# اثر مصرف منیزیوم خوراکی بر مقدار پروتئین واکنشی C و پروفایل لیپیدی خون در مبتلایان به دیابت نوع دو

سهیلا ابراهیمی وسطی کلایی*[۱] ، ژیلا حاجی پور[۱]، معصومه اسدی[۲]

۱) گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه پیام نور، ایران

۲)گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، ایلام، ایران

تاریخ دریافت: ۹۴/۹/۹ تاریخ پذیرش:۹۴/۱۱/۱۹

## چکیده:

***مقدمه:*** دیابت یکی از بیماری های مزمن بوده که با تغییرات مواد ریز مغذی از جمله کاهش منیزیم، افزایش التهاب و از طرفی اختلال در متابولیسم لیپیدها همراه است. هدف از این مطالعه بررسی اثر مصرف منیزیم خوراکی بر پروفایل لیپیدی، تنظیم قند خون و میزان التهاب در بیماران دیابتی نوع ۲ می باشد.

***مواد و روش ها:*** در این مطالعه مداخله ای ۴۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو (۱۶ مرد و ۲۴ زن) مراجعه کننده به مرکز دیابت شهرستان سقز به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. بیماران گروه مورد به مدت یک ماه روزانه ۲۰۰mg منیزیم و گروه شاهد دارونما دریافت نمودند. بلا فاصله قبل و بعد از دوره درمان از افراد مورد مطالعه جهت تعیین قند خون، هموگلوبین گلیکوزیله ($Hb_{A1C}$)، منیزیوم و پروفایل لیپیدی نمونه خون گرفته شد.

***یافته‌های پژوهش:*** در این مطالعه بین سطح سرمی منیزیوم و مقدار CRP همبستگی منفی دیده شد ($P<۰/۰۱$). ارتباط معکوسی نیز بین منیزیم و سطح سرمی $HbA_{1c}$ وجود داشت ($P<۰/۰۵$). در افراد گروه درمان میانگین قندخون و میزان هموگلوبین گلیکوزیله به صورت معنی داری کاهش یافت($P<۰/۰۰۱$). به دنبال مصرف منیزیوم میانگین سطح سرمی TG و LDL در گروه درمان نسبت به شروع مطالعه به صورت معنی داری کاهش ($p<۰/۰۵$) و مقدار HDL افزایش یافت ($p<۰/۰۰۱$).

***بحث و نتیجه‌گیری:*** نتایج این تحقیق نشان داد مصرف خوراکی منیزیوم در مبتلایان به دیابت نوع دو می تواند سبب کاهش التهاب، تصحیح پروفایل لیپیدی و بهبود تنظیم قند خون می‌گردد. به نظر می رسد مصرف منیزیم خوراکی به مدت یک ماه در تصحیح پروفایل لیپیدی بیماران دیابتی نوع دو موثر باشد.

**واژه های کلیدی:** دیابت نوع دو، التهاب، منیزیم، پروفایل لیپیدی

* **نویسنده مسئول:** گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه پیام نور، ایران

*Email:* s_ebrahimi@pnu.ac.ir

*Copyright © 2017 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.*



[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]

**مقدمه**

شیوع دیابت در سراسر جهان در تمام گروه های سنی ٪ ۲/۸ تخمین زده می شود. دیابت نوع دو ٪ ۹۰ موارد دیابت را تشکیل می دهد. شیوع این بیماری در بالغین طی دهه گذشته ۵ تا ۱۰ برابر شده است. (۱، ۲). منیزیم چهارمین کاتیون بدن با نقش های اساسی نظیر نقش کوفاکتوری در واکنش‌های آنزیمی مختلف، دخالت در اکسیداسیون و متابولیسم کربوهیدرات‌ها، ترشح، اتصال و فعالیت انسولین،کنترل انقباضات ماهیچه ای، تنوس عروقی و تحریکات قلبی می باشد(۳). هم چنین احتمال دارد منیزیم با دخالت در اکسیداسیون و متابولیسم کربوهیدرات ها، فعالیت انسولین و اثر بر کانال های کلسیمی در تنظیم قند خون دخالت داشته باشد. امروزه ارتباط بین کاهش منیزیم پلاسما با مقاومت انسولینی، افزایش کلسیم داخل سلولی و انقباض عروق از یک سو و ارتباط بین دیابت و عوارض حاصل از آن نظیر پرفشاری خون و آترواسکلروز از سوی دیگر توجه محققین را به نقش منیزیوم در پاتوژنز این بیماری جلب کرده است(۴، ۳). گزارش شده هیپو منیزیمی وکمبود منیزیم در رژیم روزانه در بروز دیابت و عوارض ثانویه آن مؤثر است. هیپر گلیسمی در افراد دیابتی به طور معکوس با هیپو منیزیمی مرتبط بوده و برگشت مجدد آن با تجویز انسولین باعث ذخیره مجدد غلظت سرمی نرمال منیزیم می شود(۵). مطالعه روی کودکان چاق ژاپنی نشان داده که افزایش وزن با سطح سرمی منیزیم رابطه معکوس دارد(۶). گفته می شود در افراد چاق به علت افزایش اسید های چرب آزاد و اتصال اسید های چرب به منیزیم فعال در محیط بیولوژیک هموستاز این یون دچار اختلال می شود(۷).

در بیماران دیابتی نشانگر های التهابی مانند سیتوکین های پیش التهابی و پروتئین های فاز حاد در خون افزایش می یابند. در حال حاضر تصور می شود وضعیت التهابی می‌تواند باعث پیشرفت مقاومت به انسولین و دیگر اختلال های مرتبط با چاقی مانند سندرم متابولیکی شود(۱۰-۸). سطح سرمی پروتئین واکنشی C یا CRP به سرعت در پاسخ به التهاب در گردش خون افزایش می یابد(۱۲، ۱۱). این پروتئین در تست های بالینی به عنوان شاخصی برای پیش بینی ابتلا به بیماری های قلبی عروقی و دیابت نوع ۲ در نظر گرفته می‌شود(۱۳). سطوح سرمی پایین منیزیم به طور قوی با افزایش غلظت سرمی TNFα و CRP در ارتباط است. مصرف مکمل منیزیم خوراکی می تواند هیپو منیزیمی را در بیمارانی که غلظت منیزیم سرم آن ها پایین است، طبیعی کند. اما گزارشات متناقضی نیز وجود دارد مبنی بر اینکه سطح منیزیم گلبول قرمز بعد از مصرف منیزیم خوراکی تغییری نخواهد کرد و این به دلیل افزایش دفع منیزیم به صورت ادرار است(۱۴). در مطالعه های مقطعی، افزایش سطح CRP در دیابت نوع ۲ دیده شد. مطالعات نشان داده که افزایش مقادیرCRP با افزایش شانس ابتلا به دیابت نوع ۲ همراه است. اما این امر مستقل از عوامل خطرساز دیگر دیابت شامل قند خون ناشتا، سابقه فامیلی و نمایه توده بدن (BMI) نیست(۱۵).

همبستگی معکوسی بین سطوح کلسترول و تری گلیسرید با غلظت سرمی منیزیم گزارش شده و دیده شده منیزیم باعث کاهش کلسترول تام، LDL، تری-گلیسرید و افزایش HDL می شود(۱۶). هم‌چنین نشان داده شده کمبود منیزیم انتقال LDL را از عرض آندوتلیال تک لایه ای افزایش می دهد. در چنین شرایطی بدنبال افزایش تولید رادیکال های آزاد از سلول های آندوتلیومی رگ ممکن است اکسیداسیون مولکول هایLDL زیاد شده و به این ترتیب کمبود منیزیوم از این طریق در ایجاد آترو اسکلروز دخالت داشته باشد. اطلاعات موجود در انسان‌ها احتمال وجود رابطه بین مصرف کم منیزیم و اختلال متابولیسم چربی و مقاومت به انسولین را نشان می دهد(۱۷). برخی یافته ها از این نکته حمایت می کنند که منیزیم جذبی التهاب سیستمیک و اختلال عملکرد آندوتلیال را بهبود بخشیده و امکان دارد نقشی در پیشگیری از دیابت نوع دو و سندروم متابولیک، داشته باشد(۱۸). شواهد تجربی در حیوانات نشان می دهد که کمبود حاد منیزیم منجر به پاسخ های التهابی می شود(۱۷). مطالعات اپیدمولوژیکی رابطه معکوسی بین غذای غنی از منیزیم و دیابت، مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک نشان می دهند. شواهد آزمایشگاهی پیشنهاد می کند که

[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]

کمبود منیزیم همراه با یک رژیم با فروکتوز بالا می-تواند مقاومت انسولینی، هیپرتانسیون، هیپرکلسترولمی و اختلالات انعقادی را با تنظیم افزایشی شاخص‌های التهاب و استرس اکسیداتیو سبب گردد(۱۹).

با توجه به آن چه گفته شد در تحقیق حاضر ابتدا سطح سرمی منیزیوم و CRP در مبتلایان به دیابت نوع ۲ سنجیده شده و سپس اثر تجویز خوراکی منیزیوم بر شاخص التهاب، پروفایل لیپیدی و میزان کنترل قند خون در این افراد بررسی گردید.

## مواد و روش‌ها

در این مطالعه مداخله ای پس از تعیین معیار های ورود و خروج از مطالعه نمونه ها از بین مراجعه کنندگان به مرکز دیابت بیمارستان امام خمینی شهرستان سقز انتخاب گردیدند. از میان این افراد ۴۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو که دارای معیارهای ورود به مطالعه بودند به طور داوطلبانه انتخاب شدند. شرط ورود به مطالعه داشتن دیابت نوع دو بوده و در صورت ابتلا به نارسایی کلیوی، بارداری و یا ابتلا به بیماری‌های عفونی فرد از مطالعه خارج گردید. داده های این مطالعه از دو طریق، تکمیل پرسش‌نامه و آزمایش های بیو شیمیایی جمع آوری شد. پرسش نامه دموگرافیک از قبل طراحی شد که در بدو ورود به مطالعه توسط هر فرد تکمیل می‌شد. متغیرهای دموگرافیک در پرسش نامه شامل جنس، سن، شغل، قد، وزن و نمایه توده بدن بود. هم چنین وضعیت مصرف سیگار و شرایط پزشکی افراد از نظر پیشینه یا علایم بیماری های دیابت شیرین(میزان گلوکز ناشتا بالاتر از ۱۱۵ میلی گرم در دسی لیتر)، هیپر تانسیون (۱۴۰/۹۰ mmHg<)، هیپرکلسترولمی (۲۰۰ mg/dl<) مورد بررسی قرار گرفت.

سپس به صورت تصادفی افراد مورد مطالعه به دو گروه مساوی تقسیم شده یک گروه روزانه به مدت یک ماه ۲۰۰ mg منیزیوم به صورت دریافت نمودند و گروه دوم در این مدت روزانه یک کپسول پر شده از آرد گندم دریافت نمودند. در پایان یک ماه از تمامی افراد به صورت ناشتا ۱۰ سی سی خون وریدی گرفته شد. نمونه های خونی در روز اول مطالعه بعد از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه از نمونه ها اخذ و به آزمایشگاه منتقل گردید. جهت جداسازی سرم، نمونه های خونی به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۵۰۰ سانتریفوژ گردید. نمونه های سرم جهت اندازه‌گیری بیو شیمیایی سطح سرمی منیزیم، CRP و پروفایل لیپیدی، در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری سطح سرمی منیزیم، کلسترول LDL، کلسترول HDL، تری-گلیسرید(TG) و کلسترول تام با روش نورسنجی توسط دستگاه اسپکتروفتومتر و به کمک کیت های اختصاصی (شرکت پارس آزمون) انجام گرفت. سطح سرمی CRP نیز با روش ایمونو توربیدیمتری (اندازه گیری تک نقطه ای با فتومتر) و با کیت های مخصوص مورد ارزیابی قرار گرفت. مقدار LDL-C کمتر از ۱۶۰ mg/dl، HDL-C بیشتر از ۳۰ mg/dl، TG بین ۵۰ mg/dl تا ۲۰۰، کلسترول کمتر از ۲۰۰ mg/dl، منیزیم بیشتر از ۲ mg/dl و CRP کمتر از ۵ mg/l نرمال در نظر گرفته شد.

## تجزیه و تحلیل داده ها

داده های کیفی به صورت درصد فراوانی و داده های کمی داده ها به صورت Mean ± SEM گزارش شدند. برای تعیین اختلاف بین میانگین ها از آنالیز واریانس یک طرفه، متعاقب آن از آزمون Tukey و آزمون آماری T-Test استفاده شد. سطح معنی‌دار بودن P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. جهت تعیین همبستگی از ضریب پیرسون استفاده گردید. در این مطالعه از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۹ جهت تجزیه و تحلیل نتایج استفاده شد.

## یافته های پژوهش

میانگین سنی و انحراف معیار در افراد مورد مطالعه ۱/۸۲ ± ۵۶/۶ بود. از بین ۴۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو ۱۶ مرد و ۲۴ نفر زن بودند. با توجه به مشخصات پایه بیماران مشخص شد توزیع فراوانی زنان و مردان بیمار تفاوت معناداری دارد (P<۰/۰۵). فراوانی مردان مبتلا به دیابت کمتراز زنان بود. متوسط شاخص توده بدن در گروه مورد مطالعه ۰/۷۶ ± ۲۹/۶ بود. در افراد مورد مطالعه مقدار کلسترول تام، تری گلیسرید و کلسترول LDL در محدوده نرمال و میانگین HDL



[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

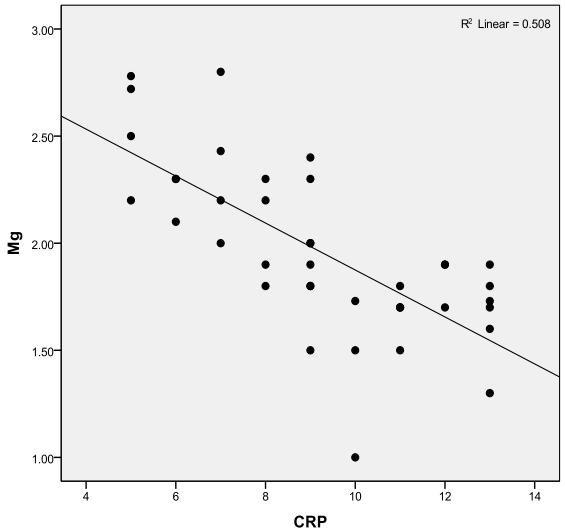
[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]

کمتر از مقادیر نرمال بود. هم چنین میانگین غلظت CRP به عنوان مارکر التهابی در گروه مورد مطالعه به طور قابل توجهی بالا بود. میانگین مقدار منیزیم سرم در افراد مورد مطالعه در محدوده طبیعی بود. بررسی تفاوت های بیو شیمیایی بین افراد مورد مطالعه بر اساس جنس نشان داد تفاوت میانگین سطح منیزیوم، CRP و پروفایل های لیپیدی سرم در گروه مردان و زنان معنی‌دار نیست (جدول ۱).

**جدول ۱: مشخصات پایه و فاکتورهای بیوشیمیایی اندازه‌گیری شده در بیماران مورد مطالعه به تفکیک جنسیت.**

| | مردان | زنان |
|---|---|---|
| تعداد | N =۱۶ | N =۲۴ |
| میانگین سنی (سال) | ۶۲/۱۳ ± ۲/۰۵۹ | ۵۲/۹۲ ± ۲/۴۶۳ |
| نمایه توده بدن($Kg/m^2$) | ۲۸/۱۴ ± ۰/۷۲۷ | ۳۰/۷۱۱ ± ۱/۱۴۶ |
| کلسترول تام (mg/dl) | ۱۸۳/۶۲ ± ۱۱/۶۷۰ | ۱۸۱/۱۲۵ ± ۱۱/۰۳۹ |
| تری گلیسرید (mg/dl) | ۱۷۰/۴۳ ± ۱۴/۷۶۶ | ۱۶۷/۹۵ ± ۲۰/۳۷۵ |
| کلسترول LDL (mg/dl) | ۱۰۷/۵۰ ± ۷/۹۵۱ | ۹۹/۵۰ ± ۶/۴۴۶ |
| کلسترولHDL (mg/dl) | ۴۸/۰۶ ± ۴/۶۸۵ | ۴۸/۳۷ ± ۲/۸۴۳ |
| پروتئین واکنشی C (mg/l) | ۹/۱۳ ± ۰/۵۹۸ | ۹/۲۹ ±۰/۵۵۳ |
| منیزیوم(mg/dl) | ۱/۹۶ ± ۰/۰۸۶ | ۱/۹۵ ± ۰/۰۸۷ |
| نسبتLDL/HDL | ۲/۵۱ ± ۰/۳۱۱ | ۲/۲۴ ± ۰/۱۹۶ |
| گلوکز ناشتا یا FBS(mg/dl) | ۱۳۲/۸۸ ± ۴/۵ | ۱۵۱ ± ۱۰/۷۴ |

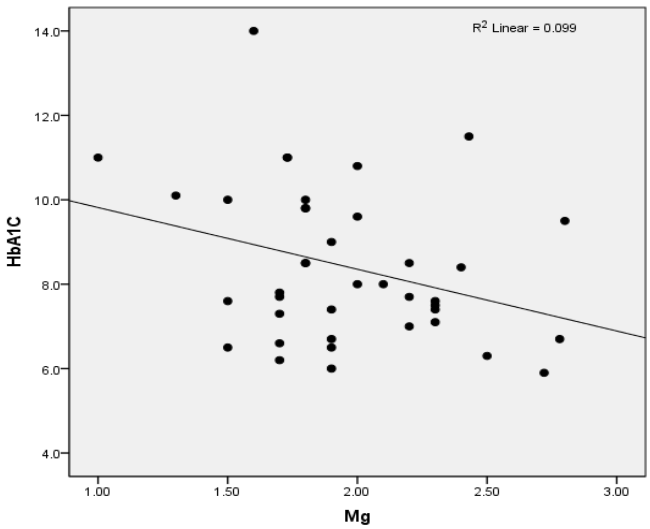
در میان افراد مورد مطالعه هیپو منیزیومی (سطح منیزیوم سرم mg/dl ۱/۸>) در ٪ ۳۲/۵ افراد مشاهده شد. از نظر آماری ارتباط معنا داری بین هیپو منیزیومی و جنس افراد وجود داشت (P<۰/۰۵). طوری که ٪۳۸/۵ از بیماران دچار هیپو منیزیومی (mg/dl ۱/۸>) را مردان و ٪۶۱/۵ آن‌ها را زنان تشکیل می‌دادند. در جامعه مورد مطالعه اگرچه به دنبال افزایش سن مقدار منیزیوم کاهش می یافت ولی این ارتباط معنی دار نبود. از نظر آماری ارتباط بین CRP نیز با سن معنادار نبود. ارتباط منیزیم با سطح سرمی CRP از نظر آماری معنی دار بود (P<۰/۰۱). به نظر می رسد به دنبال افزایش سطح سرمی منیزیوم مقدار CRP کاهش می یابد (نمودار ۱).




**نمودار ۱: ارتباط منیزیم با سطح سرمی CRP.**

[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

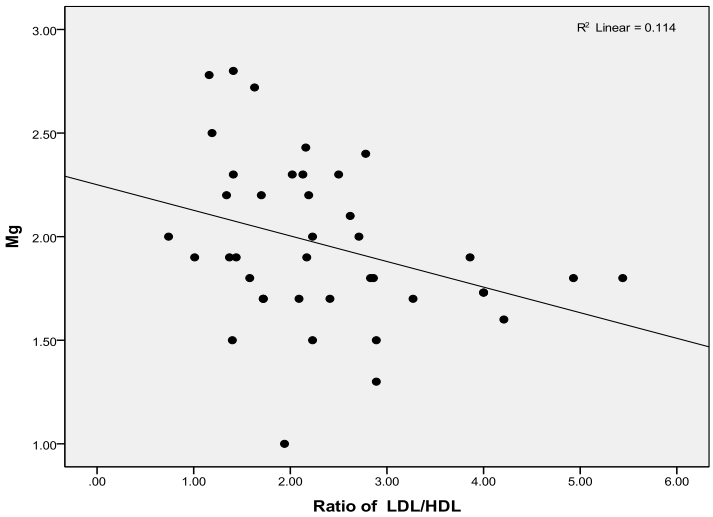
[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]




**نمودار ۲: ارتباط منیزیم با HbA1c (P <۰/۰۵).**

بر اساس نتایج به دست آمده ارتباط معنی دار معکوسی بین منیزیم و سطح سرمی $HbA_{1c}$ وجـود دارد (۰/۰۵ >P) (نمودار ۲). به این ترتیب با کاهش مقدار منیزیـوم سطح سرمی $HbA_{1C}$ در افراد مورد مطالعه افزایش می یابد. با افزایش مقدار منیزیم خون سطح گلوکز نیـز تـا حدودی کاهش یافت ولی این ارتبـاط از لحـاظ آمـاری معنی دار نبود. به نظـر مـی رسـد بـین افـزایش مقـدار CRP و $HbA_{1C}$ رابطه مستقیمی وجـود دارد امـا ایـن رابطه از نظر آماری معنی‌دار نبود(P=۰/۰۷۳).

افزایش منیزیم سرمی تا حدودی سبب کـاهش میـزان کلسترول و تری‌گلیسرید و افزایش سطح HDL گردید اما این ارتباط از نظر آماری معنی دار نبود. امـا افـزایش سطح منیزیم سبب کاهش معنی داری درسـطح LDL گردید (P < ۰/۰۵).



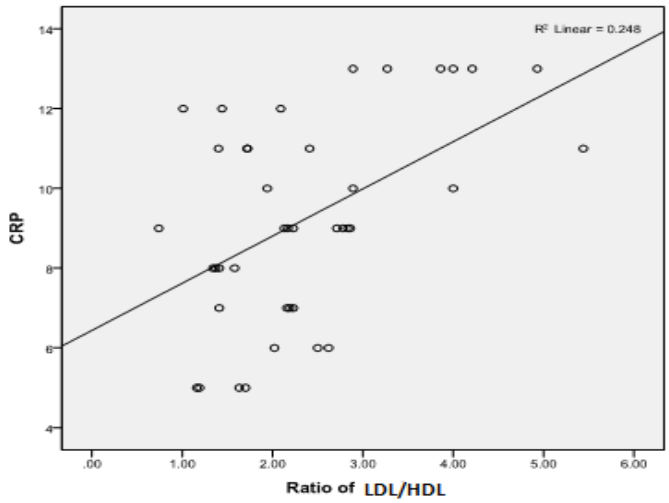

**نمودار ۳: ارتباط بین منیزیم و نسبتLDL/HDL(P < ۰/۰۵).**

همانطور که در نمودار ۳ نشان داده شده افزایش منیزیم باعث کاهش معنی دار نسـبت LDL/ HDL در افـراد مـورد مطالعـه مـی‌گـردد (P = ۰/۰۵). افـزایش سـطح سرمی CRP نیز سبب افزایش معنـی داری در نسـبت LDL/HDL در افراد مورد مطالعـه گردیـد (P<۰/۰۱) (نمودار ۴).

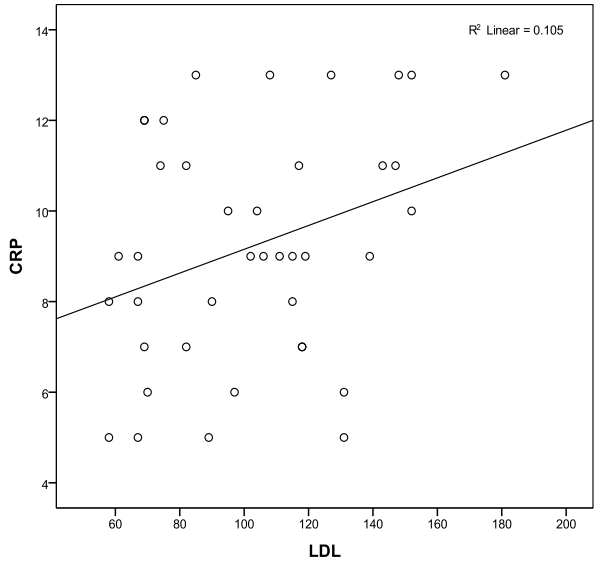


[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]




**نمودار۴: ارتباط بین سطح سرمی CRP و نسبتLDL/HDL (P< ۰/۰۱).**




**نمودار ۵: ارتباط بین CRP و LDL (P <۰/۰۵)**

با توجه به نتایج به دست آمده افـزایش سـطح سـرمی CRP سبب افزایش معنی داری در میزان LDL گردید (P <۰/۰۵) (نمودار ۵). مقایسه سطح سـرمی منیزیـوم در گروه درمانی قبل و بعد از درمـان خـوراکی منیزیـوم نشان داد که مصرف روزانه ۲۰۰ میلی گرم منیزیوم بـه صورت معنی داری سطح سرمی منیزیوم را در این گروه افزایش داده است (P<۰/۰۱). هم چنین در افراد گـروه درمان میانگین قندخون و میزان هموگلوبین گلیکوزیلـه به صورت معنـی داری کـاهش یافـت (P<۰/۰۰۱). در حالی که در گروه شاهد میانگین قند خون افزایش یافت (P<۰/۰۵). هم چنین بدنبال مصرف منیزیـوم میـانگین سطح سرمی TG و LDL در گروه درمـان نسـبت بـه شروع مطالعه به صورت معنی داری کـاهش (p<۰/۰۵) و مقدار HDL افـزایش یافـت (p<۰/۰۰۱). امـا مقـدار کلسترول تغییر محسوسی نکرد (جدول ۲).

[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]

**جدول ۲: میانگین فاکتور های بیوشیمیایی اندازه گیری شده در افراد مورد مطالعه قبل و بعد از درمان.**

| فاکتورهای اندازه‌گیری شده | گروه درمان | | گروه شاهد | |
|---|---|---|---|---|
| | قبل | بعد | قبل | بعد |
| منیزیوم(mg/dl) | ۱/۹۷±۰/۰۹** | ۲/۱۹±۰/۰۸ | ۱/۹۴±۰/۰۸ | ۱/۹۸±۰/۰۶ |
| FBS(mg/dl) | ۱۴۲/۴۵ ± ۹/۱۴** | ۱۲۲/۲±۸/۷۵ | ۱۴۵/۰۵±۱۰/۵۲* | ۱۶۳/۴±۱۴/۹۲ |
| $Hb_{A1C}$(mg/dl) | ۸/۱۷±۰/۳۵*** | ۷/۶۸±۰/۳ | ۸/۶۵±۰/۴۶ | ۸/۳۷±۰/۳۹ |
| LDL(mg/dl) | ۱۰۴/۱±۶/۲* | ۹۲/۲±۴/۲ | ۱۰۱/۳±۷/۹ | ۹۷/۶۵±۶/۸۳ |
| HDL(mg/dl) | ۵۰/۶±۳/۷۹* | ۶۲/۷۵±۳/۵۱ | ۴۵/۹±۳/۲۵* | ۶۶/۷±۴/۷۷ |
| Cho(mg/dl) | ۱۸۲±۹/۲۹ | ۱۷۵/۸±۸/۱۵ | ۱۸۲/۲۵±۱۳/۲۹ | ۱۸۱/۲۵±۱۰/۸۹ |
| TG(mg/dl) | ۱۵۸±۱۸/۶۷* | ۱۳۸/۳۵±۱۳/۸۳ | ۱۶۹/۹±۱۹/۴۸ | ۱۸۱/۱۵±۲۵/۳۷ |

## بحث و نتیجه‌گیری

بطور کلی نتایج این تحقیق نشان داد که مصرف خوراکی منیزیوم به صورت مزمن در مبتلایان به دیابت نوع دو شرکت کننده در این مطالعه سبب کاهش التهاب، تصحیح پروفایل لیپیدی و بهبود تنظیم قند خون گردید. بر اساس نتایج این مطالعه ۳۲/۵ درصد از افراد جامعه مورد مطالعه در این تحقیق دچار هیپو منیزیومی بودند و میزان شیوع هیپو منیزیومی و دیابت در خانم ها بیشتر از آقایان بود. مشابه با نتایج ما گزارش شده که میزان شیوع هیپو منیزیومی در مبتلایان به دیابت نوع دو بیشتر از افراد سالم بوده و خانم ها بیشتر در معرض کمبود منیزیوم هستند (۲۰). بررسی مقدار BMI افراد نشان داد که همه افراد بویژه خانم ها در این مطالعه دچار چاقی بودند. گزارش شده در افراد چاق بافت چربی مقداری اسید های چرب استری نشده، گلیسرول، هورمون ها، سایتوکاین های پیش التهابی و فاکتور های دیگری را آزاد نموده که در تکامل مقاومت نسبت به انسولین و ابتلا به دیابت نوع دو موثر هستند(۲۱).

مطالعات مختلف نشان داده که ارتباط قوی بین بالا رفتن گلوکز پلاسما و افزایش $HbA_{1C}$ وجود دارد (۲۲). هم چنین گزارش شده بین شدت کاهش منیزیم سرم و افزایش HbA1c ارتباط معکوسی وجود دارد (۲۳). در افراد مورد مطالعه در این تحقیق نیز بین مقدار منیزیوم خون و مقدار $HbA_{1C}$ رابطه معکوسی دیده شد. گزارشاتی مبنی بر ارتباط بین کاهش منیزیم پلاسما با مقاومت به انسولین، افزایش کلسیم داخل سلولی و انقباض عروق وجود دارد(۲۴). احتمال دارد منیزیوم با اثر بر کانال‌های وابسته به پتاسیم موجود در سلول‌های بتا سبب افزایش ترشح هورمون انسولین شده و یا با افزایش عملکرد تیروزین کینازی گیرنده های انسولینی سبب تنظیم بهتر قند خون در دیابت نوع ۲ گردد(۱۱). کاهش مقدار $HbA_{1C}$ به عنوان شاخص کیفیت تنظیم قند خون پس از درمان با منیزیوم در تحقیق حاضر نیز می تواند به همین دلیل باشد.

بر اساس نتایج به دست آمده در این تحقیق میانگین غلظت سرمی CRP در مبتلایان به دیابت نوع دو به طور قابل توجهی بالا بوده و مصرف خوراکی منیزیوم به مدت یک ماه توانست مقدار آن را کاهش دهد. گزارشاتی مبنی بر افزایش تولید مقادیر سیتوکین‌های التهابی به وسیله بافت چربی در مبتلایان به دیابت وجود دارد (۲۵). ارتباط بین الگو های رژیم غذایی و شاخص‌های التهابی نشان داده که غذاهای حاوی منیزیم کمتر باعث افزایش سطح این مارکرها شده و به تبع آن تاثیرات پیش التهابی کمبود منیزیم به صورت افزایش لیپیدها خون و افزایش احتمال تشکیل لخته بروز می کند(۱۵). برخی از مطالعات نتایج ما را تایید می‌کنند. گزارش شده در جمعیت سفیدپوست مصرف رژیم غذایی حاوی مقدار اندک منیزیوم سبب افزایش غلظت سرمی CRP می‌گردد. رژیم غذایی غربی (شامل غذا های حاوی منیزیم کم) سبب افزایش IL-6 و سایر نشانگر های التهابی و اختلال عملکرد اندوتلیال می‌شود. بر اساس گزارشات موجود احتمال دارد غلظت سرمی پایین منیزیم و به دنبال آن اختلال در هموستاز منیزیم درون سلولی با افزایش مقدار CRP در فعال کردن پاسخ های ایمنی نقش داشته باشد زیرا CRP در بین نشانگر های التهابی شاخص بسیار مهم - تری برای تایید التهاب می باشد (۱۷).

به نظر می رسد غلظت بالای تری گلیسرید ها و غلظت پایین HDL هر دو در سندرم مقاومت نسبت به



[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]

انسولین دخالت دارند. احتمال دارد مقدار HDL و تری گلیسرید در افراد غیر ناشتا شاخصی از میزان مقاومت نسبت به انسولین باشد. شاید افزایش سطح اسیدهای چرب آزاد در پلاسما ناشی از افزایش مقدار انسولین بوده و در این شرایط ترشح و تجمع کیلومیکرونی در لوله گوارش افزایش می‌یابد(۲۷، ۲۶). در مطالعه حاضر تمامی افراد دارای سطح پایین HDL بودند. با توجه به اثرات ضد التهابی منیزیوم احتمال دارد منیزیوم با کاهش میزان التهاب در کاهش مقدار تری گلیسرید و LDL خون موثر باشد. پژوهش ها نشان داده که میزان گلوکزخون ناشتا در زنان با CRP همبستگی مثبت دارد. ممکن است چاقی، عدم تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین ازطریق فعال کردن سایتوکاین‌ها باعث افزایش CRP شوند. سطح سرمی HDL در هر دو جنس همبستگی منفی با CRP دارد (۲۸). مطالعات قبلی تایید می کند که سطح متوسط منیزیم سرم با افزایش مدت زمان ابتلا به دیابت کاهش می یابد (۲۹). مطالعه انجام شده توسط Hadjistavri و همکاران در سال ۲۰۱۰ نشان داد زنان چاق پس از کاهش وزن و دریافت رژیم غذایی حاوی سبزیجات غنی ازمنیزیم، پس از دو سال کاهش مشخصی در سطح CRP نشان دادند(۲۷). نتایج تحقیق حاضر نیز نشان داد رابطه مستقیمی بین سطح سرمی CRP و مقدار سرمی LDL وجود دارد. به دنبال مصرف منیزیوم علاوه بر کاهش CRP مقدار LDL سرم نیز به میزان قابل توجهی کاهش یافت. اگرچه بین مقدار CRP و HDL ارتباط معنی داری دیده نشد اما به دنبال کاهش CRP مقدار نسبت LDL/HDL کاهش مشخصی یافت. همچنین نتایج بدست آمده ارتباط معنی‌دار معکوسی را بین سطح سرمی CRP و منیزیم سرم نشان داد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد به دنبال مصرف منیزیم کاهش معنی داری در سطح LDL و نسبت LDL/HDL مشاهده می‌گردد. گزارش شده سطح سرمی HDL با برداشت کلسترول از اندوتلیوم و در نتیجه حفظ عملکرد اندوتلیوم، اثرحفاظتی در بیماری های آترواسکلروز و ایجاد التهاب دارد. بر اساس گزارشات موجود LDL در هر دو جنس همبستگی مثبت با CRP داشته و در گردش خون توسط ماکروفاژهای غنی از کلسترول موسوم به سلول کف آلود برداشت شده و اکسیده می شود. این تجمع کلسترولی باعث اختلال عملکرد میتوکندری، آپو پتوز، نکروز و آزاد شدن سایتو کاین‌ها و ملکول های پرو ترومبیک شده و باعث التهاب می گردد. فشارخون سیستولی و دیاستولی در مردان با CRP همبستگی مثبت داشته ولی ارتباط آن در زنان معنی دار نیست. استرس همو دینامیک و پرفشاری خون باعث آزاد شدن سایتوکاین ها می‌شود (۳۰). با توجه به اثرات ضد التهابی منیزیوم احتمال دارد منیزیوم با کاهش میزان التهاب در کاهش مقدار تری گلیسرید و LDL خون موثر باشد. همبستگی معکوسی بین سطوح کلسترول و تری گلیسرید با غلظت سرمی منیزیم گزارش شده است و دیده شده منیزیم باعث اثرات خوبی روی لیپید ها شامل کاهش کلسترول تام، LDL ، تری‌گلیسرید و افزایش HDL می شود (۳۱). برخی محققین بر این باورند که منیزیم و CRP هر دو با افزایش فشار خون و تغییرات آن مرتبط هستند (۷).

به طورکلی بر اساس نتایج این تحقیق به نظر می رسد استفاده از منیزیوم به عنوان مکمل در رژیم غذایی افراد مبتلا به دیابت بتواند در تنظیم قند خون، بهبود پروفایل لیپیدی و کاهش التهاب مفید باشد.

## سپاسگزاری

این مقاله حاصل طرح پژوهشی به شماره ۹۱/د/۲/۴۱۷۴ در دانشگاه پیام نور استان مازندران می باشد. بدینوسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه پیام نور استان مازندران و کلیه پرسنل این معاونت تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]

***References***

1. Rahimi M, Niroomand E, Rezaei M. [The relationship between fasting and postprandial blood glucose with HbA1C in type 2 Diabetes ]. ZUMS J 2009; 17:45-53. (Persian)

2. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Diabetes Care 2004; 27: 1047-53.

3. Mooren FC. Magnesium and disturbances in carbohydrate metabolism. Diabetes Obes Metab 2015; 17: 813-23.

4. Galan BE, Neta MG, Smits P J.W.M van der Meer. Hypoglycemia down regulate endotoxin induced production of TNF-α but does not affect IL-1B, IL- 6 or IL- 10. Cytokine 2003; 22:71-6.

5. Delgobbo LC, Song Y, Poirier P, Dewailly E, Elin RJ, Egeland GM. Low serum magnesium concentrations are associated with a high prevalence of premature ventricular complexes in obese adults with type 2 diabetes. Cardiovasc Diabetol 2012;11:23-6.

6. De Lourdes Lima M, Cruz T, Pousada J, Rodrigues L Barbosa K, Canguca V. The effect of Magnesium Supplementation in Increasing Doses on the Control of Type 2 diabetes. Diabetes Care 1998; 21:682-6.

7. Mazur A, Maier J, Rock E, Gueux E, Nowacki W, Rayssiguier Y. Magnesium and the inflammatory response: Potential physiopathological implications. Biochem Biophys 2007;458:48-56.

8. Parastouei K, Ravanshad S, Mostaphavi H, Setoudehmaram E. [Effects of garlic powder tablet on blood sugar, plasma lipids and blood pressure in type 2 diabetic patients with hyperlipidemia]. KAUMS J 2005; 9:1-7. (Persian)

9. Toorang F, Djazayery A, Jalali M, Eshraghian M, Farvid M, Pooya S, et al . Effects of dietary omeg-3 fatty acid supplementation on HbA1c, total antioxidant capacity and superoxide dismutase and catalase activities in type-2 diabetic patients: A randomized clinical trial. Iran J Nutr Sci Food Technol 2009; 3:1-8.

10. Peymani M, Mohajeri Tehrani M, Foroozanfar M. [The effect of self-monitoring of blood glucose on improvement of hemoglobin $A_{1C}$ and glycemic control in diabetic patients] . ZJRMS. 2008; 10: 145-58. (Persian).

11. Ebrahim M M, Tohidi M, Hadaegh F, Azizi F. [ Role of C - reactive protein in prediction of type 2 diabetes Tehran lipid and glucose study] . IJEM 2008; 9:11-6. (Persian).

12. Amani Shalamzari S, Agha Alinejad H, Gharakhanlou R, Molanourishamsi M, Talebibadrabadi K. [The effect of body composition and physical activity on basal levels of insulin, glucose IL-18, IL-6 & CRP and their relationship with insulin resistance] . IJEM 2009; 11:699-706. (Persian)

13. Esmaillzadeh A, Azadbakht L.[ The effects of fruit and vegetable intakes on C-reactive protein and the metabolic syndrome among women] . IJDLD 2007; 6:271-84. (Persian)

14. Barzegaramiri S, Ebrahimivostakalaee S, Saravi M, Baleghi M, Bijani A. [ Evaluation of correlation between serum concentration of magnesium and C-reactive protein in patients with acute coronary syndrome]. JBUMS2013; 15:70-8. (Persian)

15. Noursadeghi A, Ghasemi A, Hedayati M, Azarnia M, Faraji F , Zahedi Asl S. The effects of orally administrated magnesium on denuded aorta contractility in streptozotocin induced diabetic Rats. IJEM 2007; 9:299-305.

16. Vilas UCh, Ramavataram DV, Patel PA, Rup MP. Evaluation of serum magnesium, lipid profile and various biochemical parameters as risk factors of cardiovascular diseases in patients with rheumatoid arthritis. Clin Diag nos Res2015; 9: 1-5.

[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]

17. Pushparani DS, Anandan SN, Theagarayan P. Serum zinc and magnesium concentrations in type 2 diabetes mellitus with periodontitis. J Indian Soc Periodontol 2014; 18:187-93.
18. Bernardini D, Nasulewicz A, Mazur J, Maier A. Magnesium and microvascular endothelial cells: a role in inflammation and angiogenesis. Front Biosci 2005; 10: 1177-82.
19. Savage D, Petersen K, Shulman G. Disordered Lipid Metabolism and the Pathogenesis of Insulin Resistance. Physiol Rev 2007; 87: 507-20.
20. Jesse B, Chao WX, Nimal R, Lois F, Christopher L, Carla W, Eleonora S. Lower serum magnesium concentration is associated with diabetes, insulin resistance, and obesity in South Asian and white Canadian women but not men. Food Nutr Res 2015; 59: 1-9.
21. Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ , et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. J Clin Inves 2003; 112: 1821-30.
22. Chai TY, Tonks KT, Campbell LV. Long-term glycaemic control HbA1c not admission glucose, predicts hospital re-admission in diabetic patients. Australas Med J 2015; 30: 8:189-99.
23. Viktorinova A, Toserova E, Krizko M, Durackova Z. Altered metabolism of copper, zinc, and magnesium is associated with increased levels of glycated hemoglobin in patients with diabetes mellitus. Metabolism 2009; 58: 1477-82.
24. Pradhan RK, Qi F, Beard DA, Dash RK. Characterization of $Mg^{2+}$ inhibition of mitochondrial $Ca^{2+}$ uptake by a mechanistic model of mitochondrial $Ca^{2+}$ uniporter. Biophys J 2011; 101: 2071-81.
25. Hata A, Doi Y, Ninomiya T et al. Magnesium intake decreases Type 2 diabetes risk through the improvement of insulin resistance and inflammation the Hisayama study. Diabet Med 2013; 30: 1487-94.
26. Kamalisarvestani E, Zolghadri J, Gharesifard B, Sarvari J. Cytokine gene polymorphisms and susceptibility to recurrent pregnancy loss in Iranian women. J Rep Immunol 2005; 65: 171-8.
27. Hadjistavri LS, Sarafidis PA, Georgianos PI. Beneficial effects of oral magnesium supplementation on insulin sensitivity and serum lipid profile. Med Sci Monit 2010; 16: 307-12.
28. Ng DS. Diabetic dyslipidemia: from evolving pathophysiological insight to emerging therapeutic targets. Can J Diabetes. 2013; 37:319-26.
29. Everett CJ, King DE. Serum magnesium and the development of diabetes. Nutrition 2006; 22: 679-83.
30. Young JL, libby P, Schonbeck U. Cytokines in the pathogenesis of atherosclerosis. Thromb Haemost 2002; 88:554-67.
31. Ziniewicz HK, Gesteiro E, González-Muñoz MJ, Bastida S, Sanchezmuniz FJ. Relationships between serum calcium and magnesium levels and lipoproteins homocysteine and insulin resistance sensitivity markers at birth. Nutr Hosp 2014; 31: 278-85.

[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]

# Effect of Dietary Magnesium Intake on Serum Levels of C-reactive Protein and Lipid Profile in Patients with Type II Diabetes

*Ebrahimi Vosta Kalaee S [1*], Hajipoor J[1], Asadi M[2]*

**(Received: November 30, 2015 Accepted: February 8, 2016)**


## Abstract

*Introduction*: Diabetes is a chronic disease with changes in micro-nutrients, including decrease of magnesium levels, increase of inflammation and impair of lipid metabolism. The aim of this study was to investigate the effect of magnesium on the lipid profile, blood sugar and inflammation in patients with diabetes type 2.

*Materials & methods*: This interventional study was performed on 40 patients with type II diabetes (16 men and 24 women). Cases were divided randomly into two groups: treatment group 200 mg magnesium daily for a month and control group placebo received. Immediately before and after the treatment period blood samples were taken to determine the FBS, $Hb_{A1C}$, magnesium and lipid profile.

*Findings*: In this study, there was a negative correlation between serum levels of magnesium and CRP. Also an inverse relationship between magnesium and serum levels of HbA1c were observed. In treatment group mean of glucose (FBS) and glycosylated hemoglobin ($Hb_{A1C}$) both decreased significantly ($p<0.001$). In treatment group serum TG and LDL decreased significantly ($p<0.05$) and HDL levels increased ($p<0.001$).

*Discussion & conclusions*: The results showed that oral administration of magnesium in patients with diabetes type II reduces inflammation, improves lipid profile and regulates blood sugar. It seems that oral magnesium intake for a month can be effective in correcting the lipid profile of patients with type II diabetes.


*Keywords*: Diabetes, Magnesium, Lipid profile, Inflammation

*1. Depat of Biology, Faculty of Science, Payame Noor University, Iran*
*2. Depat of Physiology, Faculty of Medicine, Ilam Medical Sciences University, Ilam, Iran*
** Correspondin authorEmail: s_ebrahimi@pnu.ac.ir*



[ Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07 ]

[ DOI: 10.29252/sjimu.25.2.115 ]