

**T. C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

**24 SAATLİK İDRARDA ELEKTROLİT ÖLÇÜMÜ VE BUNLARIN
SPOT İDRARLA KORELASYONU**

Dr. S.PINAR KARA

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Reha ERKOÇ**

VAN – 2008

T.C
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
UZMANLIK TEZİ DEĞERLENDİRME FORMU

ADAYIN ADI SOYADI
ANABİLİM/BİLİM DALI
TEZ YÖNETİCİSİ
TEZİN ADI

: S. Pınar Kaya
: İç Hastalıkları Anabilim Dalı
: Prof. Dr. Rana Erkoç
: 2.4. saatlik idrarda elektrolit dengesi ve
Bunların sport idrarda konsantrasyonu

1. SAYFA SAYISI : 60
2. TABLO SAYISI : 18
3. ŞEKİL SAYISI : 10
4. KAYNAKLAR :

a. Sayısı : 66
b. Kurallara uygunluk : Yeterli (X) Yetersiz ()
c. Yeni Kaynaklardan Yararlanma : Yeterli (X) Yetersiz ()

5. İÇERİK :

a. Konu	: Orijinal	(X)	Orijinal Değil	()
b. Giriş ve Amaç	: Yeterli	(X)	Yeterli Değil	()
c. Genel Bilgiler	: Yeterli	(X)	Yeterli Değil	()
d. Gereç ve Yöntem	: Yeterli	(X)	Yeterli Değil	()
e. Bulgular	: Yeterli	(X)	Yeterli Değil	()
f. Tartışma	: Yeterli	(X)	Yeterli Değil	()
g. Sonuç	: Yeterli	(X)	Yeterli Değil	()
h. Özet	: Yeterli	(X)	Yeterli Değil	()
i. Konuyu anlatma ve Genel Hakimiyet	: Yeterli	(X)	Yeterli Değil	()
j. Bilimsel Değeri	: Yeterli	(X)	Yeterli Değil	()

6. ADAYIN TEZ TARTIŞMASINDA SORULARA VERDİĞİ YANITLAR :

YETERLİ (X) YETERSİZ ()

SONUÇ : BAŞARILI (X)
BAŞARISIZ ()

JÜRİ ÜYESİNİN

Adı ve soyadı :
Anabilim/ Bilim Dalı :
İmza :

Prof. Dr. İbrahim ÖLMEK
Y.Y.U. TIP FAK. ARŞT. HST.
İç Hast. - Hematoloji Uzmanı
Dip. Tes. No: 33383, 25628, 43472

JÜRİ ÜYESİNİN

Adı ve soyadı :
Anabilim/ Bilim Dalı :
İmza :

Yrd. Doç. Dr. Mustafa ÖZTÜRK
Y.Y.U. Tıp Fak. Hast. İç Hast. Uzm.
Dip. No: 59041-85411
Endokrinoloji ve Metab. Hast. Uzm.
Dip. No: 70260-06411

JÜRİ ÜYESİNİN

Adı ve soyadı :
Anabilim/ Bilim Dalı :
İmza :

Prof. Dr. Rana ERKOÇ
Y.Y.U. Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları A.B.D.
Nefroloji Bilim Dalı
No. 101-2500000

TEŞEKKÜR

Eğitimim sırasında kendisinden her konuda istifade ettiğim ve aynı zamanda tezimin hazırlanması sürecinde büyük yardımlarını gördüğüm tez danışmanım Prof. Dr. Reha ERKOÇ'a, bilgi ve deneyimlerinden istifade ettiğim uzmanlık eğitimi almamda büyük katkıları olan hocalarım Prof. Dr. İmdat DİLEK, Prof. Dr. M. Kürşat TÜRKDOĞAN, Prof. Dr. Ekrem Algün, Doç. Dr. Süleyman Alıcı, Doç. Dr. İlyas TUNCER, Doç. Dr. Mehmet SAYARLIOĞLU, Doç. Dr. Hayriye SAYARLIOĞLU, Doç. Dr. Ekrem DOĞAN, Doç. Dr. Mahmut İLHAN, Doç. Dr. Cevat TOPAL, Doç. Dr. Kevser ONBAŞI, Doç. Dr. Mustafa ÖZTÜRK, Uzm. Dr. Cengiz DEMİR, Uzm.Dr.Yasemin SOYORAL'a yardımlaşma ve dayanışma duygusu içinde olan tüm asistan arkadaşlarıma, yardımlarından dolayı İç Hastalıkları Anabilim Dalı hemşire ve personellerine, yakın desteğini gördüğüm arkadaşım KBB asistanı Dr. Yeliz Koyuncu Özgökçe'ye, uzmanlık eğitimim süresince ve öncesinde her zaman, büyük bir özveri ile maddi manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen aileme, eşim Tolga ve oğlum Ahmet Mert'e saygı, sevgi ve şükranlarımı sunarım.

Dr. S. Pınar KARA

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
KABUL VE ONAY.....	I-II
TEŞEKKÜR.....	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
ŞEKİLLER.....	V
TABLOLAR.....	VI-VII
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.Sıvı ve Elektrolit Dengesi.....	2
2.1.1.Vücut Sıvı Dağılımı	
2.1.2.Vücut Sıvı Hacmi Regülasyonu	
2.2.Sodyum Metabolizması.....	4
2.2.1.Sodyum Duyarlılığı	
2.3.Sodyumun Potasyum ve Kalsiyum İlişkisi.....	8
2.3.1.Potasyumla İlişkisi	
2.3.2.Kalsiyumla İlişkisi	
2.4.Arteriyel Hipertansiyon.....	9
2.4.1.Tanım ve Sınıflandırma	
2.4.2.Hipertansiyona Bağlı Hedef Organ Hasarı	
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	16
4.BULGULAR.....	18
5.TARTIŞMA.....	36
6.SONUÇ.....	45
7.ÖZET.....	47
8.SUMMARY.....	49
9.KAYNAKLAR.....	51
10.ÖZGEÇMİŞ.....	59
EK.1. ETİK KURUL RAPORU.....	60

ŞEKİLLER

Sayfa

Şekil 1: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun 24 saatlik idrarda sodyum atılımı ortalama ve standart sapmaları.....	22
Şekil 2: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun spot idrarda sodyum/kreatinin ortalama ve standart sapmaları.....	22
Şekil 3: Bütün idrar örnekleri için 24 saatlik sodyum ve spot idrar sodyum/kreatinin oranı.....	24
Şekil 4: Bütün idrar örnekleri için 24 saatlik potasyum ve K ³	27
Şekil 5: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun 24 saatlik idrarda potasyum atılımı ortalama ve standart sapmaları	28
Şekil 6: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun spot idrarda potasyum/kreatinin ortalama ve standart sapmaları	29
Şekil 7: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı ortalama ve standart sapmaları.....	32
Şekil 8: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun spot idrarda kalsiyum/kreatinin ortalama ve standart sapmaları.....	32
Şekil 9: Bütün idrar örnekleri için 24 saatlik kalsiyum ve Ca ³	34
Şekil 10: Bütün idrar örnekleri için 24 saatlik kalsiyum ve spot idrar kalsiyum/kreatinin oranı	35

TABLÖLER

Sayfa

Tablo 1: Kan basıncı tanım ve sınıflandırması (18 yaş ve daha ileri yaştaki yetişkinler için JNC 7 raporu).....	12
Tablo 2: Kan basıncı tanım ve sınıflandırması (Avrupa Hipertansiyon Cemiyeti ve Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti)(ESH/ESC).....	13
Tablo 3: Hastaların Yaşları, Tansiyon Değerleri, Kan Glukoz, Kreatinin ve Elektrolit değerleri.....	18
Tablo 4: Kontrol Grubunun Yaşları, Tansiyon Değerleri, Kan Glukoz, Kreatinin ve Elektrolit değerleri.....	19
Tablo 5: Çalışmada bakılan 8 saatlik porsiyon idrarda sodyum atılımı, spot idrar sodyum/kreatinin ortalama ve standart sapma değerleri ile p değerleri	20
Tablo 6: Hipertansiyon hastalarında sodyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları	21
Tablo 7: Kontrol grubunda sodyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları	21
Tablo 8: Bütün idrar örnekleri için sodyum değerleri için pearson korelasyon (r) katsayıları	23
Tablo 9: Çalışmada bakılan 8 saatlik porsiyon idrarda potasyum atılımı, spot idrar potasyum/kreatinin ortalama ve standart sapma değerleri ile p değerleri.....	25
Tablo 10: Hipertansiyon hastalarında potasyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları.....	26
Tablo 11: Kontrol grubunda potasyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları.....	26
Tablo 12: Bütün idrar örnekleri için potasyum değerleri için pearson korelasyon (r) katsayıları.....	28
Tablo 13: Hasta ve kontrol grubunun kalsiyum değerlerinin ortalama ve standart sapmaları ile p değerleri.....	30
Tablo 14: Hipertansiyon hastalarında kalsiyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları.....	31

Tablo 15: Kontrol grubunda kalsiyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları.....	31
Tablo 16: Bütün idrar örnekleri için kalsiyum değerleri için pearson korelasyon (r) katsayıları.....	33
Tablo 17: Spot idrar Na/Kr ile 24 saatlik idrar NA/Kr'in cinsiyete göre pearson korelasyon analizi(National Centre for Social Research and University College, London).....	40
Tablo 18: Spot idrar Na/Kr ile 24 saatli idrar NA/Kr'in yaş dağılımına göre pearson korelasyon analizi(National Centre for Social Research and University College, London).....	40

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşayan bireylerin günlük sodyum alımı 4-6 g/gün'dür. 1 g sodyum 43 mEq, 1 g sodyum klorür 17 mEq sodyum içerir. Yemeklere tuz katılmayarak günlük sodyum alımı 4 grama kadar azaltılabilirken, tipik tuzsuz diyet 2 g sodyum içerir. Ödemli hastada diyet tedavisi önerirken, diüretik ilaçlar kullansa dahi sodyum klorür kısıtlanması gerektiği vurgulanmalıdır. Tuz alımı ile idrardaki sodyum atılımı doğru orantılıdır. İdrarla atılan sodyum diyetteki sodyum miktarını direkt olarak yansıtır (Dyer ve ark., 1994, SALTÜRK çalışması 2008). Diüretik ilaçların tedavi edici etkinliği diyetle alınan tuz ile ters yönlü olarak değişkenlik gösterir.

Spot idrarda protein/kreatinin oranı, 24 saatlik idrarda atılan protein miktarını tahmin etmemizi sağlar (Tamura ve ark., 2004) ve kalsiyum/kreatinin oranı da benzerdir (Gökçe ve ark., 1991). Çalışmamızda spot idrarda sodyum/kreatinin ve potasyum/kreatinin oranlarından 24 saatlik idrardaki toplam sodyum ve potasyum miktarını tahmin etmeyi amaçladık.

Potasyum sinir sistemi ve kalp ritmi için önemli bir mineraldir. Potasyum açısından zengin olan besin maddeleri; kuru fasulye, domates, muz, kayısı(özellikle kurutulmuş), kuru badem, kiraz, balık, et, süt, kırmızı pazı ve kerevizdir. Potasyum alımının artması ile renal potasyum itrahi artar. Aşırı potasyum yüküne karşı renal adaptasyon 24-36 saat içinde gerçekleşir.

24 saatlik idrar ölçümleri, ülkemizde ve yurt dışı bilimsel çalışmalarda gold standart olarak kabul edilmekte ise de poliklinik şartlarında çalışılması her zaman mümkün değildir. İdrar biriktirme hatalarına sık olarak rastlanmaktadır ve bu işlem çocuklarda daha da zordur. Bu nedenle yapacağımız çalışmada 24 saatlik idrarda atılan elektrolit (özellikle sodyum, potasyum, kalsiyum) miktarı ile spot idrarda tespit edilen elektrolit/kreatinin oranlarının korelasyonu araştırmayı amaçladık. Çalışmaya alınan bireyler hipertansiyonu olan ve olmayan iki grup haline getirilip aralarındaki farklar belirlenecektir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Sıvı ve Elektrolit Dengesi

2.1.1.Vücut Sıvı Dağılımı

Erişkin bir insanda vücut ağırlığının takriben % 60'ı sudur. Yaş ve yağ oranı arttıkça vücut suyu azalır. Şişmanlarda bu oran % 45'e kadar inebilir.

Vücut sıvı dağılım oranı;

- 1.İntrasellüler sıvı: Vücut ağırlığının % 40'ı
- 2.Ekstrasellüler sıvı(ESS): Vücut ağırlığının % 20'i
- 3.İnterstisyel sıvı: ESS'nin 2/3'si
- 4.Plazma sıvısı: ESS'nin 1/3'i
- 5.Venöz sıvı: Plazma sıvısının % 85'i
- 6.Arteriyel sıvı: Plazma sıvısının %15'i

Vücutta sodyum, su ve potasyum dengesinin sağlanması organizma için hayati önem taşımaktadır ve bu dengelerin sağlanmasında birinci derecede sorumlu organ böbreklerdir (Krziesinski ve Cohen, 2007). ESS'nin ana katyonu sodyum, intrasellüler sıvının ana katyonu ise potasyumdur.

2.1.2.Vücut Sıvı Hacmi Regülasyonu

Normal bireylerde, izotonik salin verilmesine bağlı olarak ESS arttırılırsa, böbrek idrarla aşırı miktarda sodyum ve su atarak ESS hacminin normale dönmesini sağlar. Böbreğin hacim regülasyonundaki önemli rolü uzun süredir bilinmektedir. Bununla birlikte anlaşılmayan konu ise ödemli hastalarda böbreğin neden su ve tuz tutmaya devam ettiği. Akut veya kronik böbrek yetmezliğinde hipertansiyon ve pulmoner ödeme yol açabilecek düzeyde vücutta sodyum ile suyun artması anlaşılabılır. Böbrek fonksiyonun normal olduğu siroz ve konjestif kalp yetmezliğinde, ESS fazlalığına ve

ödeme rağmen neden böbreklerin su ile sodyum tutmaya devam etmesi şaşırtıcıdır (Cadnapaphornchai ve ark., 2001). Sirotik bir hastanın böbrekleri karaciğer hastalığı olmayan bir hastaya transplante edildiğinde, su ve sodyum tutulumu olmamaktadır (Süleymanlar"Çeviri Editörü", Nefroloji El Kitabı). Bu nedenle, generalize ödemli olan hastalarda artan ESS veya interstisyel komponentin renal sodyum ve su atılımında düzenleyici faktör olmadığı görüşü ortaya çıkmıştır (Schrier ve Fassett, 1998).

Hipovolemi: Sodyum ve suyun kombine eksikliği her birinin izole eksikliklerine göre daha sık görülmektedir.

Etyoloji;

- 1.Gastrointestinal kayıplar
- 2.Deri yoluyla kayıplar
- 3.Renal kayıplar

Hipovolemi semptomları; halsizlik, postural hipotansiyon, bulantı, baş ağrısı ve susuzluk hissidir. Klinik bulgular efektif kan volümünün azalmasının bir sonucudur. Artan sempatik aktivite, taşikardi ve periferik vazokonstriksiyona neden olur. Deri kuru, soluk ve soğuktur.

Hipervolemi: Volüm fazlalığında total vücut sodyumu ve suyu artmıştır. Efektif plazma volümü artmış veya azalmış olabilir. Bu özelliğine göre volüm yüklenmeleri iki ana gruba ayrılır;

A.Dolaşan efektif kan volümünün azaldığı durumlar

- 1.Konjestif kalp yetmezliği(KKY)
- 2.Kronik konstriktif perikardit
- 3.Onkotik basınç azalması
- 4.Lokal venöz basınç artışı
- 5.Sistemik venöz basınç artışı
- 6.Karaciğer sirozu

B.Dolaşan efektif kan volümünün arttığı durumlar

- 1.Primer hiperaldosteronizm
- 2.Cushing sendromu
- 3.Uygunsuz ADH sendromu
- 4.Akut glomerülo nefrit, glomerülofiltrasyon hızında azalma

Hipervolemik hastaların ortak belirti ve bulguları periferik ödem ve dolaşım yüklenmesidir. Kardiyak fonksiyonları normal olduğu durumlarda primer renal sodyum retansiyonu preload'u arttırarak hipertansiyona neden olabilir. Bazen ciddi düzeylere ulaşan hipertansiyon santral sinir sistemi, retina ve böbrek hasarına yol açabilir. Progresif dolaşım konjesyonu ile kardiyak doluş basınçlarındaki artışa bağlı olarak interstisyel ve alveoler akciğer ödemi gelişir. Akciğer kompliyansındaki azalma kliniğe dispne olarak yansır. Temelde yatan olayın şiddeti ve süresine bağlı olarak bütün hipervolemik hastalarda değişen derecelerde periferik ödem meydana gelir. Hipoalbuminemi ve böbrek yetmezliğinde ödem dağılımının daha yaygın olmasına karşın, kalp yetmezliğinde başlangıçta yer çekimi ile ilişkili ödem gelişir (Akpolat ve ark., Nefroloji El Kitabı).

2.2.Sodyum Metabolizması

Ekstrasellüler sıvının ana katyonu sodyumdur. Vücutta bulunan toplam sodyum miktarı 60 mEq/kg'dır. Vücuttaki sodyumun yaklaşık % 70'i değişebilir özelliktedir; bu sodyumun yaklaşık % 97'si ekstrasellüler, % 3'ü ise intrasellüler yerleşim gösterir.

Diyetle günlük sodyum alımı bireyler ve toplumlar arasında değişkenlik gösterir. Batı toplumlarında günlük sodyum alımı ortalama 150 mEq'dır. Bazı toplumlarda günlük sodyum alımı 1000 mEq'ı geçmektedir. Sodyum normal koşullarda ter ve dışkı ile günlük kaybı toplam 10 mEq'dır ve kalan kısmı böbrekler aracılığıyla atılır. Vücut sodyum dengesinin düzenlenmesinde birinci derecede sorumlu olan organ böbrektir (Krziesinski ve Cohen, 2007).

Sodyumun vücuda girişi: Sodyum iyonları, ince bağırsaktan emilerek plazmaya geçer ve plazmadan hücreler arası sıvı sistemine gönderilir.

Vücut sodyum dengesinin kontrolü: Vücut sıvı hacimlerinin ve solüt yoğunluklarının ince bir şekilde düzenlenmesi suyun ve farklı solütlerin böbrekler tarafından değişebilir hızlarda, bazen birbirinden bağımsız olarak atılmasını zorunlu kılar. Vücuttaki aldosteron, anjiyotensin II, atrial natriüretik peptid ve santral sinir sistemi (SSS) tübüler reabsorpsiyonu sodyum ve su için bu özgülüğünü sağlar.

Renin-anjiyotensin-aldosteron(RAAS): RAAS'mi hem hipertansif, hem de normotansiflerde dolaşan kan hacmini ve kan basıncını düzenleyen en önemli mekanizmalardan biridir. Böbreklerde jukstaglomerüler hücrelere giden sempatik sinirlerin uyarılması ile renin salınır. Renin karaciğerden plazmaya verilen anjiyotensinojenin anjiyotensin-I'e çevrilmesi reaksiyonunu katalize eder. Bu da anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) tarafından anjiyotensin-II'ye yıkılır. RAAS'nin fizyolojik ve patolojik etkileri anjiyotensin-II üzerinden gerçekleşir (Googfriend ve ark., 1996). Anjiyotensin II'nin diğer metaboliti ise glutamylaminopeptidaz aracılığı ile oluşan anjiyotensin III'tür (Dzau ve Re, 1994). Anjiyotensin-II'nin AT1 Ve AT2 olmak üzere 2 tip reseptörü vardır ve etkilerinin çoğu AT1 üzerinden olur. Anjiyotensin III'ün, aldosteron sekresyonunun uyarılmasında anjiyotensin II kadar etkilidir. Anjiyotensin-II'nin AT1 reseptörüne bağlanmasıyla periferik damarlarda vazokonstriksiyon, aldosteron sentez ve salınımı, renal tübüler sodyum geri alımı, merkezi sinir sistemi aktivitesi ve vasopressin salınımı uyarılır. Kan basıncında yükselme olduğunda negatif geri beslenme yoluyla renin salgısı azalır. Bu nedenle esansiyel hipertansiyonu olanlarda bu inhibisyona bağlı olarak plazma renin düzeyinin düşük olması beklenir. Ancak hipertansiflerde plazma renin düzeyleri homojen olmayıp kan basıncı düzeyi ile orantılı değildir. Sadece % 30'unda renin düzeyi düşük olup, % 50'sinde normal, % 20'sinde ise yüksektir (Alderman ve ark., 1991. Hipertansiflerdeki renin düzeyinin farklılığı için iki mekanizma öne sürülmüştür. Bunlardan birincisi nefron heterojenitesidir (Laragh, 1992). İskemik nefronlardan salınan renin plazma düzeyini farklı seviyelerde arttırarak normal ya da yüksek plazma renin düzeylerine neden olur. İskemik nefronlardan salınan aşırı renin dolaşıma geçerek anjiyotensin-II

oluşumuna neden olur. Sonuçta, hiperfiltrasyon yapan nefronlarda aşırı vazokonstriksiyon ve sodyum tutulumu gerçekleşerek hipertansiyon gelişir. Plazma renin düzeyinin hipertansiflerde normal olmasının diğer bir nedeni, esansiyel hipertansifler arasında önemli bir oranda nonmodülatör kişiler olmasıdır (Williams ve ark., 2000). Yani bu kişilerde sodyum kısıtlamasına yanıt olarak aldosteron salgılanması uyarılmaz. Ayrıca rezistans damarların anjiyotensin-II'ye olan duyarlılığında artış meydana geldiği, renin ve anjiyotensin-II'nin düşük serum düzeylerinde bile kan basıncının yükselebileceği öne sürülmüştür.

Atrial natriüretik peptit(ANP): ANP atriyum çeperindeki endokrin hücrelerce salgılır(Raine ve ark., 1986). Böbreklerde güçlü natriüretik etki ve diüretik etkinlik gösteren peptid yapılı bir hormondur. Yapılan pek çok çalışmada ANP'nin glomerüler filtrasyon hızını, idrar akım hızını, sodyum, fosfat, magnezyum, kalsiyum ve potasyum atılımını arttırdığı, idrar osmolalitesini ise azalttığı tespit edilmiştir (Maack ve ark., 1985, Albano ve Raman., 1986). ANP, glomerüllerde afferent arterioller direnci azaltır, efferent arterioller direnci ise artırır. Sonuçta glomerüler kapiller hidrostatik basınç artar. Buna bağlı olarak filtrasyon fraksiyonu ve glomerüler filtrasyon hızı artar (Maack ve ark., 1985, Pai ve ark., 1988). Sağ kalp atriumundaki basıncın yükselmesi ANP'nin plazma seviyelerinde devamlı bir artış meydana getirmektedir. Sağ atrial basınçla ANP'nin plazma seviyeleri arasında pozitif bir ilişki vardır (Akabane ve ark., 1987, Yoshimura ve ark., 1993, Dietz, 2005). ANP renin sekresyon hızı, plazma renin aktivitesi ve plazma aldosteron seviyesini azaltır (Mitu ve Dabija, 1997).

Sempatik sinir sistemi: SSS'deki aktivite artışı, hipertansifler ile normotansif kişilerde kalp, böbrekler ve periferik damarlar üzerindeki etkileri yoluyla; kalp debisi ve damar direncini artırarak ve sıvı retansiyonuna neden olarak kan basıncında yükselmelere yol açar. SSS'nin uyarılmasının sonunda kalp hızında artış, periferik vazokonstriksiyon, adrenallerden norepinefrin salınımı ve kan basıncında artış gerçekleşir. Ayrıca damar düz kas hücresinde hipertrofi ve buna bağlı sertlik (kompliyans azalması) gelişmesine yol açar. SSS aktivasyonu ile renal efferent sempatik lifler de uyarılır, böylece renal kan akımında düşme ve renal vasküler dirençte artmayla sonuçlanan vazokonstriksiyona neden olur (DiBona ve Kopp., 1997). Renal

sempatik uyarılma doğrudan sodyum reabsorbsiyonu ve jukstaglomerüler aparatın renin salınımını uyarır (Stella ve ark., 1987). Bununla birlikte SSS'nin kan basıncının geçici ve kısa süreli kontrolünde önemli olduğu belirtilmiştir. Ancak zamanla SSS aktivasyonu giderek azalmakta ve hipertansiyonun uzun süreli varlığındaki rolü zayıflamaktadır. SSS aktivasyon artışı, özellikle yeni tanı konmuş genç hipertansif kişilerde tanımlanmıştır (Julius ve Schork, 1978). Artmış kalp hızı ve kalp debisiyle birlikte yüksek plazma norepinefrin düzeyleri özellikle bu hasta grubunda saptanmıştır. Bunlarda emasyonel ve fiziksel streslere kan basıncı yanıtı artmıştır ve bir kısmında beta adrenerjik uyarıya bağlı plazma renin seviyelerinde de artış vardır. Postgangliyonik sempatik sinir uçlarından salınan temel nörotransmitter norepinefrindir ve hipertansiflerin yaklaşık % 30'unda kandaki norepinefrin düzeyi yükselmiştir (GRAASi, 1998). Bu bulgu özellikle 40 yaşın altındaki genç hastalarda belirgindir ve yaşla birlikte norepinefrin düzeyi azalır. Bu da SSS'deki aktivite artışının, hipertansiyonun süregen olmasında değil de özellikle ortaya çıkmasında rolü olduğu görüşünü desteklemektedir. SSS aktivitesinin hipertansiyon patogenezindeki spesifik rolünden ayrı olarak artmış kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyle de ilişkisi vardır (Marfella ve ark., 2003). Sabahın erken saatlerinde alfa sempatik aktivitede ani bir artma meydana gelerek kan basıncında belirgin yükselmeler görülür. Kan basıncında yaşanan bu ani yükselmeler, günün bu saatlerinde kardiyovasküler risk artışına neden olur.

2.2.1.Sodyum Duyarlılığı

Selkurt ve arkadaşları ilk kez 1949 yılında tuz itrahi ve kan basıncı arasındaki ilişkiyi ortaya koymuş ve izole perfüze bir böbrekte, perfüzyonun artması halinde tuz itrahının da arttığını ortaya koymuşlardır. Tuz alımı, itrahi ve kan basıncı arasındaki bu ilişki insanlarda da gösterilmiştir (Luft, 1995). Fizyolojik olarak, tüm regülatör sistemlerin sağlam olması halinde 600 mmol/gün üzerinde sodyum alınmasıyla normal bireylerde de kan basıncının arttırılabildiği gösterilmiştir. Sekonder hipertansiyonda regülatör mekanizmalar bozulurken, birçok esansiyel hipertansiyon olgusunda sağlıklı kalmıştır (Luft, 1995). Tuz alımı ile kan basıncının yükseldiği, regülatör mekanizmaların bozuk olduğu durumlarda sodyum duyarlılığından; kan basıncının tuz

alımından etkilenmediği ve regülatör sistemlerin ideal çalıştığı durumda ise sodyum direncinden bahsedilir. Diğer bir ifade ile yüksek sodyum diyeti verildiğinde kan basıncında yükselme gözlenen bireylere sodyum duyarlı, diğerlerine sodyum dirençli bireyler denir (Krzyszinski ve Cohen, 2007, Burnier, 2007, Anderson ve ark., 2008). Genel olarak sekonder hipertansiyon nedenleri arasında sayılan primer hiperaldosteronizm olguları sodyum duyarlı; renin düzeyi düşük hipertansifler, tip II diyabetikler, obez ve yaşlı hipertansifler ile bazı esansiyel hipertansiyon olguları sodyum dirençli grupta değerlendirilir.

Tuz ile kan basıncı arasındaki ilişki uzun yıllardan beri araştırmacılar tarafından tartışılan halen de netlik kazanmamış bir konudur. Tuz alımıyla farklı kan basıncı değişiklikleri olduğu ilk kez Kawasaki tarafından gözlenmiştir. Weinberger, 3 gün süreyle 10, 300, 600, 800, 1200 ve 1500 mmol/gün sodyum içeren diyet verilen hastalarda, tuz alımı arttıkça kan basıncının da arttığını; ancak 300 mmol/gün düzeyine kadar çok belirgin olmayan bu artışın, bu miktarın üzerinde çok hızlı bir ivme kazandığını göstermiştir (Weinberger, 1996). Bu çalışmanın, sonucu kadar ilginç olan başka bir yanı ise bireyler arasında çok belirgin kan basıncı değişikliklerinin gözlenmesidir. Ortalama arter basıncındaki değişimin % 1,5 ile % 34 arasında olduğu bildirilmiştir (Weinberger ve ark., 1986).

2.3.Sodyumun Potasyum ve Kalsiyum İlişkisi

2.3.1.Potasyumla İlişkisi

Potasyum, vasküler sodyum/potasyum ATPase etkinliğinde artış ve buna bağlı vasküler dilatasyon yapmaktadır. Renal vasküler dirençte azalma, glomerüler filtrasyon hızında artış oluşturmakta, renin ve anjiyotensin salınımının baskılanmaktadır. Bütün bunların sonucunda kan basıncını düşürmektedir. Sodyum alımının yüksek olduğu dönemde potasyum alımının arttırılması kan basıncının düşürülmesinde etkili olur. Yüksek potasyumlu diyetin, sodyum duyarlı hipertansiflerde vasküler hasarı önleyebildiği ratlarda yapılan bir çalışmada gösterilmiştir (Kido ve ark., 2007). Epidemiyolojik çalışmalarda, kan basıncı potasyum alımı ile ters yönde ilişkili

bulunmuştur (Geleijnse ve ark., 1996, Ljutić ve ark., 2007). Lifli gıdalar, daha fazla potasyum ve daha az sodyum içermektedir. Bir çalışmada 12 g'dan daha az lifle beslenenlerde, hipertansiyon gelişiminde rölatif risk, günde 24 g lifle beslenenlere göre 1,6 kat daha fazla bulunmuştur. Orta ve hafif hipertansiyonlu olgular diyetlerinde sebze ve meyveleri arttırdıklarında kan basıncında düşme meydana geldiği izlenmektedir (Gallen ve ark., 1998)(SI).

2.3.2.Kalsiyumla İlişkisi

Kalsiyum ve sodyum arasındaki ilişkiyle ilgili bir çok çalışma olmasına rağmen aralarındaki ilişki tam olarak belli değildir (Cirillo ve ark., 1997). Onbin bireyin incelendiği Framingham çalışmasında, kalsiyum tüketimi ile hipertansiyon insidansı arasında negatif korelasyon bulunmuştur. Buna göre kalsiyum tüketiminin yetersizliği hipertansiyon riskini arttırmaktadır. Ancak yüksek miktar kalsiyum verilerek hipertansiyonu önleme amacıyla yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlar çelişkilidir. Hipertansif hastaların birçoğunun idrarlarında normotansif kontrollere göre daha çok kalsiyumun bulunduğu ve diyetle daha az kalsiyum aldıkları gösterilmiştir. Kimi hipertansif hastalarda özellikle de düşük plazma renin düzeyine sahip yaşlılarda serum kalsiyum düzeyinin düşük olduğu bulunmuştur (Wadsworth, 1990). Hücre içi kalsiyum artışı arteriyel ve venöz vazokonstriksiyona yol açar ve hipertansiyon ortaya çıkar. Aşırı tuz alımında ve düşük reninli hipertansiyonlu hastalarda kalsiyum alımı ile kan basıncının düştüğü gösterilmiştir. Artmış tuz alımının hücre içi kalsiyum miktarını arttırdığı da bildirilmiştir (Wadsworth, 1990).

2.4.Arteriyel Hipertansiyon

Hipertansiyon en yaygın kronik hastalıktır ve hedef organlardaki etkileriyle ciddi mortalite ve morbitide nedenidir. Epidemiyolojik çalışmalar hipertansiyonun dünyada çok yaygın bir toplum sorunu olduğunu ortaya koymaktadır. Framingham çalışmasında olguların 36 yıllık izlemi sonucunda, izole sistolik hipertansiyonlu hastalarda koroner kalp hastalığı riskinin normotansiflere göre iki kat daha fazla olduğunu ortaya koymaktadır (Vasan ve ark., 2002). Hipertansiyonla mücadelede primer, sekonder ve

tersiyer korunma tüm dünyada kabul görmüş yöntemlerdir. Primer korunmada amaç, hastalık oluşmadan önce risk faktörlerini belirleyip düzelterek hastalığı önlemek; sekonder korunmada amaç ise hastalığın henüz semptomlarının bulunmadığı, erken döneminde yakalayıp gerekli önlemleri almaktır. Tersiyer korunma ise semptomlar ortaya çıkmış olan hastalığı tedavi etmek ve komplikasyonlardan korumak için gerekli önlemleri almaktır.

Etyopatogenezi oldukça karışık olan hipertansiyonun, genetik bir alt yapının varlığında, çevresel faktörlerin etkileşiminden kaynaklandığı düşünülmektedir (Carretero ve Oparil., 2000). Gen mutasyonları, sigara, aşırı tuz tüketimi, obezite, alkol, sedanter yaşam, potasyum yönünden fakir beslenme, düşük doğum ağırlığı, stres, bozulmuş glikoz toleransı ve insülin direnci tek başına veya sinerjistik etki göstererek hipertansiyona neden olabilirler.

İki farklı tansiyon türü tanımlanmıştır. Bunlardan biri, gösterilebilir bir organ hastalığının başlatmadığı arteriyel hipertansiyon olup esansiyel hipertansiyondur. Sekonder hipertansiyon ise arter basıncı yükselmesinin bir hastalığın çeşitli bulgularından biri olmasıdır. Bu durumda hipertansiyon asıl hastalığın ikincil bulgularındandır.

Yapılan çalışmalar hipertansiyon olgularının %92-95'inin esansiyel hipertansiyon olduğu, %5-6'sının kronik böbrek parankim hastalığına bağlı olduğunu göstermiştir. Diğer tüm nedenler hipertansiyon etyolojisinde %1-3 oranında rol oynamaktadır. Bu nedenle, her hastada sekonder nedenler bağlı hipertansiyonun araştırılmasına gerek yoktur. Ancak ilk bulgu ve özelliklerin belirli bir sekonder hipertansiyon tablosunu kuvvetle düşündürdüğü durumlarda invazif ve pahalı araştırmaların yapılması uygundur.

Türkiye'de 2000 yılında yapılan TEKHARF çalışması verilerinde, 20-70 yaş arası erkeklerin %40'ında ve kadınların %51,6'sında sistolik kan basıncının 140 mmHg ve/veya diastolik kan basıncının 90 mmHg üzerinde bulunmuştur. Hastaların %45'inin anti hipertansif tedavi aldığı ve bu hastaların ancak %18'inin kan basıncı kontrol altında

olduğu görülmüştür (Soydan, 1996). 2003 yılında yapılan PatentT çalışması'nda Türkiye'de hipertansiyon prevalansının %31.8 olduğu (kadınlarda %36.1, erkeklerde %27.5) bulunmuştur (Altun ve ark., 2005). 1999 yılında Van ili ve yöresinde yapılan bir çalışmada, sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg bulunanların oranı %33.7, kan basıncı $\geq 160/95$ olanlar değerlendirildiğinde hipertansiyon oranı % 12.3 olarak bulunmuştur (Eryonucu ve ark., 1999).

Amerika Birleşik Devletleri'nde ise ortalama hasta oranı %24, 55-65 yaş arası oran %74'e çıkmıştır. Bu hastaların %25'i uygun tedavi almaktadır (Burt ve ark., 1995).

2.4.1.Tanım ve Sınıflandırma

Hipertansiyon tanımı ve sınıflandırılması ülke, grup ve zamana göre değişiklik göstermektedir. Birleşik Ulusal Komite'nin (JNC) 7. raporunda erişkinler için kabul edilen hipertansiyon tanım ve sınıflandırması tablo 1'de gösterilmiştir. Bu sınıflandırma, 2 ya da daha çok sayıdaki muayene sırasında, uygun şekilde ölçülmüş 2 ya da daha çok sayıdaki kan basıncı değerinin ortalamasına dayanılarak yapılmıştır. JNC 7, 1993 ve 1997 yılında yayınlanan JNC 5 ve 6 raporlardan farklıdır. Normal tanımı değiştirilmiştir, optimal ve yüksek normal kavramları kullanılmamıştır. Hipertansiyon öncesi kavramı ortaya atılmıştır ve hipertansiyon Evre 1-2 olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. Hipertansiyon öncesi dönem kan basıncını düşürerek hipertansiyonu önlemek için artmış eğitim ihtiyacını işaret eder. Prehipertansiyonlu hastalarda hipertansiyon gelişme riski artmıştır, kan basıncı 130/80 ile 139/89 arasında olan kişilerde hipertansiyon riski, daha düşük kan basıncı değerleri olanlara göre 2 kat daha yüksektir (JNC 7).

Tablo 1: Kan basıncı tanım ve sınıflandırması (18 yaş ve daha ileri yaştaki yetişkinler için JNC 7 raporu)

Kan Basıncı Sınıflandırması	Sistolik Basıncı(mmHg)		Diastolik Kan Basıncı(mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Prehipertansiyon	120-139	ya da	80-89
Evre 1 Hipertansiyon	140-159	ya da	90-99
Evre 2 Hipertansiyon	≥160	ya da	>100

Bir hastada sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri iki ayrı gruba ait ise yüksek olan grup kabul edilmelidir. Örneğin kan basıncı 195/95 mmHg ise Evre 2 hipertansiyon olarak kabul edilmelidir. Hastada hipertansiyonun evresini belirtirken tek ölçümle karar verilmemeli ve en az 2 ölçümün ortalaması alınmalıdır. Sadece hipertansiyonun evresi belirtilmemeli, hastada mevcut olan hedef organ hasarı ve risk faktörleri de kaydedilmelidir.

Avrupa Hipertansiyon Cemiyeti ve Avrupa Kardiyoloji Cemiyetinin 2007 yılında yayınladığı kılavuzda hipertansiyon sınıflandırması biraz daha farklıdır (**Tablo 2**).

Tablo 2: Kan basıncı tanım ve sınıflandırması (Avrupa Hipertansiyon Cemiyeti ve Avrupa Kardioloji Cemiyeti)(ESH/ESC)

Kan Basıncı Sınıflandırması	Sistolik Basıncı(mmHg)		Diastolik Kan Basıncı(mmHg)
Optimum	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 hipertansiyon(hafif)	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 hipertansiyon(orta)	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 hipertansiyon(şiddetli)	≥180	ve/veya	≥110
İzole sistolik hipertansiyon	≥140	ve	<90

Eskiden, kardiyovasküler morbid ve ölümcül olayların tahmin etmeni olarak diyastolik kan basıncı, sistolik kan basıncına göre daha fazla vurgulanmıştır (MacMahon ve ark., 1990). Bu durum izole sistolik hipertansiyonu hipertansiyon sınıflamasına kabul etmeyen JNC kılavuzlarında görülmektedir. Çok sayıda gözlemsel çalışma kardiyovasküler morbitide ve mortalitenin hem sistolik hem de diyastolik kan basıncıyla sürekli bir ilişki içinde olduğunu göstermiştir (MacMahon ve ark., 1990). Hem sistolik hem de diyastolik kan basıncı kalp yetersizliği, periferik arter hastalığı ve son evre böbrek yetersizliğiyle kademeli ve bağımsız bir ilişki göstermektedir (Kannel, 1996, Klag ve ark., 1996).

2.4.2.Hipertansiyona Bağlı Hedef Organ Hasarı

Koroner kalp hastalığı: Hipertansiyon hastalarında koroner arter hastalığı sık görülmektedir. MacMahon ve arkadaşlarının yaptığı metaanalizde diyastolik kan basıncı 105 mmHg olanlarda, koroner arter hastalığı riski 4 kat yüksek bulunmuştur (MacMahon ve ark., 1990). Hipertansiyon, koroner ateroskleroz gelişimini hızlandırır. Koroner ateroskleroz gelişmiş hastalarda hipertansiyon miyokardın oksijen ihtiyacını

arttırır. Koroner kalp hastalığı geliştiğinde, anjina pectoris, miyokart enfarktüsü gibi klinik tablolar ortaya çıkar.

Hipertansiyon kalpte konsantrik hipertrofiye yol açar. Sol ventrikül hipertrofisi geliştiğinde hipertansif kalp hastalığı terimi kullanılır. Hipertansiyon tedavi edilmezse, hipertrofi ile birlikte sol ventrikülde dilatasyon gelişir ve sol kalp yetersizliği semptomları oluşur. Sol kalp yetersizliği ilerlerse daha sonra sağ kalp yetersizliği de tabloya eklenir.

Serebrovasküler Hastalık: Uzun süreli hipertansiyonda beynin küçük arterlerinde, Charcot-Bouchard mikro anevrizmaları meydana gelebilir. Bu anevrizmaların yırtılması ile beyin kanaması meydana gelir. İntraserebral kanamaların en sık sebebi hipertansiyondur. İskemik inme, tüm inmelerin %80-90'ını oluşturur ve en önemli risk faktörü hipertansiyondur.

Kan basıncının akut inme sırasında akut olarak düşürülmesinin riskleri ve yararları net değildir. Hasta stabil duruma gelene kadar ya da düzelinceye kadar kan basıncının ara düzeylerde (160/100 mmHg) tutulması uygundur.

Kan basıncının süratle yükselmesi vasküler geçirgenlikte artışa yol açar ve beyin ödemi meydana gelir. Şiddetli baş ağrısı, görme bozukluğu, konvülsiyonlar, fokal nörolojik bulgular, konfüzyon ve koma gibi akut nörolojik belirtiler ortaya çıkar. Süratle tedavi edildiği sürece reversibldir.

Dissekan aort anevrizması: Aort intimasının yırtılması ve mediadan ayrılması ile meydana gelir. Aort disseksiyonu hipertansiyonun ölümle sonuçlanan çok ciddi bir komplikasyonudur. Aort disseksiyonun %70-80 sebebi hipertansiyondur. Hipertansiyonun eşlik etmediği vakalarda prognoz daha iyidir. Aort disseksiyonu erkeklerde kadınlardan 2-3 misli daha sık ve genellikle 40-70 yaşları arası görülür.

Göz komplikasyonları: Hipertansiyonun en sık bilinen göz komplikasyonu retinopati olmasına rağmen, retinopati dışında da retinal ven ve retinal arter

oklüzyonları, retinal emboli, iskemik optik nöropati ve hipertansif koroidopati gibi tablolar da görülebilir.

Göz dibi vücuttaki arter ve arteriyollerin görülebildiği tek yerdir. Bu nedenle hipertansiyonun sebep olduğu mikrovasküler hasarı doğrudan değerlendirme imkanı verir. Hipertansif retinopati sınıflandırılması Keith ve Wagener tarafından yapılmıştır. Evre 2 retinopatiden itibaren damarlarda organik değişikliklerin ortaya çıkması beklenebilir. Bu nedenle, evre 2 retinopatinin ortaya çıkması hedef organ hasarı olarak değerlendirilmeli ve tedavi buna göre yönlendirilmelidir.

Periferik arter hastalığı: Hipertansiyon vakalarında periferik arter hastalığı sağlıklı kişilere göre yaklaşık üç kat fazladır ve sıklığı %6'dır. Görülme sıklığının diğer risk faktörlerinden (kolesterol, sigara gibi) bağımsız olduğu izlenimi vermektedir. Hipertansiyon hastalarında periferik arter hastalığının ortaya çıkması durumunda, hedef organ hasarı olarak değerlendirilmeli ve hipertansiyonlu kişilerde risk belirlenmesinde bu husus göz önünde bulundurulmalıdır.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Kasım 2006-Temmuz 2007 tarihleri arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Kardiyoloji polikliniğine başvuran eski ve yeni tanı hipertansiyon hastaları alındı. Hastalar çalışmanın amacı ve içeriği hakkında bilgilendirilerek ve yapılacak olan tetkikler için rızaları alınarak çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan hipertansiyon hastalarının 24 saatlik idrarlarında elektrolit atılımı (Na, K, Ca) ve 24 saatlik idrarda elektrolit atılımının spot idrarla korelasyonu çalışıldı.

Çalışmaya alınan hipertansiyon hastalarının yaşları 44-69 arasında değişmekteydi. 10'u erkek, 18'i kadın toplam 28 hasta çalışmaya alındı. 7 hasta çalışma dışı bırakıldı. 5'i 24 saatlik idrarının tamamını toplayamadıkları için, 1'i 8 saatlik idrarını 3 ayrı günde topladığı için ve 1'i spot idrar vereceği gün tansiyon ilacını aldığı için, çalışma dışı bırakıldı. Kontrol grubuna normotansif 24 hasta (yaşları 40-58) alındı ve 3 tanesi idrar toplama hatalarından dolayı çalışma dışı bırakıldı. Hastaların polikliniğine başvuru sırasındaki tansiyon ölçümlerinde, JNC 7 kriterlerine göre 13'ünde evre I hipertansiyon (140-159/90-99 mmHg), 8'inde evre II hipertansiyon ($\geq 160/\geq 100$ mmHg) hastası olduğu saptandı.

Anti hipertansif tedavi gören ve yeni anti hipertansif tedavi başlanan hastaların 8 saatlik 3 porsiyon idrarında, sodyum, potasyum, kalsiyum çalışıldı. Spot idrarda sodyum/kreatinin, potasyum/kreatinin, kalsiyum/kreatinin ve serumda da sodyum, potasyum, kreatinin, glukoz, tiroid fonksiyon testleri çalışıldı. Tiroid fonksiyon testi bozukluğu, bozulmuş açlık kan şekeri ve kreatinin yüksekliği olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Fizik muayene bulgularında kardiyak yetersizlik düşünülen hastalara ekokardiyografi yapıldı ve teyit edilenler çalışmaya alınmadı.

Çalışmada katılımcılara ardışık üç 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrar toplatıldı. Birinci 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrar 08-16 arası, ikinci porsiyon idrar 16-24 arası, üçüncü porsiyon idrar 24-08 arası saatlerde toplatıldı. Karışıklığa sebebiyet

vermemek için idrar toplanan şişelerin üzerine saatleri yazılıp hazır şekilde hastalara verildi. Toplanan idrar getirildiği gün hastalar sabah aç ve antihipertansif ilaçlarını almadan gelmeleri söylendi. İdrar toplamaya başladıkları gün antihipertansif ilaç kullanımı serbest bırakıldı. İdrarlar getirildiği gün aç iken sabah saat 8'den sonraki alınan ilk idrar spot idrar tahlili için kullanıldı. 24 saatlik idrar ve spot idrar örneği biyokimya laboratuvarında enzimatik kolorometrik yöntemle Integra 800 cihazında çalışıldı.

Çalışmada elde edilen sonuçlar “ortalama $\pm$ standart sapma” olarak verilmiştir. Üzerinde durulan parametreler için hasta ve kontrol grubu ortalamaları arasında fark olup olmadığını belirlemek amacıyla Student t testi yapılmıştır. Ayrıca, hasta ve kontrol gruplarında, parametreler arasında ilişki olup olmadığını belirlemek amacıyla korelasyon analizi yapılmış ve Pearson korelasyon katsayısı hesaplanmıştır. İstatistik anlamlılık düzeyi olarak $\alpha = 0.05$ (%5) alınmıştır. Pearson korelasyon analizi SPSS 15.0 yazılım programı kullanılarak yapıldı.

4.BULGULAR

Çalışmaya eski ve yeni hipertansiyon tanılı 16'sı bayan, 5'i erkek olmak üzere toplam 21 hasta katıldı. Hasta ve kontrol grubunun yaş ortalamaları sırasıyla; 55.81 ± 8.38 (44-69) ve 49.33 ± 5.38 (40-58) idi. Hasta ve kontrol grubunun yaşları, tansiyon değerleri, kan glukoz, kreatinin ve elektrolit değerleri tablo 3 ve 4'tedir.

Tablo 3: Hastaların Yaşları, Tansiyon Değerleri, Kan Glukoz, Kreatinin ve Elektrolit değerleri

Hasta	Yaş	Tansiyon (mmHg)	K/E	Kilo (Kg)	Boy (cm)	Glukoz (mg/dl)	Kreatinin (mg/dl)	Sodyum (mmol/L)	Potasyum (mmol/L)	Kalsiyum (mg/dl)
1	44	140/90	K	61,00	151	80,00	0,59	140,00	4,60	9,20
2	49	160/100	K	90,00	153	75,00	0,73	136,00	4,29	9,70
3	45	140/90	K	72,00	156	95,00	0,79	136,00	3,76	9,40
4	55	170/90	K	79,00	157	82,00	0,63	143,00	4,65	9,60
5	66	140/90	K	91,00	148	89,00	0,75	138,00	4,14	9,40
6	66	120/80	K	80,00	155	74,00	0,68	143,00	4,77	9,20
7	59	130/90	E	68,00	164	85,00	0,95	142,00	4,36	9,70
8	48	130/70	E	83,50	170	86,00	0,90	136,00	4,79	9,10
9	47	140/90	K	79,00	152	98,00	0,80	140,00	3,77	9,60
10	69	160/90	E	95,50	172	91,00	0,98	136,00	3,96	8,60
11	55	160/80	K	72,00	155	80,00	0,52	135,00	4,58	9,80
12	55	150/90	E	87,00	173	61,00	0,85	141,00	4,71	9,30
13	53	120/70	K	95,00	160	97,00	0,64	143,00	4,06	9,90
14	46	130/80	K	85,00	160	83,00	0,70	139,00	4,53	9,70
15	68	150/90	K	61,00	154	82,00	0,67	139,00	4,51	9,20
16	63	140/80	K	72,90	153	81,00	0,78	140,00	4,16	8,70
17	53	150/90	K	68,50	155	81,00	0,67	145,00	4,49	9,50
18	45	140/90	K	60,00	146	78,00	0,66	152,00	4,79	9,00
19	66	130/80	E	80,00	180	92,00	0,73	146,00	5,02	9,20
20	60	180/100	K	80,00	153	82,00	0,49	138,00	4,42	9,00
21	60	140/90	K	83,00	152	97,00	0,66	141,00	4,66	9,30

Tablo 4: Kontrol Grubunun Yaşları, Tansiyon Değerleri, Kan Glukoz, Kreatinin ve Elektrolit değerleri

Hasta	Yaş	Tansiyon (mmHg)	K/E	Kilo (Kg)	Boy (cm)	Glukoz (mg/dl)	Kreatinin (mg/dl)	Sodyum (mmol/L)	Potasyum (mmol/L)	Kalsiyum (mg/dl)
1	50	120/70	K	77	167	94	0,74	143	4,15	8,95
2	40	125/80	K	59	160	84	0,51	138	3,94	8,69
3	45	120/80	K	67	155	86	0,65	139	3,95	8,95
4	42	110/70	E	80	168	63	0,71	139	4,31	8,88
5	53	120/80	K	65	165	92	0,6	139	4,94	9,8
6	58	120/70	K	85	162	73	0,79	142	4,25	8,84
7	55	120/70	K	74	150	91	0,58	141	4,01	9,55
8	50	115/80	K	80	174	83	0,75	141	3,98	9,01
9	48	120/70	E	45	150	82	0,99	139	5,22	9,57
10	51	120/80	K	92	163	98	0,72	142	4,66	9,7
11	46	120/80	K	78	151	87	0,54	138	4,55	8,98
12	52	120/70	E	65	170	83	0,74	139	4,33	8,76
13	51	120/70	K	82	168	88	0,81	137	4,34	9,68
14	42	120/80	K	90	170	96	0,71	138	4,61	9,6
15	46	110/80	K	80	171	95	0,66	141	4,23	9,18
16	58	100/70	E	65	170	85	0,85	140	4,41	9,2
17	46	130/70	K	60	160	85	0,71	142	4,43	9,59
18	51	110/80	K	70	166	97	0,71	138	4,47	9,53
19	42	120/70	K	80	168	84	0,8	141	4,74	9,3
20	55	110/70	E	82	163	74	0,87	141	4,75	9,76
21	55	110/70	E	60	175	73	0,7	138	4,5	9,02

Hipertansiyon hastalarındaki üç porsiyon idrarda sodyum atılımı ortalama ve standart sapma değerleri; birinci 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrarda sodyum atılımı (Na1) 59.11 ± 28.62 mmol, ikinci porsiyon idrarda sodyum atılımı (Na2) 61.36 ± 27.39 mmol, üçüncü porsiyon idrarda sodyum atılımı (Na3) 63.16 ± 40.37 mmol olarak bulundu (**Tablo 5**). Hipertansiyon grubunda sodyum klorür alımı 10.8 ± 3.98 g/gün, kontrol grubunda 12.5 ± 6.27 g/gün olarak saptandı.

Na1, Na2, Na3, spot idrar sodyum/kreatinin ve 24 saatlik sodyum atılımı ortalama değerleri için, hipertansiyon hastaları ile kontrol grubu arasında 2 seçenekli t testi uygulandığında istatistik olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$)(**Tablo 5**).

Tablo 5: Çalışmada bakılan 8 saatlik porsiyon idrarda sodyum atılımı, spot idrar sodyum/kreatinin (Na/Kr) ortalama ve standart sapma değerleri ile p değerleri

Çalışılan Parametreler	Hipertansiyon Hastaları	Kontrol Grubu	P Değeri
Na1(mmol)	59.11 ± 28.62	82.56 ± 63.79	0.132
Na2(mmol)	61.36 ± 27.39	69.85 ± 33.94	0.378
Na3(mmol)	63.16 ± 40.37	60.11 ± 35.88	0.797
Spot idrar Na/Kr (mg/dl-mg/dl)	3.67 ± 2.56	4.05 ± 2.69	0.642
24 saatlik idrarda Na(mmol)	183.63 ± 67.63	212.52 ± 106.67	0.301

Hasta grubunda parametreler arasındaki korelasyon katsayıları incelendiğinde; 24-08 saatler arasında toplanan Na3 idrar ile spot idrar sodyum/kreatinin ($r=0.702$, $p<0.01$) ve 24 saatlik sodyum atılımı ile spot idrar sodyum/kreatinin ($r=0.581$, $p<0.01$) arasında anlamlı ($p<0.01$) bir korelasyon saptandı, hastaların 24 saatlik sodyum atılımları ile Na1, Na2, Na3 arasında yapılan korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Bu korelasyonlar sırasıyla; $r=0.680$ ($p<0.01$), $r=0.605$ ($p<0.01$), $r=0.783$ ($p<0.01$)(**Tablo 6**).

Kontrol grubunun ise spot idrarda sodyum/kreatinin oranı ile birinci, üçüncü 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrar ve 24 saatlik idrarda ölçülen sodyum atılımları arasında istatistik olarak anlamlı bir korelasyon bulunmuştur. Bu korelasyonlar ise sırasıyla; $r = 0.882$ ($p<0.01$), $r = 0.541$ ($p<0.05$), $r = 0.814$ ($p<0.01$) 'dür. Kontrol grubunun 24 saatlik sodyum atılımları ile Na1, Na2, Na3 arasında yapılan korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Bu korelasyonlar sırasıyla; $r=0.911$ ($p<0.01$), $r=0.592$ ($p<0.01$), $r=0.793$ ($p<0.01$)(**Tablo 7**).

Tablo 6: Hipertansiyon hastalarında sodyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları (Na: mmol, spot idrar Na/Kr:mg/dl-mg/dl)

	Spot idrar Na/Kr	Na1	Na2	Na3
Na1	0.250			
Na2	0.139	0.230		
Na3	0.702**	0.274	0.172	
24 saatlik Na	0.581**	0.680**	0.605**	0.783**

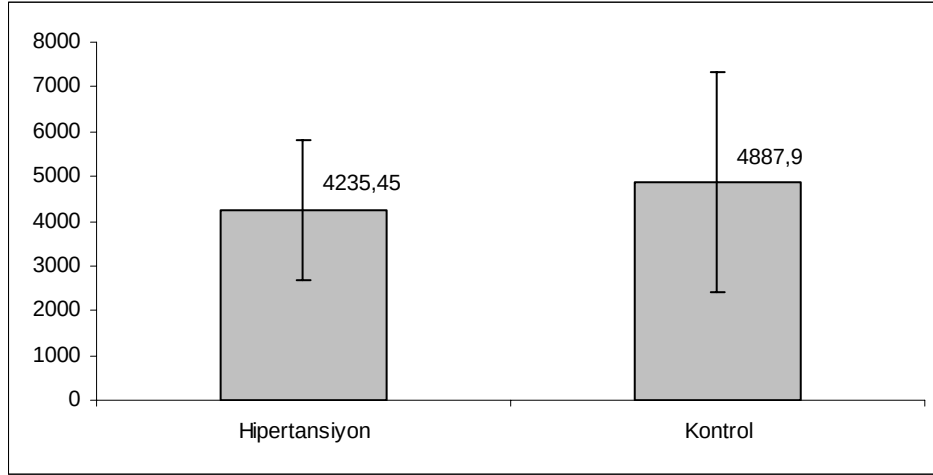
*:p<0.05; **: p<0.01

Tablo 7: Kontrol grubunda sodyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları (Na: mmol, spot idrar Na/Kr:mg/dl-mg/dl)

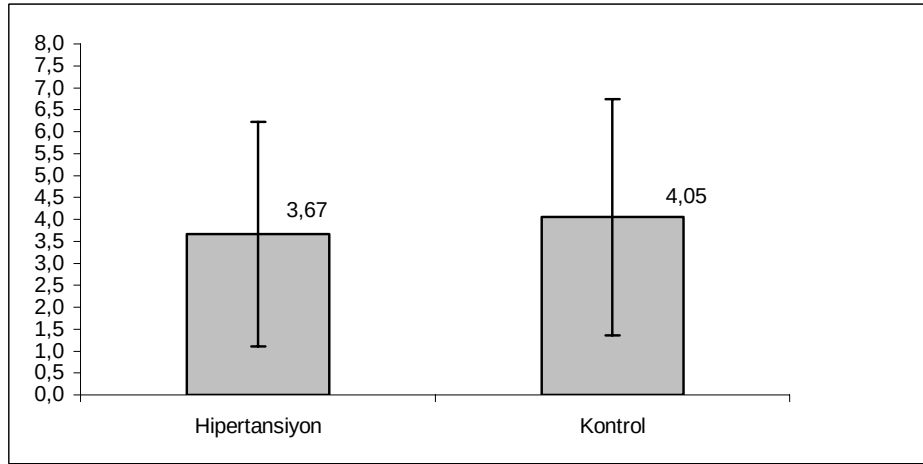
	Spot idrar Na/Kr	Na1	Na2	Na3
Na1	0.882**			
Na2	0.329	0.317		
Na3	0.541*	0.630**	0.251	
24 saatlik Na	0.814**	0.911**	0.592**	0.793**

*:p<0.05; **: p<0.01

Hasta ve kontrol grubunun 24 saatlik idrarda sodyum atılımı ve spot idrar sodyum/kreatinin ortalama ve standart sapma değerlerini gösteren grafikler şekil 1 ve 2’de gösterilmiştir.



şekil 1: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun 24 saatlik idrarda sodyum atılımı ortalama ve standart sapmaları(mg)



şekil 2: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun spot idrarda sodyum/kreatinin (mg/dl-mg/dl) ortalama ve standart sapmaları

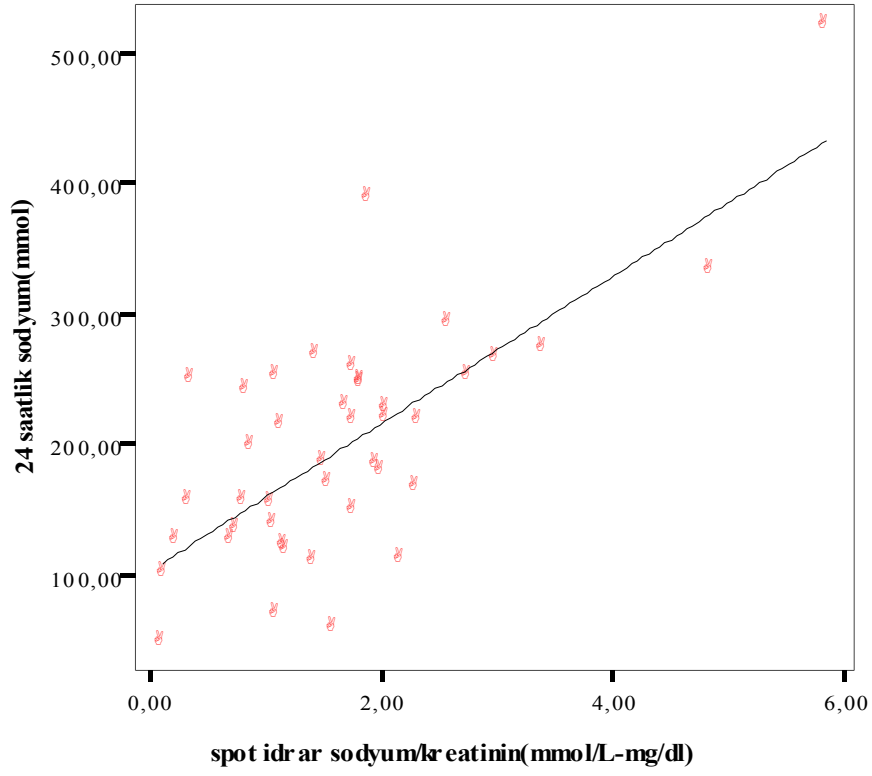
Bütün idrar örneklerinin pearson korelasyon analizinde, spot idrar sodyum/kreatinin ile birinci, üçüncü 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrar ve 24 saatlik idrarda ölçülen sodyum arasında anlamlı bir korelasyon mevcuttu. Bu korelasyonlar ise sırasıyla; $r = 0.651$ ($p < 0.01$), $r = 0.617$ ($p < 0.01$), $r = 0.713$ ($p < 0.01$) 'tür. Bütün idrar örneklerinin korelasyon analizinde, 24 saatlik sodyum atılımları ile Na1, Na2, Na3 arasında yapılan korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Bu korelasyonlar sırasıyla; $r = 0.854$ ($p < 0.01$), $r = 0.602$ ($p < 0.01$), $r = 0.741$ ($p < 0.01$)'dir(**Tablo 8**).

Tablo 8:Bütün idrar örnekleri için sodyum değerleri için pearson korelasyon (r) katsayıları (Na: mmol, spot idrar Na/Kr:mg/dl-mg/dl)

	Spot idrar Na/Kr	Na1	Na2	Na3
Na1	0.651**			
Na2	0.253	0.306*		
Na3	0.617**	0.443**	0.202	
24 saatlik Na	0.713**	0.854**	0.602**	0.741**

*:p<0.05; **: p<0.01

Bütün idrar örneklerinin değerlendirilmesinde spot idrar sodyum/kreatinin'den, 24 saatlik sodyum atılımını hesaplamak için $24\text{HNa Atılımı}(\text{mmol}) = 103.42 + 56.39 \times \text{Na/Kr}(\text{mmol/L-mg/dl})$ şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulduk ($R^2 = 0.51$)(**Şekil 3**).



Şekil 3:Bütün idrar örnekleri için 24 saatlik sodyum ve spot idrar sodyum/kreatinin oranı

Hasta ve kontrol grubunda çalışılan potasyum değerlerinin ortalama ve standart sapmaları ile p değerleri tablo 8’ de dir.

Tablo 9: Çalışmada bakılan 8 saatlik porsiyon idrarda potasyum (K) atılımı, spot idrar potasyum/kreatinin (K/Kr) ortalama ve standart sapma değerleri ile p değerleri

Çalışılan Parametreler	Hipertansiyon Hastaları	Kontrol Grubu	P Değeri
Birinci 8 saatlik porsiyon idrarda K(mmol)(K1)	19.03 ± 7.27	23.12 ± 15.86	0.290
İkinci 8 saatlik porsiyon idrarda K(mmol)(K2)	15.90 ± 9.00	15.00 ± 7.41	0.726
Üçüncü 8 saatlik porsiyon idrarda K(mmol) (K3)	14.46 ± 5.63	11.82 ± 5.47	0.132
Spot idrar K/Kr(mg/dl-mg/dl)	2.69 ± 1.53	2.85 ± 1.08	0.680
24 saatlik K(mmol)	49.39 ±15.0	49.94 ± 21.52	0.924

Hipertansiyon hastalarındaki üç 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrarda potasyum atılımı ortalama ve standart sapma değerleri; birinci porsiyon idrarda potasyum atılımı 19.03 ± 7.27 mmol, ikinci porsiyon idrarda potasyum atılımı 15.90 ± 9.00 mmol, üçüncü porsiyon idrarda potasyum atılımı 14.46 ± 5.63 mmol olarak bulundu.

K1, K2, K3, spot idrar potasyum/kreatinin ve 24 saatlik potasyum atılımı ortalama değerleri için, hipertansiyon hastaları ile kontrol grubu arasında 2 seçenekli t testi uygulandığında istatistik olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$)(**Tablo 9**).

Hasta grubunun korelasyon analizinde spot idrar potasyum/kreatinin ile üç 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrardaki potasyum ve 24 saatteki potasyum atılımı arasında istatistik olarak bir korelasyon saptanmadı. 24 saatteki potasyum atılımı ile K1, K2 ve K3 arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon mevcuttu. Bu korelasyonlar ise sırasıyla; $r=0.674$ ($p<0.01$), $r=0.834$ ($p<0.01$), $r=0.459$ ($p<0.05$)’dur(**Tablo 10**).

Kontrol grubunun korelasyon analizinde spot idrar potasyum/kreatinin ile üçüncü 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrar arasında korelasyon katsayısı düşük ama anlamlı bulundu ($r=0.477$, $p<0.05$). 24 saatteki potasyum atılımı ile K1, ve K3 arasında da

istatistiksel olarak anlamlı korelasyon mevcuttu. Bu korelasyonlar ise sırasıyla; $r = 0.908$ ($p < 0.01$), $r = 0.772$ ($p < 0.01$)(**Tablo 11**).

Tablo 10: Hipertansiyon hastalarında potasyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayılar (K:mmol, spot idrar K/Kr: mg/dl-mg/dl)

	Spot idrar K/Kr	K1	K2	K3
K1	0.387			
K2	0.168	0.345		
K3	0.255	-0.047	0.178	
24 saatlik K	0.384	0.674**	0.834**	0.459*

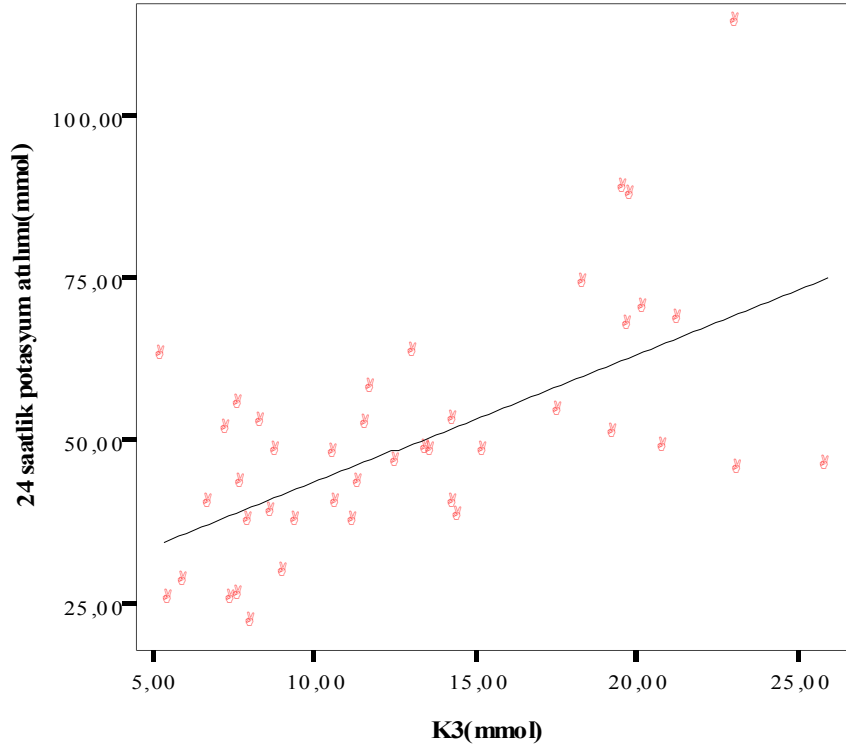
*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$

Tablo 11: Kontrol grubunda potasyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları (K:mmol, spot idrar K/Kr: mg/dl-mg/dl)

	Spot idrar K/Kr	K1	K2	K3
K1	0.108			
K2	0.246	0.019		
K3	0.477*	0.645**	0.123	
24 saatlik K	0.285	0.908**	0.390	0.772**

*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$

Bütün idrar örneklerinin korelasyon analizinde spot idrar potasyum/kreatinin ile K3 ($r=0.315$, $p<0.05$) ve 24 saatlik potasyum atılımı ($r=0.315$, $p<0.05$) arasında istatistik olarak anlamlı bulunmuştur, fakat korelasyon katsayısı düşük saptanmıştır. 24 saatteki potasyum atılımı ile K1, K2 ve K3 arasında ise korelasyon katsayıları daha yüksek, anlamlı bir korelasyon mevcuttu. Bu korelasyonlar ise sırasıyla; $r =0.828$ ($p<0.01$), $r =0.570$ ($p<0.01$), $r =0.608$ ($p<0.05$)’dir(**Tablo 12**). K3 ile 24 saatlik potasyum atılımını (24HK) hesaplamak için $24HK \text{ Atılımı}(\text{mmol})=23.72+1.97 \times K3$ (mmol) şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulduk ($R^2 = 0.37$)(**Şekil 4**).



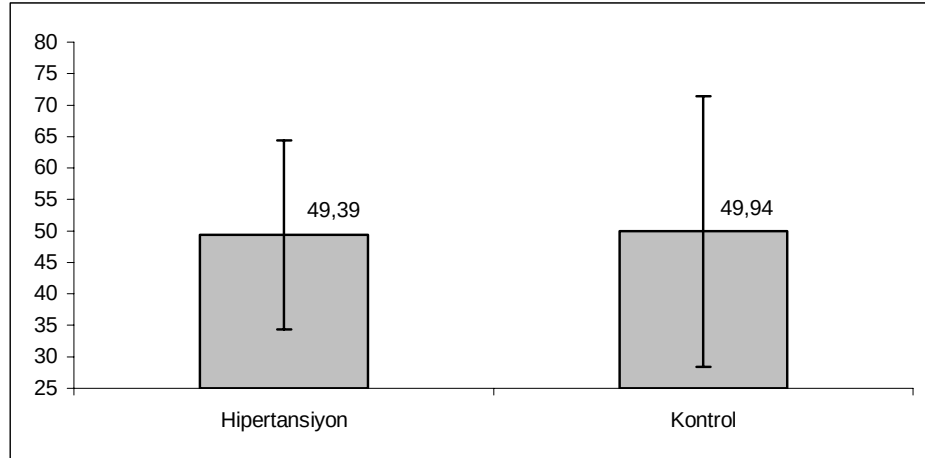
Şekil 4:Bütün idrar örnekleri için 24 saatlik potasyum ve K3

Tablo 12:Bütün idrar örnekleri için potasyum değerleri için pearson korelasyon (r) katsayıları (K:mmol, spot idrar K/Kr: mg/dl-mg/dl)

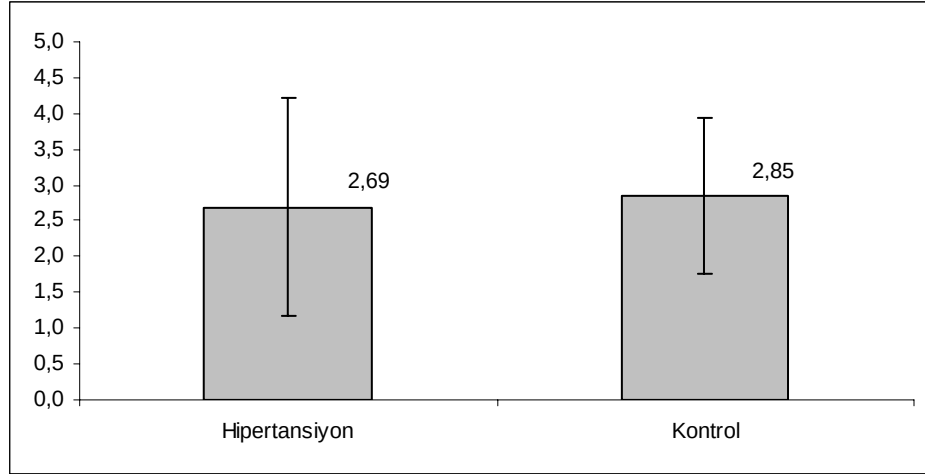
	Spot idrar K/Kr	K1	K2	K3
K1	0.196			
K2	0.192	0.111		
K3	0.315*	0.338*	0.162	
24 saatlik K	0.315*	0.828**	0.570**	0.608**

*:p<0.05; **: p<0.01

Hasta ve kontrol grubunun 24 saatlik idrarda potasyum atılımı ve spot idrar potasyum/kreatinin ortalama ve standart sapma değerlerini gösteren grafikler şekil 5 ve 6'de gösterilmiştir.



Şekil 5: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun 24 saatlik idrarda potasyum atılımı ortalama ve standart sapmaları(mmol)



Şekil 6: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun spot idrarda potasyum/kreatinin ortalama ve standart sapmaları(mg/dl-mg/dl)

Hasta ve kontrol grubunda çalışılan kalsiyum değerlerinin ortalama ve standart sapmaları ile p değerleri tablo 11' de dir.

Hipertansiyon hastalarındaki üç 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrarda kalsiyum atılımı ortalama ve standart sapma değerleri; birinci porsiyon idrarda kalsiyum atılımı 47.49 ± 30.99 mg, ikinci porsiyon idrarda kalsiyum atılımı 62.10 ± 60.62 mg, üçüncü porsiyon idrarda kalsiyum atılımı 62.39 ± 47.16 mg olarak bulundu.

Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun birinci 8 saatlik porsiyon idrarda kalsiyum atılımı ortalamaları arasında 2 seçenekli t testi uygulandığında istatistiksel farklılık anlamlıydı ($p < 0.05$)(**Tablo 13**).

Tablo 13: Hasta ve kontrol grubunun kalsiyum(Ca) değerlerinin ortalama ve standart sapmaları ile p değerleri

Çalışılan Parametreler	Hipertansiyon Hastaları	Kontrol Grubu	P Değeri
Birinci 8 saatlik porsiyon idrarda Ca(mg)(Ca1)	47.49 ± 30.99	80.74 ± 66.41	0.044
İkinci 8 saatlik porsiyon idrarda Ca(mg) (Ca2)	62.10 ± 60.62	58.91 ± 37.76	0.839
Üçüncü 8 saatlik porsiyon idrarda Ca(mg) (Ca3)	62.39 ± 47.16	61.13 ± 37.53	0.924
Spot idrar kalsiyum/kreatinin (Ca/Kr)(mg/dl-mg/dl)	0.09 ± 0.06	0.10 ± 0.05	0.808
24 saatlik Ca(mg)	171.98 ± 128.34	200.78 ± 111.26	0.442

Hastaların spot idrar kalsiyum/kreatinin oranı ile birinci, ikinci, üçüncü porsiyon idrar ve 24 saatlik kalsiyum atılımı arasında yapılan korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu korelasyonlar ise sırasıyla; $r = 0.514$ ($p < 0.05$), $r = 0.471$ ($p < 0.05$), $r = 0.519$ ($p < 0.05$), $r = 0.537$ ($p < 0.05$)’dir. Hastaların 24 saatlik kalsiyum atılımları ile Ca1, Ca2, Ca3 arasında yapılan korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Bu korelasyonlar sırasıyla; $r = 0.845$ ($p < 0.01$), $r = 0.949$ ($p < 0.01$), $r = 0.946$ ($p < 0.01$)’dir (**Tablo 14**).

Kontrol grubunun korelasyon analizinde spot idrar kalsiyum/kreatinin oranı ile Ca1($r = 0.714$, $p < 0.01$) ve 24 saatlik kalsiyum atılımı ($r = 0.499$, $p < 0.05$) istatistik olarak anlamlıydı. Kontrol grubunun 24 saatlik kalsiyum atılımları ile Ca1, Ca2, Ca3 arasında yapılan korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Bu korelasyonlar sırasıyla; $r = 0.862$ ($p < 0.01$), $r = 0.628$ ($p < 0.01$), $r = 0.808$ ($p < 0.01$)’dir(**Tablo 15**).

Tablo 14: Hipertansiyon hastalarında kalsiyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları (Ca: mg, spot idrar Ca/Kr: mg/dl-mg/dl)

	Spot idrar Ca/Kr	Ca1	Ca 2	Ca 3
Ca1	0.514*			
Ca2	0.471*	0.694**		
Ca3	0.519*	0.752**	0.841**	
24 saatlik Ca	0.537*	0.845**	0.949**	0.946**

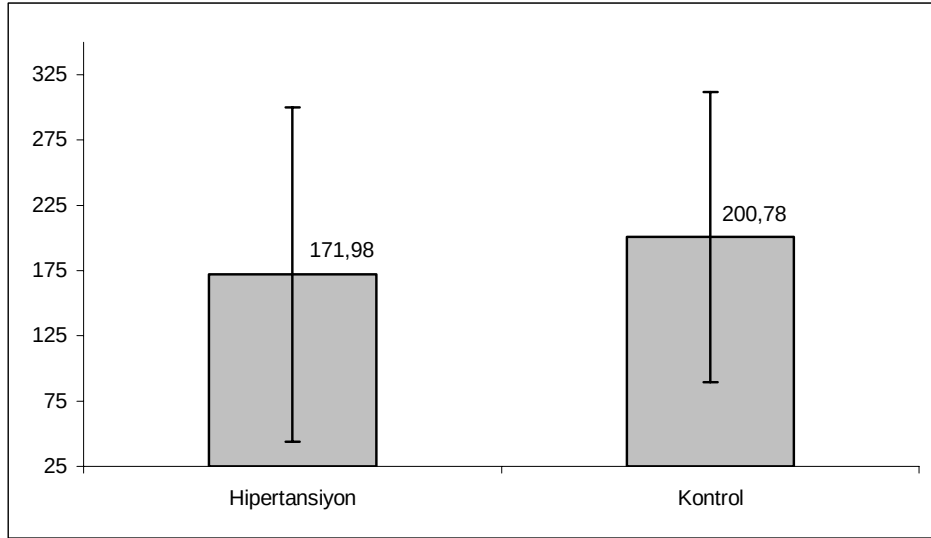
*:p<0.05; **: p<0.01

Tablo 15: Kontrol grubunda kalsiyum değerleri arasındaki pearson korelasyon (r) katsayıları (Ca: mg, spot idrar Ca/Kr: mg/dl-mg/dl)

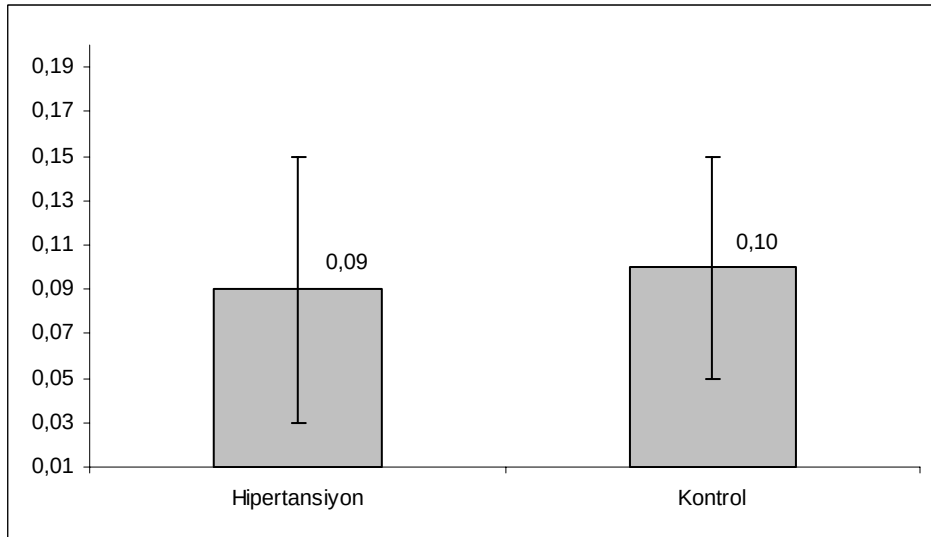
	Spot idrar Ca/Kr	Ca1	Ca 2	Ca 3
Ca1	0.714**			
Ca2	-0.127	0.240		
Ca3	0.346	0.543*	0.431	
24 saatlik Ca	0.499*	0.862**	0.628**	0.808**

*:p<0.05; **: p<0.01

Hasta ve kontrol grubunun 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı ve spot idrar kalsiyum/kreatinin ortalama ve standart sapma değerlerini gösteren grafikler şekil 7 ve 8’de gösterilmiştir.



şekil 7: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı ortalama ve standart sapmaları(mg)



şekil 8: Hipertansiyon hastaları ile kontrol grubunun spot idrarda kalsiyum/kreatinin ortalama ve standart sapmaları(mg/dl-mg/dl)

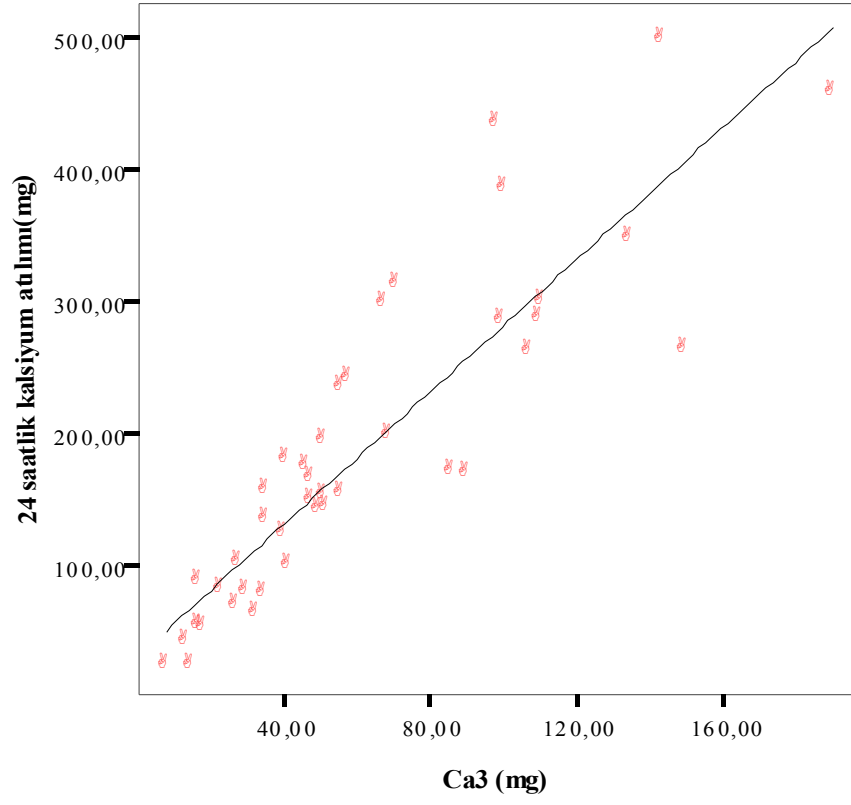
Bütün idrar örneklerinin pearson korelasyon analizinde, spot idrar kalsiyum/kreatinin ile Ca1, Ca3 ve 24 saatlik kalsiyum atılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptandı. Bu korelasyonlar ise sırasıyla; $r = 0.572$ ($p < 0.01$), $r = 0.447$ ($p < 0.01$), $r = 0.521$ ($p < 0.01$)’dir. Bütün idrar örneklerinin korelasyon analizinde, 24 saatlik kalsiyum atılımları ile Ca1, Ca2, Ca3 arasında yapılan korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Bu korelasyonlar sırasıyla; $r = 0.775$ ($p < 0.01$), $r = 0.816$ ($p < 0.01$), $r = 0.880$ ($p < 0.01$)’dir(**Tablo 16**). Ca3 ile 24 saatlik kalsiyum atılımını (24HCa) hesaplamak için $24HCa \text{ Atılımı(mg)} = 32.01 + 2.5 \times Ca3 \text{ (mg)}$ şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulduk ($R^2 = 0.78$)(**Şekil 9**).

Tablo 16:Bütün idrar örnekleri için kalsiyum değerleri için pearson korelasyon (r) katsayıları (Ca: mg, spot idrar Ca/Kr: mg/dl-mg/dl)

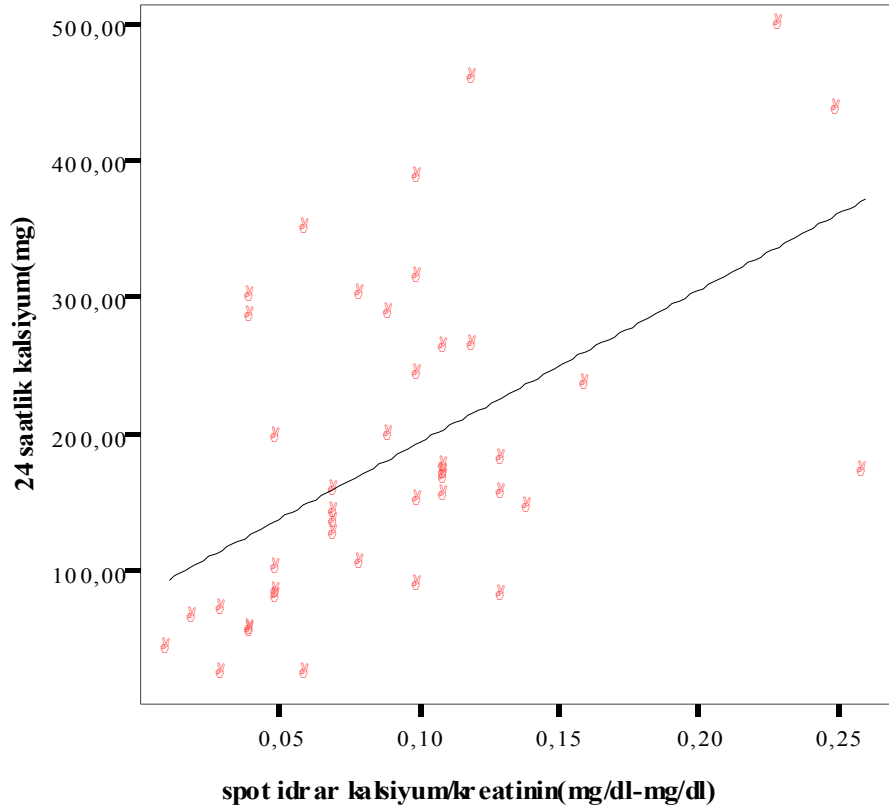
	Spot idrar Ca/Kr	Ca1	Ca2	Ca3
Ca1	0.572**			
Ca2	0.255	0.336*		
Ca3	0.447**	0.523**	0.700**	
24 saatlik Ca	0.521**	0.775**	0.816**	0.880**

*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$

Bütün idrar örneklerinin değerlendirilmesinde, spot idrar kalsiyum/kreatinin’den, 24 saatlik kalsiyum atılımını hesaplamak için $24HCa \text{ Atılımı(mg)} = 82.84 + 1112.17 \times Ca/Kr \text{ (mg/dl-mg/dl)}$ şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulunmuştur ($R^2 = 0.27$)(**Şekil 10**).



Şekil 9:Bütün idrar örnekleri için 24 saatlik kalsiyum ve Ca3



Şekil 10: Bütün idrar örnekleri için 24 saatlik kalsiyum ve spot idrar kalsiyum/kreatinin oranı

24 saatlik sodyum ile potasyum arasında hipertansiyon ve kontrol grubunda yapılan pearson korelasyon analizinde anlamlı bir korelasyon saptanmadı. Sırasıyla; $r=0.112$ ($p>0.05$), $r=0.008$ ($p>0.05$).

5.TARTIŞMA

Hipertansiyonlu kişilerde sağlıklı bir yaşam biçiminin seçilmesi, tedavinin vazgeçilmez bir parçasıdır. Epidemiyolojik çalışmalar diyetle tuz alımının artışı, kan basıncında artışa ve hipertansiyon prevalansına katkıda bulunduğunu düşündürmektedir (Law, 1997). Hipertansiyon hastalarında yapılan rastgele kontrollü çalışmalarda, hastalar arasında büyük değişkenlik bulunmaktadır. Sodyum kısıtlaması yanında diğer diyet tavsiyelerine uyulduğunda kan basıncında daha büyük düşmeler gözlenebilir (Dickinson ve ark., 2006). Sodyumdan kısıtlı diyet, kullanılan antihipertansif ilaçların etkinliğini artırır ve antihipertansif ilaç ihtiyacını azaltır. Sodyum klorür alımı günde 10,5 g'dan 4,4-5,8 g'a düşürüldüğünde kan basıncını ortalama 4-6 mmHg düşürdüğü ifade edilmektedir (Clin Exp Hypertens, 1989, Cutler ve ark., 1997, He ve MacGregor, 2003). Hipertansiyon hastalarının günlük sodyum alımının 5 g'ın altında olması önerilmekle birlikte bunu başarması oldukça güçtür (Otten ve ark., 2006).

24 saatlik idrarla atılan sodyum miktarı, tüketilen günlük tuz miktarının direkt göstergesidir. 32 ülkede 10.000 kişi üzerinde yapılan INTERSALT çalışmasında diyetteki tuz miktarı, 24 saatlik idrarla atılan sodyum atılımı ile belirlenmiştir (Dyer ve ark., 1994(a), 1994(b)). Hastaların 24 saat idrar toplamalarının zorluğu ve güvenilirliğinin az olduğu bilinmektedir (Mori ve ark., 1987). Hipertansiyon hastalarında tuz kısıtlamasının kan basıncını düşürmede etkili olduğu ve antihipertansif ilaç dozunun azaltılmasına olanak sağladığı da bilinmektedir (Dickinson ve ark., 2006).

Biz hipertansif hastalarda, ardışık üç kez 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrarda sodyum ve spot idrarda sodyum/kreatinin değerlerini çalıştık. Hipertansiyon hastalarında birinci 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrarda sodyum atılımı 59.11 ± 28.62 mmol, ikinci porsiyon idrarda sodyum atılımı 61.36 ± 27.39 mmol, üçüncü porsiyon idrarda sodyum atılımı 63.16 ± 40.37 mmol olarak bulduk. Hastalardan 24-08 saatler arasında toplanan üçüncü sekiz saatlik porsiyon idrar ile spot idrar sodyum/kreatinin ve 24 saatlik sodyum atılımı ile spot idrar sodyum/kreatinin arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0.01$) bir korelasyon saptandı. Kontrol grubunda ise spot idrarda

sodyum/kreatinin oranı ile birinci, üçüncü 8 saatlik porsiyon idrar ve 24 saatlik idrarda ölçülen sodyum atılımları arasında istatistik olarak anlamlı bir korelasyon bulunmuştur. Hasta grubunda spot idrar ile üçüncü sekiz saatlik idrar arasındaki korelasyon katsayısı ($r=0.702$, $p<0.01$), spot idrar ile günlük total sodyum atılımı arasındakine göre daha yüksek saptanmıştır ($r=0.581$, $p<0.01$). Kontrol grubunda ise spot idrar ile günlük total sodyum atılımı arasındaki korelasyon katsayısı hasta grubuna göre daha yüksek saptandı ($r=0.814$, $p<0.01$). Hipertansif hastalarda Na1, Na2 ve Na3 ile 24 saatlik sodyum atılımı arasındaki korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur, fakat Na3'ün korelasyon katsayısı, Na1 ve Na2'ye göre daha yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde kontrol grubunda Na1, Na2 ve Na3 ile 24 saatlik sodyum atılımı arasındaki korelasyon analizi de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur, fakat Na1'in korelasyon katsayısı, ve Na3'e göre daha yüksek bulundu. Bütün idrar örnekleri incelendiğinde 24 saatlik sodyum atılımı ile Na1'in arasındaki korelasyon katsayısı, 24 saatlik sodyum atılımı ile Na2 ve Na3 arasındaki korelasyon katsayısına göre daha yüksek saptanmıştır. Na1 24 saatlik idrarda sodyum atılımını daha iyi yansıtmaktadır, fakat pratik olanı gece toplanan idrardır (Na3). Yaptığımız sodyumla ilgili çalışmayla benzer başka bir İngilizce literatür bulunamadı.

1992 yılında Kawasaki ve arkadaşlarının yaşları 20-79 arasında değişen 159 (78'i erkek, 81'i kadın) sağlıklı kişide yaptıkları çalışmada spot idrar ile 24 saatlik sodyum ve potasyum ekskresyonunu tahmin etmek için formüller bulmuşlardır. 24 saatlik idrar sabah 8'den ertesi gün sabah 8'e kadar biriktirilmiştir. İkinci gün sabah kalktıktan sonraki aç iken ilk idrar spot idrar olarak kabul edilmiştir. Bu formüller; $X_{\text{sodyum}}(X_{\text{Na}}) = \text{Spot idrar sodyum (mEq/L)} / \text{kreatinin (mg/L)} \times 24 \text{ saatlik kreatinin (mg/gün)}$ ve $24 \text{ saatlik sodyum (mEq/gün)} = 16.3 \sqrt{X_{\text{Na}}}$ ile $X_{\text{potasyum}}(X_{\text{K}}) = \text{Spot idrar potasyum (mEq/L)} / \text{kreatinin (mg/L)} \times 24 \text{ saatlik kreatinin (mg/gün)}$ ve $24 \text{ saatlik potasyum (mEq/gün)} = 7.2 \sqrt{X_{\text{K}}}$ dir. Ayrıca formülle hesaplanan sodyum ile ölçülen sodyum arasındaki korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($r=0.728$, $p<0.001$). Aynı şekilde potasyum içinde korelasyon katsayısı yüksek bulunmuştur ($r=0.780$, $p<0.001$), 24 saatlik idrarda sodyum/kreatinin ile spot idrar sodyum/ kreatinin için korelasyon katsayısı $r=0.774$ ($p<0.001$), aynı şekilde potasyum için $r=0.811$ ($p<0.001$) bulunmuştur (Kawasaki ve ark., 1993). Bu

formüllerin bireysel sodyum ve potasyum atılımını hesaplamak için yeterli olduğunu belirtmektedirler. Bizim yaptığımız çalışmada sodyum için bulduğumuz oran poliklinik şartlarında kullanımının daha pratik olduğunu düşünüyoruz. Bulduğumuz formüle göre 150 mmol sodyumun günlük atılımı için, spot idrarda sodyum/kreatinin (mmol/L-mg/dl) oranı 0.8 olmalıdır ($R^2 = 0.51$). Çalışmamızda, K3 ile 24 saatlik potasyum atılımını (24HK) hesaplamak için $24HK \text{ Atılımı}(\text{mmol})=23.72+1.97 \times K3 \text{ (mmol)}$ şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulduk ($R^2 = 0.37$).

Tanaka ve arkadaşları toplumda sodyum ve potasyum alımını değerlendirmek ve yıllık eğilimlerini karşılaştırmak için, sabah 8 ve akşam 7 arasında bir zamanda alınmış spot idrardan örneklerinden, 24 saatlik sodyum ve potasyum ekskresyonunun toplum ortalama seviyelerini değerlendirmek için formüller bulmuşlardır (24 saatlik idrar örnekleri spot idrardan sonraki gün biriktirilmeye başlanmıştır). Bu metod bireysel sodyum ve potasyum ekskresyonu hesaplamak için yeterli olmasa da, bu formüllerin 24 saatlik sodyum ve potasyum ekskresyonunu popülasyon ortalama değerlerini hesaplamak için yararlı olduğu düşünülmüştür. Çalışmaya 295 erkek ve 296 kadın alınmıştır. Erkeklerde 197.6 ± 65.4 mmol/gün sodyum (48.1 ± 15.2 mmol/gün potasyum), kadınlarda 176.8 ± 64.6 mmol/gün sodyum (43.6 ± 16.5 mmol/gün potasyum) atılımı saptanmıştır. 24 saatlik idrarda sodyum/kreatinin ile spot idrar sodyum/ kreatinin için korelasyon katsayısı $r=0.65$ ($p<0.01$), aynı şekilde potasyum için $r=0.67$ ($p<0.01$) bulunmuştur. Buldukları formüller ile hesapladıkları 24 saatlik sodyum ve potasyum atılımını ile ölçülen 24 saatlik sodyum ve potasyum atılımı arasındaki korelasyon katsayıları sırasıyla; $r=0.53$ ($p<0.01$), $r=0.54$ ($p<0.01$)'tür (Tanaka ve ark., 2002). Bizim çalışmamızda spot idrar sodyum/kreatinin'den, 24 saatlik sodyum atılımını hesaplamak için bulduğumuz formül $24HNa(\text{mmol})=103.42+56.39 \times Na/Kr(\text{mmol/L-mg/dl})$ 'tir ($R^2 = 0.51$). Yaptığımız çalışmanın hipertansiyon grubunda 183.63 ± 67.63 mmol/gün sodyum (49.39 ± 15.0 mmol/gün potasyum), kontrol grubunda 212.52 ± 106.67 mmol/gün sodyum (49.94 ± 21.52 mmol/gün potasyum) atılımı saptanmıştır.

İskoçya'da 2007 yılında 457 kişinin dahil edildiği bir çalışmada, katılımcılardan 3 spot idrar ve 24 saatlik idrar toplanmış. Numunelerde sodyum, potasyum, kreatinin çalışılmış ve korelasyon analizi yapılmıştır. Çalışmaya katılanlar rastgele belirlenmiş

olup beraberinde olan hastalıkları çalışmada göz ardı edilmiştir. Sonuçlar yaş ve cinsiyetteki farklılıklar olarak belirlenmiştir. 24 saatteki idrar sodyum atılımından, günlük sodyum alımı tahmin edilmiştir. Katılımcılara 3 günlük program yapılmış. Birinci spot idrar; ilk günün gece son idrarı, ikinci spot idrar; ikinci günün sabah ilk idrarı, üçüncü spot idrar; çalışma öncesinde veya üçüncü gün alınmış. İkinci gün sabah ilk idrardan sonra, üçüncü günün sabah ilk idrarı da dahil olmak üzere toplanan idrar 24 saatlik idrar olarak kabul edilmiştir. 24 saatlik idrar güvenilirliğini sağlamak için, idrar toplanırken katılımcılara eşit aralıklarla üç tablet para-amino-benzoik asit verilmiştir. Bu çalışmada 1., 2., ve 3. spot idrardaki sodyum/kreatinin ile 24 saatlik idrarda sodyum/kreatinin korelasyon analizi yapılmıştır. Korelasyon analizi yaş ile cinsiyet olarak iki grupta yapılmıştır ve bütün subgruplar için istatistiksel analiz anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Tablo 14 ile 15’de subgrupların p ve r değerleri bulunmaktadır. Bayanlar arasında erkeklere göre biraz kuvvetli korelasyon saptanmış ve korelasyonlar yaşa göre anlamlı bulunmamıştır. 24 saatlik idrarda toplam sodyum atılımı ortalama 156.3 ± 70.63 mmol/L saptanmıştır (Joint Health Surveys Unit, 2007). Bizim çalışmamızda 24 saatlik idrarda sodyum atılımı hipertansiyon hastalarında 183.63 ± 67.63 mmol, kontrol hastalarında 212.52 ± 106.67 mmol bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p= 0.301$). Korelasyonlar bizim çalışmamızdan farklı ve düşük, bizim yaptığımız korelasyonda spot idrar sodyum/kreatinin ile 24 saatteki mutlak sodyum değerini verdiğiinden pratik önemi vardır ($r=0.713$, $p<0.01$). Bu çalışmada 24 saatlik sodyum/24 saatlik kreatinin olduğundan 24 saatteki sodyum atılımı tahmin etmekte pratik önemi yoktur.

Amerika’ da 112 normotansif zencilerin katıldığı bir çalışmada, ardışık 3 gece toplanan 8 saatlik idrar 24 saatlik idrar olarak kabul edilmiştir. Sodyum kapsülü ve plasebo alımı ile kan basıncı değişimi arasında korelasyon çalışılmıştır. Toplanan idrarlardaki üriner sodyum/kreatinin oranı ile 24 saatlik idrardaki(ardışık 3 gece toplanan 8 saatlik idrar) sodyum değerleri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmuştur ($r=0.727$, $p<0.01$). Bu çalışmada 24 saatlik idrardaki sodyumun, 24 saatlik idrarda kreatin oranı ile değerlendirilmesinin önemi vurgulanmaktadır (Flack ve ark., 2002). Bizim çalışmamızda böyle bir oran ile değerlendirme yapılmamıştır.

Tablo 17: Spot idrar Na/Kr ile 24 saatlik idrar NA/Kr'in cinsiyete göre pearson korelasyon analizi(National Centre for Social Research and University College, London)

24 saatlik Na/24 saatlik Kr									
Erkek				Kadın			Toplam		
	R değeri	P değeri	Katılımcı sayısı	R değeri	P değeri	Katılımcı sayısı	R değeri	P değeri	Katılımcı sayısı
Spot1 Na/Kr	0.29	0.000	237	0.47	0.000	220	0.42	0.000	457
Spot2 Na/Kr	0.33	0.000	237	0.59	0.000	220	0.50	0.000	457
Spot3 Na/Kr	0.56	0.000	237	0.40	0.000	220	0.48	0.000	457

Tablo 18: Spot idrar Na/Kr ile 24 saatli idrar NA/Kr'in yaş dağılımına göre pearson korelasyon analizi(National Centre for Social Research and University College, London)

24 saatlik Na/24 saatlik Kr									
16-39 yaş				40-54 yaş			55-64 yaş		
	R değeri	P değeri	Katılımcı sayısı	R değeri	P değeri	Katılımcı sayısı	R değeri	P değeri	Katılımcı sayısı
Spot1 Na/Kr	0.42	0.000	185	0.45	0.000	155	0.38	0.000	117
Spot2 Na/Kr	0.47	0.000	185	0.53	0.000	155	0.54	0.000	117
Spot3 Na/Kr	0.52	0.000	185	0.54	0.000	155	0.28	0.000	117

1 g sodyum 43 mEq, 1 g sodyum klorür 17 mEq'dır. Yaklaşık 100 mEq(mmol) sodyum klorür yaklaşık olarak 6 g'a denk gelir. 2008 yılında Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği'nin yaptığı SALTÜRK çalışması ile Türkiye'de ilk kez tuz

tüketimi alışkanlığı ve yüksek tansiyon konusunda araştırma yapıldı. Normotansif ve hipertansiyon olduğunu bilmeyen 1767 kişinin 24 saatlik idrarlarında sodyum ölçüldü. Sağlıklı yaşam biçimi için önerilen günlük tuz miktarı 6 g'dır, ülkemizde günlük tuz tüketimi ortalaması 18 g olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda hipertansiyon grubumuzda sodyum klorür alımı 10.8 ± 3.98 g/gün, kontrol grubunda 12.5 ± 6.27 g/gün olarak belirlendi. Bulduğumuz formüle göre 150 mmol sodyumun günlük atılımı için, spot idrarda sodyum/kreatinin (mmol/L-mg/dl) oranı 0.8 olmalıdır ($R^2 = 0.51$). Buda 8.8 gr/gün sodyum klorür alımı demektir.

İdrar kalsiyum atılımı; diyetteki kalsiyum alımını, kalsiyum emilimini, serum kalsiyumunu ve iskelet sisteminden kalsiyum kaybını yansıtır. Kalsiyumu kısıtlanmamış diyet altında kadında 250 mg/24 saat, erkekte 300 mg/24 saat veya 4 mg/kg/24 saatten fazla kalsiyum atılımı olması hiperkalsiüri olarak yorumlanır (Coe ve ark., 1992). İdiyopatik hiperkalsiüri üriner taş oluşumunda major risk faktörüdür (Scheinman, 1999).

Osteoporoz, kemik kitlesinde azalma ve buna bağlı olarak kemik dokunun daha kırılğan hale gelmesi ile karakterize bir kemik hastalığıdır. Yapılan çalışmalarda hiperkalsiüri, postmenapozal osteoporozun en yaygın bulgusu olarak kabul edilmektedir. Giannini ve arkadaşları tarafından 2003 yılında yapılan bir çalışmada hiperkalsiürisi olan hastaların %50' sinde osteoporoz tespit etmişlerdir (Giannini ve ark., 2003). Göz önünde bulundurulması gereken diğer bir nokta da üriner kalsiyum atılımının diyetle ilişkili olmasıdır (Audran ve Legrand, 2000). Diyet faktörü üriner kalsiyum kaybını azaltır, kemik rezorpsiyonunu baskılar (Weaver ve Liebman, 2002).

Onbin bireyin incelendiği Framingham çalışmasında, kalsiyum tüketimi ile hipertansiyon insidansı arasında negatif korelasyon bulunmuştur. Kalsiyum tüketiminin yetersizliği hipertansiyon riskini arttırmaktadır (Sacks ve ark., 2001, Vollmer ve ark., 2001). Ancak yüksek miktar kalsiyum verilerek hipertansiyonu önleme amacıyla yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlar çelişkilidir.

1991 yılında sağlıklı ve hasta olmak üzere toplam 67 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada 24 saatlik kalsiyum atılımı ile spot idrarda kalsiyum/kreatinin arasındaki korelasyon katsayısı $r=0.946$ ($p<0.01$) bulunmuştur (Gökçe ve ark., 1991). Bizim çalışmamızda da sağlıklı ve hasta olarak 42 kişinin verilerinin korelasyon analizinde spot idrar kalsiyum/kreatinin ile 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı arasında anlamlı bir korelasyon vardı ($r=0.521$, $p<0.01$). Hipertansiyon grubunun spot idrar kalsiyum/kreatinin ile günlük kalsiyum atılımı arasındaki korelasyon katsayısı ($r=0.537$, $p<0.01$), kontrol grubu ($r=0.499$, $p<0.01$) ile yaklaşık olarak yakın ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Spot idrar kalsiyum/kreatinin ile 24 saatlik kalsiyum atılımı ile ilgili başka bir literatür bulunamadı, fakat 2007 yılında Van'da dahiliye uzmanlık tezi için 32 steroid tedavisi alanların katıldığı bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışmada 24 saatlik kalsiyum atılımı ile eş zamanlı olarak bakılan spot idrar kalsiyum/kreatinin oranları arasında steroid almadıkları dönemde ($r=0.68$, $p<0.01$), steroid aldıkları dönemde ($r=0.57$, $p<0.01$) ve bütün idrar örnekleri kullanıldığında ($r=0.62$, $p<0.01$) anlamlı bir korelasyon bulunmuştur (Düzen Ö, Uzmanlık Tezi, Van, 2007). Bizim çalışmamızda hipertansiyon grubunda, 24 saatlik kalsiyum atılımı ile üç porsiyon idrarda kalsiyum atılımı arasındaki korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Fakat Ca_2 ile Ca_3 'ün korelasyon katsayısı birbirine çok yakın ve her ikisinin korelasyon katsayısı Ca_1 'den yüksek bulunmuştur. Çalışmamızın kontrol grubunda ise benzer şekilde her üç porsiyon idrar ile 24 saatlik kalsiyum atılımı arasındaki korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Fakat Ca_1 , ile Ca_3 ' ün, korelasyon katsayısı birbirine yakın ve Ca_2 'den yüksek bulunmuştur. Bütün idrar örnekleri incelendiğinde 24 saatlik kalsiyum atılımı ile Ca_3 'ün arasındaki korelasyon katsayısı, 24 saatlik kalsiyum atılımı ile Ca_1 ve Ca_2 arasındaki korelasyon katsayısına göre daha yüksek bulunmuştur. Üç sekiz saatlik porsiyon idrar biriktirmek 24 saatlik kalsiyum atılımını yansıtmaktadır, fakat gece toplanan idrardaki kalsiyum atılımı 24 saatte atılan kalsiyum atılımı hakkında daha iyi fikir vermektedir. Hastalarımızın çoğu antihipertansif olarak tiazid kombinasyonunu kullanıyordu. 24 saatlik idrar toplanırken antihipertansif ilaç kullanımına bağlı kalsiyum atılımında azalma olacağından, hipertansiyon grubunda 24 saatlik kalsiyum atılımının gerçek değer olmadığını düşünüyoruz. Bulduğumuz formüle göre 300 mg/gün kalsiyum atılımı için, spot idrar kalsiyum/kreatinin (mg/dl-mg/dl) oranı 0.19 olmalıdır ($R^2 = 0.27$). Ca_3

ile 24 saatlik kalsiyum atılımını (24HCa) hesaplamak için $24HCa \text{ Atılımı(mg)} = 32.01 + 2.5 \times Ca3 \text{ (mg)}$ şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulduk ($R^2 = 0.78$).

Hipertansiyonun gelişmesini önlemek ve kullanılan antihipertansiflerin etkilerini arttırmak için tuz alımının azaltılması ile beraber potasyum ve kalsiyumdan zengin diyet önerilmektedir (Sacks FM ve ark., 2001, Vollmer ve ark., 2001). Potasyum, vasküler sodyum/potasyum ATPase etkinliğinde artış ve buna bağlı vasküler dilatasyon yapmaktadır. Kan basıncı potasyum alımı ile ters yönde ilişkili bulunmuştur (Geleijnse ve ark., 1996, Ljutić ve ark., 2007). Batı tipi diyetin yüksek sodyum içeriğine ek olarak düşük potasyum içeriği, sodyum fazlalığından gelen zararlı etkiyi arttırmaktadır (Geleijnse ve ark., 1996).

Çalışmamızda ayrıca, 24 saatlik idrarda potasyum atılımı ve spot idrarda potasyum/kreatinin oranı arasında korelasyon analizi de yapılmıştır. Bütün idrar örneklerinin korelasyon analizinde spot idrar potasyum/kreatinin ile K3 ve 24 saatlik potasyum atılımı arasında korelasyon katsayısı düşük bulunmuştur. Hasta grubunda anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır. Ayrıca kontrol grubunda üçüncü 8 saatlik idrar (saat 24-08 arası) ile spot idrar potasyum/kreatinin arasında da zayıf bir korelasyon bulunmuştur. Bütün idrar örneklerinin korelasyon analizinde 24 saatlik potasyum atılımı ile K1, K2 ve K3 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmıştır. Çalışmamızda ki potasyum ile ilgili korelasyon analizi anlamlı fakat pratik açıdan kullanımı uygun değildir. Çünkü çalışmamızda 08-16 saatleri arasındaki toplanan idrarın pearson korelasyon analizi diğer toplanan porsiyon idrarlara göre daha anlamlı bulunmuştur ve hastalar günlük işlerinden dolayı genelde gece daha rahat idrar toplamaktadırlar. Fakat K3 ile 24 saatlik potasyum atılımını (24HK) hesaplamak için $24HK \text{ Atılımı(mmol)} = 23.72 + 1.97 \times K3 \text{ (mmol)}$ şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulduk ($R^2 = 0.37$). Bu korelasyonla ilgili ingilizce başka bir literatür bulunamadı.

Poliklinik şartlarında 24 saatlik idrar toplama zorluğu bilinmektedir. Hatta bazı yörelerde ve özellikle de bayanlar idrar biriktirmekten utanırlar. Biz de çalışmamızı yaparken bu ve benzeri zorluklarla karşılaştık. Vaka sayısını bu tür güçlükler nedeniyle

artıramadık. Çalışmamızın zayıf noktaları bu yüzden oluştu. Bizim ve genelde çoğu hekimlerin yaşadığı bu zorluklardan yola çıkarak, poliklinik şartlarında pratik kullanım için spot idrar ile 24 saatlik idrarda elektrolit atılımını tahmin etmek istedik.

Sonuçta bütün idrar örneklerinin spot idrar sodyum/kreatinin ile 24 saatlik sodyum atılımı arasındaki korelasyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulduk. Benzer şekilde kalsiyum içinde istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon vardı. Potasyum için böyle korelasyon saptanmadı. Sodyum için $24\text{HNa Atılımı}(\text{mmol})=103.42+56.39 \times \text{Na/Kr}(\text{mmol/L-mg/dl})$ ($R^2 = 0.51$), kalsiyum için $24\text{HCa Atılımı}(\text{mg})=82.84+1112.17 \times \text{Ca/Kr}(\text{mg/dl-mg/dl})$ ($R^2 = 0.27$) formülünü bulduk. Bu formülleri toplum ortalama değerlerini tahmin etmekte kullanabileceğimizi düşünüyoruz, fakat hasta bazında değerlendirmede yeterli değildir. Yaptığımız çalışmada gece idrarı ile 24 saatlik idrarla istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanması nedeniyle gece toplanan idrarla 24 saatlik sodyum ve kalsiyum atılımını tahmin edilebilir. Spot idrar sodyum/kreatinin ile kalsiyum/kreatinin oranı tarama testi olarak kullanılabilir ancak 24 saatlik idrar ölçümü gold standarttır.

6.SONUÇ

Tüm bilimsel çalışmalarda 24 saatlik idrar ölçümleri gold standart olarak kabul edilmekte ise de poliklinik şartlarında pratik açıdan her zaman mümkün değildir. İdrar biriktirme hatalarına sık olarak rastlanmaktadır ve bu işlem çocuklarda ise daha zordur. Bu nedenle 24 saatlik idrarda atılan elektrolit (özellikle sodyum, potasyum, kalsiyum) miktarı ile spot idrarda tespit edilen elektrolit/kreatinin oranlarının korelasyonu araştırmak amacıyla yaptığımız bu çalışmada elde ettiğimiz önemli bulgular:

1. Hipertansiyon hastalarındaki üç porsiyon idrarda sodyum atılımı ortalama ve standart sapma değerleri; birinci 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrarda sodyum atılımı (Na1) 59.11 ± 28.62 mmol, ikinci porsiyon idrarda sodyum atılımı (Na2) 61.36 ± 27.39 mmol, üçüncü porsiyon idrarda sodyum atılımı (Na3) 63.16 ± 40.37 mmol olarak bulundu.
2. Bütün idrar örneklerinin pearson korelasyon analizinde, spot idrar sodyum/kreatinin ile birinci, üçüncü 8 saatlik porsiyon idrar ve 24 saatlik idrarda ölçülen sodyum arasında anlamlı bir korelasyon mevcuttu. Bu korelasyonlar ise sırasıyla; $r=0.651$ ($p<0.01$), $r=0.617$ ($p<0.01$), $r=0.713$ ($p<0.01$) 'tür. Hipertansiyon hastaların 24 saatlik sodyum atılımı ile spot idrar sodyum/kreatinin arasındaki korelasyon katsayısı ($r=0.581$, $p<0.01$), kontrol grubuna ($r=0.814$, $p<0.01$) göre daha düşük anlamlı bulundu.
3. Bütün idrar örneklerinin korelasyon analizinde, 24 saatlik sodyum atılımları ile Na1, Na2, Na3 arasında yapılan korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Bu korelasyonlar sırasıyla; $r=0.854$ ($p<0.01$), $r=0.602$ ($p<0.01$), $r=0.741$ ($p<0.01$)'dir.
4. Bütün idrar örneklerinin değerlendirilmesinde spot idrar sodyum/kreatinin'den, 24 saatlik sodyum atılımını hesaplamak için $24\text{HNa Atılımı}(\text{mmol})=103,42+56,39 \times \text{Na/Kr}(\text{mmol/L-mg/dl})$ şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulduk ($R^2 = 0.51$). Bulduğumuz formüle göre 150 mmol sodyumun günlük atılımı için, spot idrarda sodyum/kreatinin(mmol/L-mg/dl) oranı 0.8 olmalıdır. Buda 8.8 g/gün sodyum klorür alımı demektir.

5. Bütün idrar örneklerinin korelasyon analizinde spot idrar potasyum/kreatinin ile K3 ($r=0.315$, $p<0.05$) ve 24 saatlik potasyum atılımı ($r=0.315$, $p<0.05$) arasında istatistik olarak anlamlı bulunmuştur, fakat korelasyon katsayısı düşük saptanmıştır. 24 saatteki potasyum atılımı ile K1, K2 ve K3 arasında ise korelasyon katsayıları daha yüksek, anlamlı bir korelasyon mevcuttu. Bu korelasyonlar ise sırasıyla; $r = 0.828$ ($p<0.01$), $r = 0.570$ ($p<0.01$), $r = 0.608$ ($p<0.05$)'dir.
6. Bütün idrar örneklerinin değerlendirilmesinde, K3 ile 24 saatlik potasyum atılımını (24HK) hesaplamak için $24HK \text{ Atılımı}(\text{mmol})=23.72+1.97 \times K3$ (mmol) şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulduk ($R^2 = 0.37$).
7. Bütün idrar örneklerinin pearson korelasyon analizinde, spot idrar kalsiyum/kreatinin ile Ca1, Ca3 ve 24 saatlik kalsiyum atılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptandı. Bu korelasyonlar ise sırasıyla; $r = 0.572$ ($p<0.01$), $r = 0.447$ ($p<0.01$), $r = 0.521$ ($p<0.01$)'dir.
8. Bütün idrar örneklerinin korelasyon analizinde, 24 saatlik kalsiyum atılımları ile Ca1, Ca2, Ca3 arasında yapılan korelasyon analizi istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Bu korelasyonlar sırasıyla; $r=0.775$ ($p<0.01$), $r=0.816$ ($p<0.01$), $r=0.880$ ($p<0.01$)'dir.
9. Bütün idrar örneklerinin değerlendirilmesinde, spot idrar kalsiyum/kreatinin'den, 24 saatlik kalsiyum atılımını hesaplamak için $24HCa \text{ Atılımı}(\text{mg})=82.84+1112.17 \times Ca/Kr(\text{mg/dl}-\text{mg/dl})$ şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulunmuştur ($R^2 = 0.27$). Bulduğumuz formüle göre 300 mg/gün kalsiyum atılımı için, spot idrar kalsiyum/kreatinin (mg/dl-mg/dl) oranı 0.19 olmalıdır.
10. Bütün idrar örneklerinin değerlendirilmesinde, Ca3 ile 24 saatlik kalsiyum atılımını (24HCa) hesaplamak için $24HCa \text{ Atılımı}(\text{mg})=32.01+2.5 \times Ca3$ (mg) şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği bulduk ($R^2 = 0.78$).
11. 24 saatlik sodyum ile potasyum arasında hipertansiyon ve kontrol grubunda yapılan pearson korelasyon analizinde anlamlı bir korelasyon saptanmadı. Sırasıyla; $r=0.112$ ($p>0.05$), $r=0.008$ ($p>0.05$)'dir

7.ÖZET

Kara S.P, 24 saatlik idrarda elektrolit ölçümü ve bunların spot idrarla korelasyonu, Y.Y.Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Van, 2008.

24 saatlik sodyum, potasyum ve kalsiyum atılımının tespiti sırası ile hipertansif hastaların tuz tüketiminin belirlenmesinde, diyetle potasyum alımı ve hiperkalsiürinin araştırılmasında önemlidir, ama idrar toplama pratikte zor ve toplama hatalarından dolayı güvenilir değildir. Bu çalışmada spot idrarda bahsedilen elektrolitlerin kreatinine oranlanmasının 24 saatlik miktarları tahmin edilip edilmeyeceğini araştırmayı planladık.

Çalışmaya 28 hipertansiyon hastası alındı, bunlardan 7 tanesi değişik nedenlerle çalışma dışı bırakıldı (yaşları 44-69 arası, 10'u erkek, 18'i kadın). Kontrol grubuna normotansif 24 hasta (yaşları 40-58) alındı ve 3 tanesi idrar toplama hatalarından dolayı çalışma dışı bırakıldı. Hastaların ardışık üç 8 saatlik porsiyon idrarında, sodyum, potasyum, kalsiyum ile 8'er saatlik üç porsiyon idrar toplamının ardından sabah aç iken alınan spot idrarda sodyum/kreatinin, potasyum/kreatinin, kalsiyum/kreatinin ve serumda da sodyum, potasyum, kreatinin, glukoz, tiroid fonksiyon testleri çalışıldı. Sekizer saatlik biriktirilmiş idrarlar ve spot idrar ile 24 saatlik idrardaki Na miktarının korelasyon analizinde, spot idrar, birinci ve üçüncü 8 saatlik porsiyon idrar sodyum/kreatinin oranı ile 24 saatlik idrarda ölçülen sodyum miktarı arasında anlamlı bir korelasyon mevcuttu. Kontrol grubu ve hipertansiyon grubu birlikte değerlendirildiğinde, 24 saatlik sodyum miktarı ile spot idrar sodyum/kreatinin oranı ile birinci, ikinci ve üçüncü 8 saatlik biriktirilmiş idrardaki sodyum atılımı arasındaki korelasyon analizi sırasıyla; $r = 0.713$ ($p < 0.01$), $r = 0.854$ ($p < 0.01$), $r = 0.602$ ($p < 0.01$), $r = 0.741$ ($p < 0.01$)'dir.

Bütün idrar örneklerinin değerlendirilmesinde spot idrar sodyum/kreatinin'den, 24 saatlik sodyum atılımını hesaplamak için 24SNa Atılımı(mmол)= $103,42+56,39 \times \text{Na/Kr}$ (mmол/L-mg/dl) formülünü bulduk ($R^2 = 0.51$).

Kontrol grubunun korelasyon analizinde spot idrar potasyum/kreatinin ile üçüncü 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrar arasında korelasyon katsayısı düşük ama anlamlı bulundu. Hipertansiyon hastalarında üç 8 saatlik biriktirilmiş porsiyon idrar ile spot idrar potasyum/kreatinin arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmadı. Bütün idrar örneklerinin korelasyon analizinde spot idrar potasyum/kreatinin ile K3 ve 24 saatlik potasyum atılımı arasında istatistik olarak anlamlı bulunmuştur, fakat korelasyon katsayısı düşük saptanmıştır.

Bütün idrar örneklerinin pearson korelasyon analizinde, spot idrar kalsiyum/kreatinin ile Ca1, Ca3 ve 24 saatlik kalsiyum atılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptandı. Bütün idrar örneklerinin değerlendirilmesinde, spot idrar kalsiyum/kreatinin'den, 24 saatlik kalsiyum(24HCa) atılımını hesaplamak için $24HCa \text{ Atılımı(mg)}=82.84+1112.17 \times Ca/Kr(\text{mg/dl-mg/dl})$ şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliği ($R^2 = 0.27$) ve Ca3 ile 24 saatlik kalsiyum atılımını hesaplamak için $24HCa \text{ Atılımı(mg)}=32.01+2.5 \times Ca3 \text{ (mg)}$ şeklinde bir doğrusal regresyon eşitliğini bulduk ($R^2 = 0.78$).

Sonuç olarak bizim bu çalışmamız; sabah alınan spot idrar örneğinde sodyum/kreatinin ile kalsiyum/kreatinin oranının bir gün önceki sodyum ve kalsiyum atılımını tahmin etmede tarama testi olarak kullanılabileceğini, fakat altın standart olan 24 saat idrar toplamının yerine geçemeyeceğini gösterdi. Gece 24-08 saatleri arası idrar toplamının sodyum, potasyum ve kalsiyumun günlük atılımını tahmin etmemize olanak verdiğini, spot idrar değerlerine göre daha yüksek r ye sahip olduğundan ve pratikliği de nedeniyle daha sağlıklı bir yöntem olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: 24 saatlik idrarda elektrolit, spot idrar

8. SUMMARY

Kara S.P, Correlation of urinary electrolytes between spot and 24-hour urine samples. Doctorate thesis, Department of Internal Medicine, YYU Medicine Faculty, Van,2008

Although detection of 24 hours sodium, potassium and calcium excretion is essential for analysis of salt consumption of patients with hypertension, dietary potassium intake and hypercalciuria respectively, it poses many technical difficulties and may lead to incorrect results. In this study, it is investigated if electrolyte-creatinin ratios the actual measurements in spot urine may represent in 24-hour urine analysis.

28 patients with hypertension are involved in study, 7 of these patients are excluded due to several reasons(ages between 44 and 69, 10 men, 18 women). In control group, 24 normotensive patients (ages between 40-58) are included in study and 3 of them are excluded because of improper urine collection. Urinary sodium, potassium, calcium values in three intervals of 8 hours were studied, followed by sodium/creatinin, potassium/creatinin and calcium/creatinin rates in spot morning urine, serum sodium, potassium, calcium, creatinin, glucose and thyroid function tests have been evaluated as well. A significant correlation has been found between sodium/creatinin ratio in spot urine, first and third 8-hour portion urine and sodium value in 24-hour collected urine. When control and hypertensive group have been evaluated together, correlation analysis between sodium value 24-hour urine, sodium/creatinin ratio in spot urine and sodium measurement in first, second and third 8-hour collected urine was found respectively; $r = 0.713$ ($p < 0.01$), $r = 0.854$ ($p < 0.01$), $r = 0.602$ ($p < 0.01$), $r = 0.741$ ($p < 0.01$).

Considering all urine samples, to calculate 24-hour sodium excretion out of spot urine sodium/creatinin ratio we have found a formula as: 24h Na excretion (mmol) = $103,42 + 56,39 \times \text{Na/Cr (mmol/L-mg/dl)}$ ($R^2 = 0.51$).

In control group, correlation coefficient of potassium/creatinin in spot urine and third 8-hour collected urine was significant but low. In hypertension group, no significant correlation for potassium/creatinin ratio between spot urine and none of the 8-hourly urine samples was detected. In all urine samples, correlation between potassium/creatinin ratio in spot urine and potassium excretion in night (K3) and 24-hour urine has been significant. However correlation coefficient has been low.

In Pearson correlation analysis of all urine samples, correlation between spot urine calcium/creatinin ratio and noonday (Ca1), night (Ca3) and 24-hour calcium extraction was found. Considering all urine samples, to calculate 24 hour calcium extraction (24hCa) using spot urine calcium/creatinin ratio, we have found the following linear regression equation; $24\text{HCa excretion (mg)} = 82.84 + 1112.17 \times \text{Ca/Cr (mg/dl-mg/dl)}$ ($R^2 = 0.27$). And, to calculate the 24 hour calcium excretion using Ca3, the linear regression equation has been found as: $24\text{HCa extraction (mg)} = 32.01 + 2.5 \times \text{Ca3 (mg)}$ ($R^2 = 0.78$).

In conclusion our study has been shown that sodium/creatinin and calcium/creatinin ratio in spot urine sample which is collected in morning may be used as a scanning test to estimate the former day's sodium and calcium excretion but can't replace with 24-hour urine collection which referred as gold standart. We suggest that urine collection between 00:00-08:00 may let us to estimate the daily sodium, potassium and calcium excretion. Compared to spot urine values this method seems to be more accurate by means of greater r values.

Key words: electrolyt in 24-hour urine, spot urine.

9.KAYNAKLAR

Akabane S, Kojima S, Igarashi Y, Kawamura M, Matsushima Y, Ito K. Release of atrial natriuretic polypeptide by graded right atrial distension in anesthetized dogs. *Life Sci.* 1987 Jan 12;40(2):119-25.

Albano J, Raman G: Atrial natriuretic peptide in adults on Hemodialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*.1: 128-129, 1986.

Alderman MH, Madhavan S, Ooi WL, Cohen H, Sealey JE, Laragh JH. Association of the renin-sodium profile with the risk of myocardial infarction in patients with hypertension. *N Engl J Med.* 1991 Apr 18;324(16):1098-104.

Altun B, Arici M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, Sindel S, Erbay B, Hasanoğlu E, Çağlar S; for the Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the Patent study) in 2003. *J Hypertens.* 2005 Oct;23(10):1817-23.

Anderson DE, Fedorova OV, Morrell CH, Longo DL, Kashkin VA, Metzler JD, Bagrov AY, Lakatta EG. Endogenous Sodium Pump Inhibitors and Age-associated Increases in Salt Sensitivity of Blood Pressure in Normotensives. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2008 Feb 20 [Epub ahead of print]

Audran M, Legrand E. Hypercalciuria. *Joint Bone Spine.* 2000;67(6):509-15.

Burnier M. [Abnormalities of renal sodium transport and blood pressure sensitivity to salt]. *Nephrol Ther.* 2007 Sep;3 Suppl 2: S94-8.

Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third

National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension. 1995 Mar;25(3):305-13.

Cadnapaphornchai MA, Gurevich AK, Weinberger HD, Schrier RW. Pathophysiology of sodium and water retention in heart failure. Cardiology. 2001;96(3-4):122-31.

Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension. Part I: definition and etiology. Circulation. 2000 Jan 25;101(3):329-35.

Cirillo M, Ciacchi C, Laurénzi M, Mellone M, Mazzacca G, De Santo NG. Salt intake, urinary sodium, and hypercalciuria. Miner Electrolyte Metab. 1997;23(3-6):265-8.

Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. N Engl J Med. 1992 Oct 15;327(16):1141-52.

Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. Am J Clin Nutr. 1997 Feb;65(2 Suppl):643S-651S.

DiBona GF, Kopp UC. Neural control of renal function. Physiol Rev. 1997 Jan;77(1):75-197.

Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, Williams B, Ford GA. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. J Hypertens. 2006 Feb;24(2):215-33.

Dietz JR. Mechanisms of atrial natriuretic peptide secretion from the atrium. Cardiovasc Res. 2005 Oct 1;68(1):8-17.

Düzen Ö, Steroid tedavisine bağlı olarak gelişen hiperkalsiürinin sıklığı, seyri ve eşlik eden faktörlerin araştırılması, Y.Y.Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Van, 2007.

Dyer AR, Shipley M, Elliott P. Urinary electrolyte excretion in 24 hours and blood pressure in the INTERSALT Study. I. Estimates of reliability. The INTERSALT Cooperative Research Group. Am J Epidemiol. 1994(a) May 1;139(9):927-39.

Dyer AR, Elliott P, Shipley M. Urinary electrolyte excretion in 24 hours and blood pressure in the INTERSALT Study. II. Estimates of electrolyte-blood pressure associations corrected for regression dilution bias. The INTERSALT Cooperative Research Group. Am J Epidemiol. 1994(b) May 1;139(9):940-51.

Dzau VJ, Re R. Tissue angiotensin system in cardiovascular medicine. Circulation. 1994 Jan;89(1):493-8.

Effects of replacing sodium intake in subjects on a low sodium diet: a crossover study. Australian National Health & Medical Research Council Dietary Salt Study Management Committee. Clin Exp Hypertens A. 1989;11(5-6):1011-24.

Eryonucu B, Sayarlioglu M, Bilge M, Güler N, Erkoç R, Dilek İ. Van İli ve Yöresindeki Hipertansif Hastaların Hipertansiyon Konusundaki Bilgi Düzeylerinin ve Tedaviye Uyumlarının Değerlendirilmesi. Van Tıp Dergisi, Cilt:6, Sayı:4, Ekim/1999, sayfa:11-14

Flack JM, Grimm RH Jr, Staffileno BA, Dnsc, Elmer P, Yunis C, Hedquist L, Dudley A. New salt-sensitivity metrics: variability-adjusted blood pressure change and the urinary sodium-to -creatinine ratio. Ethn Dis. 2002 Winter;12(1):10-9.

Gallen IW, Rosa RM, Esparaz DY, Young JB, Robertson GL, Battle D, Epstein FH, Landsberg L. On the mechanism of the effects of potassium restriction on blood pressure and renal sodium retention. Am J Kidney Dis 1998;31:19-27.

Geleijnse JM, Witteman JC, den Breeijen JH, Hofman A, de Jong PT, Pols HA, Grobbee DE. Dietary electrolyte intake and blood pressure in older subjects: the Rotterdam Study. J Hypertens. 1996 Jun;14(6):737-41.

Giannini S, Nobile M, Dalle Carbonare L, Lodetti MG, Sella S, Vittadello G, Minicuci N, Crepaldi G. Hypercalciuria is a common and important finding in postmenopausal women with osteoporosis. *Eur J Endocrinol*. 2003 Sep;149(3):209-13.

Googfriend TL, Elliott ME, Catt KJ. Angiotensin receptors and their antagonists. *N Engl J Med* 1996;334:1649-54.

Gökçe C, Gökçe O, Baydınç C, İlhan N, Alaşehirli E, Özküçük F, Taşçi M, Atilkeler MK, Celebi H, Arslan N. Use of random urine samples to estimate total urinary calcium and phosphate excretion. *Arch Intern Med*. 1991 Aug;151(8):1587-8.

GRAASi G. Role of the sympathetic nervous system in human hypertension. *J Hypertens*. 1998 Dec;16(12 Pt 2):1979-87.

He FJ, MacGregor GA. How far should salt intake be reduced? *Hypertension*. 2003 Dec;42(6):1093-9. Epub 2003 Nov 10.

Joint Health Surveys Unit (National Centre for Social Research and University College, London), A Survey of 24 hour and Spot Urinary Sodium and Potassium Excretion in a Representative Sample of the Scottish Population, Published by: Food Standards Agency, web only, 2007.

Julius S, Schork MA. Predictors of hypertension. *Ann N Y Acad Sci*. 1978 Mar 30;304:38-58.

Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996;275:1571–1576. OS.

Kawasaki T, Itoh K, Uezono K, Sasaki H. A simple method for estimating 24 H urinary sodium and potassium excretion from second morning voiding urine specimen in adults. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1993;20: 7–14.

Kido M, Ando K, Onozato ML, Tojo A, Yoshikawa M, Ogita T, Fujita T. Protective effect of dietary potassium against vascular injury in salt-sensitive hypertension. *Hypertension*. 2008 Feb;51(2):225-31. Epub 2007 Dec 24.

Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, Shulman NB, Stamler J. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med* 1996;334:13–18. OS.

Krzesinski JM, Cohen EP. Salt, the kidneys, and arterial hypertension. *Acta Clin Belg*. 2007 Sep-Oct;62(5):348-57.

Laragh JH. The renin system and four lines of hypertension research. Nephron heterogeneity, the calcium connection, the prorenin vasodilator limb, and plasma renin and heart attack. *Hypertension* 1992;20:267-79.

Law MR. Epidemiologic evidence on salt and blood pressure. *Am J Hypertens*. 1997 May;10(5 Pt 2):42S-45S.

Ljutić D, Dodig J, Kovacić V. Arterial hypertension and diet. *Lijec Vjesn*. 2007 Oct-Nov;129(10-11):364-6.

Luft FC. Salt and hypertension: where things stand. *Nephrol Dial Transplant*. 1995;10(9):1524-5.

Maack T, Camargo MJ, Kleinert HD, Laragh JH, Atlas SA. Atrial natriuretic factor: structure and functional properties. *Kidney Int*. 1985 Apr;27(4):607-15.

MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990 Mar 31;335(8692):765-74.

Marfella R, Gualdiero P, Siniscalchi M, Carusone C, Verza M, Marzano S, Esposito K, Giugliano D. Morning blood pressure peak, QT intervals, and sympathetic activity in hypertensive patients. *Hypertension*. 2003 Feb;41(2):237-43.

Mitu F, Dabija E. [ANF--atrial natriuretic factor]. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 1997 Jul-Dec;101(3-4):21-9.

Mori T et al. Health education using 24-hour urine collection. *Nippon Koshu Eisei Zasshi* 1987; 34: 282 (inJapanese).

Otten J, Pitz Helliwig J, Meyers LD. The dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements. Washington, DC: National Academies Press; 2006. RV.

Pai S, Cutler R, Pettis J: Atrial natriuretic peptide: A Minireviewv Part II, Dialysis Transplantation 17: 262-264,1988.

Raine AE, Erne P, Bürgisser E, Müller FB, Bolli P, Burkart F, Bühler FR. Atrial natriuretic peptide and atrial pressure in patients with congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1986 Aug 28;315(9):533-7.

Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH;DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension(DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*, 2001;344:3–10. RT.

Scheinman SJ. Nephrolithiasis. *Semin Nephrol*. 1999 Jul;19(4):381-8.

Schrier RW, Fassett RG.Pathogenesis of sodium and water retention in cardiac failure.*Ren Fail*. 1998 Nov;20(6):773-81.

Soydan İ. TEKHARF çalışmasında hipertansiyon yönünden elde edilen veriler ve bunların yorumu. In: Türk erişkinlerinde kalp sağlığının dünü ve bugünü. Edited by Onat A İstanbul, 1996, pp: 61-78.

Stella A, Golin R, Genovesi S, Zanchetti A. Renal reflexes in the regulation of blood pressure and sodium excretion. *Can J Physiol Pharmacol.* 1987 Aug;65(8):1536-9.

Tamura S, Shimizu T, Kawakatsu H, Tateishi S. Correlation between 24-hour urinary protein excretion and protein/creatinine ratio in the first voided morning urine samples. *Nippon Jinzo Gakkai Shi.* 2004 Jan;46(1):26-34.

Tanaka T, Okamura T, Miura K, Kadowaki T, Ueshima H, Nakagawa H, Hashimoto T. A simple method to estimate populational 24-h urinary sodium and potassium excretion using a casual urine specimen. *J Hum Hypertens.* 2002 Feb;16(2):97-103.

Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği, SALTÜRK çalışması, 2008.

Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, Levy D. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA.* 2002 Feb 27;287(8):1003-10.

Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simons-Morton DG, Conlin PR, Svetkey LP, Erlinger TP, Moore TJ, Karanja N; DASH-Sodium Trial Collaborative Research Group. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med.* 2001 Dec 18;135(12):1019-28.

Wadsworth RM. Calcium and vascular reactivity in aging and hypertension. *J Hypertens.* 1990 Nov;8(11):975-83.

Weaver CM, Liebman M. Biomarkers of bone health appropriate for evaluating functional foods designed to reduce risk of osteoporosis. *Br J Nutr.* 2002 Nov;88 Suppl 2:S225-32.

Weinberger MH, Miller JZ, Luft FC, Grim CE, Fineberg NS. Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension*. 1986 Jun;8(6 Pt 2):II127-34.

Weinberger MH. Salt sensitivity of blood pressure in humans. *Hypertension*. 1996 Mar;27(3 Pt 2):481-90.

Williams GH, Fisher NDL, Hunt SC, et al. Effects of gender and genotype on the phenotypic expression of nonmodulating essential hypertension. *Kidney Int* 2000;57:1404.

Yoshimura M, Yasue H, Okumura K, Ogawa H, Jougasaki M, Mukoyama M, Nakao K, Imura H. Different secretion patterns of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1993 Feb;87(2):464-9.

10.ÖZGEÇMİŞ

1974 yılında İstanbul’da doğdum. İlkokul, ortaokul ve lise eğitimimi Tekirdağ’da tamamladım. 1991 yılında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi’ni kazandım ve 1997 yılında mezun oldum. 1997-1998 yılında Sinop, 1998-2000 yıllarında Zonguldak, 2000-2003 yılları arasında Ankara’da Pratisyen Hekim olarak çalıştım. 2003 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalında uzmanlık eğitimime başladım. Evli ve bir çocuk annesiyim.



T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ETİK KURULU

ETİK KURUL KARARI

Toplantı Tarihi : 20.07.2006
Toplantı Yeri : Tıp Fakültesi Dekanlığı Toplantı Odası
Toplantı Sayısı : 2006/06
Karar Sayısı : 2006/06-04

Etik Kurulumuz; mevcut üyelerinin katılımı ile 20.07.2006 tarihinde yaptığı toplantıda, Dr.Sonat Pınar KARA'nın Etik Kurul Başkanlığına verdiği "**24 Saatlik idrarda elektrolit ölçümü ve bunların spot idrarda korelasyonu**" isimli projeye ait dosya ve eklerini incelemiş olup, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Yönergesinde belirtilen hususları yerine getirmek, çalışma bitiminde çalışma ile ilgili raporun tanzim edilerek Etik Kurul Başkanlığımıza sunulması koşuluyla ve sorumluluk araştırmacılara ait olmak üzere, bu çalışmanın yapılmasında herhangi bir sakınca bulunmadığına, katılan tüm üyelerin oy birliği ile karar vermiştir.

Prof.Dr.Mustafa BERKTAŞ
Başkan

Doç.Dr.Mustafa KÖSEM
Üye

Prof.Dr.M.Ramazan ŞEKEROĞLU
Üye

Doç.Dr.Gürkan ÖZTÜRK
Üye

Doç.Dr.Hayrettin AKDENİZ
Üye

Baş.Hem.Remziye Sen TANRITANIR
Üye

Yrd.Doç.Dr.Hanefi ÖZBEK
Üye