



## Gastrit ve *Helicobacter pylori* Tedavisinde Sağlıklı Beslenmenin Yeri ve Önemi

Rabia Yaşa\*, Mehmed Kürşad Türkdöğen

*Istanbul Sabahattin Zaim Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, Türkiye*

Istanbul Sabahattin Zaim Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi (2019) 1 (3): 01-08  
DOI: xxxxxx/xxxxxx

### YAYIN BİLGİSİ

Yayın geçmişi:

Gönderilen tarih: 30 Kasım 2018

Kabul tarihi: 2 Ekim 2019

Yayınlanma tarihi: 06 Kasım 2019

### Anahtar kelimeler:

alternatif tedavi

beslenme

gastrit

*Helicobacter Pylori*

mide kanseri

Alternative Therapy

Gastric Cancer

Gastritis

*Helicobacter Pylori*

Nutrition

### ÖZET

Gastrit; mide duvarının mukozadan serozaya kadar olan iltihabi reaksiyonu olarak bilinmektedir. İnflamatuvar lezyonlar akut eroziv gastrit veya kronik atrofik gastrit olabilir. Akut gastritin kesin insidansı bilinmemektedir ve çoğu zaman semptomlar histolojik olarak doğrulanmadan tedavi edilir. Kronik gastrit prevalansı, geçtiğimiz yıllarda gelişmiş toplumlarda belirgin bir şekilde azalmıştır ancak peptik ülser veya mide kanseri gibi şiddetli öldürücü sonuçları ile hala en yaygın ciddi pandemik infeksiyonlardan biridir. Günümüzde gastrit, mide kanseri ve mide lenfoması gibi hastalıklar ile *Helicobacter Pylori* (*H. Pylori*) ilişkisinin varlığının gösterilmiş olması sonucu bu bakterinin neden olduğu inflamasyon büyük önem kazanmıştır. *H. Pylori*; spiral şekilli, mikroaerofilik ve gram negatif bakteridir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından Tip 1 kanserojen olarak ilan edilmiştir. Günlük beslenme *H. Pylori*'ye karşı güçlü antibakteriyel aktiviteye sahip birçok besin ögesi sağlar. Diyet tedavileri, *H. Pylori* kolonizasyonunda bir azalmaya yol açar ve gastrit prevalansında bir azalmaya neden olarak gastrik adenokarsinom gelişmesi riskini azaltır. Bu derlemede, gastrit gelişmesine neden olan beslenme yanlışlıkları ve gastrit ile *H. Pylori* tedavisinde sağlıklı beslenmenin rolünün araştırılması amaçlanmıştır.

### ABSTRACT

Gastritis is known as the inflammatory reaction from mucosa to serosa in the gastric wall. Inflammatory lesions may be acute erosive gastritis or chronic atrophic gastritis. The exact incidence of acute gastritis is unknown and the symptoms are treated without histological examination. In recent years, the prevalence of chronic gastritis has significantly decreased in developed populations. However it is still found among the most common serious pandemic infections with severe lethal consequences such as chronic gastritis, peptic ulcer or gastric cancer. Nowadays, this bacteria has gained great importance due to the significant relationship between its gastric infection and peptic ulcer, stomach cancer and stomach lymphoma. *H. Pylori* is a spiral-shaped, microaerophilic and gram-negative bacterium. It has been declared as a Type 1 carcinogen by the World Health Organization. Daily nutritional diet has strong antibacterial activity against *H. Pylori* with many nutrients. Nutritional dietary interventions may lead to a decrease in *H. Pylori* colonization and gastritis and reduce the risk of severe diseases such as peptic ulcer and gastric malignancies. In this review, we aimed to investigate the nutritional errors that cause gastritis and the importance of healthy nutrition in their treatment.

### 1. Giriş

Mide; sindirimin dışında sekresyon, motilite, intoksisite ve emilim fonksiyonları olan bir organdır. Mide pH'sı 0.9 - 2.0 arasında değişir (Baysal, 1999). Gastrit, mide duvarının mukozadan serozaya kadar olan iltihabi reaksiyonu olarak bilinmektedir. İnflamatuvar lezyonlar akut eroziv gastrit veya kronik atrofik gastrit olabilir (Yüksel, 2016).

Yoğun bakım ünitelerindeki hastaların çoğunda mukozal ülserler gelişir ve yaklaşık %5'i açık kanama olmakla beraber yaşamı tehdit eden kanama oranı % 20 civarındadır (van der Post & Carneiro, 2017). Ayrıca dünya nüfusunun yarısından fazlasının bir dereceye kadar gastrite sahip olduğu tahmin edilmektedir (Sipponen & Maaroo, 2015). Diyet tedavileri

gastrit prevalansını azalttığından mide adenokarsinom riskini de azaltmaktadır. Bu nedenle ilaç tedavilerinin yanı sıra diyet tedavileri de yoğun olarak araştırılmaktadır (Akbulut, Çiftçi & Yıldız, 2008).

### 2. Akut Gastrit

Akut gastrit, gastrik mukozadaki akut inflamatuvar değişikliklerden kaynaklanan birçok bozukluğun genel adıdır. Akut hemorajik (kanamalı) gastrit ve akut enfektif gastrit olarak türleri vardır. Mukozaya zararlı (irritan) ve koruyucu (mukoprotektif) faktörler arasında ortaya çıkan akut bir dengesizlik sonucu akut gastrit ortaya çıkar. Akut gastritin klinik bulguları; şiddetli epigastrik ağrı, bulantı-kusma, anoreksi (iştahsızlık), yanma, hematemez, melena, ishal ve

\*Sorumlu yazar.

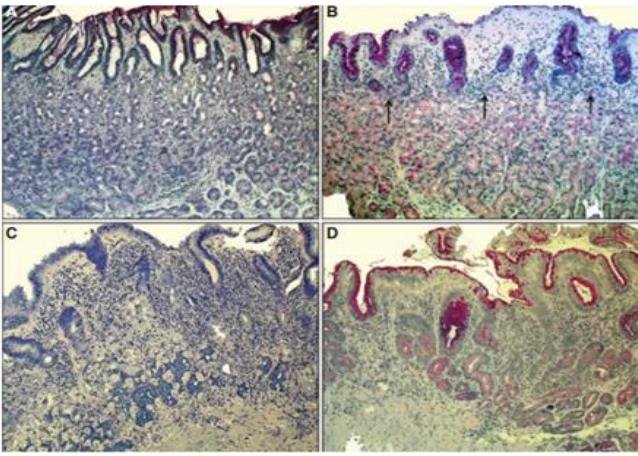
E-mail adresi: [dyt.rabiyasa@gmail.com](mailto:dyt.rabiyasa@gmail.com) (Rabia Yaşa)

dehidratasyon olarak sıralanabilir (van der Post & Carneiro, 2017). Çok acılı, baharatlı yemek yemek, aşırı alkol tüketimi, aspirin veya diğer non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAIDs), besin zehirlenmeleri, bazı viral veya bakteriyel enfeksiyonlar akut gastritin başlıca nedenlerindedir (Yüksel, 2016 ; Akbulut vd., 2008).

Akut gastritin insidansı kesin olarak bilinmemektedir. Genelde 60 yaş üstü hastalarda görülmekle birlikte her yaşta ortaya çıkabilir. Stresle ilişkili erozyonlar midenin fundus ve korpus bölümünde görülürken, alkol ve NSAIDs kullanımıyla ortaya çıkan erozyonlar antrum merkezli olur (van der Post & Carneiro, 2017).

### 3. Kronik Gastrit

Kronik gastrit, mide yüzeyindeki zararlı inflamasyonun zamanla mide mukozasını tahrip etmesiyle oluşan kalıcı disfonksiyondur. Atrofik ve atrofik olmayan formları vardır (Şekil 1).



**Şekil 1.** Kronik Gastritin Tipleri. Normal (A): Oksintik bezlerin tabakası normaldir. Atrofik olmayan gastrit (B): Oklarla belirtildiği gibi mukozanın üst tabakasında hafif mononükleer inflamasyon görülür. Korpusta orta derecede atrofik gastrit (C): Yoğun kronik mononükleer inflamasyon, mukozanın alt katmanlarında da ortaya çıkar ve normal oksinal bezlerin atrofiyle birlikte olur. Korpusta şiddetli atrofik gastrit (D): Kronik inflamasyon hafiftir ancak tüm oksintik bezler tamamen ortadan kalkar. Mide kesinlikle asit içermez.

Kronik gastrit 20. yüzyılın başlarında bilinmeye ve araştırılmaya başlanmıştır. Ancak, 1982 yılında '*Helicobacter Pylori*' keşfedildikten sonra vakaların çoğunun otoimmün değil bu bakteri sonucu ortaya çıktığı anlaşıldı. Daha sonra, *H. Pylori*'nin eradike edilmesiyle mide mukozasının normale döndüğü ve atrofik gastritin gelişmediği ortaya çıkmıştır. Son 10 yılda gelişmiş ülkelerde kronik gastrit prevalansı belirgin olarak düşse de *H. Pylori* hâlâ gastrik kanser ve peptik ülser gibi öldürücü hastalıklara neden olan ciddi bir enfeksiyondur (Sipponen & Maaros, 2015).

Kronik gastritin nedenlerinin en başında tedavi edilmemiş akut gastrit gelmektedir. Yetersiz ve dengesiz beslenme (protein, A, E ve C vitamininin yetersiz alınması), genetik faktörler, alkol ve sigara alışkanlığı, bağışıklık sistemindeki yetersizlikler ise kronik gastritin diğer nedenleridir (Akbulut, Çiftçi & Yıldız, 2008). Hızlı yemek veya aşırı yeme de gastrite neden olabilir. Bununla birlikte, gastrit ve yeme hızı

arasındaki ilişki belirsizdir. Kim ve arkadaşlarının yaptıkları ve yeme hızının eroziv gastrit (EG) riskinin artması ile ilişkisini araştıran bir çalışmada, EG olan grupta erkek cinsi, yaş, beden kitle indeksi, sigara, alkol vs. riskli içicilerin yüzdesinin EG olmayanlara göre daha yüksek olduğu ve yüksek yeme hızına (<5 dk / öğün) sahip olan grupta EG riskinin, en düşük yeme hızına sahip olan gruptan (≥15 dk / öğün) 1.7 kat daha fazla olduğu bulunmuştur (Kim, Ko, Kim, Han & Cho, 2015).

#### *Kronik Gastritin Bulguları*

Kronik gastritin gelişimi yavaş olduğundan asemptomatik süreci uzun olabilmekte ve hastalığın geç dönemlerinde bulgu vermektedir (Minalyan, Benhammou, Artashesyan, Lewis & Psegna, 2017). Ağırlık kaybı, anemi (B12 ve demir malabsorbsiyonu), kan proteinlerinde azalma, iştahsızlık, epigastik rahatsızlık, dispepsi, bulantı – kusma ve ishal kronik gastritin muhtemel semptomlarıdır (Akbulut vd., 2008). Kronik atrofik gastrit; mide intrinsek faktör kaybına neden olarak, düşük serum vitamin B12 ve yüksek homosistein düzeylerine neden olabilir. Ayrıca; vitamin B12 eksikliğine bağlı pernisiyöz anemiyle ilişkili olarak zayıflık, baş dönmesi, ekstremitelerde uyuşukluk, depresyon, obsesif kompulsif bozukluklar, psikoz, bunama gibi belirtiler görülebilir (Minalyan vd., 2017). Kalsiyum, demir, magnezyum ve çinko gibi diğer esansiyel besin elementlerinin emilimi de olumsuz etkilenebilir. Ayrıca, antioksidan vitaminlerin de yeterli düzeyde alınmaması durumu kötüleştirir (Yüksel, 2016 ; Kao, Sheu & Wu, 2016) .

Hematolojik ve nörolojik bozukluklara yol açan B12 vitamini eksikliği, otoimmün atrofik gastritte en çok araştırılan besinsel eksiklik olmaya devam etmektedir (Lahner vd., 2015). Pernisiyöz anemili hastaların % 27'sine kadarında demir eksikliği anemisi oluşması, tedavi edilemeyen demir eksikliği anemili hastalarda otoimmün atrofik gastritin araştırılması gerektiğini göstermektedir. Ayrıca otoimmün atrofik gastrit; B12 vitamini, kalsiyum ve D vitamini eksikliğine bağlı olarak osteoporoz ve patolojik kırık riskinin artmasına yol açabilir (Cavalcoli, Zilli, Conte & Massironi, 2017).

Düşük mide asit durumundan dolayı demir, kalsiyum ve diğer besin elementlerin de emilim ve biyoyararlanımı etkilenebilir (Mahan & Raymond, 2016).

Kalkan ve arkadaşlarının non-atrofik gastritli yaşlılarda yaptığı bir çalışmada, B12 vitamini eksikliğine etki eden faktörler incelenmiştir. 60 yaş üstü non-atrofik gastrit teşhisi almış 1256 hasta, ortalama 339 pg / ml serum B12 seviyesine sahip 759 kişi ve ortalama 180 pg / ml serum B12 seviyesine (B12 normal kan değeri : 220 - 940 pg / ml) sahip 497 kişi olarak iki gruba ayrılmıştır. Çalışmanın sonucunda; *H. Pylori*, nötrofil aktivitesi, intestinal metaplazi ve inflamasyon sıklığı B12 düzeyi düşük ikinci grupta birinci gruba göre anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur (Kalkan, Karakaya, Tüzün, Gençtürk & Soykan, 2016).

#### **3.1 Gastrit Tedavisi**

Tedavide mide asit miktarını azaltmak (antiasit, H2 bloker, proton pompa inhibitörleri vb.) ve altta yatan hastalığı tedavi etmek (stres / akut gastrit, *H. Pylori* enfeksiyonu, B12 yetersizliği v.b) temel prensiptir (Yüksel, 2016). Otoimmün atrofik gastritin neden olduğu pernisiyöz aneminin erken dönemlerinde klinik semptomların tedavisi için oral olarak

B12, demir ve folik asit takviyesi önerilir. Nörolojik belirtiler de varsa, B12'nin intravenöz olarak verilmesi önerilir (Minalyan vd., 2017). Özellikle *H. Pylori*'nin neden olduğu kronik gastrit tedavisinde *H. Pylori*'nin eradikasyonu önemlidir. İlaç tedavisi dışında yoğun olarak beslenme tedavisi araştırmaları devam etmektedir (Yüksel, 2016).

### 3.2. Gastrit Beslenme Tedavisi Önerileri

Beslenme tedavisi gastritin önlenmesinde önemli olduğu kadar gastritin tedavisinde de mide tahrişini (irritasyonunu) azaltması, *H. Pylori* eradikasyonuna yardımcı olması veya mide duvarını güçlendirmesi ile önemli bir rol oynar. Gastritli hastalar için genel olarak beslenme önerileri şu şekilde özetlenebilir:

- Yemekler yavaş yavaş yenmelidir.
- Hazımsızlık yapan besinler yenilmemelidir.
- C vitamini alımını desteklemek için her gün taze sebze ve meyve tüketilmelidir (Akbulut vd., 2008).
- Yemekler az az, sık sık ve düzenli yenilmelidir.
- Koyu çay, alkol, kahve, kızartmalar, baharat, ketçap, hardal tüketimi kısıtlanmalıdır.
- Sigara ve alkol tüketimi yasaklanmalıdır.
- Tatlı, hamur işi ve gazlı içecekler tüketilmemelidir.
- Besinlerin çok sıcak ya da soğuk olmaması gereklidir.
- Özellikle lor peyniri ve diğer peynirler serbestçe yenilebilir.
- Yemekler gece yatmadan en az iki saat önce yenilmiş olmalıdır.
- Günlük 8 - 10 su bardağı su tüketilmeli ancak yemeklerle birlikte alınmamalıdır (Yüksel, 2016).

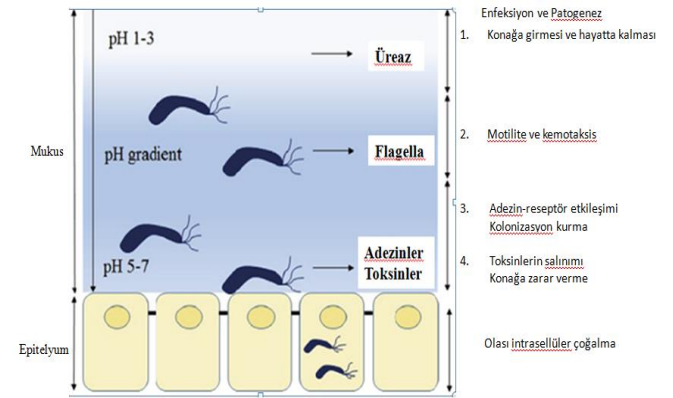
Bazı hastalar asidik gıdaların yutulmasıyla ilgili rahatsızlık ifade eder, ancak bu cevap hastalar arasında tutarlı değildir ve bazılarında semptomlar mide ekşimesiyle ilişkili olabilir. "Asidik gıdaların" beslenme kapsamı, hastanın etkilerini algılamasına göre bireyselleştirilmelidir (Mahan & Raymond, 2016). Yapılan çalışmalarda; gastritli kişilerin mide sıvılarında askorbik asit düzeyinin düşük olduğu tespit edilmiştir. Askorbik asit yetersizliğinde mukozadaki hücrelerin oksidasyonu sonucunda mide kanseri oluşabileceği belirtilmiştir. Askorbik asit midede *H. Pylori* kolonizasyonu ve kanserojen etkisini önlemektedir. Bu nedenle her öğün C vitamini içeren taze sebze ve meyve yenilmesi veya her gün 100 - 200 mg C vitamini alınması önerilmektedir (Saka, Kösele & Bayram, 2013). Ancak Ma ve arkadaşlarının Japon toplumunda yaptıkları, çift - kör randomize kontrollü bir çalışmada; yüksek mide kanseri insidansı olan bir bölgede kronik gastritli hastalarda C vitamini desteğinin, enfeksiyonların azalması üzerinde güçlü bir etkiye sahip olmadığı görülmüştür (Ma, 2013).

### 4. *Helicobacter pylori*

*H. Pylori*, tüm dünyada yaygın olarak bulunan gram negatif bir bakteridir. Enfeksiyon çocukluk yaş grubunda alınmakta ve tedavi edilmediği takdirde ömür boyu devam edebilmektedir. *H. Pylori* enfeksiyonu gastrit, peptik ülser hastalığı, mide kanseri, mide lenfoması (maltoma) ve mikrobesein öğelerinin eksikliğine yol açabilmektedir (Arslan, 2015). Önceleri

*Campylobacter Pyloridis* olarak bilinen *H. Pylori*, laboratuvar koşullarında ilk defa 1982 yılında üretilmiştir (Polat & Köksoy, 2015). *Campylobacter* cinsine çok benzedikleri için bu cinse ait oldukları düşünülmüştür. Ancak daha sonra birçok genotipik ve fenotipik özelliklerinin *Campylobacter* cinsinden farklı olduğu tespit edilerek, bu yeni cinse *Helicobacter* ismi verilmiştir (Kamada vd., 2015). Bakteriye patojen *H. Pylori*, dünyadaki insan toplumunun yaklaşık % 50'sini enfekte eder (Kao vd., 2016). *H. Pylori*'nin seroepidemiolojik çalışmaları, enfeksiyon oranının bölgesel olarak değiştiğini ve gelişmiş ülkelerde, gelişmekte olan ülkelerle karşılaştırıldığında daha düşük olduğunu (% 85'e karşın % 30 - 40) göstermektedir (Zamani vd., 2017). Türkiye'de ise bu oran % 70 - 80 civarındadır (Polat & Köksoy, 2015). Raporlara göre dünyada yaygınlığının azalması, hijyen kurallarının iyi tatbiki ile açıklanabilir. *H. Pylori* enfeksiyonu için kötü temizlik ve hijyen şartları, düşük eğitim seviyesi, düşük sosyo - ekonomik statü, temiz su kaynağının eksikliği, uygunsuz gıda kullanımı çevresel risk faktörleridir (Zamani, Vahedi, Maghdouri & Shokri-Shirvani, 2017).

*H. Pylori*'nin üreaz aktivitesi ve flagella aracılı motilitesi, sağkalımı ve epitelyumun alt mukus tabakasına doğru hareketi kolaylaştırır. Bunu takiben kan antijen bağlayıcı protein, sialik asit bağlayıcı adezin ve reseptörlerle etkileşime giren diğer dış zar proteinleri dahil çeşitli adezinler konakçı epitelyumunda başarılı bir kolonizasyon yapar. Sitotoksin ilişkili gen A ve vakuolasyon, sitotoksin A dahil olmak üzere toksinler, konak dokunun ve hücre içi replikasyonun hasar görmesine neden olur (Şekil 2) (Kao vd., 2016).



Şekil 2. *H. Pylori*'nin epitelyumda kolonizasyonu ve intrasellüler çoğalması

*H. Pylori* ile mukoza ilişkili lenfoid doku lenfomalaları (Maltoma) ve gastrik adenokarsinomalar arasındaki ilişki dikkat çekmiştir. Uluslararası Kanser Araştırma Kurumu (International Agency for Cancer Research) 1994 yılında *H. Pylori*'nin insanlar için kanserojen olduğunu ilan ederek, ilk defa bir bakteriyi Tip I kanserojen olarak sınıflandırmıştır (Polat & Köksoy, 2015). Ayrıca, *H. Pylori* ile kardiyovasküler, dermatolojik, nörolojik, immünolojik, hematolojik, hepatobiliyer, solunum, endokrin ve metabolik bozukluklarla ilgili bir takım ektragastrik bulgular arasında muhtemel bir ilişki bildirilmiştir (Zamani vd., 2017). Birikmiş deliller bu enfeksiyonun metabolik sendrom, Tip 2 Diabetes Mellitus (T2 DM) ve aterosklerotik hastalıklar gibi metabolik hastalıklar ile ilişkili olduğunu göstermiştir ancak, yine de altta yatan mekanizma belirsizdir. İnsülin direnci ve

hiperinsülinemi, bu metabolik anormalliklere katkıda bulunan temel patojenik faktörlerdir (He vd., 2016). Artan deliller bağırsak mikrobiotasının, muhtemelen enerji dengesi, glikoz metabolizması ve kronik inflamatuvar cevabı modüle ederek obezite ve T2 DM gibi metabolik bozuklukların patogenezinde temel bir rol oynadığını göstermiştir. Gastrik mikrobiyotanın *H. Pylori* ile etkileşimi araştırılmaktadır ve bu mikroorganizmaların birçoğunun gastrik kanser gibi *H. Pylori* ile ilişkili hastalıkların gelişmesine katkıda bulunacağı düşünülmektedir (He, Yang & Lu, 2016).

He ve arkadaşlarının C57BL / 6 fareleri ile yaptıkları bir çalışmada, fareler *H. Pylori* ile enfekte olan ve olmayan gruplar olarak ve ayrıca; kalorisi düşük diyet ve yüksek yağlı diyet ile beslenenler olarak gruplara ayrılmışlardır. 12. ve 24. haftalarda ölçümler yapılmıştır. Sonuç olarak; *H. Pylori* ile enfekte olan grupta yağ dokusu daha fazla artmış ve kilo artışı olmaksızın bel çevrelerinin daha fazla arttığı görülmüştür. Ayrıca intraperitoneal insülin testlerinin sonuçlarına göre bu grupta daha şiddetli insülin direnci gelişmiştir. Bunlara ek olarak dışkularından mikrobiyota analizi yapılmıştır. Bağırsak mikrobiyotasında, *H. Pylori* ve yüksek yağlı diyetin neden olduğu metabolik fenotip değişimleri ile uyumlu olan dinamik değişiklikler gözlenmiştir. *H. Pylori*, diyet ve bağırsak mikrobiyotaları arasında, konakçı metabolik homeostazisini düzensizleştiren bir etkileşim olabileceği düşünülmüştür (He vd., 2016).

#### 4.1. *H. pylori*'nin Bulaşma Yolları

*H. Pylori*'nin ana konağının insan olduğu düşünülmektedir. Bakterinin esas olarak yerleştiği yer midedir ve genel olarak kronik enfeksiyona burada yol açmaktadır. Midenin korpus ve fundus bölümünde asitlik daha yüksek olduğundan, *H. Pylori* asitliğin daha düşük olduğu antrum bölgesine daha kolay yerleşir (Polat & Köksoy, 2015). Kişiden kişiye bulaşmanın fekal-oral, mide-oral, oral-oral, cinsel yollarla olması muhtemeldir. Yayımlar süt, sebze ve et gibi gıda örneklerinde *H. Pylori*'nin varlığını ve sağ kalımını göstermiştir ve patojenin çevresel geçişinde bu gıdaların önemli bir rol oynayabileceğini ileri sürerler (Zamani vd., 2017).

Taze kesilmiş meyveler ve pastörize edilmemiş meyve suları, yeni ortaya çıkan patojenlerin enfeksiyonlarına bağlı olarak ortaya çıkan hastalık tablolarından dolayı toplumu ilgilendirmektedir. Bunlar arasında *H. Pylori* de gıda kaynaklı en önemli patojenlerden biridir (Pina-Pérez, González, Moreno & Ferrús, 2018). Fekal patojenlerle kontamine olmuş sulama suyunun kullanılması ve muhtemelen kirlenmiş topraklarla sürekli teması, meyve ve sebzelerin bu patojenik bakterilerle kontaminasyonuna yol açabilecek temel faktörlerdir (Atapoor, Dehkordi & Rahimi, 2014). Sıcaklık ise, epidermal bariyerin delinme ya da morarma gibi fiziksel hasarla muhtemel kırılmasına yol açarak veya bakteri üreme kinetiğini etkileyerek *H. Pylori* seviyelerini etkileyebilir (Pina-Pérez vd., 2018; Atapoor vd., 2014). Yapılan bir çalışmada pazı, ıspanak, lahanaya ve marul sebzelerinin ekstraktlarında *H. Pylori* bakterisi 5 °C, 20 °C ve 37 °C'de bekletilmişlerdir. Sonuç olarak, *H. Pylori* 20 °C ve 37 °C'de büyüyebilirken 5 °C sıcaklıkta büyüyememiştir (Pina-Pérez vd., 2018).

#### 4.2. *H. Pylori* Enfeksiyonu ve Mide Kanseri İlişkisi

*H. Pylori*, dünya nüfusunun önemli bir kısmında enfeksiyona

neden olur ve gastrit, peptik ülser hastalığı ve hatta mide kanserine yol açabilir. Bu bakteri akut veya kronik gastrit, peptik ülser hastalığı, gastrik adenokarsinom ve gastrik mukoza ile ilişkili lenfoid doku (MALT) lenfomanın başlıca nedenidir. Vakaların çoğunda, enfeksiyon bireysel bir yaşamda asemptomatik kalır, ancak enfekte bireylerin sadece küçük bir kısmında gastrik kanser gelişir (Sitas, 2016). Histolojik olarak, iki tip mide adenokarsinomu (intestinal tipi ve diffüz tipi) vardır. Gastrik adenokarsinom sıklıkla hastalık seyrinde geç teşhis edilir. Bu nedenle, risk faktörlerini tanımak ve gastrik kanserin erken önlenmesi çok önemlidir (Tablo 1) (Polat & Köksoy, 2015).

**Tablo 1.** Doğu Anadolu'da mide kanserinde diyet ve ekolojik ("T") risk faktörleri

- Tütsüleme, tezek ve tandır ( PAH, HAA )
- Tuzlu besinler  
( Nitrat, nitrit ➡ Nitrozaminler )
- Tütün (sigara: 10 yıl ve üstü, günde 1 paket ve fazla)
- Toksin ( mantar ): Aflatoksin vs.
- Temizlik ( el, ağız, diş vs. hijyen ) yetersizliği ( *H. Pylori* enfeksiyonu )
- Toprak, su ve besinlerde ağır metaller ve radyoaktivite
- Teeth (dişler): Ağız içi bakteriler  
( Nitrat ➡ Nitrit ➡ Nitrozaminler )

Mide kanserli ve *H. Pylori* ile enfekte kişilerin serumunda nitrik oksit oksidasyon ürünleri (nitrat ve nitritler) artmıştır. Endemik üst gastrointestinal kanser bölgesi olan Van'da Türkoğan, Akman, Tuncer, Uygan & Kosem'in (2005) 1994 – 2001 yılları arasında yaptığı çalışmada, sıklıkla tüketilen bazı geleneksel besinler ve içme suyunda nitrat ve nitrit düzeyleri araştırılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda, tüm geleneksel besinlerde nitrat ve nitrit düzeyleri, içme suyunda ise nitrit düzeyleri kontrol değerlerine göre ileri derecede anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Kamada vd.'nin (2015) yaptıkları çalışmada, İkinci Dünya Savaşı'ndan bu yana Japonya'da ekonomik ve hijyenik koşullardaki gelişmelere paralel olarak ortaya çıkan atrofik gastrit varlığında ve şiddetinde meydana gelen değişiklikler ve *H. Pylori* enfeksiyonunun yaygınlığı incelenmiştir. *H. Pylori* enfeksiyonu ve histolojik derecedeki gastrik hasarın prevalansı 40 yıllık bir süre içinde elde edilen gastrik biyopsi örnekleri kullanılarak retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu çalışmada, 1970'li yıllarda incelenen 289 hasta (158 erkek; ortalama 44.9 yaş), 1990'larda 787 (430 erkek; ortalama 44.2 yaş) ve 2010'larda incelenen 305 hastanın (163 erkek; ortalama 53.2 yaş) dahil olduğu 1381 hastada *H. Pylori* prevalansı ve atrofi şiddeti incelenmiştir. *H. Pylori* enfeksiyonu prevalansı % 74.7'den (1970'ler) % 53'e (1990'lar) ve % 35.1'e (2010'lar) genel olarak anlamlı olarak azaldığı görülmüştür (p <0.01). Ayrıca, 2010'larda antrum ve korpusta atrofi prevalansı diğer yıllara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

*H. Pylori* kaynaklı gastriti olan hastalarda B12 vitamini eksikliği de bildirilmiştir. *H. Pylori* infeksiyonunun oluşturduğu gastrite bağlı olarak asit sekresyonunun azalması ve kobalaminin yiyeceklerden ayrışarak bağlanması güçleşmesi, intrinsek faktörün sekresyonunun bozulması, gastrik mukozadan askorbik asit sekresyonunun azalması mide pH'nın yükselmesi ve *H. Pylori*'nin otoimmün gastriti tetiklemesinin B12 eksikliğine yol açtığı öne sürülmektedir (Arslan, 2015).

Yıldırım vd.'nin (2017) serum D vitamini (25(OH)D) seviyesinin *H. Pylori* eradike oranına etkisini araştırmak için yaptıkları bir çalışmada, *H. Pylori* tanısı almış 220 hastanın *H. Pylori* eradike tedavisi öncesi ve sonrası serum D vitamini seviyeleri ölçülmüştür. Buna göre hastalar, serum D vitamini < 10 ng / ml (yetersiz) olanlar ve serum D vitamini ≥ 10 ng / ml (yeterli) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda; 25(OH)D seviyesi *H. Pylori* eradikasyonunun başarısız olduğu hastalarda anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur.

### 4.3. *H. Pylori* ve Beslenme

Mide kanserinin risk faktörlerinden olan *H. Pylori* ile beslenme ilişkisi yoğun olarak araştırılmaktadır. Bazı besinler bu bakteri için risk faktörü iken, bazı besinlerin bakteriden koruyucu olduğu veya bakterinin eradikasyonuna yardımcı olduğu düşünülmektedir (Lee vd., 2003).

#### 4.3.1. Tuz

Yüksek tuz tüketimi gastrik mukozadaki *H. Pylori* kolonizasyonunu, *H. Pylori* ile indüklenen inflamasyonu ve karsinogenez riskini artırır (Haley & Gaddy, 2016). Diyet tuzu alımı toplumlar arasında değişmektedir; yüksek gastrik kanser insidansı olan bazı toplumlarda ortalama tuz tüketiminin günde 49 g olduğu bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda *H. Pylori* gen ifadesinin sodyum klorür seviyesine reaksiyon olarak değiştiği gösterilmiştir. Yüksek seviyede sodyum klorid (NaClO<sub>2</sub>), *H. Pylori* hücrelerinin tipik formundan uzatılmış forma dönüşmesine ve bazı suşlarda sitotoksin A geninin regülasyonuna neden olur. Epidemiyolojik çalışmalar, *H. Pylori* infeksiyonunun ve yüksek tuz diyetinin atrofik gastrit ve intestinal metaplaziyi önemli ölçüde indükleyebileceğini de göstermiştir (Raei, Behrouz, Zahri & Latifi-Navid, 2016). Song vd.'nin (2017) yaptıkları çalışmada 662 hastada, yüksek tuz alımı ve atrofik gastrit, intestinal metaplazi gibi prekanser lezyonlar arasındaki ilişkiyi incelemek amaçlanmıştır. Hastaların gastrointestinal endoskopi ve idrarda 24 saat boyunca atılan sodyum miktarı değerlendirilmiştir. Çalışmaya intestinal metaplazisiz atrofik gastritli 192 kişi, intestinal metaplazili atrofik gastritli 112 kişi ve gastrik atrofi olmayan 358 kişi katılmıştır. Bunlardan 276'sı *H. Pylori* ile enfektedir. Bu çalışmanın sonucunda; *H. Pylori* infeksiyonu ve intestinal metaplazisiz atrofik gastrit arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. İntestinal metaplazili atrofik gastritle idrarda yüksek sodyum atımı, sigara kullanımı (1 yılda 20 paket üstü) ve *H. Pylori* infeksiyonu arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

#### 4.3.2 Demir

Çalışmalar diyetle demir alımı ile gastrik adenokarsinomlar arasında ters ilişki olduğunu göstermiştir. *H. Pylori*'nin

kendisi için elzem olan demiri kullanır ve demirin okside olmasını engelleyen askorbik asit sekresyonunu azaltır. Ayrıca hemorojik gastrite neden olarak oluşturduğu kan kaybından dolayı demir eksikliğine neden olur (Arslan, 2015; Haley & Gaddy, 2016).

#### 4.3.3 Sebze Tüketimi

Nişastasız sebzelerin başta olmak üzere sebze tüketimi mide kanserine karşı koruyucudur. Özellikle brokolide bulunan sülfaronanın direkt bakterisidal etki göstererek *H. Pylori* üreazını inaktive ettiği in-vitro çalışmalarda bulunmuştur (Fahey, Stephenson & Wallace, 2015). Yanaka vd.'nin (2009) yaptıkları çalışmada, *H. Pylori* infeksiyonu olan 48 bireye, sekiz hafta boyunca günde 70 g (yaklaşık 1 su bardağı) sülforafandan zengin brokoli filizi tüketirilmiş ve bu bireylerde inflamasyonun azaldığı belirlenmiştir. Araştırmalar, sülforafan olarak bilinen brokoli filizinin kimyasal ve *H. Pylori* ile ilgili bir anti - bakteriyel etkiye sahip olduğunu göstermiştir. Epidemiyolojik çalışmalarda gastrik kanser ve turp tüketimi arasında da negatif korelasyon olduğu görülmüştür. Turp, lahanaya ve bamyanın anti - *H. Pylori* etkisi olduğu bazı çalışmalarda bulunmuştur. Sarımsak da antioksidan ve antimikrobiyal olması nedeniyle anti - *H. Pylori* etkisi gösterir (Fahey vd., 2015).

#### 4.3.4 Meyve Tüketimi

Meyveler özellikle güçlü bir antioksidan olan C vitamini olmak üzere içerdikleri antioksidanlar ile *H. Pylori*'ye karşı koruyucu özelliğindedir. C vitamini (askorbik asit) insan organizmasında sentez edilmez, besinlerle alınır ve mide asiditesini yükseltir. Böylece, hem *H. Pylori*'nin aktivasyonu hem de midede nitrat ve nitritlerden nitrozaminlerin oluşumu baskılanır ve mide kanseri gelişimi önlenir. Ancak çalışmalarda C vitamini *H. Pylori* tedavisi üzerinde anlamlı bir etkisi olduğu ispat edilememiştir. Demirci vd.'nin (2015) ve arkadaşlarının *H. Pylori*'li 400 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; A grubu hastalar (n = 100) 2 hafta boyunca amoksisilin, klaritromisin ve lansoprazol almıştır. B grubu hastalar (n = 100) 2 hafta boyunca amoksisilin, klaritromisin ve lansoprazolün yanı sıra bir ay boyunca C ve E vitaminleri almıştır. C grubu hastalar (n = 100) 2 hafta boyunca amoksisilin, klaritromisin, lansoprazol ve bizmut subsitrat alırken, D grubu hastalar (n = 100) amoksisilin, klaritromisin, lansoprazole ek olarak bir ay boyunca C ve E vitaminleri ve 2 hafta boyunca bizmut subsitratı almıştır. Sonuç olarak A ve B grupları arasında veya C ve D grupları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Ochoa vd.'nin (2018) *H. Pylori* infeksiyonunun tedavisinde, C ve / veya E vitamini desteklerinin etkinliğini araştıran 10 çalışmanın değerlendirildiği meta- analiz araştırmasında bu vitamin desteklerinin bakteri eradikasyonu üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı tespit edilmiştir.

#### 4.3.5 Kolesterol Alımı

*H. Pylori* kolesterol yapısı için oksotrofiktir (kolesterol varlığında gelişebilir veya sentezlenebilir). Ekstra kolesterol alımı *H. Pylori* fagositozunu artırabilir (Raei vd., 2016). İkezaki vd.'nin (2017) besin alımının *H. Pylori* eradikasyon tedavisi üzerindeki etkisini araştırdıkları çalışmada, hastaların serum *H. Pylori* antikoru ölçülmüş ve hastalara besin frekans anketi yapılmıştır ve hastaların 389'una 1 hafta *H. Pylori* eradikasyon tedavisi uygulanmıştır. Tedaviden 8 hafta

sonra ölçümler yapıldığında hastaların % 60.4'ünde (235 / 389) bakterinin eradike olduğu görülmüştür. Tedavisinin başarısızlığı ile ilişkili faktörler arasında yaş artışı, daha yüksek CRP konsantrasyonları, daha yüksek diyet kolesterolü veya yumurta alımı da vardır. Bu çalışmanın sonuçları, gastrit veya duodenal ülserli *H. Pylori* - pozitif olgularda yüksek yumurta ve balık alımının başarılı *H. Pylori* eradikasyon tedavisi ile negatif ilişkili olabileceğini göstermiştir.

#### 4.3.6 Probiyotikler

Probiyotikler, Gıda ve Tarım Örgütü (FAO) ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından “yeterli miktarda uygulandığında konakçıya sağlık yararı sağlayan canlı mikroorganizmalar” olarak tanımlanmıştır. Optimal sindirim sistemi için gereklidirler ve birçok hastalığa karşı koruyucudurlar. Bakterisit etkileri de vardır. 33 klinik çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde probiyotik takviyesi alan gruplarda *H. Pylori* eradikasyonunda anlamlı bir artış görülmüştür (Fahey vd., 2015).

#### 5. Alternatif Tedavi

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre alternatif ve tamamlayıcı tedaviler. “fiziksel ve ruhsal hastalıklardan korunma, bunlara tanı koyma, iyileştirme veya tedavi etmenin yanında sağlığın iyi sürdürülmesinde de kullanılan, farklı kültürlerle özgü teori, inanç ve tecrübelerle dayalı izahı yapılabilen veya yapılamayan- bilgi, beceri ve uygulamalar bütünüdür” (Ünal & Dağdeviren, 2019).

Ranunculaceae familyasından gelen *Nigella sativa*'nın (*N. Sativa*, çörek otu); sindirim, müshil ve mide tonik etkileri olduğu bilinir ve aynı zamanda şişkinlik konusunda da etkilidir. Bal bazlı *N. sativa* formülasyonu, üst gastrointestinal semptomlar için Geleneksel Fars ilacı olarak kullanılmıştır. Hashem-Dabaghian, Agah, Taghavi-Shirazi & Ghobadi'nin (2016) yaptıkları çalışmada Gastrik *H. Pylori* infeksiyonunun eradikasyonunda *N. sativa* ve bal kombinasyonunun etkinliğini değerlendirmek amaçlanmıştır. Üre nefes testinde *H. Pylori* infeksiyonu pozitif çıkan on dokuz hastaya iki hafta boyunca günde üç kez öğütülmüş olarak 6 g / gün *N. sativa* ve 12 g / gün bal içeren bir çay kaşığı karışım almaları sağlanmıştır. Tedaviden 4 hafta sonra tekrar üre nefes testi yapılmış ve sonuç olarak, katılımcıların % 57.1'inde (8 / 14) *H. Pylori*'nin eradike olduğu ve total dispepsi semptomlarının anlamlı olarak azaldığı görülmüştür. Hiç bir ciddi yan etki de bildirilmemiştir.

Jiang vd.'nin (2016) yaptıkları çalışmada yeşil çayın major kateşini olan epigallokateşin-3-gallatin (EGCG) gerbillerde *H. Pylori* infeksiyonuna karşı etkileri araştırılmıştır. Gerbiller; *H. Pylori* ile enfekte edilen kontrol grubu ve *H. Pylori* ile enfekte edilen ve % 0.005'lik EGCG içeren su içirilen grup olarak ayrılmıştır. Gerbillerin 12 hafta sonra gastrik mukozaları incelenmiş ve bu çalışmanın sonucunda EGCG alan grupta gastrik mukozada IL - 1 $\beta$ , TNF -  $\alpha$ , COX - 2 and iNOS sitokinlerinin seviyesi, *H. Pylori* ile enfekte olan kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

Bae vd.'nin (2014) Kore'de yaptıkları gerbil çalışmasında kırmızı ginseng (*Adam* otu, *Panax*) ekstraktının *H. Pylori* tarafından indüklenen gastrik inflamasyon üzerine etkisi araştırılmıştır. *H. Pylori* infeksiyonu aşılandıktan bir hafta sonra gerbiller 6 hafta süreyle kırmızı ginseng ekstaktıyla beslenmiştir (200 mg kırmızı ginseng ekstraktı / gerbil). Bu çalışmanın sonucunda; kırmızı ginseng ekstraktının gastrik

mukozada *H. Pylori*'nin indüklediği mRNA ve inflamatuvar sitokinleri baskılayarak ve azaltarak, gastrik inflamasyonu azalttığı görülmüştür.

#### 6. Sonuç

Son yıllarda iyileşen yaşam koşulları nedeniyle gastrit sıklığı azalsa da bunun sonuçları olan peptik ülser veya mide kanseri hâlâ ciddi oranda ölümlere neden olmaktadır. Kronik gastritin nedeni çoğunlukla sık tekrarlayan akut gastrittir ve akut gastritin nedenleri büyük oranda beslenme hatalarıdır. Sonuçları ciddi olan bu hastalığı önlemek için daha bilinçli ve doğru beslenmeli, hazımsızlık yapan besinler yenilmemeli, C vitamini alımı için her gün taze sebze ve meyve tüketilmeli, çok sıcak ya da çok soğuk besinler yenilmemelidir. Koyu çay, alkol, kahve, kızartmalar, baharat, ketçap, hardal gibi mideyi tahriş edici yiyecekler alınmamalıdır. Gastritlerin önemli bir nedeni *H. Pylori* infeksiyonu da olabilir, bu nedenle şikayeti olan gastritlilerde *H. Pylori* testi yapıp gastritin tedavisi için bu bakteri hastada tedavi edilmelidir. *H. Pylori* sıklığını arttırdığı bilinen fazla tuz tüketiminden kaçınılmalıdır. Ayrıca *H. Pylori*'nin neden olduğu, özellikle B12 gibi mikro besin element eksiklerine dikkat edilip, gerekirse ek besinler yardımıyla bu eksiklikler giderilmelidir. Kronik gastrit ilerleyip peptik ülser veya kanser gibi ölümcül hastalıklara neden olmadan teşhis edilmeli ve hem sağlıklı beslenme hem de uygun ilaçlarla tedavisi yapılmalıdır.

#### Kaynaklar

- Akbulut, A. G. G., Çiftçi, A. G. H., & Yıldız, E. (2008). *Sindirim sistemi hastalıkları ve beslenme tedavisi*. Klamat Matbaacılık. Şubat-2008 ANKARA. <http://www.besni3noluasm.com/data/sindirim.pdf>
- Arslan, N. (2015). B12 vitamini eksikliği olan çocuklarda *Helicobacter Pylori* sıklığının araştırılması. *Journal of Contemporary Medicine*, 5(4), 221-225. <https://dergipark.org.tr/gopctd/issue/25166/265844>
- Atapoor, S., Dehkordi, F. S., & Rahimi, E. (2014). Detection of *Helicobacter Pylori* in various types of vegetables and salads. *Jundishapur Journal of Microbiology*, 7(5). doi: 10.5812/jjm.10013
- Bae, M., Jang, S., Lim, J. W., Kang, J., Bak, E. J., Cha, J. H., & Kim, H. (2014). Protective effect of Korean Red Ginseng extract against *Helicobacter Pylori*-induced gastric inflammation in Mongolian gerbils. *Journal of Ginseng Research*, 38(1), 8-15. <https://doi.org/10.1016/j.jgr.2013.11.005>
- Baysal, A. (1999). *Beslenme*. Ankara:Hatiboğlu Basım ve Yayım.
- Cavalcoli, F., Zilli, A., Conte, D., & Massironi, S. (2017). Micronutrient deficiencies in patients with chronic atrophic autoimmune gastritis: A review. *World Journal of Gastroenterology*, 23(4), 563. doi: 10.3748/wjg.v23.i4.563
- Demirci, H., Uygun İlikhan, S., Öztürk, K., Üstündağ, Y., Kurt, Ö., Bilici, M., ... & Uygun, A. (2015). Influence of vitamin C and E supplementation on the eradication rates of triple and quadruple eradication regimens for *Helicobacter Pylori* infection. *Turk J Gastroenterol*, 26(6), 456. DOI: 10.5152/tjg.2015.0233
- Fahey, J. W., Stephenson, K. K., & Wallace, A. J. (2015). Dietary amelioration of *Helicobacter* infection.

- Nutrition Research*, 35(6), 461-473. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2015.03.001>
- Haley, K. P., & Gaddy, J. A. (2016). Nutrition and *Helicobacter Pylori*: host diet and nutritional immunity influence bacterial virulence and disease outcome. *Gastroenterology Research and Practice*, 2016. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3019362>
- Hashem-Dabaghian, F., Agah, S., Taghavi-Shirazi, M., & Ghobadi, A. (2016). Combination of *Nigella Sativa* and Honey in Eradication of Gastric *Helicobacter Pylori* Infection. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 18(11). doi: 10.5812/ircmj.23771
- He, C., Yang, Z., Cheng, D., Xie, C., Zhu, Y., Ge, Z., ... & Lu, N. (2016). *Helicobacter Pylori* infection aggravates diet-induced insulin resistance in association with gut microbiota of mice. *EBioMedicine*, 12, 247-254. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2016.09.010>
- He, C., Yang, Z., & Lu, N. (2016). Imbalance of Gastrointestinal Microbiota in the Pathogenesis of *Helicobacter Pylori*-associated Diseases. *Helicobacter*, 21(5), 337-348. <https://doi.org/10.1111/hel.12297>
- Ikezaki, H., Furusyo, N., Jacques, P. F., Shimizu, M., Murata, M., Schaefer, E. J., ... & Hayashi, J. (2017). Higher dietary cholesterol and  $\omega$ -3 fatty acid intakes are associated with a lower success rate of *Helicobacter Pylori* eradication therapy in Japan. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 106(2), 581-588. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.144873>
- Jiang, J., Cao, D., Jia, Z., You, L., Tsukamoto, T., Hou, Z., ... & Cao, X. (2016). The green tea polyphenol epigallocatechin-3-gallate effectively inhibits *Helicobacter Pylori*-induced gastritis in Mongolian gerbils. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 9(2), 2479-2485. <http://www.ijcem.com/files/ijcem0016631.pdf>
- Kalkan, Ç., Karakaya, F., Tüzün, A., Gençtürk, Z. B., & Soykan, I. (2016). Factors related to low serum vitamin B 12 levels in elderly patients with non-atrophic gastritis in contrast to patients with normal vitamin B 12 levels. *Geriatrics & Gerontology International*, 16(6), 686-692. <https://doi.org/10.1111/ggi.12537>
- Kamada, T., Haruma, K., Ito, M., Inoue, K., Manabe, N., Matsumoto, H., ... & Akiyama, T. (2015). Time trends in *Helicobacter Pylori* infection and atrophic gastritis over 40 years in Japan. *Helicobacter*, 20(3), 192-198. <https://doi.org/10.1111/hel.12193>
- Kao, C. Y., Sheu, B. S., & Wu, J. J. (2016). *Helicobacter Pylori* infection: An overview of bacterial virulence factors and pathogenesis. *Biomedical Journal*, 39(1), 14-23. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2015.06.002>
- Kim, M. K., Ko, B. J., Kim, E., Han, B. D., & Cho, K. H. (2015). Fast eating speed increases the risk of endoscopic erosive gastritis in Korean adults. *Korean Journal of Family Medicine*, 36(6), 300-304. doi: 10.4082/kjfm.2015.36.6.300
- Lahner, E., Gentile, G., Purchiaroni, F., Mora, B., Simmaco, M., & Annibale, B. (2015). Single nucleotide polymorphisms related to vitamin B12 serum levels in autoimmune gastritis patients with or without pernicious anaemia. *Digestive and Liver Disease*, 47(4), 285-290. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2015.01.147>
- Lee, S. A., Kang, D., Shim, K., Choe, J., Hong, W., & Choi, H. (2003). Original article effect of diet and *Helicobacter Pylori* infection to the risk of early gastric cancer. *Journal of Epidemiology*, 13(3), 162-168. <https://doi.org/10.2188/jea.13.162>
- Ma, E., Sasazuki, S., Sasaki, S., Tsubono, Y., Okubo, S., & Tsugane, S. (2013). Vitamin C supplementation in relation to inflammation in individuals with atrophic gastritis: a randomised controlled trial in Japan. *British Journal of Nutrition*, 109(6), 1089-1095. <https://doi.org/10.1017/S0007114512002954>
- Mahan, L. K., & Raymond, J. L. (2016). *Krause's Food & the Nutrition Care Process-e-book*. Elsevier Health Sciences.
- Minalyan, A., Benhammou, J. N., Artashesyan, A., Lewis, M. S., & Pisegna, J. R. (2017). Autoimmune atrophic gastritis: current perspectives. *Clinical and Experimental Gastroenterology*, 10, 19. doi: 10.2147/CEG.S109123
- Ochoa, E. Y. C., Moreno, C. O. Q., Fandiño, Y. R. M., Fonseca, S. C. S., Motta, H. F. C., & Guerra, S. A. G. (2018). Assessment of the use of vitamin C and E supplements concomitantly to antibiotic treatment against *Helicobacter Pylori*: A systematic review and meta-analysis. *Medicina Clínica (English Edition)*, 151(2), 45-52. <https://doi.org/10.1016/j.medcle.2018.05.016>
- Pina-Pérez, M. C., González, A., Moreno, Y., & Ferrús, M. A. (2018). *Helicobacter Pylori* growth pattern in reference media and extracts from selected minimally processed vegetables. *Food Control*, 86, 389-396. <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2017.11.044>
- Polat, M., & Köksoy, S. (2015). Gastrointestinal Sistemde Tip 1 Kanserojen Bir Bakteri; *Helicobacter Pylori*. *Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 3(2), 84-96. <https://dergipark.org.tr/maeusabed/issue/19416/206512>
- Raei, N., Behrouz, B., Zahri, S., & Latifi-Navid, S. (2016). *Helicobacter pylori* infection and dietary factors act synergistically to promote gastric cancer. *Asian Pac J Cancer Prev*, 17(3), 917-921. <http://dx.doi.org/10.7314/APJCP.2016.17.3.917>
- Saka, M., Kösele, E., & Bayram, S. (2013). Gastrointestinal sistem hastalıkları ve beslenme tedavisi. *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi* (pp. 541-638). Hatiboğlu Basım ve Yayım San. Tic. Ltd. Şti.
- Sipponen, P., & Maaros, H. I. (2015). Chronic gastritis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 50(6), 657-667. <https://doi.org/10.3109/00365521.2015.1019918>
- Sitas, F. (2016). Twenty five years since the first prospective study by Forman et al.(1991) on *Helicobacter Pylori* and stomach cancer risk. *Cancer Epidemiology*, 41, 159-164. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2016.02.002>
- Song, J. H., Kim, Y. S., Heo, N. J., Lim, J. H., Yang, S. Y., Chung, G. E., & Kim, J. S. (2017). High salt intake is associated with atrophic gastritis with intestinal

- metaplasia. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*, cebp-1024. DOI: 10.1158/1055-9965
- Turkdogan MK, Akman N, Tuncer İ, Uygan I, Kosem M et al. (2005). Epidemiological and clinical aspects of endemic upper gastrointestinal (Esophageal and Gastric cancers in Van region of Eastern Turkey). *Hepato-Gastroenterology*, 52, 496-500. <https://europepmc.org/abstract/med/15816465>
- Ünal, M., & Dağdeviren, H. N. (2019). Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Yöntemleri. *Fam Med*, 8(1), 1-9. <https://doi.org/10.33880/ejfm.2019080101>
- van der Post, C. R., & Carneiro, F. (2017). Acute Gastritis. *Pathology of the Gastrointestinal Tract*, 12-17. DOI: [https://doi.org/10.1007/978-3-319-40560-5\\_1607](https://doi.org/10.1007/978-3-319-40560-5_1607)
- Yanaka, A., Fahey, J. W., Fukumoto, A., Nakayama, M., Inoue, S., Zhang, S., ... & Yamamoto, M. (2009). Dietary sulforaphane-rich broccoli sprouts reduce colonization and attenuate gastritis in *Helicobacter Pylori*-infected mice and humans. *Cancer Prevention Research*, 2(4), 353-360. DOI: 10.1158/1940-6207
- Yildirim, O., Yildirim, T., Seckin, Y., Osanmaz, P., Bilgic, Y., & Mete, R. (2017). The influence of vitamin D deficiency on eradication rates of *Helicobacter Pylori*. *Advances in Clinical and Experimental Medicine: Official Organ Wroclaw Medical University*, 26(9), 1377-1381. DOI: 10.17219/acem/65430
- Yüksel, A. (2016). Gastrit ve Diyet. *Güncel Gastroenteroloji Dergisi*, 20(3), 218-220. <http://guncel.tgv.org.tr/journal/67/pdf/100470.pdf>
- Zamani, M., Vahedi, A., Maghdouri, Z., & Shokri-Shirvani, J. (2017). Role of food in environmental transmission of *Helicobacter Pylori*. *Caspian Journal of Internal Medicine*, 8(3), 146. doi: 10.22088/cjim.8.3.146