

## Astım Süreci ile İlişkili Güncel Faktörler: Obezite ve Beslenme

Current Factors Related with Asthma Process: Obesity and Nutrition

Ümüþ ÖZBEY<sup>1</sup>, Aslı UÇAR<sup>2</sup>

### ÖZ

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, görülme sıklığı giderek artan bir solunum sistemi hastalığı olan astım; beslenme şeklindeki değişimler ve obezite ile sıkça ilişkilendirilmektedir. Astım ve obezite prevalansının paralel olarak artması bu ilişkiye bir gerekçe olarak gösterilmekte ve her iki hastalığa yönelik ortak çalışmalar yapılmaktadır. Obezitenin akciğer kapasitesini düşürmesi, soluk alışverişini zorlaştırması, sistemik ve lokal inflamasyona yol açması her iki hastalığın ortak yönü olduğu hipotezini de desteklemektedir.

Günümüzde astım hastalığındaki bu hızlı artış ile bireylerin yaşam tarzındaki değişimlerle de sıkça ilişkilendirilmektedir. Astımla ilişkili olarak birçok diyet hipotezi ortaya atılmakta ve değişen diyet içeriği astıma neden olan en önemli çevresel faktörlerden biri olarak gösterilmektedir. Bu çalışmada yetişkin bireylerde beslenme şekli ve obezitenin astım üzerine etkisi incelenerek konuyla ilgili güncel sonuçların yansıtılması amaçlanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, Beslenme, Obezite, Solunum Fonksiyonları

### ABSTRACT

In recent years studies have shown that asthma, a respiratory disease that is increasingly common, is related with nutritional changes and obesity. The parallel increase in the prevalence of asthma and obesity is one of the reasons for this association. The reduction of lung capacity, difficulty in inspiration exchange, and systemic-local inflammation increase the number of studies for both diseases.

Today, this rapid increase in asthma disease is often associated with changes in the lifestyle of individuals. Many dietary hypotheses are associated with asthma and varying dietary content is shown as one of the most important environmental factors causing asthma. In this study, effects of nutrition and obesity on asthmatic diseases in adult subjects were investigated and it was aimed to keep light on this subject. In this study it was aimed to reflect that the et of nutritional habits and obesity on asthma in adult subjects with current results.

**Keywords:** Asthma, Nutrition, Obesity, Respiratory Functions.

<sup>1</sup>Arş. Gör. Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, ORCID: 0000-0002-1438-0791

<sup>2</sup>Prof.Dr. Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, ORCID: 0000-0001-9724-9571

## GİRİŞ

Astım; hava yollarının aşırı duyarlılığı ile ilişkili, tekrarlayıcı hırıltılı solunum, nefes darlığı, göğüste sıkışma hissi ve öksürük ataklarına neden olan kronik inflamatuvar bir hastalıktır.<sup>1</sup> Dünyada yaklaşık 235 milyon birey astımdan etkilenmekte ve farklı ülkelerdeki astım prevalansı %1,0 ile %18,0 arasında değişmektedir.<sup>2,3</sup> Türkiye’de yetişkin bireylerde astım prevalansının %2,0-6,0 arasında değiştiği bilinmekte ve yaklaşık 3,5 milyon astım hastasının olduğu tahmin edilmektedir.<sup>1</sup> Hastalığın patogenezinde birçok faktörün yer aldığı ve çoğu zaman bireysel ve çevresel faktörlerin kombinasyonu ile ortaya çıktığı düşünülmektedir.<sup>4</sup>

Son yıllarda astım ile sıklıkla ilişkilendirilen başlıca faktörler obezite ve beslenme. Bireylerin beslenme şeklindeki değişimler sonucunda, astıma paralel olarak artan obezite prevalansı bu faktörlerin astımla olan ilişkisini güçlendirmektedir. Günümüzde hasattan kısa bir süre sonra tüketiciye sunulan besinin yerini işlem görmüş, yüksek enerjili besinler almaktadır.<sup>5</sup> Beslenme alışkanlığındaki bu hızlı değişim vücut yağ dokusunu arttırmakta ve alınan toplam antioksidan miktarının düşmesine neden olmaktadır.<sup>6</sup> Son 20 yılı aşkın süredir obezite ve beslenme faktörleri ile ilgili farklı hipotezler ortaya atılmakta ve bunların astıma öncülük ettiği düşünülmektedir. Ancak bu faktörlerin astım üzerindeki doğrudan etkisi hala belirsizliğini korumaktadır.<sup>7</sup> Bu derlemede obezite ve beslenme faktörünün astım üzerine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

### Obezite

Obezite; ‘vücutta sağlığı olumsuz etkileyecek şekilde anormal miktarda yağ birikmesi’ şeklinde tanımlanmaktadır.<sup>8</sup> Temel olarak besinler aracılığı ile elde edilen enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanmakta ve bozulmuş enerji homeostazisini yansıtmaktadır.<sup>9</sup> Obezite yol açtığı metabolik

komplikasyonlar nedeniyle diğer birçok hastalık ile ilişkilendirilmektedir.<sup>10</sup> Son yıllarda astımın da bu ilişkideki yeri belirlenmeye çalışılmakta ve olası faktörler ile ilgili farklı hipotezler ortaya atılmaktadır. Her iki hastalığın prevalansının eşzamanlı olarak artması, artmış vücut ağırlığının astıma öncülük ettiğini düşündürmektedir. Obezite ve astım arasındaki ilişkinin sebebi tam anlamıyla açık olmasa da obezitenin akciğerler üzerindeki mekanik etkisi, immün sistem ve inflamatuvar cevap üzerindeki etkisi ve hormonal değişime yol açması olası faktörler olarak düşünülmektedir.<sup>11</sup>

### Obezitenin Mekanik Etkisi

Obezite solunum sistemi üzerindeki mekanik etkisini abdominal sistem ve toraks yağlanması aracılığı ile göstermektedir.<sup>12</sup> Ağırlık artışı ile oluşan yumuşak yağ dokusu, göğüs duvarı üzerinde bası oluşturmakta ve göğüs kafesi ile diyaframın solunum esnasındaki hareketini kısıtlamaktadır. Azalmış hava yolu ile oluşan bu kısıtlanma akciğer kapasitesini düşürmekte solunum hacmini azaltmaktadır.<sup>13</sup> Solunum yolundaki bu kısıtlanma ve solunum hacmindeki düşüş alveol yüzey gerilimini arttırarak solunum için harcanan çaba ve tüketilen O<sub>2</sub> miktarını arttırmaktadır.<sup>14</sup> Beden kütle indeksi (BKİ) 40,0’ın üzerinde olan bireylerde solunum için harcanan O<sub>2</sub> miktarı total O<sub>2</sub> tüketiminin %16,0’sına ulaşırken normal ağırlıklı bireylerde bu oran en fazla %3,0 olmaktadır.<sup>13</sup> Yani artmış yağ dokusu nedeniyle solunum hareketi için yeterli alan kalmamakta; hava yolu direnci ile solunum sistemi kas hasarı artmaktadır. Bu da astımlı bireylerde düzensiz soluk alışverişi, egzersiz intoleransı ve uykuda solunum bozukluklarına yol açmaktadır.<sup>56</sup> Obezite bu etkisini solunum sistemi mekaniği, hava yolu direnci, kas gücü dayanıklılığı ve egzersiz kapasitesini değiştirerek göstermektedir.<sup>57</sup> Sonuç olarak obez bireylerde nefes alışverişi zorlaşmakta ve özellikle astımlı morbid obezlerde yaşam kalitesinde düşmeye neden olmaktadır.<sup>58</sup>

Artmış yağ dokusu solunum yollarının toplam alanını azaltarak akciğer hareketliliğini kısıtlamakta ve total akciğer kapasitesini (TLC) düşürmektedir.<sup>15</sup> Jones ve arkadaşlarının (2006) 373 bireyin solunum fonksiyonlarını ölçtüğü çalışmada BKİ'si 20,0-25,0 kg/m<sup>2</sup> arasında olan bireylerin ortalama TLC değerlerinin 30,0-35,0 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. BKİ'nin her birim artışı TLC ile negatif ilişkilendirilmiştir. Aynı zamanda astım teşhisinde en yaygın olarak kullanılan solunum ölçütlerinden olan FEV<sub>1</sub> ve FVC artmış BKİ ile birlikte azalmaktadır.<sup>16</sup>

Obezite oluşturduğu mekanik ve inflamatuvar vb. etkilerle de astımın ortaya çıkışına neden olmakta ve zamanla astım şiddetini artırmaktadır. Beuther ve Sutherland'ın (2007) 333.102 birey üzerinde yaptığı meta-analiz çalışmasında obezitenin astım gelişimini yaklaşık 2 kat hızlandırdığı; ağırlık kaybı arttıkça astım görülme sıklığının azaldığı bulunmuştur.<sup>17</sup> Yaklaşık 10 yılı aşkın sürede 4589 kadın ve 4654 erkek üzerinde yapılan NHANES verilerine göre ise normal kilolu bireyler ile karşılaştırıldığında, BKİ'si 35,0 ve üzerinde olan bireylerin astım riski 1,87 kat daha fazla olarak bulunmuştur.<sup>18</sup>

Astımlı bireylerde vücut ağırlığının artışı nedeniyle çevre yağ dokusunun oluşturduğu çekme gücü, diyafram fonksiyonlarının da bozulmasına neden olmaktadır. Diyafram kas liflerinin sayısı ve boyutu azalmakta, pulmoner kan akımı artmakta, yeterli solunum gerçekleşmemektedir. Bu durumda obez bireylerin normal ağırlıktakilerle aynı solunumu sağlayabilmesi için daha fazla diyafram aktivitesi göstermesi gerekmektedir.<sup>19,20</sup> Yani solunum hacminde değişiklik olmadan daha hızlı ve yüzeysel bir solunum ortaya çıkmaktadır.<sup>15</sup>

Obezitenin astım üzerindeki etkisini gösteren bir diğer mekanik etki ise havayolu düz kaslarındaki değişimin etkisidir. Yağ dokusunun hacmi nedeniyle solunum mekaniğinin değişmesi havayolu kas sistemindeki kontraktillerin özelliklerini değiştirmektedir. Bu durum aktin-miyozin

dinamiğini etkileyerek mevcut kas kontraksiyon ve dilatasyon sistemini bozmaktadır. Solunum kas kuvvetinin azalması ve solunum periyodunun bozulması, astım oluşumunu tetiklemekte ve hastalığa öncülük etmektedir.<sup>21,22</sup>

### İmmün Sistem ve İnflamatuvar Yanıt

Yağ dokusu oluşturduğu inflamatuvar yanıt nedeniyle bir proinflamatuvar olarak değerlendirilebilir. Bu nedenle obezitenin düşük dereceli ve dirençli sistemik inflamasyon ile ilişkili olduğu bildirilmektedir.<sup>23</sup> Buna ek olarak, yağ dokusu oluşturduğu inflamasyon ile bronşiyal duyarlılığa yol açmakta ve astımlı bireylerde solunum hassasiyetini arttırmaktadır.<sup>55</sup> Özellikle sitokin üretiminin önemli bir kaynağı olan viseral yağ dokusu, yüksek sensitif C-reaktif protein (hsCRP), tümör nekroz faktör-alfa (TNF-alfa) ve interlökin (IL) gibi inflamatuvar sitokinleri obez bireylerde obez olmayanlara göre daha yüksek derecede üreterek, astımın semptomlarını arttırmaktadır. Sonuç olarak BKİ aracılığı ile artmış inflamatuvar yanıt obez astımlılarda, obez olmayanlara göre daha yüksek oranda görülmektedir.<sup>24</sup>

Özellikle yetişkinler üzerinde yapılan çalışmalarda adipoz dokunun çapı ile TNF-alfa seviyesi arasında pozitif ilişki gösterilmiştir. Bu durum derialtı adipoz dokunun BKİ ve total vücut yağına göre inflamasyonla daha ilişkili olduğunu göstermektedir.<sup>25</sup> Astım hastalığı da inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile karakterizedir ve mukozada eozinofil, mast hücreleri ve T-lenfositlerin aktivasyonuna neden olmaktadır. Bu aktivasyonda özellikle IL-4, IL-5, IL-6 ve TNF-alfa sorumludur. Şiddetli astım hastalarında TNF-alfa seviyesi oldukça yüksek olup, IL-4, IL-5 gibi Th2 (T yardımcı hücre 2) sitokinlerinin de artışı görülmektedir. TNF-alfa oluşturduğu inflamatuvar yol nedeniyle, obez astımlı bireylerde havayolu kontraksiyonuna yol açarak astımın karakteristik özelliği olan bronşiyal duyarlılığı arttırmaktadır.<sup>26</sup>

Obezite sistemik inflamasyonla beraber oksidatif stresten de sorumludur. Artmış yağ dokusu ve azalmış antioksidan seviye oksidatif stresi arttırmakta ve inflamasyonu tetiklemektedir. Lipid peroksidasyonunun artması sitokin salınımını arttırmakta ve enzim fonksiyon değişikliği ile pro-inflamasyona neden olmaktadır.<sup>27</sup>

### Hormonal Etki

Adipoz doku; yüksek metabolik etkileri olan ve adipokinler olarak adlandırılan birçok metabolik düzenleyici üretmektedir. Bu adipokinlerden biri olan ve sağlıklı bireylerde hipotalamus aracılığıyla iştah bastırıcı ve metabolik uyarıcı hormon olarak görev yapan leptin; adipoz dokudan adipoz dokunun oranı ölçüsünde salgılanmaktadır.<sup>28,29</sup>

Leptin adipoz dokudan TNF-alfa ve IL-6 gibi inflamatuvar sitokinlerin üretimini arttırarak proinflamatuvar aracılardan artışına yol açmakta; bunun aksine antiinflamatuvar sitokin (IL-12) üretimini de azaltmaktadır.<sup>30</sup> Bu durumda obez astımlı bireylerde yüksek salınım gösteren leptin hormonu, arttırdığı inflamatuvar yanıt aracılığı ile havayolu kısıtlanmasını arttırmakta ve astım sürecini hızlandırmaktadır.<sup>54</sup>

Leptin havayolu düz kaslarından salınan vasküler endotel büyüme faktörü (VEGF) aracılığıyla havayolu remodelingi ve angiogenezin artışından da sorumludur. Bu nedenle havayolu inflamasyonunun yanı sıra havayolu remodelingi üzerine de etki etmektedir.<sup>31</sup> Bu durum obez astımlılarda obez olmayanlara göre daha sık görülmektedir.<sup>32</sup>

Adiponektin seviyesi ise diğer birçok adipokinin aksine obezite ile azalmakta ve ağırlık kaybı ile artmakta, yani BKİ ile ters ilişki göstermektedir. Adiponektin antiinflamatuvar olmakla beraber akciğer ve iskelet kaslarında primer metabolik etkiye sahiptir. Antiinflamatuvar etkisi, bir proinflamatuvar olan IL-6 ve TNF-alfa'yı inhibe ederek, antiinflamatuvar sitokin etkileri olan IL-1 ile IL-10'u indüklemesinden kaynaklanmaktadır.

Adiponektin artışı alerjen kaynaklı havayolu inflamasyonunu azaltmakta; eksikliği ise havayolu eozinofil oranını arttırmaktadır. Yani düşük adiponektin seviyesi artmış astım oranı ile ilişkilendirilmektedir.<sup>32,33</sup>

### Diyet

Günümüzde astım hastalığındaki hızlı artışın nedeninin genetik faktörlerin yanı sıra yaşam tarzındaki değişimlerle de ilgili olduğu düşünülmektedir. Son 15 yıldır astımla ilişkili olarak birçok diyet hipotezi ortaya atılmakta ve değişen diyet içeriği astım hastalığına neden olan en önemli çevresel faktörlerden biri olarak gösterilmektedir.<sup>34</sup> Devereux ve Seaton değişen diyetin astım prevalansını arttırdığını, özellikle fastfood ağırlıklı beslenmenin astım ile ilişkili olduğunu öne sürmüşlerdir. Antioksidanlar ve diyet yağları astıma etki ettiği düşünülen başlıca diyet öğeleridir.<sup>6</sup>

Antioksidan alımı ve astım ilişkisi ile ilgili genel görüş, yetersiz antioksidan alımının astım hastalığını arttırdığı yönündedir. Bu görüş zaman içerisinde beslenme şeklinin değişmesi ile birlikte astım hastalığı prevalansının belirgin olarak artmasına dayandırılmaktadır.<sup>35</sup> Geleneksel diyetin modern diyete dönüşmesi, alınan toplam antioksidan seviyesi ile birlikte besinlerin içeriğindeki antioksidan miktarını da azaltmaktadır. Günümüzde hasattan kısa bir süre sonra tüketiciye sunulan besinin yerini işlem görmüş besinler almaktadır.<sup>5</sup> Beslenme alışkanlığındaki bu hızlı değişim meyve ve sebzelerin kalitesinin ve antioksidan içeriğinin düşmesine neden olmaktadır.<sup>6</sup>

C, E vitaminleri, selenyum ve çinko gibi mineraller, karotenoidler, flavonoidler başlıca antioksidanlardır. Son yıllarda yapılan kesitsel çalışmalar antioksidanların astım üzerindeki olumlu etkisini kanıtlamaktadır.<sup>36,37</sup> Meyve ve sebzeler antioksidan içeriği yüksek besinlerdir ve bu besinlerin alımının azalması astım ve atopik hastalıkların sıklığında artışa neden olmaktadır.<sup>6</sup> Burns ve arkadaşlarının 2112

birey üzerinde yaptıkları çalışmada, antioksidan alımı düşük bireylerin zorlu ekspiratuvar volümleri (FEV) antioksidan alımı yüksek olanlara göre daha düşük bulunmuştur.<sup>35</sup> Luis ve arkadaşlarının 54 astım hastası, 54 sağlıklı birey üzerinde 3 günlük besin tüketim kayıtlarını alarak yaptıkları çalışmalarında ise, sağlıklı bireylerin A, C, E vitamin alımlarının astımlılara göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur.<sup>36</sup>

Serum C vitamini düzeyinin düşük olması azalmış akciğer fonksiyonu ve artmış astım prevalansı ile ilişkilendirilmektedir.<sup>38</sup> Anetor ve arkadaşlarının 50 astım hastası 25 sağlıklı birey üzerinde yaptığı çalışmada, astımlı bireylerin serum C vitamini değerleri sağlıklı gruba göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ).<sup>39</sup> C vitamininin diğer antioksidan vitaminlerle birlikte verilmesi astımın olumsuz bronşiyal etkileri üzerine koruyucu etki göstermektedir. Trencu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, C ve E vitaminini birlikte alan bireylerin FEV değerleri plasebo alanlara göre daha yüksek ve bronşiyal duyarlılığı daha düşük olarak bulunmuştur.<sup>40</sup> Yieh ve arkadaşlarının çalışmasında ise sigara kullanan ve C vitamini takviyesi alan gebe kadınların bebeklerinin solunum fonksiyonları, kullanmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Gebelik ve laktasyon dönemindeki C vitamini alımı, ocukluk çağındaki astım semptomlarına karşı koruyucu olarak gösterilmiştir.<sup>61</sup> Barros ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da bireylerin C vitamini içeren besinleri alım miktarları arttıkça AKT puanlarının arttığı bulunmuştur.<sup>7</sup> Astımlı bireylerde yapılan bir başka çalışmada, diyet inflamatuvar indeksi (Dİİ) skorunun antioksidan alımı ile ters orantılı olduğu ve Dİİ skorunda 1 birimlik artış olduğunda FEV<sub>1</sub> değerinde 3,44 kat azalma olduğu gösterilmiştir.<sup>59</sup>

A vitamini ve spesifik türlerinin (retinol, karotenler ve total karotenoidler) alımı astım şiddeti ile negatif korelasyon göstermektedir. Yapılan çalışmalarda astım hastası bireylerde günlük A vitamini alımının tavsiye edilen

miktarın altında olduğu gözlenmiştir. Özellikle şiddetli astım hastalarında günlük alım ortalama olarak tavsiye edilen miktarın yarısına kadar düşmektedir.<sup>41</sup> Kalaycı ve arkadaşlarının 14 astımlı 12 kontrol grubu çocuk üzerinde yaptığı çalışmada hastalığın remisyon dönemindeki serum  $\alpha$ -tokoferol, beta karoten ve askorbik asit düzeyleri kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur. Hastalığın atak dönemindeki serum beta karoten seviyesi ise remisyon dönemine göre anlamlı derecede düşüktür ( $p<0,05$ ).<sup>42</sup>

E vitamini astım üzerindeki antioksidan etkisini daha çok A ve C ile vitamini ile birlikte kullanıldığında göstermektedir.<sup>43</sup> Fogarty ve arkadaşlarının 2633 birey üzerinde yaptıkları çalışmada; artmış E vitamini alımı azalmış serum IgE konsantrasyonu ve allerji ile ilişkilendirilmiştir.<sup>44</sup> Allan ve arkadaşlarının çalışmasında ise gebelik döneminde annenin düşük serum E vitamini seviyesi, artmış çocukluk çağı astımı ile ilişkilendirilmiştir.<sup>60</sup>

Yağ asitleri de astımın beslenme ile ilişkisinde önemli faktörlerinden biridir ve bu konudaki çalışmalar çoğunlukla iki temel alanda yoğunlaşmaktadır. Bunlar omega 3 yağ asitlerinin astım üzerindeki potansiyel koruyucu etkisi ve trans yağ asitleri ile omega-6 yağ asitlerinin astım üzerindeki zararlı etkileridir.<sup>45</sup> Omega 3 yağ asitlerinden eikosapentaenoik asit (EPA) araşidonik asit (AA) ile yarışarak inflamatuvar ajanların oluşumunu engellemektedir.<sup>34</sup> Mayser ve arkadaşlarının yaptıkları çift kör, plasebo çalışmada omega 3 alan bireylerin atopi şiddetleri omega-6 alanlara göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Serumdaki artmış EPA/AA oranının atopi için koruyucu olduğu belirlenmiştir.<sup>46</sup>

Balık tüketim oranının yüksek olduğu Eskimo popülasyonunda astım prevalansının düşük görülmesi omega 3'ün astımdaki koruyucu etkisini göstermektedir.<sup>50</sup> Japonya gibi balık tüketiminin yüksek olduğu ülkelerde de astım prevalansı, tüketimin az olduğu ülkelere göre daha düşüktür. Bu durumun omega 3 yağ asitlerinin

inflatuvar sitokinleri azaltması ile ilişkilendirilmektedir.<sup>51</sup> Takemura ve arkadaşlarının 1673 astımlı çocuk ile yaptıkları çalışmada balık tüketim sıklığı arttıkça astım prevalansının azaldığı ve omega 3 alımının astım üzerinde koruyucu olduğu belirtilmiştir.<sup>52</sup> Osaka gebe ve çocuk sağlığı araştırmalarında; annenin omega 3 ve  $\alpha$ -linolenik asit alımının çocukluk çağında azalmış hırıltı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Çalışmada gebelik süresince yüksek omega 6 alımı ise artmış çocukluk çağı allerjisi ile ilişkilendirilmiştir.<sup>56</sup> Warstedt ve arkadaşlarının çalışmasında ise gebelik ve laktasyon süresince günlük 2,6 gram omega 3 takviyesi alan annelerin bebeklerinin, astım gibi IgE kaynaklı hastalıklara yakalanma riskinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Buna göre annenin yeterli omega 3 alması çocukluk çağı astımı için koruyucu özellik göstermektedir.

Margarin tereyağına göre 20 kat daha fazla omega 6 ve linoleik yağ asidi içermektedir. Bu nedenle artmış margarin tüketiminin artmış atopik hassasiyet ve astımla ilişkili olduğu düşünülmektedir.<sup>34</sup> Dunder ve arkadaşlarının 1980 ve 1986 yılları arasında elde edilen verilerle yaptıkları

boyutsal çalışmaya göre margarin tüketimi artmış kişilerde astım gibi allerjik hastalıkların görülme sıklığı daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,01$ ). Aynı çalışmada tereyağ tüketimi allerjik hastalıklarla ilişkili bulunmamıştır.<sup>47</sup>

Akdeniz diyetine uygun bir beslenme şekli astım için koruyucudur. Meyve ve sebzedden zengin, zeytinyağı tüketimi artmış bu beslenme şeklinde, astım sıklığı ve şiddeti normal popülasyona göre daha düşük görülmektedir. Zeytinyağında bulunan antioksidan fenolik bileşiklerin antiinflatuar etkisi bu düşüşten sorumlu tutulmaktadır.<sup>48</sup> Akdeniz diyeti gibi zeytinyağı tüketiminin yüksek olduğu diyetlerle beslenen bireylerdeki astım prevalansı üzerinde yapılan çalışmalarda omega-9'un astım için koruyucu bir faktör olduğu gösterilmiştir.<sup>48,49</sup> Bu çalışmalara paralel olarak Akdeniz diyetine uyum ile astım semptomları ilişkisinin incelendiği bir başka çalışmada; Akdeniz diyet indeksi seviyesi arttıkça astım semptomlarının azaldığı bulunmuştur<sup>63</sup>

## SONUÇ VE ÖNERİLER

Değişen beslenme şekli ve artan obezite prevalansı ile birlikte astımın görülme sıklığı da artmaktadır. Obez bireylerde yüksek yağ dokusunun oluşturduğu sistemik-lokal inflamasyonla birlikte yetersiz antioksidan alımı da astım semptomlarını arttırmaktadır.

Yapılan çalışmalar obez bireylerin, normal vücut ağırlığındaki bireylere göre

daha düşük solunum fonksiyonlarına sahip olduğunu göstermektedir. Bu durumda obez astımlı bireylerin astım semptomlarının iyileşmesi, kilo kaybı ve beslenme düzeni için beslenme ve diyet kliniğine yönlendirilmeleri gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Melikoğlu, G., Kurtoğlu, S., & Kültür, Ş. (2015). Türkiye'de Astım Tedavisinde Geleneksel Olarak Kullanılan Bitkiler. *Marmara Pharmaceutical Journal*, 19 (1), 20-24.
2. WHO (World Health Organization). (2013). Health topics asthma. Erişim Adresi <http://www.who.int/topics/asthma/en/>. Erişim Tarihi: 17/10/2016.
3. Sabuncular, C. (2013). 6-15 yaş grubu çocuklarda astım görülmesi ile Akdeniz tarzı beslenme durumu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, İstanbul, Yüksek Lisans Tezi.
4. Lee, S.C., Yang, Y.H., Chuang, S.Y., Lia, S.C., Yang, H.C., & Pan, W.H. (2012). Risk of asthma associated with energy-dense but nutrient-poor pattern in Taiwanese children. *Asia Pac J Clin Nutr*, 21(1): 73-81.
5. Thomas, D.A. (2003). Study on the mineral depletion of the foods available to us as a nation over the period 1940 to 1991. *Nutrition Health*, 17: 85-115.

6. Devereux, G., & Seaton A. (2005). Diet as a risk factor for atopy and asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 115(6), 1109-1117.
7. Barros, R., Moreira A., Padrão P., Teixeira V.H., Carvalho P., Delgado L., & Moreira, P. (2015). Dietary patterns and asthma prevalence, incidence and control. *Clinical & Experimental Allergy*, 45(11),1673-1680.
8. WHO (World Health Organization). 10 Facts on obesity. Erişim Adresi: [ <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/en/> ]. Erişim Tarihi: 17/10/2016.
9. Peng, H., Zhang, Q., Shen, H., Liu, Y., Cha, o X., Tian, H., & Jin, J. (2015). Association between serum soluble corin and obesity in Chinese adults: A cross-sectional study. *Obesity*, 23(4), 856-861.
10. Altunkaynak, B.Z., & Özbek, E. (2006). Obezite: nedenleri ve tedavi seçenekleri. *Van Tıp Dergisi*, 13(4), 138-142.
11. Hong, S.J., Lee, M.S., Lee, S.Y., Ahn, K.M., Oh, J.W., Kim, K.E., & Lee, H.B. (2006). High body mass index and dietary pattern are associated with childhood asthma. *Pediatric pulmonology*, 1(12), 1118-1124.
12. Behazin, N., Jones, S.B., & Cohen, R.I. (2010) Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J. Appl. Physiol*, 108(1), 212-18.
13. Rabec, C., De Lucas, R.P., & Veale, D. (2011). Respiratory complications of obesity. *Arch Bronconeumol*, 47(5): 252-261.
14. Salome, C.M., King, G.G., & Berend, N. (2013). Effects of obesity on lung function. *Respiratory medicine*, 1: 1-5.
15. Jones, R.I., & Nzekwu, M.M.U. (2006). The effects of body mass index on lung volumes. *Chest Journal*, 130(3), 827-833.
16. Tantisira, K.G., & Weiss, S.T. (2001). Complex interactions in complex traits: obesity and asthma. *Thorax*, 56: 64-73.
17. Beuther, D.A., & Sutherland, E.R. (2007). Overweight, Obesity, and Incident Asthma: A Meta-analysis of Prospective Epidemiologic Studies. *Am J Respir Crit Care Med*, 175(7),661-6.
18. Ford, E.S. (2005). The epidemiology of obesity and asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* , 115(5): 897-909.
19. Laaban, J.P., Orvoen-Frija, E., & Cassuto, D. (1996). Mecanismes de l'hypercapnie diurne dans le syndrome d'apnee du sommeil associe a une obesite massive. *Presse Med*, 25(1), 12-16.
20. Lopata, M., & Önal, E. (1982). Mass loading, sleep apnea and the pathogenesis of obesity hypoventilation. *Am Rev Respir Dis*, 126(4), 640-5.
21. Farah, C.S., & Salome, C.M. (2012). Asthma and obesity: a known association but unknown mechanism. *Respirology*, 17(3), 412-421.
22. Fredberg, J.J., Inouye, D.S., Mijailovich S.M., & Butler J.P. (1999). Perturbed equilibrium of myosin binding in airway smooth muscle and its implications in bronchospasm. *Am J Respir Crit Care Med*,159(3), 959-967.
23. Visser, M., Bouter, L.M., & Mcquillan G.M. (2001). Low-grade systemic inflammation in overweight children. *Pediatrics*, 107:13.
24. Park, H.S., Park, J.Y., & Yu, R. (2005). Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-alpha and IL- 6. *Diabetes Res Clin Pract*, 69(1), 29-35.
25. Maffei, C., Silvagni D., & Bonadonna R. (2007). Fat cell size, insulin sensitivity, and inflammation in obese children. *J Pediatr*, 151(6), 47-652.
26. Bradding, P., Roberts, J.A., & Britten KM. (1994). Interleukin-4, -5, and -6 and tumor necrosis factor-alpha in normal and asthmatic airways: evidence for the human mast cell as a source of these cytokines. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 10(5),471-80.
27. Machefer, G., Groussard, C., Vincent, S., Zouhal, H., Faure, H., Cillard, & Gratas-Delamarche A. (2007). Multivitamin-mineral supplementation prevents lipid peroxidation during "the Marathon des Sables. *Journal of the American College of Nutrition*, 26(2), 111-120.
28. Kershaw, E.E., & Flier, JS. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*, 89(6), 2548-56.
29. Jequier, E. (2002). Leptin signaling, adiposity, and energy balance. *Ann N.Y Acad Sci*, 967(1), 379-88.
30. Martin-Romero C., Santos-Alvarez J., & Goberna R. (2000). Human leptin enhances activation and proliferation of human circulating T lymphocytes. *Cell Immunol*, 199(1), 15-24.
31. Shin, J.H., Kim, J.H., & Lee, W.Y. (2008). The expression of adiponectin receptors and the effects of adiponectin and leptin on airway smooth muscle cells. *Yonsei Med J*, 49(5), 804-10.
32. Sood, A., Cui, X., Qualls, C., Beckett, W.S., Gross, M.D., Steffes, M.W., & Jacobs, D.R. (2008). Association between asthma and serum adiponectin concentration in women. *Thorax*, 63(10), 877-882.
33. Kern, P.A., Di Gregorio, G.B., & Lu, T. (2003). Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor-alpha expression. *Diabetes*, 52(7), 1779-85.
34. Allan, K., & Devereux, G. (2011). Diet and asthma: nutrition implications from prevention to treatment. *Journal of the American Dietetic Association*, 111(2), 258-268.
35. Burns, J.S., Dockery, D.W., Neas, L.M., Schwartz, J., Coull, B.A., & Raizenne, M. (2007). Low dietary nutrient intakes and respiratory health in adolescents. *Chest*, 132(1), 238-245.
36. Luis, D.A., Armentia A., Aller R., Asensio A., Sedano E., Izaola O., & Cuellar, L. (2005). Dietary intake in patients with asthma: a case control study. *Nutrition*, 21(3), 320-324.
37. Rubin, R.N., Navo, L. & Cassano, P.A. (2004). Relationship of serum antioxidants to asthma prevalence in youth. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 169(3): 393-398.
38. Tricon, S., Willers, S., Smit, H.A., Burney, P.G., Devereux, G., Frew, A.J., & Warner, J.O. (2006). Nutrition and allergic disease. *Clinical & Experimental Allergy Reviews*, 6(5), 117-188a.
39. Anetor, J.I., Ajose, O.A., Ige, O., Oyeleye, A.O., & Ojo, P.O. (2003). Antioxidant status of adult Nigerian asthmatics: implications for prognosis. *Nutrition and health*,17(3), 221-229.
40. Trenca, C.A., Koenig, J.Q., & Williams, P.V. (2001). Dietary antioxidants and ozone-induced bronchial hyperresponsiveness in adults with asthma. *An International Journal*, 56, 242-249.
41. Allen, S., Britton, J.R., & Leonardi-Bee, J.A. (2009). Association between antioxidant vitamins and asthma outcome measures: systematic review and meta-analysis. *Thorax*, 64 (7),610-619.
42. Kalayci, O., Besler, T., Kilinc, K., Sekerel, B.E., & Saraclar, Y. (1999). Serum levels of antioxidant vitamins (alpha tocopherol,

- beta carotene, and ascorbic acid) in children with bronchial asthma. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 42(1), 17-21.
43. Nurmatov, U., Devereux, G., & Sheikh, A. (2011). Nutrients and foods for the primary prevention of asthma and allergy: systematic review and meta-analysis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 127, 724-733.
44. Fogarty, A., Lewis, S., Weiss, S., & Britton J. (2000). Dietary vitamin E, IgE concentrations, and atopy. *The Lancet*, 356(9241), 1573-1574.
45. Simopoulos, A.P. (2002). The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomedicine & pharmacotherapy*, 56(8), 365-379.
46. Mayser, P., Mayer, K., Mahloudjian, M., Benzing, S., Kramer, H.J., Schill, W.B., & Grimminger, F.A. (2002). Double-blind, randomized, placebo-controlled trial of n-3 versus n-6 fatty acid-based lipid infusion in atopic dermatitis. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 26(3), 151-158.
47. Dunder, Tl., Kuikka, L., Turtinen, J., Räsänen, L., & Uhari, M. (2001). Diet, serum fatty acids, and atopic diseases in childhood. *Allergy*, 56(5), 425-428.
48. Chatzi, L., Apostolaki, G., Bibakis, I., Skypala, I., Bibaki-Liakou, V., Tzanakis, N., & Cullinan, P. (2007). Protective effect of fruits, vegetables and the Mediterranean diet on asthma and allergies among children in Crete. *Thorax*, 62(8), 677-683.
49. Chatzi, L., Torrent, M., Romieu, I., Garcia-Esteban, R., Ferrer, C., Vioque, J., & Sunyer, J. (2008). Mediterranean diet in pregnancy is protective for wheeze and atopy in childhood. *Thorax*, 63(6), 507-513.
50. Reisman, J. (2011). Commentary on 'Dietary marine fatty acids (fish oil) for asthma in adults and children'. *Evidence-Based Child Health: A Cochrane Review Journal*, 6(3), 1015-1016.
51. Pu, S., Nakagome, K., Yamada, T., Matsumur, a H., Yokoyama, K., Kaneko, K., & Kurosawa, Y. (2015). Association between fish consumption and prefrontal function during a cognitive task in male Japanese workers: A multi-channel near-infrared spectroscopy study. *Plos One*, 10(4), 972.
52. Takemura, Y., Sakurai, Y., Honjo, S., Tokimatsu, A., Gibo, M., Hara, T., & Kugai, N. (2002). The relationship between fish intake and the prevalence of asthma: the Tokorozawa childhood asthma and pollinosis study. *Preventive medicine*, 34(2): 221-225.
53. Miyake, Y., Sasaki, S., Tanaka, K., Ohfuji, S., & Hirota, Y. (2009). Maternal fat consumption during pregnancy and risk of wheeze and eczema in Japanese infants aged 16-24 months: The Osaka Maternal and Child Health Study. *Thorax*, 64(9), 815-821. 1.
54. Yuksel, H., Sogut, A., Yilmaz, O., Onur, E., & Dinc, G. (2012). Role of adipokines and hormones of obesity in childhood asthma. *Allergy, asthma & immunology research*, 4(2), 98-103.
55. Salepci, BM., Fidan, A., Kıral, N., Parmaksız, E., Saraç, G., Cömert, SŞ., Çağlayan, B. (2012). Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda koah ile astım sıklığı ve bu hastalıkların obstrüktif uyku apne sendromunun şiddeti ile uyku kalitesine etkisi. *Solunum derg*, 14: 141-147.
56. Murugan, AT., Sharma, G. (2008). Obesity and respiratory diseases. *Chron Respir Dis*, 5(4): 233-242.
57. Göker, M., İlkhan, GD. (2014). Obezite Hipoventilasyon Sendromu. *Okmeydanı tıp dergisi* 30(Ek sayı 1):15-18.
58. Zammit, C., Liddicoat, H., Moonse, I., Makker, H. (2010). Obesity and respiratory diseases. *Int J Gen Med*, 3: 335-343.
59. Wood, LG., Shivappa, N., Berthon, BS., Gibson, PG., Hebert, JR. (2015). Dietary inflammatory index is related to asthma risk, lung function and systemic inflammation in asthma. *Clinical & Experimental Allergy*, 45: 177-183.
60. Allan, K. M., Prabhu, N., Craig, L. C., McNeill, G., Kirby, B., McLay, J., Devereux, G. (2015). Maternal vitamin D and E intakes during pregnancy are associated with asthma in children. *European Respiratory Journal*, 45(4), 1027-1036.
61. Yieh, L., Hoffmann, S. W., Caughey, A. B., McEvoy, C. T., Dukhovny, D. (2017). 577: Vitamin c supplementation for pregnant smokers to improve lung function at birth and reduce childhood asthma: a decision analysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 216(1), S340.
62. Warstedt, K., Furuhejm, C., Fälth-Magnusson, K., Fagerås, M., & Duchén, K. (2016). High levels of omega-3 fatty acids in milk from omega-3 fatty acid-supplemented mothers are related to less immunoglobulin E-associated disease in infancy. *Acta Paediatrica*, 105(11), 1337-1347.
63. Rice, J. L., Romero, K. M., Davila, R. M. G., Meza, C. T., Bilderback, A., D'Ann, L. W. (2015). Association between adherence to the Mediterranean diet and asthma in Peruvian children. *Lung*, 193(6), 893-899.