

Tip 2 Diyabetli Hastalarda Elektrolit Bozuklukları

Electrolyte Abnormalities in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

ÖZ

AMAÇ: Tip 2 diyabetli hastalardaki elektrolit değişikliklerini ve bunların glisemi regülasyonu ile ilişkisini değerlendirmektir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Çalışmada, 01.02.2015-30.12.2015 tarihleri arasında hastanemiz Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniği ve Nefroloji polikliniklerine değişik nedenlerle başvuran 30-90 yaş arası diyabet tanısı olan hastaların kayıtları değerlendirildi. Tip 1 Diabetes Mellitus, diüretik, renin anjiotensin aldosteron sistemi blokeri veya bunların kombinasyonunu alanlar, diyare ve kusması olanlar, ciddi kalp yetmezliği, karaciğer sirozu, aktif malignitesi olanlar, tahmini glomerüler filtrasyon hızı ≤ 60 mL/dk 1.73 m^2 olanlar, kalsiyum, magnezyum, D vitamini replasmanı alanlar ve aktif diyabetik ketoasidoz tanısı olanlar değerlendirme dışında bırakıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınma ve dışlama kriterleri sonucunda 161' i kadın, 162'si erkek olmak üzere toplam 323 tip 2 diyabetik hasta alındı. Çalışma grubunda en sık gözlenen elektrolit bozukluğu hipomagnezemi idi (%20,2). Serum glukoz düzeyleri ve serum sodyum düzeyleri arasında negatif korelasyon saptandı ($p < 0,05$; $r = -0,28$). Glukoz ile diğer elektrolitler (potasyum, kalsiyum, fosfor ve magnezyum) arasında herhangi bir korelasyon tespit edilmedi.

SONUÇ: Tip 2 diyabet gerek hastalığın fizyopatolojisi gerekse kullanılan ilaçlar ve komorbid durumlar nedeniyle elektrolit bozukluklarının sık görüldüğü bir durumdur. Bu hastaların takibinde elektrolitlerin değerlendirilmesi ve herhangi bir bozukluk tespit edildiğinde bu durumu düzeltmeye yönelik önlemler alınması mortalite ve morbiditenin azaltılması açısından önemlidir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Diyabet, Elektrolit bozuklukları, Hiponatremi, Hipomagnezemi

ABSTRACT

OBJECTIVE: The aim of the was is to evaluate electrolyte changes and the relationship between electrolytes and glucose regulation in type 2 diabetic patients.

MATERIAL and METHODS: Data of diabetic patients aged 30-90 years who came to the Endocrinology and Metabolism and the Nephrology outpatient clinics between 01.02.2015 and 30.12.2015 for any reason were reviewed. Patients with type 1 diabetes mellitus, using diuretics, renin-angiotensin-aldosterone system blockers or combination of these drugs, or calcium, magnesium, vitamin D supplementation, patients with vomiting and diarrhea, serious heart failure, cirrhosis, active malignancy, estimated glomerular filtration rate ≤ 60 mL/min 1.73 m^2 , and those diagnosed with diabetic ketoacidosis are excluded from the study.

RESULTS: According to the inclusion and exclusion criteria, 323 type 2 diabetic patients consisting of 161 women and 162 men were evaluated. Hypomagnesemia was the major electrolyte problem in our study group with a prevalence of 20.2%. A negative correlation was observed between serum glucose and sodium ($p < 0.05$; $r = -0.28$). There was no correlation between glucose and other electrolytes (potassium, calcium, phosphorus and magnesium).

CONCLUSION: Electrolyte imbalances are frequently seen in diabetic patients because of physiopathologic changes and therapeutic drugs as well as comorbidities. Evaluation of electrolytes during the follow up period of these patients, and in the case of any electrolyte abnormalities their appropriate management is important for decreasing both mortality and morbidity.

KEY WORDS: Diabetes, Electrolyte disorders, Hyponatremia, Hypomagnesemia

Müge ÖZSAN¹
Mustafa YAPRAK²
Oğuzhan ÖZCAN³
Esra KİRİKTİR⁴
Faruk TURGUT²

- 1 Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Hatay, Türkiye
- 2 Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Hatay, Türkiye
- 3 Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye
- 4 Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye



Geliş Tarihi : 10.11.2016

Kabul Tarihi : 08.01.2017

Yazışma Adresi:
Faruk TURGUT
Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nefroloji Bilim Dalı,
Hatay, Türkiye
Tel : +90 505 642 17 12
E-posta : turgutfaruk@yahoo.com

GİRİŞ

Elektrolitler hücre ve organizma fonksiyonları için hayati önemi olan maddelerdir. Elektrolit bozuklukları klinik pratikte sıklıkla ortaya çıkan sorunlardandır. Hafif düzeyde olabileceği gibi hayatı tehdit eden ciddi elektrolit bozuklukları da görülebilir. Elektrolit bozukluklarının etiolojisi sıklıkla multifaktoriyeldir. Bu nedenler arasında beslenme durumu, gastrointestinal emilim kapasitesi, asit-baz dengesizliği, kullanılan ilaçlar, çeşitli hastalıkların (böbrek hastalığı gibi) tek başına ya da bir arada bulunması olabilir (1).

Tip 2 diabetes mellitus (DM) direkt veya indirekt olarak elektrolit konsantrasyonlarını etkileyebilir. Diyabetik hastalarda ozmotik değişkenlik, asit-baz dengesizlikleri, kullanılan ilaçlar, insülin yetersizliği, böbrek fonksiyon bozukluğu ve gastrointestinal emilim kapasitesinde azalma gibi nedenlerle elektrolit bozuklukları sık görülür (2). Ayrıca intraselüler ve ekstraselüler elektrolit bozukluklarının uzun dönemde diyabetin komplikasyonları ile ilişkili olduğuna dair bulgular da mevcuttur (3). Diyabetik hastalarda farklı mekanizmalarla hiponatremi (4,6), hipernatremi (5), hipokalemi (7), hiperkalemi (8) ve hipomagnezemi (2) gibi farklı elektrolit bozuklukları ortaya çıkabilir.

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de tip 2 DM prevalansının hızlı artış göstermesi, bu hastalarla daha sık karşılaşılmasına neden olacak ve bu durum diyabetik hastalarda görülen elektrolit bozuklukları ile daha çok ilgilenmeyi gerektirecektir. Bu çalışmadaki amacımız tip 2 diyabetik hastalardaki elektrolit değişikliklerini ve bunların glisemi regülasyonu ile ilişkisini değerlendirmektir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu çalışmada, 01.02.2015-30.12.2015 tarihleri arasında hastanemiz İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniği ile Nefroloji polikliniklerine değişik nedenlerle başvuran 30-90 yaş arası tip 2 DM tanısı olan hastaların kayıtları değerlendirildi. Hastaların verileri (yaş, cinsiyet, ilaç kullanım bilgileri ve biyokimyasal tetkik sonuçları) geriye dönük olarak Hastane Bilgi Sistemi üzerinden hastaların dosyalarına ulaşılarak elde edildi. Hastane Bilgi sistemi üzerinden 9146 diyabetik hastanın belirlenen süre içerisinde başvuru yaptığı belirlendi. Çalışmaya sadece tip 2 DM olan hastalar alındı. Dışlama kriterleri olarak; diüretik, renin anjiyotensin aldosteron sistemi blokeri veya bunların kombinasyonunu alanlar, diyare ve kusması olanlar, ciddi kalp yetmezliği, karaciğer sirozu, aktif malignitesi olanlar, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ≤ 60 mL/dk olanlar, kalsiyum, magnezyum, D vitamini replasmanı alanlar, aktif diyabetik ketoasidoz tanısı olanlar şeklinde belirlendi. Demografik verilerinde ve laboratuvar parametrelerinde eksiklik olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tekrarlayan başvurusu olan hastaların sadece bir başvurusu çalışmaya dahil edildi (Şekil 1). Normal serum elektrolit referans değerleri sodyum için 135 -145 mEq/L, potasyum için 3,5-5,5 mEq/L, kalsiyum için 8-10,5 mg/

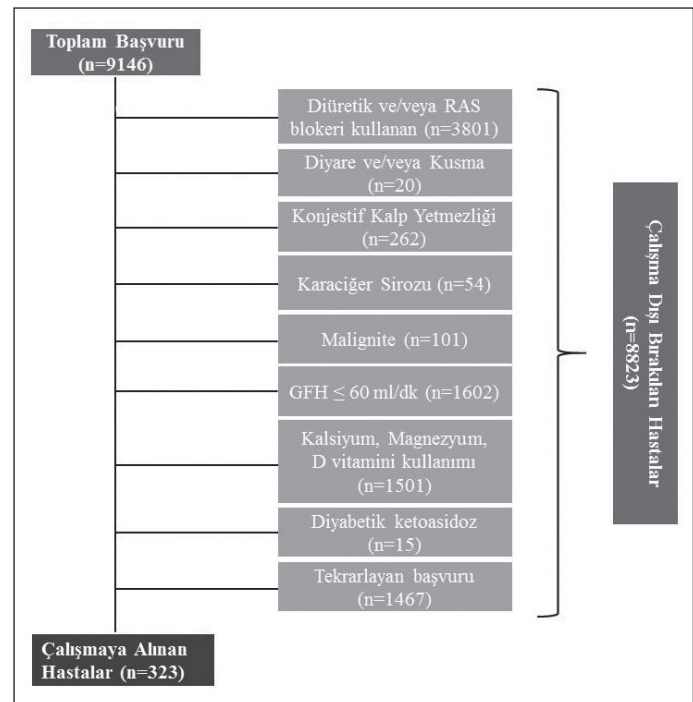
dL, magnezyum için 1,7-2,7 mg/dL ve fosfor için 2,5-4,5 mg/dL olarak alındı. Hastaların tahmini GFH değerleri kısa MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) formülü ile hesaplandı.

İSTATİSTİK

Hastalardan elde edilen veriler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 21.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programına kaydedildi. Tüm istatistiksel analizler bu program ile yapıldı. Değişkenlerin normal dağılımla uyumu analitik metot kullanılarak değerlendirildi (Kolmogorov-Smirnov). Normal dağılım gösteren verilerde Pearson, normal dağılım göstermeyen verilerde ise Spearman korelasyon analizi yapıldı. Bağımlı değişkenlerin bağımsız değişkenlerle ilişkisini araştırmak için lineer regresyon analizi kullanıldı. Gruplar arasındaki farklar Chi-square, Mann-Whitney U ve Student t-tests kullanılarak analiz edildi. 0,05'in altındaki p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 161' i kadın, 162'si erkek olmak üzere toplam 323 tip 2 diyabetik hasta alındı (Şekil 1). Hastaların ortalama yaşı $54,45 \pm 11,08$ idi. Bunların 284 (%87,9)'ü oral antidiyabetik alanlar ve 39 (%12,1)'u insülin kullanan hastalardan oluşmaktaydı. Hastaların %22'sinde hipertansiyon mevcuttu. Hastaların %66,7'sinde en az bir diyabet komplikasyonu mevcuttu. Çalışmaya dâhil edilen hastalara ait demografik ve laboratuvar verileri tabloda verildi (Tablo I). Çalışmamızda sık görülen elektrolit bozuklukları olarak sırasıyla; hipomagnezemi, hiperfosfatemi ve hiponatremi saptandı (Tablo II).



Şekil 1: Hastaların çalışma dışı bırakılma nedenleri.

Serum glukoz düzeyleri ve serum sodyum düzeyleri arasında negatif korelasyon saptandı ($p<0,05$; $r= -0,28$). Glukoz ile diğer elektrolitler (potasyum, kalsiyum, fosfor ve magnezyum) arasında herhangi bir korelasyon tespit edilmedi. Glukoz ile HbA_{1c} arasında beklendiği gibi yüksek pozitif korelasyon

($r=0,70$) varken, HbA_{1c} ile sodyum arasında negatif korelasyon saptandı ($p<0,05$; $r= -0,14$). HbA_{1c} ile fosfor arasında da pozitif korelasyon saptandı ($p<0,05$; $r= -0,14$). Diğer elektrolitler ve HbA_{1c} arasında korelasyon tespit edilmedi.

Glukoz ve HbA_{1c} ayrı ayrı bağımlı değişken olarak değerlendirilerek elektrolit düzeyleri ile lineer regresyon analizi yapıldı. Glukoz ile kalsiyum, fosfor ve magnezyum arasında geçerli bir lineer regresyon modeli saptanmazken (sırasıyla p değerleri 0,138, 0,253 ve 0,142), glukoz ile sodyum ve potasyum arasında geçerli bir lineer regresyon modeli saptandı (sırasıyla $p<0,001$ ve $p=0,018$). HbA_{1c} ile potasyum ve magnezyum arasında geçerli bir lineer regresyon modeli saptanmazken (sırasıyla p değerleri 0,582 ve 0,112), HbA_{1c} ile sodyum, kalsiyum ve fosfor arasında geçerli bir lineer regresyon modeli saptandı (sırasıyla $p=0,025$, $p=0,049$ ve $p=0,021$) (Tablo III).

Hastalar elektrolit düzeylerine göre gruplandıklarında hiponatremik (sodyum<135 mEq/L) hastalarda hem glukoz düzeyi (296 ±103 mg/dl vs 204 ± 103 mg/dl) hem de HbA_{1c} düzeyi (%11,42 ± 2,25'e karşı %9,36 ± 2,57) anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,001$). Hipomagnezemik hastalarda hem glukoz düzeyi (240 ± 114 mg/dl'e karşı 212 ± 107 mg/dl) hem de HbA_{1c} düzeyi (%10,97±4,11'e karşı %9,51 ± 2,52) yüksek saptandı ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla $p=0,361$ ve $p=0,084$). Hiperfosfatemik hastalarda, normofosfatemik hastalara göre hem glukoz düzeyi hem de HbA_{1c} düzeyi farklı saptanmadı (sırasıyla, $p=0,373$ ve $p=0,180$).

Serum glukoz düzeyleri ile trigliserid ve total kolesterol arasında pozitif anlamlı korelasyon mevcuttu ($p<0,05$; $r=0,18$ ve 0,16). Sistolik ve diyastolik kan basıncı ile fosfor seviyeleri arasında negatif korelasyon mevcuttu ($p<0,05$ ve $r=0,20$). Kan basıncı ve diğer elektrolitler arasında herhangi bir ilişki saptanmadı.

TARTIŞMA

Elektrolit bozuklukları diyabetik hastalarda sık görülür ve artmış morbidite ve mortalite ile de yakından ilişkilidir. Bu bozukluklar daha sık olarak kan şekeri regülasyonu

Tablo I: Hastalara ait demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları.

Hastalara ait özellikler	Ortalama ± SS
Yaş (yıl)	54,45 ± 11,08
Beden kitle indeksi (kg/m ²)	32,94 ± 8,81
Sistolik KB (mm Hg)	125,44 ± 16,69
Diyastolik KB (mm Hg)	71,29 ± 12,57
Glukoz (mg/dl)	209,96 ± 101,62
Hemoglobin A _{1c} (%)	9,51 ± 2,56
BUN (mg/dl)	14,05 ± 5,32
Kreatinin (mg/dl)	0,80 ± 0,14
GFH (ml/dk/1.73 m ²)	89,13 ± 15,92
Sodyum (mmol/L)	138,23 ± 3,42
Potasyum (mmol/L)	4,53 ± 0,40
Kalsiyum (mg/dl)	9,20 ± 0,48
Fosfor (mg/dl)	3,85 ± 0,69
Magnezyum (mg/dl)	1,86 ± 0,26
Ürik asit (mg/dl)	4,99 ± 1,54
LDL-Kolesterol (mg/dl)	121,76 ± 37,90
HDL-Kolesterol (mg/dl)	38,02 ± 10,17
Trigliserid (mg/dl)	219,95 ± 157,73
Total Kolesterol (mg/dl)	205,53 ± 48,97

SS: Standart sapma, KB: Kan basıncı, GFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı.

Tablo II: Elektrolit bozuklukları görülme sıklıkları.

Elektrolit bozukluğu	Sıklık (%)
Hiponatremi (<135 mEq/L) /Hipernatremi (>145 mEq/L)	10,2/1,9
Hiponatremi (<135 mEq/L) /Hipernatremi (>145 mEq/L)	7,1/3,4 (düzeltilmiş sodyuma göre)
Hipopotasemi (<3,5 mEq/L) / Hiperpotasemi (>5,5 mEq/L)	0,9/0,3
Hipokalsemi (<8,0 mg/dL) /Hiperkalsemi (>10,5 mg/dL)	0,6/0,6
Hipofosfatemi (<2,5 mg/dL) /Hiperfosfatemi (>4,5 mg/dL)	0/18,5
Hipomagnezemi(<1,7 mEq/L) /Hipermağnezemi (<2,7 mEq/L)	20,2/0

Tablo III: Glukoz ve HbA_{1c} ile elektrolit değerleri arasındaki lineer regresyon analizi sonuçları.

Bağımlı Değişkenler	Bağımsız Değişkenler	Std β	β	SE	r ²	p=
Glukoz (mg/dl)	Sodyum (mEq/L)	-0.304	-9.805	1.726	0.092	<0.001
	Potasyum (mEq/L)	0.133	32.210	13.552	0.018	0.018
	Kalsiyum (mg/dl)	-0.105	-24.486	16.444	0.011	0.138
	Fosfor (mg/dl)	0.089	15.165	13.225	0.008	0.253
	Magnezyum (mg/dl)	-0.134	-62.790	42.502	0.018	0.142
HbA _{1c} (%)	Sodyum (mEq/L)	-0.145	-0.113	0.050	0.021	0.025
	Potasyum (mEq/L)	0.036	0.232	0.422	0.001	0.582
	Kalsiyum (mg/dl)	-0.157	-0.879	0.442	0.025	0.049
	Fosfor (mg/dl)	0.202	0.803	0.343	0.041	0.021
	Magnezyum (mg/dl)	-0.164	-1.477	0.921	0.027	0.112

kötü diyabetiklerde ve renal fonksiyon bozukluğu olanlarda görülmektedir. Diyabetli hastaların kullandıkları karmaşık tedavi rejimleri de bu hastalarda elektrolit bozuklukları gelişimini uyarılmaktadır (2).

Ozmotik diüretik etki, ilaçlar, otonomik nöropati nedeniyle görülen diyare ve insülin azlığı gibi etkilerden dolayı diyabetik hastalarda magnezyum düzeyinde de değişimler olmaktadır (2). Hipomagnezemi diyabetikler arasında sık görülen bir elektrolit bozukluğudur (9). Bizim hasta grubumuzun da en sık elektrolit bozukluğu hipomagnezemi idi. Yapılan bir çalışmada diyabetin 55 yaş ve üzeri kişilerde hipomagnezemi için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (10). Glukozüri ile birlikte uygunsuz magneziüri, yetersiz magnezyum alımı, glomerüler hiperfiltrasyon, bozulmuş insülin metabolizması, diüretik alımı ve tekrarlayan metabolik asidoz durumları hipomagnezeminin diyabetiklerde sık görülmesine neden olan faktörler arasında sayılabilir (1,11). Hastalarımızda bu sebeplerden en etkili olanı glukozüri ile beraber magnezyum kaybı olabilir çünkü hasta grubumuzun diyabet regülasyonunun kötü olduğunun bir göstergesi olarak ortalama HbA_{1c} seviyesi oldukça yüksek idi. Başka çalışmalarda da hipomagnezeminin komplikasyon gelişim riskini artırdığı, diyete magnezyum ilavesinin insülin duyarlılığını artırdığı ve metabolik komplikasyonları iyileştirdiği gösterilmiştir (12,13). Çalışmamızda hipomagnezematik hastalarda hem glukoz düzeyi (240±114 mg/dl'e karşı 212±107 mg/dl) hem de HbA_{1c} düzeyi (%10.97±4.11'e karşı %9.51 ± 2.52) yüksek saptanmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p=0.361 ve p=0.084). Bununla birlikte hasta sayımızın az olması bu sonucun istatistiksel anlamlılığa ulaşmama nedeni olabilir. Bu bulgular, tip 2 diyabetik hastalarda görülen hipomagnezeminin glukoz regülasyonunu kötü yönde etkilediğini düşündürmektedir.

Fosfat metabolizmasındaki değişiklikler diyabetik hastalarda özellikle diyabetik ketoasidoz sırasında sık görülmektedir. İnsülin eksikliği ve metabolik asidoz olması hastalarda

hiperfosfatemi gelişimi için zemin hazırlar. Bu durumlar dışında akut böbrek hasarı veya ilerlemiş kronik böbrek hastalığında da hiperfosfatemi görülebilir (2). Hasta grubumuzda sık görülen hiperfosfateminin muhtemel sebebi kontrolsüz diyabet ve buna bağlı hafif derecedeki metabolik asidoz ve ozmotik etkiyle vücuttan sıvı kaybı sonucu ortaya çıkan gizli hipovolemi olabilir. Bununla birlikte çalışmamızda hiperfosfatematik hastalar ile normofosfatematik hastalar arasında glukoz ve HbA_{1c} düzeyleri açısından anlamlı fark saptamadık.

Tip 2 DM sodyum metabolizması bozukluklarının iyi bilinen sebeplerinden bir tanesidir. Glukoz ozmotik olarak aktif bir maddedir. Hiperglisemi serum ozmolalitesini artırarak hücre içerisindeki suyun hücre dışına çıkmasına yol açar ve dilüsyonel hiponatremi gelişir. Bu nedenle hiperglisemik hastalarda, her 100 mg/dL glukoz yükselmesine karşılık gelen 1,6 mEq/L (eğer serum glukoz seviyesi 400 mg/dL üzerinde ise 2,4 mEq/L) sodyum düşüşü göz önüne alınarak düzeltilmiş sodyum seviyeleri hesaplanmalıdır. Bu düzeltmeyle hastaların tedavisi sırasında hipernatremi gelişimi önlenmiş olur (14). Nitekim hastalarımızdaki hiponatremi prevalansı düzeltme yapılmaksızın %10,2 iken, yukarıdaki kurala göre düzeltme yapıldığında %7,1'e gerilemiştir. Dikkat çekici diğer bir durum ise düzeltmeyle beraber sodyumu normal olan bireylerin bir kısmının da hipernatremik olduğu görüldü. Aynı zamanda serum glukoz düzeyleri ve serum sodyum düzeyleri arasında negatif korelasyon saptandı.

Tip 2 diyabetiklerde görülen sodyum dengesizliklerinin diğer nedenleri arasında bu hastaların diyabet nedeniyle kullandıkları ilaçlar (insülin) veya komplikasyon (diyabetik nöropati nedeniyle amitriptilin gibi) ve birlikte bulunan hastalıklara yönelik kullandıkları ilaçlar (hipertansiyon nedeniyle kullanılan tiyazid diüretik gibi) sayılabilir (1). Diüretik kullanan hastalar bu çalışmaya dahil edilmedi ve hastaların çoğu oral antidiyabetik kullanılmaktaydı. Diyabetin kendisi de diğer faktörler olmaksızın hiponatremi yapabilmektedir. Diyabetik 55 yaş ve üzeri 5179

hastayla yapılan bir çalışmaya göre diyabet hiponatremi ile ilişkilendirilmiştir (10). Bu durumdan bozulmuş vazopressin metabolizması ve insülin vazopressin arasındaki ilişki sorumlu tutulmuştur.

Hiperpotasemi insidansı tip 2 diyabetiklerde normal popülasyona göre fazladır (15). Bunun sebepleri arasında insülin eksikliği nedeniyle hücre içerisindeki potasyumun hücre dışına çıkması, potasyum atılımını bozan ilaçlar kullanılıyor olması, potasyum ekskresyonunun azalmış glomerüler filtrasyon hızı nedeniyle azalması, hiporeninemik hipoaldosteronizm ve diyabetik diyetin potasyum yönünden zengin olması sayılabilir (8). Hipokalemi tip 2 diyabetiklerde görülen diğer bir elektrolit bozukluğudur. Hipokaleminin sebepleri arasında potasyumun insülin azlığına bağlı olarak ekstraselüler alana kayması, gastrointestinal sistemden kayıplar, osmotik diürez ya da beraberinde bulunan hipomagnezemiye sekonder olan renal kayıplar sayılabilir (7). Hipopotasemi de hiperpotasemi gibi diğer elektrolit bozukluklarına göre daha az sıklıkta tespit edildi. Çalışmamıza renin anjiyotensin aldosteron sistemi blokerleri kullanan hastalar dahil edilmedi. Bu sonuçlar tip 2 diyabetik hastalarda potasyum ile ilgili elektrolit bozukluğunda ilaçların önemli bir role sahip olabileceğini düşündürmektedir.

Hiperparatiroidizm, böbrek yetmezliği, D vitamini eksikliği, kalsiyum metabolizmasını etkileyen ilaçların kullanımı gibi durumlar olmadığı sürece tip 2 diyabetik hastalarda kalsiyum problemleri sık rastlanan durumlardan değildir. Hastalarımızda hiper- veya hipokalsemi görülme oranları %0,6 idi. Bu değişimler toplumumuzda sık görülen D vitamini eksikliği ve bu eksikliğin uygun miktarda giderilmemesine bağlı olabilir. Ancak çalışmamızda hastaların D vitamini düzeyine bakılmadı.

Kontrolsüz tip 2 diyabetin bir sonucu olarak serumda glukoz yükselmesi ile birlikte trigliserid ve dolaylı olarak da total kolesterol değerlerinde yükselme olabilmektedir (16). Çalışmamızda da serum glukoz düzeyleri ile trigliserid ve total kolesterol arasında pozitif anlamlı korelasyon saptadık ($p<0,05$; $r=0,18$ ve $0,16$).

Tip 2 diyabetik hastalarda elektrolit bozukluklarının araştırıldığı bu çalışmanın bir takım kısıtlılıkları söz konusudur. Bu çalışmada kullanılan verilerin retrospektif olarak Hastane Bilgi Sisteminden elde edilmiş olması en önemli kısıtlılığdır. Ancak hastaların diğer polikliniklerdeki başvuru tanıları ve reçeteleri de kontrol edilerek oluşturulan dışlama kriterlerine göre çalışmaya alınmaya uygun olmayan hastalar çalışma dışı bırakılmış olup, bu şekilde hata payı minimuma indirilmiştir. Ayrıca hastaların elektrolit değerleri başvuru sırasındaki tek değerler çalışmada kullanılması ve serum sodyum düzeyinin kan glukoz seviyesine göre düzeltilmiş olmaması çalışmanın diğer kısıtlılıklarıdır.

Sonuç olarak tip 2 DM gerek hastalığın fizyopatolojisi gerekse kullanılan ilaçlar ve komorbid durumlar nedeniyle elektrolit bozukluklarının sık görüldüğü bir durumdur. Bu

hastaların takibinde elektrolitlerin değerlendirilmesi ve herhangi bir bozukluk tespit edildiğinde bu durumu düzeltmeye yönelik önlemler alınması hastalığa bağlı mortalite ve morbiditenin azaltılması açısından önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Liamis G, Liberopoulos E, Barkas F, Elisaf M: Diabetes mellitus and electrolyte disorders. *World J Clin Cases* 2014;2:488-496
2. Palmer BF, Clegg DJ: Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2015;373:548-559
3. Wang S, Hou X, Liu Y, Lu H, Wei L, Bao Y, Jia W: Serum electrolyte levels in relation to macrovascular complications in Chinese patients with diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol* 2013;12:146
4. Liamis G, Tsimihodimos V, Doumas M, Spyrou A, Bairaktari E, Elisaf M: Clinical and laboratory characteristics of hypernatraemia in an internal medicine clinic. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:136-143
5. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoé JM, Fournier H, Havrankova J: Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003;168:859-886
6. Liamis G, Milionis H, Elisaf M: A review of drug-induced hyponatremia. *Am J Kidney Dis* 2008;52:144-153
7. Yang L, Frindt G, Palmer LG: Magnesium modulates ROMK channel-mediated potassium secretion. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:2109-2116
8. Palmer BF: Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. *N Engl J Med* 2004;351:585-592
9. Song Y, Manson JE, Buring JE, Liu S: Dietary magnesium intake in relation to plasma insulin levels and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2004;27:59-65
10. Liamis G, Rodenburg EM, Hofman A, Zietse R, Stricker BH, Hoorn EJ: Electrolyte disorders in community subjects: Prevalence and risk factors. *Am J Med* 2013;126:256-263
11. Pham PC, Pham PM, Pham SV, Miller JM, Pham PT: Hypomagnesemia in patients with type 2 diabetes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:366-373
12. Dasgupta A, Sarma D, Saikia UK: Hypomagnesemia in type 2 diabetes mellitus. *Indian J Endocrinol Metab* 2012;16:1000-1003
13. Guerrero-Romero F, Simental-Mendía LE, Hernández-Ronquillo G, Rodríguez-Morán M: Oral magnesium supplementation improves glycaemic status in subjects with prediabetes and hypomagnesaemia: A double-blind placebo-controlled randomized trial. *Diabetes Metab* 2015;41:202-207
14. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ: Hyponatremia: Evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med* 1999;106:399-403
15. Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ: Hyperkalemia in diabetes mellitus. *J Diabet Complications* 1990;4:3-7
16. Goldberg IJ: Clinical review 124: Diabetic dyslipidemia: Causes and consequences. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:965-971