ارزیابی سطح سرمی منیزیم در بیماران دیابتی نوع دو

مهدیه پودینه مقدم[۱]، حسین شهدادی[۱*] ، فاطمه باماری[۲]، مریم خمری[۳]، عفت میر[۳]

۱ – کارشناس ارشد آموزش پرستاری، گروه داخلی جراحی دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران .

۲- دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری سلامت جامعه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران .

۳ - کارشناس پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران .

*نویسنده مسئول: حسین شهدادی- پست الکترونیکی: **zb5950@gmail.com**

چکیده

مقدمه و هدف: دیابت یکی از مهم ترین بیماری های متابولیک است که در حدود ۱۷۱ میلیون نفر از مردم جهان از آن رنج می برند و به نظر می رسد که این تعداد تا سال ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون افزایش یابد. منیزیم کوفاکتور بسیاری از واکنش های آنزیمی در بدن است دارای اثرات متعددی نظیر شرکت در اکسیداسیون و متابولیسم کربوهیدرات ها و فعال شدن انسولین می باشد. لذا این پژوهش با هدف تعیین سطح سرمی منیزیم در بیماران دیابتی نوع دو و عوامل مؤثر بر آن انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع توصیفی- تحلیلی (مقطعی) بود که تعداد ۶۰ بیمار از بیماران دیابتی نوع دو مراجعه کننده به کلینیک دیابت و بخش داخلی بیمارستان امیرالمومنین (ع) شهرستان زابل که شرایط شرکت در پژوهش را دارا بودند با رضایت کتبی به صورت نمونه گیری در دسترس تا سقف کامل شدن حجم نمونه انتخاب شدند، روش جمع آوری داده ها با استفاده از مصاحبه و چک لیست تهیه شده توسط پژوهشگران و اخذ نمونه ی خون از بیماران جهت آزمایشات Mg و HBA_1C بود؛ جهت تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS و آمار توصیفی و آمار استنباطی استفاده گردید. سطح معنی داری $P\leq0/05$ و سطح اطمینان٪ ۹۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: در این پژوهش میانگین سطح منیزیم در بیماران دیابتی نوع دو ۱.۷۶±۰.۴۳میلی گرم/دسی لیتر و میانگین HBA_1C در این بیماران۱/۶۰± ۸/۵۱ درصد بود، بین منیزیم و هموگلوبین گلیکوزیله از نظر آماری ارتباط معنی دار وجود داشت.($p= 0.01$) همچنین منیزیم با متغیرهایی چون جنس بیماران دیابتی نوع دو از نظر آماری ارتباط معنی داری داشت اما بین میزان منیزیم و سایر متغیرها (سن، سطح تحصیلات، BMI، سطح اقتصادی، فشارخون سیستول و دیاستول) ارتباط معنی داری از نظر آماری یافت نشد.

بحث و نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این مطالعه میانگین غلظت منیزیم در بیماران دیابتی کمتر از محدوده ی طبیعی (1.8-2.5 میلی گرم بر دسی لیتر) بوده و با توجه به وجود رابطه ی آماری بین غلظت منیزیم سرم و HBA_1C بایستی به گنجاندن مواد غذایی سرشار از منیزیم و آموزش در خصوص منابع منیزیم در رژیم غذایی بیماران دیابتی نوع دو توجه بیشتری شود.

واژه‌های کلیدی: منیزیم، دیابت نوع دو، هموگلوبین گلیکوزیله.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]

مقدمه

دیابت شیرین شامل گروهی از اختلالات متابولیک شایع است که وجه مشترک آنها فنوتیپ هیپرگلیسمی است (۱) که به علت کمبود انسولین و یا مقاومت به آن و یا هر دوی این موارد ایجاد می شود(۲). در قرن حاضر شاهد افزایش جمعیت و تغییرات عمده در سبک زندگی مردم (بی تحرکی، رفتار تغذیه ای نامناسب و...) هستیم نتایج این تغییرات افزایش بیماری های مزمن از جمله دیابت در اقصی نقاط دنیا از جمله ایران است(۳). دیابت نوع دو با مقاومت به انسولین و نقص در ترشح انسولین در زمان بروز هیپرگلیسمی و دیابت بالینی تعریف می شود (۴). در حال حاضر دیابت نوع دو یکی از مقوله های بزرگ در زمینه سلامت به شمار می رود (۵). سازمان جهانی بهداشت با توجه به آمار رو به رشد در سراسر جهان دیابت را به عنوان اپیدمی نهفته اعلام کرد. شیوع دیابت از ۴ درصد در سال ۱۹۹۵ به ۴/۵ درصد در سال ۲۰۲۵ خواهد رسید(۶). تعداد بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در جهان درسال۲۰۱۰ حدود ۲۰۰ میلیون نفر بوده و برآورد می شود که این تعداد تا ۲۵ سال آینده به ۲۶۶ میلیون نفر برسد. مؤسسه دیابت بریتانیا گزارش می دهد که حدود ۱/۵ میلیون نفر در انگلستان مبتلا به دیابت هستند و این در حالی است که چندین میلیون مورد تشخیص داده نشده اند و پیش بینی می شود که تعداد افراد تشخیص داده شده با دیابت نوع دو در پنج سال آینده به سه میلیون نفر برسد(۵). طبق آمارمنتشرشده در ایران دیابت نوع دو در کل جمعیت بین یک تا چهار درصد و در افرادی که بالای ۴۰سالگی هستند بین ۵ تا ۱۰درصد گزارش شده است(۶). مطالعات آینده نگر قند و لیپید تهران در سال ۱۳۷۸به بررسی روند تغییرات عوامل خطر بیماری های غیر واگیر در یک جمعیت در تهران پرداخته است نشان می دهد که طی کمتر از سه سال شیوع اختلالات متابولیسم گلوکز در این جهت افزایش قابل توجهی داشته است به طوری که شیوع کلی دیابت از ۱۱/۳ به۱۳/۶ در مردان و از ۱۲/۵ به ۱۷/۵ در زنان افزایش یافته است(رشد تقریبی یک درصد در سال)(۶). دیابت شایع ترین بیماری غیر واگیر در کشور است که طبق اعلام سازمان های ذیربط جهانی در هر ده ثانیه دو نفر به دیابت مبتلا می شوند و یک نفر از این بیماری فوت می کند (۳). دیابت یکی از بیماری های مزمنی است که معمولاً با اختلال منیزیم همراه می باشد. در دیابت نوعی نقص خاص در عملکرد کلیه ایجاد شده که همراه با پر ادراری اسموتیک باعث افزایش دفع منیزیم از ادرار می شود. کمبود منیزیم دریافتی سنتز ترومبوکسان را افزایش و حساسیت به انسولین را کم می کند(۷). از طرفی در افراد دیابتیک تخریب پیشرونده سلول های بتا که یک هورمون آنابولیک مهم است به کاهش پیشرونده انسولین منجر می گردد، اگر چه کمبود انسولین یک اختلال اولیه است معهذا چنین تغییر قانونی که در برگیرنده هورمون های اپی نفرین، کورتیزول، هورمون رشد و گلوگاگون می گردد که افزایش غلظت این هورمون ها باعث به هم خوردن متابولیسم شده که با کمبود پیشرونده انسولین، تولید اضافی گلوگز و اختلال استفاده آن منجر به هیپرگلسیمی و گلوکز اوری می گردد که نتیجه ی آن دیورز اسموتیک و ایجاد پلی اوری و از دست دادن الکترولیت ها در ادرار می باشد. یکی از الکترولیت های مهم که از طریق ادرار دفع می شود منیزیم است(۷). منیزیم نقش اساسی در متابولیسم کربوهیدرات ها دارد و تغییر در وضعیت آن به عنوان علت یا

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]

نتیجه بیماری دیابت مورد بحث است(۸)(۹). منیزیم نقش مهمی در فرآیند برداشت گلوکز توسط سلول و تأمین اکسیژن موردنیاز اکسیداسیون گلوکز است(۱۰). منیزیم دومین کاتیون مایع داخلی سلولی است ۶۰ درصد منیزیم بدن در استخوان ها، عضله و بافت های نرم قرار دارند (۱۱). منیزیم جهت ۳۰۰ واکنش بیوشیمی در بدن لازم است (۷). منیزیم یک فعال کننده مهم آنزیمی است که در متابولیسم کربوهیدرات و پروتئین دخالت دارد. منیزیم برای تولید انرژی وتشکیل آدنوزین تری فسفات ضروری است(۱۱). منیزیم به حفظ سلامت عضله و عملکرد اعصاب کمک می کند، منیزیم در تنظیم سطوح قند خون نقش دارد و فشار خون نرمال را ارتقاء می دهد(۷). منیزم دارای یک اثر مستقیم در قابلیت شل کنندگی عضلات صاف دیواره عروق و تنظیم سایر کاتیون های داخل سلولی که در فشارخون اهمیت دارند (نسبت سدیم به پتاسیم و کلسیم)می باشد. منیزیم دارای اثر مستقیم و غیر مستقیم بر تنظیم فشارخون می باشد. هیپرتانسیون زمانی رخ می دهد که نسبت سدیم به پتاسیم به شدت افزایش یابد که افزایش این نسبت ها می تواند در نتیجه رژیم غذایی با سدیم بالا و پتاسیم کم و یا به طور غیرمستقیم به علت کمبود منیزیم که باعث کمبود کاذب پتاسیم می شود، باشد. به علاوه کمبود منیزیم باعث تغییر متابولیسم کلسیم، افزایش کلسیم یونیزه، کاهش کلسیم سرم و ادرار حتی در صورت مصرف مقدار کافی کلسیم می شود سطوح بالای کلسیم یونیزه و نسبت سدیم به پتاسیم بالا هر دو زمانی رخ می دهد که سطح سرمی منیزیم پایین باشد. کلسیم یونیزه بالا دارای اثرات منقبض کننده ی عروقی و منجر به ایجاد هایپرتانسیون می شود. بنابراین منیزیم در تنظیم فیزیولوژیکی فشارخون دارای اهمیت می باشد. همچنین اختلال در هموستاز منیزیم سلولی می تواند یک نقش مهم و پاتوفیزیولوژی فرآیندهای ایجاد کننده هایپرتانسیون ایفا کند. در بسیاری از مطالعات اپیدمیولوژیکی و تجربی یک ارتباط معکوس بین منیزیم وفشارخون نشان داده شده و از نقش منیزیم در پاتوژنز هایپرتانسیون حمایت می شود. در بعضی مطالعات ازجمله مطالعه کلانترهرمزی در شیراز در دو گروه شاهد و دیابتی کاهش معنی داری درمقایسه سطح خونی منیزیم افراد دیابتی نسبت به افرادسالم گزارش شده است(۱۰) بشارت نیز در گرگان کاهش معنی داری را در مقایسه ی سطح خونی منیزیم افراد دیابتی گزارش کرد(۱۲) در برخی از مطالعات دیگر از جمله مطالعه ی بوترابی در یزد با متغیرهایی چون وزن و قد و فشارخون سیستول و دیاستول طول مدت بیماری و.... هیچگونه اختلاف معنی داری درسطح منیزیم خون افراد دیابتی در مقایسه با افرادسالم جامعه دیده نشد(۲). با توجه به اختلاف نظر و خلاء موجود در این زمینه در این رابطه و از آن جایی که بررسی علل و عوامل ایجاد کننده بیماری دیابت نوع دو نوعی پیشگیری سطح اول محسوب می شود مطالعه ی حاضر باهدف ارزیابی سطح سرمی منیزیم و عوامل مؤثر بر آن در بیماران دیابتی نوع دو زابل در سال ۱۳۹۰-۱۳۸۹ طراحی گردید.

مواد و روش‌ها:

این مطالعه از نوع توصیفی- تحلیلی(مقطعی) بود که تعدادی از بیماران دیابتی نوع دو مراجعه کننده به کلینیک دیابت و بخش داخلی بیمارستان امیرالمومنین (ع) زابل که شرایط شرکت در پژوهش را دارا بودند با رضایت کتبی به صورت

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]

نمونه گیری در دسترس تا سقف کامل شدن حجم نمونه به تعداد ۶۰ نفر در سال۱۳۸۹-۱۳۹۰ انتخاب شدند، اطلاعات این پژوهش از طریق یک فرم کسب اطلاعات و اندازه گیری به دست آمدکه این فرم شامل سن، جنس، محل سکونت، داروی کاهنده ی قند خون، طول مدت بیماری، BMI(قد و وزن)، فشارخون سیستول و دیاستول بود که به شیوه مصاحبه توسط پژوهشگران قبل از گرفتن نمونه خون تکمیل شد. اندازه گیری ها نیز در این بیماران که شامل قد و وزن و اندازه گیری فشارخون بود که قد توسط دستگاه قدسنج فلزی که در وضعیت ایستاده و بدون کفش و با حالت عادی کتف و با دقت ۱سانتی متر، وزن با ترازوی سکای آلمان با دقت ۱۰۰گرم با حداقل لباس و بدون کفش، فشارخون با دستگاه اسفیگمومانومتر جیوه ای Heine و استتوسکوپ از حفره آنته کوبیتال از دست چپ در حالت درازکش یا نشسته و بعد از ۱۵ دقیقه استراحت، از بیمار توسط کارشناسان پرستاری با سابقه کار بالینی حداقل دو سال گرفته شد. نمونه ی خون از بیماران دیابتی ازحفره‌ی آنته کوبیتال. به مقدار۵سی‌سی درحالت ناشتا با سرنگ ۵ سی‌سی جهت آزمایشات ازحفره‌ی آنته کوبیتال بیمار گرفته شد. سطح سرمی منیزیم خون که با روش colerimertic , end point که اساس آن xylidyi –blue بود با کیت magnesium zist chem ساخت ایران اندازه گرفته شد. مقدار طبیعی آن(۱.۸- ۲.۵ mg/dl) در نظر گرفته شود. سطح FBS با کیت پارس آزمون با دستگاه Hitachi 717 سریال ساخت ۹- ۹۱۲۷ ساخت ژاپن. مقدار طبیعی(۷۰ تا ۱۲۰ میلی گرم در دسی لیتر). در این پژوهش افرادی که FBS بالاتر از ۱۲۶میلی گرم در دسی لیتر داشتند به عنوان بیمار دیابتی در نظرگرفته شدند. دقت اندازه گیری دستگاه‌های مورد استفاده جهت آزمایشات با کالیبره کردن تعیین شد. رضایت نامه جهت شرکت در این پژوهش بعد از ارائه ی توضیحات لازم جهت اندازه گیری ها از بیماران گرفته شد. مشخصات واحدهای پژوهش شامل: رضایت جهت شرکت در طرح پژوهشی، عدم وجود سابقه ای از بیماری های گوارشی، عدم مصرف آنتی اسید های حاوی منیزیم و ملین های حاوی منیزیم، عدم مصرف ریز مغذی های حاوی منیزیم، نداشتن دیابت نوع یک، عدم اختلال وضعیت لیپدهای خون، عدم مصرف داروهایی چون گلوکونات کلسیم، مدرها، آمینوگلیکوزیدها، آمفوتریسین B و نداشتن نارسایی کلیه بود. BMI (اندکس توده ی بدن) از تقسیم وزن فرد بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر مربع به دست آمد. BMI یک روش اندازه گیری مناسب برای وضعیت تغذیه است در این روش با استفاده از قد و وزن افراد به سه گروه لاغر، طبیعی یا چاق تقسیم بندی می شوند BMIکمتر از۱۸.۵ افراد کم وزن، BMI ۱۸.۵-۲۴.۹وزن متناسب با قد دارند، BMI بین ۲۵ تا ۲۹.۹ بالای وزن ایده آل،BMI بین ۳۰ تا ۳۴.۹چاقی کلاسI BMI بین ۳۵ تا ۳۹.۹ چاقی کلاس II و BMI ۴۰ و بیشتر به عنوان چاقی مرضی محسوب می گردد (۱۳). جهت اثبات روایی از طریق بررسی روایی محتوا فرم بررسی اطلاعات به تأیید ده نفر از اساتید مربوطه رسید. داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (ویرایش۱۷) تجزیه و تحلیل شد. در ابتدا نرمال بودن توزیع داده ها با استفاده از نتایج آزمون اسمیرنووکولموگرو محاسبه گردید و آمار توصیفی(میانگین و انحراف معیار و جدول توزیع فراوانی) و از آمار استنباطی (آزمون t مستقل) و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. جهت تعیین رابطه بین منیزیم و سایر خصوصیات

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]

آنتروپومتری از ضریب همبستگی(r) استفاده گردید. سطح معنی داری در مطالعه $p\leq ۰/۰۵$ و سطح اطمینان ۹۵٪ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها:

یافته های پژوهش نشان داد که میانگین سنی بیماران دیابتی نوع دو شرکت کننده در پژوهش۱۲.۵۹ ±۵۲.۸۴ بود، کمترین سن بیماران نوع دو ۳۸ سال و بالاترین سن ۸۱ سال بود. ٪۶۰ از نمونه های مورد پژوهش را زنان مبتلا به دیابت نوع دو و ٪۴۰ از آنان را مردان دیابتی تشکیل دادند. ٪۶۴ بیماران محل سکونت آنان مناطق شهری و ٪۳۶ مناطق روستایی بودند. ٪۵۶ بیماران فاقد تحصیلات و بیسواد بودند. کمترین زمان ابتلا به بیماری دیابت یک سال و بیشترین زمان درگیری با این بیماری ۲۰ سال بود به گونه ای که میانگین این زمان۶.۳۹± ۹.۶۰ سال بود. میانگین BMI بیماران دیابتی نوع دو شرکت کننده در پژوهش ۲۶.۲۴ با انحراف معیار ۵.۰۵ بود که نشان دهنده ی قرار داشتن در محدوده ی بالای وزن ایده آل (۲۹.۹-۲۵) بود.کمترینBMI ۱۸.۴۲ و بالاترین BMI بیماران ۳۴.۶۳ بود. میانگین و انحراف معیار فشار خون سیستول در بیماران دیابتی نوع دو ۱۵.۸۱± ۱۲۱ و میانگین و انحراف معیار فشار خون دیاستول بیماران ۱۰.۴۵ ± ۷۴بود. حداقل فشار خون بیماران ۱۰۰/۵۰ میلی متر جیوه و حداکثر فشار خون بیماران ۱۴۵/۹۰میلی مترجیوه بود. میانگین سطح سرمی منیزیم در بیماران دیابتی نوع دو۰.۴۳± ۱.۷۶ و کمترین ۱ و بیشترین ۲.۵ میلی گرم در دسی لیتر بود. میانگین هموگلوبین گلیکوزیله بیماران دیابتی۱.۶۰ ±۸.۵۱ بود که کمترین آن۶.۵۰ و بیشترین۹.۹۰ درصد بود (جدول شماره ۱).

جدول شماره۱: میانگین و انحراف معیار متغیر های مورد مطالعه

متغیرهای مورد مطالعه	حداقل	حداکثر	انحراف معیار ± میانگین
منیزیم	۱	۲.۵۰	۱.۸۹± ۰.۵۳
HBA_1C	۶.۵۰	۹.۹۰	۸.۵۱± ۱.۰۶
BMI	۱۸.۴۲	۳۴.۶۳	۲۶.۲۴± ۵.۰۵
سن	۳۸	۸۱	۵۲.۸۴± ۱۲.۵۹
فشار خون سیستول	۱۰۰	۱۴۵	۱۲۱± ۱۵.۸۱
فشار خون دیاستول	۵۰	۹۰	۷۴± ۱۰.۴۵
مدت زمان تحت درمان با بیماری	۱	۲۰	۹.۶۰± ۶.۳۹

در این پژوهش بین منیزیم و هموگلوبین گلیکوزیله از نظر آماری ارتباط معنی دار وجود داشت ($p=۰.۰۰۵$). همچنین منیزیم با متغیرهایی چون جنس بیماران دیابتی از نظر آماری ارتباط معنی داری داشت ($p= ۰.۰۴۱$)اما بین میزان منیزیم و سایر متغیرها (سن، سطح تحصیلات، مدت زمان تحت درمان با بیماری، سطح اقتصادی، فشارخون سیستول و دیاستول و BMI) ارتباط معنی داری از نظر آماری وجود نداشت(جدول شماره۲).

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]

جدول شماره۲: بررسی ارتباط بین سطح سرمی منیزیم با برخی متغیرهای مورد مطالعه

متغیر	HBA_1C	سن	BMI	فشار خون سیستول	فشار خون دیاستول	مدت زمان تحت درمان با بیماری
ضریب همبستگی پیرسون	-۰.۵۴	-۰.۰۳	۰.۲۰۴	۰.۱۲۸	۰.۱۷۴	-۰.۱۲۳
P value	p=۰.۰۰۵	p=۰.۸۷۰	p=۰.۳۲۸	p=۰.۵۴۱	p=۰.۴۰۴	p=۰.۵۵۸

بحث و نتیجه‌گیری:

دیابت یکی از شایع ترین بیماری‌های مزمن همراه با تغییرات غلظت یونی در بدن می‌باشد (۱۰)(۱۴). که در دهه اخیر نقش اختلال یونی و ایجاد استعداد ابتلا به دیابت و ظهور عوارض ثانویه مطرح شده است(۱۵). هدف از این مطالعه ارزیابی سطح سرمی منیزیم و عوامل مؤثر بر آن در بیماران دیابتی نوع دو بود. در مطالعه ی حاضر میانگین غلظت منیزیم در بیماران دیابتی نوع دو ۰.۴۳ ±۱.۷۶ میلی گرم در دسی لیتر (کمتر از محدوده‌ی طبیعی ۲.۵ - ۱.۸ میلی گرم در دسی لیتر) بود که با نتایج به دست آمده در مطالعه ی بشارت در بیماران دیابتی تیپ دو شهرستان گرگان همخوانی دارد. در مطالعه‌ی بشارت (۱۳۸۴) در گرگان نیز میانگین و انحراف معیار سطح سرمی منیزیم سرمی۰.۹۶±۱.۶۳ میلی گرم در دسی لیتر به دست آمد و ۴۷.۸٪ افراد دچار هیپو منیزیمی بودند(۱۲). مطالعه‌ی Nagase (۱۹۹۶) در ژاپن نیز سطح سرمی منیزیم را در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری پایین تر نشان داد(۱۰)(۱۶) اما در مطالعه‌ای که توسط Lourdes و همکارانش انجام گرفت هیچ تفاوت واضحی بین غلظت منیزیم پلاسما در مقایسه با گروه کنترل یافت نشد(۱۷). علت شیوع بالای کمبود منیزیم می‌تواند به علت افزایش دفع کلیوی. کاهش مصرف و یا اختلال جذب منیزیم در بیماران دیابتی باشد. در این مطالعه بین میانگین سطح سرمی منیزیم و میانگین هموگلوبین گلیکوزیله (کنترل قند خون این افراد) ارتباط معنی‌داری وجود داشت (p=۰.۰۰۵) اما در پژوهش بشارت (۱۳۸۴) سطح متوسط منیزیم سرم با درصد هموگلوبین گلیکوزیله ارتباط معنی‌داری وجود نداشت که این یافته با مطالعه‌ی حاضر همخوانی ندارد(۱۲). نتیجه‌ی مطالعه‌ی درخشان (۱۳۹۰)در یزد نیز مشابه با مطالعه‌ی حاضر بود میزان منیزیم سرم در کودکان دیابتی کمتر از افراد سالم بود اما این رابطه از نظر آماری معنی‌دار نبود(۱). مطالعه‌ی دیگری در یزد توسط بوترابی(۱۳۸۳) انجام شد و نشان دهنده‌ی ارتباط غیر معنی‌داری بین سطح منیزیم و قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله بود(۲) که با مطالعه‌ی حاضر همسو نمی باشد. در مطالعه‌ای Garber (۱۹۹۶) نیز در تگزاس آمریکا هموگلوبین گلیکوزیله ارتباطی با سطح سرمی منیزیم نداشت(۱۸). در پژوهش حاضر بین میانگین سطح سرمی منیزیم و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک رابطه معنی‌داری وجود نداشت اما در مطالعه بشارت (۱۳۸۲) در گرگان بین غلظت سرمی منیزیم

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]

و فشار خون سیستولیک رابطه خطی معنی‌داری دیده شد که متفاوت با نتیجه مطالعه حاضر می‌باشد(۱۱) در مطالعه‌ی دیگری در شیراز که توسط کلانتر هرمزی در سال ۱۳۸۶ انجام شد رابطه منفی بین سطح سرمی منیزیم و میزان فشار خون دیاستولی در افراد دیابتی مشاهده شد که در توجیه آن می‌توان گفت منیزیم از طریق نقش کوآنزیمی خود در تنظیم فعالیت ATPase نقش کلیدی در تنظیم هوموستاز کلسیم ایفا می‌کند به طوری که هیپومنیزیمی موجب کاهش فعالیت ATPase و اختلال در هموستاز و کلسیم و باعث افزایش درون سلولی آن می‌گردد و از طرف دیگر کمبود منیزیم باعث کاهش پتاسیم می‌شود و در نهایت نسبت سدیم به پتاسیم افزایش می‌یابد و پیامد فرآیندهای پرفشاری خون در شرایط هیپو منیزیمی می باشد (۱۰) (۱۹) (۲۰)(۲۱). در پژوهش حاضر میانگین سطح سرمی منیزیم بر اساس متغیر جنسیت معنی‌دار بود (P=۰.۰۴۱) به گونه ای که میانگین سطح سرمی منیزیم در زنان مبتلا به دیابت نوع دو بیشتر از مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود در زنان۰.۴۴± ۲.۰۲ و در مردان مبتلا به دیابت نوع دو۰.۶۲±۱.۷۰ بود. همانگونه که در مطالعه ی بشارت در سال(۱۳۸۲) در گرگان نیز به طور کلی سطح منیزیم سرمی در زنان بالاتر بوده است(۱۲) اما در مطالعه دلو و همکاران ۱۹۷۷ در بلژیک در مردان سطح بالاتری نسبت به زنان بوده است (۲۲) در سایر مطالعات نیز تفاوتی از نظر سطح منیزیم سرم بین مردان و زنان و بین گروه‌های دیابتی نوع I و II وجود نداشت(۲۳)(۲۴). در مطالعه ی حاضر میانگین سطح سرمی منیزیم با متغیری چون سن از نظر آماری ارتباط معنی‌داری نداشت اما در بعضی مطالعات متوسط سطح سرمی منیزیم با افزایش سن کاهش پیدا کرده است (۲۳)(۲۴) (۲۵).

در این پژوهش بین متغیر مدت زمان تحت درمان با بیماری و میانگین سطح سرمی منیزیم از نظر آماری رابطه معنی‌داری وجود نداشت که این نتیجه هم جهت و هم سو با نتیجه مطالعه‌ی بشارت بود(۱۲). اما این گونه انتظار می رود که با افزایش مدت ابتلا سطح عناصر ضروری به سطوح پایین تری می‌رسد، هر چند این فرضیه در مطالعات بیشتری بایستی اثبات گردد. در این مطالعه بیشترین میانگین شاخص توده‌ی بدنی (BMI) بیماران دیابت نوع دو درمحدوده‌ی بالای وزن ایده آل(۲۹.۹_۲۵) قرار داشت که در پژوهش بشارت افراد دارای توده بدنی نرمال و اضافه وزن سطح منیزیم نسبت به گروه‌های دیگر بالاتر بود(۱۲). مطالعه‌ای که بر روی کودکان ژاپنی انجام شده بود افزایش وزن با سطح سرمی منیزیم رابطه معکوس داشت (۲۶) شاید به این دلیل که در افراد چاق به علت افزایش اسیدهای چرب آزاد و اتصال اسیدهای چرب به منیزیم در محیط بیولوژیک هموستاز این یون دچار اختلال می شود(۲۷). در این مطالعه میانگین غلظت منیزیم در بیماران دیابتی کمتر از محدوده‌ی طبیعی (۱.۸-۲.۵ میلی گرم بر دسی لیتر) بود و با توجه به وجود رابطه‌ی آماری بین غلظت منیزیم سرم و HbA_1c بایستی به گنجاندن مواد غذایی سرشار از منیزیم و آموزش در خصوص منابع منیزیم در رژیم غذایی بیماران دیابتی نوع دو توجه بیشتری شود. با استفاده از نتایج این مطالعه جهت ارائه مراقبت با کیفیت پرستاری بیشتر به بیماران دیابتیک مؤثر خواهد بود و با توجه به نتایج به دست آمده از این پژوهش تنظیم رژیم غذایی وغنی سازی رژیم غذایی بیماران دیابتی نوع دوم از نظر منیزیم بایستی مورد توجه قرار گیرد و پرستاران می توانند با داشتن اطلاعات و دانش درخصوص املاح و یون هایی از جمله منیزیم در امر

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]

آموزش به بیماران دیابتی و پیشگیری از عوارض بیماری دیابت نوع دو نقش مهمی را ایفا کنند. جهت بررسی دقیق تر تأثیر منیزیم بر شاخص های گلیسمیک بیماران دیابتی نوع دو پژوهش هایی با داشتن یک گروه سالم و یک گروه دیابتی و نیز بررسی تأثیرات تجویز مکمل های منیزیم در بیماران دیابتی نوع دو پیشنهاد می گردد.

قدردانی:

نویسندگان این مقاله، برخود لازم می دانند از همکاری صمیمانه تمامی افرادی که در انجام این مطالعه یاری گر ما کمال تقدیر و سپاسگذاری را به عمل آورند.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]

Evaluation of Serum Magnesium Level in Patients with Type 2 Diabetes

Poodineh Moghadam M[1], Shahdadi H*[1], Bamari F[2], Khammari M[3], Mir E[3]

1. MSCN, Department of medical- Surgical Nursing, School of Nursing and Midwifery, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran.

2. Student Master of Science in Public health nursing, School of Nursing and Midwifery, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran.

3. BSN, School of Nursing and Midwifery, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran.

***Corresponding author:** Shahdadi H, **E-mail:** zb5950@gmail.com

Abstract

Introduction: Diabetes is among the most important metabolic diseases, affecting 171 million people, worldwide. The number of people affected by diabetes is estimated to reach up to 366 million until 2030. Magnesium (Mg) is a co-factor for many enzyme reactions in the body and contributes to the oxidation and metabolism of carbohydrates and insulin activation. The current study aimed to evaluate serum Mg level in patients with type 2 diabetes and identify the contributing factors.

Methodology: In this descriptive, analytical (cross-sectional) study, 60 patients with type 2 diabetes, referring to the diabetic clinic and internal ward of Amir-al-Momenin Hospital of Zabol, were evaluated. The subjects were selected via accessible sampling, and written informed consents were obtained. Data were gathered, using interviews and a researcher-made checklist. Blood samples were taken for evaluating Mg and glycosylated hemoglobin (HbA_1c). Descriptive and inferential statistics were applied, using SPSS software. P-value < 0.05 was considered statistically significant (confidence interval=95%).

Results: The mean Mg level in patients with type 2 diabetes was 1.76±0.43 (mg/dl), and the mean HbA_1c was 8.51±1.60 %. There was a significant relationship between Mg level and HbA_1c (P=0.01). More over, Mg level was significantly correlated with patients' gender. However, no statistical relation was observed between Mg level and other variables such as age, educational level, body mass index, economic status, blood pressure, or systolic and diastolic blood pressure.

Conclusion: As the results indicated, the mean Mg concentration in diabetic patients was lower than the normal level (1.8–2.5 mg/dl). Considering the statistical relation between Mg concentration and HbA_1c, more attention should be paid to integrating Mg in the diet of diabetic patients, and the patients should be informed about magnesium-rich sources.

Key words: Glycosylated Hemoglobin, Magnesium, Type 2 Diabetes.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]

References

1. Derakhshan R. The Comparison Study of Magnesium Serum between Diabetic and Non Diabetic Children. Journal of Guilan University of medical sciences. 2009; 71(18):90-4.[Persian]
2. Botorabi z, Afkhami M, Rashidi M. Check serum magnesium levels in patients with type 2 diabetes referred to Yazd Diabetes Research Center. Kordestan Journal of Medical Research. 2004; 9(3):5-12. [Persian]
3. First Congress of nursing Diabetes. Zabol University of Medical Sciences, School of Nursing and Midwifery. Boshra; 2010.[Persian]
4. Farvid M. Nutritional Therapy in Diabetes. 1st ed: Institute of Nutrition and Food Science; 2008. [Persian]
5. Barnet A. Diabet and kidney disease. Translated by: Sanadgol H, Javaheri M. 1st ed. Tehran: golban Publication.2010.[Persian]
6. Azizi F, Janghorbani M, Khatami H. Epidemiology and control of common diseases in Iran. Tehran: Khosravi; 2010.[Persian]
7. Hosseini S, Nejati Samin S. Nutrition on Endocrine diseases glands and pancreas. 1st ed. Tehran: Vista. 2007.[Persian]
8. Navayi L, Asadian H, Anbari M. Investigate the relationship between magnesium and diabetes. Pajoohandeh Journal. 2004; 9(1):15-9.[Persian]
9. Song Y, Hess k, Levitan B, Manson J, Liu S. Effect of oral magnesium supplementation on glycaemic control in Type 2 diabets: a meta-Analysis of randomized double_blind controlled trials. Journal complication .2006; 23:1050-1056.
10. Klantar hormozi M, Dabaghmanesh M, Sadegholvad A, larijani B. Comparison of serum magnesium levels between diabetic patients and control group in the city of Shiraz. Lipid and Diabetes. 2008; 7(3):297-303.[Persian]
11. Dugas B. Holistic approach in nursing. Translated by: Atashzade shoorideh F. 1st ed. Tehran: golban Publication: 2003.[Persian]
12. Besharat S, Rabiei M, Rezghi Z, Bazrafshan H. Assessment of magnesium levels in patients with type II diabetes mellitus in gorgan city. Armaghane danesh. 2005; 10(3):43-51.[Persian]
13. Lungman J. Medical Surgical nursing. Translated by: Bromand P. 1st ed. Tehran: a'eijh Publication: 2002.[Persian]
14. Saggese G, Federico G, Bertelloni S, Baroncelli GI, Calisti L. Hypomagnesemia and the parathyroid hormone-vitamin D endocrine system in children with insulin-dependent diabetes mellitus: effects of magnesium administration. The Journal of pediatrics. 1991; 118(2):220-5.
15. Kandeel FR, Balon E, Scott S, Nadler JL. Magnesium deficiency and glucose metabolism in rat adipocytes. Metabolism: clinical and experimental. 1996;45(7):838-43.
16. Nagase N. Hypertension and serum Mg in the patients with diabetes and coronary heart disease. Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension. 1996;19(1):565-6.
17. de Lordes Lima M, Cruz T, Pousada JC, Rodrigues LE, Barbosa K, Cangucu V. The effect of magnesium supplementation in increasing doses on the control of type 2 diabetes.Diabetes care. 1998; 21(5):682-6.
18. Garber AJ. Magnesium utilization survey in selected patients with diabetes. Clinical therapeutics. 1996; 18(2):285-94.
19. Levy J, Zhu Z, Dunbar Jc. The effect of glucose and calcium on ca^{+2} adenosine triphosphatase in pancreatic islets isolated from a normalband a non insulin dependent diabetes mellitus rat model. Metabolism: clinical and experimental. 1998; 47:185-9.
20. Rosanoff A. Magnesium and hypertension. Clinical calcium. 2005; 15(2):255-60.
21. Sohnson S. The multifaceted and widespread pathology of magnesium deficiency.Medical hypotheses. 2001; 56(2):163-70.
22. De Leeuw I, Vansant G, Van Gaal L. Magnesium and obesity: influence of gender, glucose tolerance, and body fat distribution on circulating magnesium concentrations. Magnesium

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]

research: official organ of the International Society for the Development of Research on Magnesium. 1992; 5(3):183-7.
23. Walti MK, Zimermann MB, Spinas GA, Hurrell RF. Low plasma magnesium in type 2 diabetes. Swiss medical weekly. 2003; 133(19-20):289-92.
24. Barbagallo M, Resnick LM, Dominguez LJ, Licata G. Diabetes mellitus, hypertension and ageing: the ionic hypothesis of ageing and cardiovascular-metabolic diseases. Diabetes & metabolism. 1997;23(4):281-94.
25. Worwag M, Classen HG, Schumacher E. Prevalence of magnesium and zinc deficiencies in nursing home residents in Germany. Magnesium research: official organ of the International Society for the Development of Research on Magnesium. 1999;12(3):181-9.
26. Yakinci C, Pac A, Kucukbay FZ, Tayfun M, Gul A. Serum zinc, copper, and magnesium levels in obese children. Actapaediatrica Japonica; Overseas edition. 1997;39(3):339-41.
27. Altura BM. Introduction: importance of Mg in physiology and medicine and the need for ion selective electrodes. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation Supplementum. 1994; 217:5-9.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-09-11]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1393.2.2.5.0]