

ÖZGÜN ARAŞTIRMA

Tip 1 Diabetes Mellitus Hastalarında Magnezyum Düzeylerinin Glisemik Parametreler ve Mikrovasküler Komplikasyonlarla İlişkisi*

Murat ÇALAPKULU, Merve TEKİNYILDIZ

İğdır Dr. Nevruz Erez Devlet Hastanesi, İğdır, Türkiye.

ÖZET

Bu çalışma, Tip 1 Diyabet (T1D) hastalarında serum magnezyum düzeylerinin glisemik kontrol ve mikrovasküler komplikasyonlarla olan ilişkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Retrospektif kesitsel olarak tasarlanan çalışmada, Temmuz 2022 - Haziran 2024 tarihleri arasında 262 T1D hastası ve 120 sağlıklı birey incelenmiştir. Çalışmanın verileri hastaların dosyalarından elde edilmiş olup, serum magnezyum düzeyleri atomik absorpsiyon spektrofotometresi kullanılarak ölçülmüştür. Magnezyum eksikliği, 1.6 mg/dL'nin altındaki serum magnezyum düzeyi olarak kabul edilmiştir. Çalışmada, T1D hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük magnezyum seviyeleri tespit edilmiştir ($p < 0.001$). T1D hastalarının %6.1'inde ($n = 16$) magnezyum eksikliği saptanmıştır. Serum magnezyum düzeyi ile HbA1c arasında negatif bir korelasyon bulunmuş ($r = -0.286$, $p < 0.001$) ve magnezyum eksikliği olan hastalarda HbA1c seviyelerinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p = 0.02$). Bununla birlikte, mikrovasküler komplikasyonlar (retinopati, nefropati, nöropati) ile magnezyum düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu sonuçlar, magnezyum eksikliğinin kötü glisemik kontrol ile ilişkili olabileceğini ancak mikrovasküler komplikasyonlara doğrudan etkisinin olmayabileceğini göstermektedir. Bu bulgular, glisemik profili kötü T1D hastalarında magnezyum seviyelerinin izlenmesinin kan şekeri regülasyonu açısından önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Glisemik kontrol. Mikrovasküler komplikasyonlar. Tip 1 Diyabet. Magnezyum.

Association of Magnesium Levels with Glycemic Parameters and Microvascular Complications in Type 1 Diabetes Mellitus Patients

ABSTRACT

This study aims to evaluate the relationship between serum magnesium levels, glycemic control, and microvascular complications in Type 1 Diabetes (T1D) patients. Designed as a retrospective cross-sectional study, data from 262 T1D patients and 120 healthy individuals between July 2022 and June 2024 were analyzed. Patient records provided the data, and serum magnesium levels were measured using atomic absorption spectrophotometry, with magnesium deficiency defined as serum levels below 1.6 mg/dL. The study found significantly lower magnesium levels in T1D patients compared to controls ($p < 0.001$). Magnesium deficiency was observed in 6.1% ($n = 16$) of T1D patients. A negative correlation was found between serum magnesium levels and HbA1c ($r = -0.286$, $p < 0.001$), with higher HbA1c levels in patients with magnesium deficiency ($p = 0.02$). However, no significant relationship was identified between magnesium levels and microvascular complications (retinopathy, nephropathy, neuropathy). These findings suggest that magnesium deficiency may be associated with poor glycemic control but may not have a direct effect on microvascular complications. These findings highlight the importance of monitoring magnesium levels in poorly controlled type 1 diabetes patients in terms of glycemic regulation.

Keywords: Glycemic control. Microvascular complications. Type 1 Diabetes. Magnesium.

Geliş Tarihi: 13.Kasım.2024

Kabul Tarihi: 27.Ocak.2025

* 26. Ulusal İç Hastalıkları Kongresinde (2-6 Ekim 2024, Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti) sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Dr. Murat ÇALAPKULU

İğdır Dr. Nevruz Erez Devlet Hastanesi, İğdır, Türkiye.

Tel.: 0506 611 01 16

E-posta: calapkulumurat89@gmail.com

Yazarların ORCID Bilgileri:

Murat ÇALAPKULU: 0000-0002-7445-2275

Merve TEKİNYILDIZ: 0000-0002-6356-030X

Tip 1 Diyabet (T1D), insülin üreten pankreatik beta hücrelerinin otoimmün bir reaksiyon sonucu hasar görmesiyle ortaya çıkan ve insülin eksikliğiyle karakterize kronik bir hastalıktır¹. Uluslararası Diyabet Federasyonu'na (IDF) göre, dünya genelinde yaklaşık 537 milyon kişi diyabetle yaşamaktadır ve bunun %10'u T1D hastasıdır². IDF verilerine göre, Türkiye'de T1D'nin yaygınlığı son 20 yılda yaklaşık 2,48 kat artmıştır². Magnezyum hücre içindeki birçok önemli metabolik ve biyokimyasal süreçte yer alır. Kemik gelişimi, nöromusküler fonksiyon, sinyal yolları, enerji depolama ve transferi, glikoz, lipid ve protein metabolizması ve hücre çoğalması gibi vücuttaki çok sayıda fonksiyondan sorumludur³.

Özellikle glukoz metabolizması ve insülin sinyal iletimi süreçlerinde kritik bir öneme sahiptir. Magnezyum eksikliği, insülinin hücrel etkinliğini azaltarak glisemik kontrolü olumsuz etkileyebilir ve kan şekeri seviyelerinin yükselmesine yol açabilir^{4,5}. Bu bağlamda, magnezyumun eksikliğinin diyabet hastalarındaki olası etkileri üzerine yapılan çalışmalar artan bir ilgi görmektedir.

Diyabetli hastalarında hipomagnezemi prevelansı %10-48 arasında değişmektedir^{6,7}. Bu hasta grubunda hipomagnezeminin en sık sebebi ozmotik diürez veya belirli tübüler defektlerin neden olduğu böbreklerden magnezyum atılımıdır⁸. Magnezyum takviyesinin insülin direncini azalttığı ve glikoz metabolizmasını iyileştirdiği önceki çalışmalarda raporlanmıştır^{9,10}. Daha da önemlisi, magnezyumun inositol taşınması üzerindeki etkisiyle diyabetin uzun süreli komplikasyonlarının gelişiminde önemli bir role sahip olabileceği öne sürülmüştür¹¹. Magnezyum eksikliğini komplikasyonlarla ilişkilendiren çalışmalarda, altta yatan mekanizmalar arasında daha yüksek tümör nekrozis faktörü (TNF) alfa seviyeleri ve ileri glikozilasyon son ürünlerinin oluşumunun artması yer almaktadır^{6,12}.

Magnezyumun diyabetteki rolüne yönelik çalışmaların çoğu tip 2 diabetes mellitus (T2D) hastaları arasında gerçekleştirilmiştir^{5,7,10}. T1D hastalarında hipomagnezemi prevelansı ve magnezyum düzeyinin glisemik parametrelerle ilişkisini araştıran kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur^{6,13}. Ayrıca literatürde hipomagnezemi ile mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişki az sayıda çalışmada araştırılmış olup çelişkili sonuçlar raporlanmıştır^{6,14-17}. Bu çalışmanın amacı, T1D hastalarında serum magnezyum seviyelerinin değerlendirilmesi ve bu seviyelerin glisemik kontrol ve mikrovasküler komplikasyonlar üzerindeki etkilerini incelemektir.

Gereç ve Yöntem

Çalışma Tasarımı ve Hasta Seçimi

Çalışmaya Temmuz 2022 ile Haziran 2024 tarihleri arasında Iğdır Dr. Nevruz Erez Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği'nde 18 yaşından büyük T1D tanısı ile takipli 262 hasta ve 120 sağlıklı kontrol grubu dahil edilmiştir. Çalışma T1D'li ayaktan polikliniğe başvuran hastalarda retrospektif, kesitsel bir çalışma olarak yürütülmüştür. Çalışma protokolü Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 26.06.2024 tarihinde 471/10 karar numarası ile onaylanmıştır. Çalışma Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak yürütülmüştür. Yaş, cinsiyet, vücut boyu ve kilosu, diyabet süresi ve mikrovasküler komplikasyonlar hasta dosyaları taranarak elde edilmiştir. Son klinik ziyarette kaydedilen HbA1C, açlık plazma glukozu (APG),

serum kreatinin, serum magnezyum, açlık total kolesterol (TK), düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K), trigliserid (TG) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) düzeyleri tıbbi kayıtlardan elde edilmiştir. T2D hastaları, MODY hastaları, gebeler veya emzirenler, magnezyum takviyesi kullanan hastalar, magnezyum metabolizmasını etkileyen diüretik ve benzeri ilaç kullanımı olan hastalar ve verileri eksik olan hastalar çalışmadan çıkarılmıştır. Kontrol grubu, yakın akrabalarında hastalık bulunan, kontrol için hastanemize başvuran ve yapılan tetkiklerde herhangi bir hastalık saptanmayan rastgele seçilmiş sağlıklı bireylerden oluşturulmuştur.

Klinik ve Biyokimyasal Ölçümler

Vücut kitle indeksi (VKİ), kilogram cinsinden ağırlığın metre cinsinden boyun karesine bölünmesi yoluyla hesaplanmıştır. Analizler merkezimiz biyokimya laboratuvarında biyokimyasal analiz cihazı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Kan örnekleri, en az 8 saatlik açlıktan sonra, gece boyunca aç kaldıktan sonra, sabah 8:00 ile 9:00 arasında alınmıştır. Değerlendirmeler HbA1c, APG, serum kreatinin düzeyi, serum magnezyum düzeyi ve lipid profili üzerinden yapılmıştır. Serum magnezyum seviyeleri atomik absorpsiyon spektrofotometrisi, HbA1c ise yüksek performanslı sıvı kromatografisi yöntemi kullanılarak ölçülmüştür. TG, LDL-K, HDL-K ve TG değerleri, spektrofotometri ile enzimatik kolorimetrik analizlerle belirlenmiştir. En az iki ardışık idrar örneğinde proteinüri saptanan (idrara albumin/kreatinin oranı $\geq 30 \mu\text{g}/\text{mg}$) veya son dönem böbrek hastalığı olan hastalar diyabetik nefropati olarak kabul edilmiştir. Magnezyum eksikliği, $1.6 \text{ mg}/\text{dL}$ 'nin altındaki serum magnezyum düzeyi olarak kabul edilmiştir.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS yazılımı (sürüm 23.0, SPSS, IBM Corporation, NY, ABD) kullanılarak yapılmıştır. Cinsiyet ve hipomagnezemi gibi kategorik veriler frekans ve yüzde (%) ile özetlenmiştir. Öncelikle değişkenler Kolmogorov-Smirnov testi ile normal dağılıma sahip olup olmadıkları açısından incelenmiştir. Normal dağılıma sahip sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma (SD) olarak ifade edilmiştir ve normal dağılım sağlamayan değişkenler medyan (aralık) değerleri olarak verilmiştir. Normal dağılıma sahip değişkenleri karşılaştırmak için Student's t testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uymayan değişkenleri karşılaştırmak için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki karşılaştırmalar Ki-kare analizi ile, sayısal değişkenler arasındaki farklar Pearson korelasyon analizi ile analiz edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak p değerinin 0.05'den küçük olması anlamlı kabul edilmiştir.

Tip 1 Diyabet ve Magnezyum

Bulgular

Çalışma 262 T1D ve 120 sağlıklı gönüllünün değerlendirilmesi ile yapılmıştır. Hastaların ve kontrol grubunun demografik verileri ve laboratuvar bilgileri Tablo I'de verilmiştir. T1D hastalarının %57.6'sının (n = 151) kadın ve ortalama yaşının 31.8 ± 15.6 yıl olduğu saptanmıştır. Kontrol grubunun ise %67.5'inin (n = 81) kadın ve ortalama yaşının 33.4 ± 9.7 yıl olduğu saptanmıştır. İki grup arasında yaş ve cinsiyet açısından farklılık saptanmamıştır (p = 0.07). VKİ bakımından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p = 0.1). T1D hastalarında medyan hastalık süresi 8 (1-39) yıl olarak saptanmıştır. Bununla birlikte, serum kreatinin düzeyleri T1DM grubunda kontrol grubuna kıyasla hafifçe yüksek saptanmıştır (p = 0.04). Serum magnezyum düzeyi T1DM hastalarında (1.8 ± 0.2 mg/dL) kontrol grubu (2 ± 0.1 mg/dL) ile karşılaştırıldığında daha düşük saptanmıştır (p < 0.001). Serum magnezyum düzeyi ile APG (r:-0.187, p=0.004) ve HbA1c (r:-0.286, p<0.001) arasında negatif korelasyon gözlenmiştir.

Tablo I: Katılımcıların demografik ve laboratuvar verileri

Parametreler	T1D (n= 262)	Kontrol (n=120)	p
Yaş (yıl)	31.8 ± 15.6	33.4 ± 9.7	0.3
Cinsiyet (K)	151 (%57.6)	81 (%67.5)	0.07
VKİ (kg/m ²)	22.7 ± 3.4	23.3 ± 3	0.1
Kreatinin (mg/dl)	0.78 (0.4-3.5)	0.74 (0.48-1.17)	0.04
AST (U/L)	16.16 (2-177)	17.7 (10.4-56.8)	0.13
ALT (U/L)	15 (1-132)	17.8 (4.9-70.6)	0.26
Açlık kan şekeri (mg/dl)	241.8 ± 113.2	88.4 ± 8.4	<0.001
HbA1c (%)	10.3 ± 2.8	5.5 ± 0.4	<0.001
Total kolesterol (mg/dl)	170 (42-379)	166 (109-243)	0.58
LDL-K (mg/dl)	117.9 ± 37.3	111.5 ± 28.9	0.11
HDL-K (mg/dl)	51.7 ± 15.7	49.8 ± 15.1	0.27
Trigliserid (mg/dl)	98.3 (26-705)	82.6 (27-397.2)	0.22
Magnezyum (mg/dl)	1.8 ± 0.2	2 ± 0.1	<0.001

T1D: Tip 1 Diyabet, K:Kadın, VKİ: Vücut kitle indeksi, AST: Aspartat Aminotransferaz, ALT: Alanin Aminotransferaz, LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol

T1D hastalarının %6.1'inde (n = 16) magnezyum eksikliği saptanmıştır. Magnezyum eksikliği olan T1D hastaları ile normal magnezyum seviyesine sahip T1D hastaları karşılaştırıldığında, yaş, cinsiyet dağılımı, VKİ ve diyabet süresi gibi parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo II). Lipid profili açısından da iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo II). Ancak, magnezyum eksikliği olan hastaların HbA1c seviyeleri istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (p = 0.02).

Tablo II: Tip 1 diyabetik hastalarda klinik ve laboratuvar verilerinin magnezyum eksikliği durumuna göre değerlendirilmesi

Parametreler	Mg düzeyi normal olan hastalar (n=246)	Mg eksikliği olan hastalar (n=16)	p
Yaş (yıl)	32.3 ± 19.2	29.8 ± 8.9	0.61
Cinsiyet (K)	139 (%56.5)	11 (%68.8)	0.34
VKİ (kg/m ²)	22.8 ± 3.2	22.6 ± 7.3	0.83
Diyabet Süresi (yıl)	8 (1-39)	7 (1-20)	0.31
Kreatinin (mg/dl)	0.79 (0.43-3.5)	0.76 (0.4-1.13)	0.29
HbA1c (%)	10.5 ± 2.9	12.3 ± 2.9	0.02
Total kolesterol (mg/dl)	169 (42-379)	148 (73-207)	0.07
LDL (mg/dl)	116.3 ± 35.4	112.1 ± 47	0.65
HDL (mg/dl)	50.5 ± 15.1	44.5 ± 14.1	0.12
Trigliserid (mg/dl)	109.3 (26-705)	104 (40.7-395)	0.45

Mg: Magnezyum, K:Kadın, VKİ: Vücut kitle indeksi, LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol

Mikrovasküler komplikasyon oranı %30.2 (n = 79) olarak saptanmıştır. Hastaların %14.1'inde (n = 37) retinopati, %14.5'inde nefropati (n = 38), %20.6'sında (n = 54) nöropati saptanmıştır. T1D hastalarında mikrovasküler komplikasyonların varlığı ile magnezyum düzeyleri arasındaki ilişki Tablo III'te verilmiştir. Mikrovasküler komplikasyonları olan hastaların magnezyum düzeyleri, komplikasyonu olmayanlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir.

Tablo III: Tip 1 diyabet hastalarında mikrovasküler komplikasyonlar ile magnezyum düzeyi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

Komplikasyon	Komplikasyon olanlarda magnezyum düzeyi	Komplikasyon olmayanlarda magnezyum düzeyi	p
Retinopati	1.85 ± 0.21	1.91 ± 0.22	0.12
Nefropati	1.92 ± 0.23	1.85 ± 0.21	0.06
Nöropati	1.88 ± 0.29	1.86 ± 0.18	0.53

Tartışma ve Sonuç

Bu çalışmada T1D hastalarında magnezyum düzeylerinin glisemik kontrol ve mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkisi incelenmiştir. T1D hastalarında serum magnezyum düzeyi kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuş ancak hastaların %6.1'inde hipomagnezemi olduğu gözlenmiştir. Serum magnezyum düzeyi ile HbA1c ve APG arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Bulgularımız, magnezyum eksikliğinin kötü glisemik kontrol ile ilişkili olduğunu ancak mikrovasküler

komplikasyonlar ile anlamlı bir ilişkisinin olmadığını göstermiştir.

Literatürde T1D hastalarında hipomagnezemi prevalansı değişmektedir^{6,13,18,19}. Eski çalışmalarda T1D'li kişilerde hipomagnezemi yüzdesinin %38,6'ya kadar çıktığı bildirilmiştir¹⁹. Ancak, bu sonuçlar günümüze genelleştirilemez çünkü T1DM tedavisi son on yıllarda önemli ölçüde iyileşmiş ve daha iyi glisemik kontrol sağlanmıştır. Gerçekten de, yakın zamanda Hollanda'da yapılan ve 207 hastayı içeren prospektif bir kohortta hipomagnezemi oranı %4.3 olarak raporlanmıştır⁶. Pakistan'da yürütülen bir başka çalışmada hipomagnezemi oranı %14.5 bulunmuştur¹⁸. Oost ve arkadaşlarının 241 hastayı değerlendirdiği bir çalışmada ise hastaların %2.9'unda hipomagnezemi olduğu gösterilmiştir¹³. Bu çalışmada %6.1 olan hipomagnezemi oranı son yıllarda yayınlanan çalışmalardaki oranlarla benzerlik göstermektedir.

Bu çalışmada magnezyum eksikliğinin daha yüksek HbA1c düzeyleri ile ilişkili olduğu ve bunun kötü glisemik kontrolü işaret ettiği gözlemlenmiştir. Literatürde magnezyum eksikliği ile kötü glisemik kontrol arasında ilişki olduğunu rapor eden çalışmalar olsa da bunun aksini ifade eden yayınlarda mevcuttur^{6,12,13,17}. Dijk ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada T1D hastalarında magnezyum düzeyi ile HbA1c arasında bir ilişki olmadığı raporlanmıştır⁶. Buna karşın yakın zamanda yapılan bir meta-analizde, magnezyum ve glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi değerlendirmek üzere tasarlanmış yedi çalışmadan beşinde azalan magnezyum seviyeleri ile zayıf glisemik kontrol arasında bir ilişki olduğu raporlanmıştır¹². Oost ve arkadaşları ise serum magnezyum düzeyinin kötü glisemik kontrolle ilişkili olduğunu ve bunun muhtemel sebebinin insülin direnci olduğunu öne sürmüşlerdir¹³. Benzer şekilde, Galli-Tsinopoulou ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da magnezyumun, glisemik kontrol mekanizmaları üzerinde doğrudan bir etkisi olduğu ve eksikliğinde kan şekeri seviyelerinde bozulma görüldüğü ifade edilmiştir¹⁷. Magnezyum, insülinin hücre içi glukoz alımı üzerindeki etkisini artırarak glisemik kontrolün sağlanmasında önemli bir rol oynamaktadır²⁰. Azalmış magnezyum konsantrasyonları, tirozin kinaz aktivitesinin bozulmasına ve insülin direncinin kötüleşmesine neden olmaktadır. Bu bivalent iyonun sürekli eksikliği ise insülin direncine de katkıda bulunan daha yüksek TNF alfa seviyeleriyle ilişkilidir²¹. Çalışmamızda T1DM hastalarının ortalama magnezyum seviyesinin kontrol grubuna göre daha düşük bulunması ve hipomagnezemi olan grupta HbA1c düzeyinin daha yüksek bulunması diyabet yönetiminde magnezyum takviyesinin faydalı olabileceğini ve glisemik kontrolün sağlanmasına katkıda bulunabileceğini göstermektedir.

Çalışmanın bir başka sonucu da T1DM hastalarında retinopati, nefropati ve nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar ile magnezyum düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamasıdır. Mikrovasküler komplikasyonların gelişiminde hiperglisemi, oksidatif stres ve vasküler inflamasyon gibi birçok faktör rol oynar²². Magnezyum eksikliğinin oksidatif stres ve inflamasyon mekanizmalarını tetikleyerek vasküler fonksiyonları etkilediği bilirse de, T1DM hastalarında bu etkinin doğrudan mikrovasküler komplikasyonlara yansımaları literatürde tam olarak kanıtlanamamıştır^{12,23}. Arslanoğlu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hipomagnezemi ile mikroalbüminüri arasında ilişki olduğu raporlansa da bu ilişki sonraki çalışmalarda doğrulanamamıştır^{6,12,15,16}. T1D hastalarında retinopati ile serum magnezyum düzeyi arasındaki ilişkiyi inceleyen iki farklı çalışmada, retinopati ile serum magnezyum düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığını göstermiştir^{14,24}. Rodrigues ve arkadaşları tarafından yapılan meta-analizde de benzer sonuçlar elde edilmiş, magnezyum eksikliğinin kötü glisemik kontrol ile ilişkili olduğu ama mikrovasküler komplikasyonlar üzerindeki doğrudan etkisinin net olarak kanıtlanamayacağı bildirilmiştir¹². Hollanda'da yapılan prospektif bir çalışmada da magnezyum eksikliği ile mikrovasküler komplikasyonlar arasında doğrudan bir bağlantı bulunmadığı rapor edilmiştir⁶. Genel olarak bakıldığında çalışmamızın sonuçlarının güncel literatür ile uyumlu olduğu görülmektedir. Ancak magnezyumun mikrovasküler komplikasyonlardaki rolünün daha kapsamlı ve uzun dönemli çalışmalarla açıklığa kavuşturulması gerekmektedir.

Bu çalışmanın güçlü yönlerinden biri, geniş bir hasta grubunun dahil edilmesi ve kontrol grubunun varlığıdır. Bu durum, magnezyum düzeylerinin T1DM hastalarında nasıl değiştiğini anlamak için sağlıklı bireylerle karşılaştırma yapmamıza olanak sağlamıştır. Ayrıca, mikrovasküler komplikasyonların detaylı bir şekilde değerlendirilmesi, bu çalışmayı literatürdeki diğer benzer çalışmalardan ayırmaktadır. Magnezyum eksikliğinin glisemik kontrol üzerindeki etkileri bu çalışma ile desteklenmiş olup, magnezyumun T1DM yönetiminde potansiyel bir hedef olabileceğini göstermektedir. Ancak çalışmanın bazı sınırlamaları da bulunmaktadır. Çalışmamız retrospektif olarak tasarlandığı için, nedensel ilişkiler kurmak zor olmuştur. Ayrıca, bu çalışma tek bir merkezde yapılmış olup, bulguların genelleştirilebilirliği sınırlıdır. Çalışmada yalnızca mikrovasküler komplikasyonlar değerlendirilmiş olup, makrovasküler komplikasyonlara ilişkin veri bulunmamaktadır. Magnezyum takviyesinin glisemik parametreler üzerindeki etkisi değerlendirilememiştir. Son olarak çalışma popülasyonunda insülin direnci varlığı, TNF-alfa ve yüksek duyarlıklı C-reaktif protein gibi inflamasyon belirteçleri incelenememiştir.

Tip 1 Diyabet ve Magnezyum

Bu çalışma T1D hastalarında magnezyum eksikliğinin glisemik kontrol ile ilişkili olduğunu ve özellikle kötü glisemik profile sahip hastalarda magnezyum seviyelerinin diyabet yönetiminde değerlendirilmesinin önemli olabileceğini göstermektedir. Ancak, T1D hastalarında magnezyumun mikrovasküler komplikasyonların gelişimine olan etkisini netleştirmek için ileriye dönük çalışmalar gerekmektedir. Gelecekte yapılacak çok merkezli, prospektif ve geniş kapsamlı çalışmalar, magnezyumun T1DM'deki rolünü daha net bir şekilde ortaya koyabilir.

Etik Kurul Onay Bilgisi

Onaylayan Kurul: Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi

Onay Tarihi: 26.06.2024

Karar No: 471/10

Araştırmacı Katkı Beyanı:

Fikir ve tasarım: M.Ç.; Veri toplama ve işleme: M.Ç., M.T.; Analiz ve verilerin yorumlanması: M.Ç.; Makalenin önemli bölümlerinin yazılması: M.Ç.

Destek ve Teşekkür Beyanı:

Yazarların Destek ve Teşekkür Beyanı yoktur.

Çıkar Çatışması Beyanı:

Makale yazarlarının çıkar çatışması beyanı yoktur.

Kaynaklar

1. Roep BO, Thomaïdou S, Tienhoven R van, Zaldumbide A. Type 1 diabetes mellitus as a disease of the β -cell (do not blame the immune system?). *Nature Reviews Endocrinology*. 08 Aralık 2020;17(3):150.
2. Home, Resources, diabetes L with, Acknowledgement, FAQs, Contact, vd. IDF Diabetes Atlas 2021 | IDF Diabetes Atlas [Internet]. [a.yer 12 Kasım 2024]. Erişim adresi: <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>
3. Fiorentini D, Cappadone C, Farruggia G, Prata C. Magnesium: Biochemistry, Nutrition, Detection, and Social Impact of Diseases Linked to Its Deficiency. *Nutrients*. 30 Mart 2021;13(4):1136.
4. Bertinato J, Xiao CW, Ratnayake WMN, Fernandez L, Laverigne C, Wood C, vd. Lower serum magnesium concentration is associated with diabetes, insulin resistance, and obesity in South Asian and white Canadian women but not men. *Food & Nutrition Research*. 05 Mayıs 2015;59:10.3402/fnr.v59.25974.
5. Kostov K. Effects of Magnesium Deficiency on Mechanisms of Insulin Resistance in Type 2 Diabetes: Focusing on the Processes of Insulin Secretion and Signaling. *International Journal of Molecular Sciences*. 18 Mart 2019;20(6):1351.
6. Dijk PR van, Waanders F, Qiu J, Boer HHR de, Goor H van, Bilo HJG. Hypomagnesemia in persons with type 1 diabetes: associations with clinical parameters and oxidative stress. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*. 29 Aralık 2020;11:2042018820980240.
7. Waanders F, Dullaart RPF, Vos MJ, Hendriks SH, van Goor H, Bilo HJG, vd. Hypomagnesaemia and its determinants in a contemporary primary care cohort of persons with type 2 diabetes. *Endocrine*. Ocak 2020;67(1):80-6.
8. Swaminathan R. Magnesium Metabolism and its Disorders. *The Clinical Biochemist Reviews*. Mayıs 2003;24(2):47.
9. Simental-Mendia LE, Sahebkar A, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on the effects of magnesium supplementation on insulin sensitivity and glucose control. *Pharmacol Res*. Eylül 2016;111:272-82.
10. ELDerawi WA, Naser IA, Taleb MH, Abutair AS. The Effects of Oral Magnesium Supplementation on Glycemic Response among Type 2 Diabetes Patients. *Nutrients*. 26 Aralık 2018;11(1):44.
11. Grafton G, Bunce CM, Sheppard MC, Brown G, Baxter MA. Effect of Mg^{2+} on Na^{+} -dependent inositol transport. Role for Mg^{2+} in etiology of diabetic complications. *Diabetes*. Ocak 1992;41(1):35-9.
12. Rodrigues AK, Melo AE, Domingueti CP. Association between reduced serum levels of magnesium and the presence of poor glycemic control and complications in type 1 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(2):127-34.
13. Oost LJ, van Heck JJP, Tack CJ, de Baaij JHF. The association between hypomagnesaemia and poor glycaemic control in type 1 diabetes is limited to insulin resistant individuals. *Sci Rep*. 19 Nisan 2022;12(1):6433.
14. Walter RM, Uriu-Hare JY, Olin KL, Oster MH, Anawalt BD, Critchfield JW, vd. Copper, zinc, manganese, and magnesium status and complications of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. Kasım 1991;14(11):1050-6.
15. Arslanoğlu I, Günöz H, Bundak R, Saka N. Hypomagnesaemia in childhood IDDM and risk of nephropathy. *Diabetologia*. Mayıs 1995;38(5):629.
16. Zargar AH, Bashir MI, Masoodi SR, Laway BA, Wani AI, Khan AR, vd. Copper, zinc and magnesium levels in type-1 diabetes mellitus. *Saudi Med J*. Mayıs 2002;23(5):539-42.
17. Galli-Tsinopoulou A, Maggana I, Kyrgios I, Mouzaki K, Grammatikopoulou MG, Stylianou C, vd. Association between magnesium concentration and HbA1c in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes*. Temmuz 2014;6(4):369-77.
18. Shaikh, Muhammed & Devrajani, Bikha & Soomro, Aftab & Shah, Zulfikar & Devrajani, Thanver & Das, Tanush. (2011). Hypomagnesaemia in Patients with Diabetes mellitus. *World Applied Sciences Journal*. 12. 1803-1806.
19. McNair P, Christensen MS, Christiansen C, Madsbad S, Transbøl I. Renal hypomagnesaemia in human diabetes mellitus: its relation to glucose homeostasis. *Eur J Clin Invest*. Şubat 1982;12(1):81-5.
20. Dastgerdi AH, Rad MG, Soltani N. The Therapeutic Effects of Magnesium in Insulin Secretion and Insulin Resistance. *Advanced Biomedical Research*. 29 Haziran 2022;11:54.
21. Shahbah D, El Naga AA, Hassan T, Zakaria M, Beshir M, Al Morshedy S, vd. Status of serum magnesium in Egyptian children with type 1 diabetes and its correlation to glycemic control and lipid profile. *Medicine (Baltimore)*. Kasım 2016;95(47):e5166.
22. Li Y, Liu Y, Liu S, Gao M, Wang W, Chen K, vd. Diabetic vascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic strategies. *Signal Transduct Target Ther*. 10 Nisan 2023;8(1):152.
23. Liu M, Samuel C Dudley J. Magnesium, Oxidative Stress, Inflammation, and Cardiovascular Disease. *Antioxidants*. 23 Eylül 2020;9(10):907.
24. Gunn IR, Burns E. Plasma ultrafiltrable magnesium in insulin dependent diabetics. *J Clin Pathol*. Mart 1987;40(3):294-7.

