T.C

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HİPERTANSİF HASTALARDA TUZ ALIMIYLA KAN BASINCI İLİŞKİSİNİN YAŞAM KALİTESİ, ANKSİYETE VE DEPRESYON DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. İlker IŞIKLIGİL

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Seyhun KÜRŞAT

MANİSA-2024

T.C

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HİPERTANSİF HASTALARDA TUZ ALIMIYLA KAN BASINCI İLİŞKİSİNİN YAŞAM KALİTESİ, ANKSİYETE VE DEPRESYON DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. İlker IŞIKLIGİL

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Seyhun KÜRŞAT

MANİSA-2024

TAAHHÜTNAME

Bu tezin Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Dahiliye Ana Bilim Dalında akademik ve etik kurallara uygun olarak yazıldığını ve kullanılan tüm literatür bilgilerinin referans gösterilerek tezde yer aldığını, tamamen kendi çalışmam olduğunu, her alıntıya kaynak gösterdiğimi, tezin yazımında akademik ve etik kurallara aykırı herhangi bir yapay zeka ve program kullanmadığımı beyan ederim.

İmza

TEŞEKKÜR-ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca gece gündüz demeden, hem eğitim sürecimde hem de tez çalışmalarımda bilgi, deneyim ve yardımlarını esirgemeyen, çok değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Seyhun KÜRŞAT'a,

Tez çalışmalarımda bilgisi ve deneyimine sıkça başvurduğum yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen Doç. Dr. Aynur ÇETİNKAYA'ya,

Asistan eğitimi süresi boyunca bilgisi ve duruşu ile bizlere örnek olan çok değerli hocam Anabilim Dalı başkanı Prof. Dr. Timur Pırıldar'a ve eğitimime katkı sağlayan tüm hocalarıma,

Asistanlık sürecimde dayanışma içinde çalıştığım, desteklerini her zaman yanımda hissettiğim değerli asistan doktor arkadaşlarıma ve tüm sağlık çalışanlarına,

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan, beni koşulsuz seven ve destek olan canım annem, babam ve meslektaşlarım canım ablalarıma,

Sevgi ve desteğinden kuvvet aldığım, tez sürecimin her anında yanımda olan, en büyük destekçim sevgili eşim Dr. Irmak Kırçiçeği IŞIKLIGİL'e

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. İlker IŞIKLIGİL

KISALTMALAR

ACE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim

ACR: Albumin/creatinine ratio (Albümin/ kreatinin oranı)

ARB : Anjiyotensin II Reseptör Bloke Edici

CREDIT : Türkiye Kronik Böbrek Hastalığı Prevalans Çalışması

DM : Diabetes Mellitus

GFH : Glomerüler Filtrasyon Hızı(GFR)

HAD : Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği

HAD D : Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeğinin Depresyon Alt Ölçeği

HAD A : Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeğinin Anksiyete Alt Ölçeği

HT : Hipertansiyon

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBH : Kronik Böbrek Hastalığı

KDIGO : Kidney Disease Improving Global Outcomes

NKF-KDOQI : National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

QOL : Yaşam kalitesi/Quality of Life

RAAS : Renin-Anjiotensin-Aldosteron Sistemi

RRT : Renal Replasman Tedavisi

SS : Standart Sapma/Standart Deviation

SDBY: Son Dönem Böbrek Yetmezliği

SF-36 : Short Form-36/Kısa Form-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği

TGF–β : Transforme edici büyüme faktörü–β

TND : Türk Nefroloji Derneği

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Kronik böbrek yetmezliği kriterleri (her ikisinden birisi en az 3 aydır var olmalı) 2
Tablo 2. K/DOQI kılavuzuna göre KBH evrelendirme 3
Tablo 3. Kronik böbrek hastalığında GFH ve albüminüri evreleri 3
Tablo 4. KBH risk faktörleri 6
Tablo 5. Türkiye'de Diyalize Başlayan Hastalarda Etiyolojinin Zamanla Değişimi ... 6
Tablo 6. Kronik böbrek hastalığı klinik bulgu ve semptomları 9
Tablo 7. Nefroloğa erken ve geç yönlendirmenin farkı 15
TABLO 8. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hipertansif Hastaların Bazı Sosyodemografik ve Tanıtıcı Özellikleri..... 22
TABLO 9. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hipertansif Hastaların Tuz Alım Miktarıyla İlişkili Özellikler 23
TABLO 10. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hipertansif Hastaların Antihipertansif İlaç Kullanımı 24
TABLO 11. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hipertansif Hastaların HAD Ölçeği Alt Alan Puanları..... 25
TABLO 12. Hastaların HAD-A ve HAD-D Puanlarının Cinsiyete Göre Dağılımları26
TABLO 13. Hastaların SF-36 Yaşam Kalitesi Alt Ölçek Puanları..... 26
TABLO 14. Hastaların Laboratuvar Parametreleri 27
TABLO 15. Hastaların Kan Basıncı Kontrol Durumuna Göre SF-36 Alt Ölçek Puanları 28
TABLO 16. Hastaların Tuz Alımlarına Göre Kan Basıncı Kontrolü Durumlarının Karşılaştırılması 29
TABLO 17. Hastaların Kan Basıncı Kontrolü ile Anksiyete ve Depresyon Durumlarının Karşılaştırılması 30
TABLO 18. Hastaların HAD ve SF-36 Puanı Alt Ölçekleri Arasındaki İlişki..... 31
TABLO 19. Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hipertansif Hastalarda Tuz Alımıyla Kan Basıncı Kontrolünün; Yaşam Kalitesi, Anksiyete 33
TABLO 20. Kan Basıncı-Tuz ve Anksiyete, Depresyon, Yaşam Kalitesi İlişkisi..... 35

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR-ÖNSÖZ ii
KISALTMALAR iii
TABLOLAR LİSTESİ iv
İÇİNDEKİLER v
I. ÖZET vi
II. ABSTRACT viii
III. GİRİŞ 1
IV. GENEL BİLGİLER 2
4.1 Kronik Böbrek Hastalığı 2
4.1.1 Kronik Böbrek Hastalığı Tanım ve Evreleme 2
4.1.2 Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi 4
4.1.3 Kronik Böbrek Hastalığı Risk Faktörleri ve Etiyolojisi 5
4.1.4 Kronik Böbrek Hastalığı Patogenezi 7
4.1.5 Kronik Böbrek Hastalığında Klinik Bulgular ve Semptomlar 8
4.1.6 Kronik Böbrek Hastalığı Komplikasyonları 10
4.1.7 Kronik Böbrek Hastalığında Tedavi 12
4.2 Kronik Böbrek Hastalığı ve Hipertansiyon 15
4.3 Kronik Böbrek Hastalığında Yaşam Kalitesi, Anksiyete ve Depresyon 17
V. GEREÇ VE YÖNTEM 20
5.1 Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri 20
5.2 SF-36 Ölçeği 20
5.3 HAD Ölçeği 21
5.4 İstatistiksel Analiz 21
VI. BULGULAR 22
VII. TARTIŞMA 36
VIII. SONUÇ VE ÖNERİLER 41
IX. EKLER 43
X.KAYNAKÇA 47

I. ÖZET

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HİPERTANSİF HASTALARDA TUZ ALIMIYLA KAN BASINCI İLİŞKİSİNİN YAŞAM KALİTESİ, ANKSİYETE VE DEPRESYON DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİ

Giriş ve Amaç: Kronik böbrek yetmezliği için diyette sodyum kısıtlamaları yaygın bir uygulama haline gelmiş, ancak sınırlamanın önemi çoğu zaman gözden kaçabilmektedir. Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda böbreklerin sodyum atamaması hipertansiyonun ana nedeni olup, hastalığın ilerlemesine yol açabilmektedir. Hipertansiyon, hedef organlardan biri olan böbreğe artan derecede hasar veren sinsi bir hastalık olup; tedavideki önemli bir komponent de tuz alımının azaltılmasıdır. Çalışmamızda kronik böbrek yetmezliği olan hipertansif hastalarda tuz alımı ile kan basıncı değerleri arasındaki ilişki ve kişinin yaşam kalitesini (QOL), anksiyete ve duygudurumunun nasıl etkilediğini araştırıldı.

Gereç ve Yöntem: Nefroloji polikliniğine tedavi veya kontrol için başvuran kronik böbrek yetmezliği olan ve hipertansiyon tanısı almış olan 140 hasta araştırmaya dahil edildi. Rutin kontroller esnasında, hastanın 24 saatlik idrardaki sodyum atılımı ve muayene esnasındaki tansiyonu ölçülerek, yaşam kalitesinin ve anksiyeteyle depresyon düzeylerinin belirlenmesi için sırasıyla Kısa Form-36 (SF-36) ve Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD) kullanıldı.

Bulgular: HAD ölçeğiyle hastaların %40,7'sinde depresyon, %16,4'ünde anksiyete saptandı. Kan basıncı kontrolü ile SF-36 fiziksel fonksiyon puanı (p:0,025), SF-36 sosyal fonksiyon puanı (p:0,007) ve SF-36 ağrı puanı (p:0,012) arasında anlamlı ilişki saptandı. Tuz tüketimiyle, kan basıncı arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmıştır ($p<0,01$). Kan basıncı kontrol altında olmayan hastalarda tuz alım miktarının yüksek ya da düşük olması durumlarına göre depresyon riski artışında anlamlı fark saptanmıştır (p:0,08). Kan basıncı kontrol altında olmayan grupta tuz alım miktarıyla SF-36 sosyal fonksiyon puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark

saptanmıştır (p:0,03). Diyalize giren hastalarda SF-36 sosyal fonksiyon puanı anlamlı derecede (p:0,032) düşük saptanmıştır. Aynı şekilde SF-36 rol güçlüğü fiziksel puanı (p:0,002) ve SF-36 rol güçlüğü emosyonel puanı (p:0,012) da istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır.

Sonuç: KBH'ın gerek nedeni gerekse sonucu olan hipertansiyonun tedavisindeki en önemli adım tuzun kısıtlanmasıdır. Kan basıncı kontrol altında olan hastalarda yaşam kalitesi puanları daha yüksek olmasına karşın, aynı durum anksiyete ve depresyon için geçerli değildir. Literatür taramamızda KBH ve hipertansiyon tanılı hastalarda tuz alım miktarıyla eş zamanlı olarak kan basıncının hangi yönde ve nasıl etkileneceği ve bu etkilenmenin yaşam kalitesi, anksiyete ve depresyon ile nasıl bir ilişki içinde olduğunu gösteren benzer bir çalışma olmaması itibariyle bu alanda ilk çalışma özelliği gösterildiği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kronik Böbrek Yetmezliği, Hipertansiyon, Tuz, Anksiyete, Depresyon, Yaşam Kalitesi, HAD, SF-36

II. ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN SALT INTAKE AND BLOOD PRESSURE IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE WITH QUALITY OF LIFE, ANXIETY AND DEPRESSION LEVELS

Introduction and Aim: Dietary sodium restriction has become common practice for chronic renal failure, but the importance of restriction is often overlooked. In patients with chronic renal failure, the inability of the kidneys to excrete sodium is the main cause of hypertension and can lead to progression of the disease. Hypertension is a slowly progressing and insidious disease that progressively damages the kidney, one of the target organs; an important component of treatment is the reduction of salt intake. In our study, we investigated the relationship between salt intake and blood pressure values of hypertensive patients with chronic renal failure and how it affects the person's quality of life (QoL), anxiety and mood.

Materials and Methods: 140 patients with chronic renal failure and hypertension who applied to the nephrology clinic for treatment or control were included in the study. During routine check-ups, the patient's 24-hour urinary sodium excretion and blood pressure at the time of examination were measured, and the SF-36 and HAD scales were used to determine quality of life and anxiety and depression levels, respectively.

Results: Depression was detected in 40.7% of the patients and anxiety in 16.4% of the patients with the HAD scale. There was a significant correlation between blood pressure control and SF-36 physical function score (p:0.025), SF-36 social function score (p:0.007) and SF-36 pain score (p:0.012). A statistically significant correlation was found between salt consumption and blood pressure ($p<0.01$). In patients whose blood pressure was not under control, a significant difference was found in the increase in the risk of depression compared to the high or low salt intake (p:0.08). A statistically significant difference was found between the amount of salt

intake and the SF-36 social function score in the group whose blood pressure was not under control (p:0.03). SF-36 social function score was found to be significantly lower (p:0.032) in patients undergoing dialysis. Likewise, SF-36 role difficulty physical score (p:0.002) and SF-36 role difficulty emotional score (p:0.012) were also statistically significant.

Conclusion: The most important step in the treatment of hypertension, which is both the cause and the result of CKD, is the restriction of salt. Although quality of life scores are higher in patients with controlled blood pressure, the same is not true for anxiety and depression. In our literature review, it is thought that it is the first study in this field, as there is no similar study showing in which direction and how blood pressure will be affected simultaneously with the amount of salt intake in patients diagnosed with CKD and hypertension, and how this effect is related to quality of life, anxiety and depression.

Keywords: Chronic Renal Failure, Hypertension, Salt, Anxiety, Depression, Quality of Life, HAD, SF-36

III. GİRİŞ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), prevalansı gitgide artan, morbidite ve mortalitesi yüksek olan bir halk sağlığı sorunudur. Hipertansiyon (HT) ise, KBH'nın hem sebebi hem de sonucudur. Kronik böbrek yetmezliği için diyette sodyum kısıtlamaları yaygın bir uygulama haline gelmiş, ancak sınırlamanın önemi çoğu zaman gözden kaçabilmektedir. Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda böbreklerin sodyum atamaması hipertansiyonun ana nedeni olup, hastalığın ilerlemesine yol açabilmektedir. Hipertansiyon, hedef organlardan biri olan böbreğe artan derecede hasar veren sinsi bir hastalık olup; tedavideki önemli bir komponent de tuz alımının azaltılmasıdır. Bu çalışmamızda Manisa Celal Bayar Üniversitesi Nefroloji Polikliniği'ne başvuran kronik böbrek yetmezliği olan hipertansif hastalarda tuz alımı ile kan basıncı değerleri arasındaki ilişki ve kişinin yaşam kalitesini (QOL), anksiyete ve duygudurumunun nasıl etkilediğini araştırmayı hedeflemekteyiz.

Literatür taramalarımızda KBH olan hastalarda tuz alımı ile kan basıncı (KB) arasındaki ilişkinin, kişinin yaşam kalitesi, anksiyetesi ve depresyon düzeyi arasındaki ilişkiyi ortaya koyacak düzeyde yapılan benzer bir çalışmaya rastlamadık. Çalışmamızda, kişinin yaşam kalitesi, anksiyete ve depresyon düzeyini ölçmek için Kısa Form-36 (SF-36) ve HAD (Hastane anksiyete depresyon) ölçekleri kullanıldı. Hastalarımızın poliklinik ziyareti sırasında, eş zamanlı olarak bakılan 24 saatlik idrar örneklerinden elde ettiğimiz tuz alımı bilgisi, laboratuar parametreleri, kan basıncı ölçümleri ve psikolojik ölçek testlerinden elde edilen puanlar karşılaştırılarak, tuz alımının kan basıncını ne kadar değiştirdiğini, kan basıncı regülasyonu olsun veya olmasın, tuz alımını kısıtlasın veya kısıtlamasın, kesitsel olarak bakılan hasta gruplarında hayat kalitesi, anksiyete ve depresyon düzeyleri arasında bir ilişki olup olmadığının araştırılması planlandı.

IV. GENEL BİLGİLER

4.1 Kronik Böbrek Hastalığı

4.1.1 Kronik Böbrek Hastalığı Tanım ve Evreleme

Kronik böbrek hastalığı (KBH) ile ilgili tanımlama 2024 yılında Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) tarafından yayınlanan rehbere göre, böbreğin yapısı ve/ya işlevinde en az 3 aydır var olan ve sağlık açısından olumsuz sonuçlar doğurabilecek anormallikler olarak tanımlanmaktadır [1]. Altta yatan böbrek hastalığının etiyolojisi ne olursa olsun üç ayı geçen bir sürede glomerüler filtrasyon hızının (GFH) 60ml/dk/1.73m^2'nin altında seyretmesi ve/ya böbrek yapı ve fonksiyonundaki anormallikler KBH' nı tanımlamaktadır. KBH' nın tanı kriterleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Kronik böbrek yetmezliği hastalığı erken evrelerde tipik olarak asemptomatiktir. 4. evre, 5. evreye kadar yani GFH 30ml/dk/1.73m^2'nin altına inmedikçe hastalıkla ilgili semptomlar siliktir [2].

Tablo 1. Kronik böbrek yetmezliği kriterleri (her ikisinden birisi en az 3 aydır var olmalı)

Böbrek hasarı belirteçleri	Albüminüri ACR ≥30 mg/g
	İdrar sediment anomalisi
	Persistan hematüri
	Tübüler bozukluk nedenli elektrolit düzensizliği ve diğer anormallikler
	Histolojik olarak kanıtlanmış yapısal anormallik
	Görüntülemeyle kanıtlanmış yapısal anormallik
	Böbrek nakil öyküsü
Azalmış GFH	GFH <60ml/dk/1,73m²

ACR: Albümin, kreatinin oranı; GFH: Glomerül filtrasyon hızı

KBH, 2002 yılında Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) tarafından tanımlamada ve tedavide ortak bir dil oluşturulması amacıyla GFH'na göre sınıflandırılmıştır [3]

Tablo 2. K/DOQI kılavuzuna göre KBH evrelendirme

Evre	Tanım	GFH (ml/dk/1.73m^2)
1	Normal veya artmış GFH ile böbrek hasarı	≥90
2	Hafif GFH azalması ile birlikte böbrek hasarı	60-89
3	Orta derecede böbrek yetmezliği	30-59
4	Şiddetli böbrek yetmezliği	15-29
5	Son dönem böbrek yetmezliği	<15

KBH' nın KDIGO 2024 evrelendirilmesi ise Tablo 3'te gösterilmektedir. Dikkat çekeceği üzere GFH, KBH' nın hem tanımlamasında hem de sınıflandırılmasında kullanılmaktadır.

Tablo 3. Kronik böbrek hastalığında GFH ve albüminüri evreleri

GFH evre	GFH (ml/dk/1.73m^2)	Tanım
G1	≥90	Normal veya yüksek
G2	60-89	Hafifçe azalmış
G3a	45-59	Hafif ile orta derece azalmış
G3b	30-44	Orta ile şiddetli derece azalmış
G4	15-29	Ciddi derecede azalmış
G5	<15	Böbrek yetmezliği

Albüminüri evre	AAH	Tanım
A1	<30	Normal ile hafif artmış
A2	30-300	Orta derecede artmış
A3	>300	Yüksek derecede artmış

AAH: Albümin atılım hızı; GFH: Glomerül filtrasyon hızı

Albüminüri, KBH'nın ilerlemesinde bir etken olmakla beraber, özellikle kardiyovasküler problemler nedeniyle de mortalitede önemli bir etken olmasından dolayı KBH evrelemesinde yer almaktadır [4].

GFH hesaplanırken bazı yöntemler ve/ya formüller kullanılmaktadır. Bunların arasında en bilinenleri inülin klirensi ki; inülin, tübüler sekresyona maruz kalmadığı için her ne kadar uygulanılabilirliği zor olsa da böbrek fonskiyonları hakkında bilgi vermede ve GFH ölçümünde altın standarttır [5]. Bunun dışındaki en bilinen yöntemler, The Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) yöntemi, Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (E-GFR (CKD-EPI) yöntemi ve yaşları 18 ile 92 arasında değişen 249 yatan hastanın değerlendirilmesi ile Cockcroft ve arkadaşları tarafından oluşturulan, fakat 80 yaş üzerindeki hastalarda GFH'ndaki düşüşü abartılı yansıttığı için kullanımı sorgulanmakta olan Cockcroft and Gault (CG) yöntemidir [6]. Kreatinin klirensi ise, kreatininin kas kütlesinden, cinsiyet, yaş, komorbidite, fiziksel aktivite ve gebelik de dahil birçok etkenden etkilendiği için GFH hesaplanmasında ideal bir yöntem değildir [7].

4.1.2 Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi

KBH'nın gerçek insidansı ve prevalansı, hastalığı erken ve orta evrelerinin asemptomatik olması nedeniyle belirlemesi zordur. Genel popülasyonda prevalansının %10-14 olduğu tahmin edilmektedir. Özellikle albüminüri ve 60ml/dk/1.73m^2 den düşük GFH'nın prevalansı yaklaşık olarak sırasıyla %7 ve %4tür [8]. Bu oranlar baz alındığında ortalama olarak dünyada her 9-10 kişiden birinde KBH olduğu sonucuna varılabilir [9]. ABD'nin 2016 yılı verilerine göre KBH yaklaşık 26 milyon kişiyi etkilemiştir [10].

Yakın dönemde Hill ve arkadaşları yaklaşık 7 milyon hastayı içeren 100 epidemiyolojik çalışmanın meta-analizini yayınlamışlardır. Bu çalışmaya göre dünyada yetişkinlerin %13.4'ünde KBH bulunmaktadır yani her 6-7 yetişkinden

birisinde değişik derecelerde KBH bulunmaktadır [11]. En sık olarak ise Evre 3 KBH görülmektedir.

Ülkemizde ise 2016 yılında Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından yayınlanan Chronic Renal Diseases In Turkey (Türkiye Kronik Böbrek Hastalığı Prevalans Çalışması) (CREDIT) raporuna göre ülkemizde KBH prevalansı %15,7 saptanmış olup ülkemiz KBH insidansında dünyanın on beşinci ülkesi konumundadır [12]. Ülkemizde KBH prevalansının evrelere göre dağılımını inceleyecek olursak; evre 1'de %5,43, evre 2'de %5,15, evre 3'te %4,67, evre 4'te %0,27 iken evre 5'te %0.15'tir.

2017 yılı Küresel Hastalık Yükü (GBD) çalışmasında dünya genelinde yaklaşık 697.5 milyon kadar KBH vakası olduğu ve KBH prevalansının %9.1 olduğu sonucuna varılmıştır [13].

4.1.3 Kronik Böbrek Hastalığı Risk Faktörleri ve Etiyolojisi

KBH'na neden olan veya var olan KBH'nın seyrini, kliniğini olumsuz yönde etkileyen ve hastalığın olumsuz sonuçları açısından risk artışına neden olan etkenler risk faktörleri olarak tanımlanmaktadırlar [12]. KBH'nın erken evrede yakalanması, hastalık progresyonunu yavaşlatmak ve buna bağlı olarak morbidite ve mortalitenin de azaltılması açısından son derece önemlidir [4]. Erken evrede hastalığı yakalamak bu denli önemli olduğu halde, KBH için toplum taraması programının yararlılığı konusunda tartışmalar devam etmekte olup, fikir birliği sağlanamamıştır [14], [15] fakat dünya genelinde KBH'nın en önemli iki nedeni olan diyabet ve hipertansiyon için, bu hastalıklara sahip olan kişilerde KBH taramasının maliyet açısından etkili olduğu ortaya koyuldu [16]. KBH'na yol açan risk faktörleri yaşa, ırka, cinsiyete bağlı olarak ülkeden ülkeye farklı dağılım sergilemektedir. Tablo-4'te bu risk faktörlerinden bazıları gösterilmiştir [17]. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Böbrek Veri Sistemine göre son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) yol açan 50'den fazla neden bildirilmiştir. Önceki dönemlerde KBH'na yol açan en önemli neden glomerülonefritler iken günümüzde tüm dünyada altta yatan en önemli etkenler diyabet ve hipertansiyondur [18]. ABD verilerine göre 2011 yılından başlayan üç yıllık süreçte SDBY etiyolojisinde %39,4 ile diyabetes mellitus (DM) ilk sırada yer almakta olup onu %32,1 ile hipertansiyon izlemektedir [19].

Tablo 4. KBH risk faktörleri

İleri yaş	Düşük doğum ağırlığı	ABH öyküsü
Irk	Düşük sosyoekonomik düzey	Otoimmünite
Diyabet	Nefrotoksik ilaçlar	Üriner enfeksiyon
Hipertansiyon	Uyuşturucu	Sistemik enfeksiyon
Obezite	İlaç toksisitesi	Üriner sistem taşları
Dislipidemi	Ailede KBH öyküsü	Üriner sistem obstrüksiyonu
Sigara	Proteinüri	Metabolik sendrom
Alkol	Böbrek kitlesinde azalma	Kötü glisemik kontrol

ABH: Akut böbrek hasarı; KBH: Kronik böbrek hastalığı

Tablo 5. Türkiye'de Diyalize Başlayan Hastalarda Etiyolojinin Zamanla Değişimi

	1995	**2001**	**2006**	**2011**	**2016**
Diyabetes mellitus	15,3	25,3	28,9	25,3	38,5
Hipertansiyon	9,2	17,2	23,3	17,2	24,6
Glomerülonefrit	28,1	22,3	6,6	22,3	6,3
Tübülointerstisyel nefrit	12,0	4,0	3,9	4,0	0,9
Kistik böbrek hastalıkları	5,2	5,8	5,3	5,8	4,2
Bilinen diğer nedenler	4,4	13,3	10,7	13,3	8,6
Nedeni bilinmeyenler	18,2	12,1	15,2	12,1	16,9

Tablo 5'ten de anlaşılacağı üzere, glomerülonefritlere karşı koruyucu tedbirlerin artması zaman içinde hastayı SDBY'ne götüren sebeplerde glomerülonefritleri alt basamaklara geriletmiştir.

2022 yılında Türk Nefroloji Derneği (TND)'nin hazırladığı kayıt raporuna göre ise SDBY'nin en sık nedenleri olarak %38,36 ile diyabetik nefropati, %31,29 ile hipertansiyon ve %3,78 ile de polikistik böbrek hastalıkları sıralanmaktadır [20].

4.1.4 Kronik Böbrek Hastalığı Patogenezi

Glomerüler filtrasyon işleminde her bir böbrek başına yaklaşık 1 milyon nefron görev almaktadır. Bu nefronlarda hasara neden olan dolayısıyla nefron kaybına neden olan, yaş, cinsiyet, ailevi böbrek hastalıkları, diyabet, hipertansiyon, obezite, sigara, alkol… vb gibi başlatıcı risk faktörleri ve bu sürecin devam etmesine neden olan siyahi ırk, obezite, proteinüri, proteinden zengin diyet, hipertansiyon, anemi…vb devam ettirici risk faktörleri tanımlanmaktadır. Hasarı başlatan sebep ne olursa olsun sonuç olarak böbreğin; tübül, glomerül ya da vasküler yapılarında oluşan hasar sonucunda azalan nefron sayısını tolere etmek ve böbreğin işlev kapasitesini korumak amacıyla sağlam nefronlarda adaptif hiperfiltrasyon olur [21] ve bu hiperfiltrasyon sonucunda, hasarlı olan nefronlar geçici bir süre de olsa sağlam nefronlar tarafından kompanse edilir ve GFH'da artış gözlenir ancak hasarlanan nefron sayısı arttıkça bu kompanzasyon yeterli olmaz ve üremi meydana gelir [22].

KBH patogenezinde rol oynayan önemli noktalardan birisi de inflamasyondur. İnflamasyon başlarda doku hasarı olduğu için aktive olur fakat süreç ilerledikçe salgılanan sitokinler nedeniyle kısır döngü şeklinde devam eder. Üremi nedeniyle salgılanan inflamatuar toksinler, endotel hücrelerinde ve podositlerde hasar oluşturarak, progresif glomerüler hasar meydana getirerek, böbreklerde fibrozise ilerleyen sürece destek sağlarlar.

Transforming growth faktör-beta (TGF-β), KBH'nin patofizyolojisinde temel rol oynamaktadır. TGF-β, hasarlı böbrekte anti-inflamatuar sitokin gibi salgılanmasına rağmen, skleroza neden olan asıl sitokin olduğu için KBH'nın ilerlemesine de neden olmaktadır. Bu nedenle devamlı olarak salgılanan TGF-β gerek glomerüler gerek interstisyel alanda, ekstrasellüler matriksin fazla birikmesine neden olarak fibrozise neden olmaktadır [23].

Bir diğer yandan proteinüri de intrasellüler lizozomal hasarı ve oksidatif stresi arttırır ve buna bağlı olarak salgılanan sitokinlerle tübülointerstisyel inflamasyon ve fibrozis meydana gelir. Tüm bu kronik süreç sonucunda aşırı biriken kollajen fibrozise neden olur fonksiyonel renal dokuda azalma meydana gelir [24].

Anjiotensin II, efferent arteriolü kasarak glomerül içi basıncın artmasına neden olur [25]. Glomerül içi basınç artışı ve endoteldeki stres epitel hücrelerinin kapiller vasküler duvardan ayrılmasına neden olur ve immunglobülin M, fibroblast ve komplemanlar gibi büyük moleküller subendotelial alanda birikir. Bu birikim sonucunda kapiller lümeni daralır, GFH düşer ve perfüzyon azalır [26].

Kısaca intrarenal Renin-Anjiotensin-Aldosteron Sisteminin aktivasyonu (RAAS) ve TGF-β etkisiyle hem hiperfiltrayon hem hipertrofi hem de skleroz aşamalarıyla böbrek hasarı ilerleyici seyreder.

4.1.5 Kronik Böbrek Hastalığında Klinik Bulgular ve Semptomlar

KBH'da klinik belirti ve bulgular altta yatan nedene göre ve hastalığın evresine göre değişir. G3b evresine kadar yani GFH 30ml/dk/1.73m^2 altına inmeyene kadar hastalar genellikle asemptomatiktir. Hastaların büyük çoğunluğu rutin tetkiklerde kreatinde yükselme, GFH'nda düşüşün varlığı, idrar sedimentinde anormallikler (proteinüri, hematüri …vb), radyolojik görüntülemelerde patolojik bulguların saptanması ile tanı almaktadır [27]. Radyolojik görüntülemelerde böbrek boyutlarında azalma saptanması, ekojenitede artış olması, kistlerin saptanması KBH'nın bulguları arasında yer almaktadır ancak polikistik böbrek hastalığı (PKBH), diyabetik nefropati ve amiloidozda böbrek boyutlarında azalmanın aksine büyüme beklenir [28].

Tübülointerstisyel hastalık, nefrotik sendrom ya da kistik hastalıkları olan hastalarda semptomlar, daha erken evrelerde görülebilir [29]. GFH düşmeye devam ettikçe yani hastalık ilerledikçe üremiye bağlı olarak; yorgunluk, bulantı, kusma, kaşıntı, huzursuz bacak, tat ve koku almada değişiklik, uyku bozuklukları ve üremik nöropatiye bağlı değişiklikler gözlenir. Üremik nöropati kendisini hastalarda konsantrasyon güçlüğü, letarji ve konfüzyon şeklinde belli eder ki bu hastaların yaklaşık %65'i diyaliz tedavisine gereksinim duymaktadır [30]. Periferik nöropati ise GFH 12 mL/dk/1.73 m² altına inmedikçe veya üremi 6 aydan uzun sürmedikçe ortaya çıkmaz [31].

KBH'ndaki ilk bulgulardan birisi böbreğin idrarı konsantre etme yeteneğinin azalmasına bağlı olarak gelişen poliüri ve noktüridir. GFH 25 mL/dk/1.73 m² altına düşmeye başladıkça hastalarda anemi gelişir [31]. Anemiye bağlı olarak cilt solukluğu, konjuktivalarda solukluk, kapiller dolumun zayıflaması gibi klinik belirtiler ve halsizlik yorgunluk efor dispnesi gibi semptomlar ortaya çıkar.

Böbreklerin en önemli işlevlerinden bir diğeri de aktif D vitamini olan 1-25 $(OH)_2$ kolekalsiferolün sentezinde son basamak olmasıdır. G3'ten sonra aktif D vitamini sentezinin azalmasıyla beraber kalsiyum ve fosfor aksı etkilenmeye başlar ve kemik metabolizması da bozulmaya başlar [32]. Tübüler fonksiyonların da azalmaya başlamasıyla böbreklerde bikarbonat emilimi de azalır ve hastalarda metabolik asidoz meydana gelir ancak bu gidişat kronik bir zeminde olduğundan dolayı hastalar genellikle başlarda tolere edebilir [33].

Asit-baz bozuklukları ve elektrolit bozuklukları genellikle G3'ten sonra saptanır ve G4 KBH'ta belirginleşir. İdrar çıkışındaki azalma devam ettikçe suyun tutulumuna bağlı olarak hipertansiyon, periferik ödem gibi hipervolemi bulguları belirginleşmeye başlar. Hiperkalemi genellikle anüri, oligüri belirginleştikçe GFH 5ml/dk/1.73m^2 altına inmeye başlayınca gelişir. KBH'da görülen bulgular Tablo-6'da özetlenmiştir.

Tablo 6. Kronik böbrek hastalığı klinik bulgu ve semptomları

SİSTEM	BULGU
Sıvı – Elektrolit Bozuklukları	Hipovolemi, hipervolemi, hiperkalemi, hiponatremi, hipokalemi, hipokalsemi, hiperfosfatemi, metabolik asidoz
Kardiyovasküler Sistem	Hipertansiyon, ödem, kapak hastalığı, ateroskleroz, aritmi, perikardit, kardiyomiyopati
Sinir Sistemi	Stupor, koma, konuşma bozuklukları, uyku bozuklukları, polinöropati, konvülsiyon, başağrısı, sersemlik, kramp, demans, yorgunluk, tik, tremor, myoklonus, psikiyatrik bozukluklar

Hematolojik – İmmünoloji	Normokrom normositer anemi, kanama, enfeksiyonlara yatkınlık, eritrosit frajilitesinde artma, makrositik anemi, lenfopeni, kanser
Pulmoner Sistem	Plevral sıvı, pulmoner ödem, üremik akciğer
Gastrointestinal Sistem	Bulantı, kusma, iştahsızlık, gastrit, hıçkırık, parotit, perforasyon, pankreatit, gastrointestinal kanama, kronik hepatit, motilite bozuklukları, özafajit, ülser, intestinal obstrüksiyon, stomatit
Metabolik – Endokrin Sistem	Glukoz intoleransı, hiperlipidemi, hiperparatiroidi, büyüme geriliği, hipogonadizm, libido azalması, impotans, hiperprolaktinemi, hiperürisemi, malnütrisyon
Cilt	Hiperpigmentasyon, pruritus, yara iyileşmesinde gecikme, solukluk, tırnak atrofisi, döküntü
Kas-iskelet sistemi	D vitamini metabolizma bozuklukları, hiperparatiroidizm, üremik kemik hastalığı, amiloidoz, artrit
Diğer	Susuzluk, kilo kaybı, hipotermi, üremik ağız kokusu, miyopati, yumuşak doku kalsifikasyonu, akkiz renal kistik hastalık, noktüri

4.1.6 Kronik Böbrek Hastalığı Komplikasyonları

KBH'nda GFH'nın azalmasına bağlı olarak dışarıdan alınan sodyuma karşın böbreğin attığı sodyum kapasitesi azaldığı için ekstrasellüler sıvı miktarı artar ve hastada hipertansiyon meydana gelir. Hipertansiyon KBH'nın hem nedeni hem de sonucudur ve yaklaşık her beş hastanın dördünde görülür [34]. GFH azaldıkça hipertansiyonun görülme sıklığı artar. Geçmiş yıllarda yapılan bir çalışmada GFH'nın 85 ml/dk/1.73m^2 'den 15 ml/dk/1.73m^2 'ye düştüğünde hipertansiyonun görülme sıklığı %65'ten %95'e yükseldiği görülmüştür [35]. KBH tanılı hastalarda tansiyonun 140/90 mmHg'dan düşük olması hedeflenirken hastada şayet günlük olarak 30 mg'dan daha fazla proteinüri var ise bu hedef 130/80 mm/Hg olarak belirlenmiştir [36]. Kan

basıncı hedefleri ile ilgili olarak farklı derneklerin, toplulukların farklı görüşleri de mevcuttur. Amerikan Kardiyoloji Koleji, Amerikan Kalp Derneği ve Avrupa Hipertansiyon Derneği gibi dernekler hastada proteinüri olsun ya da olmasın dikkate almayarak ABD'de kan basıncı hedefini 130/80 mm/Hg'nın altında olması, Avrupa'da ise sistolik kan basıncını 130-139 mm/Hg aralığında tutmayı önermektedirler. Birleşik Krallık'ta ise 2021 yılı NICE (National Institute for Clinical Excellence) rehberine göre idrar albümin/kreatinin oranı <70 mg/mmol ise kan basıncını 140/90 mm/Hg altı, albümin/kreatinin oranı ≥70 ise kan basıncı hedefini 130/80 mm/Hg altı olarak hedeflemektedir [37].

KBH tedavisinde kullanılan ilaçlar ve hastalığın doğası gereği, hiperkalemi de yaygın olarak görülmektedir. KBH'nda distal tübülde hasar olmadığı sürece artan aldosteron salgısı, kan potasyum düzeyini dengede tutmaya çalışır. Potasyumdan zengin diyet, GFH'nın 5-10 ml/dk'nın altına düşmesi, hemoliz, beklemiş kan transfüzyonu ve enfeksiyon gibi durumlarda bu denge bozulabilir ve hiperkalemi gelişir. Hiperkalemi ayrıca, KBH'nın tedavisinde kulllanılan hem kardiyoprotektif hem de nefroprotektif etkileri olan anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) ve diğer renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS) inhibitörleri gibi ilaçlara bağlı olarak da görülebilmektedir. Asit-baz dengesinin korunmasında kritik öneme sahip olan böbreklerin hasarlanmasına bağlı olarak gelişen metabolik asidoz sonucu da potasyumun hücre içine alımı bozularak hiperkalemi oluşturur [38]. Anyon açığı yüksek metabolik asidoz gelişiminde, amonyumun sentezinin azalması önemli bir nedendir.

KBH'nda böbreklerdeki hasar arttıkça, böbrek dış korteksteki peritübüler interstisyel hücreler tarafından üretilen eritropoetin hormonunun üretimi azalır ve anemi meydana gelir [39]. Ayrıca üremik toksinler, trombosit fonksiyonlarını bozarak kanama diyatezine neden olur.

KBH'nın en önemli komplikasyonlarından birisi de kalsiyum fosfat mekanizmasındaki bozulmadır. Genellikle ileri evrelerde, nefron sayısındaki azalma ile birlikte hiperfosfatemi görülmeye başlanır. Sayıca azalan nefronlarda, nefron başına artan fosfat tutulumu sonucunda, böbreklerden fosfat atılımının sağlanması için parathormon (PTH) ve fibroblast büyüme faktörü 23 (FGF23) salınımının artması ile hiperfosfatemi önlenmeye çalışılır. Hastalık süreci ilerleyip böbrekten fosfor atılımı

azaldıkça kanda fosfor artar ve iyonize kalsiyum miktarı azalır. Fosfor atılımını arttırmak için PTH sentezi uyarılır ve bu durum D vitamini sentezinin azalmasına neden olarak kemik mineralizasyonunu bozar ve kırıklara neden olur. Damarlardaki tunika media tabakasında elektrolitler kalsifiye olur ki buna metastatik kalsifikasyon denir [40].

Zamanla böbreğin endokrinolojik işlevlerini de yerine getirememesi söz konusu haline gelir. Üremik toksinlere bağlı olarak karbonhidrat metabolizmasında bozukluklar meydana gelir. Metabolik asidoz ve hiperparatiroidi insülin salınımını bozarken bir yandan da böbrekten atılımı azalan insülin nedeniyle hastanın insülin ihtiyacı azalır. Tip 1 deiyonidaz enziminin bulunduğu yerlerden birisi olan böbrekte T_4'ün T_3'e dönüşümü azaldığı için, sıklıkla TSH normal T_3 düşük ötiroid hasta tablosuna neden olur. Gonadol hormon bozuklukları erkekte testosteron düzeyinde azalma, oligospermi ve seksüel disfonksiyona neden olur. Kadında ise östrojen düzeyleri azalır ve menstrüasyon bozuklukları ortaya çıkar.

KBH'nda inflamasyon sonucu artan sitokinler nedeniyle immun sistemin baskılanması sonucunda enfeksiyonlara yatkınlık oluşabilir. Özellikle renal replasman tedavisi (RRT) alan, kateteri olan hastalarda kateter enfeksiyonlarına ve enfektif endokardite karşı uyanık olunmalıdır [41].

Artan sitokinler ve üremi nedeniyle hastalarda anoreksiya tablosu gelişir [42]. Halihazırda katabolik süreçte olan hastalar, özellikle diyalize giren hastalarda diyaliz ile birlikte aminoasitler de kaybolur. Beslenmenin bozulması ile hastanın morbidite ve mortalitesi arasında yakın bir ilişki vardır ki; diyalize giren hastalarda serum albümin düzeyi mortalitenin önemli bir göstergesidir [43].

4.1.7 Kronik Böbrek Hastalığında Tedavi

KBH tedavisinin temelinde hastalığın ilerleme hızını yavaşlatmak, durdurmak önemlidir. Varsa geri döndürülebilir nedenlerin ortadan kaldırılması önemlidir. Hem bir neden hem de bir sonuç olan kardiyovasküler hastalıkların komplikasyonlarını önlemek, aneminin tedavisi, sıvı-elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi, metabolik asidozun düzeltilmesi, kemik metabolizma bozukluklarının tedavisi, nefrotoksik ilaçlardan kaçınılması ve kullanılan ilaçların GFH'na göre doz ayarının zamanında yapılması, immunsupresif hasta gibi değerlendirilmesi gereken hastalarda bağışıklama

rutinini oluşturma ve tedavinin her aşamasında gerek hemşirelik hizmetleri, gerek beslenme gerekse de psikolojik destek için multidisipliner bir yaklaşım önemlidir [44]. KBH tedavisi etiyolojiye, yaşa, komorbiditlere göre kişiselleştirilmelidir [45].

Yaşam tarzı değişikliğinin hastalığın ilerlemesini azaltmadaki etkisi net olmamakla beraber artan fiziksel aktivitenin GFH'ndaki düşüş hızını [46] ve SDBY'ne gidiş hızını azalttığı [47], hatta GFH'nı arttırdığı [46] ve mortalite oranını azalttığı gösterilmiştir [46], [48], [49]. Proteinden düşük Akdeniz diyeti gibi diyetler KBH'nda mortalite oranını azaltmaktadır [50], [51]. Bu nedenle günlük diyette alınacak olan tuz, protein, fosfat ve potasyumun miktarının belirlenmesi ve diyete uyulması son derece önemlidir. Evre 1 ve 2 olan hastalarda diyetteki protein açısından kısıtlamaya gerek duyulmazken, evre 3 ve sonrasında, diyette kg başına 0,8g proteinin geçilmemesi önerilmektedir. Diyette 1,3g/kg proteinin geçilmesi KBH'nın ilerlemesi için bir risk faktörüdür.

KBH'nın progresyonu ile oluşan metabolik asidoz ve hiperfosfatemi mortalite ile yakından ilişkilidir, bu nedenle metabolik asidoz ve hiperfosfatemi sırasıyla fosfat bağlayıcı ajanlar ile ve sodyum bikarbonat ile tedavi edilmelidir [4]

KBH hastalarının %85'inde hipertansiyon bulunmaktadır ve hipertansiyonun tedavisi KBH progresyonunu azaltır [52]. Kardiyovasküler hastalık riskinden korunmak için KDIGO ve NICE kılavuzları aktif bir lipid profil yönetimi ve iyi bir kan basıncı kontrolü önermektedir [53], [54]. Hastalığın erken evreleri olan G1 ve G2 evrelerindeki 50 yaş üstü tüm hastalara statin kullanımı önerilirken, G3 ve daha ileri evredeki hastalara statinin yanına bir ezetimib kombinasyonu önerilmektedir [53]. KBH ve hipertansiyonu olan hastalar için kan basıncı hedefi 140/90 mm/Hg altıyken şayet hastada diyabette varsa kan basıncı hedefi 130/80 mm/Hg'dır. Bu hedeflere ulaşmak için, proteinüriyi de azaltan anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) veya anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEi) gibi renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) inhibitörleri hem böbreği hem de kalbi koruduğu için birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir [55]. Fakat tüm bu klinik faydalarına rağmen renin anjiotensin aldosteron sistemi inhibitörleri hiperkalemiye neden olabilir ki bu yan etki tedavide doz azaltımı ve tedavinin kesilmesini gerektirebilir. Bu durumda RAAS inhibitörünün neden olduğu hiperkalemiden korunmak için sodyum zirkonyum silikat veya patiromer gibi potasyum bağlayan ajanlarla kombine kullanım

gerekebilir. Hiperkalemiyi önlemek amacıyla günlük 2700mg'ı geçmeyecek kadar potasyum içeren diyet uygulanmalı, non-steroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ) ve beta-blokörler gibi potasyumu yükselten tedavilerden kaçınılmalıdır [56].

Son yıllarda KBH tedavisinde mineralokortikoid reseptör antagonisti (MRA) ve sodyum glukoz kotransporter 2 inhibitörlerine (SGLT2i) önem verilmiştir, FDA tarafından; bir MRA olan finerenone [57] her ne kadar onay için halen incelense de SGLT2i'ler diyabetik etkisinden bağımsız olarak hem kardiyoprotektif hem de renoprotektif olumlu etkileri ile çok önemli ajanlardır [58]. SGLT2i ve glukagon like peptit 1 reseptör agonisti (GLP-1RA) ile tedavi diyabeti olan hastalarda diyabetik nefropatiye gidişatı önleyebileceği gösterilmiştir [59].

KBH erken evrelerinde sodyum dengesi ve intravasküler sıvı dengesi korunabilirken, hastalık progrese oldukça, fazla olan sodyum, yanına sıvıyı da çekerek hastayı hipervolemik hale getirir. Hastalar sıklıkla hipervolemik olduklarından dolayı diyetle alınan sodyum kısıtlanmalı, gerek loop diüretik gerekse tiazid diüretiklerle hasta sıvı yükünden kurtarılmalı ve hatta gereğinde sıvı kısıtlanmasına gidilmelidir. Hasta sıvı yükünden kurtarıldıkça nefronlarda glomerül içi basınç azalır ve hastalığın progresyon hızı azalır. Bu yüzden Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'ne göre herhangi bir kontrendikasyon yok ise sodyum alımının günde 2,3g'dan az sodyumla sınırlandırılması, yani 5,8 g tuz (100 mmol) halk sağlığını iyileştirmek için en uygun maliyetli önlemlerden biridir [60]. Tuz tüketiminin yükselmesiyle kan basıncının yükselmesi [61]ve KVH riskinin arttığına dair kanıtlar mevcuttur [62], [63].

Hastalarda malnütrisyon durumunu değerlendirmek için hastanın kuru vücut ağırlığı, albümin düzeyi ve antropometrik ölçümler gibi yöntemler kullanılmaktadır [64]. Albümin düzeyi beslenme değerlendirilmesinde anahtar rol oynamaktadır [43]. Yapılan çalışmalarla diyalize giren hastalara proteinden zengin gıda takviyelerinin verilmesinin sağkalımı olumlu yönde etkilediği desteklenmektedir.

Tedavide tanının hangi aşamada koyulduğu çok önemli olmakla beraber evre 4 ve 5 tüm hastalar bir nefrolog tarafından takip edilmeli SDBY ve renal replasman tedavileri (periton diyalizi, hemodiyaliz, renal transplantasyon gibi) hakkında erkenden bilgilendirilmeli ve gerekli hazırlıklar sağlanmalıdır.

Sonuç olarak; KBH'nda hastaların farklı renal replasman tedavileri (RRT) hakkında bilgilendirilmesi, uygun bir diyet danışmanlığı verilmesi, tedavide transplantasyon seçeneğinin değerlendirilmesi, hastaların psikolojik ve sosyal yönden desteklenmesi gerekir [65].

Tablo 7. Nefroloğa erken ve geç yönlendirmenin farkı

Nefroloğa erken yönlendirme	Nefroloğa geç yönlendirme
Tedavi seçeneğinin daha fazla olması	Nakil için geç kalma
Acil diyaliz ihtiyacında azalma	Ciddi hipertansiyon ve sıvı yüklenmesi
Beslenme durumunun daha iyi olması	Anemi gibi daha sık komplikasyonlar
RRT ihtiyacının daha az olması	RRT seçiminde mecburiyet
Kalıcı damar yolu daha erken	Kalıcı damar yolu prevalansı düşüklüğü
Komorbidite yönetiminde avantaj	Mortalitede artış
Sağ kalımın daha yüksek olması	Psikososyal olarak uyumda azalma
Hastanede kısa yatış süresi	Hastanede yatış süresinde uzama ve maliyet

4.2 Kronik Böbrek Hastalığı ve Hipertansiyon

HT ve KBH birbiriyle yakından ilişkilidir. HT zamanla böbreklerin fonksiyonunu bozar ve progresif bir şekilde seyreden KBH, hipertansiyonun kötüleşmesine neden olur. Kan basıncını belirleyen ana faktörler, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, sempatik sinir sistemi ve plazma hacmi olup, plazma hacmi büyük ölçüde böbrek sistemi tarafından düzenlenmektedir. KBH'nda HT patofizyolojisinde nefronların hasar görmesi, sodyum tutulumunun artması ve dolayısıyla sıvı tutulumunun artması, sempatik sinir sistemi ve RAA sisteminin up-regülasyonu önemli rol oynamaktadır.

RAAS, vazokonstrüksiyon ve sodyumun tübüler reabsorbsiyonu ile hem kan basıncı hem de sıvı durumunu düzenler. Anjiotensin II, vasküler düz kas ve proksimal tübül hücrelerindeki reseptörlerine bağlanıp vazokonstrüksiyon ve sodyum tutulumuna neden olur ve hacim artışı sonucu hipertansiyon meydana gelir.

RAAS'nin HT ve KBY'nin ilerlemesindeki rolü belirgindir. Nagai ve arkadaşları Tip2 diyabet hayvan modellerindeki böbrek hasarının artmış intrarenal anjiotensin II seviyesiyle ilişkili olduğunu göstermiştir [66].

IgA nefropatili hastalarda yapılan çalışmalarla, idrar anjiyotensinojen ve anjiotensin II immunoreaktivite düzeylerinin, minor glomerüler patolojisi olan bireylere göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir [67]. IgA nefropatisinde anjiyotensin reseptör blokörü ile tedavi sonrasında idrar anjiyotensinojen ve anjiyotensin II düzeyleri düşmüştür ve bu sonuç hastalığın patofizyolojisinde RAAS'nin önemini ortaya koymaktadır.

Diyetle alınan sodyumun, kan basıncını yükseltmesinin nedenleri arasında sempatik sinir sistemi, RAAS, insülin ve leptin bulunur. Bunun yanında nefron tarafından sodyum kullanımını etkileyen polimorfizmler gibi genetik faktörler de sorumludur. Bireyin yaşı da sodyum alımıyla kan basıncı ilişkisinde önemli bir faktördür. Yaşlandıkça böbreğin konsantre etme yeteneğinin azalmasına bağlı olarak ve nefronların daha az çalışmasına bağlı olarak hastalarda sodyuma karşı duyarlılık artar. Artan sodyum duyarlılığı, esansiyel HT'u olan hastalarda önemli bir kardiyovasküler risk faktörüdür. Tuz duyarlılığı artan hastalarda sol ventrikül hipertrofisi, konsantrik hipertrofi, hipertansif retinopati gibi uç organ hasarlarının görülme ihtimali de yükselmiştir. Daha düşük sodyum alımı kardiyak nedenli felç ve ölüm riskinin azalmasıyla ilişkilendirilir ki bu da hastaların sodyum alımını azaltmasının yararlı olacağını desteklemektedir.

Böbrekler ayrıca santral sinir sistemiyle sıkı bir iletişim halindedir. Bu sistemdeki efferent dal juxtaglomerüler aparattan prostaglandin ve renin salınımıyla birlikte kanlanmayı, GFH'nı ve tübüler sodyum reabsorbsiyonunu düzenler ve bu da RAAS aktivasyonunda önemli rol oynar. Afferent dal ise merkezi otonomik çekirdekler ile reno-renal refleks halkasını tamamlar.

Artan sempatik sinir sistem deşarjı kontrol edilmezse hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi ve KBH sorunlara neden olmaktadır. Bu nedenle dirençli HT tedavisi için renal sempatik sinir sistemi bir hedef olarak gösterilebilirdi ki; radyoablasyonun hipertansiyon tedavisinde etkili olup olmadığıyla ilgili çalışmalar yapıldı. SYMPLICITY HTN-2 çalışması biri diüretik olmak üzere üç antihipertansif ilaca rağmen sistolik kan basıncı 160 mmHg üzerinde olan hastaları kapsıyordu. 52 hastaya renal denarvasyon yapılırken 54 hasta aynı şekilde takip edildi. 6.ay sonunda renal denervasyon yapılan hastalarda sistolik kan basıncında 32/12 mmHg düşüş gözlenirken diğer hastalarda fark yoktu [68]. Fakat SYMPLICITY HTN-2 çalışması kör olmadığı için eleştirildi ve çok merkezli bir çalışma olan SYMPLICITY HTN-3 çalışması ortaya konuldu. Bu yeni çalışmada 364 hastada renal denervasyon yapılırken 171 hastaya etkisiz bir prosedür uygulandı. Renal denervasyon uygulanan hastalarda 6. ay sonunda kan basıncındaki ortalama değişim -14,13±23,93 mmHg iken etkisiz prosedür uygulanan hastalardaki kan basıncı değişimi -11,74±25,94 mmHg olarak bulundu [69]. SYMPLICITY HTN-3 çalışmasının sonuçlarına göre renal denervasyon ve etkisiz prosedür uygulanan gruplar arasındak kan basınçlarında anlamlı bir fark saptanmadı ve bu çalışmayla dirençli hipertansiyon tedavisinde renal denervasyon seçeneği gözden düştü.

Diyabet ile birlikte HT, tüm dünyada KBH'nın en önde gelen iki nedenidir. Saran ve arkadaşlarına göre ABD'de son dönem böbrek yetmezliğinin %29,7'sinin nedeni hipertansif nefrosklerozdur [70]. Nefroskleroz, patolojik olarak segmental veya global glomeruloskleroz, interstisyel fibröz, tübüler atrofi ve arterioskleroz olarak tanımlanır, tanısı patolojik olarak değil klinik ile koyulur.

Özetle dirençli hipertansiyon KBH olan hastalar arasında oldukça yaygındır ve hastalık ne derece progrese ise HT'da doğru orantılı olarak daha sık görülmektedir [71].

4.3 Kronik Böbrek Hastalığında Yaşam Kalitesi, Anksiyete ve Depresyon

Yaşam kalitesi (Quality of life, QoL) terimi sıklıkla kullanılsa da evrensel olarak kabul görmüş bir tanımı yoktur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) yaşam kalitesini, bireyin yaşadığı kültür ve değer sistemleri bağlamında ve hedefleri, beklentileri, standartları ve kaygılarıyla ilişkili olarak yaşamdaki konumuna ilişkin algısı olarak tanımlamıştır [72]. Yaşam kalitesi oldukça öznel bir kavramdır, kişiden kişiye, yaşa ve

yaşanmışlıklara göre değişkenlik gösterir. Hastanın beklentileri ile yaşadıkları arasındaki tutarsızlık ve olumsuzluk gibi durumlar özellikle KBH gibi uzun süren kronik hastalıklarda, kişinin algıladığı yaşam kalitesini de etkiler.

KBH, hastaların günlük yaşam kaliteleri üzerinde olumsuz etkiye sahiptir. Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından 2022'de yayınlanan Türkiye'de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon kayıtlarına göre böbrek yetmezliği nedeniyle 11707 hastaya hemodiyaliz ve periton diyalizi başlandığı bildirilmektedir [73], bu sayıyla birlikte hemodiyaliz ve periton diyalizi alan hasta prevalansı 65275 olarak bildirilmiştir. KBH'na bağlı semptomlar, sürekli ve düzenli poliklinik kontrolü gerekmesi, yaşam tarzı değişikliğinin hastayı zorlaması, yoğun medikal tedavi gereksinimi ve hatta hastalığın son dönemlerinde haftanın belirli günlerinde ev dışında başka bir merkezde düzenli olarak hemodiyalize bağımlı olma hastanın günlük yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir.

Bir hastalık ve/ya tedavi, kişinin mutluluk ve işlevsel alanlarını (fiziksel, psikolojik, sosyal ve somatik) etkilediğinde buna sağlıkla ilgili yaşam kalitesi (Health related QoL, HRQoL) denir. QoL ve HRQoL, her ne kadar tanımları birbirinden farklı da olsa birçok araştırmacı için birbiri yerine kullanılan iki terimdir. Son zamanlarda özellikle sağlıkta yaşam kalitesi terimi ile sıkça karşılaşmaktayız. Son zamanlarda QoL kronik hastalıklarda daha önemli hale gelmiştir ki bunda; kronik hastalıklardaki amacın sadece hayatta kalmak olmayıp, yaşam kalitesinin arttırılmasının hedeflenmesinin önemli olması etkilidir. SDBY olan hastalarda yaşam kalitesi ile morbidite ve mortalite arasında yakın bir ilişki vardır. Bu nedenle hastaların yaşam kalitesini arttıracak yeni tedavi yöntemleri bulmak çok önemlidir [74].

Yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen anksiyete ise, korku, sıkıntı, endişe huzursuzluk ve genel bir kaygı hali olarak tanımlanmaktadır. Birey bu hali, her an kötü bir şey olacakmış hissi, hoş olmayan bir endişe hali ya da nedensiz bir korku olarak tanımlamaktadır. Başka bir deyişle dıştan kaynaklanan tehlike olasılığı karşısında yaşanan duygudurumdur.

Anksiyete, bireyin algılama ve düşünme yetilerini etkiler, dikkati bir noktada odaklayamama, olayları yüzeyel şekilde değerlendirme gibi sorunlar oluşturmaya başlar. Nakil listesinde beklerken, uzun sıradır diyaliz tedavisi alan hastalarda

anksiyetenin daha sık olduğu gösterilmiştir. Böbrek nakil listesinde, bekleme süresi uzadıkça anksiyetenin ve stresin anlamlı şekilde arttığı görülmüştür [75]. Ülkemizde diyaliz grubu ile yapılan bir çalışmada, hastaların %16'sında yüksek düzeyde anksiyete saptanırken %74 hastada hafif düzey anksiyete saptanmıştır. Nakil grubunda ise %12,5 hastada yüksek düzey anksiyete saptanırken %57,5 hastada hafif anksiyete saptanmıştır [76].

Depresyon ise kişinin yaşam ve yaşamdan aldığı keyfin azalması ve hatta bazen ortadan kalktığı, bireyin kendisini derin bir keder içinde hissettiği, gelecekle ilgili karamsar düşünceler, geçmişle ilgili pişmanlık gibi yoğun duygu ve düşüncelerin taşındığı, bazen ölüm düşüncesi bazen özkıyım girişimi sonuç olarak ölümün olabileceği ve fizyolojik bozuklukların da eşlik edebileceği bir hastalıktır. KBH gibi kronik hastalığı olan bireylerde depresyonun daha sık görüldüğü zaten bilinmektedir [77]. KBH'ndaki depresyon verilerinin çoğu düzenli RRT gerektiren SDBY hastaları ile ilgilidir. KBH olan hastalarda depresyonun görülme sıklığı ile ilgili net bir rakam veren çalışma yoktur, oran %10 ile %65 arasında değişmektedir. Araştırmalar yaparken farklı farklı ölçekler kullanılması bunun nedeni olabilir. 2013 yılında Palmer ve ark. tanı için önceden belirlenmiş görüşme kriterleri kullanan çalışmalarla 249 popülasyondan, klinik görüşmeyle 5105 katılımcının olduğu bir meta-analiz ile kronik böbrek hastalığı olan hastalarda depresyon oranını %20,3 buldular [78]. Kanserde bu oran %16,3, akut miyokard infarktüsü geçirenlerde depresyon oranı %19,8 saptanmıştır. Farklı ölçekler kullanılarak yapılan araştırmalarda yine böbrek hastalığı olanlarda bu oran daha yüksek çıkmıştır ki araştırmacılar bu farklılığı, böbrek hastalığı olanlarda yorgunluk, uyku bozukluğu ve iştah azalması gibi somatik semptomları yaşamadaki daha yüksek orana bağlamaktadır.

Hastalar KBH'nın erken evrelerinde yaşam tarzında ve bağımsızlıkla ilgili kayıplık hislerini henüz hissetmezler, hissettikleri bir iyilik halinin kaybıdır. Ancak özellikle SDBY olan hastalar, diyalize giren hastalar tedaviden hoşlanmazlar ve yaşamları boyunca bu tür tedaviye muhtaç kalma hissinden özerkliklerinin kısıtlanması ve kontrol kaybına katlanmak durumundadırlar. Tüm bu faktörlere ek olarak KBH olan hastaların aile üyeleri ve/ya bakıcıları için yük oluşturdukları algısı nedeniyle suçluluk duygusuna da sahip olmaları depresyon hastalığına yakalanma riskini arttırmaktadır.

V. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmada örneklem büyüklüğünün belirlenmesinde literatürde belirtilen kriterler dikkate alınmıştır. Örneklem alt gruplara ayrılmaktaydı ve her alt grup için minimum 30 gözlem olması yeterli olduğundan dolayı örneklem büyüklüğü en az 120 olarak belirlenmişti. Çalışmamıza Nefroloji Polikliniğinde takip ve tedavisine devam eden 140 hasta dahil edilmiştir.

5.1 Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri

Çalışmamıza kontrol grubu alınmamıştır. Kronik böbrek yetmezliği olan ve daha önce hipertansiyon tanısı almış olan, çalışma ile ilgili bilgilendirilme yapıldıktan sonra çalışmaya gönüllü olan ve onam formu alınan bilişsel işlevleri yerinde olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Mental retardasyon, demans, psikotik bozukluk, depresyon ve madde kullanım bozukluğu olanlar, 6 aydan kısa süreli hipertansiyon tanısı olan hastalar, psikomotor ölçekleri doldurmaya bilişsel olarak yeterli olmayan hastalar çalışmaya alınmamıştır.

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Etik Kurul Komisyonu'ndan 27/12/2023 tarihli ve karar numarası 20.478.486/2182 olan etik kurul onayı alındı. Kriterlere uygun olarak 140 hasta araştırmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil olan hastalara Helsinki deklarasyonuna uygun olarak, çalışma hakkında gerekli bilgiler verilerek onam alındı. Hastaların rutin poliklinik ziyareti sırasında istenilen rutin kan tetkikleri ile çalışma yapıldı. Tuz alım miktarının belirlenmesinde hastaların rutin kontroller sırasında getirdikleri 24 saatlik idrarda sodyum oranına bakıldı. Rutin muayenenin bir parçası olan kan basıncı ölçümleri poliklinik ziyareti esnasında ölçüldü. Hastalara ayrıca kısa form-36 (SF-36) ölçeği ve hastane anksiyete depresyon (HAD) ölçeği eş zamanlı olarak uygulanarak hastaların anksiyete depresyon ve yaşam kalitesi hakkında bilgi sahibi olundu.

5.2 SF-36 Ölçeği

Yaşam kalitesi ölçekleri içinde jenerik ölçek özelliğine sahip ve geniş açılı ölçüm sağlayan Kısa Form 36; Rand Corporation tarafından 1992 yılında geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur. Yaşam kalitesini değerlendirmede geçerli ve oldukça sık kullanılan bir ölçek olan SF 36'nın Türkçe geçerlilik çalışması Koçyiğit ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Ölçek fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlıkları, sosyal

fonksiyon, ağrı, mental sağlık, emosyonel rol kısıtlılıkları, vitalite ve sağlığın genel olarak algılanmasına yönelik sekiz alt boyuttan oluşmuştur. Ölçeğin her alt boyutu için ayrı ayrı puanlar elde etmek olanaklıdır. Alt boyut puanları 0-100 arasında değişmektedir. Puanlar pozitif yönelimlidir. Artan puan yaşam kalitesinde iyiliği göstermektedir. Koçyiğit ve arkadaşlarının yaptığı güvenilirlik çalışmasında ölçeğin alt boyutlarının Cronbach alfa katsayıları ayrı ayrı hesaplanmış ve 0.7324-0.7612 arasında olduğu saptanarak Türkçe için güvenilir ve geçerli olduğu, kronik fiziksel hasta gruplarında kullanılabileceği belirtilmiştir.

5.3 HAD Ölçeği

1983 yılında Zigmond ve Snaith tarafından geliştirilerek, 1997 yılında Aydemir ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenirliğini alan ölçek, toplam 14 soru içermekte olup 7 adet tek sayılı sorular anksiyeteyi ve 7 adet çift sayılı sorular ise depresyonu ölçmektedir. Her iki alt ölçekten alınabilecek en düşük puan 0, en yüksek puan ise 21'dir. Türkiye'de yapılan çalışmalar sonucunda anksiyete alt ölçeği için kesme puanı 10, depresyon alt ölçeği için ise 7 bulunmuştur.

5.4 İstatistiksel Analiz

Veri analizi SPSS 21.0 paket programı kullanılarak yapılacaktır. Verilere ve ölçek puanlarına ait tanımlayıcı istatistiklerde sayı-yüzde dağılımı, ortalama, ortanca ve standart sapma kullanılacaktır. Tek değişkenli analizlerde normallik testi sonuçlarına göre parametrik ve non-parametrik testler kullanılacaktır. İlişkileri belirlemede Pearson yada Spearman korelasyon testleri yapılacaktır. Tabakalı analiz ile araştırma sorularına yanıt aranacaktır.

VI. BULGULAR

Çalışmaya Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Nefroloji polikliniğinde kronik böbrek yetmezliği ile takipli olan en az 6 (altı) aydır hipertansiyon tanısı da olan 76 erkek (%54,3), 64 kadın (%45,7) olmak üzere toplamda 140 hasta dahil edildi. Hastaların en küçüğü 20, en büyüğü 83 yaşları arasında olup yaş ortalaması 58,96±14,37 olarak hesaplandı. Hastaların yarısı 61 yaş üzerinde idi. Hastaların 109'u (%77,9) evli, 10'u (%7,1) bekar, 5'i (%3,6) boşanmış ve 16'sının (%11,4) ise eşi vefat etmişti. Hastaların 12'si (%8,6) okur-yazar değil, 85'i (%60,7) ilkokul mezunu, 9'u (%6,4) ortaokul mezunu, 19'u (%13,6) lise mezunu ve 15'i (%10,7) üniversite mezunu idi. Hastaların gelir durumu incelendiğinde 65'i (%46,4) 10bin TL altı, 55'i (%39,3) 10bin ile 20 bin TL arası, 13'ü (%9,3) 20 bin ile 30 bin TL arası ve 7'si (%5) 30 bin TL üzeri gelire sahipti. Sigara kullanımında ise, 18 hasta (%12,9) aktif içici iken, 55'i (%39,3) sigarayı bırakmış ve 67'si (%47,9) hiç kullanmamıştı. Hastaların 12'si (%8,6) diyalize girerken, 128'i (%91,4) diyalize girmemekte idi. Hastaların sosyodemografik tanıtıcı özellikleri Tablo 8'de özetlenmiştir.

TABLO 8. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hipertansif Hastaların Bazı Sosyodemografik ve Tanıtıcı Özellikleri

Bazı Sosyodemografik ve Tanıtıcı Özellikleri		**Sayı**	**%**
Yaş (58,96±14,37*, Min-Maks: 20-83, Medyan: 61,0)	61 yaş ve altı	71	50,7
	61 yaş üzeri	69	49,3
Cinsiyet	Kadın	64	45,7
	Erkek	76	54,3
Medeni durumu	Evli	109	77,9
	Bekar	10	7,1
	Boşanmış	5	3,6
	Vefat	16	11,4
Eğitim durumu	Okur yazar değil	12	8,6
	İlkokul	85	60,7
	Ortaokul	9	6,4
	Lise	19	13,6
	Üniversite	15	10,7
Gelir durumu	10000 lira altı	65	46,4
	10000-20000	55	39,3
	20000-30000	13	9,3

	30000 lira üzeri	7	5,0
Sigara kullanımı	Aktif içici	18	12,9
	Sigarayı bırakmış	55	39,3
	Hiç kullanmayan	67	47,9
Diyalize girme durumu	Girmiyor	128	91,4
	Giriyor	12	8,6
TOPLAM		140	100,0

*Aritmetik ortalama± Standart sapma

Hastaların tuz alımı ile ilgili bilgi, 24 saatlik idrarda sodyum atılımı ile hesaplandı, ayrıca tanıtıcı formda da hastalara yedikleri yemeğin kendilerine göre tuz bakımından nasıl olduğu soruldu ve tuz kullanım alışkanlığı ile ilgili olarak yiyeceklerine tuz ekleme alışkanlıkları soruldu. Hastaların 10'u (%7,1) yemeklerinin tadına bakmadan tuz eklediğini beyan ederken, 130'u (%92,9) yiyeceklerinin tadına bakmadan tuz eklemediğini belirtti. 62'si (%44,3) yiyeceklerinin tuzsuz olduğunu, 44'ü (%31,4) az tuzlu yediğini, 28'i (%20) yiyeceklerindeki tuz miktarını normal olarak değerlendirirken yalnızca 6 hasta (%4,3) çok tuzlu yediklerini belirtti. 24 saatlik idrarda sodyum (Na) miktarına bakıldığında 100 mmol üzerinde sodyum atılımı olan hastaların tuz kısıtlamasına uymadıkları, 100 mmol ve altında olan hastaların tuz kısıtlamasına uydukları kabul edildi. Hastaların tuz alımlarıyla ilgili öznel ve nicel değerler Tablo 9'da belirtilmiştir.

TABLO 9. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hipertansif Hastaların Tuz Alım Miktarıyla İlişkili Özellikler

Tuz Alım Miktarıyla İlişkili Özellikler		**Sayı**	**%**
Yiyeceğinin Tadına Bakmadan Tuz Ekleme Durumu	**Ekliyor**	10	7,1
	Eklemiyor	130	92,9
Yediği Yemekler Hastaya Göre	**Tuzsuz**	62	44,3
	Az tuzlu	44	31,4
	Normal	28	20,0
	Çok tuzlu	6	4,3

24 Saatlik İdrarda Sodyum Atılımı *(mmol cinsinden miktar)*	**Tuzu kısıtlıyor***	51	36,4
	Tuz kısıtlaması yok	89	63,6
TOPLAM		140	100,0

*24 saatlik idrarda sodyum atılımı 100 mmol'ün üzerinde olanlar

Hastaların kullandıkları antihipertansif ilaçlara tekli ajan ya da kombine ajanlar olarak bakıldığında hastaların, 8'i (%5,7) tekli ajan olarak diüretik, 14'ü (%10) tekli ajan olarak anjiyotensin konverting enzim inhibitörü (ACEi) , 10'u (%7,1) anjiyotensin reseptör blokörü (ARB), 7'si (%5,0) tekli ajan olarak beta blokör, 33'ü (%23,6) tekli ajan olarak kalsiyum kanal blokörü (CaKB), 1'i (0,7) tekli ajan olarak alfa blokör, 37'si (%26,4) ikili ajan, 28'i (%20,0) 3'lü ajan ve 2'si (%1,4) üç ajandan fazla ilaç kullanmaktaydı. Tablo 10'da hastaların kullandıkları antihipertansif ilaçlar belirtilmiştir.

TABLO 10. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hipertansif Hastaların Antihipertansif İlaç Kullanımı

Antihipertansif ilaç	**Sayı**	**%**
Diüretik	8	5,7
ACEi	14	10,0
ARB	10	7,1
Beta Blokör	7	5,0
CaKB*	33	23,6
Alfa blokör	1	0,7
2'li ajan	37	26,4
3'lü ajan	28	20,0
3 ajandan fazla	2	1,4
TOPLAM	140	100,0

*CaKB: Kalsiyum kanal blokörü

Çalışmaya katılan hastaların KBH evrelerine bakıldığında 8'i (%5,7) evre 2 KBH, 72'si (%51,4) evre 3 KBH, 43'ü (%30,7) evre 4 KBH ve 17'si (%12,1) evre 5 KBH idi. KBH tanılı 140 hastaya Hastane Anksiyete ve Depresyon ölçeği ile Kısa Form-36 ölçeği uygulandı. HAD ölçeğinin Türkçe formunun kesme değeri, depresyon için HAD-D 7, anksiyete için HAD-A 10 olarak hesaplanmıştır. Bu puanların üzerinde puan alanlar anksiyete ve depresyon için riskli grup olarak değerlendirilir. Çalışmada hastaların 117'sinde (%83,6) anksiyete yok iken, 23'ü (%16,4) ise anksiyöz olarak saptandı. HAD-D ölçeğine göre hastaların 83'ünde (59,3) depresyon saptanmazken, 57'si (%40,7) depresif saptandı. Tablo 11'de hastaların HAD ölçek puanları yer almaktadır.

TABLO 11. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hipertansif Hastaların HAD Ölçeği Alt Alan Puanları

HAD Ölçeği ve Alt Alanları		**Sayı**	**%**
HAD-Anksiyete puanı (6,49±4,53*, Min-Maks: 0-21, medyan: 6,00)	**Normal**	117	83,6
	Anksiyöz	23	16,4
HAD-Depresyon puanı (6,77±4,12*, Min-Maks; 0-19, medyan: 6,00)	**Normal**	83	59,3
	Depresif	57	40,7
TOPLAM		140	100,0

*Aritmetik ortalama±Standart sapma

HAD ölçeğinin verdiği veriler analiz edildiğinde, anksiyete ve depresyonun kadınlarda daha sık görüldüğü saptandı. Anksiyete (p:0,003) ve depresyon (p:0,04) ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (Tablo 12). Tablo 13'te ise hastaların yaşam kalitesini değerlendiren SF-36 puanları gösterilmiştir.

TABLO 12. Hastaların HAD-A ve HAD-D Puanlarının Cinsiyete Göre Dağılımları

	Anksiyete				Depresyon			
	Yok		Var		Yok		Var	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Kadın	47	73,4	17	26,6	32	50,0	32	50,0
Erkek	70	92,1	6	7,9	51	67,1	25	32,9

TABLO 13. Hastaların SF-36 Yaşam Kalitesi Alt Ölçek Puanları

SF -36 Yaşam Kalitesi Ölçeği ve Alt Alanları	x̄±SS*	Min-Maks	Medyan
Fiziksel Fonksiyon Puanı	67,07±27,49	0-100	70,00
Rol Güçlüğü Fiziksel Puanı	49,10±43,80	0-100	50,00
Rol Güçlüğü Emosyonel Puanı	53,80±45,86	0-100	66,66
Sosyal Fonksiyon Puanı	72,19±56,07	0-625	75,00
Ağrı Puanı	67,57±31,08	0-100	77,50
Vitalite Puanı	51,30±24,62	0-100	50,00
Mental Sağlık Puanı	62,77±20,97	4-100	60,00

Genel Sağlık Puanı	51,28±23,72	0-100	50,00

*Aritmetik ortalama ± Standart sapma

Hastaların poliklinik viziti sırasında ölçülen kan değerleri ile ilgili bilgiler Tablo-14'te verilmiştir.

TABLO 14. Hastaların Laboratuvar Parametreleri

Parametre	Ortalama ± SS	Minimum	Maksimum
Glukoz (mg/dl)	122,51±48,05	50,00	340,00
Üre (mg/dl)	86,59±49,80	25,40	266,00
Ürik asit (mg/dl)	6,68±1,42	3,40	11,00
Kreatinin (mg/dl)	2,39±1,53	0,96	9,51
GFH (ml/dk)	34,52±16,57	5,00	75,00
Sodyum (mEq/L)	138,71±3,32	126,00	144,00
Potasyum (mEq/L)	4,49±0,54	3,10	6,10
Magnezyum (mg/dl)	2,06±0,27	1,30	2,84
Kalsiyum (mg/dl)	9,45±0,70	7,50	11,10
Fosfor(mg/dl)	3,94±1,04	2,10	8,10
CRP (mg/dl)	0,97±1,97	,00	17,44
Albumin (g/dl)	4,02±0,6	1,70	5,00
T. Protein (g/dl)	7,12±0,78	4,60	9,30
Lökosit (10^3/µl)	8,36±2,56	6,70	17,10
Nötrofil (10^3/µl)	5,55±2,28	1,67	15,68
Lenfosit (10^3/µl)	2,01±0,84	0,44	6,40
Monosit (10^3/µl)	0,50±0,19	0,04	1,25
Hemoglobin (g/dl)	11,91±2,27	6,70	17,10
Hematokrit (%)	36,09±6,54	20,90	50,40
Trombosit (10^3/µl)	249,41±86,10	43,00	800,00

Hastaların kan basıncı kontrol durumuyla, SF-36 alt ölçek puanlarını karşılaştırdığımızda, kan basıncı kontrolü sağlanan hastalarda fiziksel fonksiyon puanı (71,31±26,19), fiziksel rol güçlüğü puanı (54,17±44,72), emosyonel rol güçlüğü puanı (59,52±45,71), sosyal fonksiyon puanı (73,81±27,69), ağrı puanı (72,95±29,72), vitalite puanı (53,87±25,07), mental sağlık puanı (65,26±20,79) ve genel sağlık puanı (54,11±23,54), kan basıncı kontrol altında olmayan hastalara göre daha yüksek saptandı. İstatistiksel olarak bakıldığında kan basıncı kontrolü ile fiziksel fonksiyon puanı (p:0,025), sosyal fonksiyon puanı (p:0,007) ve ağrı puanı (p:0,012) arasında anlamlı ilişki saptandı **(Tablo 15).**

TABLO 15. Hastaların Kan Basıncı Kontrol Durumuna Göre SF-36 Alt Ölçek Puanları

SF-36 Alt Ölçekleri	**Kan Basıncı Kontrolü Var X̄±SS***	**Kan Basıncı Kontrolü Yok X̄±SS**	**p****
Fiziksel Fonksiyon Puanı	71,30±26,19	60,71±28,38	0,025
Rol Güçlüğü Fiziksel Puanı	54,17±44,72	41,52±41,63	0,094
Rol Güçlüğü Emosyonel Puanı	59,52±45,72	45,24±45,14	0,071
Sosyal Fonksiyon Puanı	80,50±66,18	59,71±32,75	0,031
Ağrı Puanı	72,95±29,72	59,52±31,61	0,012
Vitalite Puanı	53,87±25,07	47,46±23,63	0,132
Mental Sağlık Puanı	65,26±20,79	59,03±20,87	0,085
Genel Sağlık Puanı	54,11±23,54	47,05±23,56	0,085

*Aritmetik ortalama ±Standart sapma

**Bağımsız t testi kullanılarak hesaplandı

Hastaların tuz alımıyla, kan basınçlarını incelediğimizde, tuz kısıtlaması yapan 51 hastanın 43'ünde (%84,3) kan basıncı kontrol altında saptanırken, tuzu fazla tüketen 89 hastanın 48'inde (%53,9) kan basıncı kontrolü sağlanamamıştır. Tuz tüketimiyle, kan basıncı arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmıştır ($p<0,01$) (Tablo 16).

TABLO 16. Hastaların Tuz Alımlarına Göre Kan Basıncı Kontrolü Durumlarının Karşılaştırılması

Tuz Kısıtlama Durumu (Kesme Noktası: 100)	Kan Basıncı Kontrolü Var		Kan Basıncı Kontrolü Yok		Toplam	p*
	n	%	n	%	n	
Tuz Kısıtlaması Yok	41	46,1	48	53,9	89	<0,01
Tuz Kısıtlaması Var	43	84,3	8	15,7	51	
Toplam	84		56		140	

*Ki-kare testi kullanıldı

Kan basıncı ile hastaların anksiyete ve depresyon durumu incelendiğinde, kan basıncı kontrolü iyi olan 84 hastanın 72'sinde (%85,7) anksiyete yokken, kan basıncı regüle seyretmeyen 56 hastanın 11'inde (%19,6) anksiyete saptandı. Olgular depresyon açısından incelendiğinde kan basıncı kontrolü iyi olan 84 hastanın 53'ünde (%63,1) depresyon yokken, kan basıncı regüle seyretmeyen 56 hastanın 26'sında (%46,4) depresyon saptandı. İstatistiksel olarak incelendiğinde kan basıncı ile anksiyete (p:0,40) ve depresyon (p:0,26) arasında anlamlılık saptanmadı **(Tablo 17).**

TABLO 17. Hastaların Kan Basıncı Kontrolü ile Anksiyete ve Depresyon Durumlarının Karşılaştırılması

	Anksiyete			Depresyon		
	Yok	**Var**	**p***	**Yok**	**Var**	**p***
Kan Basıncı Kontrol Altında	72(%85,7)	12(%14,3)	0,402	53(%63,1)	31(%36,9)	0,261
Kan Basıncı Kontrolsüz	45(%80,4)	11(%19,6)		30(%53,6)	26(%46,4)	

*Ki-kare testi kullanıldı

Hastalarda anksiyete ve depresyon riski hakkında bilgi veren HAD ölçeği ile SF-36 yaşam kalitesi ölçeği arasındaki istatistiksel ilişki incelendiğinde ise HAD-A puanı ile; SF-36 ölçeğinin alt puanları olan fiziksel fonksiyon puanı arasında (p:0,001) (r:-0,281) zayıf negatif korelasyon, rol güçlüğü fiziksel puanı (p:0,002) (r:-0,258) arasında zayıf negatif korelasyon, rol güçlüğü emosyonel puanı (p:0,001) (r:-0,274) arasında zayıf negatif korelasyon, sosyal fonksiyon puanı (p<0,001) (r:-0,432) arasında orta derecede negatif korelasyon, ağrı puanı (p<0,001) (r:-0,539) arasında güçlü negatif korelasyon, vitalite puanı (p<0,001) (r:-0,532) arasında güçlü negatif korelasyon, mental sağlık puanı (p<0,001) (r:-0,619) arasında güçlü negatif korelasyon ve genel sağlık puanı (p<0,001) (r:-0,454) arasında orta derecede negatif korelasyon saptanmıştır. Aynı şekilde HAD-D puanı ile; SF-36 ölçeğinin alt puanları olan fiziksel fonksiyon puanı (p<0,001) (r:-0,384) arasında orta derecede negatif korelasyon, rol güçlüğü fiziksel puanı (p<0,001) (r:-0,309) arasında orta derecede negatif korelasyon, rol güçlüğü emosyonel puanı (p<0,001) (r:-0,330) arasında orta derecede negatif korelasyon, sosyal fonksiyon puanı (p<0,001) (r:-0,355) arasında orta derecede negatif korelasyon, ağrı puanı (p<0,001) (r:-0,396) arasında orta derecede negatif korelasyon, vitalite puanı (p<0,001) (r:-0,532) arasında güçlü negatif korelasyon, mental sağlık puanı (p<0,001) (r:-0,470) arasında güçlü negatif korelasyon ve genel sağlık puanı

(p<0,001) (r:-0,385) arasında orta derecede negatif korelasyon saptanmıştır **(Tablo 18).**

TABLO 18. Hastaların HAD ve SF-36 Puanı Alt Ölçekleri Arasındaki İlişki

	HAD-A		HAD-D	
	p	**r**	**p**	**r**
SF-36 Fiziksel Fonksiyon Puanı	0,001	-0,281	<0,001	-0,384
SF-36 Rol Güçlüğü (Fiziksel) Puanı	0,002	-0,258	<0,001	-0,309
SF-36 Rol Güçlüğü (Emosyonel) Puanı	0,001	-0,274	<0,001	-0,330
SF-36 Sosyal Fonksiyon Puanı	<0,001	-0,432	<0,001	-0,355
SF-36 Ağrı Puanı	<0,001	-0,539	<0,001	-0,396
SF-36 Vitalite Puanı	<0,001	-0,532	<0,001	-0,532
SF-36 Mental Sağlık Puanı	<0,001	-0,619	<0,001	-0,470
SF-36 Genel Sağlık Puanı	<0,001	-0,454	<0,001	-0,385

*Pearson korelasyon testi r ve p değeri

Kronik böbrek hastalığı olan ve kan basıncı kontrol altında olmayan hastaların tuz alım miktarıyla anksiyete düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). KBH olan ve kan basıncı kontrol altında olan hastaların tuz alım miktarının yüksek ya da düşük olması durumlarına göre anksiyete düzeyleri ve depresyon riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Kan basıncı kontrol altında olan hastalarda ise tuz alım miktarının yüksek ya da düşük olması durumlarına göre depresyon riski artışında anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,694). Kan basıncı kontrol altında olmayan hastalarda tuz alım miktarının yüksek

ya da düşük olması durumlarına göre SF-36 fiziksel fonksiyon puanı (p:1,0), rol güçlüğü fiziksel puanı (p:0,82), rol güçlüğü emosyonel puanı (p:0,91), ağrı puanı (p:0,167), vitalite puanı (p:0,094), mental sağlık puanı (p:0,189) ve genel sağlık puanı (p:0,318) ile istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Kan basıncı kontrol altında olmayan grupta tuz alımıyla SF-36 sosyal fonksiyon puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p:0,03). Ancak kan basıncı kontrol altında olan grupta ise tuz alım miktarının düşük ya da yüksek olmasına göre SF-36 fiziksel fonksiyon puanı (p:0,988), rol güçlüğü fiziksel puanı (p:0,827), rol güçlüğü emosyonel puanı (p:0,27), sosyal fonksiyon puanı (p:0,279), ağrı puanı (p:0,659), vitalite puanı (p:0,673), mental sağlık puanı (p:0,192) ve genel sağlık puanı (p:0,519) ile istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır **(Tablo 19).** Yaşam kalitesi SF-36 puanları açısından inceleyecek olursak, hipertansif ve tuz alım miktarı az olan hastaların, HAD-A puanı ortalama 8,37±5,09, HAD-D puanı 8,37±3,46, SF-36 fiziksel fonksiyon puanı 64,37±24,26, SF-36 rol güçlüğü fiziksel puanı 37,50±40,08, SF-36 rol güçlüğü emosyonel puanı 45,82±46,93, SF-36 sosyal fonksiyon puanı 42,18±27,49, SF-36 ağrı puanı 44,68±31,57, SF-36 vitalite puanı 33,50±21,73, SF-36 mental sağlık puanı 45,37±17,99, SF-36 genel sağlık puanı 39,37±25,55 olarak saptanmıştır. Hipertansif ve tuz alım miktarı fazla olan hastaların HAD-A puanı ortalama 6,66±4,99, HAD-D puanı 7,04±4,64, SF-36 fiziksel fonksiyon puanı 60,10±29,20, SF-36 rol güçlüğü fiziksel puanı 42,18±42,26, SF-36 rol güçlüğü emosyonel puanı 45,1±45,34, SF-36 sosyal fonksiyon puanı 62,63±32,89, SF-36 ağrı puanı 61,98±31,25, SF-36 vitalite puanı 49,79±23,33, SF-36 mental sağlık puanı 61,31±20,60, SF-36 genel sağlık puanı 48,33±23,25olarak saptanmıştır. Normotansif ve tuz alım miktarı az olan hastaların HAD-A puanı ortalama 6,74±4,62, HAD-D puanı 6,48±3,63, SF-36 fiziksel fonksiyon puanı 71,04±26,33, SF-36 rol güçlüğü fiziksel puanı 54,06±44,96, SF-36 rol güçlüğü emosyonel puanı 56,58±45,15, SF-36 sosyal fonksiyon puanı 77,32±28,11, SF-36 ağrı puanı 68,77±31,32, SF-36 vitalite puanı 55,11±24,65, SF-36 mental sağlık puanı 66,65±20,39, SF-36 genel sağlık puanı 54,88±23,13 olarak saptanmıştır. Normotansif ve tuz miktarı yüksek olan hastaların HAD-A puanı ortalama 5,65±3,69, HAD-D puanı 6,43±4,13, SF-36 fiziksel fonksiyon puanı 71,58±26,37, SF-36 rol güçlüğü fiziksel puanı 54,26±45,03, SF-36 rol güçlüğü emosyonel puanı 62,60±46,66, SF-36 sosyal fonksiyon puanı 83,84±90,75, SF-36 ağrı puanı 77,31±27,63, SF-36 vitalite puanı 52,56±25,74, SF-36 mental sağlık puanı 63,80±21,35, SF-36 genel sağlık puanı 53,29±24,22olarak saptanmıştır **(Tablo 20).**

TABLO 19. Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hipertansif Hastalarda Tuz Alımıyla Kan Basıncı Kontrolünün; Yaşam Kalitesi, Anksiyete ve Depresyon Düzeyleri İle İlişkisi

Yaşam Kalitesi, Anksiyete ve Depresyon Düzeyleri		Kan basıncı yüksek olanlar				Kan basıncı normal olanlar				Mantel-Haenszel Ki-kare Değeri	OR (%95 GA)
		Tuz Kısıtlaması var	Yok	Kikare değeri	p değeri	Tuz Kısıtlaması var	Yok	Kikare değeri	p değeri		
		n(%)	n(%)			n(%)	n(%)				
Anksiyete Alt Ölçeği	Anksiyete var	3(37,5)	8(16,7)	1,886	0,17	9(20,9)	3(7,3)	3,176	0,075	3,87 p:0,049	0,31 (0,108-0,895)
	Anksiyete yok	5(62,5)	40(83,3)			34(79,1)	38(92,7)				
Depresyon Alt Ölçeği	Depresyon var	6(75,0)	20(41,7)	3,063	0,08	15(34,9)	16(39,0)	0,155	0,694	0,126 p:723	0,81 (0,380-1,728)
	Depresyon yok	2(25,0)	28(58,3)			28(65,1)	25(61,0)				
SF-36 Fiziksel Fonksiyon Puanı	Ortanca puan ve altı (Düşük)	5(62,5)	30(62,5)	0,000	1,00	20(46,5)	19(46,3)	0,000	0,988	0,031 p:0,86	0,995 (0,470-2,106)
	Ortancanın üzeri (Yüksek)	3(37,5)	18(37,5)			23(53,5)	22(53,7)				
SF-36 Rol Güçlüğü Fiziksel Puanı	Ortanca puan ve altı (Düşük)	5(62,5)	32(66,7)	0,053	0,82	22(51,2)	20(48,8)	0,048	0,827	0,012 p:0,913	0,969 (0,457-2,053)
	Ortancanın üzeri (Yüksek)	3(37,5)	16(33,3)			21(48,8)	21(51,2)				
SF-36 Rol Güçlüğü Emosyonel Puanı	Ortanca puan ve altı (Düşük)	5(62,5)	31(64,6)	0,130	0,91	23(53,5)	17(41,5)	1,217	0,270	0,512 p:0,474	0,706 (0,332-1,501)
	Ortancanın üzeri (Yüksek)	3(37,5)	17(35,4)			20(46,5)	24(58,5)				

SF-36 Sosyal Fonksiyon Puanı	Ortanca puan ve altı (Düşük)	8(100)	30(62,5)	4,421	0,03	18(41,9)	22(53,7)	1,171	0,279	0,024 p:0,887	0,986 (0,459-2,115)
	Ortancanın üzeri (Yüksek)	0(0)	18(37,5)			25(58,1)	19(46,3)				
SF-36 Ağrı Puanı	Düşük	7(87,5)	30(62,5)	1,912	0,167	22(48,8)	19(46,3)	0,195	0,659	0,721 p:0,396	0,660 (0,304-1,432)
	Yüksek	1(12,5)	18(37,5)			21(51,2)	22(53,7)				
SF-36 Vitalite Puanı	Düşük	7(87,5)	27(56,3)	2,807	0,094	19(44,2)	20(48,8)	0,178	0,673	0,066 p:0,797	0,804 (0,394-1,790)
	Yüksek	1(12,5)	21(43,8)			24(55,8)	21(51,2)				
SF-36 Mental Sağlık Puanı	Düşük	6(75,0)	24(50,0)	1,723	0,189	18(41,8)	23(56,1)	1,703	0,192	0,085 p:0,771	1,198 (0,573-2,505)
	Yüksek	2(25,0)	24(50,0)			25(58,2)	18(43,9)				
SF-36 Genel Sağlık Puanı	Düşük	6(75,0)	27(56,3)	0,996	0,318	19(44,1)	21(51,2)	0,416	0,519	0,014 p:0,907	1,028 (0,487-2,171)
	Yüksek	2(25,0)	21(43,7)			24(55,9)	20(48,8)				

TABLO 20. Kan Basıncı-Tuz ve Anksiyete, Depresyon, Yaşam Kalitesi İlişkisi

	Kan Basıncı Yüksek ve Tuz Alımı Düşük	Kan Basıncı Yüksek ve Tuz Alımı Yüksek	Normotansif ve Tuz Alımı Düşük	Normotansif ve Tuz Alımı Yüksek
HAD-A Puanı*	8,37±5,09	6,66±4,99	6,74±4,62	5,65±3,69
HAD-D Puanı*	8,37±3,46	7,04±4,64	6,48±3,63	6,43±4,13
SF-36 Fiziksel Fonksiyon Puanı*	64,37±24,26	60,10±29,20	71,04±26,33	71,58±26,37
SF-36 Rol Güçlüğü Fiziksel Puanı*	37,50±40,08	42,18±42,26	54,06±44,96	54,26±45,03
SF-36 Rol Güçlüğü Emosyonel Puanı*	45,82±46,93	45,1±45,34	56,58±45,15	62,60±46,66
SF-36 Sosyal Fonksiyon Puanı*	42,18±27,49	62,63±32,89	77,32±28,11	83,84±90,75
SF-36 Ağrı Puanı*	44,68±31,57	61,98±31,25	68,77±31,32	77,31±27,63
SF-36 Vitalite Puanı*	33,50±21,73	49,79±23,33	55,11±24,65	52,56±25,74
SF-36 Mental Sağlık Puanı*	45,37±17,99	61,31±20,60	66,65±20,39	63,80±21,35
SF-36 Genel Sağlık Puanı*	39,37±25,55	48,33±23,25	54,88±23,13	53,29±24,22

*Aritmetik ortalama±standart sapma

VII. TARTIŞMA

Kronik böbrek hastalığı morbiditesi ve mortalitesi yüksek olan ve dünya geneline baktığımızda sık görülen kronik bir hastalıktır. Hastalığın hızlı ilerlemesini yavaşlatmak temel hedeftir ki; hastalığın progresyonunu hızlandıran, altta yatan nedenlerin iyi araştırılması ve önlem alınması, hastalarda kaliteli yaşam süresini uzatmak açısından büyük bir önem arz etmektedir. Hastalığın progresyon hızı yavaşlatıldıkça hastaların yaşam kalitesi artmakta olup anksiyete ve depresyon gibi duygudurumlarında da olumlu değişimler görülmektedir.

Kronik böbrek hastalığı ve hipertansiyon tanısı olan hastalarda tuz alımı miktarı ile ilişkili olarak anksiyete, depresyon skorları ve yaşam kalitesi ile ilgili prospektif ve/ya retrospektif herhangi bir çalışmaya literatür incelemesinde rastlanılmadı.

Volkov ve ark. yaptıkları araştırmada yaklaşık 200 hastayı incelemişler ve aşırı miktarda tuz alımı olan hipertansif hastaların kaygılı duygudurumdan (anksiyete) daha fazla yakındığını saptamışlardır. Hastaların yarısında da depresyon ile karşılaşmışlardır [79]. Çalışmamızda ise tuz alım miktarı ile gerek kan basıncı yüksek olsun gerekse düşük olsun, hastalarda depresyon ve anksiyete düzeyleri ile ilişki saptanmadı. Shimizu ve ark. Japonya'nın kırsal kesiminde yaşayan 1014 erkek ile yaptıkları çalışmada ise tuz alımı miktarı ile klasik kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak, zihinsel sağlık ve stres arasında ters bir ilişki olduğu ortaya koyulmuştur [80]. Tuz alım miktarı ile psikolojik sıkıntı arasındaki negatif korelasyonun mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. Heegde ve ark. bu durumu, özellikle tuz alımıyla ilişkili hipertansiyonda altta yatan mekanizmalardan RAAS'nin aktive olması, yüksek kan basıncına sahip olan bireyin tuz alımında azalma olması sonucunda RAAS aktivasyonunda strese yanıt olarak depresyona karşı artan bir duyarlılık olabilir şeklinde açıklamışlardır [81].

Ye ve ark. Çin'de yaptıkları çalışmada yüksek kan basıncına sahip olan hastaların, normotansif bireylere göre daha yüksek yaşam kalitesine sahip olduklarını saptamışlardır [82]. Çalışmamızda da kan basıncı kontrol altında olan hastalarda yaşam kalitesi puan ortalamaları daha yüksek bulundu. İstatistiksel olarak kan basıncı

ile SF-36 fiziksel fonksiyon puanı (p:0,025), SF-36 sosyal fonksiyon puanı (p:0,031) ve SF-36 ağrı puanı (p:0,012) arasında anlamlı farklılık saptanmıştır.

Ülkemizde 2016 yılında yapılan bir çalışmada hastaların eğitim seviyesi arttıkça anksiyete ve depresyonunda azalma olduğu istatistiksel olarak anlamlı saptanmış (p<0,01), bunun nedeni olarak ise hastada eğitim seviyesi arttıkça kişinin iş bulma olanağının artması, kendi özbakımlarında farkındalık seviyesinin daha yüksek olması ve sosyoekonomik seviye arttıkça, eğitim seviyesi daha düşük olan insanlara nazaran gelecekten daha umutlu olmaları gösterilebilir [83]. Çalışmamızda da benzer şekilde eğitim seviyesi arttıkça depresyon ve anksiyete sıklığının azaldığı görüldü.

Özpelit ve ark. yaptıkları çalışmada anksiyetenin yaşam kalitesi üzerinde hem sempatik uyarılma ve dolaşımdaki katekolaminler yoluyla artan yemek yeme, sigara içme gibi davranışsal tepkilerde önemli rol oynadığını, anksiyetenin sirkadiyen ritimde de bozulmaya yol açarak gece boyunca kan basıncının yüksek seyrettiği sabahta kan basıncında yükselmenin devam etmesine neden olduğunu saptamışlardır [84]. Çalışmamızda da anksiyetesi olan hastaların yaşam kalitesi puanlarının daha düşük olduğu saptandı. İstatistiksel olarak SF-36 fiziksel fonksiyon puanı (p:0,02), SF-36 rol güçlüğü fiziksel puanı (p:0,012), SF-36 rol güçlüğü emosyonel puanı (p:0,019), SF-36 sosyal fonksiyon puanı (p:0,042), SF-36 ağrı puanı (p<0,001), SF-36 vitalite puanı (p<0,001), SF-36 mental sağlık puanı (p<0,001) ve SF-36 genel sağlık puanı (p<0,01) ve anksiyete arasında anlamlılık saptandı.

Yaşam kalitesi ile depresyon ilişkisi incelendiğinde ise küresel anlamda yaşam kalitesini değerlendiren 11 kesitsel çalışmanın tümünde depresyon ve yaşam kalitesi arasında negatif bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Daha yüksek depresyon semptomları daha düşük bir yaşam kalitesiyle ilişkilendirilmiştir. Yüksek kaliteli longitudinal 9 çalışmada ise hastaların takibinde başlangıçta depresif bozukluk veya yüksek depresyon semptom puanı olması takipte daha düşük yaşam kalitesi ile ilişkili bulundu [85]. Çalışmamızda da depresyonu olan bireylerin yaşam kalitesi puanlarının daha düşük olduğu saptandı. İstatistiksel olarak SF-36 fiziksel fonksiyon puanı (p<0,001), SF-36 rol güçlüğü fiziksel puanı (p:0,008), SF-36 rol güçlüğü emosyonel puanı (p:0,002), SF-36 sosyal fonksiyon puanı (p:0,008), SF-36 ağrı puanı (p<0,001), SF-36

vitalite puanı ($p<0,001$), SF-36 mental sağlık puanı ($p<0,001$) ve SF-36 genel sağlık puanı ($p<0,01$) ve depresyon arasında anlamlılık saptandı.

Literatürde birçok çalışmada hipertansiyon ile depresyon arasında bir ilişki olduğu söylenmektedir. Norveç'te yapılan HUNT çalışması anksiyete ve hipertansiyon arasında bir ilişki bulamamış olsa da, depresyon ve hipertansiyon arasında özellikle polifarmasi ile tedavi edilen hastalarda pozitif bir ilişki saptadı [86]. Nijerya, Gana ve Pakistan'da yapılan çalışmalar hipertansif hastalarda depresyonun yaygınlığının %26 ile %42 arasında olduğunu göstermiştir [87], [88]. Finlandiya'da 4450 hasta üzerinde yapılan araştırmada ise hipertansiyon tanısı koyulan hastaların %14,1'inde depresyon saptandı (hipertansiyonu tanısı olmayan hastalarda bu oran %8,7 idi) [89]. Çalışmamızda ise kan basıncıyla depresyon ($p>0,05$) ve anksiyete ($p>0,05$) arasında istatistiksel olarak anlam saptanmamıştır ancak çalışmamızda kontrol grubu mevcut değildir. Çalışmamıza sadece kronik böbrek yetmezliği olan ve hipertansiyon tanısı olan hastalar dahil edilmiştir.

Bir metaanaliz çalışmasında 7-14 günlük tuz kısıtlamasıyla hipertansif hastalarda 24 saatlik idrarda sodyum atılımı miktarı 78 mmol azalırken normotansiflerde bu değer 74 mmol olarak saptanmıştır [90]. Tuz alım miktarını kısıtlayan, günde 100mmol'den az miktarda idrarla sodyum atılımı olan hastalarda kan basıncı sistolik için 7,11 mmHg, diyastolik kan basıncı içinse 3,88 mmHg'lık bir bir düşüş sağladığı bulunmuştur. Çalışmamızda da tuz kısıtlaması ile kan basıncı arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmıştır ($p<0,01$).

2012'de Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneğince yapılan Türkiye'de Tuz Tüketimi Çalışmasında (SALTurk 2) kişi başı tuz tüketimi günlük ortalama 15 g bulunmuştur. Tuz alımında kadın ve erkekler arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Çalışmamızda da istatistiksel olarak kadın ve erkek arasında tuz tüketimi konusunda anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). SALTurk 2 çalışmasında idrarda sodyum atılımı günlük ortalama 252,0 ± 92,2 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda günlük ortalama sodyum atılımı 130,1 ± 68,5 olarak saptanmıştır.

Wang ve ark. kronik böbrek yetmezlikli hastalarda yaptıkları çalışmada depresyon oranını yüksek bulmuşlardır. Aynı zamanda depresyon yaşam kalitesiyle negatif korelasyon göstermektedir [91]. Çalışmamızda da anksiyete ve depresyon ile yaşam kalitesi puanları arasında negatif korelasyon saptandı.

Çalışmamızda her ne kadar diyalize giren hasta sayısı 12, yani toplam örneklemin %8,5'ini oluştursa da yaşam kalitesi puanları açısından bakıldığında diyalize giren hastalarda SF-36 sosyal fonksiyon puanı anlamlı derecede (p:0,032) düşük saptanmıştır. Aynı şekilde SF-36 rol güçlüğü fiziksel puanı (p:0,002) ve SF-36 rol güçlüğü emosyonel puanı (p:0,012) da istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Teles ve ark. diyalize giren hastalarda yaşam kalitesi puanlarının daha düşük olduğunu ve en güçlü korelasyonun ağrı puanı ile ilgili olduğunu saptamışlardır [92].

Çalışmamızın ana konusu olan kronik böbrek yetmezlikli hipertansif hastalarda tuz alımıyla anksiyete, depresyon ve yaşam kalitesi ilişkisini incelediğimizde yalnızca SF-36 sosyal fonksiyon puanı kan basıncı yüksek olan hasta grubunda tuz alım miktarıyla istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Bu grupları karşılaştırırken SF-36 alt puanları için belirlenen bir kesme noktası olmaması nedeniyle istatistiksel değerlendirme için alt puanların kesme noktası olarak örneklemimizin medyanını belirlememiz çalışmamızın kısıtlılıkları arasındadır.

Kronik böbrek hastalığı ile birlikte ortaya çıkan aneminin tedavisi hem hastalığın gidişatını yavaşlatacağı hem de morbidite ve mortalitede anlamlı şekilde azalma sağlayacağı için tedavideki en önemli hedeflerden birisi aneminin düzeltilmesidir. Öğütmen ve ark. aneminin eritropoetin hormonu ile düzeltilmesinin hastalardaki yaşam kalitesini arttırdığını saptamışlardır. Çalışmamızda da hemoglobin değeri ile SF-36 fiziksel fonksiyon puanı (p:0,005), SF-36 rol güçlüğü fiziksel puanı (p<0,001), SF-36 rol güçlüğü emosyonel puanı (p<0,001), SF-36 ağrı puanı (p:0,023), SF-36 vitalite puanı (p<0,001) ve SF-36 genel sağlık puanı arasında (p:0,012) istatistiksel olarak anlamlılık saptanmıştır.

Glomerüler filtrasyon hızı ile SF-36 rol güçlüğü fiziksel puanı (p:0,019) arasında, rol güçlüğü emosyonel puanı (p:0,02), vitalite puanı (p:0,045) arasında istatistiki olarak anlamlılık saptanmıştır.

Çalışmamızın kısıtlılıkları kronik böbrek yetmezlikli olgularda evre 1, evre 2, evre 3, evre 4 ve evre 5 hasta gruplarının eşit dağılmaması, çalışmanın kesitsel bir anket çalışması olması o anın fotoğrafını çekmesi, kontrol grubu olmaması, tek bir merkezden ve sadece poliklinik hastalarıyla sınırlı olmasıdır. Hastaların eğitim düzeyinin düşük olması anketi anlama ve kendini ifade etmelerinde engel teşkil etmiş olabilir. Hasta gruplarını karşılaştırırken SF-36 için bir kesme noktası olmamasından

mütevellit istatistiki hesaplamalarda SF-36 alt puanları için medyan noktasını, kesme noktası olarak belirlememiz çalışmanın kısıtlıkları arasındadır. Çalışmamızın olumlu yönleri ise literatürde kronik böbrek yetmezliği olan ve aynı zamanda hipertansiyon tanısı olan hastalardaki tuz alım miktarıyla, anksiyete, depresyon ve yaşam kalitesini aynı anda değerlendiren herhangi bir çalışma olmamasıdır.

VIII. SONUÇ VE ÖNERİLER

Literatürde kronik böbrek yetmezliği ile ilgili birçok çalışma yürütülmektedir. Hipertansiyon da gerek KBH'ın nedeni gerekse sonucu olmasından dolayı KBH ve hipertansiyon ile de ilgili çokça araştırma mevcuttur. Aynı şekilde anksiyete, depresyon ve yaşam kalitesi ile hipertansiyon ilişkisi de son zamanlarda daha fazla araştırılmaktadır. KBH, progresyonu engellenemezse hastayı son dönem böbrek yetmezliğine götüren, dolayısıyla hemodiyaliz tedavisi gerektirmesiyle hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde düşüren bir hastalıktır. Hastalığın tedavisinde hipertansiyonun kontrol altına alınması önemli bir rol oynamaktadır. Yüksek tansiyonun kontrol altına alınmasında da yaşam tarzı değişikliklerinden tuzun kısıtlanması son derece önemlidir. Çalışmamızda, tuz alımının kan basıncı kontrolüne etkisi ile bu faktörlerin yaşam kalitesi ve hastaların duygudurum haliyle olan ilişkisini incelemeyi hedefledik. Hedeflediğimiz alt başlıklar şu şekilde idi.

1-Tuz kısıtlaması ile normal kan basıncı değerine sahip kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda yaşam kalitesi, anksiyete ve depresyon ne düzeydedir?

2-Tuz kısıtlaması ile yüksek kan basıncı değerine sahip kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda yaşam kalitesi, anksiyete ve depresyon ne düzeydedir?

3- Tuz kısıtlaması yapmayan normal kan basıncı değerine sahip kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda yaşam kalitesi, anksiyete ve depresyon ne düzeydedir?

4- Tuz kısıtlaması yapmayan yüksek kan basıncı değerine sahip kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda yaşam kalitesi, anksiyete ve depresyon ne düzeydedir?

- ✓ Çalışmamız 140 KBH ve hipertansiyon tanısı olan hasta ile yürütüldü. Bu hastaların 56'sının (%40) gerek sistolik gerekse diyastolik kan basıncı kontrolü yoktu.
- ✓ Eğitim seviyesi arttıkça anksiyete ve depresyonun azaldığı saptandı.
- ✓ Kan basıncı kontrolü iyi olan hastaların SF-36 yaşam kalitesi ölçek alt puanları, kan basıncı kontrolünü sağlayamayan hastalara oranla daha yüksek saptandı.
- ✓ Anksiyetesi ve depresyonu olan hastaların SF-36 yaşam kalitesi alt ölçek puanları daha düşük saptandı.

- ✓ Diyalize giriyor olmak hastaların sosyal hayatını kısıtlamaktadır ki bu da çalışmamızda, diyalize giren hastaların SF-36 sosyal fonksiyon puanında istatistiksel olarak anlamlı düşüklük ile kendini belli etmiştir.
- ✓ Çalışmamızda tuz alım miktarı ile kan basıncı yüksek ya da normal düzeylerde seyretsin, anksiyete ve depresyon arasında bir ilişki olmadığı saptandı.
- ✓ Kan basıncı ile anksiyete ve depresyon arasında bir ilişki saptanmadı.
- ✓ GFH ile yaşam kalitesi puanları arasında negatif korelasyon saptandı.
- ✓ Anksiyete ve depresyon ile yaşam kalitesi arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı.
- ✓ Kan basıncı kontrol altında olmayan grupta SF-36 sosyal fonksiyon puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Diğer gruplarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Sonuçlar değerlendirildiğinde tuz kısıtlaması hipertansiyon tedavisinin en önemli ayaklarından biridir fakat çalışmamızda tuz kısıtlamasının hayat kalitesini, anksiyete ve depresyonu aynı şekilde olumlu etkilemediği saptanmıştır.

IX. EKLER

SF-36 ÖLÇEĞİ

Aşağıdaki sorular sağlığınız, kendinizi nasıl hissettiğiniz ve günlük işlerinizi nasıl yaptığınızla ilgili görüşleriniz için hazırlanmıştır. Herhangi bir soru hakkında endişeniz varsa, en doğru cevabı vermeye çalışın ve açıklayınız.
Lütfen birini işaretleyiniz!
Sağlığınız tanımı ve değerlendirilmesi:

1. Genel olarak sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?
   a. Mükemmel
   b. Çok iyi
   c. İyi
   d. Fena değil
   e. Kötü
2. Geçen seneyle karşılaştırıldığında şimdi sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?
   a. h. Bir yıl öncesine göre çok daha iyi
   b. Bir yıl öncesine göre daha iyi
   c. j. Hemen hemen aynı
   d. k. Bir yıl öncesine göre daha kötü
   e. l. Bir yıl öncesinden çok daha kötü

3. Aşağıdakiler normal olarak gün içerisinde yapıyor olabileceğiniz bazı faaliyetlerdir. Şu sıralarda sağlığınız sizi şu faaliyetler bakımından kısıtlıyor mu? Kısıtlıyorsa ne kadar?

	Evet, oldukça kısıtlıyor	Evet, biraz kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
a. Kuvvet gerektiren faaliyetler örneğin ağır eşyalar kaldırma, futbol gibi sporlara uğraşma	(1)	(2)	(3)
b. Orta zorlukta faaliyetler, örneğin masa kaldırmak, süpürmek, yürüyüş gibi hafif spor yapmak	(1)	(2)	(3)
c. Çarşı, pazar torbalarını taşımak	(1)	(2)	(3)
d. Birkaç kat merdiven çıkma	(1)	(2)	(3)
e. Bir kat merdiven çıkmak	(1)	(2)	(3)
f. Eğilmek, diz çökmek, yerden bir şey almak	(1)	(2)	(3)
g. Bir kilometreden fazla yürümek	(1)	(2)	(3)
h. Birkaç yüz metre yürümek	(1)	(2)	(3)
i. Yüz metre yürümek	(1)	(2)	(3)
j. Yıkanmak yada giyinmek	(1)	(2)	(3)

4. Geçtiğimiz bir ay (4 hafta) içerisinde işinizde veya diğer günlük faaliyetlerinizde bedensel sağlığınız nedeniyle aşağıdaki sorunların herhangi biriyle karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
a. İş yada iş dışı uğraşlarınıza verdiğiniz zamanı kısmak zorunda kalmak?	(1)	(2)
b. Yapmak istediğinizden daha azını yapabilmek? (bitmeyen proje, temizlenmeyen ev…)	(1)	(2)
c. Yapabildiğiniz iş türünde yada diğer faaliyetlerinizde kısıtlanmak?	(1)	(2)
d. İşiniz yada diğer uğraşları yapmakta zorlanmak	(1)	(2)

5. Geçtiğimiz bir ay (4 hafta) içerisinde işinizde veya diğer günlük faaliyetlerinizde duygusal problemleriniz nedeniyle (üzüntülü ya da kaygılı olmak gibi) aşağıdaki sorunların herhangi biriyle karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
a. İş yada iş dışı uğraşlarınıza verdiğiniz zamanı kısmak zorunda kalmak?	(1)	(2)
b. Yapmak istediğinizden daha azını yapabilmek? (bitmeyen proje, temizlenmeyen ev…)	(1)	(2)
c. İş yada diğer uğraşları her zamanki gibi dikkatlice yapamamak?	(1)	(2)

6. Son bir ay (4 hafta) içerisinde bedensel sağlığınız veya duygusal problemleriniz, aileniz, arkadaşlarınız, komşularınızla ya da diğer gruplarla olan normal olarak yaptığınız sosyal faaliyetlere ne kadar engel oldu?

Birini işaretleyin:

a. Hiç
b. Biraz
c. Orta derecede
d. Epeyce
e. Çok fazla

7. Geçtiğimiz bir ay (4 hafta) içerisinde ne kadar bedensel ağrınız oldu?

Birini işaretleyin:

a. Hiç
b. Çok hafif
c. Hafif
d. Aşırı derecede
e. Çok aşırı derecede

8. Son bir ay (4 hafta), ağrı normal işinize (ev dışında ve ev işi) ne kadar engel oldu?

Birini işaretleyin:

a. Hiç olmadı
b. Biraz
c. Orta derece
d. Epeyce
e. Çok fazla

9. Aşağıdaki sorular geçtiğimiz bir ay (4 hafta) içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizle ve işlerin sizin için nasıl gittiğiyle ilgilidir. Lütfen her soru için nasıl hissettiğinize en yakın olan cevabı verin. Geçtiğimiz 4 hafta içindeki sürenin ne kadarı

	Her zaman	Çoğu zaman	Epeyce	Arada sırada	Çok ender	Hiçbir zaman
a. Kendinizi hayat dolu hissettiniz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
b. Çok sinirli bir kişi oldunuz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
c. Hiçbir şeyin sizi neşelendiremeyeceği kadar moraliniz bozuk ve kötü hissettiniz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
d. Sakin ve huzurlu hissettiniz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
e. Çok enerjiniz oldu?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
f. Mutsuz ve kederli oldunuz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
g. Yıpranmış, tükenmiş hissettiniz mi?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
h. Kendinizi bitkin hissettiniz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
i. Yorgun hissettiniz?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)

10. Geçtiğimiz bir ay (4 hafta) içerisinde, bu sürenin ne kadarında bedensel sağlığınız ya da duygusal problemleriniz sosyal faaliyetlerinize (arkadaş, akraba ziyareti gibi) engel oldu?

Birini işaretleyin:

a. Her zaman
b. Çoğu zaman
c. Bazen
d. Çok ender
e. Hiçbir zaman

11. Aşağıdaki sorulardan size en uygun olan doğru veya yanlışı seçiniz.

	Kesin doğru	Kısmen doğru	Emin değil	Kısmen yanlış	Kesin yanlış
a. Diğer insanlardan kolay hastalanıyorum	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
b. Bildiğim diğer insanlar kadar sağlıklıyım	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
c. Sağlığımın kötüye gideceğini bekliyorum	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
d. Sağlığım mükemmel	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)

HAD ÖLÇEĞİ

1) Kendimi gergin "patlayacak gibi" hissediyorum.

- Çoğu zaman ○
- Birçok zaman ○
- Zaman zaman, bazen ○
- Hiçbir zaman ○

2) Eskiden zevk aldığım şeylerden hala zevk alıyorum.

- Aynı eskisi kadar ○
- Pek eskisi kadar değil ○
- Yalnızca biraz eskisi kadar ○
- Neredeyse hiç eskisi kadar değil ○

3) Sanki kötü bir şey olacakmış gibi bir korkuya kapılıyorum.

- Kesinlikle öyle ve oldukça da şiddetli ○
- Evet, ama çok da şiddetli değil ○
- Biraz, ama beni endişelendiriyor ○
- Hayır, hiç de öyle değil ○

4) Gülebiliyorum ve olayların komik tarafını görebiliyorum.

- Her zaman olduğu kadar ○
- Şimdi pek o kadar değil ○
- Şimdi kesinlikle o kadar değil ○
- Artık hiç değil ○

5) Aklımdan endişe verici düşünceler geçiyor.

- Çoğu zaman ○
- Birçok zaman ○
- Zaman zaman, ama çok sık değil ○
- Yalnızca bazen ○

6) Kendimi neşeli hissediyorum.

- Hiçbir zaman ○
- Sık değil ○
- Bazen ○
- Çoğu zaman ○

7) Rahat rahat oturabiliyorum ve kendimi gevşek hissediyorum.

- Kesinlikle ○
- Genellikle ○
- Sık değil ○
- Hiçbir zaman ○

8) Kendimi sanki durgunlaşmış gibi hissediyorum.

- Hemen hemen her zaman ○
- Çok sık ○
- Bazen ○
- Hiçbir zaman ○

9) Sanki içim pır pır ediyormuş gibi bir tedirginliğe kapılıyorum.

- Hiçbir zaman ○
- Bazen ○
- Oldukça sık ○
- Çok sık ○

10) Dış görünüşüme ilgimi kaybettim.

- Kesinlikle ○
- Gerektiği kadar özen göstermiyorum ○
- Pek o kadar özen göstermeyebilirim ○
- Her zamanki kadar özen gösteriyorum ○

11) Kendimi sanki hep bir şey yapmak zorundaymışım gibi huzursuz hissediyorum.

- Gerçekten de çok fazla ○
- Oldukça fazla ○
- Çok fazla değil ○
- Hiç değil ○

12) Olacakları zevkle bekliyorum.

- Her zaman olduğu kadar ○
- Her zamankinden biraz daha az ○
- Her zamankinden kesinlikle daha az ○
- Hemen hemen hiç ○

13) Aniden panik duygusuna kapılıyorum.

- Gerçekten de çok sık ○
- Oldukça sık ○
- Çok sık değil ○
- Hiçbir zaman ○

14) İyi bir kitap, televizyon ya da radyo programından zevk alabiliyorum.

- Sıklıkla ○
- Bazen ○
- Pek sık değil ○
- Çok seyrek ○

X.KAYNAKÇA

[1] "Editorial Board," *Kidney Int*, vol. 105, no. 4, p. A1, Apr. 2024, doi: 10.1016/s0085-2538(24)00110-8.

[2] C. Charles and A. H. Ferris, "Chronic Kidney Disease," Dec. 01, 2020, *W.B. Saunders*. doi: 10.1016/j.pop.2020.08.001.

[3] "Part 1. Executive Summary," *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 39, no. 2, pp. S17–S31, Feb. 2002, doi: 10.1053/ajkd.2002.30940.

[4] P. E. Stevens and A. Levin, "Evaluation and management of chronic kidney disease: Synopsis of the kidney disease: Improving global outcomes 2012 clinical practice guideline," *Ann Intern Med*, vol. 158, no. 11, pp. 825–830, Jun. 2013, doi: 10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007/SUPPL_FILE/AIME201306040-00007_SUPPLEMENT.PDF.

[5] "T.C. Sağlık Bakanlığı | E-Kütüphane - Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı 2014-2017." Accessed: Sep. 17, 2024. [Online]. Available: https://ekutuphane.saglik.gov.tr/Yayin/504

[6] "Sci-Hub | Glomerular filtration rate equations: a comprehensive review. International Urology and Nephrology, 48(7), 1105–1110 | 10.1007/s11255-016-1276-1." Accessed: Sep. 17, 2024. [Online]. Available: https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1007/s11255-016-1276-1

[7] A. S. Levey *et al.*, "A new equation to estimate glomerular filtration rate," *Ann Intern Med*, vol. 150, no. 9, pp. 604–612, May 2009, doi: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006/SUPPL_FILE/LEVEY_AT9_150-9-604-DC1-AT9.PDF.

[8] J. Coresh, B. C. Astor, T. Greene, G. Eknoyan, and A. S. Levey, "Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey," *Am J Kidney Dis*, vol. 41, no. 1, pp. 1–12, Jan. 2003, doi: 10.1053/AJKD.2003.50007.

[9] S. I. Hallan *et al.*, "International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk," *J Am Soc Nephrol*, vol. 17, no. 8, pp. 2275–2284, 2006, doi: 10.1681/ASN.2005121273.

[10] S. J. Schrauben *et al.*, "Insulin resistance and chronic kidney disease progression, cardiovascular events, and death: Findings from the chronic renal insufficiency cohort study," *BMC Nephrol*, vol. 20, no. 1, p. 60, Feb. 2019, doi: 10.1186/S12882-019-1220-6.

[11] N. R. Hill *et al.*, "Global Prevalence of Chronic Kidney Disease - A Systematic Review and Meta-Analysis," *PLoS One*, vol. 11, no. 7, Jul. 2016, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0158765.

[12] E. Plani, "TÜRKİYE BÖBREK HASTALIKLARI ÖNLEME VE KONTROL PROGRAMI," 2018, Accessed: Sep. 18, 2024. [Online]. Available: www.hsgm.saglik.gov.tr

[13] B. Bikbov *et al.*, "Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990Ã¢â‚¬â€œ2017: a systematic analysis for the Global Burden of

Disease Study 2017," *The Lancet*, vol. 395, pp. 709–733, 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)30045-3.

[14] S. K. Venuthurupalli, W. E. Hoy, H. G. Healy, A. Cameron, and R. G. Fassett, "CKD Screening and Surveillance in Australia: Past, Present, and Future," *Kidney Int Rep*, vol. 3, no. 1, p. 36, 2018, doi: 10.1016/J.EKIR.2017.09.012.

[15] A. Levin, I. G. Okpechi, F. J. Caskey, C. W. Yang, M. Tonelli, and V. Jha, "Perspectives on early detection of chronic kidney disease: the facts, the questions, and a proposed framework for 2023 and beyond," *Kidney Int*, vol. 103, no. 6, pp. 1004–1008, Jun. 2023, doi: 10.1016/J.KINT.2023.03.009.

[16] P. Komenda *et al.*, "Cost-effectiveness of primary screening for CKD: a systematic review," *Am J Kidney Dis*, vol. 63, no. 5, pp. 789–797, 2014, doi: 10.1053/J.AJKD.2013.12.012.

[17] A. J. Collins, R. N. Foley, D. T. Gilbertson, and S. C. Chen, "United States Renal Data System public health surveillance of chronic kidney disease and end-stage renal disease," *Kidney Int Suppl (2011)*, vol. 5, no. 1, pp. 2–7, Jun. 2015, doi: 10.1038/KISUP.2015.2.

[18] "Türkiye'de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon - Registry 2022 | AVESİS." Accessed: Sep. 18, 2024. [Online]. Available: https://avesis.ankara.edu.tr/yayin/f52e56c1-7e04-4348-bf09-f3ba3b2048e2/turkiyede-nefroloji-diyaliz-ve-transplantasyon-registry-2022

[19] K. J. Jager, C. Kovesdy, R. Langham, M. Rosenberg, V. Jha, and C. Zoccali, "A single number for advocacy and communication-worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases," *Kidney Int*, vol. 96, no. 5, pp. 1048–1050, Nov. 2019, doi: 10.1016/J.KINT.2019.07.012.

[20] "TÜRK NEFROLOJİ DERNEĞİ YAYINLARI PUBLISHED BY THE TURKISH SOCIETY OF NEPHROLOGY".

[21] "Chronic Kidney Disease | Harrison's Principles of Internal Medicine, 21e | AccessMedicine | McGraw Hill Medical." Accessed: Sep. 18, 2024. [Online]. Available: https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3095&sectionid=265425997

[22] F. J. López-Hernández and J. M. López-Novoa, "Role of TGF-β in chronic kidney disease: an integration of tubular, glomerular and vascular effects," *Cell Tissue Res*, vol. 347, no. 1, pp. 141–154, Jan. 2012, doi: 10.1007/S00441-011-1275-6.

[23] A. TURGUT and H. TAŞKAPAN, "Toplumsal ve Bireysel Olarak Kronik Böbrek Hastalığından Korunma," *Türkiye Klinikleri Nefroloji - Özel Konular*, vol. 13, no. 2, pp. 7–11, 2020, Accessed: Sep. 18, 2024. [Online]. Available: https://www.turkiyeklinikleri.com/article/tr-toplumsal-ve-bireysel-olarak-kronik-bobrek-hastaligindan-korunma-90325.html

[24] M. Motojima, A. Hosokawa, H. Yamato, T. Muraki, and T. Yoshioka, "Uremic toxins of organic anions up-regulate PAI-1 expression by induction of NF-kappaB

and free radical in proximal tubular cells," *Kidney Int*, vol. 63, no. 5, pp. 1671–1680, May 2003, doi: 10.1046/J.1523-1755.2003.00906.X.

[25] L. Chen *et al.*, "Central role of dysregulation of TGF-β/Smad in CKD progression and potential targets of its treatment," *Biomedicine & Pharmacotherapy*, vol. 101, pp. 670–681, May 2018, doi: 10.1016/J.BIOPHA.2018.02.090.

[26] H. G. Rennke, "How does glomerular epithelial cell injury contribute to progressive glomerular damage?," *Kidney Int Suppl*, vol. 45, pp. S58-63, Feb. 1994.

[27] "T.C. Sağlık Bakanlığı | E-Kütüphane - Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı 2014-2017." Accessed: Sep. 19, 2024. [Online]. Available: https://ekutuphane.saglik.gov.tr/Yayin/504

[28] I. Petrucci, S. Samoni, and M. Meola, "Clinical Scenarios in Chronic Kidney Disease: Parenchymal Chronic Renal Diseases - Part 1," *Contrib Nephrol*, vol. 188, pp. 89–97, 2016, doi: 10.1159/000445471.

[29] "Chronic Kidney Disease - ClinicalKey." Accessed: Sep. 19, 2024. [Online]. Available: https://www.clinicalkey.com/#!/content/clinical_overview/67-s2.0-26a91efc-ff97-4e11-b49f-c70331e79cee

[30] "K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification - PubMed." Accessed: Sep. 19, 2024. [Online]. Available: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11904577/

[31] W. H. Kazmi *et al.*, "Anemia: an early complication of chronic renal insufficiency," *Am J Kidney Dis*, vol. 38, no. 4, pp. 803–812, 2001, doi: 10.1053/AJKD.2001.27699.

[32] "KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)," *Kidney Int Suppl (2011)*, vol. 7, no. 1, pp. 1–59, Jul. 2017, doi: 10.1016/J.KISU.2017.04.001.

[33] G. Kartha, J. C. Calle, G. S. Marchini, and M. Monga, "Impact of stone disease: chronic kidney disease and quality of life," *Urol Clin North Am*, vol. 40, no. 1, pp. 135–147, Feb. 2013, doi: 10.1016/J.UCL.2012.09.004.

[34] A. Stefanski, K. G. Schmidt, R. Waldherr, and E. Ritz, "Early increase in blood pressure and diastolic left ventricular malfunction in patients with glomerulonephritis," *Kidney Int*, vol. 50, no. 4, pp. 1321–1326, 1996, doi: 10.1038/KI.1996.444.

[35] V. M. Buckalew, R. L. Berg, S. R. Wang, J. G. Porush, S. Rauch, and G. Schulman, "Prevalence of hypertension in 1,795 subjects with chronic renal disease: the modification of diet in renal disease study baseline cohort. Modification of Diet in Renal Disease Study Group," *Am J Kidney Dis*, vol. 28, no. 6, pp. 811–821, 1996, doi: 10.1016/S0272-6386(96)90380-7.

[36] S. J. Taler *et al.*, "KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for management of blood pressure in CKD," *Am J Kidney Dis*, vol. 62, no. 2, pp. 201–213, 2013, doi: 10.1053/J.AJKD.2013.03.018.

[37] M. Burnier and A. Damianaki, "Hypertension as Cardiovascular Risk Factor in Chronic Kidney Disease," *Circ Res*, vol. 132, no. 8, pp. 1050–1063, Apr. 2023, doi: 10.1161/CIRCRESAHA.122.321762/FORMAT/EPUB.

[38] F. J. Gennari and A. S. Segal, "Hyperkalemia: An adaptive response in chronic renal insufficiency," *Kidney Int*, vol. 62, no. 1, pp. 1–9, 2002, doi: 10.1046/J.1523-1755.2002.00350.X.

[39] R. M. Hanna, E. Streja, and K. Kalantar-Zadeh, "Burden of Anemia in Chronic Kidney Disease: Beyond Erythropoietin," *Adv Ther*, vol. 38, no. 1, pp. 52–75, Jan. 2021, doi: 10.1007/S12325-020-01524-6.

[40] K. Indd, "KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)," 2017, Accessed: Sep. 19, 2024. [Online]. Available: www.kisupplements.org

[41] J. D. Imig and M. J. Ryan, "Immune and inflammatory role in renal disease," *Compr Physiol*, vol. 3, no. 2, pp. 957–976, 2013, doi: 10.1002/CPHY.C120028.

[42] F. Graterol Torres *et al.*, "Evolving Concepts on Inflammatory Biomarkers and Malnutrition in Chronic Kidney Disease," *Nutrients*, vol. 14, no. 20, Oct. 2022, doi: 10.3390/NU14204297.

[43] J. Sun, H. Su, Y. Lou, and M. Wang, "Association Between Serum Albumin Level and All-Cause Mortality in Patients With Chronic Kidney Disease: A Retrospective Cohort Study," *Am J Med Sci*, vol. 361, no. 4, pp. 451–460, Apr. 2021, doi: 10.1016/J.AMJMS.2020.07.020.

[44] A. L. Ammirati, "Chronic Kidney Disease," *Rev Assoc Med Bras (1992)*, vol. 66Suppl 1, no. Suppl 1, pp. 3–9, 2020, doi: 10.1590/1806-9282.66.S1.3.

[45] K. M. Andrassy, "Comments on 'KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease,'" *Kidney Int*, vol. 84, no. 3, pp. 622–623, Sep. 2013, doi: 10.1038/KI.2013.243.

[46] I. R. Chen *et al.*, "Association of walking with survival and RRT among patients with CKD stages 3-5," *Clin J Am Soc Nephrol*, vol. 9, no. 7, pp. 1183–1189, 2014, doi: 10.2215/CJN.09810913.

[47] C. Robinson-Cohen *et al.*, "Physical activity and change in estimated GFR among persons with CKD," *J Am Soc Nephrol*, vol. 25, no. 2, pp. 399–406, 2014, doi: 10.1681/ASN.2013040392.

[48] M. Hellberg, P. Höglund, P. Svensson, and N. Clyne, "Randomized Controlled Trial of Exercise in CKD-The RENEXC Study," *Kidney Int Rep*, vol. 4, no. 7, pp. 963–976, Jul. 2019, doi: 10.1016/J.EKIR.2019.04.001.

[49] A. L. Clarke *et al.*, “Association of self-reported physical function with survival in patients with chronic kidney disease,” *Clin Kidney J*, vol. 12, no. 1, pp. 122–128, Feb. 2019, doi: 10.1093/CKJ/SFY080.

[50] P. Chauveau *et al.*, “Mediterranean diet as the diet of choice for patients with chronic kidney disease,” *Nephrol Dial Transplant*, vol. 33, no. 5, pp. 725–735, May 2018, doi: 10.1093/NDT/GFX085.

[51] C. M. Rhee, S. F. Ahmadi, C. P. Kovesdy, and K. Kalantar-Zadeh, “Low-protein diet for conservative management of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials,” *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, vol. 9, no. 2, pp. 235–245, Apr. 2018, doi: 10.1002/JCSM.12264.

[52] A. Stefanski, K. G. Schmidt, R. Waldherr, and E. Ritz, “Early increase in blood pressure and diastolic left ventricular malfunction in patients with glomerulonephritis,” *Kidney Int*, vol. 50, no. 4, pp. 1321–1326, 1996, doi: 10.1038/KI.1996.444.

[53] C. Wanner and M. Tonelli, “KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in CKD: summary of recommendation statements and clinical approach to the patient,” *Kidney Int*, vol. 85, no. 6, pp. 1303–1309, 2014, doi: 10.1038/KI.2014.31.

[54] “Overview | Cardiovascular disease: risk assessment and reduction, including lipid modification | Guidance | NICE”.

[55] E. J. Lamb, “United Kingdom guidelines for chronic kidney disease,” *Scand J Clin Lab Invest*, vol. 68, no. SUPPL. 241, pp. 16–22, Jun. 2008, doi: 10.1080/00365510802144920.

[56] A. M, “Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and management,” *J Am Soc Nephrol*, vol. 6, no. 4, pp. 1134–1142, Oct. 1995, doi: 10.1681/ASN.V641134.

[57] G. L. Bakris *et al.*, “Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes,” *N Engl J Med*, vol. 383, no. 23, pp. 2219–2229, Dec. 2020, doi: 10.1056/NEJMOA2025845.

[58] H. HJ, P. BA, F. DH, H. M, and C. DZ, “Sodium Glucose Cotransporter 2 Inhibitors in the Treatment of Diabetes Mellitus: Cardiovascular and Kidney Effects, Potential Mechanisms, and Clinical Applications,” *Circulation*, vol. 134, no. 10, pp. 10–30, Sep. 2016, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021887.

[59] V. Perkovic *et al.*, “Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy,” *N Engl J Med*, vol. 380, no. 24, pp. 2295–2306, Jun. 2019, doi: 10.1056/NEJMOA1811744.

[60] Organization World Health, “WHO | Sodium intake for adults and children,” *World Health Organization*, no. ISBN 978 92 4 150483 6, p. 56, 2012, Accessed: Sep. 20, 2024. [Online]. Available: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Sodium[Title] AND intake[Title] AND adults[Title] AND children[Title] AND WHO[Title]

[61] F. J. He, J. Li, and G. A. MacGregor, “Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials,” *BMJ*, vol. 346, no. 7903, Apr. 2013, doi: 10.1136/BMJ.F1325.

[62] F. J. He and G. A. MacGregor, “Salt reduction lowers cardiovascular risk: Meta-analysis of outcome trials,” *The Lancet*, vol. 378, no. 9789, pp. 380–382, Jul. 2011, doi: 10.1016/S0140-6736(11)61174-4.

[63] P. Strazzullo, L. D’Elia, N. B. Kandala, and F. P. Cappuccio, “Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies,” *BMJ*, vol. 339, no. 7733, p. 1296, Nov. 2009, doi: 10.1136/BMJ.B4567.

[64] “Kopple, J D. ‘Nutritional status as a predictor of morbidity and mortality in maintenance dialysis patients.’ ASAIO journal (American Society for Artificial Internal Organs : 1992) vol. 43,3 (1997): 246-50.”.

[65] D. B. ATAŞ and G. KANTARCI, “Kronik Böbrek Hastalığında Poliklinik Takibi Nasıl Yapılmalı? Kronik Böbrek Hastalarının Nefroloji Uzmanına Yönlendirilmesi (Erken/Geç),” *Türkiye Klinikleri Nefroloji - Özel Konular*, vol. 13, no. 2, pp. 81–86, 2020, Accessed: Sep. 24, 2024. [Online]. Available: https://www.turkiyeklinikleri.com/article/tr-kronik-bobrek-hastaliginda-poliklinik-takibi-nasil-yapilmali-kronik-bobrek-hastalarinin-nefroloji-uzmanina-yonlendirilmesi-erken-gec--90339.html

[66] Y. Nagai *et al.*, “Temporary angiotensin II blockade at the prediabetic stage attenuates the development of renal injury in type 2 diabetic rats,” *Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 16, no. 3, pp. 703–711, 2005, doi: 10.1681/ASN.2004080649.

[67] A. Nishiyama *et al.*, “Urinary angiotensinogen reflects the activity of intrarenal renin–angiotensin system in patients with IgA nephropathy,” *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 26, no. 1, p. 170, Jan. 2011, doi: 10.1093/NDT/GFQ371.

[68] M. D. Esler *et al.*, “Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial,” *Lancet*, vol. 376, no. 9756, pp. 1903–1909, 2010, doi: 10.1016/S0140-6736(10)62039-9.

[69] D. L. Bhatt *et al.*, “A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension,” *N Engl J Med*, vol. 370, no. 15, pp. 1393–1401, Apr. 2014, doi: 10.1056/NEJMOA1402670.

[70] R. Saran *et al.*, “US Renal Data System 2019 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States,” *Am J Kidney Dis*, vol. 75, no. 1 Suppl 1, pp. A6–A7, Jan. 2020, doi: 10.1053/J.AJKD.2019.09.003.

[71] R. M. Tanner *et al.*, “Prevalence of apparent treatment-resistant hypertension among individuals with CKD,” *Clin J Am Soc Nephrol*, vol. 8, no. 9, pp. 1583–1590, 2013, doi: 10.2215/CJN.00550113.

[72] “World Health Organisation. WHOQOL: Measuring Quality of Life. Tools and toolkits. Available from: https://www.who.int/toolkits/whoqol. [Accessed 21 September 2024]”.

[73] “https://nefroloji.org.tr/uploads/pdf/REGISTRY2022_web.pdf Accessed: 2024-09-25”.

[74] “Ören BG, Söyük S, Yürügen B. Sürekli hemodiyaliz tedavisi gören hastaların özbakıma iliskin tutumları ve sosyo-demografik özellikleri ile özbakım arasındaki iliskiyi belirlemeye yönelik bir arastırma. Çınar Dergisi, 6 (3-4): 64-66, 2000.”.

[75] A. N. Silva *et al.*, “Waiting for a kidney transplant: association with anxiety and stress,” *Transplant Proc*, vol. 46, no. 6, pp. 1695–1697, 2014, doi: 10.1016/J.TRANSPROCEED.2014.05.020.

[76] D. Barutçu Ataş, H. Arikan, S. Alişir Ecder, and H. Çiftçi, “Hemodiyaliz ve böbrek nakli hastalarinda anksiyete, depresyon ve yaşam kalitesinin karşilaştirilmasi,” *Turkish Nephrology, Dialysis and Transplantation Journal*, vol. 26, no. 2, pp. 171–176, 2017, doi: 10.5262/TNDT.2017.1002.07.

[77] S. B. Harvey and K. Ismail, “Psychiatric aspects of chronic physical disease,” *Medicine*, vol. 36, no. 9, pp. 471–474, Sep. 2008, doi: 10.1016/J.MPMED.2008.07.003.

[78] S. C. Palmer *et al.*, “Association between depression and death in people with CKD: a meta-analysis of cohort studies,” *Am J Kidney Dis*, vol. 62, no. 3, pp. 493–505, Sep. 2013, doi: 10.1053/J.AJKD.2013.02.369.

[79] H. C. Deter, C. Micus, M. Wagner, A. M. Sharma, and K. Buchholz, “Salt sensitivity, anxiety, and irritability predict blood pressure increase over five years in healthy males,” *Clin Exp Hypertens*, vol. 28, no. 1, pp. 17–27, Jan. 2006, doi: 10.1080/10641960500386627.

[80] Y. Shimizu *et al.*, “Salt intake and mental distress among rural community-dwelling Japanese men,” *J Physiol Anthropol*, vol. 34, no. 1, Jun. 2015, doi: 10.1186/s40101-015-0064-4.

[81] F. ter Heegde, R. H. De Rijk, and C. H. Vinkers, “The brain mineralocorticoid receptor and stress resilience,” *Psychoneuroendocrinology*, vol. 52, no. 1, pp. 92–110, 2015, doi: 10.1016/J.PSYNEUEN.2014.10.022.

[82] R. Ye, K. Liu, Z. Zhang, S. Gong, and X. Chen, “Health-related quality of life of hypertension in China: a systematic review and meta-analysis,” *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, vol. 19, no. 8, pp. 430–438, Aug. 2018, doi: 10.2459/JCM.0000000000000678.

[83] “Çelik, H , Acar, T . (2007). Kronik Hemodiyaliz Hastalarında Depresyon ve Anksiyete Düzeylerinin Çeşitli Değişkenlere Göre İncelenmesi . Fırat Tıp Dergisi , 12 (1) , 23-27. .”.

[84] M. E. Özpelit *et al.*, “Impact of anxiety level on circadian rhythm of blood pressure in hypertensive patients,” *Int J Clin Exp Med*, vol. 8, no. 9, p. 16252, Sep. 2015, Accessed: Oct. 18, 2024. [Online]. Available: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4659029/

[85] H. Sivertsen, G. H. Bjørkløf, K. Engedal, G. Selbæk, and A. S. Helvik, “Depression and Quality of Life in Older Persons: A Review,” *Dement Geriatr Cogn Disord*, vol. 40, no. 5–6, pp. 311–339, Oct. 2015, doi: 10.1159/000437299.

[86] A. Johansen, J. Holmen, R. Stewart, and O. Bjerkeset, “Anxiety and depression symptoms in arterial hypertension: the influence of antihypertensive treatment. the HUNT study, Norway,” *Eur J Epidemiol*, vol. 27, no. 1, pp. 63–72, Jan. 2012, doi: 10.1007/S10654-011-9641-Y.

[87] A. Ademola, V. Boima, A. Odusola, F. Agyekum, C. Nwafor, and B. Salako, “Prevalence and determinants of depression among patients with hypertension: A cross-sectional comparison study in Ghana and Nigeria,” *Niger J Clin Pract*, vol. 22, no. 4, pp. 558–565, Apr. 2019, doi: 10.4103/NJCP.NJCP_351_18.

[88] M. Mushtaq and N. Najam, “Depression, anxiety, stress and demographic determinants of hypertension disease,” *Pak J Med Sci*, vol. 30, no. 6, 2014, doi: 10.12669/PJMS.306.5433.

[89] A. T. Rantanen, J. J. A. Korkeila, E. S. Löyttyniemi, U. K. M. Saxén, and P. E. Korhonen, “Awareness of hypertension and depressive symptoms: a cross-sectional study in a primary care population,” *Scand J Prim Health Care*, vol. 36, no. 3, pp. 323–328, Jul. 2018, doi: 10.1080/02813432.2018.1499588.

[90] F. J. He and G. A. MacGregor, “Salt reduction lowers cardiovascular risk: Meta-analysis of outcome trials,” *The Lancet*, vol. 378, no. 9789, pp. 380–382, Jul. 2011, doi: 10.1016/S0140-6736(11)61174-4.

[91] W. L. Wang *et al.*, “The prevalence of depression and the association between depression and kidney function and health-related quality of life in elderly patients with chronic kidney disease: a multicenter cross-sectional study,” *Clin Interv Aging*, vol. 14, pp. 905–913, 2019, doi: 10.2147/CIA.S203186.

[92] F. Teles, A. L. Amorim de Albuquerque, I. K. Freitas Guedes Lins, P. Carvalho Medrado, and A. Falcão Pedrosa Costa, “Quality of life and depression in haemodialysis patients,” *Psychol Health Med*, vol. 23, no. 9, pp. 1069–1078, Oct. 2018, doi: 10.1080/13548506.2018.1469779.