

Gestasyonel diyabetes mellitusta serum magnezyum düzeyleri

Serum magnesium levels in gestational diabetes

Kurtuluş İnci¹, Didem Sunay², Ülkü Uçkan²

Özet

Amaç: Beslenme ile alınan günlük ortalama magnezyum miktarı ve magnezyum eksikliği ile gestasyonel diyabet arasındaki ilişkiyi araştırmak.

Yöntem: Çalışma, Nisan 2008 - Ocak 2009 tarihleri arasında, gebe ve endokrinoloji polikliniklerinde gestasyonel diyabet tanısı alan 53 hasta ile 49 sağlıklı gebe üzerinde yürütüldü. Gebelerin beden kitle indeksi (BKI) saptandı, öyküde kadın-doğum hastalıkları, ailede diyabet, iri bebek doğurma öyküsü olup olmadığı sorgulandı, magnezyum eksikliğinin klinik belirtileri araştırıldı. Gebelerin beslenmesi Amerikan Gıda ve Beslenme Kurulu referanslarına göre değerlendirildi, HgbA1c, magnezyum, kalsiyum, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, amilaz değerleri ve tam idrar analizi yapıldı. Veriler korelasyon ve çoklu doğrusal regresyon analizleri ile test edildi.

Bulgular: Ortalama yaş, gravite sayısı, parite sayısı ve BKI; hasta grubunda anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$). Hasta grubunda gebelik öncesi $BKI \geq 30$ olanların oranı %30.2, $VKI=25-29.9$ olanların oranı %50.9'du. Günlük ortalama magnezyum alımı ve serum magnezyum düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla, $p=0.234$, $p=0.337$). Bulantı ve kusma hikâyesi olanların günlük ortalama magnezyum alımı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.006$). Serum magnezyum düzeyi ile HbA1c ve serum kalsiyum düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla $p=0.444$, $p=0.614$).

Sonuç: Gebelik döneminde serum magnezyum düzeylerinde hafif düşüş olmakla birlikte, bu çalışmada gestasyonel diyabeti olan gebelerle olmayanlar arasında magnezyum alımı veya serum magnezyum düzeyleri arasında fark bulunamadı.

Anahtar sözcükler: Gestasyonel diyabet, magnezyum alımı, magnezyum düzeyi.

Summary

Objective: To assess the relation between gestational diabetes and daily magnesium intake and magnesium deficiency in pregnant women with gestational diabetes.

Methods: Fifty-three patients pre-diagnosed as gestational diabetes and 49 healthy pregnant women who were examined at the Endocrinology and Obstetric Outpatient Clinics from April 2008 to January 2009 were included in the study. Body mass index (BMI) of patients were determined, obstetric characteristic, history of diabetes in the family was investigated and symptoms of magnesium deficiency were assessed. American Food and Nutrition Board's references were used to assess the nutrition status of patients. HbA1c, serum magnesium and calcium, kidney and liver function tests, amylase levels were measured and complete urine analysis was performed. Data were tested by correlation and multiple linear regression analysis.

Results: Mean age, gravida, parity and body mass index were significantly higher in patient group ($p<0.05$). The ratio of women who had a body mass index higher than 30 before pregnancy in the gestational diabetes group was 30.2%, and the ratio of those of whose BMI was between 25-29.9 was 50.9%. No significant differences were found between groups in terms of daily magnesium intake and serum magnesium levels ($p=0.234$, $p=0.337$, respectively). Daily magnesium intake was significantly higher in patients with nausea and vomiting ($p=0.001$, $p=0.006$). No significant difference was found between serum magnesium levels and HbA1c and serum calcium levels ($p=0.444$, $p=0.614$, respectively).

Conclusions: Although slight decreases were seen in serum magnesium levels during pregnancy, no differences were found in this study either in daily magnesium intake or serum magnesium levels between pregnant women with gestational diabetes and without gestational diabetes.

Key words: Gestational diabetes, magnesium intake, magnesium levels.

¹) S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Asistanı

²) S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Uzmanı

Diyabetes Mellitus'ta (DM) diğer metabolik değişikliklerin yanı sıra vitamin ve mineral metabolizmasının da değiştiği saptanmıştır. Son 40 yılda mineral metabolizmasında en çok eser elementler dikkati çekmektedir.^{1,2} Magnezyum (Mg) eksikliği ve/ya da hipomagnezemi diyabetik hastalarda sık saptanan bir bulgudur. Epidemiyolojik çalışmalara göre, özellikle kötü glisemik kontrollü diyabetlilerde hipomagnezemi yaygındır.³ Tip II diyabetlilerde toplam Mg düzeyi normal olsa da iyonize Mg sıklıkla düşüktür.⁴ Diyabetteki Mg eksikliği hem alımın azlığına hem de idrar yoluyla kayba bağlıdır.^{5,6} Bu durumda hem hipergliseminin hem de hiperinsülineminin rolü olabilir. Azalmış plazma ve hücre içi Mg insülin direncinde etkili olabilir.^{7,8} Hücre içi Mg, karbonhidrat metabolizmasındaki birçok enzimin kofaktörüdür. Vücutta 300 kadar enzimatik reaksiyon, ortamda Mg varsa gerçekleşebilir. Mg, enerji metabolizmasında; başta glikoliz olmak üzere protein ve yağ metabolizmasındaki birçok reaksiyonda yer alır, ATP'nin katıldığı hemen bütün reaksiyonlara katılır. Ayrıca RNA ve DNA'nın yapısal istikrarı için Mg gerekir.⁹ Deney hayvanlarında, Mg eksikliğinin pankreas, hücrelerinin insülin salgısını etkilediği ve Mg'un glukoz metabolizmasındaki birçok enzimin kofaktörü olduğu anlaşılmıştır.¹⁰ Sonuç olarak diyabette, Mg yetersizliği gelişebilir.

Bu çalışmada gestasyonel diyabet tanısı alanların sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılması, beslenme ile günlük ortalama Mg alımının ve gestasyonel diyabette Mg eksikliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Bu kesitsel çalışmaya Nisan 2008 - Ocak 2009 tarihleri arasında, gebe ve endokrinoloji polikliniklerinde gestasyonel diyabet tanısıyla izlenen 53 gebe dahil edildi. Kontrol grubunu 49 sağlıklı gebe oluşturdu. Hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek yazılı onayları alındı.

Hastaların sosyo-demografik özellikleri, kadın-doğum, hipertansiyon, diyabet öyküleri, ve hipomagnezemi açısından kronik ishal, bilinen veya saptanan herhangi bir böbrek hastalığı olup olmadığı, birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü, önceki çocuklarının doğum ağırlıkları sorgulandı. Doğum ağırlığı 4.000 g ve üstünde olanlar iri bebek olarak değerlendirildi. Gebeliğin ilk ay-

larında bulantı - kusma öyküsü olup olmadığı ve gebelik öncesinde ya da sırasında beslenme eğitimi alıp almadıkları sorgulandı. Genel beslenme özellikleri, Mg'dan zengin gıdalar alıp almadıkları, bu gıdaları alım sıklıkları soruldu, günlük ortalama Mg alımları Amerikan Gıda ve Beslenme Kurulu'nun referanslarına göre hesaplandı.¹¹

Gebelik öncesi boy ve ağırlık sorgulandı, ağırlık (kg)/boy(m²) formülü ile beden kitle indeksi (BKİ) hesaplanarak kaydedildi. Mg eksikliğinin klinik belirtileri, halsizlik, uyuşma, karıncalanma, vertigo, tremor, konvülsiyon, depresyon, psikoz hikayesi ve dereceleri sorularak kaydedildi. Depresyon için Beck ölçeğinin¹² Hisli'nin yaptığı Türkçe uyarlaması¹³ kullanıldı.

Gebelerin tümünde serum magnezyum, kalsiyum, HbA1c, böbrek fonksiyon testleri (üre, kreatinin, sodyum, potasyum, klorür), karaciğer fonksiyon testleri, amilaz değerlerine bakıldı, tam idrar analizi yapıldı. Böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk, tam idrar tahlillerinde proteinüri saptanan, arteryel kan basınçları normal değerlerin üstünde olanlar çalışma dışında bırakıldı.

Veriler SPSS 11.5 paket programı ile analiz edildi. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın olup olmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama ± standart sapma ya da ortanca (minimum-maksimum) olarak, gruplanabilir değişkenler ise olgu sayısı ve % olarak gösterildi. Vaka ve kontrol grupları arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile, ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Mann Whitney U testi ile araştırıldı. Gruplanabilir değişkenler Pearson'un Ki-Kare ya da Fisher'in tam sonuçlu olasılık testi ile değerlendirildi. Bulantı öyküsü olanlarla olmayanlar arasında günlük ortalama Mg alımı, serum Mg düzeyi yönünden farkın önemliliği Mann Whitney U testi ile, kusma öyküsüne göre günlük ortalama Mg alımı serum Mg düzeyinde önemli değişiklik olup olmadığı ise Kruskal Wallis testi ile incelendi. Kruskal Wallis testi ile önemli fark saptandığında farka neden olan grup ya da grupları saptamak için çoklu karşılaştırma testleri kullanıldı. Sürekli değişkenler arasındaki doğrusal ilişkinin büyüklüğü Spearman'ın rho katsayısı ve önemlilik düzeyi hesaplanarak incelendi. p<0.05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Çalışma, lokal etik kurulunun onayıyla yürütüldü.

Bulgular

Yaş ortalaması hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.001$). Gravite ve parite hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla, $p <0.001$, $p =0.002$, $p=0.002$). Sezaryen (C/S) ve normal spontan vajinal doğum (NSVD) sayısı her iki grupta benzer iken (sırasıyla $p=0.805$, $p =0.073$), hasta grubunda düşük oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0.006$). Gruplar arasında, kürtaj sayısı açısından anlamlı fark yoktu ($p=0.064$). Hasta grubunda, ailede diyabet öyküsü olanların oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p=0.002$). İri bebek (>4.000 g) doğurma öyküsü açısından hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.061$) (Tablo 1).

Vakalar gebelik öncesindeki BKİ'ne göre değerlendirildiğinde, hasta grubunun BKİ ortalamasının 28.86 ± 4.79 , kontrol grubunun BKİ ortalamasının 22.67 ± 4.18 olduğu saptandı. Hasta grubunda BKİ istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$).

Hasta grubunda $BKİ\geq 30$ olanların oranı %30.2, BKİ = 25-29.9 arası olanların oranı %50.9'du. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, BKİ 25 ve üzerinde olanlarda gestasyonel diyabet görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0.001$).

Beslenme ile ilgili eğitim alma oranı kontrol grubunda %14.3, hasta grubunda %19.3' tü; arada istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.654$).

Grupların, Mg'dan zengin gıda tüketimleri Tablo 2'de görülmektedir. Beslenme özelliklerine göre günlük ortalama Mg alımı kontrol grubunda 320 mg (151-608), hasta grubunda 287 mg (164-577) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.234$).

Bulantı hikâyesi olanlarda günlük ortalama Mg alımı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti, serum Mg düzeyleri açısından ise anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.270$). Benzer şekilde kusma hikâyesi olanlarda günlük ortalama Mg alımı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekken, serum Mg düzeyi ile kusma hikâyesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0,006$, $p=0.410$) (Tablo 3).

Hasta ve kontrol grubu arasında bulantı - kusma açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla, $p=0.094$, $p=0.670$).

Tablo 1. Gestasyonel diyabetlilerle kontrol grubu arasında risk faktörlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Kontrol grubu	Gestasyonel diyabet grubu	p
Olgu sayısı	49	53	
Gravite ortancası	2±1 (0-5)	3±2 (1-9)	<0.001
Parite ortancası	1±1 (0-4)	1±1 (0-7)	0.017
Sezaryen sayı ve %	38 (%77.6)	40 (%75.5)	0.805
Normal doğum ortancası	1±1 (0-3)	1±1 (0-7)	0.073
Düşük sayısı ve %	3 (%6.1)	14 (%26.4)	0.006
Kürtaj sayı ve %	1 (%2.0)	6 (%11.3)	0.114
BKİ ortalaması	22.7±4.2	28.9±4.8	<0.001
Aile öyküsü sayı ve %	13 (%26.5)	30 (%56.6)	0.002
İri Bebek öyküsü sayı ve %	1 (%2.0)	7 (%13.2)	0.061
Yaş ortalaması	25.9±5.1	30.7±4.7	<0.001

Serum Mg düzeyi kontrol grubunda 0.70 mmol/L (0.58-0.90), hasta grubunda 0.73 mmol/L (0.54-0.90) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0.337$). Serum Mg düzeyi ile günlük ortalama Mg alımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0.282$).

Serum Mg düzeyinin < 0.77 mmol/L olması hipomagnezemi olarak kabul edilip gestasyonel diyabet ve kontrol grubu karşılaştırıldığında, hipomagnezemi oranı hasta grubunda %58.5, kontrol grubunda %67.3 idi ve gruplar arasında hipomagnezemi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.355$).

Serum Mg düzeyinin <0.77 mol/L olması hipomagnezemi, 0.77-1.03 mmol/l olması normomagneziyemi olarak kabul edilerek Mg eksikliği belirtileri (halsizlik, uyuşma, karıncalanma, vertigo, tremor, konvülsiyon) karşılaştırıldığında halsizlik şikayeti hipomagnezemi olanlarda daha fazla olmakla birlikte fark, istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.076$). Uyuşma, karıncalanma, vertigo ve tremor şikayeti ile hipomagnezemi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (sırasıyla, $p=0.171$, $p=0.233$, $p=0.485$) (Tablo 3). Beck depresyon ölçeği ile tüm gebelerin %35.9'unda minör, %13.5'inde majör depresyon saptandı. Majör ve minör depresif hastalar birlikte değerlendirilerek hipomagnezemi ile depresyon arasındaki ilişki incelendiğinde, hipomagnezemi ve depresyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptan-

Tablo 2. Kontrol ve gestasyonel diyabet gruplarında besinlerin haftalık tüketim sıklıklarının dağılımı

Besinler	Tüketim Sıklığı (g/hafta)	Kontrol		Gestasyonel diyabet	
		n	(%)	n	(%)
Tahıl	100-300	-		4	(7.5)
	301-700	14	(28.6)	18	(34.0)
	701-1400	26	(53.1)	22	(41.5)
	1401-2000	8	(16.3)	6	(11.3)
	>2000	1	(2.0)	3	(5.7)
Kuruyemiş	<100	24	(49.0)	33	(62.3)
	100-300	17	(34.7)	12	(22.6)
	301-700	2	(4.1)	2	(3.8)
	701-1400	6	(12.2)	6	(11.3)
Baklagil	<100	18	(36.7)	25	(47.2)
	100-300	31	(63.3)	28	(52.8)
Pişmiş bakliyat	<100	36	(73.5)	39	(73.6)
	100-300	13	(26.5)	14	(26.4)
Patates	<100	12	(24.5)	27	(50.9)
	100-300	37	(75.5)	26	(49.1)
Pişmiş sebze	100-300	1	(2.0)	2	(3.8)
	301-700	-		9	(17.0)
	701-1400	12	(24.5)	17	(32.1)
	1401-2000	33	(67.4)	19	(35.8)
	>2000	3	(6.1)	6	(11.3)
Ispanak	<100	44	(89.8)	31	(58.5)
	100-300	5	(10.2)	22	(41.5)
Meyve	<100	-		2	(3.8)
	100-300	2	(4.1)	3	(5.7)
	301-700	2	(4.1)	4	(7.5)
	701-1400	6	(12.2)	13	(24.6)
	1401-2000	34	(69.4)	19	(35.8)
	>2000	5	(10.2)	12	(22.6)
Et	<100	5	(10.2)	12	(22.6)
	100-300	33	(67.4)	25	(47.2)
	300-700	6	(12.2)	12	(22.6)
	701-1400	5	(10.2)	3	(5.7)
	1401-2000	-		1	(1.9)
Süt	<1 bardak	17	(34.7)	14	(26.4)
	1-3 bardak	5	(10.2)	8	(15.1)
	4-6 bardak	1	(2.0)	2	(3.8)
	7-14 bardak	25	(51.1)	28	(52.8)
	15-20 bardak	1	(2.0)	-	
	>20 bardak	-		1	(1.9)

madı ($p=0.156$). Ancak majör depresyon ile hipomagnezemi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptandı; ($p =0.012$) (Tablo 3).

Serum Mg düzeyi ile HbA1c ve serum kalsiyum düzeyi karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir doğrusal ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0.444$ $p=0.614$).

Tartışma

Gestasyonel diyabet ilk kez gebelik sırasında ortaya çıkan değişik derecelerdeki glukoz intoleransdır. Gestasyonel diyabet aynı zamanda gebelik döneminde taraması yapılan en önemli hastalıklardan birisidir. Kanada'da, bir çalışmada, gestasyonel diyabet insidansı %2.5 bulunmuş, 35 yaş üstünde, obez, önceki gebeliklerinde ölü doğum öyküsü olan ve sezaryenle doğum yapmış olan kadınlarda daha sık görüldüğü saptanmıştır.¹⁴ Gestasyonel diyabetin insidansı ile ilgili yapılan bazı çalışmalar, anne yaşı arttıkça hastalığın insidansının arttığını göstermiştir. Birçok çalışma, 25 yaşı sınır değer olarak alınmıştır.^{15,16} Çalışmamızda hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri benzerdi. Ancak diğer çalışmalarla benzer şekilde hasta grubunun yaş ortalaması, sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti.

İnsülin duyarlılığını azaltan obezite, gestasyonel diyabet gelişimi için de en önemli bir risk faktörlerinden biridir.^{17,18} Gestasyonel diyabet sıklığı, gebelik öncesi BKİ 25-29.9 kg/m^2 olanlarda 2.13 kat, 30 kg/m^2 ve üzerinde olanlarda ise 2.90 kat daha fazla görülmektedir.¹⁷ Hasta grubunun gebelik öncesi BKİ anlamlı derecede yüksekti.

Gebelikte metabolizmanın hızlanmasıyla artan ATP ihtiyacı, DNA ve RNA sentezinin artması, diğer birçok element gibi Mg ihtiyacını da artırır. Mg miktar bakımından sodyum, potasyum ve kalsiyumdan sonra vücuttaki dördüncü katyondur.⁹

DeneySEL ve epidemiyolojik çalışmaları değerlendiren Amerikan Gıda ve Beslenme Kurulu, gebelikteki günlük Mg ihtiyacını 300 ila 400 mg olarak belirlemiştir.¹¹ Bazı çalışmalarda Mg'dan zengin beslenmenin glukoz metabolizmasının kontrolünde ve insülin duyarlılığının artmasında yararlı olduğunu bildirilmiştir.^{19,20}

Tablo 3. Gebelerin magnezyum düzeylerine göre hipomagnezemi belirtilerinin dağılımı

Değişkenler	Hipomagnezemi (n=64)	Normomagneziyemi (n=38)	p
Halsizlik			
Her zaman	29 (%45.3)	9 (%23.7)	0.076
Haftada 1-2	17 (%26.6)	18 (%47.4)	
Ayda 1-2	8 (%12.5)	3 (%7.9)	
Hiç	10 (%15.6)	8 (%21.0)	
Uyuşma			
Her zaman	13 (%20.3)	11 (%28.9)	0.171
Haftada 1-2	18 (%28.1)	5 (%13.2)	
Ayda 1-2	13 (%20.3)	5 (%13.2)	
Hiç	20 (%31.3)	17 (%44.7)	
Vertigo			
Her zaman	3 (%4.7)	-	0.233
Haftada 1-2	5 (%7.8)	1 (%2.6)	
Ayda 1-2	6 (%9.4)	4 (%10.5)	
Hiç	50 (%78.1)	33 (%86.9)	
Tremor			
Haftada 1-2	3 (%4.7)	4 (%10.5)	0.485
Ayda 1-2	3 (%4.7)	1 (%2.6)	
Hiç	58 (%90.6)	33 (%86.9)	
Depresyon			
Yok	29 (%45.3)	22 (%57.9)	0.167
Minör	22 (%34.4)	15 (%39.5)	0.605
Majör	13 (%20.3)	1 (%2.6)	0.012

Mg ve insülin duyarlılığını değerlendiren, sağlıklı 1.223 erkek ve 1.485 kadını kapsayan bir çalışmada düşük ve yüksek Mg alımının açlık insülin değerlerini anlamlı derecede değiştirdiği saptanmıştır. Benzer şekilde, tokluk insülin değerlerinde de anlamlı farklılık saptanırken glukoz değerlerinde fark gözlenmemiş ve Mg'un insülin duyarlılığını artırdığı bildirilmiştir.²¹

Oral Mg desteğinin tip II DM'de glisemik kontrol üzerindeki etkilerini araştıran randomize çift kör bir meta-analizde, 370 hastaya 4 ila 16 hafta boyunca ortalama 15 mmol/gün (360 mg/gün) Mg desteği verilmiş, HbA1c, açlık glukozu, BKİ, kan basıncı ve lipid düzeyleri değerlendirilmiştir. Mg desteğinin; tip II DM'de açlık plazma glukozunu anlamlı derecede düşürdüğü, HDL kolesterolü artırdığı ve uzun dönemde yararlı olduğu sonucuna ulaşılmıştır.²²

Mg desteğinin insülin duyarlılığına ve tip II DM'de metabolik kontrol üzerine etkisini araştıran, randomize, çift kör kontrollü başka bir çalışmada, ağızdan Mg desteği alan grupta serum Mg düzeyi anlamlı derecede yüksek, HbA1c, HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment of Insuline Resistance) indeksi ve açlık plazma glukoz düzeyi daha düşük bulunmuş ve MgCl₂'nin serum Mg'ü düşük olan tip II DM'li hastalarda insülin duyarlılığını artırdığı, metabolik kontrolü düzelttiği sonucuna varılmıştır.²³ Çalışmamızda hasta grubunun ortalama HgbA1c düzeyi %5.6 (%4.2-9.10), kontrol grubunun ise %4.6 (%3.2-5.5) idi. Serum Mg düzeyi ile HgbA1c düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Literatürde DM'li hastalarda serum Mg düzeyini yüksek⁸ ve düşük^{6,24} bulan çalışmalara rastlamak mümkündür. Tip II DM'li olan ve olmayan hastaların serum Mg düzeylerinin ve diyetle düşük Mg alımının karşılaştırıldığı bir çalışmada, Tip II DM ile serum Mg düzeyi arasında tersine bir ilişki saptanmıştır. Hastaların serum Mg düzeyleri en yüksekten en düşüğe doğru sıralandığında ensidansın yaklaşık 2 kat arttığı, bu oranın özellikle diüretik kullanımıyla arttığı saptanmıştır. Diyetle Mg alımı ile tip II DM arasında da birliktelik gözlenmemiştir. Sonuçta düşük serum Mg'unun Tip II DM gelişiminde öncü olabileceği, diyetle düşük Mg alımının ise Tip II DM gelişimini kolaylaştırmadığı belirtilmiştir.³ DM'li hastalarda Mg eksikliğinin en önemli sebebi diüretik kullanımı ya da kronik glukozürinin yol açtığı Mg kaybıdır. Eksiklik insülin direncinde artmaya öncülük edebilir ya da insülin direncinin sonucu olabilir.²⁵ Çalışmamızda gestasyonel DM tanısı alan gebelerin serum Mg düzeyleri ile sağlıklı kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Çalışma grubumuzun tamamında böbrek fonksiyon testleri normaldi, tam idrar tahlilinde proteinüri ya da glukozüri yoktu, hiçbiri diüretik kullanmıyordu; bu sonuç bu nedenlerle açıklanabilir.

Amerikan Diyabet Birliği (ADA), glisemik kontrolü kötü, diüretik kullanan, malabsorbsiyonlu diyabetli gebelerde Mg düzeyinin rutin olarak izlenmesini önermektedir.²⁶ Biz, gestasyonel DM tanısı alanlarla sağlıklı gebeler arasında Mg alımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamadık. Serum Mg düzeyi ile günlük ortalama Mg alımı arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulamadık.

Klinik Mg eksikliğinin erken belirtileri iştahsızlık, bulantı, kusma, letarji ve halsizliktir. Mg eksikliği şiddetlenğinde parestezi, kas krampları, iritabilite, dikkat kaybı ve konfüzyon görülebilir. Mg eksikliğinin bu belirtilerinde hipokalsemi ve hipopotasemi de önemli rol oynar.²⁷ Çalışmamızda serum Mg düzeyi <0.77 mmol/L olan gebeler hipomagnezemi, 0.77-1.02 mmol/L olanlar normomagnezemi olarak değerlendirildi. Mg eksikliği belirtileri (halsizlik, uyuşma ve karıncalanma, vertigo, tremor, konvulziyon, depresyon) ile hipomagnezemi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir birliktelik saptanmadı. Hasta ve kontrol grubunun hiçbirinde konvülsiyon öyküsü ve tremor yoktu. Ancak majör depresyon ve hipomagnezemi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı.

Sonuç ve Öneriler

Gebelikte serum Mg'ü literatürde normalden hafifçe düşük olmakla birlikte, çalışmamızda diyabetiklerle normal gebelerin Mg düzeyleri arasında fark bulunamadı. Gıda ile alınan Mg miktarı ile serum Mg düzeyi arasında ilişki yoktu.

Gestasyonel diyabet yaş, gravite, parite, beden kitle indeksi, ailede diyabet ve yapılmış düşüklerle anlamlı bir ilişki göstermektedir. Gebelikte serum Mg düzeyi hafifçe düşmektedir. Çalışmada gruplar arasında farklılık saptanmadı ama her iki grubun da Mg düzeylerinin hafifçe düşüktü.

Kaynaklar

1. Benet PH. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. Joslin's Diabetes Mellitus'da. Ed. Kahn C, Weir GS. 13. baskı. Philadelphia, Lea and Febiger, 1994; 193-301.
2. Djurhuus MS, Klitgard NA, Beck-Nielsen H. Magnesium deficiency and development of late diabetic complications. *Ugeskr-Laeger* 1991; 153: 2108-10.
3. Kao WH, Folsom AR, Nieto FJL. Serum and dietary magnesium and the risk for type 2 diabetes mellitus: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2151-9.
4. Sjogren A, Floren CH, Nilsson A. Magnesium, potassium and zinc deficiency in subjects with type II diabetes mellitus. *Acta Med Scand* 1988; 224: 461-6.
5. Bloomgarden ZT. American Diabetes Association scientific sessions, 1995. Magnesium deficiency and atherosclerosis and health care. *Diabetes Care* 1995; 18: 1623-7.
6. Lind L, Lithell H, Hvarfner A, Ljughall S. Indices of mineral metabolism in subjects with an impaired glucose tolerance. *Exp Clin Endocrinol* 1990; 96: 109-12.

7. Schwarz P, Sorenson HA, Momsen G, Friis T, Transbol I, Menair P. Hypocalcemia and parathyroid hormone responsiveness in diabetes mellitus: a tri-sodium-citrate clamp study. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1992; 126: 260-3.
8. Raz I, Havivi E. Trace elements in blood cells of diabetic subjects. *Diabetes Res* 1989; 10: 21-4.
9. Alpers DH, Stenson WF, Bier DM. Manual of Nutrition Therapeutic. 4. baski. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 176-80.
10. Legrand C, Okitolonda W, Pottier AM, Lenderer J, Henquin JC. Glucose homeostasis in magnesium-deficient rats. *Metabolism* 1987; 36: 160-4.
11. Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride. Washington DC, National Academy Press, 1997; 71-287.
12. Beck AT. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4: 561-71.
13. Hisli N. The validity and reliability of Beck Depression Inventory for university students. *Psikoloji Dergisi* 1989; 7: 3-13.
14. Xiong X, Saunder LD, Wang FL, Demianczuk NN. Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *Int J Gynaecol Obstet* 2001; 75: 221-8.
15. Vadaeff AC, Yeomans ER, Ramin SM. Gestational diabetes: a field of controversy. *Obstet Gynecol Surv* 2003; 58: 759-69.
16. Coustan DR, Nelson C, Carpenter MW ve ark. Maternal age and screening for gestational diabetes: a population-based study. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 557-61.
17. Solomon CG, Willett WC, Carey VJ ve ark. A prospective study of pre-gravid determinants of gestational diabetes mellitus. *JAMA* 1997; 278: 1078-83.
18. Khine ML, Winkelstein A, Copel JA. Selective screening for gestational diabetes mellitus in adolescent pregnancies. *Obstet Gynecol* 1999; 93: 738-42.
19. de Lordes Lima JDL, Cruz T, Pousada JC ve ark. The effect of magnesium supplementation in increasing doses on the control of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 682-6.
20. Paolisso G, Sgamboto S, Campardella A ve ark. Daily magnesium supplements improve glucose handling in elderly subjects. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1161-7.
21. Hayman LL, Birketvedt, GS, Steinberger J. Insulin resistance: Focus on children and families. Reducing Cardiovascular Risk in the Insulin Resistant Patient'da. Ed. Lamendola CM. New York, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Philips Healthcare Communications Inc., 2004: 143-7.
22. Song Y, He K, Levitan EB, Manson JE, Liu S. Effects of oral magnesium supplementation on glycemic control in type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized double-blind controlled trials. *Diabet Med* 2006; 23: 1050-6.
23. Rodriguez-Moran M, Martha M, Guerrero-Romero F. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects: a randomized double-blind controlled trial. *Diabetes Care* 2003; 26: 1147-52.
24. Rohn RD, Plepon P, Jenkins LL. Magnesium, zinc, and copper in plasma and blood cellular components in children with IDDM. *Clin Chim Acta* 1993; 215: 21-8.
25. Alzaid AA, Dinneen SF, Moyer TP, Rizza A. Effects of insulin on plasma magnesium in noninsulin-dependent diabetes mellitus: evidence for insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 1376-81.
26. Goldfine AB, Brown FM. Diabetes and pregnancy. Joslin's Diabetes Mellitus'da. Ed. Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ. 14. baski. Boston, Lippincott Williams and Wilkins, 2005; 624-5.
27. Saris NE, Mervaala E, Karpunen H, Khawaja JA, Lewenstam A. Magnesium. An update on physiological, clinical and analytical aspects. *Clin Chim Acta* 2000; 294: 1-26.

Geliş tarihi: 19.02.2010

Kabul tarihi: 14.06.2010

Çıkar çakışması:

Çıkar çakışması bildirilmemiştir.

İletişim adresi:

Uzm. Dr. Didem Sunay

Kız Kulesi Sokak, No: 3/5

Çankaya 06450 Ankara

Tel: (0312) 595 42 47

e-posta: didemsunay@gmail.com