



Serum Magnezyum Düzeyi, Plazma Aterojenik İndeksi ve Glomerüler Filtrasyon Hızı Arasındaki İlişki

The Relationship Between Serum Magnesium Level, Plasma Atherogenic Index and Glomerular Filtration Rate

✉ Nergiz BAYRAKCI¹, ✉ Özge EVEN², ✉ Veli Yakup KARABACAK¹, ✉ Aliye ÇELİKKOL³, ✉ Gülsüm ÖZKAN¹

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Kliniği, Tekirdağ, Türkiye

²Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ, Türkiye

³Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Tekirdağ, Türkiye

ÖZ

Amaç: Magnezyum, kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere birçok kronik hastalıkla ilişkilendirilmektedir. Bu çalışmanın amacı, serum magnezyum düzeyi, plazma aterojenik indeksi (PAİ) ve glomerüler filtrasyon hızı (GFH) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya dahil edilen 214 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Tahmini GFH 60 mL/dakika/1,73 m² ve üzerinde olanlar "yüksek GFH grubu", 60 mL/dakika/1,73 m²'den düşük olanlar "düşük GFH grubu" olarak gruplandırıldı. Serum trigliserit düzeyinin serum yüksek yoğunluklu lipoprotein düzeyine oranının logaritması alınarak PAİ hesaplandı.

Bulgular: yüksek GFH grubunda 72, düşük GFH grubunda 142 hasta yer aldı. Serum magnezyum düzeyi ve PAİ açısından gruplar arasında farklılık saptanmadı. Tüm popülasyonda serum magnezyum düzeyi ile ilişkili faktörler incelendiğinde, sadece PAİ ile magnezyum arasında negatif yönde bir ilişki saptandı [Odds ratio (OR): -0,212]. Yine tüm popülasyonda PAİ ile ilişkili faktörler incelendiğinde, PAİ ile serum magnezyum düzeyi arasında negatif (OR: -0,189); vücut kitle indeksi, sistolik kan basıncı ve serum ürik asit düzeyi arasında pozitif yönde bir ilişki saptandı (sırasıyla; OR: 0,154; 0,276; 0,165). Gerek PAİ, gerekse magnezyum düzeyleri ile tahmini glomerüler filtrasyon hızı arasında ilişki saptanmadı.

Sonuç: Serum magnezyum düzeyi ile PAİ arasındaki ters yönlü ilişki, hipomagnezeminin aterojenite ile ilişkisine dair genel literatür bilgisi ile uyumludur. PAİ ve serum magnezyum düzeyi ile GFH arasında bir ilişkinin saptanmamış olması, hasta sayısının azlığına bağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Glomerüler filtrasyon hızı, magnezyum, plazma aterojenik indeksi

ABSTRACT

Aim: Magnesium is associated with many chronic diseases, especially cardiovascular diseases. The purpose of this study is to evaluate the relationship between serum magnesium level, glomerular filtration rate (GFR) and atherogenic index of plasma (AIP).

Materials and Methods: The data of 214 patients included in the study were analyzed retrospectively. Those with an estimated GFR of 60 mL/minute/1.73 m² and above were grouped as the "high GFR group", and those with an estimated GFR of less than 60 mL/minute/1.73 m² were grouped as the "low GFR group". AIP was calculated by taking the logarithm of the ratio of serum triglyceride level to serum high-density lipoprotein level.

Results: There were 72 patients in the high GFR group and 142 patients in the low GFR group. There was no difference between the groups in terms of serum magnesium level and AIP. The factors related to serum magnesium level and AIP were investigated in the whole study population. A negative correlation was found between serum magnesium level and AIP [Odds ratio (OR): -0.212]. When the factors associated with AIP were examined, AIP was found to be negatively correlated with serum magnesium level (OR: -0.189) whereas positively correlated with body mass index, systolic blood pressure and serum uric acid level (OR: 0.154; 0.276; 0.165, respectively). There was no relationship between AIP and magnesium levels and GFR.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Nergiz BAYRAKCI, Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Kliniği, Tekirdağ, Türkiye

Tel.: +90 282 250 5691 **E-posta:** nbayrakci@nku.edu.tr **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-5923-953X

Geliş tarihi/Received: 16.02.2022 **Kabul tarihi/Accepted:** 18.03.2022

Conclusion: The inverse relationship between serum magnesium level and AIP is consistent with the literature on the relationship between hypomagnesemia and atherogenicity. The lack of a relationship between AIP and serum magnesium level and GFR may be attributed to the small number of patients.

Keywords: Glomerular filtration rate, magnesium, atherogenic index of plasma

GİRİŞ

Magnezyum, potasyumdan sonra vücuttaki majör intraselüler katyon olup, kan basıncı regülasyonu, glukoz metabolizması ve lipid peroksidasyonu da dahil olmak üzere birçok hayati süreçte rol oynayan 300'den fazla enzimin kofaktörüdür¹. Erişkin bir bireyde total vücut magnezyum miktarı yaklaşık olarak 22-26 gr'dır ve bu miktarın %50-60'ı kemiklerde bulunur. Magnezyumun serum düzeyleri intraselüler komponentin yaklaşık %1'lik kısmını yansıtmaktadır (1,2-2,5 mg/dL). Kronik böbrek hastalığı (KBH) süreci açısından bakılacak olursa, GFH düşüşü ile birlikte, özellikle 30 mL/dakika/1.73 m²'nin altındaki değerlerde magnezyum retansiyonunun artması beklenir². Sebze-meyve içeriği düşük olan batı tarzı beslenme alışkanlığı, malabsorbsiyon, diüretik ve laksatif kullanımı hipomagnezeminin başlıca sebepleridir³. Hipomagnezeminin enflamasyon, oksidatif stres ve lipid peroksidasyonunda artışa neden olduğu ve dolayısıyla diyabet, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar ve endotelial hasar patogenezinde rol oynadığı öne sürülmektedir⁴⁻¹⁰. KBH sürecinde magnezyum metabolizması ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Son yıllarda hipomagnezeminin KBH patogenezinde, progresyonunda ve komplikasyonlarında rol oynayabileceğine dair çalışmaların sayısı artmaktadır¹¹⁻¹⁶.

Dislipidemi kardiyovasküler hastalıklar ve ilişkili komplikasyonlar açısından majör risk faktörü olup, gelişmiş ülkelerde popülasyonun yaklaşık yarısını etkilemektedir. Bu kadar yaygın olmasına rağmen farkındalık ve etkili tedavi oranları ise oldukça düşüktür¹⁷. KBH, azalan glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ile birlikte hiperlipidemi sıklığının arttığı bir süreçtir. Öte yandan hiperlipidemisinin de KBH progresyonunu hızlandırdığı bildirilmiştir^{18,19}. Hipomagnezemi ise daha az bilinen ve hiperlipidemi ile ilişkili olabilecek kısmen yeni tanımlanan risk faktörlerinden birisidir^{20,21}.

Hiperlipidemiyle ilişkili kardiyovasküler risk profilini belirlemeye yönelik olarak, serum lipid profilini ve bazı hematolojik/biyokimyasal parametreleri içeren, klinik pratikte ucuz ve kolay kullanılabilir indeksler tanımlanmıştır. Bunlardan birisi olan plazma aterojenik indeksi (PAİ), plazma trigliserit düzeyinin plazma yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düzeyine bölünmesi ile elde edilen oranın logaritması olup, kardiyovasküler risk ile iyi korele olduğu bildirilmiştir²²⁻²⁴.

Bu çalışmanın amacı, yüksek ve düşük GFH gruplarının serum magnezyum düzeyi ve PAİ açısından karşılaştırılması, serum magnezyum düzeyi, GFH ve PAİ arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Haziran 2021-Ocak 2022 tarihleri arasında Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Nefroloji Polikliniği'ne başvuran 1.412 erişkin hastaya ait kayıtlar hastane bilgi sistemi üzerinden retrospektif olarak incelendi. Çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak hazırlandı ve Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı (protokol no: 2021.280.12.03, tarih: 28.12.2021). Hastalardan diyabetikler, diyaliz programında olanlar, tübüler hasarla seyreden herediter hastalık ya da renal tübüler asidoz tanısı alanlar, son 6 hafta içinde akut böbrek hasarı tanısı alanlar, aktif enfeksiyon ya da enflamasyon odağı saptananlar, aktif malignitesi, oral alım bozukluğu, akut/kronik diyaresi olanlar, magnezyum replasmanı ve statin kullananlar dışlandılar. Değerlendirmeye 214 hasta dahil edildi. Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (tGFH) değeri CKD-EPI formülü ile hesaplandı²⁵. tGFH değeri 60 mL/dakika/1,73 m² ve üzerinde olanlar "yüksek GFH grubu", 60 mL/dakika/1,73 m²'den düşük olanlar "düşük GFH grubu" olarak gruplandırıldı. PAİ değeri, serum trigliserit düzeyinin serum HDL düzeyine oranının logaritması alınarak; vücut kitle indeksi (VKİ) ise, hastanın vücut ağırlığının (kg) hastanın boyunun karesine (m²) bölünerek hesaplandı.

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi Statistical Package of Social Science (Windows, sürüm 25) programı ile yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun belirlenmesinde Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Gruplar arasında nümerik verilerin karşılaştırılmasında, normal dağılıma uyanlar için Student's t-test, normal dağılıma uymayanlar için Mann-Whitney U testi; kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testleri kullanıldı. Pearson korelasyon analizi sonucunda serum magnezyum düzeyi ve PAİ ile ilişkili olduğu saptanan parametreler için çok değişkenli lineer regresyon analizi yapıldı.

Karşılaştırma, korelasyon ve regresyon analizlerinde p değeri <0,05 anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma Grubunun Genel Özellikleri

Çalışmaya dahil edilen 214 hastanın %48,6'sı erkek, %51,4'ü kadındı. Hastaların yaş ortalaması 59,7±14,1 yıl, VKİ 29,4±5,4 kg/m² olarak saptandı. Hipertansiyon tanısı olan hasta oranı %83,6, koroner arter hastalığı olan hasta oranı %33,6 idi.

Anjiyotensin-converting enzim inhibitörü (ACEİ) ya da anjiyotensin reseptör blokörü (ARB) kullanan hasta oranı %64,5; kalsiyum kanal blokörü (CCB) kullanan hasta oranı %34,6; tiyazid kullanan hasta oranı %40,2; beta blokör kullanan hasta oranı ise %41,4 idi. Çalışma grubunda ortalama serum kreatinin düzeyi, $1,66 \pm 0,88$ mg/dL; ortalama tGFH, $51,2 \pm 28,0$ mL/dakika/1,73 m², ortalama serum magnezyum düzeyi, $1,97 \pm 0,26$; ortalama PAİ, $0,14 \pm 0,28$ olarak saptandı. Tiyazid kullanan ve kullanmayan hastalarda serum magnezyum düzeyleri benzerdi ($2,00 \pm 0,28$ mg/dL vs. $1,95 \pm 0,24$ mg/dL; $p=0,146$).

Grupların Karşılaştırılması

yüksek GFH grubunda 72, düşük GFH grubunda 142 hasta yer aldı. Serum magnezyum düzeyi ve PAİ açısından gruplar arasında farklılık saptanmadı. düşük GFH grubunda serum glukoz, ürik asit, C-reaktif protein düzeyleri ve proteinüri daha yüksek; serum albümin ve HDL düzeyleri ise daha düşük saptandı (Tablo 1). Hipertansiyon ve koroner arter hastalığı

oranlarının düşük GFH grubunda daha yüksek olduğu görüldü (sırasıyla, %90,1 vs. %70,8, $p<0,001$; %43,7 vs. %13,9, $p<0,001$). Gruplar arasında ACEİ/ARB, CCB, tiyazid ve beta blokör kullanımları açısından farklılık yoktu (sırasıyla, $p=0,666$; 0,136; 0,052; 0,783).

Serum Magnezyum Düzeyi ile İlişkili Parametreler

Çalışma grubunun tümü korelasyon analizi ile değerlendirildiğinde tGFH ile serum magnezyum düzeyi arasında bir ilişki saptanmadı. Serum magnezyum düzeyi ile serum glukoz düzeyi, VKİ ve PAİ arasında negatif yönde; serum kreatinin, parathormon (PTH) ve fosfor düzeyleri arasında ise pozitif yönde bir korelasyon saptandı. Serum kreatinin, glukoz ve PTH değerleri, PAİ ve VKİ dahil edilerek yapılan çoklu lineer regresyon analizi sonucunda, bu parametrelerden sadece PAİ ile magnezyum arasındaki ilişkinin negatif yönde devam ettiği görüldü ($OR=-0,212$, $p=0,006$) (Tablo 2). Serum fosfor düzeyi serum PTH düzeyinden doğrudan etkilendiği için çoklu regresyon analizine fosfor dahil edilmedi.

Tablo 1. Çalışma grubunun klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları

	Yüksek GFH grubu (n=72)	Düşük GFH grubu (n=142)	p
Yaş (yıl)	55 (22-80)	64 (19-93)	<0,001
Erkek, n (%)	31 (43,1)	73 (51,4)	0,248
VKİ (kg/m ²)	28,9 (16,9-47,9)	29,2 (19,3-45,8)	0,276
Hipertansiyon, n (%)	51 (70,8)	128 (90,1)	<0,001
KAH, n (%)	10 (13,9)	62 (43,7)	<0,001
SKB (mmHg)	130 (100-230)	140 (100-220)	0,024
DKB (mmHg)	80 (60-140)	80 (55-120)	0,414
Glukoz (mg/dL)	100 (76-176)	108 (76-179)	0,020
Kreatinin (mg/dL)	0,85 (0,48-1,39)	1,88 (0,60-5,34)	<0,001
tGFH (mL/dakika/1,73 m ²)	84 (60-125)	33 (10-59)	<0,001
Ürik asit (mg/dL)	5,4 (2,3-7,7)	6,4 (3,6-14)	<0,001
Sodyum (mEq/L)	139 (127-144)	139 (126-146)	0,314
Potasyum (mEq/L)	4,4±0,4	4,7±0,6	<0,001
Kalsiyum (mg/dL)	9,4±0,5	9,2±0,5	0,089
Fosfor (mg/dL)	3,5±0,7	3,8±0,7	0,003
Magnezyum (mg/dL)	1,95±0,22	1,99±0,27	0,220
Albümin (g/dL)	4,5 (2,2-5,2)	4,3 (2,5-5,2)	0,010
CRP (mg/dL)	2,8 (0,2-32)	4,5 (0,2-51)	0,006
Total kolesterol (mg/dL)	200 (122-458)	192 (98-334)	0,101
LDL (mg/dL)	117 (53-362)	110 (27-216)	0,065
HDL (mg/dL)	50 (23-100)	45 (24-83)	0,010
TG (mg/dL)	150 (43-333)	150 (44-630)	0,551
PAİ (logTG/HDL)	0,10±0,28	0,16±0,29	0,116
Spot idrar PKO (mg/g)	0,17 (0,01-9,93)	0,44 (0,01-7,8)	<0,001

Normal dağılıma uyan verilere "ortalama±standart sapma"; uymayan verilere "ortanca (minimum-maksimum)" şeklinde yer verilmiştir.

PAİ: Plazma aterojenik indeksi, VKİ: Vücut kitle indeksi, KAH: Koroner arter hastalığı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, tGFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı, CRP: C-reaktif protein, PKO: Protein/kreatinin oranı, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, TG: trigliserit

Tablo 2. Serum magnezyum düzeyi ile ilişkili parametreler

	Korelasyon		Çoklu lineer regresyon	
	r	p	OR	p
VKİ	-0,171	0,017	-0,083	0,286
Kreatinin	0,156	0,022	0,040	0,666
Glukoz	-0,192	0,005	-0,114	0,129
PTH	0,291	<0,001	0,143	0,118
PAİ	-0,217	0,001	-0,212	0,006

VKİ: Vücut kitle indeksi, PTH: Paratiroid hormon, PAİ: Plazma aterojenik indeksi, OR: Odds ratio (%95 güven aralığı ile)

PAİ ile ilişkili Parametreler

Çalışma grubunun tümü korelasyon analizi ile değerlendirildiğinde PAİ ile tGFH arasında korelasyon saptanmadı. PAİ ile serum ürik asit düzeyi, VKİ, sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı arasında pozitif yönde; serum magnezyum düzeyi ile arasında ise negatif yönde bir ilişki saptandı. Bu parametrelerin dahil edildiği çoklu lineer regresyon analizi sonucunda PAİ ile VKİ, SKB ve serum ürik asit düzeyi arasında pozitif yönde (sırasıyla, OR=0,154; 0,276; 0,165, p=0,032; 0,004; 0,016); PAİ ile serum magnezyum düzeyi arasında ise negatif yönde (OR=-0,189, p=0,006) bir ilişkinin devam ettiği görüldü (Tablo 3).

TARTIŞMA

Çalışmamızda yüksek GFH ve düşük GFH grupları serum magnezyum düzeyi ve PAİ açısından benzerdi. Tüm çalışma grubunda tGFH ile serum magnezyum düzeyi ve tGFH ile PAİ arasında bir ilişki saptanmadı. Ayrıca PAİ ile serum magnezyum düzeyi arasında negatif yönde; VKİ, SKB ve serum ürik asit düzeyleri arasında pozitif yönde bir ilişki saptanmış olup, bilinen majör kardiyovasküler risk profiline uyması nedeni ile çalışmamızın bu sonucu hakim literatürle uyumlu görünmektedir.

Hipomagnezemi kardiyovasküler hastalıklarda ve diyabette olduğu kadar KBH'ta da artmış morbiditeden ve mortaliteden sorumlu tutulmakla birlikte, bu alanda sebep-sonuç ilişkisi halen net değildir^{26,27}. Bu süreçte öne sürülen en geçerli ve güncel hipotez, hipomagnezeminin vasküler kalsifikasyonu

artırması olmuştur. Bunun yanı sıra hipomagnezemi varlığında şiddetlenen enflamasyonun aterosklerotik süreci hızlandırdığı bildirilmiştir^{28,29}. Bu doğrultuda serum magnezyum düzeyini yükseltmeye yönelik müdahalelerin serum fosfor düzeyini düşürdüğü, yumuşak doku kalsifikasyonunu azaltarak eklem ağrısını ve enflamasyonu geriletliği, karotis intima media kalınlığını azalttığı ve mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir. Ancak bu çalışmaların büyük çoğunluğu hemodiyaliz popülasyonunda yapılmıştır^{14,29-31}. Daha erken evrelerdeki KBH hastalarında bu konu ile ilgili çalışma sayısı azdır. Bu çalışmalardan birisinde serum magnezyum düzeyi ile endotelial disfonksiyon arasında negatif yönde bir ilişki bildirilmiştir³². Evre 3 ve 4 KBH hastalarında yapılan başka bir çalışma ise, azalan GFH ile birlikte serum magnezyum düzeyinin arttığını ve bu artışın kardiyovasküler olay sıklığını ve mortaliteyi artırdığını bildirmiştir²⁶. Çalışmamızda, istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamış olsa da, serum magnezyum düzeyi ile GFH arasında negatif yönde bir korelasyon saptandı (r=-0,125). Diğer yandan serum magnezyum ve kreatinin düzeyleri arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon bulunsa da, çoklu regresyon analizinde anlamlılık devam etmedi.

GFH düşüşü ile birlikte kardiyovasküler olay sıklığının belirgin olarak arttığı, KBH grubunda ölümlerin başlıca sebebinin kardiyovasküler kaynaklı olduğu iyi bilinmektedir. Kardiyovasküler risk profiline başlıca komponentleri arasında serum lipid düzeyleri yer alır. Dislipideminin aynı zamanda KBH progresyonuna da katkı sağladığı kabul edilmektedir³³. KBH sürecinde dislipideminin önemli bileşenleri arasında serum trigliserit düzeyinde artış, serum HDL düzeyinde azalma ve düzeyi normal olsa dahi HDL disfonksiyonu yer alır^{34,35}. KBH hastalarında hiperlipidemi göstergelerinin değerlendirildiği çok sayıda çalışma olmakla birlikte, GFH ve PAİ ilişkisine dair literatürde yer alan tek çalışma Zhou ve Shang'a³⁶ aittir. Söz konusu çalışmaya 15.836 hasta dahil edilmiş olup, PAİ ile GFH arasında negatif yönde kuvvetli bir ilişki saptanmıştır. Ek olarak, erkek cinsiyet, yüksek VKİ, siyah ırk, 50'den küçük yaş, hipertansiyon ve/veya diyabet tanıları varlığında bu ilişkinin daha kuvvetli olduğu bildirilmiştir. Dolayısıyla PAİ'nin GFH düşüşü açısından riski öngördürebileceği çıkarımı yapılmıştır. Çalışmamızda, istatistiksel açıdan anlamlı olmamakla birlikte PAİ ve GFH arasında negatif yönde bir ilişki saptandı (r=-0,076).

Çalışmamızda PAİ ile serum magnezyum düzeyi arasında negatif yönde, ürik asit, SKB ve VKİ arasında ise pozitif yönde anlamlı bir ilişki saptanmış olup bulgularımız literatürle uyumludur^{24,36-38}. Bu parametreler arasında magnezyumun aterojenite ile ilişkili olduğunu bildiren çok sayıda çalışma olmakla birlikte bu ilişkinin mekanizması, magnezyumun terapötik kullanımı ve hedef serum düzeyleri hakkındaki bilgiler yeterli değildir. Literatürdeki genel çıkarım, hipomagnezeminin serum lipid profilini ve bununla ilişkili göstergeleri olumsuz etkilediği yönündedir^{20,39}. Cambray ve ark.'na²¹ ait bir çalışmada, KBH

Tablo 3. Plazma aterojenik indeksi ile ilişkili parametreler

	Korelasyon		Çoklu lineer regresyon	
	R	p	OR	p
VKİ	0,247	0,001	0,154	0,032
SKB	0,288	<0,001	0,276	0,004
DKB	0,199	0,003	-0,080	0,408
Ürik asit	0,167	0,016	0,165	0,016
Magnezyum	-0,217	0,001	-0,189	0,006

VKİ: Vücut kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, OR: Odds ratio (%95 güven aralığı ile)

popülasyonunda hipomagnezemi varlığında lipid profilinin kötüleştiği ve carotis intima-media kalınlığının arttığı gösterilmiştir. Dey ve ark.'na⁴⁰ ait bir olgu-kontrol çalışmasında da KBH grubunda hipomagnezeminin aterojenik dislipidemi parametrelerini kötüleştirildiği bildirilmiştir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

1. Tek merkezli olan bu çalışmada, literatürdeki benzer çalışmalara kıyasla olgu sayımız azdır.
2. Magnezyum ve lipid parametrelerinin zaman içinde GFH değişimi ile ilişkisi değerlendirilmediği için, bu parametrelerin KBH progresyonuna katkısı hakkında yorum yapılamamıştır.

SONUÇ

Çalışmamızda, bilinen kardiyovasküler risk faktörlerine ek olarak serum magnezyum düzeyi ile PAİ arasında bir ilişki saptanması, hipomagnezeminin aterojenisiteye katkı sağladığı görüşünü desteklemektedir. Bu alanda çalışma sayısı giderek artmakla birlikte, terapötik amaçlı magnezyum kullanımını destekleyen yeterli veri yoktur. İleri evre KBH hastalarında hipermagnezemiye yatkınlık sebebi ile bu açıdan özellikle dikkatli olunmalıdır. Sonuç olarak, gerek sağlıklı popülasyonda, gerekse KBH popülasyonunda magnezyumun kardiyovasküler ve renal sağkalımla ilişkisinin toplum tabanlı geniş kohortlarda, geniş zaman aralığında tekrarlanacak biyokimyasal ve fonksiyonel parametrelerle değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak hazırlandı ve Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı (protokol no: 2021.280.12.03, tarih: 28.12.2021).

Hasta Onayı: Retrospektif çalışmadır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: N.B., Dizayn: N.B., Veri Toplama veya İşleme: N.B., Ö.E., V.Y.K., A.Ç., Analiz veya Yorumlama: N.B., G.Ö., Literatür Arama: N.B., V.Y.K., Yazan: N.B.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

KAYNAKLAR

1. Saris NE, Mervaala E, Karppanen H, Khawaja JA, Lewenstam A. Magnesium. An update on physiological, clinical and analytical aspects. Clin Chim Acta. 2000;294:1-26.

2. Felsenfeld AJ, Levine BS, Rodriguez M. Pathophysiology of Calcium, Phosphorus, and Magnesium Dysregulation in Chronic Kidney Disease. Semin Dial. 2015;28:564-77.
3. Orlova S, Dikhe G, Pickering G, Konchits S, Starostin K, Bevs A. Magnesium Deficiency Questionnaire: A New Non-Invasive Magnesium Deficiency Screening Tool Developed Using Real-World Data from Four Observational Studies. Nutrients. 2020;12:2062.
4. Mazur A, Maier JA, Rock E, Gueux E, Nowacki W, Rayssiguier Y. Magnesium and the inflammatory response: potential physiopathological implications. Arch Biochem Biophys. 2007;458:48-56.
5. Zhang W, Iso H, Ohira T, Date C, Tamakoshi A; JACC Study Group. Associations of dietary magnesium intake with mortality from cardiovascular disease: the JACC study. Atherosclerosis. 2012;221:587-95.
6. Nielsen FH. Magnesium deficiency and increased inflammation: current perspectives. J Inflamm Res. 2018;11:25-34.
7. Piuri G, Zocchi M, Della Porta M, Ficara V, Manoni M, Zuccotti GV, et al. Magnesium in Obesity, Metabolic Syndrome, and Type 2 Diabetes. Nutrients. 2021;13:320.
8. Whang R, Hampton EM, Whang DD. Magnesium homeostasis and clinical disorders of magnesium deficiency. Ann Pharmacother. 1994;28:220-6.
9. Chrysant SG, Chrysant GS. Association of hypomagnesemia with cardiovascular diseases and hypertension. Int J Cardiol Hypertens. 2019;1:100005.
10. Schutten JC, Joosten MM, de Borst MH, Bakker SJL. Magnesium and Blood Pressure: A Physiology-Based Approach. Adv Chronic Kidney Dis. 2018;25:244-50.
11. Long M, Zhu X, Wei X, Zhao D, Jiang L, Li C, et al. Magnesium in renal fibrosis. Int Urol Nephrol. 2022;54:1881-9.
12. Biyik Z, Yavuz YC, Altintepe L. Association between serum magnesium and anemia in patients with chronic kidney disease. Int Urol Nephrol. 2020;52:1935-41.
13. Azem R, Daou R, Bassil E, Anvari EM, Taliencio JJ, Arrigain S, et al. Serum magnesium, mortality and disease progression in chronic kidney disease. BMC Nephrol. 2020;21:49.
14. Xiong J, He T, Wang M, Nie L, Zhang Y, Wang Y, et al. Serum magnesium, mortality, and cardiovascular disease in chronic kidney disease and end-stage renal disease patients: a systematic review and meta-analysis. J Nephrol. 2019;32:791-802.
15. Sakaguchi Y. The emerging role of magnesium in CKD. Clin Exp Nephrol. 2022;26:379-84.
16. Joosten MM, Gansevoort RT, Bakker SJ; PREVEND Study Group. Low plasma magnesium and risk of developing chronic kidney disease: results from the PREVEND Study. Kidney Int. 2015;87:1262-3.
17. Lu Y, Wang P, Zhou T, Lu J, Spatz ES, Nasir K, et al. Comparison of Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Cardiovascular Risk Factors in China and the United States. J Am Heart Assoc. 2018;7:e007462.
18. Trevisan R, Dodesini AR, Lepore G. Lipids and renal disease. J Am Soc Nephrol. 2006;17(4 Suppl 2):S145-7.
19. Appel GB, Radhakrishnan J, Avram MM, DeFronzo RA, Escobar-Jimenez F, Campos MM, et al. Analysis of metabolic parameters as predictors of risk in the RENAAL study. Diabetes Care. 2003;26:1402-7.
20. Găman MA, Dobrică EC, Cozma MA, Antonie NI, Stănescu AMA, Găman AM, et al. Crosstalk of Magnesium and Serum Lipids in Dyslipidemia and Associated Disorders: A Systematic Review. Nutrients. 2021;13:1411.
21. Cambray S, Ibarz M, Bermudez-Lopez M, Marti-Antonio M, Bozic M, Fernandez E, et al. Magnesium Levels Modify the Effect of Lipid Parameters on Carotid Intima Media Thickness. Nutrients. 2020;12:2631.
22. Tautu OF, Darabont R, Onciul S, Deaconu A, Comanescu I, Andrei RD, et al. New cardiovascular risk factors and their use for an accurate cardiovascular risk assessment in hypertensive patients. Maedica (Bucur). 2014;9:127-34.
23. Dobiášová M, Frohlich J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and

- esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FER(HDL)). *Clin Biochem*. 2001;34:583-8.
24. Shen S, Lu Y, Qi H, Li F, Shen Z, Wu L, et al. Association between ideal cardiovascular health and the atherogenic index of plasma. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95:e3866.
 25. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF 3rd, Feldman HI, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2009;150:604-12.
 26. Galán Carrillo I, Vega A, Goicoechea M, Shabaka A, Gatiús S, Abad S, et al. Impact of Serum Magnesium Levels on Kidney and Cardiovascular Prognosis and Mortality in CKD Patients. *J Ren Nutr*. 2021;31:494-502.
 27. Floege J. Magnesium in CKD: more than a calcification inhibitor? *J Nephrol*. 2015;28:269-77.
 28. Massy ZA, Drüeke TB. Magnesium and outcomes in patients with chronic kidney disease: focus on vascular calcification, atherosclerosis and survival. *Clin Kidney J*. 2012;5(Suppl 1):i52-i61.
 29. Ishimura E, Okuno S, Kitatani K, Tsuchida T, Yamakawa T, Shioi A, et al. Significant association between the presence of peripheral vascular calcification and lower serum magnesium in hemodialysis patients. *Clin Nephrol*. 2007;68:222-7.
 30. Tzanakis I, Virvidakis K, Tsomi A, Mantakas E, Girousis N, Karefillakis N, et al. Intra- and extracellular magnesium levels and atheromatosis in haemodialysis patients. *Magn Res*. 2004;17:102-8.
 31. Turgut F, Kanbay M, Metin MR, Uz E, Akcay A, Covic A. Magnesium supplementation helps to improve carotid intima media thickness in patients on hemodialysis. *Int Urol Nephrol*. 2008;40:1075-82.
 32. Kanbay M, Yilmaz MI, Apetrii M, Sağlam M, Yaman H, Unal HU, et al. Relationship between serum magnesium levels and cardiovascular events in chronic kidney disease patients. *Am J Nephrol*. 2012;36:228-37.
 33. Mathew RO, Rosenson RS, Lyubarova R, Chaudhry R, Costa SP, Bangalore S, et al. Concepts and Controversies: Lipid Management in Patients with Chronic Kidney Disease. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2021;35:479-489.
 34. Vaziri ND, Navab M, Fogelman AM. HDL metabolism and activity in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2010;6:287-96.
 35. Abrass CK. Cellular lipid metabolism and the role of lipids in progressive renal disease. *Am J Nephrol*. 2004;24:46-53.
 36. Zhou Y, Shang X. Usefulness of atherogenic index of plasma for estimating reduced eGFR risk: insights from the national health and nutrition examination survey. *Postgrad Med*. 2021;133:278-85.
 37. Chang Y, Li Y, Guo X, Guo L, Sun Y. Atherogenic Index of Plasma Predicts Hyperuricemia in Rural Population: A Cross-Sectional Study from Northeast China. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;13:879.
 38. Wu TT, Gao Y, Zheng YY, Ma YT, Xie X. Atherogenic index of plasma (AIP): a novel predictive indicator for the coronary artery disease in postmenopausal women. *Lipids Health Dis*. 2018;17:197.
 39. Wang T, Wang L, Ma N, Gu S, Jiang D, Li J, et al. Whole-blood magnesium and blood lipids are individually and jointly associated with an elevated likelihood of youngsters being overweight or obese: A matched case-control study using the propensity score. *Nutrition*. 2022;93:111425.
 40. Dey R, Rajappa M, Parameswaran S, Revathy G. Hypomagnesemia and atherogenic dyslipidemia in chronic kidney disease: surrogate markers for increased cardiovascular risk. *Clin Exp Nephrol*. 2015;19:1054-61.