مجله دیابت و لیپید ایران. تابستان ۱۳۸۷؛ دوره ۷ (شماره ٤) ۳٦۱-۳٥٥

کمبود منیزیم و نقش منیزیم خوراکی بر میزان گلوکز و انسولین پلاسما در موش‌های دیابتی

الهام نورصادقی[۱]، اصغر قاسمی[۲]، فرزانه فرجی[۲]، صالح زاهدی‌اصل[۲*]

چکیده

مقدمه :یافته‌های متناقضی در مورد ارتباط کمبود منیزیم و دیابت و همچنین نقش درمانی مکمل‌های منیزیم در دیابت وجود دارد، از این رو این مطالعه به بررسی کمبود منیزیم و نیز اثر منیزیم خوراکی بر میزان گلوکز، انسولین، منیزیم و کلسیم پلاسما پرداخته است.

روش‌ها: شصت عدد موش صحرایی نر با نژاد ویستار (۲٥۰-۱۸۰ گرم) به ۲ دسته دیابتی و ۲ دسته کنترل تقسیم شدند. یک گروه از هر دسته حیوانات، سولفات منیزیم اضافه شده در آب آشامیدنی و گروه دیگر تنها آب معمولی دریافت کردند. در طول ٦ هفته، هر ۲ هفته از حیوانات جهت اندازه‌گیری غلظت‌های گلوکز، انسولین، منیزیم و کلسیم پلاسما خونگیری به عمل آمد.

یافته‌ها: کمبود منیزیم و افزایش کلسیم پلاسما در گروه دیابتی مشاهده نگردید. همچنین مصرف منیزیم فاقد تاثیر قابل ملاحظه‌ای بر میزان گلوکز، انسولین و کلسیم پلاسما بود.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد مصرف خوراکی منیزیم به مدت ٦ هفته، تأثیر بارزی در میزان گلوکز و انسولین مدل تجربی دیابت نوع ۱ ندارد.

واژگان کلیدی: منیزیم، دیابت، موش صحرایی، انسولین

۱- دانشکده علوم، گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال

۲- پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم،مرکز تحقیقات غدد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

* ***نشانی:*** تهران، ولنجک، خیابان یمن، خیابان پروانه، پلاک ۲٤، تلفن: ۲۲٤۳۲٥۰۰-۰۲۱، نمابر: ۲۲٤۱٦۲٦٤-۰۲۱ ،صندوق پستی: ٤۷٦۳-۱۹۳۹٥، پست الکترونیک:zahedi@endocrine.ac.ir

تاریخ دریافت:۸٦/۱۰/۲٥

تاریخ پذیرش:۸۷/٥/۲٤

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-18]

مقدمه

دیابت یکی از بیماری‌های شایع [۱] و مهمترین بیماری متابولیک انسان [۲] است که درحدود ۱۷۱ میلیون نفر از مردم جهان از آن رنج می‌برند و به نظر می‌رسد که این تعداد تا سال ۲۰۳۰ به ۳٦٦ میلیون نفر افزایش یابد [۳]. دیابت، با اختلالات متابولیکی به ویژه افزایش قندخون مشخص می‌شود و گسترش آن می‌تواند عوارضی نظیر بیماری‌های چشمی، عصبی، کلیوی و همچنین نارسایی‌های قلبی عروقی را در پی داشته باشد [٤]. گروهی از بررسی‌ها نشان می‌دهند که یکی از علل و همچنین پیامدهای دیابت و عوارض آن کمبود منیزیم می‌باشد. منیزیم کوفاکتور بسیاری از واکنش‌های آنزیمی در بدن است، همچنین دارای اثرات متعددی نظیر شرکت در اکسیداسیون و متابولیسم کربوهیدرات‌ها، نقش در فعالیت انسولین و اثر بر کانال‌های کلسیمی می‌باشد [۷-۵]. امروزه ارتباط بین کاهش منیزیم پلاسما با مقاومت انسولینی [۸،۷]، افزایش کلسیم داخل سلولی و انقباض عروق از یک سو و نیز دیابت [۹،۵] و عوارض حاصل از آن نظیر پرفشاری خون و آترواسکلروز [۱۱،۱۰] مشاهده شده است. برخی از محققین پیشنهاد می‌کنند که مصرف مکمل‌های منیزیمی به واسطه افزایش منیزیم پلاسما و کاهش کلسیم عضله صاف و تون عروقی می‌تواند در درمان بیماری‌های قلبی عروقی [۱۳،۱۲]، همچنین از طریق افزایش ترشح انسولین و کاهش قند خون در جلوگیری از گسترش عوارض دیابت موثر واقع شود [۱٤،۷،۵]. بررسی در محیط آزمایشگاهی[1] اثر منیزیم بر ترشح انسولین توسط پانکراس و پاسخدهی بافت‌های محیطی به انسولین را نشان داده است [۱۵]. ازسوی دیگر در یک بررسی انسانی، مشاهده شده است که منیزیم سرم در بیماران دیابتی کاهش می‌یابد و مکمل‌های منیزیمی با گذشت زمان موجب افزایش این میزان می‌شوند [۱٦،٦]. همچنین سلطانی و همکاران اثر منیزیم خوراکی را در افزایش منیزیم و کاهش گلوکز پلاسما موش‌های دیابتی بیان نمودند [۱۷]. با وجود این یافته‌ها، گروهی از بررسیها عدم ایجاد کمبود منیزیم [۱۸] و نیز تاثیر مصرف منیزیم را در دیابت نشان داده‌اند [۱۹]. از این رو، با توجه به این که ایجاد کمبود منیزیم و افزایش کلسیم پلاسما در مبتلایان به دیابت و همچنین نقش دقیق مکمل‌های منیزیمی در درمان دیابت و عوارض ناشی از آن کاملاً مشخص نگردیده است، در این مطالعه احتمال کمبود منیزیم و افزایش کلسیم پلاسما و نیز اثر طولانی مدت مصرف خوراکی منیزیم در میزان گلوکز، انسولین، منیزیم و کلسیم پلاسما در موش‌های سالم و دیابتی بررسی گردید.

روش‌ها

در این مطالعه از ٦۰ عدد موش صحرایی نر نژاد ویستار (اتاق حیوانات دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی) با میانگین وزنی ۲۵۰-۱۸۰ گرم استفاده شد. حیوانات در دمای محیط ۲±۲۲ سانتی‌گراد، چرخه تاریکی و روشنایی ثابت (۱۲ ساعت روشنایی و۱۲ ساعت تاریکی) و دسترسی آزاد به آب و غذا (شرکت خوراک دام، پارس تهران) نگهداری شدند. حیوانات به طور تصادفی به ۲ گروه دیابتی و سالم تقسیم و دیابت از طریق تزریق درون صفاقی ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن استروپتوزوتوسین (Pharmacia & Upjohn، آمریکا) حل شده در سیترات ۰/۱ مولار ایجاد گردید [۲۰]. هفت روز پس از تزریق، در صورت بالاتر بودن گلوکز پلاسمای ناشتا از mg/dl ۲۵۰ ، در دسی‌لیتر حیوانات دیابتی تلقی شدند [۲۲،۲۱]. سپس به یک گروه از حیوانات دیابتی و یک گروه از حیوانات سالم، سولفات منیزیم (BDH، انگلستان) اضافه شده در آب آشامیدنی (۱۰ گرم در لیتر) و به ۲ گروه دیگرتنها آب معمولی داده شد [۲۳]. در طول ٦ هفته، در روزهای هفتم، چهاردهم، بیست و هشتم و چهل و دوم مجدداً به صورت ناشتا از حیوانات خونگیری به عمل آمد. در هر بار خونگیری از طریق بریدن انتهای دم، ۱ میلی لیترخون در اپندورف حاوی ۱۰ واحد بین الملل هپارین جمع‌آوری [۲٤]، توسط میکروسانتریفیوژ پلاسما جدا و جهت اندازه‌گیری گلوکز، انسولین، منیزیم و کلسیم پلاسما درفریزر ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد [۲۵]. گلوکز با استفاده از تکنیک رنگ‌سنجی آنزیمی (روش گلوکز اکسیداز)، منیزیم توسط روش رنگ‌سنجی بیوشیمیایی

1- in vitro

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-18]

(Xylidylblue)، کلسیم با استفاده از تکنیک رنگ‌سنجی بیوشیمیایی (Cresolphthalein complexon) (شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و انسولین با روش الایزای ساندویچی مستقیم (Mercodia، آپسالا، سوئد) اندازه‌گیری گردید. ضریب تغییرات درون و برون آزمونی گلوکز، منیزیم، کلسیم و انسولین پلاسما به ترتیب ۲/۰٪ و ۳/۵ ٪، ۲/٤٪ و ۳/۹ ٪، ۲/۵٪ و ٤/٤ ٪، ٦/۱٪ و ۹/۷ ٪ بود.

تجزیه و تحلیل آماری: نتایج به صورت میانگین±خطای استاندارد بیان شد. به منظور بررسی وجود اختلاف در گروه‌ها از آنالیز واریانس یک طرفه و بین گروه‌های دیابتی و شاهد، منیزیم دریافت کرده و منیزیم دریافت نکرده از آنالیز واریانس دو طرفه به همراه تست توکی استفاده گردید. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ ، معیار معنی دار بودن تفاوت‌ها تلقی شد.

یافته‌ها

منیزیم پلاسما در گروه‌های شاهد، شاهد دریافت کننده منیزیم، دیابتی و دیابتی دریافت کننده منیزیم : نتایج آزمایش نشان داد که غلظت منیزیم پلاسما در گروه دیابتی تفاوت قابل‌ملاحظه‌ای نسبت به گروه شاهد ندارد. همچنین مصرف منیزیم موجب افزایش معنی‌دار (P<۰/۰۵) منیزیم پلاسما در گروه‌های دیابتی درمان شده با منیزیم در روزهای چهاردهم و بیست و هشتم نسبت به گروه‌های شاهد و شاهد دریافت کننده منیزیم و نیز در روز بیست و هشتم نسبت به گروه دیابتی درمان نشده و از سوی دیگر در گروه شاهد دریافت کننده منیزیم در روز چهل و دوم نسبت به گروه شاهد شد (جدول۱).

گلوکز پلاسما در گروه‌های شاهد، شاهد دریافت کننده منیزیم، دیابتی و دیابتی دریافت کننده منیزیم : نتایج بررسی حاضر، افزایش معنی‌دار (P<۰/۰۵) میزان گلوکز را در گروه‌های دیابتی و همچنین عدم تاثیر منیزیم خوراکی را در میزان گلوکز پلاسما گروه‌های شاهد و دیابتی در روزهای هفتم، چهاردهم، بیست و هشتم و چهل و دوم نشان داد (جدول۲).

انسولین پلاسما در گروه‌های شاهد، شاهد دریافت کننده منیزیم، دیابتی و دیابتی دریافت کننده منیزیم : مقایسه انسولین ناشتای پلاسما بین گروه‌های شاهد و دیابتی، کاهش انسولین پلاسما را به طور معنی‌داری (P<۰/۰۵) در روزهای هفتم، چهاردهم، بیست و هشتم و چهل و دوم در گروه‌های دیابتی نسبت به گروه‌های شاهد نشان داد: اما تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های درمان شده با منیزیم و درمان نشده مشاهده نگردید (جدول ۳).

کلسیم پلاسما در گروههای شاهد، شاهد دریافت کننده منیزیم، دیابتی و دیابتی دریافت کننده منیزیم: در بررسی حاضر، میزان کلسیم ناشتای پلاسما در روزهای هفتم، چهاردهم، بیست و هشتم و چهل و دوم در گروه‌های دیابتی نسبت به گروه‌های شاهد تفاوت معنی‌داری نداشته است. همچنین تفاوت بارزی بین گروه‌های دریافت کننده منیزیم و گروه‌های درمان نشده در طول آزمایش یافت نشد(جدول٤).

جدول ۱- مقایسه غلظت منیزیم پلاسما mg/dl در روزها ی هفتم، چهاردهم، بیست و هشتم و چهل و دوم در گروه‌های دیابتی، دیابتی دریافت کننده منیزیم، شاهد، شاهد دریافت کننده منیزیم

گروه	روز			
	هفتم	چهاردهم	بیست و هشتم	چهل و دوم
شاهد	۲/۰۰ ± ۰/۰۳	۱/۹٦ ± ۰/۰٤	۲/۱۰ ± ۰/۰۵	۱/۹٤ ± ۰/۰۳
شاهد دریافت کننده منیزیم	۲/۰۱ ± ۰/۰۵	۱/۹۸ ± ۰/۰۳	۲/۰۵ ± ۰/۰٤	۲/۱۷ ± ۰/۰۷†
دیابتی	۱/۹۹ ± ۰/۰۳	۲/۰۱ ± ۰/۰۳	۲/۰۵ ± ۰/۰٤	۱/۹۹ ± ۰/۰۵
دیابتی دریافت کننده منیزیم	۱/۹۲ ± ۰/۰۳	۲/۰۹ ± ۰/۰۳*	۲/۳۰ ± ۰/۰٤*†	۲/۱۲ ± ۰/۰٦

مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد برای ۱۵ عدد حیوان بیان شده است. * تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه‌های شاهد و شاهد دریافت کننده منیزیم در سطح P<۰/۰۵؛ † تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه دریافت نکرده منیزیم در همان گروه در سطح P<۰/۰۵ ، آنالیز واریانس یک‌طرفه و دوطرفه

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-18]

جدول ۲- مقایسه غلظت گلوکز پلاسما mg/dl در روزهای هفتم، چهاردهم، بیست و هشتم و چهل و دوم در گروه‌های دیابتی، دیابتی دریافت کننده منیزیم، شاهد و شاهد دریافت کننده منیزیم

گروه	روز			
	هفتم	چهاردهم	بیست و هشتم	چهل و دوم
شاهد	۱۲۷/۷ ± ٤/۲	۱۲۷/۲ ± ٥/۳	۱۱٥/۱ ± ٤/۸	۱۰۹/٥ ± ٤/۷
شاهد دریافت کننده منیزیم	۱۲۸/۹ ± ۷/۳	۱۱۸/۰ ± ٥/۰	۱۱٦/٥ ± ٥/٤	۱۰۸/٦ ± ۳/٤
دیابتی	۳۸۹/۹ ± ۱٤/۳*	٤۰۸/۹ ± ۳۱/۷*	۳٥٥/٦ ± ۲۷/۱*	۲٦۹/۸ ± ٤۲/٤*
دیابتی دریافت کننده منیزیم	٤۱۲/۸ ± ۱٥/۲*	۳۲٥/۹ ± ۲۹/۰*	۲۸۲/۷ ± ۳۲/٥*	۲۳۳/٤ ± ۳۸/۳*

مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد برای ۱٥ عدد حیوان بیان شده است. * تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه‌های شاهد و شاهد دریافت کننده منیزیم در سطح P<۰/۰٥، آنالیز واریانس دو طرفه

جدول۳- مقایسه غلظت انسولین پلاسما mg/dl در روزهای هفتم، چهاردهم، بیست و هشتم و چهل و دوم در گروه‌های دیابتی، دیابتی دریافت کننده منیزیم، شاهد و شاهد دریافت کننده منیزیم

گروه	روز			
	هفتم	چهاردهم	بیست و هشتم	چهل و دوم
شاهد	۰/۷۲ ± ۰/۲۱	۰/۸۱ ± ۰/۱٥	۱/۱٦ ± ۰/۳۳	۰/۷۸ ± ۰/۱٥
شاهد دریافت کننده منیزیم	۰/۷۸ ± ۰/۲٥	۱/۰۹ ± ۰/۲۲	۱/۷۰ ± ۰/۳۹	۱/۳۱ ± ۰/۲۹
دیابتی	۰/۳۹ ± ۰/۷*	۰/۲٤ ± ۰/۰٤*	۰/۲۷ ± ۰/۰٥*	۰/۳۱ ± ۰/۰٦*
دیابتی دریافت کننده منیزیم	۰/۳۱ ± ۰/٦*	۰/۲٥ ± ۰/٥*	۰/۳۱ ± ۰/۰٥*	۰/۱۸ ± ۰/۰۷*

مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد برای ۱٥ عدد حیوان بیان شده است. * تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه‌های شاهد و شاهد دریافت کننده منیزیم در سطح (P<۰/۰٥)، آنالیز واریانس دو طرفه)

جدول ٤- مقایسه غلظت کلسیم پلاسما mg/dl در روزهای هفتم، چهاردهم، بیست و هشتم و چهل و دوم در گروه‌های دیابتی، دیابتی دریافت کننده منیزیم، شاهد، شاهد دریافت کننده منیزیم

گروه	روز			
	هفتم	چهاردهم	بیست و هشتم	چهل و دوم
شاهد	۹/۹۸ ± ۰/۱۹	۹/٦۳ ± ۰/۱۷	۹/٥٥ ± ۰/۱۹	۱۰/۱۰ ± ۰/۲۱
شاهد دریافت کننده منیزیم	۹/۷٥ ± ۰/۲۲	۹/۳۷ ± ۰/۱۷	۹/۲۷ ± ۰/۱٥	۹/۹۱ ± ۰/۱۹
دیابتی	۱۰/۰٥ ± ۰/۱٦	۹/۱۲ ± ۰/۱۷	۹/۳٥ ± ۰/۱٦	۹/٦٦ ± ۰/۱۷
دیابتی دریافت کننده منیزیم	۱۰/۱۰ ± ۰/۱۸	۹/٤۳ ± ۰/۱۷	۹/۱٥ ± ۰/۳۰	۹/۹۲ ± ۰/۱٤

مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد برای ۱٥ عدد حیوان بیان شده است (آنالیز واریانس دو طرفه)

بحث

یافته‌های حاصل از این بررسی عدم تغییر غلظت منیزیم پلاسما را در گروه دیابتی در طول ٦ هفته و افزایش میزان آن را در گروه دیابتی درمان شده با منیزیم تنها در روز بیست و هشتم نسبت به گروه دیابتی درمان نشده نشان داد. نتایج این بررسی در راستای گزارشی از کودکان دیابتی بوده است که میزان منیزیم سرم را طبیعی گزارش و هیپومنیزیمی را در بیماران دیابتی وابسته به انسولین رد کرده است [۱۸]. از سوی دیگر، برخی از

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-18]

بررسی‌ها یافته‌های متفاوتی را مشاهده و غلظت منیزیم پلاسما را در بیماران دیابتی کمتر از افراد سالم گزارش کردند [٦] و علت آن را دیـورز اسمزی دانستند [٢٦،٥]. بررسی کودکان دیابتی توسط Husmann و همکاران، کاهش منیزیم سرم را نشان داد [٢٧]. همچنین گروهی پس از بررسی موش‌های دیابتی پس از ۸ هفته، کاهش منیزیم پلاسما و اثر منیزیم خوراکی را افزایش این میزان گزارش کردند. با این وجود، این گروه سازوکارهای دیگر به غیر از افزایش دیورز اسمـزی را در ایجاد هیپومنیزیمی دیابتی‌ها پیشنهاد نمودند [٢٣]. به نظر می‌رسد تفاوت یافته‌های این مطالعه با بررسی حاضر، به دلیل یکسان نبودن طول مدت دیابتی بودن حیوان در هنگام نمونه‌گیری بوده است. چرا که روزهای نمونه‌گیری بررسی حاضر در روزهای ۷، ١٤، ۲۸ و ٤٢ بوده، حال آن که نمونه‌گیری این گروه در روز ٥٦ صورت گرفته است. با توجه به نتایج ذکر شده، بررسی‌های دقیق‌تر و کامل تری در زمان‌های متفاوت جهت پی‌بردن به وضعیت منیزیم پلاسما و نیز نقش درمانی مکمل‌های منیزیم در مدل‌های حیوانی و انسانی دیابت نیاز ضروری به نظر می‌رسند.

یافته‌های بررسی حاضر عدم تأثیر منیزیم را در میزان گلوکز و انسولین پلاسمای گروه‌های شاهد و دیابتی در روزهای هفتم، چهاردهم، بیست و هشتم و چهل و دوم نشان داد. یافته‌های بالینی حاصل از بررسی بیماران دیابتی نوع ۱ ، مشابه مطالعه اخیر نشان داد که مصرف مکمل‌های اکسید منیزیم به مدت ٢٤ هفته، کاهش حساسیت انسولین به همراه عدم تغییر میزان انسولین پلاسما و یا کنترل قند خون را بدنبال دارد. همچنین این گروه مصرف مکمل‌های منیزیمی را موجب کاهش تحریک انسولین در مصرف گلوکز بیان کردند و افزایش تحریک گلوکز در مصرف گلوکز خون مشاهده شده پس از استفاده از مکمل‌های منیزیمی را در جبران کاهش حساسیت انسولینی و نیز عدم تغییر میزان انسولین پلاسما و یا کنترل قند خون موثر دانستند [١٦]. با این وجود، برخی از بررسی‌های تجربی، مصرف منیزیم را عاملی در جهت افزایش حساسیت به انسولین و در نتیجه کاهش گلوکز خون بیان نموده‌اند [٩،٦]. نتایج حاصل از بررسی سلطانی و همکاران بر موش‌های دیابتی نشان داد که مصرف سولفات منیزیم به مدت ۸ هفته می‌تواند موجب طبیعی شدن قند خون موش‌های دیابتی گردد. این گروه دلیل این اثر را، نقش منیزیم به عنوان کوفاکتور در انتقال گلوکز و دیگر روندهای آنزیمی درگیر در متابولیسم کربوهیدرات‌ها بیان کردند [١٧]. به نظر می‌رسد تفاوت نتایج در رابطه با نقش منیزیم در کاهش غلظت گلوکز پلاسمای مدل‌های دیابتی، بدلیل یکسان نبودن طول مدت دیابتی بودن حیوان بوده، ضمن این که مطالعه ذکر شده به اثر منیزیم در تغییرات انسولین پلاسما نیز اشاره‌ای نکرده است. از سوی دیگر, بررسی بر تعدادی از مردان و زنان دیابتی، رابطه مصرف منیزیم و سطح انسولین ناشتای پلاسما و نیز کاهش خطر دیابت نوع ۲ را نشان داد و علت احتمالی این تاثیر را, اهمیت سطح منیزیم درون سلولی در حفظ حساسیت انسولینی در ماهیچه اسکلتی و بافت چربی بیان کردند [۹]. به طور کلی با توجه به کم بودن کارهای انجام شده در رابطه با نقش منیزیم بر گلوکز خون، بررسی‌های دقیق‌تری جهت روشن شدن اثر منیزیم خوراکی بر گلوکز و انسولین پلاسما ضروری هستند.

در بررسی حاضر، تفاوتی در غلظت کلسیم ناشتای پلاسما در گروه‌های دیابتی نسبت به گروه‌های شاهد مشاهده نگردید و مصرف منیزیم نتوانست تفاوت بارزی در غلظت کلسیم پلاسما ایجاد کند. یک مطالعه انسانی با نتیجه‌ای مشابه بررسی حاضر، طبیعی بودن کلسیم سرم را در کودکان دیابتی گزارش کرد و ارتباطی بین این یون و کنترل گلوکز مشاهده ننمود [١٨]. از سوی دیگر، گروهی با وجود گزارش افزایش پاسخدهی عروق مزانتر به فنیل‌افرین، کـاهش کلسیم پلاسما را ۸ هفته پس از دیابتی شدن موش‌ها و افزایش آن را پس از درمان توسط منیزیم بیان کردند. این گروه احتمال افزایش تون عروقی مشاهده شده را نقش عواملی غیر از افزایش کلسیم خارج سلولی پیشنهاد شده توسط گروهی از دانشمندان دانستند [١٧]. تفاوت یافته‌های مطالعه این گروه با بررسی حاضر، احتمالاً از عدم برابری مدت زمان دیابتی بودن حیوان در هنگام نمونه‌گیری ناشی گردیده است. به طور کل به نظر می‌رسد که عدم اندازه‌گیری منیزیم دفعی از راه ادرار ٢٤ ساعته و

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-18]

بنابراین عدم آگاهی از میزان جذب منیزیم از طریق دستگاه گوارش، از محدودیت‌های این مطالعه محسوب می‌شوند. به طور خلاصه، یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که کمبود منیزیم و نیز افزایش کلسیم پلاسما در موش‌های دیابتی ایجاد نمی‌گردد و همچنین مصرف خوراکی منیزیم به مدت ٦ هفته قادر به اثرگذاری بر میزان گلوکز و انسولین پلاسمای مدلهای حیوانی دیابت نمی‌باشد. از این رو، به نظر می‌رسد جهت آگاهی دقیق از نقش منیزیم در بهبودی دیابت، مطالعات بسیار بیشتر در زمان‌های گوناگون نیاز می‌باشد.

سپاسگزاری

هزینه این تحقیق توسط مرکز تحقیقات غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی تامین شده است. نویسندگان بر خود لازم می دانند از راهنمایی‌های جناب آقای دکتر هدایتی، ریاست آزمایشگاه و همچنین از همکاری خانم‌ها پادیاب، خراسانی، حبیبی، بهدادفر، میکائیلی، دلبرپور، اشراقی، دانشپور و افراسیابی صمیمانه تشکر نمایند.

ماخذ

1. Hrabak A, Szabo A, Bajor T, Korner A. Differences in the nitric oxide metabolism in streptozotocin-treated rats and children suffering from Type 1 diabetes. *Life Sci* 2006; 78: 1362-1370.
2. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539-553.
3. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 2568-2569.
4. Carey RM, Siragy HM. The intrarenal renin-angiotensin system and diabetic nephropathy. *Trends Endocrinol Metab* 2003; 14: 274-281.
5. Hans CP, Saily R, Bansal DD. Magnesium deficiency and diabetes mellitus. *Curr Sci* 2002; 83: 1456-1463.
6. Lopez-Ridaura R, Willett WC, Rimm EB, Liu S, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabetes Care* 2004; 27: 134-140.
7. Sales CH, Pedrosa Lde F. Magnesium and diabetes mellitus: their relation. Clin Nutr 2006; 25: 554-562.
8. Reis MAB, Reyes FGR, Saad MJA, Velloso LA. Magnesium deficiency modulates the insulin signaling pathway in liver but not muscle of rats. *J Nutr* 2000; 130: 133- 138.
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. Maier JA. Low magnesium and atherosclerosis: an evidence-based link. *Mol Aspects Med* 2003; 24: 137-146.
11. Atabek ME, Kurtoglu S, Pirgon O, Baykara M. Serum magnesium concentrations in type 1 diabetic patients: relation to early atherosclerosis. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 72: 42-47.
12. Touyz RM. Role of magnesium in the pathogenesis of hypertension. *Mol Aspects Med* 2003; 24: 107-136.
13. Sontia B, Touyz RM. Role of magnesium in hypertension. *Arch Biochem Biophys* 2007; 458: 33-39.
14. Li W, Zheng T, Altura BT, Altura BM. Magnesium modulates contractile responses of rat aorta to thiocyanate: A possible relationship to smoking-induced atherosclerosis. *Toxicol Appl Pharmacol* 1999; 157: 77-84.
15. Kao WH, Folsom AR, Nieto FJ, Mo JP, Watson RL, Brancati FL. Serum and dietary magnesium and the risk for type 2 diabetes mellitus: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2119-2120.
16. Djurhuus MS, Klitgaard NA, Pedersen KK, Blaabjerg O, Altura BM, Altura BT, et al. Magnesium reduces insulin-stimulated glucose uptake and serum lipid concentrations in type 1 diabetes. *Metabolism* 2001; 50: 1409-1417.
17. Soltani N, Keshavarz M, Sohanaki H, Dehpour AR, Zahedi Asl S. Oral magnesium administration prevents vascular complications in STZ-diabetic rats. *Life Sci* 2005; 76: 1455-1464.
18. Matthiesen G, Olofsson K, Rudnicki M. Ionized magnesium in Danish children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 1216-1217.
19. Ma J, Folsom AR, Melnick SL, Eckfeldt JH, Sharrett AR, Nabulsi AA, et al. Associations of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes, insulin, and carotid arterial wall thickness: the

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-18]

ARIC study. Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 927-940.

20. Sevak RJ, Koak W, France CP. Streptozotocin-induced diabetes differentially modifies haloperidol-and gamma-hydroxybutyric acid (GHB)-induced catalepsy. *Eur J Pharmacol* 2005; 517: 64-67.
21. Montanaro MA, Bernasconi AM, Gonzalez MS, Rimoldi OJ, Brenner RR. Effects of fenofibrate and insulin on the biosynthesis of unsaturated fatty acids in streptozotocin diabetic rats. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2005; 73: 369-378.
22. Majithiya JB, Balaraman R. Metformin reduces blood pressure and restores endothelial function in aorta of streptozotocin-induced diabetic rats. *Life Sci* 2006; 78: 2615-2624.
23. Soltani N, Keshavarz M, Sohanaki H, Zahedi Asl S, Dehpour AR. Relaxatory effect of magnesium on mesenteric vascular beds differs from normal and streptozotocin induced diabetic rats. *Eur J Pharmacol* 2005; 508: 177-181.
24. Storey RF, May JA, Heptinstall S. Potentiation of platelet aggregation by heparin in human whole blood is attenuated by P2Y12 and P2Y1 antagonists but not aspirin. *Thromb Res* 2005; 115: 301-307.
25. Rude RK, Gruber HE, Norton HJ, Wei LY, Frausto A, Kilburn J. Dietary magnesium reduction to 25% of nutrient requirement disrupts bone and mineral metabolism in the rat. *Bone* 2005; 37: 211-219.
26. Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med* 2005; 20: 3-17.
27. Husmann MJ, Fuchs P, Truttmann AC, Laux-End R, Mullis PE, Peheim E, et al. Extracellular magnesium depletion in pediatric patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Miner Electrolyte Metab* 1997; 23: 121-124.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-18]

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-18]