Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Antropometri Laboratuvarında bulunan cihazlar ile bizzat araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir.

Vücut ağırlığı ve bileşimi

Vücut ağırlığı (kg), vücut yağ kütlesi (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), kemik kütlesi (kg), vücut yağ oranı (%), su kütlesi (kg), abdominal yağlanma katsayısı ölçümleri Tanita BC 545N marka taşınabilir vücut analizörü (biyoelektrik impedans cihazı (BİA)) kullanılarak yapılmıştır. Cihazın çalışma prensibi yağsız doku kütlesi ile yağın elektrik akımı geçirgenlik farkına dayalıdır. Yöntemde verilen zayıf elektrik akımına (50 kHz) karşı impedans ölçülür. Ağırlık ölçümleri kg olarak ve 0,1 kg duyarlılıkla kaydedilmiştir (Lohman, Roche ve Martorell, 1988). Ölçümün doğru alınabilmesi için bireylere ölçümden önce en az 4 saatlik açlık durumunda olmaları, sıvı tüketmemeleri (su, çay, kahve), idrara sıkışık olmamaları, 24 saat öncesine kadar ağır fiziksel aktivite yapmamaları, ölçüm sırasında tenlerine temas eden herhangi bir metal eşya bulundurmamaları konularında bilgilendirme yapılmıştır.

Boy uzunluğu

Boy uzunluğu ölçümü baş Frankfurt düzleminde, ayaklar topuklardan bitişik, sırt, kalça ve topuklar duvara değecek şekilde derin nefes aldırılarak taşınabilir Leicester marka stadiometre (boy ölçer) ile ölçülmüştür. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir (Lohman ve diğerleri, 1988).

Bel çevresi

Bel çevresi, esnemeyen bir mezur ile en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasında orta noktadan ölçülmüştür. Bel çevresi ölçümü alınmadan önce bireylerin üzerinde bulunan ölçümü engelleyebilecek eşya ve giysileri çıkarmaları istenmiştir. Ölçümün doğru alınabilmesi için kişinin ayakta dik bir şekilde durmasına, karın bölgesinin gevşek, kollar iki yanda, ayaklar yanyana olacak şekilde ölçüm yapılacak kişi ile yüzyüze olacak pozisyonda alınmıştır. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkta kaydedilmiştir (Lohman ve diğerleri, 1988).

Kalça çevresi

Kalça çevresi ölçümü esnemeyen mezura ile bireyin yan tarafında durularak kalçanın en geniş bölgesinden, doku sıkıştırılmadan mezür yere paralel olacak şekilde yapılmıştır (Baysal A., M., Besler, H. T., Bozkurt, N., Keçecioğlu, S., Kutluay Merdol, T., Pekcan, G., Yıldız, E., 2011).

Bel/kalça oranı

Bel/kalça oranı, bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle hesaplanmıştır (bel çevresi (cm) / kalça çevresi (cm)) (WHO, 2008).

Beden kütle indeksi

Beden kütle indeksi (BKİ) (kg/m^2) vücut ağırlığının, boy uzunluğunun metre karesine bölünmesi ile hesaplanmıştır (vücut ağırlığı (kg) / boy (m^2)). Değerlendirmede DSÖ'nün sınıflaması kullanılmıştır (WHO, 2004).

Boyun çevresi

Boyun çevresi ölçümü için bireylerin başı dik konumda tutması istenmiş, ölçüm troid kıkırdağın en çıkıntılı (laringeal çıkıntı) bölümünün hemen üzerinden boyun eksenine dik bir şekilde esnemeyen mezur ile yapılmıştır. Erkeklerde bu laringeal çıkıntı Adem elması olarak kabul edilir, kadınlarda ise boynun ortasında bulunmaktadır (El Din, Hassan, El-Masry ve Al-Tohamy, 2013; Preis ve diğerleri, 2010). Boyun çevresinin erkeklerde >37 cm,

kadınlarda >34 cm üzerindeki değerleri yüksek vücut ağırlığı ve obezite için risk faktörüdür (Ben-Noun, Sohar ve Laor, 2001).

3.2.7. Biyokimyasal parametreler

Bu çalışmada bireylerin açlık kan serum folat, vitamin B₁₂, ferritin ve plazma aktif ghrelin düzeyleri analiz edilmiştir. Bu bulgular hasta tedavi protokolünü kabul ettiği gün istenen tetkiklerden elde edilmiştir. Araştırmacı hastalarla kan bulgularının alındığı gün görüşmüştür.

Hastaların kanları 8 saatlik açlık sonrası 9'ar ml olacak şekilde 2 tüp kullanılarak Gazi Hastanesi profesyonel sağlık personeli tarafından alınmıştır. Serum ferritin, vitamin B₁₂ ve folik asit analizleri için hastadan kan alındığı anda tüpler Gazi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarına ulaştırılmış, analizler Gazi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında yaptırılmıştır.

Plazma ghrelin analizi için alınan kanlar Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Besin Kimyası ve Analizleri Laboratuvarına uygun yöntemlerle, soğutuculu taşıyıcılar ile ulaştırılmış, analiz bizzat araştırmacı tarafından immünoenzimatik (ELISA) yöntemle ticari ELISA kiti kullanılarak yapılmıştır. Analiz için her bireyden 9 mL kan EDTA'lı tüplere alınmıştır. Kan numuneleri kitin prosedürüne uygun olarak 10 dakika boyunca 3000 rpm devirde santrifüj edilerek plazmanın ayrılması sağlanmıştır. Ayrılan plazmalar ependorf tüplerde analiz gününe kadar -32 °C'de dondurularak saklanmıştır. ELISA yöntemine uygun olarak plazma ghrelin analizi için 'Spi Bio Acylated Ghrelin (human) Express Enzyme Immunoassay kit #A05106.96 wells' kiti kullanılmıştır. Analizde kantitatif sandviç ELISA tekniği kullanılmıştır. Bu teknikte kit içindeki 96 kuyucuklu plaka ghrelinin C-terminal parçasına spesifik antikora kaplıdır. Kuyucuklara eklenen kimyasallarda bulunan asetilkolin esteraz da aktif ghrelinin N-terminal parçasına bağlanır. Aktif ghrelinin farklı kısımları sandviç yoluyla iki antikora bağlanır. Gerekli yıkama işlemleri tamamlandıktan sonra kit içersinde bulunan ilgili diğer kimyasallar uygun sırayla eklenir ve tekrar yıkama işlemi yapılır. Ölçüm yapılmak istenen peptidlerin miktarı ile doğru orantılı olarak oluşan renk yoğunluğu okuyucu ile ölçülür ve standart eğri çizilerek bilinmeyen numune konsantrasyonları hesaplanır (Bertin Pharma kit kitapçığı). Plazma ghrelin düzeylerinin saptanmasında yukarıda özetlenen prosedür uygulanmıştır.

Okuyucudan elde edilen absorbands değerleri not edilmiş ve ‘logistic curve fit’ hesaplaması kullanılarak numune konsantrasyonları hesaplanmıştır.

3.3. Verilerin Analizi

Çalışmadan elde edilen veriler SPSS for Windows version 23.0 (Statistical Package for Social Sciences, Chicago, IL, USA) paket programı ile değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil olan değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri nicel değişkenler için ortalama, standart sapma, medyan, çeyrek değerler arası genişlik (IQR) olarak nitel değişkenler için sıklık ve yüzdeler olarak verilmiştir. Nicel değişkenler için gözlem sayısı azlığından dolayı parametrik olmayan testlerden Wilcoxon testi ve bazı parametreler arasında farklılıklar için Mann Whitney testleri kullanılmıştır. Nicel değişkenlerin ilişkilerini incelemek için Spearman Korelasyon katsayısı incelenmiştir. Tüm değişkenlerin testleri %5 anlamlılık düzeyinde incelenmiştir.

3.4. Araştırma Sırasında Karşılaşılan Güçlükler

Çalışma başlangıcında endoskopik değerlendirme sonucunda *H. pylori* tanısı konan 52 kişi ile görüşülmüştür. *H. pylori* enfeksiyonu tedavisi üçlü antibiyotik ve PPI kullanımını içermekte ve tedaviye uyum ve devamlılık zor olmaktadır. Çalışmanın birinci aşamasına alınan ve çalışma protokolü uygulanan hastalardan 12 kişi *H. pylori* enfeksiyonu tedavisine uyum ve devamlılık sağlayamama, kontrole gelmek istememe ve çalışmaya devam etmek istememe nedenleriyle ayrılmış, çalışmaya 40 kişi ile devam edilmiştir.

Çalışma iki aşamalı yürütüldüğünden hastalar tanı konulduğu bilgisi verilmek amacıyla ilk görüşmeye ve 6 hafta sonrası için planlanan kontrol randevusuna telefon görüşmeleri ile çağrılmıştır. Bu aşamada hastalarla zaman zaman iletişim problemleri yaşanmıştır.



4. BULGULAR

Bu çalışma 18-65 yaş arası 19 erkek, 21 kadın olmak üzere toplam 40 *H. pylori* tanısı konmuş gönüllü üzerinde yürütülmüştür.

4.1. Bireylerin Sosyodemografik Özellikleri

Araştırmaya katılan bireylerin sosyodemografik özellikleri Çizelge 4.1’de verilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %27,5’inin yaş aralığı 19-30, %55’inin 31-50, %17,5’inin 61-65 yıldır. Erkeklerin yaş ortalaması $37,1 \pm 11,35$ yıl, kadınların ise $38,3 \pm 11,50$ yıldır. Çalışmaya katılan tüm bireylerin yaş ortalaması $37,7 \pm 11,30$ yıldır (Çizelgede gösterilmemiştir). Bireylerin %32,5’i lise; %30’u üniversite; %25,0’ı ise ortaokul mezunudur. Eğitim oranları erkeklerde %36,8 oranında üniversite iken bu oran kadınlarda %23,8’dir. Bireylerin %55’i çalışırken bu oran kadınlarda %28,6; erkeklerde ise %84,2’dir. Bireylerin %77,5’i evli iken bu oran erkek bireylerde %78,9 ve kadın bireylerde %76,2’dir. Bireylerin %87,5’i kentte yaşamaktadır. Bu oran kadınlarda %95,2 iken erkeklerde %78,9’dur.

Çizelge 4.1. Bireylerin sosyodemografik özellikleri

Özellikler	Erkek (n: 19)		Kadın (n: 21)		Toplam (n: 40)	
	S	%	S	%	S	%
Yaş durumu*						
19-30	5	26,3	6	28,6	11	27,5
31-50	11	57,9	11	52,4	22	55
51-65	3	15,8	4	19	7	17,5
Eğitim durumu						
İlkokul	1	5,3	4	19,1	5	12,5
Ortaokul	5	26,3	5	23,8	10	25,0
Lise	6	31,6	7	33,3	13	32,5
Üniversite	7	36,8	5	23,8	12	30,0
Çalışma durumu						
Çalışıyor	16	84,2	6	28,6	22	55,0
Çalışmıyor	3	15,8	15	71,4	18	45,0
Medeni durum						
Evli	15	78,9	16	76,2	31	77,5
Bekar	4	21,1	4	19,0	8	20,0
Boşanmış	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Dul	0	0,0	1	4,8	1	2,5
Yaşadığı yer						
Kentsel (il merkezi)	15	78,9	20	95,2	35	87,5
Kırsal (köy veya ilçe merkezi)	4	21,1	1	4,8	5	12,5

*Yaş ortalaması: Erkek: 37,1±11,35 yıl Kadın: 38,3±11,50 yıldır.

4.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Genel Bilgileri

Bireylerin sağlık ile ilgili bilgileri Çizelge 4.2’de verilmiştir. Bireylerin %90,0’ı daha önce *H. Pylori* enfeksiyonu geçirmemiştir. Bireylerin %75,0’inin ailesinde *H. Pylori* enfeksiyon hikayesi bulunmamaktadır. Bu oran erkek hastalarda %78,9 iken kadın hastalarda %71,4’tür. Bireylerin %62,5’inde kronik hastalık bulunmamaktadır. Bu oran erkeklerde %68,4 kadınlarda ise %57,1’dir. Bireylerin %25,5’i doktor tarafından verilen ilaçları düzenli olarak kullanmaktadır. Bireylerin %92,5’i (erkeklerde %94,7, kadınlarda %90,5) son altı ayda vitamin desteği almamaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin hiçbirisi pro/prebiyotik desteği almamaktadır.

Çizelge 4.2. Bireylerin sağlık bilgileri

Genel bilgiler	Erkek (n: 19)		Kadın (n:21)		Toplam (n: 40)	
	S	%	S	%	S	%
Daha önce <i>H. Pylori</i> enfeksiyonu geçirme durumu						
Var	2	10,5	2	9,5	4	10,0
Yok	17	89,5	19	90,5	36	90,0
Ailede <i>H. Pylori</i> enfeksiyonu hikayesi (anne-baba)						
Var	4	21,1	7	28,6	11	25,0
Yok	15	78,9	14	71,4	29	75,0
Kronik hastalık hikayesi						
Var	6	31,6	9	42,9	15	37,5
Yok	13	68,4	12	57,1	25	62,5
Doktor tarafından verilen, düzenli ilaç kullanma durumu						
Kullanıyor	4	21,1	6	28,6	10	25,0
Kullanmıyor	15	78,9	15	71,4	30	75,0
Son 6 ayda vitamin/mineral desteği alma durumu						
Kullanıyor	1	5,3	2	9,5	3	7,5
Kullanmıyor	18	94,7	19	90,5	37	92,5
Probiyotik/prebiyotik destek alma durumu						
Alıyor	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Almıyor	19	100,0	21	100,0	40	100,0

Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumları Çizelge 4.3’de verilmiştir. Bireylerin %65,0’i (erkeklerde %52,6, kadınlarda %76,2) sigara kullanmamaktadır. Sigara kullananların oranı %30,0’dur ve sadece %5,0’i sigarayı bırakmıştır. Bireylerin alkol kullanımları incelendiğinde bireylerin %85,0’inin alkol kullanmadığı, bu oranın erkeklerde %73,7; kadınlarda ise %95,2 olduğu bulunmuştur.

Çizelge 4.3. Bireylerin sigara ve alkol kullanma durumları

Bireylerin sigara / alkol kullanma durumları	Erkek (n:19)		Kadın (n:21)		Toplam (n:40)	
	S	%	S	%	S	%
Sigara kullanma durumu						
Evet	8	42,1	4	19,0	12	30,0
Hayır	10	52,6	16	76,2	26	65,0
Bıraktım	1	5,3	1	4,8	2	5,0
Bireylerin alkol kullanma durumu						
Evet	5	26,3	1	4,8	6	15,0
Hayır	14	73,7	20	95,2	34	85,0

Çizelge 4.4'te sigara ve alkol kullanım miktarları verilmiştir. Medyan olarak 11±13.25 yıldır sigara kullanan bireylerin günde medyan olarak 20±20.00 adet sigara tükettikleri görülmüştür. Bu değerler erkek ve kadın hastalar için sırasıyla 16±12.75 ve 5,5±11.00 yıl kullanım ile 20±17.50 ve 13±25.25 adet/gün tüketimidir.

Çizelge 4.4. Bireylerin sigara tüketim miktarları

	Erkek (n:8)		Kadın (n:4)		Toplam (n:12)	
	$\bar{x} \pm SS$	medyan±IQR	$\bar{x} \pm SS$	medyan±IQR	$\bar{x} \pm SS$	medyan±IQR
Sigara kullanım süresi (yıl)	14,38±8,90	16,00±12,75	6,50±5,80	5,50±11,00	11,75±8,64	11,00±13,25
Sigara kullanım miktarı (adet/gün)	21,25±8,35	20,00±17,50	4,25±13,23	13,00±25,25	18,92±10,19	20,00±20,00

4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketimleri

Bireylerin beslenme alışkanlıklarının cinsiyete göre dağılımı Çizelge 4.5'de verilmiştir. Bireylerin %45,0'i ana öğün (erkekler %36,8, kadınlar %52,4) atlamakta, %66,7'si öğle öğününü atlamaktadır. Bireylerin %57,5'i yemeklerini hızlı yediklerini, %72,5'i yemeklerini normal sıcaklıkta tükettiklerini ifade etmişlerdir.

Çizelge 4.5. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgilerinin dağılımı

	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Ana öğün sayısı*						
1	0	0.0	0	0.0	0	0.0
2	7	36.8	11	52.4	18	45.0
3	12	63.2	10	47.6	22	55.0
Ana öğün atlama durumu						
Atlıyor	7	36,8	11	52,4	18	45,0
Atlamıyor	12	63,2	10	47,6	22	55,0
Atlanan ana öğün						
Sabah	3	42,9	3	27,3	6	33,3
Öğle	4	57,1	8	72,7	12	66,7
Akşam	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Yemek yeme hızı						
Yavaş	1	5,3	5	23,8	6	15,0
Normal	5	26,3	6	28,6	11	27,5
Hızlı	13	68,4	10	47,6	23	57,5
Yemeklerin tüketilme sıcaklıkları						
Çok sıcak veya çok soğuk tüketme	7	36,8	4	19,0	11	27,5
Normal sıcaklıkta tüketme	12	63,2	17	81,0	29	72,5

*Ana ve ara öğün tüketim sayıları: Erkek: 2,6±0,50 ve 1,2±1,01, Kadın: 2,5±0,51 ve 1,3±1,27.

Bireylerin son 1 ayda ev dışında yenen öğün ortalama ve medyan değerleri Çizelge 4.6'da verilmiştir. Ortalama değerler incelendiğinde öğle yemeği ortalama 8,2±9,63 kez; akşam yemeği ortalama 4,5±8,13 kez ve sabah öğünü ortalama 2,7±6,69 kez dışarıda yenilmiştir. Bu değerler erkeklerde sabah öğle akşam için sırasıyla ortalama olarak 5,5±8,96;12,6±9,48;6,8±9,60 iken kadınlarda ise 0,1±0,22;4,1±7,96;2,3±5,98'dir.

Çizelge 4.6. Bireylerin son 1 ayda ev dışında yenen öğün ortalama ve standart sapma değerleri

	Erkek (n:13)	Kadın (n:6)	Toplam (n:19)
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$
Ev dışında yemek yeme sayıları			
Sabah	5,5±8,96	0,1±0,22	2,7±6,69
Öğle	12,6±9,48	4,1±7,96	8,2±9,63
Akşam	6,8±9,60	2,3±5,98	4,5±8,13

Çizelge 4.7’de bireylerin baharat kullanım durumları gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %70’i sofrada tuz kullanmadığını (erkekler %68,4, kadınlar %71,4); %45,0’i ise acısız diğer baharatlardan kullandığını ifade etmişlerdir.

Çizelge 4.7. Bireylerin baharat kullanım durumları

	Erkek (n:19)		Kadın (n:21)		Toplam (n:40)	
	S	%	S	%	S	%
Sofrada tuz kullanımı						
Kullanıyor	6	31,6	6	28,6	12	30,0
Kullanmıyor	13	68,4	15	71,4	28	70,0
Acılı baharat kullanımı						
Kullanıyor	14	73,7	13	61,9	27	67,5
Kullanmıyor	5	26,3	8	38,1	13	32,5
Acısız diğer baharatların kullanımı (nane, kekik gibi)						
Kullanıyor	7	36,8	11	52,4	18	45,0
Kullanmıyor	12	63,2	10	47,6	22	55,0

Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasında enerji ve besin öğeleri günlük alım değerlerinin değerlendirilmesi Çizelge 4.8 ve 4.9’da verilmiştir. Erkek bireylerde tedavi öncesi ve sonrasında enerji ve besin öğeleri alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$). Kadın bireylerde karbonhidrat ortalama alım değerleri tedavi öncesine göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak artmıştır ($148,0 \pm 57,62$ g ; $190,8 \pm 76,18$ g) ($p<0,05$). Kadın bireylerde diyet posası ortalama alım değerleri tedavi sonrasında istatistiksel olarak artmıştır ($16,6 \pm 10,87$ g ; $21,8 \pm 9,88$ g) ($p<0,05$). Kadın

bireylerde diğer enerji ve besin öğelerinde tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir değişiklik görülmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.8. Erkeklerde tedavi öncesi ve sonrasında enerji ve besin öğeleri günlük alım ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$), medyan $\pm$ IQR değerleri

Enerji ve besin öğeleri	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası		p
	$\bar{x}\pm SS$	medyan $\pm$ IQR	$\bar{x}\pm SS$	medyan $\pm$ IQR	
Enerji (kkal)	1771,9 $\pm$ 556,43	1730,6 $\pm$ 671,08	2009,5 $\pm$ 700,68	2058,6 $\pm$ 814,36	0,198
Protein (g)	68,3 $\pm$ 26,43	64,4 $\pm$ 26,99	73,5 $\pm$ 24,25	66,5 $\pm$ 37,96	0,445
Protein (%)	16,0 $\pm$ 4,29	14,0 $\pm$ 4,00	15,4 $\pm$ 3,34	14,0 $\pm$ 5,00	0,392
Yağ (g)	71,1 $\pm$ 24,84	66,5 $\pm$ 27,31	88,5 $\pm$ 35,40	83,9 $\pm$ 47,81	0,099
Yağ (%)	36,1 $\pm$ 8,33	35,0 $\pm$ 14,00	9,5 $\pm$ 8,00	41,0 $\pm$ 9,00	0,107
Karbonhidrat (g)	206,5 $\pm$ 80,18	216,8 $\pm$ 113,07	224,9 $\pm$ 95,74	209,9 $\pm$ 131,99	0,546
Karbonhidrat (%)	47,7 $\pm$ 9,97	47,0 $\pm$ 13,00	45,2 $\pm$ 10,51	47,0 $\pm$ 15,00	0,286
Diyet posası (g)	18,8 $\pm$ 7,56	19,1 $\pm$ 10,09	21,3 $\pm$ 7,26	19,2 $\pm$ 10,30	0,159
A vitamini (μ g)	969,4 $\pm$ 824,62	747,5 $\pm$ 422,10	1099,1 $\pm$ 879,53	912,5 $\pm$ 424,19	0,601
E vitamini (mg)	5,4 $\pm$ 6,67	15,5 $\pm$ 7,70	15,5 $\pm$ 8,92	14,2 $\pm$ 5,61	0,778
B ₁ vitamini (mg)	0,8 $\pm$ 0,24	0,8 $\pm$ 0,29	0,9 $\pm$ 0,33	0,9 $\pm$ 0,41	0,344
B ₂ vitamini (mg)	1,2 $\pm$ 0,48	1,1 $\pm$ 0,45	1,3 $\pm$ 0,47	1,3 $\pm$ 0,83	0,365
Niasin (mg)	25,4 $\pm$ 19,59	19,0 $\pm$ 11,70	22,7 $\pm$ 10,04	18,6 $\pm$ 13,25	0,658
B ₁₂ vitamini (μ g)	3,7 $\pm$ 2,03	3,8 $\pm$ 3,84	4,4 $\pm$ 1,85	4,1 $\pm$ 2,87	0,171
Toplam folat (μ g)	308,2 $\pm$ 120,69	312,7 $\pm$ 163,82	305,5 $\pm$ 91,24	296,0 $\pm$ 140,21	0,748
B ₆ vitamini (μ g)	1,3 $\pm$ 0,46	1,2 $\pm$ 0,44	1,4 $\pm$ 0,49	1,2 $\pm$ 0,64	0,324
C vitamini (mg)	77,3 $\pm$ 60,31	56,0 $\pm$ 66,22	96,5 $\pm$ 44,48	97,3 $\pm$ 64,65	0,117
Potasyum (mg)	2055,3 $\pm$ 750,34	1911,6 $\pm$ 910,91	2139,4 $\pm$ 805,50	1744,8 $\pm$ 1035,21	0,841
Kalsiyum (mg)	569,8 $\pm$ 287,67	519,9 $\pm$ 352,65	671,7 $\pm$ 339,39	615,0 $\pm$ 572,18	0,277
Magnezyum (mg)	210,0 $\pm$ 85,99	205,1 $\pm$ 94,29	257,0 $\pm$ 116,94	232,7 $\pm$ 112,42	0,198
Fosfor (mg)	1073,8 $\pm$ 369,24	1041,8 $\pm$ 351,13	1223,0 $\pm$ 376,04	1166,5 $\pm$ 664,83	0,243
Demir (mg)	10,9 $\pm$ 4,81	9,8 $\pm$ 5,78	11,3 $\pm$ 3,71	11,3 $\pm$ 5,35	0,421
Çinko (mg)	9,1 $\pm$ 3,26	9,1 $\pm$ 4,64	10,7 $\pm$ 2,99	10,1 $\pm$ 4,97	0,117

* Wilcoxon testi

Çizelge 4.9. Kadınlarda tedavi öncesi ve sonrasında enerji ve besin öğeleri günlük alım ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$), medyan $\pm$ IQR değerleri

Enerji ve besin öğeleri	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası		p
	$\bar{x}\pm SS$	medyan $\pm$ IQR	$\bar{x}\pm SS$	medyan $\pm$ IQR	
Enerji (kcal)	1381,8 $\pm$ 556,09	1378,2 $\pm$ 970,40	1602,1 $\pm$ 530,16	1644,1 $\pm$ 664,10	0,131
Protein (g)	56,2 $\pm$ 25,44	57,6 $\pm$ 33,54	55,6 $\pm$ 23,16	53,3 $\pm$ 21,65	0,664
Protein (%)	16,9 $\pm$ 5,61	16,0 $\pm$ 5,50	14,5 $\pm$ 4,70	13,0 $\pm$ 4,00	0,131
Yağ (g)	61,3 $\pm$ 31,86	60,0 $\pm$ 41,58	66,6 $\pm$ 25,94	63,7 $\pm$ 29,97	0,414
Yağ (%)	38,5 $\pm$ 6,35	38,0 $\pm$ 9,00	37,1 $\pm$ 7,34	35,0 $\pm$ 11,00	0,472
Karbonhidrat (g)	148,0 $\pm$ 57,62	143,8 $\pm$ 101,70	190,8 $\pm$ 76,18	188,9 $\pm$ 100,76	0,014*
Karbonhidrat (%)	44,7 $\pm$ 7,36	44,0 $\pm$ 11,50	48,3 $\pm$ 8,64	52,0 $\pm$ 11,50	0,142
Diyet posası (g)	16,6 $\pm$ 10,87	14,9 $\pm$ 10,93	21,8 $\pm$ 9,88	21,0 $\pm$ 13,77	0,012*
A vitamini (μ g)	947,0 $\pm$ 767,01	729,6 $\pm$ 1026,63	966,2 $\pm$ 1059,37	568,5 $\pm$ 669,27	0,876
E vitamini (mg)	12,2 $\pm$ 8,12	12,3 $\pm$ 11,00	14,9 $\pm$ 8,38	14,8 $\pm$ 12,15	0,322
B ₁ vitamini (mg)	0,7 $\pm$ 0,32	0,6 $\pm$ 0,48	0,8 $\pm$ 0,32	0,8 $\pm$ 0,37	0,404
B ₂ vitamini (mg)	1,0 $\pm$ 0,46	1,1 $\pm$ 0,79	1,1 $\pm$ 0,42	1,0 $\pm$ 0,58	0,614
Niasin (mg)	20,6 $\pm$ 13,46	18,5 $\pm$ 18,65	18,3 $\pm$ 13,46	15,4 $\pm$ 9,37	0,404
B ₁₂ vitamini (μ g)	3,6 $\pm$ 2,68	2,8 $\pm$ 4,50	3,7 $\pm$ 2,28	3,2 $\pm$ 2,21	0,871
Toplam folat (μ g)	255,5 $\pm$ 147,84	235,7 $\pm$ 203,40	264,7 $\pm$ 133,85	249,6 $\pm$ 188,92	0,639
B ₆ vitamini (μ g)	1,3 $\pm$ 0,75	1,2 $\pm$ 0,88	1,4 $\pm$ 0,63	1,4 $\pm$ 0,83	0,862
C vitamini (mg)	99,1 $\pm$ 70,70	78,2 $\pm$ 120,45	96,9 $\pm$ 87,05	77,0 $\pm$ 77,54	0,958
Potasyum (mg)	1815,0 $\pm$ 861,44	1550,8 $\pm$ 1495,62	2008,2 $\pm$ 728,90	2016,6 $\pm$ 936,95	0,305
Kalsiyum (mg)	482,3 $\pm$ 267,64	449,2 $\pm$ 403,62	542,3 $\pm$ 233,99	528,3 $\pm$ 344,16	0,230
Magnezyum (mg)	177,6 $\pm$ 99,98	166,3 $\pm$ 161,58	224,2 $\pm$ 101,13	195,1 $\pm$ 135,29	0,054
Fosfor (mg)	869,3 $\pm$ 404,79	852,1 $\pm$ 656,79	971,8 $\pm$ 354,05	937,3 $\pm$ 325,78	0,476
Demir (mg)	8,8 $\pm$ 4,65	8,0 $\pm$ 8,36	9,4 $\pm$ 4,45	8,2 $\pm$ 5,80	0,614
Çinko (mg)	7,4 $\pm$ 3,08	8,4 $\pm$ 5,47	8,0 $\pm$ 3,46	7,2 $\pm$ 2,97	0,821

* Wilcoxon testi

Çalışmaya katılan bireylerin makro ve mikro besin öğesi alımlarının DRI'yı karşılama yüzdeleri çizelge 4.10'da verilmiştir. Ortalama diyetle alım miktarlarına göre tüm bireylerin tedavi öncesi ve tedavi sonrasında protein, karbonhidrat, A vitamini, C vitamini, sodyum ve fosfor gereksinmesini karşıladıkları görülmektedir. Erkek ve kadın bireylerde tedavi öncesinde diyet posası, B₁ vitamini, B₂ vitamini, B₆ vitamini, folat, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve çinko (erkek ve kadın bireylerde sırasıyla %49,5-66,7; %64,3-59,7; %93,0-

91,4; %98,3-98,9; %77,1-63,9; %43,7-38,6; %57,0-48,2; %50,0-61,2; %83,0-92,4); tedavi sonrasında diyet posası, B₁ vitamini, folat, potasyum, kalsiyum, magnezyum, çinko gereksinimlerinin karşılanamadığı bulunmuştur (erkek ve kadın bireylerde sırasıyla %56,1-87,4; %72,2-68,3; %76,3-66,2; %76,3-66,2; %45,5-42,7; %67,2-54,2; %61,2-70,1; %96,8-99,4). Kadın bireylerin diyet posası alımlarının tedavi öncesine göre tedavi sonrasında gereksinimi karşılama yüzdesindeki artışının istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüş ($p<0,05$), diğer besin öğelerinin karşılanma yüzdelilerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Erkek bireylerin besin öğeleri alımlarının gereksinimi karşılama yüzdelilerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Çizelge 4.10. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası günlük alınan besin öğelerinin DRI'yı karşılama yüzdeleri (%)

Enerji ve besin öğeleri (%)	Erkek (n:19)			Kadın (n:21)		
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
Protein (g)	122,0	131,2	0,366	122,2	121,0	0,617
Karbonhidrat (g)	158,8	173,0	0,317	113,8	146,7	0,317
Diyet posası (g)	49,5	56,1	0,257	66,7	87,4	0,035
A vitamini (µg)	107,7	122,1	0,593	105,2	107,4	0,467
E vitamini (mg)	102,5	103,6	0,366	81,3	99,0	0,250
B ₁ vitamini (mg)	64,3	72,2	0,405	59,7	68,3	0,132
B ₂ vitamini (mg)	93,0	102,1	0,763	91,4	96,3	0,499
B ₆ vitamini (µg)	98,3	109,3	0,480	98,9	105,1	0,623
Folat (µg)	77,1	76,3	0,480	63,9	66,2	0,705
C vitamini (mg)	85,8	107,2	0,152	132,2	129,1	0,903
Sodyum (mg)	168,0	164,3	0,102	95,4	122,1	0,593
Potasyum (mg)	43,7	45,5	1,000	38,6	42,7	1,000
Kalsiyum (mg)	57,0	67,2	0,317	48,2	54,2	0,739
Magnezyum (mg)	50,0	61,2	0,366	55,5	70,1	0,527
Fosfor (mg)	153,4	174,7	0,480	124,2	138,8	0,132
Demir (mg)	135,6	140,7	0,248	48,7	52,4	1,000
Çinko (mg)	83,0	96,8	0,059	92,4	99,4	0,480

Bireylerin tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında besin grupları tüketim miktarları ve tüketim miktarları karşılama yüzdeleri çizelge 4.11 ve 4.12’de verilmiştir. Erkek bireylerin tedavi öncesinde süt – yoğurt – peynir, balık, kurubaklagil, yağlı tohumlar, ekmek ve tahıllar, sebze ve meyve tüketim miktarları sırasıyla $153,6 \pm 168,41$; $26,3 \pm 80,57$; $20,5 \pm 25,72$; $11,3 \pm 11,51$; $231,2 \pm 123,24$; $214,6 \pm 161,72$; $81,2 \pm 106,64$ g olup, gereksinimi karşılayamamıştır (karşılama yüzdesi sırasıyla %30,7, %61,5, %36,8, %74,7, %70,1, %40,8, %21,7). Kadın bireylerin tedavi öncesinde süt – yoğurt – peynir, yumurta, balık, kurubaklagil, yağlı tohumlar, ekmek ve tahıllar, sebze ve meyve tüketim miktarları sırasıyla $117,8 \pm 86,85$; $30,1 \pm 25,64$; $17,9 \pm 81,83$; $9,3 \pm 31,63$; $9,6 \pm 13,26$; $142,8 \pm 84,9$; $229,8 \pm 154,86$; $126,8 \pm 125,76$ g olup, gereksinimi karşılayamamıştır (karşılama yüzdesi sırasıyla %23,6, %84,6, %41,7, %16,7, %64,0, %51,0, %61,3, %42,3). Tedavi sonrasına bakıldığında erkek bireylerin süt – yoğurt – peynir, yumurta, balık, kurubaklagil, ekmek ve tahıllar, sebze ve meyve tüketim miktarları sırasıyla $192,7 \pm 150,81$; $31,3 \pm 32,57$; $5,26 \pm 18,67$; $15,7 \pm 25,13$; $224,9 \pm 119,85$; $213,0 \pm 114,57$; $135,0 \pm 141,09$ g olup, gereksinimi karşılayamadıkları görülmektedir (karşılama yüzdesi sırasıyla %38,5, %87,7, %12,4, %28,2, %68,2, %40,6, %36,0). Kadın bireylerin tedavi sonrasında süt – yoğurt – peynir, et – tavuk, balık, kurubaklagil, ekmek ve tahıllar, sebze ve meyve tüketim miktarları sırasıyla $159,1 \pm 125,94$; $52,6 \pm 60,38$; $11,4 \pm 52,37$; $16,9 \pm 22,53$; $163,7 \pm 103,64$; $226,1 \pm 199,93$; $163,4 \pm 183,00$ g olup, gereksinimi karşılayamadıkları görülmektedir (karşılama yüzdesi sırasıyla %31,8, %87,7, %26,6, %30,3, %58,5, %75,4, %43,6).

Çizelge 4.11. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası besin grupları tüketim miktarları ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$) değerleri

Besin grupları (g)	Erkek (n:19)		Kadın (n:21)		Toplam (n:40)	
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$
Süt – Yoğurt – Peynir	153,6 $\pm$ 168,41	192,7 $\pm$ 150,81	117,8 $\pm$ 86,85	159,1 $\pm$ 125,94	134,8 $\pm$ 131,48	175,1 $\pm$ 137,55
Et – Tavuk	70,5 $\pm$ 74,89	88,5 $\pm$ 67,38	80,8 $\pm$ 73,77	52,6 $\pm$ 60,38	75,9 $\pm$ 73,53	69,7 $\pm$ 65,53
Yumurta	38,8 $\pm$ 26,00	31,3 $\pm$ 32,57	30,1 $\pm$ 25,64	38,4 $\pm$ 29,37	34,3 $\pm$ 25,85	35,1 $\pm$ 30,74
Balık	26,3 $\pm$ 80,57	5,26 $\pm$ 18,67	17,9 $\pm$ 81,83	11,4 $\pm$ 52,37	21,9 $\pm$ 80,30	8,5 $\pm$ 39,71
Kurubaklagil	20,5 $\pm$ 25,72	15,7 $\pm$ 25,13	9,3 $\pm$ 31,63	16,9 $\pm$ 22,53	14,6 $\pm$ 29,17	16,4 $\pm$ 23,50
Yağlı tohumlar	11,3 $\pm$ 11,51	22,6 $\pm$ 29,47	9,6 $\pm$ 13,26	20,5 $\pm$ 45,00	10,4 $\pm$ 12,33	21,5 $\pm$ 37,93
Ekmek ve tahıllar	231,2 $\pm$ 123,24	224,9 $\pm$ 119,85	142,8 $\pm$ 84,9	163,7 $\pm$ 103,64	184,8 $\pm$ 112,72	192,8 $\pm$ 114,43
Sebze	214,6 $\pm$ 161,72	213,0 $\pm$ 114,57	229,8 $\pm$ 154,86	163,4 $\pm$ 183,00	222,6 $\pm$ 156,29	187,0 $\pm$ 154,47
Meyve	81,2 $\pm$ 106,64	135,0 $\pm$ 141,09	126,8 $\pm$ 125,76	226,1 $\pm$ 199,93	105,2 $\pm$ 117,86	182,8 $\pm$ 178,34
Yağlar	34,2 $\pm$ 20,29	35,3 $\pm$ 14,9	29,6 $\pm$ 25,25	32,2 $\pm$ 20,09	31,8 $\pm$ 22,85	33,7 $\pm$ 17,66

Çizelge 4.12. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası besin grupları tüketim miktarları karşılama yüzdeleri

Besin grupları (%)	Erkek (n:19)		Kadın (n:21)		Toplam (n:40)	
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
Süt – Yoğurt – Peynir	30,7	38,5	23,6	31,8	27,2	35,2
Et – Tavuk	117,5	147,5	134,7	87,7	126,1	117,6
Yumurta	108,7	87,7	84,6	107,8	96,7	97,8
Balık	61,5	12,4	41,7	26,6	51,6	19,5
Kurubaklagil	36,8	28,2	16,7	30,3	26,8	29,3
Yağlı tohumlar	74,7	151,3	64,0	136,7	69,4	144,0
Ekmek ve tahıllar	70,1	68,2	51,0	58,5	60,6	63,35
Sebze	40,8	40,6	61,3	43,6	51,1	42,1
Meyve	21,7	36,0	42,3	75,4	32,0	55,7
Yağlar	114,0	117,7	131,6	143,1	122,8	130,4

4.4. Bireylerin SNAQ Skoruna Göre Risk Durumları

SNAQ skorunun cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasına göre risk durumu değerlendirilmesi çizelge 4.13’de gösterilmiştir. Erkeklerin %78,9’unda tedavi öncesi risk varken %94,7’sinde tedavi sonrasında risk bulunmadığı, kadınların %85,7’sinde tedavi öncesinde risk varken %90,5’inde tedavi sonrasında risk bulunmadığı görülmüştür. Erkeklerde de kadınlarda da tedavi sonrası riskin istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı bulunmuştur ($p=0,000$).

Çizelge 4.13. SNAQ skorunun cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasındaki risk durumu

	Erkek (n:19)				Kadın (n:21)			
	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası		Tedavi öncesi		Tedavi sonrası	
	S	%	S	%	S	%	S	%
Risk var	15	78,9	1	5,3	18	85,7	2	9,5
Risk yok	4	21,1	18	94,7	3	14,3	19	90,5
Ki-Kare (p)	21,159 ($p<0,05$)				24,436 ($p<0,05$)			

* Ki-kare testi

Bireylerin beslenme alışkanlıklarının tedavi öncesi SNAQ skoru risk durumuna göre değerlendirilmesi Çizelge 4.14’te verilmiştir. Sadece 1 ana öğün tüketen birey olmadığı, risk grubunda olmayanların tümünü 3 ana öğün tükettiren, risk grubunda olanların %45,5’inin 3 ana öğün tükettiği görülmektedir.

Çizelge 4.14. Bireylerin beslenme alışkanlıklarının tedavi öncesi SNAQ skoru risk durumuyla ilişkisi

	Risk yok		Risk var		Toplam	
	S	%	S	%	S	%
Ana öğün sayısı						
1	0	0,0	0	0,0	0	0,0
2	0	0,0	18	54,5	18	45,0
3	7	100,0	15	45,5	22	55,0
Ana öğün atlama durumu						
Evet	0	0,0	18	54,5	18	45,0
Hayır	7	100,0	15	45,5	22	55,0

Bireylerin cinsiyete göre enerji ve besin öğeleri günlük alım miktarlarının SNAQ skorları ile korelasyonu çizelge 4.15'te verilmiştir. Erkek bireylerde SNAQ_{ts} ile enerji arasında istatistiksel olarak pozitif yönde ($r=0,546$, $p=0,016$); SNAQ_{ts} ile B₂ vitamini arasında istatistiksel olarak pozitif yönde ($r=0,465$, $p=0,045$); SNAQ_{ts} ile çinko arasında istatistiksel olarak pozitif yönde ilişki vardır ($r=0,468$, $p=0,043$). Diğer tüm ölçümler ile SNAQ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.15. Bireylerin cinsiyete göre enerji ve besin öğeleri günlük alım miktarlarının SNAQ skorları ile korelasyonu

Enerji ve besin öğeleri	Erkek (n:19)				Kadın (n: 21)			
	SNAQ _{tö**}		SNAQ _{ts***}		SNAQ _{tö}		SNAQ _{ts}	
	r	n	r	n	r	n	r	n
Enerji (kkal)	0,303	0,207	0,546	0,016	0,229	0,318	0,051	0,825
Protein (g)	0,240	0,323	0,386	0,102	0,198	0,389	0,079	0,734
Protein (%)	0,102	0,677	-0,266	0,272	-0,134	0,563	0,143	0,538
Yağ (g)	0,281	0,244	0,376	0,113	0,206	0,370	-0,092	0,691
Yağ (%)	0,066	0,789	-0,072	0,769	0,026	0,911	-0,216	0,346
Karbonhidrat (g)	0,245	0,312	0,368	0,121	0,282	0,216	0,151	0,514
Karbonhidrat (%)	-0,236	0,330	0,103	0,675	0,138	0,551	0,249	0,275
Diyet posası (g)	0,200	0,411	0,405	0,085	0,219	0,341	0,237	0,301
A vitamini (µg)	0,126	0,607	0,014	0,956	0,394	0,077	0,137	0,552
E vitamini (mg)	0,330	0,167	0,248	0,306	0,138	0,552	-0,113	0,627
B ₁ vitamini (mg)	0,395	0,094	0,413	0,079	0,203	0,378	0,235	0,304
B ₂ vitamini (mg)	0,516	0,024	0,465	0,045	0,264	0,247	-0,037	0,874
Niasin (mg)	0,336	0,159	0,430	0,066	0,047	0,841	0,039	0,868
B ₁₂ vitamini (mg)	-0,058	0,813	-0,244	0,313	0,203	0,378	-0,152	0,510
Toplam folat (µg)	0,361	0,129	0,090	0,715	0,246	0,283	0,349	0,121
B ₆ vitamini (µg)	0,326	0,174	0,211	0,387	0,092	0,693	0,088	0,704
C vitamini (mg)	0,350	0,142	0,065	0,791	0,377	0,092	0,085	0,713
Potasyum (mg)	0,315	0,189	0,275	0,254	0,271	0,234	0,051	0,827
Kalsiyum (mg)	0,327	0,172	0,372	0,117	0,188	0,414	-0,013	0,957
Magnezyum (mg)	0,167	0,494	0,437	0,061	0,174	0,451	0,058	0,803
Fosfor (mg)	0,314	0,190	0,425	0,069	0,147	0,525	0,097	0,677
Demir (mg)	0,233	0,338	0,377	0,111	0,217	0,345	0,091	0,696
Çinko (mg)	0,352	0,140	0,468	0,043	0,192	0,404	0,080	0,730

* Sperman Korelasyon Analizi ** Tedavi öncesi SNAQ değeri *** Tedavi sonrası SNAQ değeri

4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Araştırmaya katılan bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasındaki antropometrik ölçümlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$) değerleri çizelge 4.16'da verilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin tedavi öncesi ve tedavi sonrası vücut ağırlığı değerlerine göre, erkek bireylerde tedavi sonrası görülen artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı, kadın bireylerde tedavi öncesi ve tedavi sonrası vücut ağırlığında meydana gelen artışın (sırasıyla; 69,5 $\pm$ 12,43, 70,3 $\pm$ 12,60) istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Tedavi öncesi ve sonrası kadın bireylerin bel çevresi (sırasıyla 83,4 $\pm$ 14,54, 84,2 $\pm$ 14,94) ve boyun çevresi (sırasıyla; 34,8 $\pm$ 3,16, 35,2 $\pm$ 3,11) ölçümleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmıştır (sırasıyla; $p<0,05$, $p<0,01$). Erkeklerin ve kadınların BKİ değerleri tedavi öncesine göre tedavi sonrasında (erkeklerde sırasıyla 25,8 $\pm$ 3,82, 26,0 $\pm$ 3,87; kadınlarda 27,4 $\pm$ 5,58, 27,7 $\pm$ 5,62) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmıştır ($p<0,05$). Bireylerin vücut yağ (%), vücut su (%), yağsız vücut kütlesi (kg), abdominal yağlanma katsayısı ve kemik kütlesi (kg) açısından tedavi öncesi ve tedavi sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.16. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasındaki antropometrik ölçümlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm SS$) değerleri

	Erkek (n:19)			Kadın (n:21)		
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	P	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	P
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$		$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	
Boy uzunluğu (cm)	174,3 $\pm$ 7,07	174,3 $\pm$ 7,07	1,000	159,6 $\pm$ 4,60	159,6 $\pm$ 4,60	1,000
Vücut ağırlığı (kg)	78,3 $\pm$ 11,64	78,9 $\pm$ 12,11	0,058	69,5 $\pm$ 12,43	70,3 $\pm$ 12,60	0,013
Bel çevresi (cm)	89,5 $\pm$ 9,26	89,6 $\pm$ 9,16	0,886	83,4 $\pm$ 14,54	84,2 $\pm$ 14,94	0,016
Kalça çevresi (cm)	101,7 $\pm$ 7,21	102,2 $\pm$ 6,33	0,184	105,4 $\pm$ 11,27	105,6 $\pm$ 11,14	0,633
BKİ (kg/m ²)	25,8 $\pm$ 3,82	26,0 $\pm$ 3,87	0,044	27,4 $\pm$ 5,58	27,7 $\pm$ 5,62	0,012
Bel/kalça çevresi (cm)	0,9 $\pm$ 0,05	0,9 $\pm$ 0,06	0,529	0,8 $\pm$ 0,07	0,8 $\pm$ 0,07	0,068
Boyun çevresi (cm)	37,8 $\pm$ 2,59	38,3 $\pm$ 2,91	0,021	34,8 $\pm$ 3,16	35,2 $\pm$ 3,11	0,004
Vücut yağ (%)	19,6 $\pm$ 5,68	19,7 $\pm$ 6,45	0,360	34,3 $\pm$ 8,16	35,0 $\pm$ 8,20	0,476
Vücut su (%)	58,0 $\pm$ 4,92	57,6 $\pm$ 5,19	0,432	48,5 $\pm$ 5,92	48,0 $\pm$ 5,89	0,531
Yağsız vücut kütlesi (kg)	59,9 $\pm$ 6,59	59,8 $\pm$ 6,90	0,888	42,5 $\pm$ 3,33	42,6 $\pm$ 4,14	0,520
Abdominal yağlanma katsayısı	6,8 $\pm$ 4,49	7,1 $\pm$ 4,46	0,083	6,0 $\pm$ 3,93	6,1 $\pm$ 3,58	0,750
Tahmini kemik kütlesi (kg)	3,1 $\pm$ 0,32	3,2 $\pm$ 0,54	0,776	2,3 $\pm$ 0,18	2,3 $\pm$ 0,22	0,675

* Wilcoxon testi

Bireylerin BKİ değerlerinin dağılımı Çizelge 4.17’de verilmiştir. Bireylerin %35,0’i normal (erkekler %35,0, kadınlar %35,0), %37,5’i hafif şişman (erkekler %45,0 ve kadınlar %30,0) ve %22,5’i obez (erkekler %15,0 ve kadınlar %30,0) dir. İstatistiksel olarak analiz edecek gözlem sayısı bulunmadığından tedavi öncesi ve sonrası ilişki bakılmamıştır.

Çizelge 4.17. Bireylerin BKİ Dağılımı

Bireylerin BKİ dağılımları	Erkek (n:19)		Kadın (n:21)		Toplam (n:40)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Zayıf (<18,5)	1	5,0	1	5,0	2	5,0
Normal (18,5-24,99)	7	35,0	7	35,0	14	35,0
H. şişman (25-29,9)	9	45,0	6	30,0	15	37,5
Obez ($\geq$ 30)	3	15,0	6	30,0	9	22,5

Cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasında SNAQ skorları ile antropometrik ölçümler arasındaki korelasyon çizelge 4.18’de verilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrasında SNAQ değerleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki incelendiğinde erkek bireylerin tedavi öncesi SNAQ skorları ile bel/kalça çevresi oranı arasında istatistiksel olarak pozitif yönde

bir ilişki bulunmuştur ($r=0,543$, $p=0,016$). Diğer tüm ölçümler ile SNAQ skorunun istatistiksel olarak bir ilişkisi elde edilememiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.18. Cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasında SNAQ skorları ile antropometrik ölçümler arasındaki korelasyon

Antropometrik ölçümler	Erkek (n:19)				Kadın (n: 21)			
	SNAQ _{tö}		SNAQ _{ts}		SNAQ _{tö}		SNAQ _{ts}	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Boy uzunluğu (cm)	-0,126	0,608	0,317	0,186	-0,052	0,824	-0,018	0,939
Vücut ağırlığı (kg)	-0,041	0,867	0,048	0,847	0,151	0,514	0,253	0,269
Bel çevresi (cm)	0,179	0,464	-0,187	0,443	0,198	0,389	0,220	0,337
Kalça çevresi (cm)	-0,262	0,278	-0,342	0,152	0,291	0,200	0,273	0,231
BKİ (kg/m ²)	0,052	0,834	-0,236	0,331	0,175	0,447	0,242	0,290
Bel/kalça çevresi (cm)	0,543	0,016	0,009	0,970	-0,022	0,923	0,096	0,680
Boyun çevresi (cm)	0,048	0,844	-0,356	0,134	0,035	0,879	0,169	0,463
Vücut yağ (%)	0,123	0,617	-0,352	0,139	0,172	0,455	0,288	0,205
Vücut su (%)	-0,057	0,817	0,304	0,206	-0,223	0,332	-0,280	0,220
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,150	0,539	0,317	0,186	-0,123	0,595	0,176	0,445
Abdominal yağlanma katsayısı	0,155	0,527	-0,306	0,202	0,165	0,476	0,340	0,132
Tahmini kemik kütlesi (kg)	-0,112	0,648	0,082	0,737	-0,119	0,606	0,155	0,502

4.6. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri

Erkek ve kadın bireylerin tedavi öncesi ve sonrasında serum B₁₂, ferritin, folat ve plazma ghrelin ortalama, standart sapma ve medyan değerleri çizelge 4.19 ve 4.20’de verilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrasında serum B₁₂, ferritin, folat ve plazma ghrelin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.19. Erkek bireylerin tedavi öncesi ve sonrasında serum B₁₂, ferritin, folat ve plazma ghrelin seviyeleri ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm$ SS) ve medyan $\pm$ IQR değerleri

Biyokimyasal parametreler	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası		p
	$\bar{x}\pm$ SS	medyan $\pm$ IQR	$\bar{x}\pm$ SS	medyan $\pm$ IQR	
Seurm B ₁₂ (pg/mL)	288,8 $\pm$ 104,70	268,0 $\pm$ 108,00	293,2 $\pm$ 105,46	254,0 $\pm$ 132,80	0,687
Serum Ferritin (ng/mL)	90,8 $\pm$ 64,54	63,5 $\pm$ 79,00	92,7 $\pm$ 52,89	82,0 $\pm$ 64,00	0,778
Serum Folat (ng/mL)	8,1 $\pm$ 2,62	7,8 $\pm$ 3,59	8,4 $\pm$ 2,58	8,6 $\pm$ 3,80	0,601
Plazma ghrelin (pg/mL)	174,3 $\pm$ 78,55	165,2 $\pm$ 98,78	241,8 $\pm$ 95,77	201,4 $\pm$ 154,76	0,053

* Wilcoxon testi

Çizelge 4.20. Kadın bireylerin tedavi öncesi ve sonrasında serum B₁₂, ferritin, folat ve plazma ghrelin seviyeleri ortalama ($\bar{x}$), standart sapma ($\pm$ SS) ve medyan $\pm$ IQR değerleri

Biyokimyasal parametreler	Tedavi öncesi		Tedavi sonrası		p
	$\bar{x}\pm$ SS	medyan $\pm$ IQR	$\bar{x}\pm$ SS	medyan $\pm$ IQR	
Seurm B ₁₂ (pg/mL)	324,8 $\pm$ 93,57	358,3 $\pm$ 156,65	407,6 $\pm$ 354,56	353,5 $\pm$ 150,00	0,218
Serum Ferritin (ng/mL)	28,6 $\pm$ 35,56	21,0 $\pm$ 17,81	24,3 $\pm$ 23,47	19,0 $\pm$ 28,50	0,350
Serum Folat (ng/mL)	10,0 $\pm$ 3,20	9,1 $\pm$ 3,15	10,5 $\pm$ 2,79	9,9 $\pm$ 4,47	0,191
Plazma ghrelin (pg/mL)	157,5 $\pm$ 105,04	102,6 $\pm$ 189,34	174,6 $\pm$ 141,56	168,4 $\pm$ 228,85	0,614

* Wilcoxon testi

Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası antropometrik ölçüm ortalamaları ile ghrelin seviyeleri ortalamaları arasındaki korelasyon çizelge 4.21’de verilmiştir. Erkek bireylerde tahmini kemik kütlesi ile ghrelinin tedavi öncesi seviyeleri arasında istatistiksel olarak negatif yönde bir ilişki bulunmuştur ($r=0,466$, $p=0,044$). Diğer tüm ölçümler ile ghrelin değerleri arasında istatistiksel olarak ilişki elde edilmemiştir ($p>0,05$). Kadın bireylerde tedavi öncesi ve tedavi sonrası antropometrik ölçüm ortalamaları ile ghrelin ortalamaları arasında istatistiksel olarak ilişki elde edilmemiştir ($p>0,05$)

Çizelge 4.21. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası antropometrik ölçüm ortalamaları ile ghrelin seviyeleri ortalamaları arasındaki korelasyonu

Antropometrik ölçümler	Erkek (n:19)				Kadın (n: 21)			
	Ghrelin _{tö} **		Ghrelin _{ts} ***		Ghrelin _{tö}		Ghrelin _{ts}	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Boy uzunluğu (cm)	-0,092	0,709	-0,417	0,076	-0,284	0,212	-0,084	0,717
Vücut ağırlığı (kg)	-0,240	0,323	0,112	0,649	0,174	0,451	0,148	0,522
Bel çevresi (cm)	-0,100	0,684	0,150	0,541	0,192	0,405	0,077	0,741
Kalça çevresi (cm)	-0,085	0,729	0,388	0,100	0,190	0,409	0,104	0,652
BKİ (kg/m ²)	-0,271	0,262	0,421	0,073	0,182	0,429	0,128	0,581
Bel/kalça çevresi (cm)	-0,133	0,587	-0,194	0,427	0,211	0,359	-0,001	0,998
Boyun çevresi (cm)	-0,278	0,250	0,265	0,272	0,304	0,181	0,219	0,341
Vücut yağ (%)	0,002	0,994	0,053	0,829	0,155	0,503	0,081	0,726
Vücut su (%)	-0,001	0,997	0,079	0,747	-0,126	0,585	-0,114	0,624
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,424	0,070	0,155	0,527	0,251	0,273	0,209	0,364
Abdominal yağlanma katsayısı	-0,227	0,351	0,017	0,946	0,219	0,341	0,100	0,665
Tahmini kemik kütlesi (kg)	-0,466	0,044*	0,285	0,237	0,225	0,326	0,257	0,261

* Sperman korelasyon testi **Tedavi öncesi ghrelin değeri ***Tedavi sonrası ghrelin değeri

Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrası biyokimyasal ölçüm ortalamaları ile SNAQ ortalama skorları arasındaki korelasyonu çizelge 4.22’de verilmiştir. Her iki cinsiyette de tedavi öncesi ve sonrasında SNAQ değerleri ile biyokimyasal ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.22. Bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrası biyokimyasal ölçüm ortalamaları ile SNAQ ortalama skorları arasındaki korelasyonu

Biyokimyasal ölçümler	Erkek (n:19)				Kadın (n: 21)			
	SNAQ _{tö}		SNAQ _{ts}		SNAQ _{tö}		SNAQ _{ts}	
	r	p	r	p	r	p	r	p
B ₁₂ vitamini (pg/mL)	-0,058	0,813	-0,320	0,181	0,203	0,378	0,046	0,843
Ferritin (ng/mL)	0,040	0,870	-0,244	0,313	0,198	0,389	-0,152	0,510
Folat (ng/mL)	-0,113	0,646	-0,257	0,288	-0,030	0,898	0,242	0,291
Plazma aktif ghrelin (pg/mL)	-0,159	0,516	-0,255	0,292	-0,234	0,307	0,004	0,986

* Sperman korelasyon testi

Bireylerin cinsiyete göre enerji ve besin ögeleri günlük alım miktarlarının ghrelin değerleri ile korelasyonu çizelge 4.23’te verilmiştir. Kadın bireylerde tedavi öncesinde ghrelin ile lif

alımını arasında istatistiksel olarak negatif yönde bir ilişki ($r=0,487$, $p=0,025$); tedavi öncesi ghrelin değeri ile B₆ vitamini arasında istatistiksel olarak negatif yönde bir ilişki ($r=0,457$, $p=0,037$); tedavi öncesi ghrelin ile potasyum arasında istatistiksel olarak negatif yönde bir ilişki ($r=0,428$, $p=0,042$); tedavi sonrasında ghrelin ile protein (%) arasında istatistiksel olarak pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur ($r=0,626$, $p=0,002$). Diğer tüm ölçümler ile ghrelin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilememiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.23. Bireylerin cinsiyete göre enerji ve besin öğeleri günlük alım miktarlarının ghrelin değerleri ile korelasyonu

Enerji ve besin öğeleri	Erkek (n:19)				Kadın (n: 21)			
	Ghrelin _{tö} **		Ghrelin _{ts} ***		Ghrelin _{tö}		Ghrelin _{ts}	
	r	p	r	p	r	p	R	p
Enerji (kkal)	-0,059	0,811	0,224	0,356	-0,246	0,283	-0,097	0,674
Protein (g)	0,229	0,345	0,186	0,445	-0,218	0,343	0,202	0,380
Protein (%)	0,394	0,096	-0,134	0,584	0,057	0,805	0,626	0,002
Yağ (g)	-0,142	0,561	0,390	0,098	-0,151	0,512	-0,032	0,891
Yağ (%)	-0,037	0,882	0,069	0,778	0,036	0,875	0,111	0,631
Karbonhidrat (g)	-0,212	0,385	0,161	0,511	-0,303	0,181	-0,381	0,088
Karbonhidrat (%)	0,053	0,828	-0,093	0,706	-0,016	0,945	-0,418	0,059
Diyet posası (g)	-0,273	0,258	-0,027	0,912	-0,487	0,025	-0,279	0,220
A vitamini (µg)	-0,145	0,554	0,040	0,872	-0,256	0,263	-0,215	0,349
E vitamini (mg)	-0,429	0,067	0,079	0,749	-0,275	0,228	-0,097	0,676
B ₁ vitamini (mg)	0,114	0,643	0,090	0,713	-0,362	0,107	-0,052	0,824
B ₂ vitamini (mg)	0,214	0,380	0,086	0,727	-0,303	0,181	0,289	0,203
Niasin (mg)	0,255	0,291	0,033	0,892	-0,136	0,557	0,251	0,273
B ₁₂ vitamini (mg)	0,289	0,230	0,116	0,636	-0,109	0,640	0,176	0,445
Toplam folat (µg)	-0,178	0,465	0,074	0,764	-0,325	0,151	-0,001	0,996
B ₆ vitamini (µg)	0,187	0,443	0,143	0,558	-0,457	0,037	0,120	0,606
C vitamini (mg)	0,061	0,805	-0,226	0,352	-0,391	0,080	-0,201	0,381
Potasyum (mg)	0,170	0,486	0,081	0,742	-0,448	0,042	-0,109	0,640
Kalsiyum (mg)	0,192	0,430	0,134	0,585	-0,261	0,253	0,162	0,484
Magnezyum (mg)	0,065	0,792	0,152	0,534	-0,428	0,053	-0,018	0,938
Fosfor (mg)	0,140	0,569	0,216	0,374	-0,324	0,152	0,179	0,437
Demir (mg)	-0,019	0,937	0,124	0,613	-0,270	0,236	-0,099	0,668
Çinko (mg)	0,226	0,353	0,047	0,850	-0,154	0,505	-0,012	0,958

* Sperman korelasyon testi **Tedavi öncesi ghrelin değeri ***Tedavi sonrası ghrelin değeri



5. TARTIŞMA

H. pylori ülkemizde ve dünyada yaygın olarak görülen bir patojendir. Ülkemizde yapılan son çalışmalarda enfeksiyon görülme sıklığının yaklaşık %70-80 olduğu, erkek bireylerde görülme oranının kadınlara göre daha fazla olduğu bildirilmektedir (Akbaş Harmandar, 2007; Ozaydin ve diğerleri, 2013). DSÖ tarafından 1. sınıf karsinogen olarak tanımlanan *H. pylori*'nin başta gastrik kanser ve gastroduodenal hastalıklar olmak üzere birçok hastalıkla ilişkili olduğu bilinmektedir (Fahey ve diğerleri, 2015). Mide florasını etkileyerek mukoza bütünlüğünün bozulmasına yol açan *H. pylori*'nin bazı gastrointestinal sistem hormonlarının seviyelerini etkilediği, vitamin ve mineral emilim bozukluklarına yol açtığı bildirilmektedir (Konturek ve diğerleri, 2006; Wong ve diğerleri, 2014).

Bu çalışmada, endoskopik değerlendirme sonrası patoloji sonuçları ve üreaz testi sonucunda *H. pylori* tanısı konan toplam 40 hastada tedavi öncesi ve sonrasında bireylerin beslenme durumları, bazı antropometrik ölçümleri, iştah durumları ve plazma ghrelin, vitamin B₁₂, folik asit, ferritin seviyeleri değerlendirilmiştir.

5.1. Bireylerin Sosyodemografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

H. pylori enfeksiyonu görülme sıklığının düşük sosyoekonomik düzey, hijyen yetersizliği ile ilişkili olduğu (Dutra Souto ve diğerleri, 1998; Eusebi ve diğerleri, 2014; Ozaydin ve diğerleri, 2013; Santibáñez Margüello ve diğerleri, 2015), düşük sosyoekonomik koşullar ve kırsal kesimlerde *H. pylori* enfeksiyonu görülme sıklığının daha fazla olduğu bildirilmektedir (Dutra Souto ve diğerleri, 1998). Ülkemizde son yapılan çalışmalarda *H. pylori* enfeksiyonu görülme sıklığı %70-80 olarak bulunmuştur (Ozaydin ve diğerleri, 2013; Uyanıkoğlu ve diğerleri, 2012). Özaydın ve ark. (2013) çalışmalarında erkeklerde *H. pylori* görülme sıklığının kadınlardan daha fazla olduğunu, kadın bireylerde yaşlılık, tek başına yaşama, yüksek eğitim seviyesinin *H. pylori* enfeksiyonu için daha düşük risk oluşturduğunu bildirmişlerdir (Ozaydin ve diğerleri, 2013).

Çalışmada okuma yazma bilmeyen birey olmadığı, kadınların %23,8'inin ve erkeklerin %36,8'inin üniversite mezunu olduğu, katılımcıların %55'inin çalıştığı, %87,5'inin il merkezinde oturduğu, görülmektedir (çizelge 4.1).

5.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Genel Bilgilerinin Değerlendirilmesi

Sigara ve alkol kullanımı *H. pylori* gelişiminde önemli bir risk faktörü olarak belirtilmektedir (Ozaydin ve diğerleri, 2013; Santibáñez Margüello ve diğerleri, 2015). Zheng ve ark. (2014) yaptıkları bir çalışmada sigara ve alkol kullanımı ve yetersiz ağız hijyeninin *H. pylori* enfeksiyonu ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Zheng ve diğerleri, 2014). Yassıbaş ve ark. (2012) yaptığı bir çalışmada ise, gastrik kanserli hastalarda kanser riskinin *H. pylori*, sigara ve alkol kullanımı, aile öyküsü ve bazı diyet faktörleri ile ilişkisini incelemiş, bu hastalarda *H. pylori* görülme sıklığının %81,3 olduğunu saptamışlardır. Çalışmaya katılan bireylerin %35'inin aktif olarak sigara kullandığı veya daha önce kullanıp bıraktığı, sigara kullanan bireylerin çoğunluğunu erkeklerin oluşturduğu, gastrik kanser hastalarında sigara ve alkol kullanma süreleri ile kanser arasında ilişki bulunmadığı, ancak gastrik kanser hastalarında günlük tüketilen sigara sayısı ve alkol miktarının kontrol grubuna göre daha fazla olduğu bulunmuştur (Yassibas ve diğerleri, 2012). Bu çalışmada her ne kadar bireylerin çoğunluğunun sigara (%65,0) ve alkol (%30,0) kullanmadığı, saptanmış olmakla birlikte (çizelge 4.3) sigara ve alkol kullanımının *H.pylori* gelişiminde önemli bir etken olduğu göz önünde bulundurulmalı ve eradikasyon tedavisinde hekimlerin sigarayı bıraktırma ve alkol kullanımının azaltılmasına yönelik bilgilendirme ve teşvik çalışmalarının sürdürülmesi gerektiği düşünülmektedir.

H. pylori'ye tekrar yakalanma riski önemli bir sorundur ve eradikasyon sağlandıktan sonra enfeksiyonun tekrarlama riski düşük olmakla birlikte risk durumu göz ardı edilmemelidir (Archimandritis, Balatsos, Delis, Manika ve Skandalis, 1999). Başarılı olarak tamamlanan eradikasyon tedavisinden bir yıl sonra *H. pylori* enfeksiyonu tekrarlama riskinin değerlendirildiği bir çalışmada tedaviden bir yıl sonraki değerlendirmede enfeksiyon tekrarlama oranının %11,5 olduğu bildirilmiştir (Morgan ve diğerleri, 2013). Bu çalışmaya benzer şekilde çalışmada daha önce *H. pylori* enfeksiyonu geçirmiş bireylerin oranı %10,0 bulunmuş, bu oranın erkek ve kadınlarda sırasıyla %10,5 ve %9,5 olduğu saptanmıştır (çizelge 4.2). Eradikasyon için güçlü antibiyotikler kullanılmakta, tedaviye uyum ve devamlılık zor olmaktadır. Hastalar bu nedenle tedaviyi yarım bırakabilmektedir. Enfeksiyonun tekrarlama durumu antibiyotiğe karşı oluşan direnç ve tedavinin doğru şekilde alınmaması gibi nedenlerle ilk eradikasyonun tamamen başarılı olmadığı da göz önünde bulundurulmalıdır.

5.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

Yüksek tuz tüketiminin *H. pylori* kolonizasyonunun artışı ve gastrik kanser oluşumu ile ilişkili olduğu bilinmektedir (Fox ve diğerleri, 1999; Gaddy ve diğerleri, 2013; Nozaki ve diğerleri, 2002). Yapılan bir çalışmada, gastrik adenokarsinoması olan ve sağlıklı olan bireyler karşılaştırılmış, gastrik adenokarsinoması olan bireylerde *H. pylori* görülme sıklığı %81,3 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada tuzlu besinler, hazır çorba karışımları, sosis-salam türü besinler ve sıcak besinlerin tüketiminin fazla olması ve tadına bakmadan tuz eklemenin gastrik kanser riskinin artışıyla ilişkili olduğu bulunmuştur. Yeşil sebze, soğan, sarımsak ve kurutulmuş besinlerin kanser oluşum riskinin azalmasıyla istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ilişkili olabileceği gösterilmiştir (Yassibas ve diğerleri, 2012). *H. pylori* pozitif ve yüksek tuz tüketimi olan bireylerde gastrik kanser gelişme riskinin *H. pylori* negatif ve tuz tüketimleri daha az olan bireylere göre 10 kat daha fazla olduğu, meyve ve sebze tüketiminin riski azalttığı saptanmıştır (Lee ve diğerleri, 2003). Bu çalışmada hastaların %30,0'u sofrada tuz kullandıklarını belirtmişlerdir (çizelge 4.7). Ayrıca bireylerin sodyum alımının tedavi öncesinde gereksinimin %131,7, tedavi sonrasında %143,2 sini karşıladığı görülmektedir (çizelge 4.10). Aynı zamanda bireylerin %67,5'inde acılı baharat, %45'inde acısız diğer baharatların kullanımının da yaygın olduğu belirlenmiştir (çizelge 4.7). *H.pylori*, gastrik kanser, hipertansiyon gibi pek çok hastalığın gelişiminde risk faktörü olarak kabul edilen fazla tuz kullanımının azaltılmasına yönelik Ulusal politikalarımızın bireysel, kurumsal ve toplumsal düzeyde desteklenmesi, özellikle *H.pylori* riskinin azaltılmasında tuz kullanımına dair sağlık personeli tarafından farkındalık ve bilgilendirme çalışmalarının yaygınlaştırılması önemlidir.

Başta C, E vitamini ve B-karoten olmak üzere antioksidan vitaminlerin *H. pylori*ye karşı koruyucu aktivite gösterdiği, bildirilmektedir (González ve López-Carrillo, 2010). Güney Kore'de diyet faktörleri ve *H. pylori* enfeksiyonunun gastrik kanser gelişim riski üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla 136 gastrik kanser tanısı konmuş birey ile yapılan bir çalışmada, *H. pylori* pozitif olan bireylerde C ve E vitaminleri gibi antioksidan vitaminlerin gastrik kansere yakalanma riskini azalttığı bildirilmiştir (Kim ve diğerleri, 2005). C vitamininin *H. pylori* üzerine etkisinin değerlendirildiği bir çalışmada *in vivo* ve *in vitro* olarak C vitamininin etkinliği incelenmiştir. *In vitro* çalışma sonuçlarına göre C vitamininin bakteri suşlarının %90'ının gelişimini inhibe ettiği, *in vivo* çalışma sonuçlarına göre 7 gün boyunca kobay başına günde 10 mg verilen C vitamini suplementasyonunun *H. pylori*

kolonilerini istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalttığı gösterilmiştir (Zhang, Wakisaka, Maeda ve Yamamoto, 1997). Taze meyve ve sebzelerin içerdikleri biyoflavonoidler, fitokimyasallar ve antioksidan etkileri nedeniyle bakteri enfeksiyonundan korunmada, enfeksiyonun tedavisinde, aynı zamanda *H. pylori* ilişkili kanser gelişim riskini azaltmada etkili oldukları bildirilmektedir (Chatterjee ve diğerleri, 2004). Çalışmada bireylerin tedavi öncesi ve tedavi sonrası A, C ve E vitamini alımları kıyaslandığında erkek bireylerde A, C ve E vitamini, kadın bireylerde A ve E vitamini alımlarında istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte artış olduğu görülmektedir ($p>0,05$) (çizelge 4.8, çizelge 4.9). Tüm bireylerin DRI'ya göre A, C ve E vitaminlerini karşılama yüzdeleri tedavi öncesinde sırasıyla %106,5, %109,0, %91,9; tedavi sonrasında ise %114,8, %118,1, %101,3'tür (çizelge 4.10). Mide problemi olan bireylerde antioksidan vitamin ve minerallerin önemli kaynakları olan bazı sebze ve meyvelerin rahatsızlık vermesi nedeniyle tüketimleri azalabilmektedir. DRI karşılama yüzdelerine bakıldığında tedavi öncesinde gereksinimlerin genel olarak karşılanabildiği görülmekle birlikte tedavi sonrasında görülen tüketim artışı bireylerin eradikasyon sonrası bu besinleri daha rahat tüketebildiğini göstermektedir.

Yapılan bir çalışmada diyet ve sosyo-ekonomik faktörlerin *H. pylori* enfeksiyonuna yeniden yakalanmaya etkisi incelenmiştir. Çalışmaya, geçmişte *H. pylori* tedavisinin başarıyla tamamlandığı bireyler alınmış, tekrar enfeksiyona yakalananlar ($n=111$) ve yakalanmayanlar ($n=175$) olarak iki gruba ayrılarak araştırma yapılmıştır. Çalışma sonucunda *H. pylori* enfeksiyonuna tekrar yakalanan bireylerin yakalanmayanlara göre fermente süt ürünleri, sebze ve meyve tüketimlerinin istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha az olduğu bildirilmiş, probiyotik kullanımının ve C vitamini alımının *H. pylori* enfeksiyonuna tekrar yakalanma riskini azaltabileceği ifade edilmiştir (Jarosz ve diğerleri, 2009). Sosis, sucuk, salam gibi besinler, mayonez, alkolsüz içecekler ve burger tüketimi ile *H. pylori* enfeksiyonu arasında pozitif ilişki olduğu, taze meyve ve sebze tüketiminin az olmasının da önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Ayrıca balık, bal, zeytinyağı, fasulye ve bezelye tüketiminin *H. pylori* enfeksiyonu ile negatif ilişkili olduğu ifade edilmiştir (Mard ve diğerleri, 2014). *H. pylori* için öne sürülen alternatif tedaviler içinde besinlere ilişkin en sık olarak bazı bitkiler, sarımsak, brokoli, yeşil çay, kırmızı şarap, meyankökü, bal ve propolis üzerinde durulmuş, ayrıca pre-probiyotiklerin etkinliğinden bahsedilmektedir. İnsan üzerinde yapılan çalışmalar sınırlıdır ve besinlere ilişkin çelişkili sonuçlar bulunmaktadır (Ayala ve diğerleri, 2014; Fahey ve diğerleri, 2015; Sachdeva ve diğerleri, 2014; Sachdeva ve Nagpal, 2009). Bu çalışmada spesifik olarak bir besinin tedaviye etkisi değerlendirilmemiş, tedavi öncesinde

besinlerin tüketilme miktarları besin tüketim sıklığı ile sorgulanmıştır. Bundan sonra yapılacak çalışmalarda besin tüketim sıklığı alınırken hastalığa özgü besinlerin irdelenmesi, *H. pylori* ve besinler ilişkisinin belirlenmesi ve ileriye dönük kişiye özgü beslenme önerilerinin verilmesinde yarar sağlayacaktır. Bireylerin tedavi öncesindeki besin tüketim sıklıkları incelendiğinde özellikle posadan zengin olan kurubaklagil, sebze ve meyvelerin tüketimlerinin az olduğu görülmüştür. Besin tüketim sıklığı anketi son 3 ayı kapsadığından dolayı tedavi sonrasında tekrarlanmamış, sadece tedavi öncesi alınan besin tüketim sıklığı bilgileri çizelgede gösterilmemiştir. Besin tüketim kayıtları incelendiğinde Türkiye Beslenme Rehberine göre tedavi öncesinde kurubaklagil, yağlı tohumlar, ekmek ve tahıllar, sebze ve meyve (sırasıyla %26,8, %69,4, %60,6, %51,1, %32,0), tedavi sonrasında ise kurubaklagil, ekmek ve tahıllar, sebze ve meyve tüketimlerinin gereksinimi karşılamadığı görülmüştür (sırasıyla %29,3, %63,35, %42,1, %55,7) (çizelge 4.10). Posa miktarı fazla olan besinler gaz, şişkinlik gibi sindirim sistemine ilişkin semptomatik rahatsızlıklara neden oldukları gerekçesi ile bireyler tarafından tüketilmemekte veya tüketimleri azaltılmaktadır. Çalışmada erkek ve kadın bireylerde tedavi öncesine göre tedavi sonrasında diyet posa alımlarının arttığı görülmüş, kadın bireylerde diyet posası alımları artışının istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur (çizelge 4.8, 4.10) ($p<0,05$). Eradikasyonun tamamlandığı bireylerde mide problemleri azalmakta ve rahatsızlık veren besinlerin tüketimleri artmaktadır.

5.4. Bireylerin SNAQ Skoruna Göre Risk Durumlarının Değerlendirilmesi

Bugünkü bilğimiz dahilinde literatür tarandığında *H. pylori* enfeksiyonu olan hastalarda iştahın değerlendirilmesine ilişkin çeşitli ölçekler ve/veya anket formlarının kullanıldığı belirlenmiş ancak bu araştırmada kullanılan SNAQ ile yapılan bir araştırmaya rastlanmamıştır.

İştahın değerlendirildiği, *H. pylori* ilişkili duodenal veya gastrik ülseri olan 22 kişi üzerinde yürütülen bir çalışmada; iştah değerlendirmesi için görsel analog skalası (visual analog scale – VAS) kullanılmış, *H. pylori* tedavisi sonrasında bireylerin VAS skorları ve besin tüketimlerinin arttığı saptanmıştır (Jang ve diğerleri, 2008). Bu çalışmada erkek ve kadın bireylerin tedavi öncesinde sırasıyla %78,9 ve %85,7'sinin SNAQ skorunun ≤ 14 olduğu ve son 6 ay içinde en az %5 vücut ağırlığı kaybı riski altında olduğu belirlenmiştir. *H. pylori* enfeksiyonu tedavisinden sonra erkeklerin %94,7'sinde, kadınların %90,5'inde tedavi

sonrasında risk bulunmadığı, her iki grupta da tedavi sonrasında SNAQ skoruna göre vücut ağırlığı kaybı riskinin istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığı görülmüştür (çizelge 4.13) ($p<0,05$). SNAQ malnütrisyonla da ilişkilendirilebilen bir testtir. Çalışmada iştah değerlendirilmesi yapılmak istenmiş, bireylerin iştahlarının değişimi SNAQ skoru, besin alımı ve buna bağlı olarak antropometrik ölçümlerdeki değişim ile değerlendirilmiştir. Sadece iştah değerlendirilmesi için malnütrisyon riski ele alınmadan VAS kullanılmasının bundan sonraki çalışmalarda daha yararlı olacağı düşünülmektedir.

5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Obezite ile *H. pylori* enfeksiyonunun ilişkili olduğu düşünülmektedir. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde *H. pylori* prevalansının değerlendirildiği bir çalışmada bakteri görülme sıklığı obez bireylerde %57,2, normal vücut ağırlığındaki bireylerde %27,0 olarak bulunmuş, obezitenin *H. pylori* enfeksiyonu için bir risk faktörü olabileceği bildirilmiştir (Arslan, Atılgan ve Yavaşoğlu, 2009). Başka bir çalışmada morbid obezite ile *H. pylori* görülme sıklığı arasında ters ilişki olduğu, çocuklukta *H. pylori* enfeksiyonuna yakalanmış olmanın ghrelin gibi iştah hormonlarını etkileyerek düşük vücut ağırlığına neden olabileceği öne sürülmüştür (Wu, Lee, Wang, Huang ve Lin, 2005). Bu çalışmada obez bireylerin oranı toplamda %22,5, (erkek ve kadınlarda sırasıyla %15,0 ve %22,5)'tir. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010 (TBSA-2010) sonuçlarına göre Türkiye'de toplumun %30,3'ü (kadınların %41,0, erkeklerin %20,5'i) obezdir. Obezitenin diyabet, kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere pek çok hastalığın gelişiminde zemin hazırladığı bilinmektedir ve bu nedenle sağlığın korunması ve geliştirilmesinde sağlıklı vücut ağırlığı korunumu son derece önemlidir. *H. pylori* enfeksiyonuna sahip bireylerde iştahın etkilenmesi ve bazı besinlerin rahatsızlık vermesi nedeniyle besin tüketimlerinin azaldığı, eradikasyon sonrasında iştah artışı ile birlikte vücut ağırlıklarında artış beklenmektedir. Hastalarda sadece obezite varlığı değil aynı zamanda yeterli ve dengeli beslenmenin de önemi vurgulanmalıdır. Eradikasyon öncesinde tüketimlerinde güçlük yaşanan besinlerin tedavi sonrasında tüketimleri ile birlikte yeterli ve dengeli beslenme sağlanmalıdır.

H. pylori enfeksiyonu olan hastalarda iştahta meydana gelen artış ile birlikte tedavi sonrasında vücut ağırlığı ve BKİ artışı olmaktadır (Azuma ve diğerleri, 2002; Nwokolo ve diğerleri, 2003). Azuma ve ark. (2002) yaptığı bir çalışmada *H. pylori* hastaları tedavi öncesi ve tedaviden 12 ay sonrasında değerlendirilmiştir. *H. pylori* pozitif ve negatif olan gruplar

arasında vücut ağırlığı, BKİ ve serum kolesterol seviyelerinde fark görülmezken, *H. pylori* pozitif olan grupta tedavi sonrasında vücut ağırlığı ve BKİ'lerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu görülmüştür (Azuma ve diğerleri, 2002). Başka bir çalışmada da, vücut ağırlığı açısından *H. pylori* pozitif ve negatif bireyler arasında anlamlı bir fark görülmezken, *H. pylori* pozitif bireylerde tedaviden 1 yıl sonraki değerlendirmede vücut ağırlığında anlamlı derecede artış olduğu saptanmıştır (Furuta, Shirai, Xiao, Takashima ve Hanai, 2002; Jang ve ark. 2008) *H. pylori* tedavi öncesi ve sonrasında BKİ ve iştah skorlarını değerlendirmiş, tedavi sonrasında hastaların açlık skorları, besin tüketimleri ve BKİ'lerinin arttığı, ancak BKİ'deki artışın eradikasyonla ilişkisinin olmadığını bildirmişlerdir (Jang ve diğerleri, 2008). *H. pylori* pozitif olan bireylerde tedaviden yaklaşık 18 ay sonra BKİ'nin istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterdiği, *H. pylori* negatif olan grupta ise aynı süre sonunda herhangi bir değişiklik olmadığı görülmüştür (Francois ve diğerleri, 2011). Bu çalışmada da benzer şekilde, tedavi sonrasında erkek bireylerin BKİ ve boyun çevrelerinde; kadın bireylerin ise vücut ağırlığı, bel çevresi, BKİ ve boyun çevresinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (çizelge 4.21). SNAQ skoru ile antropometrik ölçümler arasındaki korelasyona bakıldığında erkek bireylerde tedavi öncesi SNAQ skorları ile bel/kalça çevresi oranı arasında istatistiksel olarak pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur (çizelge 4.18) ($p<0,05$). *H. pylori* eradikasyonunun sağlanması için güçlü antibiyotikler verilmekte ve tedavi süresince kullanılan ilaç sayısı fazla olmaktadır. Fazla sayıda ilaç kullanımı da yan etkiler, kullanım güçlükleri gibi nedenlerle hastaların iştah durumunu etkileyebilmektedir. Bu nedenle hastaların tedavi bitiminden itibaren iştahlarının ve antropometrik ölçümlerinde olumlu yönde değişimler olması beklenmektedir. Çalışmada tedavi sonrası kontrol 2 haftalık tedavi bitiminden 4 hafta sonra yapılmıştır. Daha uzun süreli takip yapılan çalışmalarda daha belirgin değişimler görülebilir.

5.6. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi

H. pylori hastalarında özellikle mide mukozasında görülen hasar nedeniyle bazı vitamin ve mineral emilimleri bozulmaktadır. Gümürdülü ve ark. (2003) da *H. pylori* enfeksiyonunun serum vitamin B₁₂ eksikliği ile ilişkili olabileceğini bildirmişlerdir (Gümürdülü ve diğerleri, 2003). Yapılan bir çalışmada, *H. pylori* pozitif olan bireylerde vitamin B₁₂ düzeylerinin *H. pylori* negatif bireylere göre daha düşük olduğu, (Alpsoy ve diğerleri, 2013) *H. pylori* pozitif olan bireylerde makro ve mikro besinögesi alımları arasında bir fark olmaksızın serum folat düzeylerinin *H. pylori* negatif olan gruba göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (Javadi ve

diğerleri, 2014). Serin ve ark. (2002) çalışmalarında *H. pylori* tedavisi sonrasında serum hemoglobin ve kobalamin seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğunu (Serin ve diğerleri, 2002), Kayaçetin ve Kurtoğlu (2003) ise *H. pylori* eradikasyonu sonrasında vitamin B₁₂ düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte bir artış gözlemlendiğini bildirmişlerdir (Kayaçetin ve Kurtoğlu, 2003). Demir eksikliği anemisi ve *H. pylori* enfeksiyonu olan 89 bireyde yapılan bir çalışmada eradikasyon sonrasında demir eksikliği anemisinde ilk 6 ay sonrası takipte iyileşme olduğu bildirilmiştir (Monzón ve diğerleri, 2013). Huang ve ark. (2010), metaanaliz çalışmalarında *H. pylori* eradikasyonunun demir yetersizliği anemisini iyileştirmede etkili olabileceği, *H. pylori* eradikasyon tedavisiyle birlikte demir desteği verilerek tedavinin yapılmasının daha etkili sonuç verebileceğini vurgulamışlardır (Huang ve diğerleri, 2010).

Bu çalışmada, tedavi sonrasında B₁₂ vitamini ve folik asit seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış ($p>0,05$), bireylerin serum ferritin düzeylerinde ise herhangi bir artış olmadığı belirlenmiştir (çizelge 4.19, 4.20). Çalışmada tedavi sonrası kontrol için geçen süre 4 hafta olacak şekilde planlanmıştır. B₁₂ vitamini ve folik asit için referans değerlerle kıyaslandığında bireylerde önemli bir yetersizlik olmadığı, teşhisi konmuş bir demir yetersizliği anemisi bulunmadığı görülmüştür. Bununla birlikte tedavi sonrasında besin tüketimindeki artış ile birlikte bazı vitamin düzeylerinde de olası artış beklenmiştir. Tedavi sonrası geçen sürenin vitamin düzeylerinin artışı için yeterli olmadığı düşünülmektedir.

H. pylori enfeksiyonu ve ghrelin konsantrasyonları arasındaki ilişki karmaşıktır ve çalışmalarda farklı ve çelişkili sonuçlar ortaya konmaktadır (Inui ve diğerleri, 2004; Jeffery, McGuckin ve Linden, 2011). Ghrelin hormonunun iştah üzerine etkisini araştıran bir çalışmada, ghrelin infüzyonunun iştahı ve enerji alımını arttırdığı sonucuna varılmıştır (Wren ve diğerleri, 2001). *H. pylori* negatif bireylerde *H. pylori* pozitif olan bireylere göre ghrelin konsantrasyonlarının daha yüksek olduğu, *H. pylori* tedavisinin ise ghrelin seviyeleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığı bildirilmektedir (Nweneka ve Prentice, 2011). Yapılan bir çalışmada yaş ve BKİ'leri eşleştirilmiş *H. pylori* negatif ve *H. pylori* pozitif 39 kadında *H. pylori* enfeksiyonu ve ghrelin arasındaki ilişki değerlendirilmiş, plazma ghrelin seviyeleri *H. pylori* negatif grupta *H. pylori* pozitif gruba göre daha yüksek olmasına karşın arada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (Gokcel ve diğerleri, 2003). Yapılan çalışmalarda *H. pylori* pozitif bireylerde *H. pylori* negatif gruba göre ghrelin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olmadığı, eradikasyon sonrasında *H. pylori*

pozitif bireylerde ghrelin seviyelerinde anlamlı bir azalma olduğu; BKİ, yağsız kütle ve yağ kütlesinin ise anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir (Pacífico ve diğerleri, 2008; Tatsuguchi ve diğerleri, 2004). Başka bir çalışmada ise gastrik ghrelin mRNA ekspresyonu seviyeleri ve plazma ghrelin seviyeleri *H. pylori* pozitif grupta negatif gruba göre daha düşük bulunmuş, tedavi sonrasında plazma ghrelin seviyelerinin arttığı görülmüştür (Isomoto ve diğerleri, 2005).

Nwokolo ve ark (2003) yaptığı bir çalışmada *H. pylori* tedavisi sonrasında bireylerin plazma ghrelin düzeylerinde artış olduğunu (Nwokolo ve diğerleri, 2003), Osawa ve ark. (2006) çalışmalarında ise plazma ghrelin konsantrasyonlarının tedavi sonrasında hastaların bazılarında arttığı, bazılarında azaldığını; gastrik preproghrelin mRNA ekspresyonunun ise tedavi sonrasında yaklaşık 4 kat arttığını bildirmişlerdir (Osawa ve diğerleri, 2006). Ghrelinin doku seviyelerinin iyileşmesi ve iştah artışının gastrik ülser iyileşmesi ve *H. pylori* eradikasyonu ile birlikte gerçekleşebildiği bildirilmiştir. Fakat hastalarda tedavi sonrasında BKİ ve plazma ghrelin artışı olmakla birlikte artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Jang ve diğerleri, 2008). Eradikasyon sağlanan grupta tedavi sonrasında aktif ghrelin konsantrasyonlarının da anlamlı derecede arttığı görülmüştür (Kawashima ve diğerleri, 2009). Benzer bir çalışmada eradikasyon sonrasında postprandiyal aktif ghrelin seviyelerinin artış gösterdiği, yemek öncesi ghrelin seviyelerindeki artışın ise anlamlı olmadığı bildirilmiştir (Francois ve diğerleri, 2011). Bu çalışmada gastrointestinal sistem hormonlarından aktif ghrelin seviyelerinin cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasındaki değişimi incelenmiştir. Tedavi sonrasında plazma aktif ghrelin seviyelerinin arttığı, fakat bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$) (çizelge 4.19, 4.20). Çalışmada bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrası antropometrik ölçümleri ile ghrelin seviyeleri arasındaki korelasyonda değerlendirilmiş, erkek bireylerde tahmini kemik kütlesi ile ghrelinin tedavi öncesi ölçümleri arasında istatistiksel olarak negatif yönde bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer tüm ölçümler ile ghrelin değerleri arasında istatistiksel olarak ilişki elde edilmemiştir ($p>0,05$) (çizelge 4.21).

Yapılan benzer çalışmalarda tedavi sonrası değerlendirmeler için bildirilen takip süreleri değişkenlik göstermektedir. Yapılan değerlendirmeler sıklıkla çalışmada uygulanan takip süresi ile benzerlik göstermektedir. Bununla birlikte tedavi sonrasında eradikasyonun tamamlandığına dair rutin tetkikler gerek hastane protokolünde yer almaması gerekse de hastanın red etmesi nedeniyle yapılmamaktadır. Ayrıca *H. pylori* tedavisinde kullanılan

yoğun antibiyotik tedavisi nedeniyle bireylerin iştahları olumsuz yönde etkilenebilmekte, tedavi sonrasında normal beslenme düzenlerine dönmeleri güçleşebilmektedir. Tedavinin ghrelin seviyeleri, iştah, beslenme durumu ve antropometrik ölçümlere yansımaları ile ilgili kesin değerlendirmelerin yapılmasında tedavi sonrası *H. pylori* varlığının endoskopik olarak tekrar değerlendirilmesi, 6-12 aylık takip süresinin yapılması ve örneklem sayısının artırılması önerilebilir.

Çalışmada bireylerin cinsiyete göre tedavi öncesi ve sonrasındaki biyokimyasal ölçüm ortalamaları ile SNAQ ortalama skorları arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Bununla birlikte iştahın değerlendirilmesinde sadece ghrelin seviyesinin değil iştah metabolizmasına etki eden obestatin, leptin gibi diğer hormon seviyelerinin de bundan sonra yapılacak çalışmalarda kapsama dahil edilmesi gerektiği, iştah değerlendirmesinde de SNAQ yerine VAS gibi iştaha yönelik testlerin kullanılmasının daha doğru olacağı düşünülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çalışmaya 18-65 yaş arası 19 erkek, 21 kadın olmak üzere toplam 40 birey katılmıştır.
2. Çalışmaya katılan bireylerin %32,5'i lise; %30'u üniversite; %25'i ise ortaokul mezunudur.
3. Bireylerin %55'i çalışırken bu oran kadınlarda %28,6; erkeklerde ise %84,2'dir.
4. Erkeklerin yaş ortalaması $37,1 \pm 11,4$ yıl, kadınların ise $38,3 \pm 11,5$ yıldır. Çalışmaya katılan tüm bireylerin yaş ortalaması $37,7 \pm 11,3$ yıldır.
5. Bireylerin %87,5'i kentte yaşamaktadır.
6. Bireylerin %90'ı daha önce *H. Pylori* enfeksiyonu geçirmemiştir. Bu oran erkeklerde %89,5 iken kadınlarda %90,5'tir.
7. Bireylerin %75'inin ailelerinde *H. Pylori* enfeksiyon hikayesi bulunmamaktadır.
8. Sigara kullananların oranı %30'dur ve sadece %5'i sigarayı bırakmıştır. Sigara kullanmama oranları erkeklerde %52,6 iken bu oran kadınlarda %76,2'dir.
9. Medyan olarak $11 \pm 13,25$ yıldır sigara kullanan bireylerin günde medyan olarak $20 \pm 20,00$ adet sigara tükettikleri görülmüştür. Bu değerler erkek ve kadın hastalar için sırasıyla $16 \pm 12,75$ ve $5,5 \pm 11,00$ yıl kullanım ile $20 \pm 17,50$ ve $13 \pm 25,25$ adet/gün tüketimidir.
10. Bireylerin %45,0'i ana öğün (erkekler %36,8, kadınlar %52,4) atlamakta, %66,7'si öğle öğününü atlamaktadır. Bireylerin %57,5'i yemeklerini hızlı yediklerini, %72,5'i yemeklerini normal sıcaklıkta tükettiklerini ifade etmişlerdir.
11. Ortalama değerler incelendiğinde öğle yemeği ortalama $8,2 \pm 9,63$ kez; akşam yemeği ortalama $4,5 \pm 8,13$ kez ve sabah öğünü ortalama $2,7 \pm 6,69$ kez dışarıda yenilmiştir. Bu değerler erkeklerde sabah öğle akşam için sırasıyla ortalama olarak $5,5 \pm 8,96$; $12,6 \pm 9,48$; $6,8 \pm 9,60$ iken kadınlarda ise $0,1 \pm 0,22$; $4,1 \pm 7,96$; $2,3 \pm 5,98$ 'dir.

12. Çalışmaya katılan bireylerin %70'i sofrada tuz kullanmadığını (erkekler %68,4, kadınlar %71,4); %45,0'i ise acısız diğer baharatlardan kullandığını ifade etmişlerdir.
13. Enerji alımı ortalaması erkeklerde $1771,9 \pm 556,43$, kadınlarda $1381,8 \pm 556,09$; protein alımı erkeklerde $68,3 \pm 26,43$, kadınlarda $56,2 \pm 25,44$ bulunmuştur. Bireylerin yağ alımı ortalaması $66,0 \pm 28,80$ (erkeklerde $71,1 \pm 24,84$, kadınlarda $61,3 \pm 31,86$) dir. Bireylerin enerji, protein ve yağ alımları arasında her iki cinsiyete göre anlamlı bir farklılık gözlenmezken, karbonhidrat alımları açısından erkeklerin ($206,5 \pm 80,18$) kadınlara göre ($148,0 \pm 57,62$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek karbonhidrat aldıkları belirlenmiştir ($p < 0,05$).
14. Bireylerin posa alımı ortalaması $17,7 \pm 9,38$ g (erkeklerde $18,8 \pm 7,56$ g, kadınlarda $16,7 \pm 10,87$ g) dır. A, E, B1, B2, Niasin, B12, toplam folat, B6 ve C vitamini alımı ortalamaları sırasıyla $957,6 \pm 784,64$ µg, $13,7 \pm 7,55$ mg, $0,7 \pm 0,28$ mg, $1,1 \pm 0,47$ mg, $22,9 \pm 16,61$ mg, $3,7 \pm 2,36$ µg, $280,5 \pm 136,54$ µg, $1,3 \pm 0,62$ µg, $88,7 \pm 66,06$ mg olup, her iki cinsiyete göre anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko alımı ortalamaları sırasıyla $1929,1 \pm 809,43$ mg, $523,9 \pm 277,28$ mg, $193,0 \pm 93,86$ mg, $966,5 \pm 397,05$ mg, $9,8 \pm 4,78$ mg, $8,2 \pm 3,25$ mg olup, her iki cinsiyete göre anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$).
15. Erkek bireylerde tedavi öncesi ve sonrasında enerji ve besin öğeleri alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$). Kadın bireylerde karbonhidrat ortalama alım değerleri tedavi sonrasında istatistiksel olarak artmıştır ($p = 0,014$). Kadın bireylerde diyet posası ortalama alım değerleri tedavi sonrasında istatistiksel olarak artmıştır ($p = 0,012$). Kadın bireylerde diğer enerji ve besin öğelerinde tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir değişiklik görülmemiştir ($p > 0,05$).
16. Ortalama diyetle alım miktarlarına göre tüm bireylerin tedavi öncesi ve tedavi sonrasında protein, karbonhidrat, A vitamini, C vitamini, sodyum ve fosfor gereksinmesini karşıladıkları görülmektedir.
17. Erkek ve kadın bireylerde tedavi öncesinde diyet posası, B1 vitamini, B2 vitamini, B6 vitamini, folat, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve çinko (erkek ve kadın bireylerde

sırasıyla %49,5-66,7; %64,3-59,7; %93,0-91,4; %98,3-98,9; %77,1-63,9; %43,7-38,6; %57,0-48,2; %50,0-61,2; %83,0-92,4); tedavi sonrasında diyet posası, B1 vitamini, folat, potasyum, kalsiyum, magnezyum, çinko gereksinimlerinin karşılanamadığı bulunmuştur (erkek ve kadın bireylerde sırasıyla %56,1-87,4; %72,2-68,3; %76,3-66,2; %76,3-66,2; %45,5-42,7; %67,2-54,2; %61,2-70,1; %96,8-99,4).

18. Erkek bireylerin tedavi öncesinde süt – yoğurt – peynir, balık, kurubaklagil, yağlı tohumlar, ekmek ve tahıllar, sebze ve meyve tüketim miktarları sırasıyla 153,6±168,41; 26,3±80,57; 20,5±25,72; 11,3±11,51; 231,2±123,24; 214,6±161,72; 81,2±106,64 g olup, gereksinimi karşılayamamıştır (karşılama yüzdesi sırasıyla %30,7, %61,5, %36,8, %74,7, %70,1, %40,8, %21,7). Kadın bireylerin tedavi öncesinde süt – yoğurt – peynir, yumurta, balık, kurubaklagil, yağlı tohumlar, ekmek ve tahıllar, sebze ve meyve tüketim miktarları sırasıyla 117,8±86,85; 30,1±25,64; 17,9±81,83; 9,3±31,63; 9,6±13,26; 142,8±84,9; 229,8±154,86; 126,8±125,76 g olup, gereksinimi karşılayamamıştır (karşılama yüzdesi sırasıyla %23,6, %84,6, %41,7, %16,7, %64,0, %51,0, %61,3, %42,3).
19. Tedavi sonrasına bakıldığında erkek bireylerin süt – yoğurt – peynir, yumurta, balık, kurubaklagil, ekmek ve tahıllar, sebze ve meyve tüketim miktarları sırasıyla 192,7±150,81; 31,3±32,57; 5,26±18,67; 15,7±25,13; 224,9±119,85; 213,0±114,57; 135,0±141,09 g olup, gereksinimi karşılayamadıkları görülmektedir (karşılama yüzdesi sırasıyla %38,5, %87,7, %12,4, %28,2, %68,2, %40,6, %36,0). Kadın bireylerin tedavi sonrasında süt – yoğurt – peynir, et – tavuk, balık, kurubaklagil, ekmek ve tahıllar, sebze ve meyve tüketim miktarları sırasıyla 159,1±125,94; 52,6±60,38; 11,4±52,37; 16,9±22,53; 163,7±103,64; 226,1±199,93; 163,4±183,00 g olup, gereksinimi karşılayamadıkları görülmektedir (karşılama yüzdesi sırasıyla %31,8, %87,7, %26,6, %30,3, %58,5, %75,4, %43,6).
20. SNAQ skorları bulgularına göre erkeklerin %78,9’unda tedavi öncesi risk varken %94,7’sinde tedavi sonrasında risk bulunmadığı, kadınların %85,7’sinde tedavi öncesinde risk varken %90,5’inde tedavi sonrasında risk bulunmadığı görülmüştür. Erkeklerde de kadınlarda da tedavi sonrası riskin istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı bulunmuştur (p=0,000).

21. SNAQ skorları bulgularına göre sadece 1 ana öğün tüketen birey olmadığı, risk grubunda olmayanların tümünü 3 ana öğün tükettirirken, risk grubunda olanların %45,5'inin 3 ana öğün tükettiği görülmektedir. Risk grubunda olanların %54,5'i ana öğün atlarken risk grubunda olmayanlar ana öğün atlamamaktadır. Risk grubunda ana öğün atlayanların %66,7'si öğle öğününü atlamaktadır. Risk grubunda olanların %81,8'i ara öğün atlarken bu oran risk olmayan grupta yer alanlarda %85,7'dir. Her iki grupta da en çok atlanan ara öğün kuşluk vaktindeki ara öğündür (riskli grupta %37,7 risksiz grupta %37,8). Risksiz grupta yer alan bireylerin %71,4'ü yemeklerini hızlı yemekte olup, riskli grupta yer alan bireylerin %71,4'ü yemekleri normal sıcaklıkta tüketmektedir.
22. Erkek bireylerde SNAQts (tö: tedavi öncesi, ts: tedavi sonrası) ile enerji arasında istatistiksel olarak pozitif yönde ($r=0,546$, $p=0,016$); SNAQts ile B2 vitamini arasında istatistiksel olarak pozitif yönde ($r=0,465$, $p=0,045$); SNAQts ile çinko arasında istatistiksel olarak pozitif yönde ilişki vardır ($r=0,468$, $p=0,043$).
23. Çalışmaya katılan bireylerin tedavi öncesi ve tedavi sonrası vücut ağırlığı değerlerine göre, erkek bireylerde tedavi sonrası görülen artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı, kadın bireylerde tedavi öncesi ve tedavi sonrası vücut ağırlığında meydana gelen artışın (sırasıyla; $69,5 \pm 12,43$, $70,3 \pm 12,60$) istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).
24. Tedavi öncesi ve sonrası kadın bireylerin bel çevresi (sırasıyla $83,4 \pm 14,54$, $84,2 \pm 14,94$) ve boyun çevresi (sırasıyla; $34,8 \pm 3,16$, $35,2 \pm 3,11$) ölçümleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmıştır (sırasıyla; $p<0,05$, $p<0,01$). Erkeklerin ve kadınların BKİ değerleri tedavi öncesine göre tedavi sonrasında (erkeklerde sırasıyla $25,8 \pm 3,82$, $26,0 \pm 3,87$; kadınlarda $27,4 \pm 5,58$, $27,7 \pm 5,62$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmıştır ($p<0,05$). Bireylerin vücut yağ (%), vücut su (%), yağsız vücut kütlesi (kg), abdominal yağlanma katsayısı ve kemik kütlesi (kg) açısından tedavi öncesi ve tedavi sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
25. Bireylerin %35,0'i normal (erkekler %35,0, kadınlar %35,0), %37,5'i hafif şişman (erkekler %45,0 ve kadınlar %30,0) ve %22,5'i obez (erkekler %15,0 ve kadınlar %30,0) dir. İstatistiksel olarak analiz edecek gözlem sayısı bulunmadığından tedavi öncesi ve sonrası ilişki bakılamamıştır.

26. Tedavi öncesi ve sonrasında SNAQ değerleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki incelendiğinde sadece erkek bireylerin tedavi öncesi SNAQ skorları ile bel/kalça çevresi oranı arasında istatistiksel olarak pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur ($r=0,543$, $p=0,016$).
27. Tedavi öncesi ve sonrasında serum B12, ferritin, folat ve plazma ghrelin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0,05$).
28. Erkek bireylerde kemik kütlesi ile ghrelinin tedavi öncesi ölçümleri arasında istatistiksel olarak negatif yönde bir ilişki bulunmuştur ($r=0,466$, $p=0,044$). Diğer tüm ölçümler ile ghrelin değerleri arasında istatistiksel olarak ilişki elde edilmemiştir ($p>0,05$).
29. Tedavi öncesi ve sonrasında SNAQ değerleri ile biyokimyasal ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).
30. Tedavi öncesi ve sonrasında ghrelin değerleri ile biyokimyasal ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).
31. Kadın bireylerde tedavi öncesinde ghrelin ile lif alımı arasında istatistiksel olarak negatif yönde bir ilişki ($r=0,487$, $p=0,025$); tedavi öncesi ghrelin değeri ile B6 vitamini arasında istatistiksel olarak negatif yönde bir ilişki ($r=0,457$, $p=0,037$); tedavi öncesi ghrelin ile potasyum arasında istatistiksel olarak negatif yönde bir ilişki ($r=0,428$, $p=0,042$); tedavi sonrasında ghrelin ile protein (%) arasında istatistiksel olarak pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur ($r=0,626$, $p=0,002$).

Çalışma sonuçları doğrultusunda öneriler aşağıda özetlenmiştir:

H. pylori hastalarında başta demir, vitamin B₁₂ ve folik asit olmak üzere vitamin ve mineral yetersizlikleri görülebilmektedir. Bu nedenle *H. pylori* teşhisi konan bireylerde ilgili vitamin ve mineral yetersizliklerine yönelik teşhis ve tedavinin de eradikasyon tedavisi ile birlikte yürütülmesi önemlidir. Bireylerin vitamin ve mineral yetersizlikleri riski altında olmaları nedeniyle beslenme ve diyet uzmanları tarafından diyetle besin ögesi alımlarının gereksinim düzeyinde olup olmadığının değerlendirilmesi ve beslenme düzenlerinin takip edilmesi önemlidir. *H. pylori* eradikasyon tedavisinde güçlü antibiyotikler kullanılmakta ve günlük

alınan ilaç sayısı fazla olmaktadır. Hastaların kullanılan ilaç sayısının fazlalığı ve ilaçların yan etkilerinin görülmesi nedeniyle tedaviye uyumları zorlaşmakta ve tedavi protokolü nedeniyle de iştah durumları etkilenebilmektedir. *H. pylori* enfeksiyonu olan bireylerde iştahı etkileyen hormonlarda görülebilen değişiklikler ve uygulanan tedavi nedeniyle iştahsızlık ve vücut ağırlığı kaybı gibi sorunlar ortaya çıkabilmekte, tedavi sonrasında bireylerin iştah durumlarında olumlu yönde gelişme ile birlikte vücut ağırlığında artışlar gözlenmektedir. Bireylerin sağlıklı vücut ağırlığına ulaşmaları ve korunumunda beslenme ve diyet uzmanlarının takibinde olmaları önemlidir.

H. pylori toplumda yaygın olarak görülen ve tedavi sonrasında tekrar gelişim riski olan bir enfeksiyon hastalığıdır. Bu nedenle bireylerin ve toplumun sağlıklı beslenme, kişisel hijyen, besin hijyeni gibi konularda farkındalığının ve bilinç düzeyinin artırılması amacıyla aile sağlığı merkezleri başta olmak üzere tüm sağlık kuruluşlarında girişimlerin yürütülmesi önerilmektedir.

H. pylori enfeksiyonları semptomatik tedavisinde pek çok besinin / besin ögesinin önemli rolü olduğu bilinmektedir. Spesifik besinlerin hastalıktan korunmadaki etkilerini belirlemek amacıyla daha uzun takipli, örneklem sayısı yüksek ve kapsamlı besin tüketim sıklığı içeren araştırmaların planlanıp yürütülmesi daha anlamlı sonuçlara ulaşılmasını sağlayacaktır.

Bu çalışmada iştahı etkileyen hormonlardan plazma aktif ghrelin düzeylerine bakılmıştır. Bununla birlikte iştah metabolizmasını etkileyen diğer hormonların da tedavi sonrasındaki değişimlerinin incelenebileceği daha kapsamlı çalışmaların planlanması ve iştah değişimlerini değerlendirmek amacıyla VAS kullanımı önerilmektedir.

KAYNAKÇA

- Agha, A., Graham, D. Y. (2005). Evidence-based examination of the African enigma in relation to *Helicobacter pylori* infection. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 40(5), 523-529.
- Akbay Harmandar, F. (2007). *Fonksiyonel dispepsili hastalarda helicobacter pylori infeksiyonunun safra kesesi motilitesi ve plazma kolesistokinin düzeyleri üzerine etkisi*. Uzmanlık Tezi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Edirne.
- Alpsoy, Ş., Oran, M., Mete, R., Akyüz, A., Akkoyun, D. Ç., Topçu, B. ve Değirmenci, H. (2013). *Helikobakter pilori pozitif bireylerde endotel disfonksiyonu ile serum CRP ve B12 vitamin düzeyleri arasındaki ilişki*. *Genel Tıp Dergisi*, 23(3).
- Annibale, B., Capurso, G. and Delle Fave, G. (2002). Consequences of *Helicobacter pylori* infection on the absorption of micronutrients. *Digestive and Liver Disease*, 34, S72-S77.
- Annibale, B., Capurso, G., Martino, G., Grossi, C. and Delle Fave, G. (2000). Iron deficiency anaemia and *Helicobacter pylori* infection. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 16(4), 515-519.
- Archimandritis, A., Balatsos, V., Delis, V., Manika, Z. and Skandalis, N. (1999). "Reappearance" of *helicobacter pylori* after eradication: Implications on duodenal ulcer recurrence: a prospective 6 year study. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 28(4), 345-347.
- Arslan, E., Atılğan, H. ve Yavaşoğlu, İ. (2009). The prevalence of *Helicobacter pylori* in obese subjects. *European Journal of Internal Medicine*, 20(7), 695-697.
- Asakawa, A., Inui, A., Fujimiya, M., Sakamaki, R., Shinfuku, N., Ueta, Y., Meguid, M. M., and Kasuga, M. (2005). Stomach regulates energy balance via acylated ghrelin and desacyl ghrelin. *Gut*, 54(1), 18-24.
- Asaoka, D., Nagahara, A., Shimada, Y., Matsumoto, K., Ueyama, H., Matsumoto, K., Nakagawa, Y., Takeda, T., Tanaka, I., Sasaki, H., Osada, T., Hojo, M., and Watanabe, S. (2015). Risk factors for osteoporosis in Japan: is it associated with *Helicobacter pylori*? *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 11, 381.
- Aslan, M., Horoz, M., Nazligul, Y., Bolukbas, C., Bolukbas, F. F., Selek, S., Celik, H., Erel, O. (2006). Insulin resistance in H pylori infection and its association with oxidative stress. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 12(42), 6865-6868.
- Ayala, G., Escobedo-Hinojosa, W. I., de la Cruz-Herrera, C. F. and Romero, I. (2014). Exploring alternative treatments for *Helicobacter pylori* infection. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 20(6), 1450.
- Aydin, S. (2007). Discovery of ghrelin hormone: research and clinical applications. *Turkish Journal of Biochemistry*, 32(2), 76-89.

- Aydin, S., Özkan, Y., Caylak, E. ve Aydin, S. (2006). Ghrelin and its biochemical functions: review. *Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*, 26(3), 272.
- Azuma, T., Suto, H., Ito, Y., Muramatsu, A., Ohtani, M., Dojo, M., Yamazaki, Y., Kuriyama, M., Kato, T., and Kato, T. (2002). Eradication of *Helicobacter pylori* infection induces an increase in body mass index. *Alimentary Pharmacology ve Therapeutics*, 16(s2), 240-244.
- Baena, J. M., López, C., Hidalgo, A., Rams, F., Jiménez, S., García, M. and Hernández, M. R. (2002). Relation between alcohol consumption and the success of *Helicobacter pylori* eradication therapy using omeprazole, clarithromycin and amoxicillin for 1 week. *European Journal of Gastroenterology ve Hepatology*, 14(3), 291-296.
- Baysal A., A., M., Besler, H. T., Bozkurt, N., Keçecioglu, S., Kutluay Merdol, T., Pekcan, G., ve Yıldız, E. (2011). *Diyet El Kitabı*. (6. Baskı). Ankara: Hatipoğlu Yayınevi.
- Baysal A., M. T. K., Ciğerim N., Sacır H., ve Başoğlu S. (2000). *Türk mutfağından örnekler*. (3. Baskı). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
- Bebis Nutrition Data Base Software Data Base, (2004). The German Food Code and Nutrient Data Base (BLS II.3, 1999) with additions from USDA-sr and other sources, Istanbul, Turkey.
- Ben-Noun, L. L., Sohar, E. and Laor, A. (2001). Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. *Obesity Research*, 9(8), 470-477.
- Bergonzelli, G., Donnicola, D., Porta, N. and Cortesey-Theulaz, I. (2003). Essential oils as components of a diet-based approach to management of *Helicobacter* infection. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 47(10), 3240-3246.
- Bin, Z., Ya-Zheng, X., Zhao-Hui, D., Bo, C., Li-Rong, J., and Vandenplas, Y. (2015). The Efficacy of *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 in Addition to Standard *Helicobacter pylori* Eradication Treatment in Children. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology ve Nutrition*, 18(1), 17-22.
- Boltin, D., Niv, Y. (2012). Ghrelin, *Helicobacter pylori* and body mass: is there an association? *IMAJ-Israel Medical Association Journal*, 14(2), 130.
- Boyanova, L., Ilieva, J., Gergova, G., Vladimirov, B., Nikolov, R., and Mitov, I. (2015). Honey and green/black tea consumption may reduce the risk of *Helicobacter pylori* infection. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 82(1), 85-86.
- Bravo, L. E., van Doorn, L.-J., Realpe, J. L., and Correa, P. (2002). Virulence-associated genotypes of *helicobacter pylori*: do they explain the african enigmavequest. *The American Journal of Gastroenterology*, 97(11), 2839-2842.
- Chatterjee, A., Yasmin, T., Bagchi, D., and Stohs, S. J. (2004). Inhibition of *Helicobacter pylori* in vitro by various berry extracts, with enhanced susceptibility to clarithromycin. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 265(1-2), 19-26.

- Chen, C.-Y., Inui, A., Asakawa, A., Fujino, K., Kato, I., Chen, C.-C., Ueno, N., and Fujimiya, M. (2005). Des-acyl ghrelin acts by CRF type 2 receptors to disrupt fasted stomach motility in conscious rats. *Gastroenterology*, 129(1), 8-25.
- Chen, Y., Blaser, M. J. (2008). *Helicobacter pylori* colonization is inversely associated with childhood asthma. *Journal of infectious diseases*, 198(4), 553-560.
- Cho, I., Blaser, M. J., François, F., Mathew, J. P., Xiang, Y. Y., Goldberg, J. D. and Bini, E. J. (2005). *Helicobacter pylori* and overweight status in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American Journal of Epidemiology*, 162(6), 579-584.
- Chung, G. E., Heo, N. J., Park, M. J., Chung, S. J., Kang, H. Y. and Kang, S. J. (2013). *Helicobacter pylori* seropositivity in diabetic patients is associated with microalbuminuria. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 19(1), 97.
- Cowley, M. A., Smith, R. G., Diano, S., Tschöp, M., Pronchuk, N., Grove, K. L., Strasburger, C. J., Bidlingmaier, M., Esterman, M., Heiman, M. L., Garcia-Segura, M. L., Nillni, E. A., Mendez, P., Low, M., Sotonyi, P., Friedman, J. M., Liu, H., Pinto, S., Colmers, W. F., Cone, R. D., and Horvath, T. L. (2003). The distribution and mechanism of action of ghrelin in the CNS demonstrates a novel hypothalamic circuit regulating energy homeostasis. *Neuron*, 37(4), 649-661.
- Cremonini, F., Canducci, F., Di Caro, S., Santarelli, L., Armuzzi, A., Gasbarrini, G. and Gasbarrini, A. (2001). *Helicobacter pylori* treatment: a role for probiotics? *Digestive Diseases*, 19(2), 144-147.
- Cruchet, S., Furnes, R., Maruy, A., Hebel, E., Palacios, J., Medina, F., Ramirez, N., Orsi, M., Rondon, L., Sdepanian, V., Xochihua, L, Ybarra, M., and Zablah, A. (2015). The Use of Probiotics in Pediatric Gastroenterology: A Review of the Literature and Recommendations by Latin-American Experts. *Pediatric Drugs*, 1-18.
- Cui, K., Lu, W., Zhu, L., Shen, X. and Huang, J. (2013). Caffeic acid phenethyl ester (CAPE), an active component of propolis, inhibits *Helicobacter pylori* peptide deformylase activity. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 435(2), 289-294.
- Cummings, D. E. (2006). Ghrelin and the short-and long-term regulation of appetite and body weight. *Physiology ve Behavior*, 89(1), 71-84.
- Darvishi, M., Ziari, K., Mohebbi, H., and Alizadeh, K. (2014). Association between Iron Deficiency Anemia and *Helicobacter Pylori* Infection among Children Under Six Years in Iran. *Acta Medica Iranica*, 53(4), 220-224.
- Devrajani, B. R., Zaman, S. M., Shah, S. Z. A., Devrajani, T., Lohana, R. K., and Das, T. (2011). *Helicobacter pylori*: a cause of vitamin B12 deficiency (a hospital based multidisciplinary study). *World Applied Sciences Journal*, 12(9), 1378-1381.
- Dobbs, R. J., Dobbs, S. M., Weller, C., Charlett, A., Bjarnason, I. T., Curry, A., Ellis, D. S., Ibrahim, A. A., McCrossan, M. V., O'Donohue, J., Owen, R. J., Oxlade N., Price, A.

- B., Sanderson, J., Sudhanva, M., and Williams, J. (2008). Helicobacter hypothesis for idiopathic parkinsonism: before and beyond. *Helicobacter*, 13(5), 309-322.
- Dore, M., Marras, G., Rocchi, C., Soro, S., Loria, M., Bassotti, G., Graham, D. Y., Malaty, H. M., and Pes, G. (2015). Changing prevalence of Helicobacter pylori infection and peptic ulcer among dyspeptic Sardinian patients. *Internal and Emergency Medicine*, 10(7), 787-794.
- Dorji, D., Dendup, T., Malaty, H. M., Wangchuk, K., Yangzom, D., and Richter, J. M. (2014). Epidemiology of Helicobacter pylori in Bhutan: the role of environment and Geographic location. *Helicobacter*, 19(1), 69-73.
- Dunn, B. E., Cohen, H., and Blaser, M. J. (1997). Helicobacter pylori. *Clin Microbiol Rev*, 10(4), 720-741.
- Dutra Souto, F. J., Jesus Fernandes Fontes, C., Aguiar Rocha, G., Rocha de Oliveira, A. M., Nogueira Mendes, E., and Magalhães Queiroz, D. M. (1998). Prevalence of Helicobacter pylori infection in a rural area of the state of Mato Grosso, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 93(2), 171-174.
- El Din, A. S., Hassan, N., El-Masry, S. and Al-Tohamy, M. (2013). Neck Circumference as a Simple Screening Measure for Identifying Egyptian Overweight and Obese Adults. *Macedonian Journal of Medical Sciences*, 6(3), 232-237.
- Elizalde, J. I., Gómez, J., Panés, J., Lozano, M., Casadevall, M., Ramírez, J., Pizzcueta, P., Marco, F., Rojas, F., Granger, D. N., and Pique, J. M. (1997). Platelet activation In mice and human Helicobacter pylori infection. *Journal of Clinical Investigation*, 100(5), 996.
- Eusebi, L. H., Zagari, R. M., and Bazzoli, F. (2014). Epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter*, 19(s1), 1-5.
- Fahey, J. W., Stephenson, K. K. and Wallace, A. J. (2015). Dietary amelioration of Helicobacter infection. *Nutrition Research*, 35(6), 461-473.
- Figura, N., Gennari, L., Merlotti, D., Lenzi, C., Campagna, S., Franci, B., Lucani, B., Bianciardi, L., Gonnelli, C. Santucci, A., and Nut, A. (2005). Prevalence of Helicobacter pylori infection in male patients with osteoporosis and controls. *Digestive Diseases and Sciences*, 50(5), 847-852.
- Fox, J. G., Dangler, C. A., Taylor, N. S., King, A., Koh, T. J. and Wang, T. C. (1999). High-salt diet induces gastric epithelial hyperplasia and parietal cell loss, and enhances Helicobacter pylori colonization in C57BL/6 mice. *Cancer Research*, 59(19), 4823-4828.
- Franceschi, F., Annalisa, T., Teresa, D. R., Giovanna, D. A., Ianiro, G., Franco, S., Viviana, G., Valentina, T., Riccardo, L., and Antonio, G. (2014). Role of Helicobacter pylori infection on nutrition and metabolism. *World Journal of Gastroenterology : WJG*, 20(36), 12809-12817.

- Francois, F., Roper, J., Joseph, N., Pei, Z., Chhada, A., Shak, J. R., Perez, A., Perez, G., and Blaser, M. J. (2011). The effect of *H. pylori* eradication on meal-associated changes in plasma ghrelin and leptin. *BMC Gastroenterology*, 11(1), 1.
- Fukase, K., Kato, M., Kikuchi, S., Inoue, K., Uemura, N., Okamoto, S., Terao, S., Amagai, K., Hayashi, S., and Asaka, M. (2008). Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial. *The Lancet*, 372(9636), 392-397.
- Furuta, T., Shirai, N., Xiao, F., Takashima, M. and Hanai, H. (2002). Effect of *Helicobacter pylori* infection and its eradication on nutrition. *Alimentary Pharmacology ve Therapeutics*, 16(4), 799-806.
- Gaddy, J. A., Radin, J. N., Loh, J. T., Zhang, F., Washington, M. K., Peek, R. M., Algood, H. M., and Cover, T. L. (2013). High dietary salt intake exacerbates *Helicobacter pylori*-induced gastric carcinogenesis. *Infection and Immunity*, 81(6), 2258-2267.
- Gao, X.-Y., Kuang, H.-Y., Liu, X.-M., Duan, P., Yang, Y. and Ma, Z.-B. (2009). Circulating ghrelin/obestatin ratio in subjects with *Helicobacter pylori* infection. *Nutrition*, 25(5), 506-511.
- Gezmen M.K., Çelebi, F., Ertuş Y., and Şanlıer N. (2014). *Geleneksel Türk mutfağından seçmeler: Besin öğeleri açısından değerlendirilmesi*. (1. Baskı). Ankara: Detay Yayıncılık.
- Gil-Campos, M., Aguilera, C. M., Canete, R. and Gil, A. (2006). Ghrelin: a hormone regulating food intake and energy homeostasis. *British Journal of Nutrition*, 96(02), 201-226.
- Goddard, A. F., James, M. W., McIntyre, A. S. and Scott, B. B. (2011). Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*, gut. 2010.
- Gokcel, A., Gumurdulu, Y., Kayaselcuk, F., Serin, E., Ozer, B., Ozsahin, A. K. and Guvener, N. (2003). *Helicobacter pylori* has no effect on plasma ghrelin levels. *European Journal of Endocrinology*, 148(4), 423-426.
- Gomes, B., De Martinis, E. (2004). The significance of *Helicobacter pylori* in water, food and environmental samples. *Food Control*, 15(5), 397-403.
- González, C. A., López-Carrillo, L. (2010). *Helicobacter pylori*, nutrition and smoking interactions: their impact in gastric carcinogenesis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 45(1), 6-14.
- Goodman, K. J., Correa, P. (2000). Transmission of *Helicobacter pylori* among siblings. *The Lancet*, 355(9201), 358-362.
- Goodman, K. J., Correa, P., Aux, H. J. T., Ramirez, H., DeLany, J. P., Pepinosa, O. G., Quinones, M. L., and Parra, T. C. (1996). *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: a population-based study of transmission pathways. *American Journal of Epidemiology*, 144(3), 290-299.

- Gu, H., Li, L., Gu, M. and Zhang, G. (2015). Association between *Helicobacter pylori* Infection and Chronic Urticaria: A Meta-Analysis. *Gastroenterology Research and Practice*, 2015.
- Gunji, T., Matsushashi, N., Sato, H., Fujibayashi, K., Okumura, M., Sasabe, N. and Urabe, A. (2008). *Helicobacter pylori* infection is significantly associated with metabolic syndrome in the Japanese population. *The American Journal of Gastroenterology*, 103(12), 3005-3010.
- Gümürdülü, Y., Serin, E., Ozer, B., Kayaselçuk, F., Kul, K., Pata, C., Güçlü, M., Gür, G., and Boyacıoğlu, S. (2003). Predictors of vitamin B12 deficiency: age and *Helicobacter pylori* load of antral mucosa. *Turk Journal Gastroenterol*, 14(1), 44-49.
- Güvenir, M.Y.Ö. (2009). *Helicobacter pylori* sinyal yollarının dünyası. *Türk Mikrobiyol Cem Dergisi*, 39(3-4), 115-121.
- He, C., Yang, Z. and Lu, N.-H. (2014). *Helicobacter pylori* infection and diabetes: Is it a myth or fact? *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 20(16), 4607.
- Hirayama, F., Takagi, S., Kusuhara, H., Iwao, E., Yokoyama, Y. and Ikeda, Y. (1996). Induction of gastric ulcer and intestinal metaplasia in Mongolian gerbils infected with *Helicobacter pylori*. *Journal of Gastroenterology*, 31(5), 755-757.
- Holcombe, C. (1992). *Helicobacter pylori*: the African enigma. *Gut*, 33 (4), 429-431.
- Huang, X., Qu, X., Yan, W., Huang, Y., Cai, M., Hu, B., Wu, L., Lin, H., Chen, Z., Zhu, C., Lu, L., Sun, X., Rong, L., Jiang, Y., Sun, D., Zhong, L., and Xiong, P. (2010). Iron deficiency anaemia can be improved after eradication of *Helicobacter pylori*. *Postgraduate Medical Journal* , 86(1015), 272-278.
- Imuro, M., Shibata, H., Kawamori, T., Matsumoto, T., Arakawa, T., Sugimura, T. and Wakabayashi, K. (2002). Suppressive effects of garlic extract on *Helicobacter pylori*-induced gastritis in Mongolian gerbils. *Cancer Letters*, 187(1–2), 61-68.
- Inui, A., Asakawa, A., Bowers, C. Y., Mantovani, G., Laviano, A., Meguid, M. M. and Fujimiya, M. (2004). Ghrelin, appetite, and gastric motility: the emerging role of the stomach as an endocrine organ. *The FASEB Journal*, 18(3), 439-456.
- Ioannou, G., Weiss, N. and Kearney, D. (2005). Is *Helicobacter pylori* seropositivity related to body mass index in the United States? *Alimentary Pharmacology ve Therapeutics*, 21(6), 765-772.
- Isomoto, H., Ueno, H., Saenko, V. A., Mondal, M. S., Nishi, Y., Kawano, N., Ohnita, K., Mizuta, Y., Ohtsuru, A., Yamashita, S., Nakazato, M., and Kohno, S. (2005). Impact of *Helicobacter pylori* infection on gastric and plasma ghrelin dynamics in humans. *American Journal of Gastroenterology*, 100(8), 1711-1720.
- İlhan, T., Erdost, H. (2009). Ghrelin" Ghrelin". *Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 28(1).

- İnternet: Daily Reference Intakes (DRI) (2010). URL: https://fnic.nal.usda.gov/sites/fnic.nal.usda.gov/files/uploads/recommended_intakes_individuals.pdf. Son Erişim Tarihi: 09.08.2016.
- İnternet: SpiBio – Bertin Pharma. (2016). Acylated Ghrelin (human) Express ELISA Kit. URL: <https://www.caymanchem.com/pdfs/10006306.pdf>. Son Erişim Tarihi: 09.08.2016.
- İnternet: World Health Organisation (WHO). (2004). BMI classification. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fapps.who.int%2Fbmi%2Findex.jsp%3FintroPage%3Dintro_3.html&date=2016-08-01, Son Erişim Tarihi: 25.07.2016.
- Jang, E. J., Park, S. W., Park, J. S., Park, S. J., Hahm, K. B., Paik, S. Y., Sin, M. K., Lee, E. S., Oh, S. W., Park, C. Y., and Baik, H. W. (2008). The influence of the eradication of *Helicobacter pylori* on gastric ghrelin, appetite, and body mass index in patients with peptic ulcer disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 23(s2), S278-S285.
- Jarosz, M., Rychlik, E., Siuba, M., Respondek, W., Ryżko-Skiba, M., Sajór, I., Gugala, S., Blazejczyk, T., and Ciok, J. (2009). Dietary and socio-economic factors in relation to *Helicobacter pylori* re-infection. *World Journal of Gastroenterology : WJG*, 15(9), 1119-1125.
- Javadi, L., Gargari, B. P., Salekzamani, S. and Yousefzadeh, R. (2014). Folate and Homocysteine Levels and Their Association with Dietary Intakes in Iranian Patients Infected with *Helicobacter pylori*: a Case-Control Study. *Acta Medica Iranica*, 53(3), 162-167.
- Jeffery, P. L., McGuckin, M. A. and Linden, S. K. (2011). Endocrine impact of *Helicobacter pylori*: Focus on ghrelin and ghrelin o-acyltransferase. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 17(10), 1249-1260.
- Kaptan, K., Beyan, C., Ural, A. U., Çetin, T., Avcu, F., Gülşen, M., Finci, R., and Yalcin, A. (2000). *Helicobacter pylori*—is it a novel causative agent in vitamin B12 deficiency? *Archives of Internal Medicine*, 160(9), 1349-1353.
- Kara, H. (2014). *Diyet Yapan Obez Bireylerde Leptin, Ghrelin, Nesfatin1 Ve Obestatin Biyokimyasal Parametreleri İle Kilo Verme Arasındaki İlişki*. Yüksek Lisans Tezi, Balıkesir Üniversitesi, Balıkesir.
- Kasapoğlu, B., Türkay, C. (2008). *Helicobacter pylori*'de tedavi ve direnç. *Güncel Gastroenteroloji*, 12, 141-145.
- Kawashima, J., Ohno, S., Sakurada, T., Takabayashi, H., Kudo, M., Ro, S., Kato, S., and Yakabi, K. (2009). Circulating acylated ghrelin level decreases in accordance with the extent of atrophic gastritis. *Journal of Gastroenterology*, 44(10), 1046-1054.
- Kayaçetin, E., Kurtoğlu, E. (2003). *Helikobakter pilori eradikasyonu-serum B12 ve folik asit düzeyinde artışa neden oluyor mu? Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2(3).

- Keenan, J. I., Salm, N., Hampton, M. B. and Wallace, A. J. (2010). Individual and combined effects of foods on *Helicobacter pylori* growth. *Phytotherapy Research*, 24(8), 1229-1233.
- Keenan, J. I., Salm, N., Wallace, A. J. and Hampton, M. B. (2012). Using Food to Reduce *H. pylori*-associated Inflammation. *Phytotherapy Research*, 26(11), 1620-1625.
- Kim, H.-L., Jeon, H. H., Park, I. Y., Choi, J. M., Kang, J. S. and Min, K.-W. (2011). *Helicobacter pylori* infection is associated with elevated low density lipoprotein cholesterol levels in elderly Koreans. *Journal of Korean medical science*, 26(5), 654-658.
- Kim, H. J., Kim, M. K., Chang, W. K., Choi, H. S., Choi, B. Y. and Lee, S. S. (2005). Effect of nutrient intake and *Helicobacter pylori* infection on gastric cancer in Korea: a case-control study. *Nutrition and Cancer*, 52(2), 138-146.
- Konturek, P., Czesnikiewicz-Guzik, M., Bielanski, W. and Konturek, S. (2006). Involvement of *Helicobacter pylori* infection in neuro-hormonal control of food intake. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 57, 67.
- Kountouras, J., Boziki, M., Gavalas, E., Zavos, C., Grigoriadis, N., Deretzi, G., Tzilves, D., Katsinelos, P., Tsolaki, M., Chatzopoulos, D., Venizelos, I., and Chatzopoulos, D. (2009). Eradication of *Helicobacter pylori* may be beneficial in the management of Alzheimer's disease. *Journal of Neurology*, 256(5), 758-767.
- Kutlubay, Z., Zara, T., Engin, B., Serdaroğlu, S., Tuzun, Y., Yilmaz, E. and Eren, B. (2014). *Helicobacter pylori* infection and skin disorders. *Hong Kong Medical Journal*, 20(4), 317-324.
- Lee, S.A., Kang, D., Shim, K., Choe, J., Hong, W. and Choi, H. (2003). Effect of diet and *Helicobacter pylori* infection to the risk of early gastric cancer. *Journal of Epidemiology*, 13(3), 162-168.
- Lesbros-Pantoflickova, D., Corthésy-Theulaz, I. and Blum, A. L. (2007). *Helicobacter pylori* and probiotics. *The Journal of Nutrition*, 137(3), 812-818.
- Lohman, T., Roche, A. and Martorell, R. (1988). Human kinetics books anthropometric standardization reference manual. *Champaign, Illinois*.
- Lord, R. V., Frommer, D. J., Inder, S., Tran, D. and Ward, R. L. (2000). Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in 160 patients with Barrett's oesophagus or Barrett's adenocarcinoma. *Australian and New Zealand Journal of Surgery*, 70(1), 26-33.
- Lv, Z., Wang, B., Zhou, X., Wang, F., Xie, Y., Zheng, H. and Lv, N. (2015). Efficacy and safety of probiotics as adjuvant agents for *Helicobacter pylori* infection: A meta-analysis. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 9(3), 707-716.
- Ma, J.-L., Zhang, L., Brown, L. M., Li, J.-Y., Shen, L., Pan, K.-F., Liu, W.-D., Hu, Y., Han, Z.-X., Crystal-Mansour, S., Pee, D., Blot, W., Fraumeni Jr, J., You, W.-C., and Gail, M. (2012). Fifteen-year effects of *Helicobacter pylori*, garlic, and vitamin treatments on gastric cancer incidence and mortality. *Journal of the National Cancer Institute*.

- Mabe, K., Yamada, M., Oguni, I. and Takahashi, T. (1999). In vitro and in vivo activities of tea catechins against *Helicobacter pylori*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 43(7), 1788-1791.
- Mahady, G. B., Pendland, S. L. and Chadwick, L. R. (2003). Resveratrol and red wine extracts inhibit the growth of CagA+ strains of *Helicobacter pylori* in vitro. *The American Journal of Gastroenterology*, 98(6), 1440-1441.
- Malaguarnera, M., Bella, R., Alagona, G., Ferri, R., Carnemolla, A. and Pennisi, G. (2004). *Helicobacter pylori* and Alzheimer's disease: a possible link. *European Journal of Internal Medicine*, 15(6), 381-386.
- Malfertheiner, P., Megraud, F., O'Morain, C. A., Atherton, J., Axon, A. T., Bazzoli, F., Gensini, G., Gisbert, J., Graham, D., Rokkas, T., El-Omar, E., and Kuipers, E. (2012). Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht IV/Florence consensus report. *Gut*, 61(5), 646-664.
- Malfertheiner, P., Megraud, F., O'Morain, C., Bazzoli, F., El-Omar, E., Graham, D., Hunt, R., Rokkas, T., Vakil, N., and Kuipers, E.J. (2007). Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut*, 56(6), 772-781.
- Malnick, S. D. H., Melzer, E., Attali, M., Duek, G. and Yahav, J. (2014). *Helicobacter pylori*: Friend or foe? *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 20(27), 8979.
- Mard, S. A., Khadem Haghighian, H., Sebghatulah, V. and Ahmadi, B. (2014). Dietary Factors in Relation to *Helicobacter pylori* Infection. *Gastroenterology Research and Practice*, 2014.
- Matongo, F., Nwodo, U. U. (2014). In vitro Assessment of *Helicobacter pylori* Ureases Inhibition by Honey Fractions. *Archives of Medical Research*, 45(7), 540-546.
- McNulty, C. A., Wilson, M. P., Havinga, W., Johnston, B., O'Gara, E. A. and Maslin, D. J. (2001). A pilot study to determine the effectiveness of garlic oil capsules in the treatment of dyspeptic patients with *Helicobacter pylori*. *Helicobacter*, 6(3), 249-253.
- Megraud, F. (1994). Transmission of *Helicobacter pylori*: faecal-oral versus oral-oral route. *Alimentary Pharmacology ve Therapeutics*, 9, 85-91.
- Merdol, T. K. (2014). *Standart yemek tarifeleri*. (5. Baskı). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
- Monzón, H., Forné, M., Esteve, M., Rosinach, M., Loras, C., Espinós, J. C., Viver, J., Salas, A., and Fernández-Bañares, F. (2013). *Helicobacter pylori* infection as a cause of iron deficiency anaemia of unknown origin. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 19(26), 4166-4171.
- Morgan, D. R., Torres, J., Sexton, R., Herrero, R., Salazar-Martínez, E., Greenberg, E. R., Bravo, L., Dominguez, R., Ferreccio, C., Lazcano-Ponce, E. C., Meza-Montenegro, M., Pena, E., Pena, R., Correa, P., Martinez, M., Chey, W., Valdivieso, M., Anderson, G., Goodman, G., Crowley, J., and Baker, L. (2013). Risk of recurrent

- Helicobacter pylori* infection 1 year after initial eradication therapy in 7 Latin American communities. *Jama*, 309(6), 578-586.
- Muhsen, K., Cohen, D. (2008). *Helicobacter pylori* Infection and Iron Stores: A Systematic Review and Meta-analysis. *Helicobacter*, 13(5), 323-340.
- Nakahara, T., Harada, T., Yasuhara, D., Shimada, N., Amitani, H., Sakoguchi, T., Kamiji, M., Asakawa, A., and Inui, A. (2008). Plasma obestatin concentrations are negatively correlated with body mass index, insulin resistance index, and plasma leptin concentrations in obesity and anorexia nervosa. *Biological Psychiatry*, 64(3), 252-255.
- Nedvídková, J., Kryrkorková, I., Barták, V. r., Papezová, H., Gold, P. W., Alesci, S. and Pacak, K. (2003). Loss of meal-induced decrease in plasma ghrelin levels in patients with anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology ve Metabolism*, 88(4), 1678-1682.
- Nozaki, K., Shimizu, N., Inada, K. i., Tsukamoto, T., Inoue, M., Kumagai, T., Sugiyama, A., Mizoshita, T., Kaminishi, M., and Tatematsu, M. (2002). Synergistic Promoting Effects of *Helicobacter pylori* Infection and High-salt Diet on Gastric Carcinogenesis in Mongolian Gerbils. *Japanese Journal of Cancer Research*, 93(10), 1083-1089.
- Nweneka, C. V., Prentice, A. M. (2011). *Helicobacter pylori* infection and circulating ghrelin levels-a systematic review. *BMC Gastroenterology*, 11(1), 7.
- Nwokolo, C., Freshwater, D., O'hare, P. and Randeva, H. (2003). Plasma ghrelin following cure of *Helicobacter pylori*. *Gut*, 52(5), 637-640.
- Osawa, H. (2008). Ghrelin and *Helicobacter pylori* infection. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 14(41), 6327.
- Osawa, H., Kita, H., Ohnishi, H., Nakazato, M., Date, Y., Bowlus, C. L., Ishino, Y., Watanabe, E., Shiiya, T., Ueno, H., Hoshino, H., Satoh, K., and Sugano, K. (2006). Changes in plasma ghrelin levels, gastric ghrelin production, and body weight after *Helicobacter pylori* cure. *Journal of Gastroenterology*, 41(10), 954-961.
- Osawa, H., Nakazato, M., Date, Y., Kita, H., Ohnishi, H., Ueno, H., Shiiya, T., Satoh, K., Ishino, Y., and Sugano, K. (2005). Impaired production of gastric ghrelin in chronic gastritis associated with *Helicobacter pylori*. *The Journal of Clinical Endocrinology ve Metabolism*, 90(1), 10-16.
- Otten, J. J., Hellwig, J. P. and Meyers, L. D. (2006). *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*: National Academies Press.
- Ozaydin, N., Turkyilmaz, S. A. and Cali, S. (2013). Prevalence and risk factors of *helicobacter pylori* in Turkey: a nationally-representative, cross-sectional, screening with the (13)C-Urea breath test. *BMC Public Health*, 13, 1215-1215.
- Pacifico, L., Anania, C., Osborn, J. F., Ferrara, E., Schiavo, E., Bonamico, M. and Chiesa, C. (2008). Long-term effects of *Helicobacter pylori* eradication on circulating ghrelin and leptin concentrations and body composition in prepubertal children. *European Journal of Endocrinology*, 158(3), 323-332.

- Pal, J., Sanal, M. G. and Gopal, G. J. (2011). Vitamin-C as anti-Helicobacter pylori agent: More prophylactic than curative-Critical review. *Indian Journal of Pharmacology*, 43(6), 624.
- Park, J. H., Kim, S. Y., Kim, D. W., Lee, W. G., Rhee, K. H. and Youn, H. S. (2003). Correlation between Helicobacter pylori infection and vitamin C levels in whole blood, plasma, and gastric juice, and the pH of gastric juice in Korean children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 37(1), 53-62.
- Pastene, E., Speisky, H. n., García, A., Moreno, J., Troncoso, M. and Figueroa, G. (2010). In vitro and in vivo effects of apple peel polyphenols against Helicobacter pylori. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 58(12), 7172-7179.
- Paulo, L., Oleastro, M., Gallardo, E., Queiroz, J. A. and Domingues, F. (2011). Anti-Helicobacter pylori and urease inhibitory activities of resveratrol and red wine. *Food Research International*, 44(4), 964-969.
- Perri, F., Pastore, M., Leandro, G., Clemente, R., Ghos, Y., Peeters, M., Annese, V., Quitadamo, M., Latiano, A., Rutgeerts, P., and Andriulli, A. (1997). Helicobacter pylori infection and growth delay in older children. *Archives of Disease in Childhood*, 77(1), 46-49.
- Polyzos, S. A., Kountouras, J., Zavos, C. and Deretzi, G. (2011). The association between Helicobacter pylori infection and insulin resistance: A systematic review. *Helicobacter*, 16(2), 79-88.
- Porras, C., Nodora, J., Sexton, R., Ferreccio, C., Jimenez, S., Dominguez, R. L., Cook, P., Anderson, G., Morgan, D. R., Greenberg, E. R., and Herrero, R. (2013). Epidemiology of Helicobacter pylori infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701). *Cancer Causes ve Control*, 24(2), 209-215.
- Preis, S. R., Massaro, J. M., Hoffmann, U., D'Agostino Sr, R. B., Levy, D., Robins, S. J., Meigs, J. B., Vasan, R. S., O'Donnell, J. C., and Fox, C. S. (2010). Neck circumference as a novel measure of cardiometabolic risk: the Framingham Heart study. *The Journal of Clinical Endocrinology ve Metabolism*, 95(8), 3701-3710.
- Rakıcıoğlu N., T. A., N., Ayaz, A., and Pekcan, G. (2012). *Yemek ve besin fotograf katalogu-ölçü ve miktarlar*. (3. Baskı). Ankara: Ata Ofset Matbaacılık.
- Sachdeva, A., Nagpal, J. (2009). Effect of fermented milk-based probiotic preparations on Helicobacter pylori eradication: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *European Journal of Gastroenterologyve hepatology*, 21(1), 45-53.
- Sachdeva, A., Rawat, S. and Nagpal, J. (2014). Efficacy of fermented milk and whey proteins in Helicobacter pylori eradication: a review. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 20(3), 724.
- Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. (2014). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010:*

Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 931, Ankara.

Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü. (2004). *Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi.* Sağlık Bakanlığı Yayını, Ankara.

Salgueiro, J., Zubillaga, M., Goldman, C., Barrado, A., Martinez Sarrasague, M., Leonardi, N. and Boccio, J. (2004). Review article: is there a link between micronutrient malnutrition and Helicobacter pylori infection? *Alimentary Pharmacology ve Therapeutics*, 20(10), 1029-1034.

Salles, N., Ménard, A., Georges, A., Salzmänn, M., De Ledinghen, V., De Mascarel, A., Emeriau, J., Lamouliatte, H., and Mégraud, F. (2006). Effects of Helicobacter pylori infection on gut appetite peptide (leptin, ghrelin) expression in elderly inpatients. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 61(11), 1144-1150.

Santibáñez Margüello, M., Aguirre Díaz, E., Belda Gas, S., Aragonés Sanz, N., Saez Parra, J., Rodríguez Díaz, J. C., Galiana, A., Sola-Vera, J, Ruiz-Garcia, M., Paz, M., Sarabia-Lavin, R., Brotons, A., Lopez-Girona, E., Perez, E., Sillero, C., and Royo, G. (2015). Relationship between tobacco, cagA and vacA i1 virulence factors and bacterial load in patients infected by Helicobacter pylori. *PloS one*, 10(3), e0120444.

Satoh, H., Saijo, Y., Yoshioka, E. and Tsutsui, H. (2010). Helicobacter Pylori infection is a significant risk for modified lipid profile in Japanese male subjects. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 17(10), 1041-1048.

Serin, E., Gümürdülü, Y., Özer, B., Kayaselçuk, F., Yılmaz, U. and Koçak, R. (2002). Impact of Helicobacter pylori on the development of vitamin B12 deficiency in the absence of gastric atrophy. *Helicobacter*, 7(6), 337-341.

Shiia, T., Nakazato, M., Mizuta, M., Date, Y., Mondal, M. S., Tanaka, M., Nozoe, S.-I., Hosoda, H., Kangawa, K., and Matsukura, S. (2002). Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion. *The Journal of Clinical Endocrinology ve Metabolism*, 87(1), 240-244.

Sotoudeh, M., Derakhshan, M. H., Abedi-Ardakani, B., Nourai, M., Yazdanbod, A., Tavangar, S. M., Mikaeli, J., Merat, S., and Malekzadeh, R. (2008). Critical role of Helicobacter pylori in the pattern of gastritis and carditis in residents of an area with high prevalence of gastric cardia cancer. *Digestive diseases and sciences*, 53(1), 27-33.

Steinmetz, K. A., Potter, J. D. (1996). Vegetables, Fruit, and Cancer Prevention: A Review. *Journal of the American Dietetic Association*, 96(10), 1027-1039.

Şerife, Ö. (2012). Egzersiz, İştah, Besin Alımı ve Ghrelin. *Türkiye Klinikleri Journal of Sports Sciences*, 4(1), 43-54.

Tamura, A., Fujioka, T. and Nasu, M. (2002). Relation of Helicobacter pylori infection to plasma vitamin B12, folic acid, and homocysteine levels in patients who underwent

- diagnostic coronary arteriography. *The American Journal of Gastroenterology*, 97(4), 861-866.
- Tang, G., Serfaty-Lacrosniere, C., Camilo, M. E. and Russell, R. M. (1996). Gastric acidity influences the blood response to a beta-carotene dose in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 64(4), 622-626.
- Tatsuguchi, A., Miyake, K., Gudis, K., Futagami, S., Tsukui, T., Wada, K., Kishida, T., Fukuda, Y., Sugisaki, Y., and Sakamoto, C. (2004). Effect of *Helicobacter pylori* infection on ghrelin expression in human gastric mucosa. *The American Journal of Gastroenterology*, 99(11), 2121-2127.
- Terzi, Z. (2011). *Dispeptik semptomları olan ve helicobakter pylori pozitif saptanan hastalarda helicobakter pylori eradikasyonunun dispeptik semptomlar üzerine etkilerinin araştırılması*. Uzmanlık Tezi, İnönü Üniversitesi, Malatya.
- Tüfekçi, A. (2013) *Hastalıklarda beslenme tedavisi*. (1. Baskı). Hatipoğlu Yayınevi: Ankara, 385-414.
- Tünger, Ö. (2008). *Helicobacter pylori* Enfeksiyonları. *Enfeksiyon Dergisi (Turkish Journal of Infection)*, 22, 107-115.
- Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER). (2016). T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No:1031, Ankara.
- Ueda, J., Goshō, M., Inui, Y., Matsuda, T., Sakakibara, M., Mabe, K., Nakajima, S., Yasuda, M., Kawai, T., Murakami, K., Kamada, T., Mizuno, M., Kikuchi, S., Lin, Y., and Kato, M. (2014). Prevalence of *Helicobacter pylori* infection by birth year and geographic area in Japan. *Helicobacter*, 19(2), 105-110.
- Uyanıkoğlu, A., Coşkun, M., Binici, D. N., Uçar, Ş., Kibar, Y. İ., Tay, A. ve Öztürk, Y. (2012). Endoskopi yapılan hastalarda *Helicobacter pylori* sıklığı. *Dicle Tıp Dergisi*.39(2), 197-200.
- Van Doorn, L. J., Figueiredo, C., Sanna, R., Plaisier, A., Schneeberger, P., de Boer, W. and Quint, W. (1998). Clinical relevance of the *cagA*, *vacA*, and *iceA* status of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology*, 115(1), 58-66.
- Weigt, J., Malfertheiner, P. (2009). Influence of *Helicobacter pylori* on gastric regulation of food intake. *Current Opinion in Clinical Nutrition ve Metabolic Care*, 12(5), 522-525.
- Wilson, M.-M. G., Thomas, D. R., Rubenstein, L. Z., Chibnall, J. T., Anderson, S., Baxi, A., Diebold, M., R., and Morley, J. E. (2005). Appetite assessment: simple appetite questionnaire predicts weight loss in community-dwelling adults and nursing home residents. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 82(5), 1074-1081.
- Wong, B. C.-Y., Lam, S. K., Wong, W. M., Chen, J. S., Zheng, T. T., Feng, R. E., Lai, K. C., Hu, W. H. C., Yuen, S. T., Leung, S. Y., Fong, D. Y. T., Ho, J., Ching, C. K., and Chen, J., S. (2004). *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial. *Jama*, 291(2), 187-194.

- Wong, F., Rayner-Hartley, E. and Byrne, M. F. (2014). Extraintestinal manifestations of *Helicobacter pylori*: A concise review. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 20(34), 11950.
- World Health Organisation (WHO). (2008). *Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation*. Geneva, Switzerland.
- Wren, A., Seal, L., Cohen, M., Brynes, A., Frost, G., Murphy, K., Dhillon, W., Ghatei, M., and Bloom, S. (2001). Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(12), 5992.
- Wu, M.-S., Lee, W.-J., Wang, H.-H., Huang, S.-P. and Lin, J.-T. (2005). A case-control study of association of *Helicobacter pylori* infection with morbid obesity in Taiwan. *Archives of Internal Medicine*, 165(13), 1552-1555.
- Yakoob, J., Jafri, W. and Abid, S. (2003). *Helicobacter pylori* infection and micronutrient deficiencies. *World Journal of Gastroenterology*, 9(10), 2137-2139.
- Yassibas, E., Arslan, P. and Yalcin, S. (2012). Evaluation of dietary and life-style habits of patients with gastric cancer: a case-control study in Turkey. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 13(5), 2291-2297.
- Yetkin, M. (2006). *Mide Duedenum Hastalıklarında İzole Edilen Helicobacter Suşlarında Amoksisilin, Klaritromisin, Tetrasiklin, Metranidazol ve Rifampisin Direncinin Agar Dilüsyon Yöntemiyle Araştırılması*. Uzmanlık Tezi, Adana.
- Yilmaz, K. (2001). Gastrointestinal Sistem Dışı Hastalıklarla *Helicobacter Pylori*'nin İlişkisi. *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 23(2), 105-109.
- Yılmaz, Ö., Okcu, N. (2006). *Helicobacter pylori* ve gastrointestinal sistemle ilişkili hastalıklar. *Helicobacter*, 38, 13-17.
- Zhang, H. M., Wakisaka, N., Maeda, O. and Yamamoto, T. (1997). Vitamin C inhibits the growth of a bacterial risk factor for gastric carcinoma: *Helicobacter pylori*. *Cancer*, 80(10), 1897-1903.
- Zhang, L., Ma, J., Pan, K., Go, V. L. W., Chen, J. and You, W. c. (2005). Efficacy of Cranberry Juice on *Helicobacter pylori* Infection: a Double-Blind, Randomized Placebo-Controlled Trial. *Helicobacter*, 10(2), 139-145.
- Zheng, Y., Liu, M., Shu, H., Chen, Z., Liu, G. and Zhang, Y. (2014). Relationship between oral problems and *Helicobacter pylori* infection. *Archives of Oral Biology*, 59(9), 938-943.



EK-1. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik araştırmalar etik kurul onay formu

KLINİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		HELICOBACTER PYLORI TEŞHİSİ KONULAN BİREYLERDE TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI PLAZMA GİRELİN VE BESLENME DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	T.C SAĞLIK BAKANLIĞI ZEKAI TAHER BURAK KADIN SAĞLIĞI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2011 KAER-19)
	AÇIK ADRES	T.C. Sağlık Bakanlığı Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Tıp Binası Sırtıncı Sokak ANKARA
	TELEFON	0 312 306 56 80
	FAXS	0 312 312 50 69
	E-POSTA	etik_kurulu@yahoo.com.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Saniye BİLİCİ Ayçi ÖZTÜREN		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Beslenme ve Diyetetik		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	GAZİ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ		
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI			
	DESTEKLEYİCİ			
	PROJE YÜRÜTÜRÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TUTULAK vs. gibi kaynaklarda destek alanlar için)			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLÇİSİ	GAZİ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ		
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÖRE	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
FAZ 4		☐		
Görüşme için gelmesi		☐		
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐		
Tıbbi cihazın klinik araştırması ile ilgili olarak yapılan performans değerlendirmesi için klinik araştırma		☐		
Diğer işlemler için: Gıda emsali ve Analitik Çalışma				
ARAŞTIRMA YA KATILAN MERKEZLER	T.C. MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLAR ARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNCÜLLÜKLER FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐

Etik Kurul Başkanı:

Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU

İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasını vermediği her sayfaya imza atmalıdır.

EK-1. (devam) Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik araştırmalar etik kurul onay formu

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		HELİCOBACTER PYLORI TEŞHİSİ KONULAN BİREYLERDE TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI PLAZMA GİRELİN VE BESLENME DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROJEKODU			
DİĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama
	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA DÖĞÜCESİ	☒	
	BİYOTİK MATERYEL TRANSFER EDİMİ	☐	
	PLAN	☐	
	YILLIK BİLGİLER	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	COVENİTİF BİRDİRİMLERİ	☐	
DİĞER:	☐		
KARAR BELGELERİ	Karar No: 51/2015	Tarih: 20.10.2015	
	Makamda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırma/teşhisinin gereği, amaç, yaklaşımlar ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunan olup araştırma/teşhisinin başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel açıdan uygun bulunmuştur. Bilimsel açıdan uygun bulunmayan kısımların değiştirilmesiyle ilgili karar verilmiştir. Etik ve Bilimsel Açısından Klinik Araştırmalar Hakkında Yürürlükte Kapsamında Yer Alan Araştırmalar/Teşhislerin Etik Kuruluna Göre Bilimsel ve Tıbbi Çözüm Kuramı'nın izlenilmesi gerekmektedir.		

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyoteknik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yürürlükte, İyileştirici Klinik Uygulamaları Kılavuzu-Sen Versiyonu
BASKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım	İmza
Ac. Murat ÇANGÖL	Hukuk	Serbest Avukat	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Eray HORASANLI	Anesteziyoloji	Keçiören EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Fırat HADALACI	Biomedikal	Gazi Ün. Müh. Fak. Elek. Elektronik	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yak. Mch. Galip DULKAN	Metalleri Mch.	Sanayi Bakanlığı	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. M. Ali BÜKÜN	Halk Sağlığı	Gazi Ün. Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Eray GÜLİBRİŞİM	Biyokimya	Zekai Tahir Burak EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Ömer ERDEVE	Necroloji	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. H. Zeynep GÜNEY	Farmakoloji	Gazi Ün. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Tarkan KARAKAN	Gastroenteroloji	Gazi Ün. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Elif Güllü YAPAR EYİ	Kadın Doğum Hast.	Zekai Tahir Burak EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU	Feloloji	Zekai Tahir Burak EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

*:Toplantıda İstisnalar

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Sema ZERGEROĞLU
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer alınmadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-2. Anket formu

Anket No:

Tarih:

Anketör Adı:

**HELICOBACTER PYLORI TEŞHİSİ KONULAN BİREYLERDE TEDAVİ ÖNCESİ
VE SONRASI PLAZMA GHRELİN VE BESLENME DURUMLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Sayın Katılımcı,

Bu araştırma, *H. pylori* enfeksiyonunun iştah ve beslenme durumu, gastrik hormon salınımı ve antropometrik ölçümlerine etkisini değerlendirmek amacıyla planlanıp yürütülmektedir. Elde edilen veriler ve analiz edilen sonuçlar sadece bilimsel amaçlı olarak kullanılacaktır. İlginize teşekkür ederiz.

1. GENEL BİLGİLER

1. Cinsiyeti	1. Erkek 2. Kadın
2. Doğum tarihi	/...../..... Veya yıl
3. Eğitim düzeyi	1. Okuryazar değil 2. Okuryazar 3. İlkokul 4. Ortaokul 5. Lise 6. Üniversite
4. Çalışma durumu	1. Çalışıyor 2. Çalışmıyor
5. Mesleği	
6. Medeni durumu	1. Evli 2. Bekar 3. Boşanmış 4. Dul
7. Yaşadığı yer	1. Kentsel (il merkezi) 2. Kırsal (köy veya ilçe merkezi)

2. SAĞLIK BİLGİLERİ

8. Daha önce hiç Helicobacter Pylori enfeksiyonu geçirdiniz mi?	1. Evet 2. Hayır
9. Ailenizde hiç Hlicobacter Pylori teşhisi alan oldu mu? (anne-baba)	1. Evet (.....) 2. Hayır
10. Helicobacter Pylori dışında doktor tarafından tanısı konmuş kronik bir hastalığınız /hastalıklarınız var mı?	1. Evet 2. Hayır
11. Cevabınız “evet” ise hastalık/hastalıklarınızı belirtiniz	

EK-2. (devam) Anket formu

12. Doktor tarafından verilen düzenli olarak kullandığınız bir ilaç var mı?	1. Evet 2. Hayır
13. Kullandığınız ilaç/ilaçların adı	
14. Son 6 ayda kullandığınız vitamin / mineral desteği var mı?	1. Evet (.....) 2. Hayır

15. Probiyotik / prebiyotik desteği alıyor musunuz?	1. Evet (.....) 2. Hayır
16. Sigara içiyor musunuz?	1. Evet 2. Hayır 3. Bıraktım (..... yıl ay önce)
17. Cevabınız evet ise kaç yıldır sigara içiyorsunuz?	yıl
18. Sigara içiyorsanız ne sıklıkta ve ortalama kaç adet sigara içiyorsunuz?	Günde adet//Haftada adet
19. Alkol tüketiyor musunuz?	1. Evet 2. Hayır
20. Cevabınız evet ise ne sıklıkta, ne miktarda ve genellikle hangi türü tercih ediyorsunuz?	günde/haftada/ayda.....ml.....içki adı

3. BESLENME ALIŞKANLIKLARINA AİT SORULAR

21. Genellikle günde kaç öğün yemek yersiniz?	Ana öğün (Sabah, Öğlen, Akşam) Ara öğün (Kuşluk, ikindi, gece)
22. Genellikle ana öğün atlar mısınız?	1. Evet 2. Hayır
23. Cevabınız “evet” ise genelde hangi ana öğünü atlarsınız?	1. Sabah 2. Öğle 3. Akşam
24. Genellikle ara öğün atlar mısınız?	1. Evet 2. Hayır
25. Cevabınız “evet” ise genelde hangi ara öğünü atlarsınız?	1. Kuşluk 2. İkindi 3. Gece
26. Günlük ortalama kaç bardak su tüketirsiniz?	su bardağı veya ml

EK-2. (devam) Anket formu

27. Son bir ayda ev dışında kaç kez yemek yediniz?	Sabah:	Öğle:	Akşam:
28. Ev dışında en sık tercih edilen yemek türü			
Sabah	Peynir, zeytin, yumurta vb.	Poğaç, simit vb.	Gözleme, tost, sandviç
Öğle	Tabldot sulu yemek, ev yemekleri	Izgara çeşitleri, Döner, kebab	Hamburger, Pizza vb.
	Tost, gözleme, sandviç vb.	Diğer ...	
Akşam	Tabldot sulu yemek, ev yemekleri	Izgara çeşitleri, Döner, kebab	Hamburger, Pizza vb.
	Tost, gözleme, sandviç vb.	Diğer ...	
29. Ev dışında yemeğin yanında en sık tüketilen içecek	Ayran	Kolalı içecekler	Çay / bitki çayı
	Kahve	Taze sıkılmış meyve suyu	Hazır meyve suyu
	Doğal maden suyu	Ice tea	Su
	Alkollü içecekler	Diğer ...	
30. Yemek/içeceklerinizi sıklıkla ne sıcaklıkta tüketmeyi tercih edersiniz?	1. Yemek/ içecekleri çok sıcak veya çok soğuk tüketirim 2. Yemek/ içecekleri normal sıcaklıkta tüketirim		
31. Yemek yeme hızınız genellikle nasıldır?	1. Yavaş 2. Orta 3. Hızlı		
32. Öğünlerinizi tüketme süreniz genellikle ne kadardır?	 dk.		

EK-2. (devam) Anket formu

33. Yemeklerinizde baharat kullanır mısınız?	Sofrada tuz kullanımı	1.Evet	2.Hayır
	Acılı baharat kullanımı	1.Evet	2.Hayır
	Acısız diğer baharatların kullanımı (nane, kekik gibi)	1.Evet	2.Hayır

4. SNAQ**Genel olarak iştahım;**

- a)Çok kötü b)Kötü c)Orta d)İyi e)Çok iyi

Yemek yediğim zaman;

- a) Sadece birkaç lokma yedikten sonra kendimi tok hissedirim
b) Yemeğin yaklaşık 1/3 (üçte birini) yedikten sonra kendimi tok hissedirim
c) Yemeğin yarısından fazlasını yedikten sonra kendimi tok hissedirim
d) Yemeğin büyük çoğunluğunu yedikten sonra kendimi tok hissedirim
e) Kendimi hiç tok hissetmem.

Gıdaların/besinlerin tadı;

- a)Çok kötü b)Kötü c)Orta d)İyi e)Çok iyi

Genellikle (normalde);

- a) Günde 1 öğünden az yerim
b) Günde 1 öğün yerim
c) Günde 2 öğün yerim
d) Günde 3 öğün yerim
e) Günde 3 öğünden fazla yerim

EK-2. (devam) Anket formu

İstemeyerek (farkında olmadan) ağırlık kaybınız oldu mu?

Son 6 ay içinde 6 kg'dan fazla a)Evet b)Hayır

Son 1 ay içinde 3 kg'dan fazla a)Evet b)Hayır

Son 1 ay içerisinde iştahınızda azalma oldu mu? a)Evet b)Hayır

Son 1 ay içerisinde suplemental olarak içecek veya tüple beslenmeniz oldu mu?

a)Evet b)Hayır

5. BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

BESİNLER	Hergün	Haftada	Ayda	Yılda	Hiç	Miktar
<u>SÜT VE ÜRÜNLERİ</u>						
Pastörize olmayan sade inek sütü						
Pastörize sade inek sütü						
Kutu İnek Sütü 1. Yağlı 2. Yarım yağlı 3. Yağsız						
Keçi Sütü						
Koyun Sütü						
Aromalı süt						
Ayran						
Dondurma						
Evde yapılmış sade yoğurt						
Hazır sade yoğurt						
Meyveli yogurt						
Probiyotik yogurt						
Kefir						
Peynir ve türleri (.....)						
<u>ET, YUMURTA., K.BAK.</u>						
Dana eti						
Koyun eti						
Kuzu eti						
Tavuk göğüs derili						
Tavuk göğüs derisiz						
Tavuk but derili						
Tavuk but derisiz						
Hindi eti						
Büyük balık (çipura, levrek, alabalık vb)						
Küçük balık (hamsi, istavrit vb)						
Ton balığı						
Diğer balıklar(.....)						

EK-2. (devam) Anket formu

Kabuklu deniz ürünleri (midye, karides, ıstakoz vb)						
Yumurta (Tam)						
Yumurta sarısı						
Yumurta beyazı						
Salam						
Sosis						
Sucuk						
Dana jambon						
Tavuk jambon						
Sakatatlar (.....)						
Kurubaklagil (mercimek, kuru fasulye, nohut vb)						
Kuruyemiş/çerez (ceviz, fındık, badem, fıstık vb)						
<u>TAZE SEBZE-MEYVE</u>						
Y.yapraklı sebzeler (ıspanak, semizotu, pazı, tere vb)						
Sarı sebzeler (havuç, bal kabağı vb)						
Diğer sebzeler (.....)						
Taze sebze suyu						
Patates 1. Haşlama 2. Kızartma						
Domates						
Soya filizi						
Turunçgiller (portakal,mandalina, greyfurt,limon vb)						
Diğer meyveler (.....)						
Taze sıkılmış meyve suyu (.....)						
<u>EKMEK, TAHILLAR</u>						
Beyaz ekme						
Tam buğday ekmeği						
Kepek ekmeği						
Diğer ekme (.....)						
Bazlama, lavaj, yufka						
Buğday unu						
Pirinç, pirinç unu						
Bulgur						
Makarna, şehriye						
Tarhana						
BESİNLER						

EK-2. (devam) Anket formu

YAĞ, ŞEKER, TATLI						
Ayçiçeği yağı						
Mısırozü yağı						
Zeytinyağı						
Fındıkyacağı						
Soyayağı						
Diğer sıvı yağlar (.....)						
Margarin						
Tereyağı						
Siyah zeytin						
Yeşil zeytin						
Şeker						
Bal						
Reçel, marmelat						
Pekmez						
Hamur tatlıları (.....)						
Sütlü tatlılar (.....)						
Çikolata, sarelle, bar, gofret vb						
DİĞER						
Kolalı, gazlı içecekler 1. Normal 2. Diyet						
Meyveli, gazlı içecekler 1. Normal 2. Diyet						
Soda, maden suyu						
Su						
Hazır meyve suyu (.....)						
Nescafe						
Türk kahvesi						
Çay (siyah)						
Yeşil çay						
Bitki çayları (.....)						
Enerji içecekleri						
Alkollü içecekler (.....)						
Bisküvi, kek, kurabiye, pasta vb						
Cips						
Patlamış mısır						
Hazır çorba (.....)						
Simit, poğaç, börek vb						
Kahvaltılık gevrek-cornflex						
Pizza, pide, lahmacun, hamburger vb						
Sosisli-sucuklu sandviç						
Diğer (.....)						

EK-2. (devam) Anket formu

6. 24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER, İÇECEKLER	HAZIRLANIRKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE YAĞ ÇEŞİDİ	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAHA				
KUŞLUK				
ÖĞLE				

EK-2. (devam) Anket formu

İKİNDİ				
AKŞAM				
GECE				

EK-2. (devam) Anket formu

7. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Boy uzunluğu (cm)	Vücut Ağırlığı (kg)
Bel çevresi (cm)	Kalça çevresi (cm)
BKİ	Bel / Kalça
Boyun çevresi (cm)	
Vücut yağ (%)	Vücut su (%)
Yağsız vücut kütlesi (kg)	Abdominal yağlanma katsayısı
Kemik kütlesi (kg)	BMH (kkal)

8. KAN BULGULARI

B12	Ferritin
Folat	Ghrelin

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : Özturan, Ayçıl
 Uyruğu : T.C.
 Doğum tarihi ve yeri : 21.10.1991
 Medeni hali : Bekar
 Telefon : 0 555 640 11 55
 e-mail : aycilozturan@gmail.com



Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı	Devam Ediyor
Lisans	Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2013
Lise	Milas Anadolu Lisesi	2009

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2015- Devam Ediyor	Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	Araştırma Görevlisi
2015	Aydın Halk Sağlığı Müdürlüğü Efeler Toplum Sağlığı Merkezi	Diyetisyen
2013	Milas Özel İzan Sağlık Hastanesi	Diyetisyen

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

Makaleler

1. Özturan, A., Şanlıer, N., Coşkun, Ö. (2016). Migren ve beslenme ilişkisi. *Türk Nöroloji Dergisi*, 22 (44-50).

Bilimsel Toplantı Ve Kongrelerde Yayınlanan Bildiriler

1. Özturan, A., Bilici, S. (2016). *Helicobacter Pylori* enfeksiyonu olan bireylerde tedavi öncesi ve sonrası beslenme durumlarının değerlendirilmesi üzerine bir araştırma | 11-12 Mart 2016/ Ankara.
2. Özturan, A., Bilici, S.(2016). The Effects Of *Helicobacter Pylori* infection on nutrition status and metabolism | June 1th - 4th 2015/ Goteburg.
3. Özturan, A., Şanlıer, N. (2016). Nutritional status and obesity in children with autism spectrum disorder | June 1th - 4th 2015/ Goteburg.

Katıldığım seminerler

1. European Obesity Summit (2016) Goteburg.
2. 3. Bağırsak Mikrobiyotası ve Probiyotikler Kongresi (2016) Ankara.
3. 4. Fetal Hayattan Çocukluğa “ilk 1000 gün” Gebe ve Çocuk Beslenmesi Kongresi (2016) Ankara.
4. Türkiye Doğal Beslenme ve Yaşam Boyu Sağlık Zirvesi (2015) Bilecik.
5. Sağlık Bilimlerinde Beslenme ve Gıda Zirvesi (2014) Ankara.
6. 9. Beslenme ve Diyetetik Kongresi (2014) Ankara.
7. Hacettepe Beslenme ve Diyetetik Günleri 4. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu (2013) Ankara.
8. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Zirvesi (2013) Ankara.

Hobiler

Fotoğrafçılık, sinema, kitap okumak, seyahat etmek.



GAZİ GELECEKTİR...

