Akciğer Hastalıklarında Beslenme Desteği Topic 38

Modül 38.4

Solunum Yolu Hastalıklarının Başlangıcında Değiştirilebilir Bir Faktör Olarak Beslenmenin Etkisi

Rosanne Beijers
Department of Respiratory Medicine
Maastricht University
Maastricht, Netherlands

Çeviri, Eğitici Güzin TÜMER

Öğrenim hedefleri:

- Farklı beslenme düzenlerinin akciğer fonksiyonu ve KOAH gelişme riski üzerindeki etkisini anlamak;
- Bireysel besinlerin ve/veya besin maddelerinin akciğer fonksiyonu ve KOAH başlangıcı ile ilişkisini öğrenmek;
- Besinlerin ve/veya besin maddelerinin akciğer fonksiyonu üzerindeki potansiyel altta yatan mekanizmalarını anlamak;
- Beslenme durumu ile KOAH gelişme riski arasındaki karmaşık ilişkiyi öğrenmek;
- Solunum yolu hastalıklarının gelişimiyle ilgili beslenme araştırmalarında kullanılan metodolojik yaklaşımları ve zorlukları anlamak.

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

İçindekiler:

1. **Giriş**
2. **KOAH'ta Patofizyolojik Yönler**
3. **Beslenme Alışkanlıkları, Akciğer Fonksiyonu ve KOAH Başlangıcı**
    - **3.1 Diyet modelleri**
    - **3.2 Diyet kalite skoru**
4. **Bireysel Gıda Alımı ve Besin Maddeleri, Akciğer Fonksiyonu ve KOAH Başlangıcı**
    - **4.1 Meyve ve sebzeler**
    - **4.2 Vitamin ve vitamin olmayan antioksidanlar**
    - **4.3 Tam tahıllar ve diyet lifleri**
    - **4.4 Vitamin D**
    - **4.5 Balık ve omega-3 çoklu doymamış yağ asidleri**
    - **4.6 Alkol ve şarap**
    - **4.7 Potansiyel Olarak Zaralı Etkileri Olan Yiyecekler**
5. **Beslenme Durumu, Akciğer Fonksiyonu ve KOAH Başlangıcı**
6. **Beslenme ve Akciğer Fonksiyonu Üzerine Yapılan Araştırmaların Metodolojik Sorunları**
7. **Özet**
8. **Referanslar**

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

Anahtar mesajlar:

- Sigara içmenin yanı sıra genetik ve çevresel risk faktörlerinin yanında, yetersiz beslenmenin de değiştirilebilir bir faktör olduğu ve bu beslenmenin iyileştirilmesinin KOAH gelişme riskini azaltabileceği kabul edilmiştir;
- Sağlıksız Batı tarzı beslenme düzeni KOAH riskini artırırken, sağlıklı / tedbirli Akdeniz tarzı beslenme düzeni daha düşük KOAH riskiyle ilişkilidir;
- Meyve, sebze, diyet lifi, omega-3 çoklu doymamış yağ asitlerinin yüksek oranda tüketimi ve hafif - orta düzeyde alkol tüketimi akciğer fonksiyonuyla olumlu ilişkilidir; bu nedenle KOAH riskini düşürür;
- Kırmızı ve işlenmiş et tüketimi ile aşırı alkol tüketimi KOAH gelişme riskini artırır;
- Beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesi sadece akciğer hastalığı gelişimini değil, aynı zamanda akciğer dışı hastalık belirtilerinin gelişimini de önleyebilir.

1. Giriş

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kalıcı solunum semptomları ve hava yolu tıkanıklığı ile karakterize edilen yaygın, önlenebilir ve tedavi edilebilir bir kronik solunum hastalığıdır (1). Dünya genelinde, 30 yaş ve üzeri kişilerin %11,7'sinin bu hastalıktan muzdarip olduğu ve tüm ölümlerin yaklaşık %6'sının KOAH'a bağlı olduğu tahmin edilmektedir; bu da KOAH'ı önde gelen ölüm nedenlerinden biri yapmaktadır (2, 3).

Kronik risk faktörlerine maruz kalma ve dünya nüfusunun yaş yapısındaki değişimi nedeniyle KOAH yükünün önemli ölçüde artacağı öngörülmektedir. Bu nedenle, KOAH'ın önlenmesi ve yönetimi, önemli sosyal ve ekonomik sorunlara neden olan büyük bir sağlık sorunu olarak kabul edilmektedir.

Tütün kullanımı KOAH gelişiminde ana risk faktörüdür ve riski üç kattan daha fazla artırır (4, 5). Ancak, tüm sigara içenlerde KOAH gelişmez. Sigara içenlerin sadece %20'sinde bu hastalık gelişir ve ayrıca her KOAH hastasının sigara içme geçmişi de yoktur (4). Diğer tipik genetik olmayan risk faktörleri arasında, yetersiz havalandırılan evler, yemek pişirmek ve ısınmak için katı yakıt kullanımı, çoğunlukla mesleki maruziyetten kaynaklanan gazlar veya dumanlara maruz kalma yer alır (6-8). Ayrıca, KOAH gelişimiyle ilişkili olduğu tespit edilen çok sayıda genetik varyant da

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

belirlenmiştir.

Kanser ve kardiyovasküler hastalık gibi yaşam kalitesi ve sağlık hizmeti maliyetleri üzerinde benzer yük oluşturan diğer kronik hastalıklarla karşılaştırıldığında, sigara dışındaki yaşam tarzı faktörlerinin akciğer fonksiyonunu ve KOAH gelişimini nasıl etkilediği hakkında daha az şey bilinmektedir. Diyet, kronik hastalık gelişimi ve ilerlemesi için değiştirilebilir bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir (9). Son kanıtlar ayrıca, yetersiz beslenmenin KOAH'ın başlangıcı ve KOAH'ta akciğer fonksiyonundaki azalmanın ilerlemesi için bir risk faktörü olarak kabul edilebileceğini göstermiştir (10).

2. KOAH'ta Patofizyolojik Yönler

KOAH gelişimi ve ilerlemesinde çeşitli patojenik süreçlerin rol oynadığı düşünülmektedir (1). Hava yolu ve sistemik inflamasyonun KOAH'ta hastalık ilerlemesiyle ilişkili olduğu görülmektedir (11,12). İnflamasyonun yanı sıra, akciğer dokusundaki oksidatif stres artarken, tütün içimi, hava kirliliği ve akut alevlenmeler sonucu reaktif oksijen türlerinin aşırı üretimi nedeniyle antioksidan kapasite önemli ölçüde azalır (13). Ek olarak, bağ dokusu bileşenlerini parçalayan proteazlar ile bu eylemi dengeleyen anti-proteazlar arasındaki dengesizlik, akciğer inflamasyonunu daha da değiştirebilir (14). Sağlıklı beslenme düzenleri ve belirli besin alımı, KOAH ile ilişkili pulmoner ve ilgili sistemik inflamasyonu, oksidatif stresi azaltabilir (15).

KOAH öncelikle akciğerleri etkilese de, kardiyovasküler hastalıklar, iskelet kası disfonksiyonu, osteoporoz, akciğer kanseri ve psikolojik bozukluklar gibi akciğer dışı belirtiler ve komorbiditelerle de ilişkilidir (16). Bu komorbiditeler, yaşlılık, sistemik inflamasyon ve sigara içme, fiziksel hareketsizlik ve yetersiz beslenme, sağlıksız yaşam tarzı gibi ortak risk faktörleriyle bağlantılıdır. Bu nedenle, diyet alımının düzenlenmesi, yalnızca KOAH başlangıcı riskini azaltmak ve KOAH'lı hastalarda akciğer fonksiyonu azalma hızını yavaşlatmak için değil, aynı zamanda akciğer dışı hastalıkların gelişimini önlemek için de faydalı olabilir.

3. Diyet Modelleri, Akciğer Fonksiyonu ve KOAH'ın Başlangıcı

Genel olarak, solunum yolu hastalıkları riskiyle ilişkili olarak beslenme epidemiyolojisinde iki beslenme modeli ayırt edilir. Batı tarzı beslenme, kırmızı ve/veya

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

işlenmiş etler, rafine tahıllar, yağ, tatlılar, pastalar ve patates kızartması gibi gıdaların yüksek tüketimiyle karakterizedir ve genellikle sağlıksız olarak kabul edilir. Akdeniz tarzı beslenme ise ağırlıklı olarak meyve, sebze, yağlı balık ve tam tahıllı ürünlerin yüksek tüketimiyle karakterize edilir ve genellikle ölçülü veya sağlıklı olarak kabul edilir.

3.1. Diyet modelleri

Beslenme alışkanlıkları ile KOAH riski arasındaki ilişkiyi araştıran 13 çalışmayı içeren yakın tarihli bir meta-analiz, en yüksek sağlıklı/ihtiyatlı beslenme alışkanlıkları kategorisinin, en düşük kategoriye kıyasla KOAH riskinde azalma ile ilişkili olduğunu göstermiştir (17). Sağlıksız/Batı tarzı beslenme alışkanlıklarının en yüksek kategorilerinde ise en düşük kategoriye kıyasla KOAH riskinde artış gözlemlenmiştir. Ek olarak, kadınlar ve yetişkin sigara içenler üzerinde yapılan iki kesitsel çalışma, bozulmuş akciğer fonksiyonunun Batı tarzı diyetle pozitif olarak ilişkili olduğunu göstermiştir (18, 19). Buna karşılık, Akdeniz tarzı beslenme modeli, sigara içenlerde akciğer fonksiyon bozukluğuyla anlamlı bir şekilde ilişkili bulunmamış, ancak akciğer fonksiyonunun korunması yönünde bir eğilim göstermiştir. Bu, Akdeniz tarzı bir beslenme modelinin akciğer fonksiyonunu sigaranın zararlı etkilerinden koruyabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla, sağlıksız/Batı tarzı bir beslenme modelinin KOAH geliştirme riskini artırdığı, sağlıklı/ihtiyatlı bir beslenme modelinin ise KOAH riskini azaltabileceği yönünde güçlü kanıtlar mevcuttur. Bununla birlikte, bugüne kadar yapılan çalışmaların çoğu Avrupa ve Kuzey Amerika'da gerçekleştirilen gözlemsel çalışmalardır ve bu da çalışma bulgularının genelleştirilebilirliğini sınırlamaktadır.

3.2. Diyet kalite skoru

Diyet modellerini belirlemek için veri odaklı yaklaşımlara ek olarak, diyetin akciğer fonksiyonu ve KOAH riski ile ilişkisini değerlendirmek ve/veya doğrulamak için önceden tanımlanmış diyet kalitesi puanları da kullanılmıştır. Sağlıklı Beslenme Endeksi (HEI) ve Alternatif Sağlıklı Beslenme Endeksi (AHEI), diyet kılavuzlarına uyumu değerlendirmek ve bir diyetin ne kadar sağlıklı olduğunu puanlamak için yaygın olarak kullanılmaktadır (20, 21). Her iki puan da tam tahıllar, çoklu doymamış yağ asitleri, kuruyemişlerin yüksek alımı ve kırmızı/işlenmiş etler, rafine tahıllar ve şekerli içeceklerin düşük alımı ile karakterize edilen bir beslenme modelini yansıtmaktadır. Bu nedenle, her iki puan da

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

sağlıklı veya ihtiyatlı bir beslenme modelini yansıtmaktadır. 2005 HEI ile değerlendirilen genel olarak sağlıklı bir diyet, genel Amerikan nüfusunun kesitsel analizlerinde FEV1'in FVC'ye oranıyla pozitif olarak ilişkilendirilmiştir (22). ABD'den 120.000'den fazla erkek ve kadını içeren yakın tarihli prospektif bir kohort çalışması, 2010 AHEI skorunu kullanarak, daha yüksek bir AHEI-2010 diyet skorunun hem erkeklerde hem de kadınlarda yeni teşhis edilen KOAH riskinin %33 daha düşük olmasıyla ilişkili olduğunu bulmuştur (23). Eski sigara içenler ve mevcut sigara içenler arasında ve çeşitli karışık etkenler için ayarlama yapıldıktan sonra benzer bulgular gözlemlendi. HEI ve AHEI'nin yanı sıra, yaygın olarak kullanılan diğer diyet kalitesi puanları arasında Akdeniz diyeti puanı, hipertansiyonu durdurmaya yönelik diyet yaklaşımları (DASH) ve sağlıklı diyet göstergesi (HDI) yer almaktadır. Bu diyet puanları ayrıca sağlıklı bir diyete bağlılık ile KOAH gelişme riski arasındaki faydalı ilişkiyi de doğrulamaktadır (24-26).

4. Bireysel Gıda Tüketimi ve Besin Maddeleri, Akciğer Fonksiyonu ve KOAH Başlangıcı

Farklı beslenme düzenlerinin faydalı veya zararlı etkileri, akciğer fonksiyonunu ayrı ayrı etkileyebilen, çeşitli ancak birbiriyle yüksek oranda ilişkili gıdaların olası birleşik etkisini yansıtabilir.

4.1. Meyve ve sebzeler

Kesitsel ve boylamsal çalışmalardan elde edilen tutarlı epidemiyolojik kanıtlar, meyve ve sebzelerin yüksek miktarda tüketiminin akciğer fonksiyonu, KOAH semptomları ve KOAH insidansı üzerinde potansiyel olarak faydalı etkileri olduğunu bildirmektedir (10, 27). Ek olarak, genel popülasyondan 244.154 katılımcı arasında KOAH'lı 5.787 hastayı içeren 8 çalışmayı kapsayan bir meta-analiz, meyve ve sebze tüketimi ile KOAH riski arasındaki ilişkiyi niceliksel olarak değerlendirdi (28). Daha yüksek meyve ve/veya sebze tüketimiyle ilişkili olarak KOAH riskinde önemli ölçüde bir azalma gözlemlendi (95% CI 0,68-0,84), p = 0,021). Ayrıca, genel popülasyonda yapılan kesitsel analiz, meyve ve daha az ölçüde sebze tüketiminin daha yüksek FEV1 ve FVC ile ve daha düşük KOAH riskiyle ilişkili olduğunu gösterdi (29, 30). Meyve ve sebzelerin akciğer fonksiyonu üzerindeki faydalı etkilerinin altında yatan olası mekanizmalar arasında, yüksek vitamin

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

ve vitamin dışı antioksidan içerikleri nedeniyle antioksidan ve anti-enflamatuar aktiviteleri yer almaktadır (31, 32).

4.2. Vitamin ve vitamin olmayan antioksidanlar

Meyve ve sebzeler, C ve E vitaminleri gibi yüksek oranda antioksidan madde içerir. Ek olarak, A vitamini ve öncüsü β-karoten gibi diğer vitaminlerin de benzer bir potansiyele sahip olabileceği düşünülmektedir. Çok sayıda kesitsel çalışma ve boylamsal gözlemsel çalışma, C, E vitaminleri ve β-karotenin diyet alımı ve/veya besin durumu ile FEV1 arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir (33-38). Ek olarak, genel popülasyonda akciğer fonksiyonundaki azalma ve KOAH gelişme riski, daha yüksek E ve C vitaminleri alımı ve daha yüksek serum β-karoten seviyeleri ile karşılaştırıldığında daha düşüktü (39-41). Yaşlı yetişkinlerde yapılan kesitsel bir analiz, günlük A, C ve E vitaminleri takviyesinin daha yüksek FEV1 ile ilişkili olduğunu gösterdi (42).

Ayrıca anti-inflamatuar özelliklere sahip olabilen vitamin dışı antioksidanlar da mevcuttur. Bitkisel gıdalarda (örneğin sebzelerde) doğal olarak bulunan polifenoller, insan diyetlerinde bu antioksidanların en bol olanlarıdır. Fenolik asitler, flavonoidler, stilbenler, lignanlar ve sekoiridoidler dahil olmak üzere polifenollerin kronik hastalıkların önlenmesi ve sağlıklı yaşlanmanın teşvik edilmesiyle ilişkili olduğu bildirilmiştir (43). Ayrıca solunum sağlığı açısından polifenoller faydalı olabilir. Hollanda genel popülasyonunda yapılan kesitsel bir analizde polifenol alımı ile FEV1 ve FVC arasında pozitif bir ilişki ve KOAH semptomları ile negatif bir ilişki rapor edilmiştir (44). Özellikle ABD'deki yaşlılarda, kateşinlerin, flavonollerin ve flavonların toplam alımı FEV1 ile pozitif olarak ilişkilendirildi ve daha yüksek antosiyanidin alımıyla akciğer fonksiyonunda daha yavaş bir boylamsal düşüş gözlemlendi (45). Dahası, ABD'deki erkeklerde yapılan kapsamlı bir analizde, daha fazla antosiyanin alımı, FEV1 ve FVC'deki yıllık düşüşü önemli ölçüde azalttı (46).

4.3. Diyet lifi ve tahıllar

Gözlemsel çalışmalar, yüksek miktarda tam tahıl tüketiminin akciğer fonksiyonu üzerinde bağımsız bir faydalı etkisi olduğunu bildirmektedir (22, 29). Tam tahıllar, fenolik asitler, flavonoidler, fitik asit, E vitamini, selenyum ve esansiyel yağ asitleri açısından zengindir ve bunlar akciğer fonksiyonu üzerindeki faydalı etkiye katkı sağlayabilir veya sinerjik etki

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

gösterebilir. Tam tahılların yanı sıra meyve ve sebzelerin koruyucu etkisinin bir kısmı, lif içeriklerinin antioksidan ve anti-inflamatuar özelliklerine atfedilebilir. Sistematik bir incelemeye göre, diyet lifi alımı KOAH riskinin azalmasıyla ilişkilidir (47). Dahası, düşük lif alımı, özellikle mevcut ve eski sigara içenlerde FEV1'in azalması ve dolayısıyla KOAH riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (48, 49). Prospektif bir kohort çalışması, diyet lifi alımının, özellikle meyve ve tahıl kaynaklı lifler için, uzun vadeli KOAH gelişme riskini %30 oranında azalttığını bulmuştur (50). Diyet lifi alımı ile KOAH riski arasındaki ters ilişkiyi açıklayabilecek potansiyel bir mekanizma, diyet liflerinin doğuştan gelen bağışıklık sistemi üzerindeki düzenleyici potansiyeli ve bağırsak-akciğer ekseni yoluyla sistemik inflamasyonun hafifletilmesiyle ilgili olabilir (51). Kronik olarak doğuştan gelen bir aşırı aktif bağışıklık yanıtı, akciğer fonksiyonunun hızlanmış kaybına katkıda bulunabilir (52). Bağırsak mikrobiyomu, konak bağışıklık sisteminin işleyişinde çok önemli bir rol oynar. Bağırsak mikrobiyomunun bir unsuru olan bağırsaktaki diyet lifinin bakteriyel fermantasyonu, makrofaj ve nötrofil aktivasyonunun inhibisyonu, düzenleyici T hücrelerinin indüklenmesi ve mikrobiyal bileşimin iyileştirilmesi yoluyla bağışıklık tepkisini değiştirebilen kısa zincirli yağ asitlerinin üretimine yol açar (53, 54). Kısa zincirli yağ asitleri uçucu (geçici) olduklarından, solunum yoluyla ilgili olmaları özel bir dikkat gerektiriyor.

4.4. Vitamin D

D vitamininin KOAH riski ve akciğer fonksiyonundaki azalma üzerindeki etkisi kapsamlı bir şekilde araştırılmıştır (10). Bununla birlikte, genel popülasyonda D vitamini alımı ve serum konsantrasyonları ile KOAH riski arasındaki ilişkiye dair tutarsız kanıtlar bildirilmiştir. Dahası, kontrol deneklerine kıyasla KOAH'lı hastalarda düşük diyet alımı ve düşük serum D vitamini konsantrasyonuna dair güçlü kanıtlara rağmen (55), D vitamini ile akciğer fonksiyonundaki azalma arasındaki ilişkiye dair kanıtlar tutarlı değildir.

4.5. Balık ve omega-3 çoklu doymamış yağ asidleri

Balık ve omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri (n-3 PUFA'lar), ölçülü veya sağlıklı beslenme düzeninin yaygın bileşenleridir. Omega-3 PUFA'ların öncüllerindendir ve endojen sentezin düşük verimliliği nedeniyle, beslenme açısından önemli kabul edilirler,

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

vücut için sağlanması deniz ürünleri gibi dış kaynaklara bağımlıdır. Balık ve n-3 PUFA'ların solunum sağlığı üzerinde faydalı etkileri olan anti-enflamatuar özelliklere sahip olduğu düşünülmektedir. İki sistematik inceleme, yağ asidi alımının KOAH başlangıcındaki rolüne ilişkin kanıtları özetlemiştir, ancak sonuçlar tutarlı değildi (47, 56). Bu nedenle, uzun zincirli n-3 PUFA'lar ve/veya balık tüketimi ile KOAH riski arasındaki ilişkileri değerlendirmek için özellikle randomize kontrollü çalışmalar ve uzunlamasına gözlemsel çalışmalar olmak üzere daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

4.6. Alkol ve şarap

Alkolün KOAH başlangıcı üzerindeki etkileri farklılık göstermektedir. Düşük ile orta düzeyde alkol tüketimi (30 g/gün), alkol kullanmayanlara kıyasla daha yüksek FEV1 seviyeleri, daha düşük KOAH semptom prevalansı ve azalmış KOAH riski ile ilişkilidir (57-59). Aksine, aşırı alkol tüketimi (>40 g/gün) akciğer fonksiyonlarında azalma ile ilişkilidir (19, 60, 61). Farklı alkol kaynakları arasında şarabın, genel popülasyonda FEV1 ile özellikle olumlu bir şekilde ilişkili olduğu (62) ve ağırlıklı olarak sigara içenlerde görülen hava yolu tıkanıklığı riskinin daha düşük olduğu bulunmuştur (63). Bu faydalı etkiler, alkolün varsayılan doğrudan koruyucu etkilerine ek olarak, şarapta bulunan flavonoidlerin ve resveratrolün anti-enflamatuar ve antioksidan özellikleriyle ilişkili olabilir (64).

4.7 Potansiyel Olarak Zaralı Etkileri Olan Yiyecekler

Potansiyel olarak zararlı gıdalar arasında işlenmiş ve kırmızı etler sıklıkla KOAH gelişme riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (10). Yakın zamanda yapılan sistematik bir inceleme ve meta-analiz, işlenmiş kırmızı etin daha yüksek tüketiminin KOAH riskini daha düşük tüketime kıyasla %40 oranında artırdığını göstermiştir (65). Kırmızı ve işlenmiş etler, oksidatif strese ve inflamasyon süreçlerine katkıda bulunabilen yüksek miktarda kolesterol, doymuş yağ asitleri, nitritler ve sodyum içerir (27). Gazlı içecek tüketimi ile KOAH riski arasında pozitif bir ilişki olduğuna dair sınırlı kanıt da mevcuttur. Hiç tüketmemeye kıyasla, gazlı içecek tüketim düzeyleri (>0,5 L/gün), sigara içmeyle birlikte ek bir şekilde KOAH ve astımın daha yüksek bir yaygınlığıyla ilişkilendirilmiştir (66). Haftada 5 kereden fazla fruktozla tatlandırılmış gazlı içecek tüketimi, hem ABD'li

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

yetişkinlerde kronik bronşit sıklığı hem de çocuklarda astım ile anlamlı derecede ilişkilidir (67, 68). Gazlı içeceklerin bu zararlı etkileri, akciğer iltihabı ve KOAH'ın patofizyolojisi ile ilişkili olduğu bilinen ileri glikasyon son ürünlerinin (AGE'ler) oluşumundan kaynaklanıyor olabilir (69).

5. Beslenme Durumu, Akciğer Fonksiyonu ve KOAH Başlangıcı

Geleneksel olarak KOAH zayıflama hastalığı olarak kabul edilirken, KOAH hastalarında obezitenin etkisine giderek daha fazla odaklanılmaktadır. KOAH gelişme riskini artırdığı bilinen Batı tarzı beslenme, obezite riskini de artırmaktadır. Bu nedenle, obezitenin KOAH için de bir risk faktörü olması beklenebilirdi. Bununla birlikte, 1,5 milyondan fazla katılımcıyı içeren 30 çalışmayı kapsayan bir meta-analiz, BMI ile KOAH arasında daha karmaşık bir ilişki olduğunu göstermiştir. Bu meta-analiz, düşük kilonun KOAH riskini artırabileceğini, aşırı kilo ve obezitenin ise KOAH riskini azaltabileceğini göstermiştir (70). Kesin mekanizmalar net olmasa da, KOAH'lı obez hastalara kıyasla düşük kilolu hastalarda gözlemlenen azalmış solunum kası gücü, artmış hiperinflasyon ve daha yüksek ölüm riski (yani obezite paradoksu), BMI ile KOAH riski arasındaki karmaşık ilişkiyi de açıklayabilir.

6. Beslenme ve Akciğer Fonksiyonu Üzerine Yapılan Araştırmaların Metodolojik Sorunları

Mevcut beslenme kılavuzları KOAH gelişimine odaklanmamaktadır. Benzer şekilde, KOAH kılavuzları da yetersiz beslenen hastalar için beslenme danışmanlığı da dahil olmak üzere beslenme önerilerine yalnızca kısaca değinmektedir. Diyetin akciğer fonksiyonu ve KOAH başlangıcı üzerindeki rolüne ilişkin kanıtların çoğu, genel popülasyonda ve risk altındaki bireylerde yapılan kesitsel veya daha az ölçüde boylamsal gözlemsel çalışmalardan gelmektedir. Belirli besin bileşenlerinin veya belirli diyet modellerine uyumun uzun vadeli etkilerini araştıran randomize kontrollü çalışmalar henüz mevcut değil. Bu nedenle, akciğer fonksiyonunun korunmasında ve solunum yolu hastalıklarının önlenmesinde beslenmenin rolünü açıklığa kavuşturmak için büyük boylamsal kohort çalışmalara ve uzun süreli takip içeren randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

7. Özet

Dünya genelinde KOAH yükünün giderek artması göz önüne alındığında, KOAH'ın önlenmesi için değiştirilebilir risk faktörlerinin belirlenmesi son derece gereklidir. Mevcut kanıtlara dayanarak, solunum sağlığını etkileyen diyet ve diyet faktörleri konusunda daha fazla farkındalık oluşturmak, hastalığın önlenmesi ve seyrinin iyileştirme etkileri nedeniyle halk sağlığı açısından ilgi çekici olabilir. Genel olarak, sağlıksız Batı tarzı beslenme düzeninden sağlıklı Akdeniz beslenme düzenine geçişi teşvik etmek, akciğer hastalıklarının yanı sıra akciğer dışı hastalıkların gelişme riskini azaltmaya katkıda bulunabilir. Özellikle, yüksek miktarda meyve ve sebze, diyet lifi, omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri ve hafif ila orta düzeyde alkol tüketimi KOAH riskini düşürürken, kırmızı/işlenmiş et tüketimi ve aşırı alkol tüketimi KOAH gelişme riskini artırır. Sigarayı bırakmaya, beslenmeyi iyileştirmeye ve fiziksel aktiviteyi artırmaya odaklanan kombine yaşam tarzı müdahaleleri KOAH'ın önlenmesine katkıda bulunabilir.

Referanslar

1. Global Initiative for Chronic Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease - 2022 report. November 2021.
2. World Health Organization. The top 10 causes of death. [updated 9 December 2020. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes- of-death.
3. Adeloye D, Chua S, Lee C, Basquill C, Papana A, Theodoratou E, et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. J Glob Health. 2015;5(2):020415.
4. Postma DS, Bush A, van den Berge M. Risk factors and early origins of chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2015;385(9971):899-909.
5. Raherison C, Girodet PO. Epidemiology of COPD. Eur Respir Rev. 2009;18(114):213-21.
6. Kurmi OP, Semple S, Simkhada P, Smith WC, Ayres JG. COPD and chronic bronchitis riskof indoor air pollution from solid fuel: a systematic review and meta-analysis. Thorax. 2010;65(3):221-8.
7. Sadhra S, Kurmi OP, Sadhra SS, Lam KB, Ayres JG. Occupational COPD and job exposure matrices: a systematic review and meta-analysis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2017;12:725-34.
8. Yang Y, Mao J, Ye Z, Li J, Zhao H, Liu Y. Risk factors of chronic obstructive pulmonary disease among adults in Chinese mainland: A systematic review and meta-analysis. Respir Med. 2017;131:158-65.

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

9. Schulze MB, Martinez-Gonzalez MA, Fung TT, Lichtenstein AH, Forouhi NG. Food based dietary patterns and chronic disease prevention. BMJ. 2018;361:k2396.
10. van Iersel LEJ, Beijers R, Gosker HR, Schols A. Nutrition as a modifiable factor in the onset and progression of pulmonary function impairment in COPD: a systematic review. Nutr Rev. 2021.
11. Barnes PJ. Cellular and molecular mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med. 2014;35(1):71-86.
12. Stockley RA. Progression of chronic obstructive pulmonary disease: impact of inflammation, comorbidities and therapeutic intervention. Curr Med Res Opin. 2009;25(5):1235-45.
13. Kirkham PA, Barnes PJ. Oxidative stress in COPD. Chest. 2013;144(1):266-73.
14. Stockley RA. Neutrophils and protease/antiprotease imbalance. Am J Respir Crit CareMed. 1999;160(5 Pt 2):S49-52.
15. de Batlle J, Barreiro E, Romieu I, Mendez M, Gomez FP, Balcells E, et al. Dietary modulation of oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease patients. Free Radic Res. 2010;44(11):1296-303.
16. Patel AR, Hurst JR. Extrapulmonary comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease: state of the art. Expert Rev Respir Med. 2011;5(5):647-62.
17. Zheng PF, Shu L, Si CJ, Zhang XY, Yu XL, Gao W. Dietary Patterns and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Meta-analysis. COPD. 2016;13(4):515-22.
18. Cho Y, Chung HK, Kim SS, Shin MJ. Dietary patterns and pulmonary function in Korean women: findings from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2011. Food Chem Toxicol. 2014;74:177-83.
19. Sorli-Aguilar M, Martin-Lujan F, Flores-Mateo G, Arija-Val V, Basora-Gallisa J, Sola-Alberich R, et al. Dietary patterns are associated with lung function among Spanish smokers without respiratory disease. BMC Pulm Med. 2016;16(1):162.
20. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM. Development of the Healthy Eating Index-2005. J Am Diet Assoc. 2008;108(11):1896-901.
21. McCullough ML, Feskanich D, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Rimm EB, Hu FB, et al. Diet quality and major chronic disease risk in men and women: moving toward improved dietary guidance. Am J Clin Nutr. 2002;76(6):1261-71.
22. Root MM, Houser SM, Anderson JJ, Dawson HR. Healthy Eating Index 2005 and selected macronutrients are correlated with improved lung function in humans. Nutr Res. 2014;34(4):277-84.
23. Varraso R, Chiuve SE, Fung TT, Barr RG, Hu FB, Willett WC, et al. Alternate HealthyEating Index 2010 and risk of chronic obstructive pulmonary disease among US women and men: prospective study. BMJ. 2015;350:h286.
24. Ardestani ME, Onvani S, Esmailzadeh A, Feizi A, Azadbakht L. Adherence to Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Dietary Pattern in Relation to Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): A Case-Control Study. J Am Coll Nutr. 2017;36(7):549-55.
25. Voortman T, Kiefte-de Jong JC, Ikram MA, Stricker BH, van Rooij FJA, Lahousse L, et al. Adherence to the 2015 Dutch dietary guidelines and risk of non-communicable diseases and mortality in the Rotterdam Study. Eur J Epidemiol. 2017;32(11):993-1005.

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

26. Yazdanpanah L, Paknahad Z, Moosavi AJ, Maracy MR, Zaker MM. The relationship between different diet quality indices and severity of airflow obstruction among COPD patients. Med J Islam Repub Iran. 2016;30:380.
27. Scoditti E, Massaro M, Garbarino S, Toraldo DM. Role of Diet in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Prevention and Treatment. Nutrients. 2019;11(6).
28. Zhai H, Wang Y, Jiang W. Fruit and Vegetable Intake and the Risk of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Dose-Response Meta-Analysis of Observational Studies. Biomed Res Int. 2020;2020:3783481.
29. Tabak C, Smit HA, Heederik D, Ocke MC, Kromhout D. Diet and chronic obstructive pulmonary disease: independent beneficial effects of fruits, whole grains, and alcohol (the MORGEN study). Clin Exp Allergy. 2001;31(5):747-55.
30. Okubo H, Shaheen SO, Ntani G, Jameson KA, Syddall HE, Sayer AA, et al. Processed meat consumption and lung function: modification by antioxidants and smoking. Eur Respir J. 2014;43(4):972-82.
31. Holt EM, Steffen LM, Moran A, Basu S, Steinberger J, Ross JA, et al. Fruit and vegetable consumption and its relation to markers of inflammation and oxidative stress in adolescents. J Am Diet Assoc. 2009;109(3):414-21.
32. Rink SM, Mendola P, Mumford SL, Poudrier JK, Browne RW, Wactawski-Wende J, et al. Self-report of fruit and vegetable intake that meets the 5 a day recommendation is associated with reduced levels of oxidative stress biomarkers and increased levels of antioxidant defense in premenopausal women. J Acad Nutr Diet. 2013;113(6):776-85.
33. Hu G, Cassano PA. Antioxidant nutrients and pulmonary function: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). Am J Epidemiol. 2000;151(10):975-81.
34. Schunemann HJ, Grant BJ, Freudenheim JL, Muti P, Browne RW, Drake JA, et al. The relation of serum levels of antioxidant vitamins C and E, retinol and carotenoids with pulmonary function in the general population. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163(5):1246-55.
35. Park HJ, Byun MK, Kim HJ, Kim JY, Kim YI, Yoo KH, et al. Dietary vitamin C intake protects against COPD: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey in 2012. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2016;11:2721-8.
36. Bentley AR, Kritchevsky SB, Harris TB, Holvoet P, Jensen RL, Newman AB, et al. Dietary antioxidants and forced expiratory volume in 1 s decline: the Health, Aging and Body Composition study. Eur Respir J. 2012;39(4):979-84.
37. Hanson C, Lyden E, Furtado J, Campos H, Sparrow D, Vokonas P, et al. Serum tocopherol levels and vitamin E intake are associated with lung function in the normative aging study. Clin Nutr. 2016;35(1):169-74.
38. Schunemann HJ, McCann S, Grant BJ, Trevisan M, Muti P, Freudenheim JL. Lung function in relation to intake of carotenoids and other antioxidant vitamins in a population-based study. Am J Epidemiol. 2002;155(5):463-71.
39. Guenegou A, Leynaert B, Pin I, Le Moel G, Zureik M, Neukirch F. Serum carotenoids, vitamins A and E, and 8 year lung function decline in a general population. Thorax. 2006;61(4):320-6.
40. Joshi P, Kim WJ, Lee SA. The effect of dietary antioxidant on the COPD risk: the

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

community-based KoGES (Ansan-Anseong) cohort. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015;10:2159-68.
41. McKeever TM, Scrivener S, Broadfield E, Jones Z, Britton J, Lewis SA. Prospective studyof diet and decline in lung function in a general population. Am J Respir Crit Care Med. 2002;165(9):1299-303.
42. Ng TP, Niti M, Yap KB, Tan WC. Dietary and supplemental antioxidant and anti-inflammatory nutrient intakes and pulmonary function. Public Health Nutr. 2014;17(9):2081-6.
43. Poti F, Santi D, Spaggiari G, Zimetti F, Zanotti I. Polyphenol Health Effects on Cardiovascular and Neurodegenerative Disorders: A Review and Meta-Analysis. Int J Mol Sci. 2019;20(2).
44. Pounis G, Arcari A, Costanzo S, Di Castelnuovo A, Bonaccio M, Persichillo M, et al. Favorable association of polyphenol-rich diets with lung function: Cross-sectional findings from the Moli-sani study. Respir Med. 2018;136:48-57.
45. Tabak C, Arts IC, Smit HA, Heederik D, Kromhout D. Chronic obstructive pulmonary disease and intake of catechins, flavonols, and flavones: the MORGEN Study. Am J Respir Crit Care Med. 2001;164(1):61-4.
46. Mehta AJ, Cassidy A, Litonjua AA, Sparrow D, Vokonas P, Schwartz J. Dietary anthocyanin intake and age-related decline in lung function: longitudinal findings from the VA Normative Aging Study. Am J Clin Nutr. 2016;103(2):542-50.
47. Fonseca Wald ELA, van den Borst B, Gosker HR, Schols A. Dietary fibre and fatty acidsin chronic obstructive pulmonary disease risk and progression: a systematic review. Respirology. 2014;19(2):176-84.
48. Hanson C, Lyden E, Rennard S, Mannino DM, Rutten EP, Hopkins R, et al. The Relationship between Dietary Fiber Intake and Lung Function in the National Health and Nutrition Examination Surveys. Ann Am Thorac Soc. 2016;13(5):643-50.

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

49. Kaluza J, Harris H, Wallin A, Linden A, Wolk A. Dietary Fiber Intake and Risk of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Prospective Cohort Study of Men. Epidemiology. 2018;29(2):254-60.
50. Szmidt MK, Kaluza J, Harris HR, Linden A, Wolk A. Long-term dietary fiber intake and risk of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective cohort study of women. Eur J Nutr. 2020;59(5):1869-79.
51. Young RP, Hopkins RJ, Marsland B. The Gut-Liver-Lung Axis. Modulation of the Innate Immune Response and Its Possible Role in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Cell Mol Biol. 2016;54(2):161-9.
52. Walter RE, Wilk JB, Larson MG, Vasan RS, Keaney JF, Jr., Lipinska I, et al. Systemic inflammation and COPD: the Framingham Heart Study. Chest. 2008;133(1):19-25.
53. Belkaid Y, Hand TW. Role of the microbiota in immunity and inflammation. Cell. 2014;157(1):121-41.
54. Furusawa Y, Obata Y, Fukuda S, Endo TA, Nakato G, Takahashi D, et al. Commensal microbe-derived butyrate induces the differentiation of colonic regulatory T cells. Nature. 2013;504(7480):446-50.
55. Zhu M, Wang T, Wang C, Ji Y. The association between vitamin D and COPD risk, severity, and exacerbation: an updated systematic review and meta-analysis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2016;11:2597-607.
56. Fulton AS, Hill AM, Williams MT, Howe PR, Coates AM. Paucity of evidence for a relationship between long-chain omega-3 fatty acid intake and chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. Nutr Rev. 2015;73(9):612-23.
57. Kaluza J, Harris HR, Linden A, Wolk A. Alcohol Consumption and Risk of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Prospective Cohort Study of Men. Am J Epidemiol. 2019;188(5):907-16.
58. Sisson JH, Stoner JA, Romberger DJ, Spurzem JR, Wyatt TA, Owens-Ream J, et al. Alcohol intake is associated with altered pulmonary function. Alcohol. 2005;36(1):19-30.
59. Tabak C, Smit HA, Rasanen L, Fidanza F, Menotti A, Nissinen A, et al. Alcohol consumption in relation to 20-year COPD mortality and pulmonary function in middle- aged men from three European countries. Epidemiology. 2001;12(2):239-45.
60. Frantz S, Wollmer P, Dencker M, Engstrom G, Nihlen U. Associations between lung function and alcohol consumption--assessed by both a questionnaire and a blood marker. Respir Med. 2014;108(1):114-21.
61. Lange P, Groth S, Mortensen J, Appleyard M, Nyboe J, Jensen G, et al. Pulmonary function is influenced by heavy alcohol consumption. Am Rev Respir Dis. 1988;137(5):1119-23.
62. Schunemann HJ, Grant BJ, Freudenheim JL, Muti P, McCann SE, Kudalkar D, et al. Beverage specific alcohol intake in a population-based study: evidence for a positive association between pulmonary function and wine intake. BMC Pulm Med. 2002;2:3.
63. Siedlinski M, Boer JM, Smit HA, Postma DS, Boezen HM. Dietary factors and lung function in the general population: wine and resveratrol intake. Eur Respir J. 2012;39(2):385-91.
64. Beijers R, Gosker HR, Schols A. Resveratrol for patients with chronic obstructive pulmonary disease: hype or hope? Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2018;21(2):138-44.
65. Salari-Moghaddam A, Milajerdi A, Larijani B, Esmaillzadeh A. Processed red meat intake and risk of COPD: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Clin Nutr. 2019;38(3):1109-16.
66. Shi Z, Dal Grande E, Taylor AW, Gill TK, Adams R, Wittert GA. Association between soft drink consumption and asthma and chronic obstructive pulmonary disease among adults in Australia. Respirology. 2012;17(2):363-9.

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

67. DeChristopher LR, Uribarri J, Tucker KL. Intake of high fructose corn syrup sweetened soft drinks is associated with prevalent chronic bronchitis in U.S. Adults, ages 20-55 y. Nutr J. 2015;14:107.
68. DeChristopher LR, Uribarri J, Tucker KL. Intakes of apple juice, fruit drinks and soda are associated with prevalent asthma in US children aged 2-9 years. Public Health Nutr. 2016;19(1):123-30.
69. Wu L, Ma L, Nicholson LF, Black PN. Advanced glycation end products and its receptor (RAGE) are increased in patients with COPD. Respir Med. 2011;105(3):329-36.
70. Zhang X, Chen H, Gu K, Chen J, Jiang X. Association of Body Mass Index with Risk of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. COPD. 2021;18(1):101-13.

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022

Copyright © by ESPEN LLL Programme 2022