

## Magnezyum ve Osteoporoz

### Magnesium and Osteoporosis

Ferda Özdemir\*, Meliha Rodoplu\*

#### ÖZET

Osteoporoz (OP); kemik yapının mikromimarisindeki bozulma ve kemik yoğunluğunda düşme nedeniyle kırılabilirliğin arttığı bir hastalıktır. OP'a neden olan faktörler, genetik, hormonal, çevresel ve beslenme ile ilgili faktörlerdir.

OP etyopatogenezinde, özellikle Vitamin D, magnezyum (Mg), bakır, çinko, florid, B6, B12, K vitamini ve folik asidin sürekli olarak düşük oranlarda alınması önemli rol oynar.

Magnezyum (Mg), vücudumuzdaki her hücrenin ihtiyacı olan bir mineraldir. Mg, normal kas ve sinir fonksiyonunun sürdürülmesine, kalp ritminin korunmasına ve kemik sağlamlığının devamına yardımcı olmaktadır. Mg, spesifik enzimlerin kofaktörü olarak kemik metabolizmasında yer almaktadır.

Mg eksikliği, sıklıkla Mg kaybına neden olan üriner, gastrointestinal sistem rahatsızlıklarına, Mg absorpsiyon azlığına veya kronik olarak az Mg alımına bağlıdır. Mg eksikliğinde; iştahsızlık, konfüzyon, oryantasyon bozukluğu, depresyon, anormal kalp ritimleri, koroner spazm, felçler, hastalık nöbetleri, kas krampları, karıncalanma ve uyuşukluk gibi belirtiler görülür.

Mg eksikliği; kalsiyum (Ca)metabolizmasını ve Ca seviyesini düzenleyen hormonları etkiler. Yapılan birçok çalışma Mg desteğinin kemik mineral yoğunluğunu arttırdığını ve kırık gelişimini önlediğini göstermiştir.

**Anahtar kelimeler:** Magnezyum, osteoporoz

#### SUMMARY

Osteoporosis (OP) is a condition of bone fragility resulting from micro-architectural deterioration and decreased bone mass. OP depends on the interaction of genetic, hormonal, environmental and nutritional factors. Chronic low intakes of vitamin D and possibly magnesium, zinc, fluoride and vitamins K, B12, B6 and folic acid may predispose to osteoporosis.

Magnesium is a mineral needed by every cell of your body. It helps maintain normal muscle and nerve function, keeps heart rhythm steady, and bones strong. Mg serves as co-factors for enzymes that help build bone matrix.

Magnesium deficiency occurs due to excessive loss of magnesium in urine, gastrointestinal system disorders that cause a loss of magnesium or limit magnesium absorption, or a chronic low intake of magnesium. Signs of magnesium deficiency include confusion, disorientation, loss of appetite, depression, muscle contractions and cramps, tingling, numbness, abnormal heart rhythms, coronary spasm, and seizures.

Magnesium deficiency alters calcium metabolism and the hormones that regulates calcium. Several studies have suggested that magnesium supplementation may improve bone mineral density and prevent fractures.

**Key words:** Magnesium and osteoporosis

#### MAGNEZYUM NEDİR?

Magnezyum (Mg), vücudumuzdaki her hücrenin ihtiyacı olan bir mineraldir. Mg depolarının yarısı doku ve organlardaki hücrelerin içinde, diğer yarısı kemikte kalsiyum ve fosfat ile kombine ve sade-

ce %1'i kanda serbest halde bulunmaktadır. Kandaki Mg düzeyini sabit tutmak, fonksiyonların sürdürülmesi için önemlidir. Vücutta Mg, Ca ile belirli bir dengede bulunmalıdır. Mg ve Ca arasındaki denge korunmazsa, kalsiyum fazlalığı vücut için toksik hale gelir ve kalp rahatsızlığına, artritlere,

(\*) Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

osteoporoz, damar sertleşmesine, dokuların ve organların kalsifikasyonuna neden olur (1,2).

Mg, birçok biyokimyasal reaksiyonda ko-faktör olarak yer almakta, normal kas ve sinir fonksiyonunun sürdürülmesine, kalp ritminin korunmasına ve kemik sağlamlığının devamına yardımcı olmaktadır. Ayrıca protein sentezi ve enerji metabolizmasında da rol alır (2). Vücuttaki Mg düzeyi, hormonlar ve diğer faktörler tarafından etkilenen mineral ve matriks metabolizması ile düzenlenir. İskeletdeki Mg içeriği çok değişkenlik gösterir (150 mmol/kg-440 mmol/kg). Mg kemiğin farklı bölgelerinde farklı düzeyde bulunur. Mg miktarı, iliak kanat kortikal kemikte, iliak kanat trabeküler kemikten %10-20 daha azdır. Mg iskelet metabolizmasının tüm fazlarını etkiler (3).

### HANGİ YİYECEKLER MAGNEZYUM İÇERİR?

Mg birçok besinde çoğunlukla az düzeyde bulunur. Fındık, tohumlar ve bazı tahıllar Mg'un en iyi kaynaklarıdır. Ispanak gibi yeşil sebzelerde de klorofil molekülünün merkezi Mg içerir. Yalnız normal yiyeceklerle günlük Mg ihtiyacı karşılanamaz. Meyva, sebze ve bol tahıl içeren değişik çeşitli yemek yemek yeterli Mg alımına yardımcı olur. Bununla birlikte kimyasal gübre kullanımı, sebze ve meyvaların tam mineral içerikli olgun forma erişilmesine izin verilmeden dalından koparılması ve yüksek rafine tahıllı diyetlerden dolayı diyetlerimizde Mg sıklıkla az orandadır. Tamamen buğdaydan yapılmış ekmekte beyaz ekmeğe göre iki kat fazla Mg vardır, çünkü beyaz un hazırlanırken Mg'dan zengin tohum ve kepek ayıklanmaktadır (4,5). Sudaki Mg içeriği suyun niteliğine bağlıdır. Sert sular, yumuşak sulardan daha fazla Mg içerir. Sudan Mg alımı total Mg alımına çok az etki eder ve çok değişkendir. Yiyeceklerdeki Mg miktarı Tablo 1'de gösterilmiştir (5).

**Tablo 1:** Mg içeren yiyecekler.

Besinler	Mg Miktar	Besinler	Mg Miktar
Kepik	490	Bulgur	149
Ada çayı	428	Ceviz içi	131
Kakao	420	Süt tozu (yağsız)	110
Kimyon	366	Pancar yaprağı	106
Susam	347	Ispanak ( pişmiş)	88
Badem içi	270	Kayısı (kuru)	62
Karanfil	264	Hurma	58
Soya fasulyesi	264	Karides	42
Yer fıstığı	256	Tavuk	27
Kekik	220	Hindi (et, deri)	22
Fındık içi	184	Sığır Eti	21
Bezelye	180	Karaciğer (Tavuk)	20
Barbunya	163	Nişasta	2

\*Besinlerin 100 gr'larındaki Mg miktarı

### DIYETTE ÖNERİLEN MG MİKTARI NEDİR?

Diyette önerilen Mg miktarı, her yaş grubu birey için yeterli düzeyi karşılayan besinlerle alınması gereken orandır. Her yaş grubu için 1999'da diyetle önerilen Mg miktarı Tablo 2'de gösterilmiştir (6). Yapılan araştırmalarda; bir çok erişkinin aldığı diyetle, önerilen Mg miktarını karşılamadığı öne sürülmüş, 70 yaş ve üzerindeki genç popülasyona göre daha az Mg aldığı bulunmuştur (4).

### MG EKSİKLİĞİ NE ZAMAN OLUŞUR?

Diyet araştırmalarında, birçok kişinin önerilen Mg düzeyini besinlerle almamasına rağmen, Mg eksikliğinin nadiren ortaya çıktığı görülmüştür. Mg eksikliği, sıklıkla Mg kaybına neden olan üriner, gastrointestinal sistem rahatsızlıklarına, Mg absorpsiyon azlığına veya kronik olarak az Mg alımına bağlıdır (7,8,9). Kontrol altına alınamayan diyabet (10) , yüksek alkol alımı (11), tiazid gibi diüretikler, gentamisin, amfoterisin ve siklosporin gibi bazı antibiyotikler ve sisplatin (12) gibi kanser tedavisinde kullanılan bazı ilaçlar idrarla Mg kaybını artırır. Kronik ve aşırı kusma ve diare de Mg eksikliği ile sonuçlanabilir. Malabsorpsiyon sendromları gibi gastrointestinal problemler, yiyeceklerdeki Mg kullanımına engel olarak Mg eksikliğine neden olur (1,13). Gerçek Mg eksikliğinde geniş bir hücresel disfonksiyon mevcuttur. Ca düzeyini kontrol eden hücrelerde ve dokularda, kemik remodelinginde ve diğer fonksiyonlarda yetersizlik oluşur (2). Mg eksikliğinde; iştahsızlık, konfüzyon, oryantasyon bozukluğu, depresyon, anormal kalp ritimleri, koroner spazm, felçler, hastalık nöbetleri, kas krampları, karıncalanma ve uyuşukluk gibi belirtiler görülür (1,2) (Tablo 3).

## MG EKSİKLİĞİ TANISI NASIL KONUR?

Tüm elektrolit dengesizliklerinde klinik tanı için anamnez oldukça önemlidir. Klinik bulguların değerlendirilmesi ve anamnez dışında, serum Mg düzeylerinin belirlenmesi tanıyı destekler.

Serum magnezyumu kantitatif miktar tayininde atomik absorpsiyon spektrofotometresi kullanılır. Ancak pratikte florometrik ve fotometrik metodlardan daha çok yararlanılmaktadır. 0.8-1.1 mmol/l normal değerlerdir. Bu değer 0.8 mmol/l altında ise hipomagnezemi oluşmuştur ve magnezyum tedavisi düşünülebilir (14).

Son araştırmalarda, serum Mg düzeyinin, doku Mg durumunu değerlendirilmede güvenilir bir gösterge olmadığı bulunmuştur. Birçok araştırmacı intravenöz Mg infüzyonunda retansiyon yüzdesinin ölçülmesi gibi Mg tolerans testlerine önem verir (15). Bununla birlikte, Rude'un araştırmaları normal referans değerlerindeki serum Mg düzeylerinin ek Mg desteğine olan cevabı maskeleyebileceğine dikkat çekmiştir (13).

İdrarda magnezyum itrahinin incelenmesi ile de magnezyum metabolizmasındaki dengesizlik saptanabilir. 24 saatlik idrarda normal itrah oranı 4.3-6.4 mmol'dür (14).

Tek başına serum ve idrar Mg düzeyinin ölçülmesi hipomagnezemi tanısı için yeterli değildir. Çünkü yeterli Mg alınmadığı durumlarda serum düzeylerindeki azalmalar kemik ve dokulardaki Mg depolarından karşılanabilir. Hipomagnezemi kesin tanısı konulduktan sonra tedavi için altta yatan bir hastalık olup olmadığı araştırılmalıdır.

**Tablo 2:** Yaş gruplarına göre diyetle önerilen Mg miktarı.

Yaş grubu	Erkek	Kadın	Hamilelik dön.	Laktasyon dön.
14-18 yaş	410 mg	360 mg	400 mg	360 mg
19-30 yaş	400 mg	310 mg	350 mg	310 mg
31-↑ yaş	420 mg	320 mg	360 mg	320 mg

**Tablo 3:** Mg eksikliğinde oluşan klinik bulgular.

Serebral bulgular	Viseral bulgular
-Artan hassasiyet	-Bulantı
-Yorgunluk	-Kusma
-Anksiyete	-Gastrointestinal kramplar
-Depresyon	-Uterus spazmları
Kardiyak bulgular	Musküler bulgular
-Aritmi	-Tremor
-Taşikardi	-Parestezi
-Anjina pektoris	-Karpopedal spazm
-Digitallere hassasiyetin artması-	-Tetani nöbetleri

## MG TEDAVİSİNE KİMLER İHTİYAÇ DUYAR?

Her türlü yiyecek ile beslenen sağlıklı erişkinlerde genelde ek Mg alımına gerek yoktur. Mg desteği, çoğunlukla spesifik bir sağlık problemi olduğunda, aşırı Mg kaybına yol açan durumlarda veya Mg absorpsiyon azlığında önerilir.

Bireylerin Mg ihtiyaçları; üriner kayıplar, crohn hastalığı, glutene duyarlı enteropati ve regional enteropati gibi kronik malabsorpsiyon, diare, steatore, kronik veya aşırı kusma, sisplatin gibi kanser tedavisi, bazı antibiyotiklerin kullanımı, takibi iyi yapılmayan diabet, alkol bağımlı kişilerde ve intestinal cerrahi sonrası artabilir (7,8,10,11,13) (Tablo 4). Kalsiyum ve potasyum kan düzeyleri kronik olarak düşük olan kişilerde altta yatan neden Mg eksikliği olabilir. Bu kişilerin diyetlerine potasyum ve kalsiyum desteğinin yanında Mg desteğinin eklenmesi potasyum ve kalsiyumu daha efektif hale getirebilir (16).

## MG ALIMININ EN İYİ YOLU NEDİR?

Mg değerleri hafif düşük olduğunda, diyetle Mg alımını arttırmak kan seviyesini düzeltmeye yardımcı olur. Meyva, sebze yemek ve diyetle sıklıkla yeşil yapraklı sebzeleri seçmek, erişkinlerde Mg eksikliği riskini azaltır. Mg'un kan düzeyi çok düşük olduğunda, Mg desteği gerekir. Bazı Mg formları diareye yol açabilir.

## YÜKSEK MG DÜZEYİNİN SONUÇLARI NELERDİR?

Diyetle alınan Mg risk taşımaz. Erişkinler ve adolesanlar için günlük tolere edilebilir en üst Mg düzeyi 250 mg olarak belirlenmiştir. Üst düzeyin üstün-

**Tablo 4:** Mg eksikliğinin yol açtığına inanılan ve Mg desteği verilecek durumlar.

-Anoreksi	-Alkolikler
-Büyüme geriliği	-Diyabetikler
-Kas güçsüzlüğü	-Depresyon
-Tremor	-Kronik diyareli hastalar
-Kramp	-Astım
-Menstrüel ağrılar	-12-18 yaş grubu
-Nöromusküler problemler	-Emziren anneler
-Düzenli diüretik ve laksatif kullananlar	-Hamile kadınlar
-EKG değişiklikleri	-Yüksek performans atletleri

deki alımlarda, yan etki riski artar. Özellikle tedavilere eklenen (laksatiflere, antiasidlere eklenen gibi) yüksek doz Mg destekleri, diare gibi zıt etkilere yol açabilir. Mg toksisitesi sıklıkla böbrek yetmezliği ile ilişkilidir, böbrek fazla Mg'u atma yeteneğini kaybettiğinde Mg toksisitesi meydana gelir. Böbrek fonksiyonları normal olsa bile yaşlılar Mg toksisitesi için risk altındadır, çünkü yaşla birlikte böbrek fonksiyonları azalır (17).

Mg fazlalığında oluşan bulgular Mg eksikliğinde olanlarla benzerdir. Bu bulgular mental durumda değişiklikler, bulantı, diare, iştahsızlık, kas güçsüzlüğü, solunumda güçlük, çok düşük kan basıncı ve kalp atımlarında düzensizliği içerir (2).

## MG VE HASTALIKLAR

### Mg Ve Kan Basıncı

Mg kan basıncının düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Potasyum ve magnezyumdan zengin meyva ve sebzeleri tüketen bireylerde, kan basıncı düzenlidir. Hipertansiyonun diyet yaklaşımı çalışması (dietary approaches to stop hypertension (DASH)) ile, yüksek Mg, potasyum ve Ca, düşük Na ve yağlı diyetle anlamlı olarak kontrol altına alınabileceği ileri sürülmüştür (18). Önleme, Saptama, Değerlendirme ve Tedavi Ulusal Komitesi (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure) yaşam kalitesi üzerine pozitif etki ettiği ve yüksek kan basıncını düzenlediği için yeterli Mg alımını önermektedir (19).

### Mg ve Kalp Hastalığı

Mg eksikliği, kalp dokusunun iyon kanallarındaki akımları değiştirerek kalp krizlerinin ve infarktların oluşmasına neden olabilir (20). Vücuttaki Mg depolarının az olmasının anormal kalp ritmi riskini arttırdığına dair kanıtlar da mevcuttur. Mg, ventriküler fibrilasyon eşiğini yükseltir, sinüs nodunun kendini gelme süresini ve aritri ventriküler ileti süresini uzatır, bu da kalp krizine ait komplikasyon riskini artırır (21). Geniş kitlelerde yapılan araştırmalarda yüksek kan Mg düzeyi ile düşük koroner arter hastalığı arasında ilişki bulunmuştur (22). Koroner arter hastalığı olanlarda oral Mg tedavisi endotelial fonksiyon ve egzersiz toleransında belirgin iyileşme sağlar (23).

### Mg ve Diyabet

Mg, karbonhidrat metabolizması için önemlidir. Mg, insülin salınımına ve aktivitesine etki ederek kan glukoz düzeyinin kontrolüne yardımcı olur. Yüksek kan glukoz düzeyleri Mg'un idrarla atılımını artırır ve kan Mg düzeyini düşürür. Bu durum düzensiz kontrol edilen tip I ve tip II diabette neden kan Mg düzeyinin düşük olduğunu açıklar (10). 1992'de, Amerika Diabet Derneği, sadece hipomagnezemi riski yüksek olan diabet hastalarında total kan Mg düzeyinin değerlendirilmesine ve sa-

dece hipomagnezemi tesbit edilen hastalara Mg desteği yapılmasına karar vermiştir (24).

### Mg ve Osteoporoz

Osteoporoz (OP) ile ilgili insidans ve morbidite, dünyanın her yerinde artmaktadır. Bilimsel algideki orantılı artışa rağmen, osteoporozun etyopatogenezi hala tam olarak aydınlatılamamış ve tamamen güvenli bir tedavi yaklaşımı bulunamamıştır. Postmenopozal OP'lu kadınlarda, transferrin, prealbumin, retinol bağlayıcı protein ve fibronektin gibi besinsel belirleyicilerin düzeyleri anlamlı olarak azalmakta ve bu da osteoporozun beslenme yetersizliği ile de ilgili olduğunu kanıtlamaktadır. OP etyopatogenezinde, özellikle magnezyum, bakır, çinko, manganez, kadmium gibi eser elementler spesifik enzimlerin kofaktörü olarak kemik metabolizmasında önemli rol oynarlar (2).

Günümüzde OP açısından optimal beslenme, Ca, Mg ve P elementleri üzerine odaklanmıştır. Mg ve P için belirleyiciler çok net değilken Ca'da durum farklıdır (25).

Ca, kemik mineralizasyon ve formasyonunda esansiyel elementtir. Ca'un OP'un tedavi ve korunma amaçlı kullanımına dair yeterli veri bulunmamaktadır (26). Çocukluk ve adolesan dönemde diyetle yeterli Ca alımı kemik yoğunluğunu artırarak, OP'un neden olduğu kırıkları önler (27). Benzer çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmekle beraber, ortalama 50 yaşındaki kadınlarda, Ca alımıyla her yıl kemik kütlelerinde tüm bölgelerde %0.8'lik düzelmeye gösterilmiştir. Bu sonuç üzerine, araştırmacılar yaşlanma ile meydana gelen yıllık %2'lik kemik kaybının Ca alımı ile yaklaşık kadınların yarısında önlenilebileceği ve yüksek Ca alımının erken postmenopozal dönemlerde kadınların yararına olabileceği tahmininde bulunmuşlardır. Yine bir çalışmada günlük 1000mg Ca desteği alan normal postmenopozal kadınlarda appendiküler kemik kaybının anlamlı bir şekilde yavaşladığı gösterilmiştir (26).

Dünya Sağlık Örgütü kemik sağlığını sürdürmek için günde 400mg Ca alımını önermektedir. Ca'un vücutta uygun olarak kullanılabilmesi ve efektif Ca absorpsiyonu için özellikle Mg ve diğer mineraller gereklidir. İskelet metabolizması ve Ca regulasyonunda Mg'un önemi uzun süredir incelenmektedir. Mg, kemikteki makromineralardan biridir. Mg, hem kemik matriksini hem de mineral metabolizmasını etkiler. Mg eksikliği, kemik büyümesinde duraklama, osteoblastik ve osteoklastik aktivitede azalma, osteopeni ve kemik kırılabilirliği artışına yol açar. Mg, hidroksiapatit kristallerinin stabilizasyonu aracılığı ile de kemiğin kırılabilirliğini önler ve hidroksiapatit formasyonunu önlemek ve amorf kalsiyum fosfatı stabilize etmek için ATP ile sinerjistik olarak hareket eder. Mg içeren apatitler azaldığında, kristal büyüklüğü artar. Osteoporotik kadınlarda trabeküler kemik, azaltılmış

Mg içeriğine bağlı olarak kırılabilirliğe yatkın kristal formasyonuna sahiptir. Kortikal kemikte ise Mg düzeyi normal ya da artmış olarak bulunur (2). Hipomagnezemi, D vitamini etkisine periferik direnç, PTH direnci ve hipokalsemi ile sonuçlanabilir. Bu nedenle Mg düzeyi düşükse, yeterli Ca alımı uygun kemik sağlığını sağlamayabilir (2). Mg ve OP arasındaki bağlantıyı gösteren daha birçok kanıt mevcuttur. Bu konuda çok sayıda hayvan çalışması yapılmıştır. Deney farelerinde şiddetli Mg eksikliğinin kemik mineral homeostazında ve kemik metabolizmasında önemli değişikliklere sebep olduğu bilinmektedir. Bu değişiklikler, kemik büyümesinin ve hacminin azalması, artmış veya değişmemiş Ca miktarlarıyla birlikte iskelet fragilitésinin artmasıdır. Bu sayılanların dışında, şiddetli Mg eksikliği ile anormal kemik formasyonunun gösterildiği bir çok yayın da vardır (3,28,29). Creedon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, orta düzeyli Mg kısıtlanmasının femurun kuru ağırlığında herhangi bir etkisinin bulunmadığı, şiddetli Mg eksikliğinde ise kuru femur ağırlığında düşme olduğu gözlemlenmiştir. Ayrıca bu çalışmada Mg kısıtlanmasının femur Ca ve P içeriğini değiştirmedeği, serum osteokalsin seviyelerini ve femur osteokalsin mRNA salınımını azalttığı saptanmıştır (30). Carpanter ve arkadaşları Mg'dan fakir diyet verdikleri (20mg/kg/gün) farelerde, serum osteokalsin seviyesinde %38'lik düşüş saptamışlardır. Osteokalsin düşüşünü izleyen dönemlerde PTH, 1.25 (OH)<sub>2</sub> VitD ve serum Ca değerlerinde de değişimler gözlenmiş ve bu durum Mg eksikliğinin osteoblastik aktiviteyi direkt etkilediğini düşündürmüştür (29). Boskey ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, deney hayvanlarının metafiz kemiğindeki osteokalsin seviyesinin, Mg eksikliği oluşturulduğunda azaldığı gözlenmiştir (31). Mg eksikliği yaratılan farelerde, kemik rezorbsiyonunun bir göstergesi olan hidroksirolin, pyridinium ve alkalik fosfataz enzim miktarlarında ciddi düşüşlerin olduğu bulunmuştur (30). Mg eksikliğinin insanlarda osteoporozu sebep olduğu hala tartışmalıdır ve osteoporotik kemikte Mg içeriği konusunda çelişkili raporlar bildirilmiştir. Wallach, yaptığı çalışmada postmenopozal osteoporozlu hastalarda diyetle Mg alımının ve serum Mg seviyesinin düşük olduğunu tespit etmiştir (3). Renal ve intestinal hastalıklar, aşırı alkol alımı, asit reflü tedavisi için kullanılan anti-asitler ve diğer medikal tedaviler, diyetle az Mg alma gibi nedenlerle Mg eksikliği oluşan kişilerde sıklıkla Ca eksikliği, kemik kütlesinde düşme ve osteoporoz gelişir. Bu kemik kaybının ne kadarının Mg eksikliğine, ne kadarının Ca eksikliğine bağlı olduğu net değildir. Altta yatan nedeni tedavi etmek ve kayıp Ca'yu yerine koymak bu hastalarda KMY'nu artırır. Buna karşılık Rude, altta yatan

neden kontrol altına alındığında ve serum Mg düzeyi normal olduğunda dahi, ek Mg desteği uygulandığında KMY'unun daha fazla arttığını göstermiştir (13). Coutnet' in yaptığı bir çalışmada osteoporozun engellenmesinde ve tedavisinde eser elementlerin ve özellikle Mg'dan zengin gıdaların alınmasının gerekliliği vurgulanmıştır (32). Bununla birlikte, bazı çalışmalarda OP'un rutin tedavisinde, Mg desteği ile daha iyi sonuçlar elde edilmemiştir (33). Düşük KMY'a sahip kişilerde, ek Mg kullanmadan, Ca ve vit D desteği kemikte olumlu sonuçlar oluşturabilir. Buna karşın, belki de Mg ilavesi, 1,25 (OH)<sub>2</sub> D sentezleyen hücreler için yararlı olabilir (34). Spencer, günlük iki kattan fazla Mg alan gönüllü kişilerde az veya normal Mg alan kişilere göre Mg'un Ca absorpsiyonuna etkisi olduğunu bulamamıştır (35). Benzer olarak, bir çok randomize kontrollü çalışmada, Mg desteği olmaksızın, sadece Ca desteğinin, yaşla uyumlu kemik dansite kaybını ve fraktürleri azalttığı bulunmuştur (2). Başka çalışmalarda ise, osteoporotik postmenopozal kadınlarda serum Mg ve kemik Mg içeriğinin azaldığı gösterilmiştir. 187 mg/gün'den daha az Mg alan yaşlı kadınlarda KMY'nun yeterli miktarda Mg alan kadınlara göre oldukça az olduğu gözlenmiştir (36). Stendig-Lindberg ve arkadaşları 2 yıllık bir çalışmada, bir grup postmenopozal OP'lu kadına, kemik dansitesi üzerine Mg'un etkilerini değerlendirmek amacıyla Mg hidroksit vermişlerdir ve sonuçta, Mg tedavisinin, kemik dansitesinde önemli artışa, fraktür gelişme oranında azalmaya, kan ve idrar Mg değerlerinde artışa yol açtığı bulunmuştur (33). Sojka ve Weaver'in de, kemik üzerinde Mg'un etkilerini araştırmak için yaptıkları çalışmada, menopozdaki kadınlara 2 yıl boyunca Mg hidroksit vermişler ve tedavi sonunda fraktürlerin önlendiğini ve KMY'da anlamlı bir artışın oluştuğunu ileri sürmüşlerdir (37). Abrakan ve Grewal, postmenopozal kadınlarda östrojen ve düzenli diyet tedavileri uygulamışlardır ve kemik ve yumuşak doku Mg düzeylerinde artma elde etmişlerdir (38). Seeling ve Repke yaptıkları çalışmalarda, OP profilaksisinde kullanılan hormon replasman tedavisinin, Mg seviyesini arttırabileceğini ve Mg eklenmesinin ilaçların yan etkilerini azaltacağını vurgulamışlardır (39,40). Bu araştırmalar sonucunda; menopozdan önce ve sonra dengeli beslenme ve diyetle uygun oranlarda minerallerin alınmasının kemik kaybını ve sonuçta OP gelişimini önlemede önemli olduğu söylenebilir. Mg ve minerallerin postmenopozal OP'un tedavisi yada önlenmesi üzerinde etkinliğini, Ca-Mg arasındaki etkileşimi ve kemik metabolizması üzerinde Mg'un rolünü açıklamaya yönelik çalışmalara ihtiyaç olduğu düşüncesindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. Rude RK. Magnesium deficiency: A cause of heterogeneous disease in humans. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 749-58.
2. Heaney R.P. Nutrition and Risk for Osteoporosis. Marcus R, Feldman D, Kelsey J, (Eds). *Osteoporosis. USA, Academic Press* 2001: 669-700.
3. Wallach S. Effects of magnesium on skeletal metabolism. *Magnes Trace Elem* 1990; 9(1): 1-14.
4. Baysal A. Su ve Mineraller. Beslenme. Hatiboğlu Yayinevi. Ankara. 1996: 103-122.
5. Baysal A, Keçecioglu S, Arslan P ve ark. Besinlerin bileşimleri. Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını 1991; 1: 26-28.
6. Alaimo K, McDowell MA, Briefel RR, Bischof AM, Caughman CR, Loria CM, Johnson CL. Dietary intake of vitamins, minerals, and fiber of persons ages 2 months and over in the United States: Third National Health and Nutrition Examination Survey, Phase 1, 1988-91. *Adv Data*. 1994; 258:1-28.
7. Kelepouris E and Agus ZS. Hypomagnesemia: Renal magnesium handling. *Semin Nephrol* 1998; 18: 58-73.
8. Ramsay LE, Yeo WW, Jackson PR. Metabolic effects of diuretics. *Cardiology* 1994; 84 (2): 48-56.
9. Ladefoged K, Hessov I, Jarnum S. Nutrition in short-bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1996; 216: 122-31.
10. Sheeha JP. Magnesium Deficiency and Diabetes Mellitus. *Magnes Trace Elem* 1992; 10: 215-219.
11. Elisaf M, Bairaktari E, Kalaitzidis R, Siamopoulos K. Hypomagnesemia in alcoholic patients. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22:244-246.
12. Lajer H, Daugaard G. Cisplatin and hypomagnesemia. *Ca Treat Rev* 1999; 25: 47-58.
13. Rude RK, Olerich M. Magnesium deficiency: Possible role in osteoporosis associated with gluten-sensitive enteropathy. *Osteoporos Int* 1996; 6:453-61.
14. Woo J, Herry JB. Metabolic intermediates and inorganic ions. In: Herry JB (ed). *Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 19th ed. WB Saunders Company, Philadelphia; 1996: 162-193.
15. Ryzan E, Elbaum N, Singer FR, Rude RK. Parenteral magnesium tolerance testing in the evaluation of magnesium deficiency. *Magnesium* 1985; 4: 137-147.
16. Elisaf M, Milionis H, Siamopoulos K. Hypomagnesemic hypokalemia and hypocalcemia: Clinical and laboratory characteristics. *Mineral Electrolyte Metab* 1997; 23:105-112.
17. Qureshi T, Melonakos TK. Acute hypermagnesemia after laxative use. *Ann Emerg Med* 1996; 28:552-5.
18. Sacks FM, Appel LJ, et al. A dietary approach to prevent hypertension: A review of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Study. *Clin Cardiol* 1999; 22: 6-10.
19. Schwartz GL, Sheps SG. A review of the sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Curr Opin Cardiol* 1999; 14: 161-8.
20. Agus MSD, Agus ZS. Cardiovascular actions of magnesium. *Critical Care Clinics* 2001; 17(1):175-186.
21. Stühlinger HG. Magnesium in cardiovascular disease. *J Clin Basic Cardiol* 2002; 5: 55-59.
22. Ford ES. Serum magnesium and ischaemic heart disease: Findings from a national sample of US adults. *Int J of Epidem* 1999; 28: 645-651.
23. Shechter M, Sharir M, Labrador MJP, Forrester J, Silver B, Merz CNB. Oral magnesium therapy improves endothelial function in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2000; 102: 2353-2358.
24. American Diabetes Association. Magnesium supplementation in the treatment of diabetes. *Diabetes Care* 1992; 1065-1067.
25. Cashman KD, Flynn A. Optimal nutrition: calcium, magnesium and phosphorus. *Proc Nutr Soc* 1999; 58(2): 477-87.
26. Blanch J, Pros A. Calcium as a treatment of osteoporosis. *Drugs Today (Barc)* 1999; 35(8): 631-9.
27. Kubota M. Optimization of calcium intake for the prevention of osteoporosis and osteoporotic fractures: A review of the evidence. *Nippon Eiseigohu Zasshi* 2003; 58(3): 317-27.
28. Rude RK, Kirchen ME, et al. Magnesium deficiency-induced osteoporosis in the rat: uncoupling of bone formation and bone resorption. *Magnes Res* 1999; 12(4): 257-67.
29. Carpenter TO, Mackowiak SJ, et al. Osteocalcin and its message: relationship to bone histology in magnesium-deprived rats. *American Journal of Physiology* 1992; 263: 107-114.
30. Creedon A, Flynn A, Cashman K. The effect of moderately and severely restricted dietary magnesium intakes on bone composition and bone metabolism in the rat. *British Journal of Nutrition* 1999; 82: 63-71.
31. Boskey AL, Rimnac CM, et al. Effect of short-term-hypomagnesemia on the chemical and mechanical properties of rat bone. *Journal of Orthopaedic Research* 1992; 10: 774-783.
32. Cournot MP, Hercberg S. Prevention of mineral deficiencies (iron, calcium, and magnesium). *Rev Prat* 1993; 43(2): 141-5.
33. Stendig-Lindberg G, Tepper R, Leichter I. Trabecular bone density in a two-year controlled trial of peroral magnesium in osteoporosis. *Magn* 1994 ; 6: 155-163.
34. Rude RK, Adams JS, et al. Low serum concentrations of 1,25-dihydroxyvitamin D in human magnesium deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61: 993-940.
35. Spencer H, Fuller H, et al. Effect of magnesium on the intestinal absorption of calcium in man. *J Am Coll Nutr* 1994; 13: 485-492.
36. Tucker K, Kiel DP, et al. Magnesium intake is associated with bone mineral density (BMD) in elderly women. *Journal of Bone Mineral Research* 1995; 10: 466.
37. Sojka JE, Weaver CM. The role of nutrition in osteoporosis. *Nutr Rev* 1995; 53(3): 71-4.
38. Abraham GE; Grewal H. Magnesium content of the food supply in the modern-day world. *J Reprod Med* 1990; 35(5): 503-7.
39. Seelig MS. The role of trace minerals in osteoporosis. *J Am Coll Nutr* 1993; 12(4): 442-58.
40. Repke JT. A total dietary program emphasizing magnesium instead of calcium. Effect on the mineral density of calcaneous bone in postmenopausal women on hormonal therapy. *Clin Obstet Gynecol* 1991; 34(2): 262-7.