

# Sağlıklı Çocuklarda Tuz Tüketimi, Kan Basıncı ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi

## *Salt Intake, Blood Pressure and Cardiovascular Disease in Healthy Children*

Belde Kasap<sup>1</sup>, Özlem Bekem<sup>2</sup>, Alper Soylu<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup> Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

### ÖZET

Çocuklarda tuz alımının kısıtlanması ile kan basıncında sağlanan azalma çok azdır. Ayrıca, bu çalışmalarda elde edilen kan basıncı düşüşünün, hipertansiyon ile ilişkili hastalık riski ve yaygınlığına etkisi de dökümanite edilmemiştir. Bununla birlikte, bu çalışmaların sonuçları üç nedenle önemlidir: 1) Çocukluk çağındaki kan basıncı ile erişkin kan basıncı arasında güçlü bir ilişki vardır. 2) Bu dönemdeki kan basıncı ile yaşamın ikinci on yılındaki erken ateroskleroz arasında ilişki saptanmıştır. 3) Yaşamın erken dönemindeki tuz alımının adölesan ve erişkin yaşlardaki kan basıncı üzerinde bir erken programlama etkisi bulunmaktadır. Günümüzde gelişmiş ülkelerde çocukların tuz alımı gereksiz ölçüde yüksektir ve ileride hipertansiyon gelişimi riskini artırmaktadır. Beslenme uzmanları tuz tüketiminde şu an için 10-15 g olan düzeyi 5-6 g'a düşürmeyi önermektedirler. Bu amaçla, sütçocukluğu döneminde anne sütü ile beslenmenin desteklenmesine, daha sonra da yüksek tuz içerikli "fast food" ve işlenmiş gıdaların tüketilmesinin önlenmesine çalışılmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Çocuk, diyet, kan basıncı, tuz

### ABSTRACT

The level of blood pressure decrease obtained by salt restriction in children is very small. Furthermore, the relation of decreased blood pressure in these studies has not been linked to the risk and prevalence of hypertension related diseases. However, the results of these studies are important for three reasons: 1) There is a strong relationship between the blood pressure in childhood and adulthood. 2) Blood pressure in this period has been associated with early atherosclerosis in the second decade of life. 3) Dietary salt intake in the early periods of life has a programming effect on the blood pressure in adolescence and adulthood. Dietary salt intake in developed countries is considerably high and this is associated with increased risk of hypertension. Nutritionists recommend that daily salt intake should be decreased to 5-6 g from the current level of 10-15 g. Thus, in infancy breast feeding should be supported and afterwards, the consumption of fast food and processed food with high salt content should be decreased.

**Keywords:** Child, diet, blood pressure, salt

2008;17 (3) 92-99

Yaklaşık yüz yıllık epidemiyolojik ve klinik araştırmalar ve on yıllık genetik çalışmalar sonucunda diyetin tuz içeriği, renal sodyum metabolizması ve kan basıncı arasındaki ilişkiler hakkında önemli bilgiler elde edilmiştir. Kronik olarak yüksek tuz alımı, özellikle böbreklerin tuz atım gücü azaldığında, hipertansiyona yol açmaktadır. Dahası, kronik yüksek

tuz alımı kan basıncından bağımsız olarak da sol ventrikül kitlesinde, arteriyel katılık ve kalınlıkta, inme riskinde ve kalp yetmezliğinin şiddetinde artışa neden olarak kardiyovasküler hastalıklara (KVH) bağlı morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır (1).

### Tuzun Kan Basıncına Etkisi

Evrimsel olarak insanın atalarının günde <1 g'dan az tuz içeren diyet uyguladıkları bilinmektedir (2). Tuz alımının artması ile kan basıncı arasındaki ilişkiye ilk temas eden MÖ 2000'li yıllarda Çinli hekim Huang Ti Nei Ching Su Wein olmuştur: "Eğer çok tuz alınırsa nabız katı ve sert olur" (1). Diyetteki tuzun kan basıncı ile ilişkisi olduğuna işaret eden

**Yazışma adresi:** Doç. Dr. Alper Soylu  
Çamlıçay Mahallesi, 5182 Sokak, No:12/A, Urla  
35315 İzmir  
Tel: 0 (232) 766 42 97  
Faks: 0 (232) 412 36 21  
E-posta: alper.soylu@deu.edu.tr

epidemiolojik, deneysel, genetik ve klinik çalışma verileri bulunmaktadır.

### **Epidemiyolojik Çalışmalar**

Dünyanın çeşitli kesimlerindeki çok az tuz tüketen ilkel toplumlarda hipertansiyon çok az görülmektedir ve endüstrileşmiş toplumlarda olduğu gibi kan basıncı yaş ile paralel bir artış göstermemektedir. Örneğin Brezilya'da yaşayan Yanomamo yerlilerinin günlük sodyum atılımları 1 mmol olup, ortalama kan basınçları 96/61 mmHg'dir. Yine hipertansiyonu olmayan ilkel toplulukların yüksek sodyumlu diyetle geçtiklerinde hipertansif oldukları gözlenmiştir (3). Öte yandan, günde 3 gramın üstünde tuz tüketen topluluklarda hipertansif bireylerin oranında yaş ve tuz miktarı ile orantılı bir artış olduğu saptanmıştır. Erişkinlerde bu alanda yapılan çok sayıda çalışma bulunmaktadır. En güçlü verilerin elde edildiği INTERSALT çalışmasında, yüksek tuz alımı ile ilişkili kan basıncı değişikliklerinin orta yaşlılarda genç erişkinlere göre daha belirgin olduğu saptanmıştır (4). Bu çalışmalarda 100 mmol'den az tuz tüketen toplumlarda hipertansiyon ve yaş ile birlikte kan basıncı artışı olmaması, kan basıncı için bir sodyum alım eşik değeri olduğu kavramını desteklemektedir (3).

### **Hayvan Çalışmaları**

Kan basıncının hayvanlarda da yüksek tuz içerikli diyet ile arttığı, normal diyet ile normale döndüğüne en güçlü örnek olarak Denton'un insan genomu ile %99 benzerlik gösteren şempanzelerde yaptığı çalışma gösterilmektedir. Üç yıl süre ile sebze ve meyveden zengin, düşük tuzlu diyet verilen şempanzelerde, 20 ay süre ile insanlarınkine benzer tuz içeren diyetle (15 g/gün) geçildiğinde oldukça anlamlı (33/10 mmHg), ancak bireysel farklılıklar gösteren (%70'inde tuz duyarlılığı belirlenmiştir) kan basıncı artışı saptanmıştır. Bu artış, normal diyetle dönüş ile birlikte 6 ay içinde tamamen gerilemiştir (5). Yüksek tuzlu diyet ile grup olarak kan basıncı artmakla birlikte, bireysel bazda değişken sonuçlar saptanması, tuz tüketimi ile kan basıncı arasındaki ilişkinin bireysel değil popülasyon temelinde geçerli olduğunu göstermekte ve genetik yapının önemi işaret etmektedir (1).

### **Genetik Veriler**

Son on yılda esansiyel hipertansiyon veya Mendelian geçiş gösteren hipo- veya hipertansiyon ile

seyreden nadir hastalıklarla ilişkili yirmiden fazla gen saptanmıştır (6). Dikkate değer olan nokta, bu genlerin protein ürünlerinin sodyumun böbrekte işlenmesine yön vermeleri veya doğrudan katılmalarıdır (iyon kanalları, taşıyıcı proteinler veya düzenleyici mekanizmalar gibi). Bu çalışmalardan, renal sodyum emilimini artıran mutasyonların kan basıncını artırdığı, sodyum emilimini azaltanların ise kan basıncını düşürdüğü anlaşılmaktadır. Genel olarak bakıldığında, insan ve farelerden elde edilen genetik veriler, uzun vadede kan basıncı kontrolünü sağlayan temel mekanizmanın böbrekler tarafından hücre dışı sıvı hacminin düzenlenmesi olduğunu ve bu noktada renal tübüler sodyum emiliminin anahtar rol oynadığını göstermektedir (1).

Karada yaşayan memeliler, milyonlarca yıllık evrimleri süresince tuzdan fakir bir ortamda hayatta kalabilmek için gerekli mutasyonları ve polimorfizmleri biriktirmişlerdir. Aşırı tuz tüketimi, son 10,000 yılda insanların yerleşik hayata geçmeleri ve gıdaları uzun süre koruma ihtiyacı duymalarından kaynaklanmış, özellikle son yüzyıldaki işlenmiş gıda tüketimindeki artışa bağlı olarak günde 10 (2-20) g'a ulaşmıştır. Memelilerde nükleer DNA'da spontan mutasyon hızı düşük olduğundan, bu kadar kısa bir zamanda çevreye uyum adına ciddi bir mutasyon veya polimorfizm birikimi olamaz. Bu nedenle, genetik yapımızın hâlâ düşük tuz alımına adapte olduğu söylenebilir. Genetik yapımız ile günümüzdeki diyet arasındaki uyumsuzluk, yüksek tuzlu diyetin hipertansiyon ve KVH gelişimi üzerindeki olumsuz etkilerini açıklayabilir (7).

### **Tuz Kısıtlama Çalışmaları**

Hipertansif hastalarda tuz alımını azaltmanın hipotansif etkisine yönelik bilgiler yaklaşık yüz yıl öncesine uzanmaktadır. Ancak ilk çift-kör, kontrolü tuz kısıtlama çalışması 1980'lerde yapılmıştır (8). Son 30 yılda gerçekleştirilen yüzden fazla çalışmanın yakın zamanlarda yapılan bir meta-analizinde idrarda tuz atılımı ile kan basıncı arasında bir doz-yanıt ilişkisi olduğu, tuz alımında 5.8 g/gün azaltmanın sistolik ve diyastolik kan basıncında (SKB ve DKB) hipertansif hastalarda 6.1/3.5 mmHg, normotansif bireylerde ise 2.7/0.9 mmHg düşme sağladığı bildirilmiştir (9). Tuz kısıtlama çalışmalarının en dikkate değeri DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) çalışmasıdır. Hipertansif ve normotansif hastalara 30 gün süre ile üç farklı miktarda tuz içeren (4, 6 ve 8 g/gün), ancak tuz dışın-

da her şeyin alışık oldukları gibi olduğu bir diyet verilerek yapılan randomize-kontrollü çalışmada, 4 g tuz verilenlerde 8 g verilenlere göre SKB tüm popülasyonda 6.7 mmHg, hipertansiflerde ise 11 mmHg düşük bulunmuştur. Aynı çalışmada DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) diyeti (düşük tuz içeriğine ilave olarak sebze, meyve ve düşük yağlı süt ürünlerinden zengin) verilmesi ile kan basıncında elde edilen düşüş daha belirgin olmuştur (10).

### **Tuz Kan Basıncını Nasıl Yükseltir?**

Klasik görüşe göre tuz alımı, susama hissini uyarak su alımına ve böylelikle plazma ve hücre dışı sıvı miktarının artmasına yol açar. Bu da kardiyak debiyi ve kan basıncını artırmaktadır. Bu aşamada böbreklerin basınç natriüresi ile fazla su ve tuzu uzaklaştırması beklenirken, tuza duyarlı bireylerde böbreklerin fazla tuzu atmak için "isteksiz" davranıldığı ileri sürülmüştür. Öte yandan, birçok farklı mekanizma ile yüksek tuzlu diyetin periferik direnci artırarak kan basıncını daha da arttırdığı belirtilmiştir (Tablo I) (3,11).

### **Tuz Duyarlılığı**

Diyetin tuz içeriğindeki farklılıklara veya diüretik uygulamasına bağlı olarak kan basıncında küçük değişimler görülen bireyler "tuza dirençli", büyük değişimler görülenler ise "tuza duyarlı" olarak tanımlanırlar. Tuz duyarlılığı hipertansiflerde (%51), normotansiflere (%26) göre daha yüksek bulunmuştur (12). Prospektif kohort çalışmaları, tuz duyarlı-

ğının KVH ve tüm nedenlere bağlı mortaliteyi artırdığını göstermiştir.

Bir bireyin tuz duyarlılığı kan basıncı ile ilişkili çok sayıda genin, yine çok sayıda çevresel etken ile ilişkisine bağlıdır. Bu nedenle, birey bazında tuz duyarlılığının gerçekçi olarak belirlenebilmesi mümkün değildir. Dolayısı ile tek pratik çözüm, genel popülasyon için tuz kısıtlaması yaklaşımı ile hipertansiyon ve KVH riskini azaltmaya çalışmaktır. Günümüzde beslenme uzmanları, tuz tüketiminde şu an için 10-15 g olan düzeyi 5-6 g'a düşürmeyi önermektedirler (1).

### **Tuzun Kardiyovasküler Hastalıklar ile İlişkisi**

Kan basıncı ile KVH (inme, miyokard infarktüsü) arasında güçlü bir ilişki olduğundan, özellikle obezlerde, tuz tüketimi KVH yaygınlığını etkiler (13). Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre artmış kan basıncı KVH'nın önde gelen nedenidir ve inmelerin %62'sinden, koroner kalp hastalığının %49'undan sorumludur (14). Yakın zamanlardaki bir toplum sağlığı veri analizi, artmış kan basıncının, dünyadaki en sık ölüm nedeni ve çocuklardaki malnütrisyonun son ikinci en büyük hastalık yükü olduğunu göstermiştir (15).

Ancak diyetteki tuz kan basıncından bağımsız olarak da KVH riskini arttırmaktadır. Bir Fin çalışmasında, tuz alımının 100 mmol/gün artması ile koroner kalp hastalığının %50, tüm nedenlere bağlı mortalitenin %20 arttığı rapor edilmiştir (16). Bunun olması mekanizmaları arasında sol ventrikül kütle artışı, ileti arterlerinde kalınlık ve katılık artışı, direnç arter-

**Tablo I.** Yüksek tuz alımının kan basıncında artışa yol açma mekanizmaları

1	Kardiyak debi artışı
m	Susama hissinde ve su alımında artış
m	Atriyal natriüretik peptid düzeyinde paradoksik azalma (siyah ırkta)
1	Periferik direnç artışı
m	Hücre içi kalsiyum artışı
m	Plazma katekolamin düzeyinde artış
m	İnsülin direncinde artış
m	Endotelial nitrik oksit sentezinde azalma
1	NAPDH oksidaz aktivitesinde artış
1	Süperoksit dismutaz inhibisyonu
1	Reaktif oksijen radikallerinde artış
m	Atriyal natriüretik peptid düzeyinde artma
m	AT1 reseptör ekspresyonunda artış
m	Lokal aldosteron sentezinde artış

lerinde (koroner ve renal arterler gibi) daralma, trombosit agregasyonunda artma sayılabilir (17). Normotansif bireylerde sol ventrikül kütlesi ve diastolik dolun, idrar sodyum atılımı ile orantılıdır. Esansiyel hipertansiyon ve hipertansif diyabetik hastalarda 24 saatlik idrarda sodyum atılımı sol ventrikül duvar kalınlığının bağımsız ve kan basıncına göre çok daha güçlü bir belirleyicisidir (1). Çocuklarda kan basıncı ile KVH morbidite ve mortalitesine yönelik kohort veri yoktur. Ancak, çocuklarda artmış kan basıncı, sol ventrikül hipertrofisi (18) ve karotis intima-medya kalınlığı (19) gibi bazı ara göstergeler ile ilişkili bulunmuştur.

Hollanda'da yapılan PREVENT çalışmasında idrarla protein ve sodyum atılımı arasında pozitif bir ilişki olduğu bulunmuştur. Vücut kitle indeksindeki artış bu etkiyi daha da belirginleştirmektedir. Benzer bulgu diyabetik hastalarda da saptanmıştır. Uninefektomili spontan hipertansif sıçanlarda düşük sodyumlu diyet ile intraglomerüler basınç artışı ve böbrek hipertrofinin önlenildiği bildirilmiştir. Deneysel çalışmalarda bunun mekanizmasının diyetteki tuz içeriğine bağlı olarak TGF- $\beta$  ve NO arasındaki dengeleşik olduğu gösterilmiştir (20).

### **Kan Basıncının Çocukluktan Erişkin Hayata Seyri**

Kan basıncı düzeyleri çocukluktan adölesan ve erişkin yaşa doğru ve vücut ağırlığı ile orantılı bir seyir gösterir (21). "Bogalusa Heart Study" çalışmasında 5-14 yaşlarındaki kan basıncının 20-31 yaşlarındaki ile korele olduğu gösterilmiştir (SKB için  $r=0.36$  -0.50, DKB için  $r=0.20$ -0.42) (22). Bu durum yaşamın erken dönemlerindeki kan basıncının erişkin hipertansiyon riski için bir gösterge olduğunu ve düzeltici yaklaşımların erken dönemde uygulanmasının hipertansiyon sıklığında azalma sağlayabileceğini düşündürmektedir.

### **Anne Sütü ve Kan Basıncı**

"European Youth Heart Study" çalışmasında sadece anne sütü ile beslenen bebeklerde hiç anne sütü almayanlara göre SKB'nin 9-15 yaş aralığında 1.7 mmHg daha düşük olduğu bildirilmiştir (23). Bu etkinin, erişkin popülasyonunda tuz kısıtlamasının (-1.3 mmHg) ve fizik aktivitenin (-0.7 mmHg) kan basıncına etkisine denk olduğu ifade edilmiştir (24). Anne sütü tüketim süresi arttıkça SKB düşüşü daha belirgin olmaktadır. Ayrıca bu etki yaş arttıkça daha da netleşmektedir: 15 yaş grubunda

(-2.4 mmHg), 9 yaş grubuna göre (-1.4 mmHg) belirgindir. Anne sütünün kan basıncını azaltmadaki olası mekanizmaları Tablo II'de özetlenmiştir (25,26).

### **Sütten Kesilme Sonrası Beslenme**

Günümüzde formüla sütteki tuz konsantrasyonunu anne sütüne çok yakındır. Ancak, katı gıdalara geçildiğinde tuz alımında dramatik bir artış görülmektedir. İnek sütünün 12 ay civarında eklenmesi ile tuz alımı daha da artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada (2002 Infant and Toddler Nutrition Study) 12-24 aylık tüm çocuklarda tuz alımının (~4.1 g/gün) Gıda ve Beslenme Dairesi'nin belirlediği yeterli düzeyin üstünde olduğu saptanmıştır (27). İngiltere'de yapılan Nutritional Diet and Nutrition Survey in Young People çalışmasında da 4-6 yaş grubu çocuklardaki ortalama tuz alımının erkeklerde 5.2 g, kızlarda 4.6 g olduğu, 15-18 yaş grubunda bu değerlerin sırası ile 8.2 g ve 5.7 g'a yükseldiği saptanmıştır (28).

### **Çocuklarda Yapılan Tuz Kısıtlama Çalışmaları**

Çocuklarda tuzun kan basıncı üzerindeki etkisini belirlemek üzere bu alanda 1980'den itibaren yapılan çalışmaların meta-analizinde; 8-16 yaş grubundaki (medyan 13) çocuklarda 2 hafta ila 3 yıl (medyan 4 hafta) süre ile ortalama %42 oranında tuz kısıtlamasının SKB'de 1.17 mmHg, DKB'de 1.29 mmHg düşüş sağladığı saptanmıştır. Sütçocuklarında yapılan analizde ise 8 hafta-6 ay (medyan 20 hafta) süre ile ortalama %54 oranında tuz kısıtlaması SKB'de 2.47 mmHg düşüş sağlamıştır (28).

Çocuklarda tuz alımının kısıtlanması ile kan basıncında sağlanan azalma çok azdır. Ayrıca, bu çalışmalarda elde edilen kan basıncı düşüşünün, hiper-

**Tablo II.** Anne sütünün kan basıncını azaltmadaki olası mekanizmaları

1. Düşük sodyum içeriği
2. Endotel yapısına giren uzun zincirli yağ asitlerinin varlığı
3. Düşük enerji ve protein içeriği ile insülin direncine yol açmaması
4. Sonraki dönemlerde de sağlıklı beslenme, gıda tercihi ve tat eşliğine etkisi

tansiyon ile ilişkili hastalık riski ve yaygınlığına etkisi de dökümanite edilmemiştir. Bununla birlikte, bu çalışmaların sonuçları üç nedenle önemlidir: 1) Çocukluk çağındaki kan basıncı ile erişkin kan basıncı arasında güçlü bir ilişki vardır (21). 2) Kan basıncı ile yaşamın ikinci on yılındaki erken ateroskleroz arasında ilişki saptanmıştır (29). 3) Yaşamın erken dönemindeki tuz alımının adölesan ve erişkin yaşlardaki kan basıncı üzerinde bir erken programlama etkisi bulunmaktadır (30).

### **Kan Basıncının Erken Çocukluk Döneminde Programlanması**

Hipertansiyona eğilimli sıçanlarda yapılan çalışmalar, yaşamın erken dönemlerinde yüksek tuz alımının kan basıncında daha hızlı bir artışa ve daha yüksek düzeylere ulaşmaya neden olduğu ve bu dönemde kısa süreli tuz verilmesinin, tuz alımı kısıtlandıktan sonra bile, kalıcı kan basıncı artışına yol açtığı gösterilmiştir (28). Öte yandan, toplam 476 yenidoğan bebekte yapılan bir çalışmada, 6 ay süre ile normal diyet ve üç kat daha azaltılmış tuz verilen bebeklerde kan basıncı karşılaştırılmıştır. Altı aylık olduklarında SKB'nin az tuz verilen grupta 2.1 mmHg daha düşük olduğu görülmüştür. Aynı çocukların 167'si 15 yaşında tekrar değerlendirildiğinde, yaşamın ilk 6 ayında düşük tuz verilen bebeklerde hem SKB (3.6 mmHg) hem de DKB (2.2 mmHg) daha düşük bulunmuştur (30). Bu sonuçlar tuz alımının yaşamın erken dönemlerinde kan basıncı üzerinde bir programlayıcı etkisi olduğunu ve sütçocukluğu döneminde tuz kısıtlamasının erişkin yaş grubunda yapılacak tuz kısıtlamasına göre daha etkin olduğunu düşündürmektedir (28, 31). Yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde diyet ile alınan sodyum içeriğinin adölesan dönemde kan basıncı üzerine etki etmesinin olası mekanizmaları Tablo III'te özetlenmiştir (30).

**Tablo III. Yenidoğan ve süt çocukluğunda diyetdeki tuz içeriğinin uzun vadede kan basıncı üzerindeki etkisinin olası mekanizmaları**

1. Erken çocuklukta tuz alımının ilerideki tuz alımına belirleyici etkisi
2. Sempatik sinir sistemi ile etkileşme
3. İmmatür böbreklerin zarar görmesi
4. Renal hemodinamik değişikliklere bağlı böbreğin sodyum metabolizmasında değişim

### **Hipertansiyon Gelişimini Önlemek İçin Girişimsel Stratejiler**

Çoğu endüstrileşmiş ülkelerdeki erişkin popülasyonda hipertansiyon prevalansı %25-55 arasında değişmektedir (32). Türkiye nüfusu genç olmakla birlikte, kardiyovasküler hastalıklar en sık ölüm nedeni oluşturmaktadır ve yaşa göre düzeltilmiş koroner kalp hastalığı ile ilişkili ölüm oranı bakımından Avrupa'da ilk sırayı almaktadır (33). Türkiye'deki 18 yaş üstü erişkin popülasyonunda hipertansiyon prevalansı, farkındalık ve tedavi oranlarının araştırıldığı PatenT çalışmasında hipertansiyon prevalansı %31.8 (erkeklerde %27.5, kadınlarda %36.1) olarak belirlenmiş olup, yaşla birlikte artış gösterdiği ve 60 yaşın üzerinde %70-80 düzeylerine ulaştığı saptanmıştır. Ancak, aynı çalışmada 18-29 yaş grubunda da hipertansiyon prevalansının %12 gibi yüksek oranlarda olduğu bildirilmiştir (34). Çoğu hipertansiyon kontrol programlarında hedef kitle, en yüksek risk taşıyan yaşlı ve birden çok risk faktörü olan bireylerdir. Ancak, hipertansiyonun erişkin çağda belirlenmesi, tedavisi ve kontrol edilmesi kardiyovasküler hastalık riskini normotansif insanların düzeyine düşürmemektedir (35). Türkiye'deki erişkin popülasyonunun üçte birinin hipertansif olduğu, bunların ancak üçte birinin medikal tedavi aldığı ve hipertansiyon kontrol oranının sadece %8 olduğu rapor edilmiştir (34). Her ne kadar ana kardiyovasküler hastalıklar ilk olarak erişkinlerde görülse de, bunların temelleri çocuklukta atılmaktadır. Bu nedenle, yaş ile birlikte arteriyel kan basıncı artışına yol açan durumları azaltacak en büyük potansiyel, önleyici girişimlerin küçük yaşlarda başlatılmasıdır. Bu, kan basıncını önlemek veya yavaşlatmaya yönelik bir halk sağlığı stratejisidir. Hastalık kontrollerine halk sağlığı yaklaşımları, toplumun bir vektöre veya patojene temasını veya hassasiyetini azaltmaya yöneliktir. Bu yaklaşımlar birey bazında önemsiz gibi gözükse de, toplumsal riskte ciddi bir azalma sağlar. Örneğin 35-64 yaş grubunda DKB'de 2 mmHg azalma ile hipertansiyon prevalansında %17, inme riskinde %14, koroner arter hastalığı riskinde %6 azalma sağlanmaktadır (35). Bir hastada 2 mmHg kan basıncı azalması önemsiz gibi görünse de, toplum bazında ciddi sonuçlar vermiştir.

Kan basıncının çocuklukta erişkinliğe geçiş göstermesi ve yaşamın erken dönemlerindeki etkenlerin erişkin dönemdeki kan basıncını belirleyici özelliği, erişkin hipertansiyonunu önlemek için girişim-

sel stratejilerin erken çocukluk döneminde başlaması gerektiğini düşündürmektedir. Amerika Birleşik Devletleri ve İngiltere’de bebeklerin %40’ının hiç anne sütü almadıkları bildirilmiştir (26). Türkiye’de ise ortalama anne sütü verilme süresi oldukça uzun (14.9 ay) olmakla birlikte, 1-5 aylık bebeklerin %90’ına anne sütüne ek olarak formüla veya diğer besinler verilmektedir (36). Dahası, günümüzde büyük çocukların tuz alımı gereksiz ölçüde yüksektir ve ileride hipertansiyon gelişimine yol açma olasılığı vardır. Çocuklara yönelik birçok “snack” gıdadaki yüksek tuz oranı, tuz tat reseptörlerini baskılamakta ve ileride de tuzlu yemek alışkanlığına yol açmaktadır. Buna karşılık tuz alımındaki hafif bir azalma, çocuklarda hemen kan basıncı düşüşüne neden olmakta ve eğer sürdürülebilirse ileri yaşlardaki kan basıncı yükselmelerini azaltmakta ve hipertansiyon gelişimini önlemektedir. Bu yaklaşım KVH sıklığında da önemli bir azalmaya yol açabilir.

Gelişmiş ülkelerde tuzun %80’i işlenmiş gıda ve “fast food”lardan alınmaktadır. Bu nedenle çocuklarda tuz alımını azaltmak için gıda endüstrisinde (snack, fast food, konserve, işlenmiş gıda) tuzun yavaş yavaş azaltılmasına yönelik girişimler yapılmalıdır. Diyetteki tuzun yavaş yavaş azaltılması toplumlara düşük tuzlu gıdalara uyum için zaman tanır (8,31). Bu durum erişkinlerde denenmiştir (37). Öte yandan, üreticisi tarafından hazır gıdalardaki tuz içeriğinin belirtilmesi de tuz alımının ayarlanmasında yardımcı bir yaklaşımdır. Bunun yanı sıra okul yemek programları, anne-baba ve çocuklara önerilerde bulunma gibi yaklaşımlar da denenmelidir.

### **Tuz ne kadar kısıtlanmalıdır?**

Tuz açlığı duyan insanlar ve hayvanların (özellikle otobur hayvanlar) olması vücudun belli bir ölçüde sodyuma ihtiyaç duyduğunu ve düşük sodyumlu diyetin zararlı etkileri olabileceğini göstermektedir (20). Kısa süreli ağır sodyum kısıtlaması (10-20 mmol/gün) plazma katekolamin ve LDL kolesterol düzeylerinde ve insülin direncinde artışa yol açmakta, bu değişiklikler orta derecede tuz kısıtlaması ile görülmemektedir. Tahıl ve süt ürünlerinin azaltılması yolu ile yapılan orta derecede tuz kısıtlaması kalsiyum, demir, magnezyum ve vitamin B6 alımında azalmaya yol açmaktadır. Ancak, sadece işlenmiş gıdalardaki yüksek tuz oranı azaltılırsa, doğal gıdalardaki tuzun kısıtlanmasına gerek kalmayacağı ifade edilmektedir (3). Öte yandan, idrarda sodyum atılımı en düşük dilimde olan bireylerin en yüksek mi-

yokard enfarktüsü oranına sahip oldukları bildirilmiş ve düşük sodyumlu diyetin anjiyotensin II’yi ve buna bağlı olarak oksidatif stresi artırarak koroner riski alevlendirdiği ileri sürülmüştür (38). Deneysel olarak, ateroskleroza yatkın farelerde diyetle tuz kısıtlamasının ateroskleroza hızlandırdığı gösterilmiştir (39). Hamile sıçanlarda aşırı tuz kısıtlaması yenidoğan yavrularda glomerül sayısının az olmasına ve erişkin dönemde hipertansif olmalarına yol açmıştır (40). Esansiyel hipertansiyon tanısı ile izlenen kimi hastalarda da az sayıda ve büyük glomerüller ile karakterize oligomeganefroni saptanmıştır (41). Yine, düşük tuz alımının özel bir rolü kanıtlanmış olmasa da, maternal malnütrisyonun erişkin dönemde renal hasarı ve mikroalbuminüri riskini arttırdığı ifade edilmiştir (42).

Sodyum dengesinin iki aşırı ucundaki oksidatif stres, optimum bir tuz alımı gerekliliğini ortaya koymaktadır. Bu nedenle Avrupa Hipertansiyon Topluluğu, Avrupa Kardiyoloji Topluluğu, Amerika Birleşik Devletleri gıda rehberleri ve diğer bazı topluluklar tuz alımında orta derecede (2.4 g/gün sodyum veya 6 g/gün sodyum klorür) bir azaltma ve potasyum alımında artış yapılmasını önermişlerdir (3,20). Günlük tuz alımı için önerilen bu sınır yaklaşık 110 mmol/gün sodyuma denktir ve batı toplumlarındaki ortalama tuz alımının üçte bir oranında (40-60 mmol/gün) azaltılması anlamına gelmektedir. Tablo IV’te yaşlara göre önerilen günlük sodyum alım miktarları görülmektedir (43).

Bu öneriler ABD’de 1970’te İngiltere’de ise 1994’te yapılmış olmasına karşın, tuz içeriği son derece yüksek olan (çoğunda deniz suyuna denk) işlenmiş gıda tüketiminin artması nedeni ile tuz alımı giderek artmaktadır. En sıkı tuz kısıtlaması yapılan çalışmalarda bile günlük sodyum alımının sadece 30-45 mmol kadar azaltılabildiği, diyetteki en büyük tuz kaynağı olan işlenmiş gıdaların elimine edi-

**Tablo IV. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Bilimler Akademisi Gıda ve Beslenme Dairesi’nin yaşlara göre günlük sodyum tüketim önerileri**

0-6 ay	0.12 g
7-12 ay	0.37 g
1-3 yaş	1.00 g
4-8 yaş	1.20 g
≥9 yaş	1.50 g
Erişkin	2.30 g

**Tablo V. Tuz kısıtlamasının ek yararları**

1	Sol ventrikül hipertrofinde gerileme
1	Proteinüride azalma
1	İdrar kalsiyum atılımında ve üriner taş riskinde azalma
1	Osteoporoz azalması
1	Mide kanserine karşı koruma
1	İnme riskinde azalma
1	Diğer antihipertansif ilaçların etkinliğinde artış
1	Diüretiğe bağlı potasyum kaybında azalma

lememesine bağlanmıştır. Dahası, bu önerilere karşı giderek şiddetlenen bir kampanya yürütülmektedir. Bu yaklaşımın yararı olmadığı, dahası özellikle hipertansif olmayan büyük bir kesimde zararı olacağı ileri sürülmüştür. Hatta ABD'deki tuz üreticilerinin lobisi olan Tuz Enstitüsü, işlenmiş gıdalardan tuz içeriğini gösteren etiketlerin çıkarılması için Gıda ve İlaç Dairesi'ne başvuruda bulunmuştur (3). Benzer şekilde İngiltere'de de Tuz Üreticileri Derneği ve Gıda ve İçecek Federasyonu'nun karşı çıkışları olmuştur. Bütün bunların nedeni işlenmiş gıdalardaki yüksek tuz içeriğinin ticari değerinin son derece yüksek olmasıdır (8). Ancak, daha önce ifade edildiği üzere, bu öneriler çok sayıda bilimsel veriler ile desteklenmiş olup, şu andaki sodyum içeriğinin etiketlenilmesi gerekliliği diyetteki arzu edilen değişikliklerin elde edilebilmesi için kritik önem taşımaktadır.

### **Tuz kısıtlamasının ek yararları**

Kan basıncında azalma olmasa bile, sodyum alımında azalmanın birçok ilave yarar sağlayabileceği ileri sürülmüştür (Tablo V) (3).

### **Kaynaklar**

- Meneton P, Jeunemaitre X, De Wardener H, MacGregor G. Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiol Rev* 2005; 85:679-715.
- Eaton SB, Konner M. Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. *N Engl J Med* 1985; 312:283-289.
- Kaplan NM. The dietary guideline for sodium: should we shake it up? *No. Am J Clin Nutr* 2000; 71:1020-1026.
- Elliott P, Dyer A, Stamler R. The INTERSALT study: results for 24 hour sodium and potassium, by age and sex. INTERSALT Co-operative Research Group. *J Hum Hypertens* 1989; 3:323-330.
- Denton D, Weisinger R, Mundy NI et al. The effect of increased salt intake on blood pressure of chimpanzees. *Nature Med* 1995; 1:1009-1016.
- Lifton RP, Gharavi AG, Geller DS. Molecular mechanisms of human hypertension. *Cell* 2001; 104:545-556.
- Eaton SB, Eaton SB III. Paleolithic vs. modern diets-selected pathophysiological implications. *Eur J Nutr* 2000; 39:67-70.
- MacGregor G, de Wardener H. Commentary: Salt, blood pressure and health. *Int J Epidemiol* 2002; 31:320-327.
- He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens* 2002; 16:761-770.
- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344:3-10.
- Altun B, Arici M. Salt and blood pressure: time to challenge. *Cardiology* 2006; 105:9-16.
- Weinberger MH, Miller JZ, Luft FC, Grim CE, Fineberg NS. Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension* 1986; 8: II127-II134.
- MacMahon S, Peto R, Cutler J et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:765-774.
- World Health Organization. World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2002. Available at: <http://www.who.int/whr/2002>. 10 Nisan 2008'de ulaşılmıştır.
- Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367:1747-1757.
- Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenyte D et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet* 2001; 357:848-851.
- Zoccali C, Mallamaci F. The salt epidemic: old and new concerns. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2000;10:168-171.
- Havevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J; International Pediatric Hypertension Association. The effect of obesity, gender, and ethnic group of left ventricular hypertrophy in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics* 2004; 113:328-333.
- Strong JP, Malcolm GT, McMahan CA et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *JAMA* 1999; 281:727-735.
- Ritz E. Salt: friend or foe? *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:2052-2056.
- Lauer RM, Clarke WR. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1989; 84:633-641.
- Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens* 1995; 8:657-665.
- Lawlor DA, Riddoch CJ, Page AS et al. Infant feeding and components of the metabolic syndrome: findings from the European Youth Heart Study. *Arch Dis Child* 2005; 90:582-588.
- Ebrahim S, Davey Smith G. Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions. *J Public Health Med* 1998; 20:441-448.
- Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants

- and later blood pressure: two cohorts after randomised trials. *Lancet* 2001; 357:413-419.
26. Martin RM, Ness AR, Gunnell D, Emmett P, Davey Smith G for the ALSPAC Study Team. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Circulation* 2004; 109:1259-1266.
  27. Heird WC, Ziegler P, Reidy K, Briefel R. Current electrolyte intakes of infants and toddlers. *J Am Diet Assoc* 2006; 106:S43-S51.
  28. He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children.: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension* 2006; 48:861-869.
  29. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA, for the Bogalusa Heart Study. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults: the Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998; 338:1650-1656.
  30. Geleijnse JM, Hofman A, Witteman JCM, Hazebroek AA, Valkenburg HA, Grobbee DE. Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension* 1997; 29:913-917.
  31. Cutler JA, Roccella EJ. Salt reduction for preventing hypertension and cardiovascular disease. A population approach should include children. *Hypertension* 2006; 48:818-819.
  32. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003; 289:2363-2369.
  33. Onat A. Risk factors and cardiovascular disease in Turkey. *Atherosclerosis* 2001; 156:1-10.
  34. Altun B, Arici M, Nergizoğlu G et al. for the Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the Patent study) in 2003. *J Hypertens* 2005; 23:1817-1823.
  35. Cook NR, Cohen J, Hebert PR, Taylor JO, Hennekens CH. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. *Arch Intern Med* 1995; 155:701-709.
  36. Yiğit EK, Tezcan S. Nutrition habit of babies, nutrition of babies, children and mothers. In Turkey Demographic and Health Survey 2003 (Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü ed.). Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Devlet Planlama Teşkilatı ve Avrupa Birliği, Ankara, Turkey, 2004, pp. 141-155.
  37. Mattes RD. Discretionary salt and compliance with reduced sodium diet. *Nutr Res* 1990; 10:1337-1352.
  38. Alderman MH, Madhavan S, Ooi WL, Cohen H, Sealey JE, Laragh JH. Association of the renin-sodium profile with the risk of myocardial infarction in patients with hypertension. *N Engl J Med* 1991; 324:1098-1104.
  39. Ivanovski O, Szumilak D, Nguyen-Khoa T et al. Dietary salt restriction accelerates atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Atherosclerosis* 2005; 180:271-276.
  40. Battista MC, Oligny LL, St-Louis J, Brochu M. Intrauterine growth restriction in rats is associated with hypertension and renal dysfunction in adulthood. *Am J Physiol* 2002; 283:E124-E131.
  41. Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348:101-108.
  42. Painter RC, Roseboom TJ, van Montfrans GA et al. Microalbuminuria in adults after prenatal exposure to the dutch famine. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:189-194.
  43. Heird WC. Nutritional needs. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (eds), *Nelson Textbook of Pediatrics* (18th edn). Saunders Elsevier, Philadelphia 2007, pp 209-214.