

مقایسه سطح سرمی پتاسیم و منیزیم در بیماران مبتلا به استروک و افراد سالم

مهردخت مزده^{۱*}، سعادت ترابیان^۲

۱ - دانشیار گروه مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان.
۲ - استادیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان.

چکیده

زمینه: سکته مغزی شایع‌ترین بیماری ناتوان کننده می‌باشد. در بررسی‌ها مشخص شده منیزیم و پتاسیم اثرات نوروپروتکتیو قابل توجهی دارند. هدف از مطالعه حاضر بررسی سطح سرمی پتاسیم و منیزیم در بیماران مبتلا به سکته مغزی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مورد-شاهدی ۷۰ نفر بیمار سکته مغزی به شرح زیر وارد مطالعه شدند. برای هر بیمار پرسشنامه‌ای شامل سن، جنس و نوع استروک در نظر گرفته شد و سپس سطوح سرمی منیزیم و پتاسیم در هر پرسشنامه ثبت گردید. نتایج K و Mg بیماران با گروه کنترل شامل ۷۰ نفر (از همراهان بیمار) که از لحاظ سن و جنس یکسان بودند مقایسه شد و نتایج با آزمون آماری t-test آنالیز و تحلیل گردید.

نتایج: از ۷۰ نفر گروه مورد ۳۹ نفر مرد (۵۵/۷٪) و ۳۱ نفر زن (۴۴/۳٪) بودند. میانگین سنی افراد گروه مورد $10/76 \pm 72/11$ بود. میانگین سطح سرمی منیزیم و پتاسیم در گروه مورد به ترتیب $1/89 \pm 0/25$ meq/L و $3/81 \pm 0/26$ meq/L بود و در گروه شاهد به ترتیب $1/95 \pm 0/25$ meq/L و $3/9 \pm 0/41$ meq/L بود و نشان داد که میانگین سطح سرمی منیزیم و پتاسیم بیماران نسبت به گروه شاهد پائین تر می‌باشد که فقط در مورد پتاسیم این کاهش میانگین معنی دار بوده است ($P=0/004$).

نتیجه گیری: میزان سطح سرمی منیزیم و پتاسیم به طور قابل توجهی در بیماران سکته مغزی نسبت به گروه شاهد پایین تر می‌باشد.

کلمات کلیدی: سکته مغزی ایسکمیک، سکته مغزی هموراژیک، منیزیم، پتاسیم.

مقدمه

در آن‌ها سکته تظاهر اصلی است و ژن‌هایی که در آن‌ها نقش دارند که خطر سکته را تغییر می‌دهند (۱).

با توجه به مرگ و میر بالای استروک مطالعات بسیاری بر روی عوامل محافظت کننده عصبی من جمله پتاسیم و منیزیم انجام شده است. پاره‌ای از مطالعات دلالت بر آن دارند که نقص منیزیم با افزایش حوادث نورولوژیک در بیمارانی که بیماری‌های علامت‌دار شریان‌های محیطی دارند همراه است (۲) و همچنین بر ایجاد و گسترش فرآیند آترواسکلروزیس با ایجاد تغییر در فرآیندهای التهابی صدمات ناشی از اکسیداسیون سلولی، افزایش سطوح LDL سرمی و تحریک فاکتورهای رشد دخالت می‌کنند (۳-۸).

منیزیم با مکانیسم مهار آزادسازی آمینواسیدها و بلوک کانال‌ها رسپتورهای NMDA-glutamate اثر نوروپروتکتیو خود را اعمال می‌کند همچنین آنتاگونیست غیر رقابتی کلسیم وابسته به ولتاژ است،

سکته مغزی سومین علت شایع مرگ در ایالات متحده و شایع‌ترین بیماری ناتوان کننده‌ی نورولوژیک است. بروز سکته مغزی با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد و در حدود دو سوم موارد سکته مغزی در سنین بالای ۶۵ سال رخ می‌دهد. عواملی که بر احتمال بروز سکته مغزی می‌افزاید عبارتند از پر فشاری سیستولی یا دیاستولی خون، افزایش کلسترول خون، مصرف سیگار و مصرف مقادیر زیاد الکل، بیماری‌های قلبی و استفاده از داروهای ضد بارداری خوراکی. ولی علت اکثر سکته‌ها چند عاملی است و در بر گیرنده‌ی عوامل چند ژنی و محیطی می‌باشد. سکته همچنین نتیجه‌ی اختلالات مندلی متعددی است که عمدتاً عروق خونی و قلب را گرفتار می‌سازد مانند کاردیومیوپاتی‌ها و آریتمی‌های خانوادگی و دیس لیپیدمی‌ها و هموگلوبینوپاتی‌ها. کوآگولوپاتی‌ها و انسفالوپاتی‌های میتوکندریال و اختلالات بافت همبند و میگرن. علاوه بر این، سندرم‌های تک ژنی گوناگونی نیز وجود دارند که

باعث اتساع عروق مغزی شده و یک کوفاکتور ATPase سلولی مهم در Na/k ATPase است. منیزیم می‌تواند از واسپاسم عروق مغزی را معکوس کند و گسترش ضایعه حاد ایسمیک مغزی را کاهش دهد (۹-۱۲).

در مطالعات معلوم گردیده است جذب بالای پتاسیم با اثر بر پرولیفراسیون عضله، ترومبوز شریانی، تشکیل اکسیژن واکنشی را کاهش می‌دهد. تغذیه غنی با پتاسیم و منیزیم با کاهش ریسک استروک به خصوص در مردان هیپرتانسیو همراه است ولی نتایج این مطالعات روی انسان هنوز مورد بحث است (۱۳-۱۸).

در دهه اخیر ارتباط بین رژیم غذایی با هیپرتانسیون کانون توجه بسیاری از مطالعات بوده است و نشان داده‌اند که دریافت بالای سدیم با بروز پرفشاری خون همراه است اما تأثیر ریز مغزی‌ها به ویژه منیزیم، پتاسیم بر فشار خون هنوز مورد بحث است. در مطالعات انجام شده بر روی حیوانات، مکانیسم‌های دیگری از جمله مهار آزاد سازی آمینواسیدها و ایجاد هایپرپولاریزیشن را برای این کاتیون‌ها در پیشگیری از استروک بر شمرده‌اند (۱۹).

افزایش دریافت منیزیم در مطالعاتی که بر روی حیوانات انجام شده است باعث کاهش فشار خون شده است (۲۰) در مطالعات انسانی نیز شواهدی مبنی بر ارتباط معکوس منیزیم با فشار خون به دست آمده است (۲۱، ۲۲) اما هنوز این مطالعات به نتیجه قطعی نرسیده‌اند و در بعضی از مطالعات این ارتباط دیده نشده است (۲۳، ۲۴). پتاسیم نیز در برخی مطالعات با کاهش فشار خون همراه بوده است به طوری که خوراندن آن به حیوانات باعث کاهش فشار شده است (۲۵) و دریافت یک رژیم کم پتاسیم (۲۶) یا خروج پتاسیم بدن در نتیجه مصرف دیورتیک‌ها (۲۷) باعث افزایش فشار خون شده است در حالیکه برخی مطالعات دیگر ارتباط مستقیمی بین پتاسیم دریافتی با فشار خون ذکر نکرده‌اند (۲۸).

یک رابطه معکوس بین مصرف پتاسیم و ریسک استروک در مطالعات انجام شده بر روی مردان و زنان سفید پوست آمریکایی و آمریکایی‌های ژاپنی تبار دیده شده است (۲۹). کاهش منیزیم باعث انقباض عروقی و جراحی آندوتلیوم عروقی می‌شود که می‌تواند منجر به ایجاد و گسترش آترواسکلروزیس شود (۳۰). برخی مطالعات کاهش قابل توجه سطوح سرمی منیزیم را در بیماران مبتلا به بیماری‌های عروقی نشان داده‌اند (۳۱).

برخی از این مطالعات ارتباط معکوسی را بین سطوح سرمی و میزان مصرف منیزیم و گسترش آترواسکلروزیس در شریان کاروتید در افراد میان‌سال نشان داده‌اند (۳۲، ۳۳).

در مطالعات دیگر نقش عوامل موثر در باز و بسته کردن کانال‌های پتاسیم را به عنوان عوامل موثر در: هدایت پیام‌های عصبی، انقباض عضلانی، فعال شدن سلولی، ترشح فیزیولوژیک سلولی، عامل موثر در درمان بیماری‌های اپی لپسی، پارکینسون، آلزایمر، دیابت، تومور مغزی، سکتة مغزی، سپسیس، همچنین نقش محافظتی در سیستم عصبی و قلبی را قائل می‌باشند (۳۴).

همچنین ارتباط موثری میان فعال شدن انتقال دهنده‌های Na-Ca به عنوان یک ناقل مهم در غشاء پلاسمای سلولی به هنگام ایجاد ایسکمی

مغزی در «رت‌ها» مشاهده شده است (۳۵).

بر این اساس با توجه به اهمیت سکتة مغزی و مرگ و میر ناشی از آن و نشانه‌هایی از اثر نوروپروتکتیو منیزیم و پتاسیم در بیماران سکتة مغزی این مطالعه به منظور تعیین رابطه سرمی این دو عنصر در بیماران مبتلا به سکتة مغزی مراجعه کننده و بستری در بیمارستان فرشچیان همدان طی سال‌های ۸۶-۸۷ صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که از نوع مورد شاهدهی است (Case-Control) تعداد ۷۰ بیمار مبتلا به سکتة مغزی و ۷۰ نفر از همراهان بیماران به عنوان گروه شاهد بررسی شدند. شیوه جمع آوری اطلاعات به صورت نمونه گیری آسان و در دسترس بودند و در مقطع زمانی سال ۸۶-۸۷ در بخش نورولوژی بیمارستان فرشچیان همدان صورت گرفت.

بعد از اخذ شرح حال و معاینه بالینی و دقت به معیارهای خروج از مطالعه (نارسایی کلیه، استفاده از مسهل‌ها، تجویز وریدی منیزیم، استفاده از شستشو دهنده اورلوژیک غنی از منیزیم، تروماها، سوختگی وسیع، شوک و سپسیس بعد از ایست قلبی، نارسایی آدرنال، هیپوتیرئوئیدی، هیپوترمی، پانکراتیت، حاملگی، اسیدوز متابولیک، دیابت قندی، SIADH، هیپرالڈوسترونیسم، استفاده از داروهای اتانول و دیورتیک‌ها) حلقوی، نیازبندی، اسموتیک-سیس پلاتین، پتامیدین فوسکارنت، سیکلوسپورین-آمینو گلیکوزیدها و ابتلا به سندرم سوء جذب، کمبود vitD، اسهال و استفراغ مداوم و تأیید استروک از نظر بالینی و با انجام سی‌تی اسکن مغزی. در ۲۴ ساعت اول پس از سکتة و بعد از انجام آزمایشات تکمیلی نظیر تست‌های تیروئید، BS (قند خون)، ABG گازهای خون شریانی در صورت واجد شرایط بودن طبق معیارهای ورود به مطالعه سطح سرمی پتاسیم با روش Flame Photometry و منیزیم با استفاده از روش Chemical Enzymatic اندازه گیری شد. برای گروه کنترل نیز به همین تعداد از همراهان افراد بیمار (گروه مورد) که از لحاظ سنی و جنسی با گروه بیماران تطبیق داده شده‌اند و واجد معیارهای ورود به مطالعه بودند استفاده شد، برای کل افراد مورد مطالعه پرسشنامه‌ای شامل مشخصات فردی و سطوح سرمی منیزیم و پتاسیم تکمیل گردید. هر دو گروه به طور کامل نسبت به انجام طرح توجیه شده و در صورت تمایل و اخذ رضایت کتبی وارد مطالعه شدند.

آزمون مورد استفاده در تحلیل داده‌ها آزمون t-test و رگرسیون بوده، سطح معنی دار این آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵٪ در نظر گرفته شد و سپس داده‌ها با استفاده از SPSS ویرایش یازدهم مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

در مطالعه حاضر ۷۰ بیمار سکتة مغزی و ۷۰ نفر به عنوان گروه

بحث

در مطالعه حاضر میانگین سنی افراد مبتلا به سکتة مغزی ۱۰/۷۶ ± ۷۲/۱۱ سال و در گروه شاهد ۹/۵ ± ۷۳/۷ سال بود. در سایر مطالعات ذکر شده که دو سوم سکتة‌های مغزی در افراد بالای ۶۵ سال رخ می‌دهد و تا حدودی در مردان بیشتر از زنان می‌باشد (۱) که با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد.

در مطالعه حاضر میانگین سطح سرمی منیزیوم و پتاسیم در گروه مورد پایین‌تر از گروه شاهد بود که با گزارشات زیر مطابقت دارد.

در یک مطالعه شیوع هیپوکالمی در یک گروه از افراد با سکتة مغزی و یک گروه از افراد با سکتة قلبی بررسی شد و نتیجه گرفتند که هیپوکالمی در افراد سکتة مغزی شایع‌تر از افراد با سکتة قلبی می‌باشد (۳۶) (P=0.008). در یک مطالعه دیگر در آنکارا که توسط ارن و همکاران در سال ۲۰۰۴ صورت گرفت کاهش سطح سرمی منیزیوم به عنوان یک ریسک فاکتور در افراد سکتة مغزی معرفی شد. در این مطالعه سطح سرمی منیزیوم در ۱۰۰ بیمار سکتة مغزی با ۱۰۰ نفر گروه شاهد که هر دو گروه سن متوسط ۸ ± ۶۴/۲۳ سال داشتند مقایسه شد که میانگین سطح سرمی منیزیوم در افراد بیمار ۱/۴۵ ± ۰/۲۸ میلی‌اکی‌والان بر لیتر و در گروه شاهد ۰/۱۲ ± ۱/۹۹ میلی‌اکی‌والان بر لیتر بود که میانگین سطح سرمی منیزیوم در افراد گروه مورد به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد پایین‌تر بود (Pv= 0.014) (۳۷).

در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد که سطح سرمی منیزیوم یک فاکتور پیشگویی کننده در افراد سکتة مغزی است. سطح سرمی منیزیوم در بیمارانی که پس از ۱۰ روز از بیماریشان فوت کرده‌اند به طور قابل توجهی پایین‌تر از گروه کنترل بود (Pv=0.05) و نیز اندازه ضایعه مغزی در سی‌تی اسکن بیماران سکتة مغزی که میزان سرمی منیزیوم پایین‌تری داشتند به طور قابل توجهی بزرگ‌تر بود (Pv=0.029) (Mg<2mm/dL). شدت درجه فلج اندام‌ها در بیماران سکتة مغزی با سطح سرمی منیزیوم پایین به طور قابل توجهی بیشتر بود (Pv=0.029) (۳۸).

همچنین در مطالعه‌ای که توسط اشریو (Ashrio) و همکارانش در سال ۲۰۰۰ بر روی ۷۳۸ بیمار ۴۰-۷۵ ساله انجام گرفت نشان داد بیمارانی که روزانه ۴/۳gt/day پتاسیم مصرف می‌کرده‌اند ۲۸٪ کمتر از افرادی که در طی روز کمتر از ۲/۴mg/day مصرف کرده‌اند دچار سکتة مغزی شده‌اند. همچنین افرادی که روزانه ۴۵۰mg/day منیزیوم مصرف کرده‌اند کاهش خطر ۳۰٪ را نسبت به افرادی که ۲۴۳mg/day منیزیوم مصرف کرده‌اند را نشان می‌دهند. در این مطالعه مشخص شد که مصرف غذاهای حاوی پتاسیم و منیزیوم در نتیجه افزایش سطح سرمی آن‌ها به عنوان عامل حفاظتی ضد سکتة مغزی محسوب می‌شود (۳۹).

در مطالعه‌ای در لهستان که توسط (Karazewski) و همکاران انجام شد به این نتیجه رسیدند که سطح پتاسیم و منیزیوم موی بیماران مبتلا به سکتة مغزی نسبت به افراد سالم کاهش دارد (۴۰).

در یک مطالعه‌ی دیگر در کاشان که توسط دکتر سید علی و همکاران در سال ۱۳۸۵ صورت گرفت نشان داد میزان سطح سرمی منیزیوم و

کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. جدول ۱ سن و جنس و سطح پتاسیم و منیزیوم را در دو گروه نشان می‌دهد.

میانگین سن در بیماران مبتلا به سکتة ایسکمیک ۶۸/۶۸ ± ۷۷/۵۴ سال و میانگین سن در بیماران مبتلا به سکتة هموراژیک ۶۵/۱۰ ± ۶۳/۹۶ سال است که نشان دهنده‌ی تفاوت معنی‌دار بین دو گروه و بروز سکتة ایسکمیک در سن بالاتری نسبت به سکتة هموراژیک می‌باشد (P<0.001).

در مطالعه حاضر میانگین سطح سرمی منیزیوم در گروه مورد نسبت به گروه شاهد پایین‌تر می‌باشد (P=0.15).

اما میانگین سطح سرمی پتاسیم در گروه مورد ۰/۲۶ ± ۳/۸۱ میلی‌اکی‌والان بر لیتر و در گروه شاهد ۰/۴۶ ± ۶۷/۴ میلی‌اکی‌والان بر لیتر می‌باشد که در افراد گروه مورد به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد پایین‌تر می‌باشد (P=0.004).

بروز نوع سکتة ایسکمیک و هموراژیک در جنس مرد به ترتیب (۲۱ نفر) ۵۳/۸٪ و (۱۸ نفر) ۴۶/۲٪ و در جنس زن به ترتیب (۲۱ نفر) ۶۷/۷٪ و (۱۰ نفر) ۳۲/۲٪ است که نشان دهنده‌ی بروز بیشتر سکتة ایسکمیک در زنان است (P=0.17)، ولی از نظر آماری معنی‌دار نیست.

میانگین سطح سرمی منیزیوم در گروه مورد؛ در بیماران مبتلا به سکتة ایسکمیک ۰/۲۲ ± ۱/۸۹ میلی‌اکی‌والان بر لیتر و در بیماران مبتلا به سکتة هموراژیک ۰/۲۷ ± ۱/۹۰ میلی‌اکی‌والان بر لیتر بود که میان این دو میانگین سطح سرمی منیزیوم تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (P=0.9).

میانگین سطح سرمی پتاسیم در گروه مورد؛ در بیماران مبتلا به سکتة ایسکمیک ۰/۳۲ ± ۳/۸۱ میلی‌اکی‌والان بر لیتر و در بیماران مبتلا به سکتة هموراژیک ۰/۱۲ ± ۳/۸۱ میلی‌اکی‌والان بر لیتر بود که میان این دو میانگین نیز در مورد سطح سرمی پتاسیم تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (P=1).

رگرسیون با متد Enter و در نظر گرفتن متغیرهای سن، جنس و گروه مورد و شاهد به عنوان متغیر مستقل برای متغیرهای وابسته سطح پتاسیم ۰/۲۵ F و ۰/۰۲ P و برای منیزیوم ۰/۱۷ F و ۰/۲۳ P به دست آمد.

جدول ۱: سن و جنس و سطح پتاسیم و منیزیوم در دو گروه مورد مطالعه

متغیر	مورد	شاهد	P value
جنس	مرد ۳۹ (۵۵/۷)	۳۱ (۴۴/۳)	۰/۱۱
	زن ۳۱ (۴۴/۳)	۳۹ (۵۵/۷)	
سن	۱۰/۷۶ (۷۲/۱)	۱۱/۳۸ (۶۵/۴)	۰/۰۰۱
پتاسیم	۱۰/۲۶ (۳/۸۱)	۰/۴۱ (۰/۹)	۰/۰۰۴
منیزیوم	۰/۲۴ (۱/۸۹)	۰/۹۵ (۰/۲۵)	۰/۱۵



نتیجه گیری

سطح سرمی پتاسیم و منیزیم در بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک کاهش دارد و از آنجا که سایر مطالعات نشان می‌دهد، مصرف پتاسیم و منیزیم به اندازه کافی در روز می‌تواند ریسک سکته مغزی را کاهش دهد و به لحاظ آن که پیشگیری مقدم بر درمان آن می‌باشد می‌توان با تغییر رژیم غذایی و افزایش این دو عنصر در رژیم غذایی روزانه از بروز سکته مغزی و یا عوارض شدید آن کاست. پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی اندازه ضایعات مغزی در سی تی اسکن و نمره ناتوانی حرکتی سمت فلج بیماران مبتلا به استروک در گروه مورد (با سطح منیزیم و پتاسیم پایین) مورد مقایسه با گروه استروک که منیزیم و پتاسیم نرمال داشته‌اند قرار بگیرد.

پتاسیم بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک نسبت به گروه شاهد به طور معنی داری پایین تر می‌باشد. در این مطالعه سطح سرمی منیزیم و پتاسیم در ۱۳۰ بیمار سکته مغزی ایسکمیک با ۱۳۰ نفر گروه شاهد که هر دو گروه متوسط سن ۷۳ سال داشتند، مقایسه شد که میانگین سطح سرمی منیزیم، پتاسیم در افراد بیمار $0.32 \pm 1/44$ و $0.38 \pm 3/83$ میلی اکی والان بر لیتر بود و در گروه شاهد $0.26 \pm 1/97$ و $0.45 \pm 4/68$ میلی اکی والان بر لیتر بود که میانگین سطح سرمی منیزیم و پتاسیم بیماران نسبت به گروه شاهد به طور معنی داری پایین تر بود ($P=0.0005$) (۴۱).

Reference:

- Aminoff M. Clinical neurology. 4th ed. New York: Churchill- Living stone. 2005:28-42,1029-1031.
- Amighi J, Sabeti S, Schlager O, Mlekusch W, Exner M, Lalouschek W, et al. Low serum magnesium predicts neurological events in patients with advanced atherosclerosis. Stroke. 2004;35:22-27.
- van der Hel WS, Van den Bergh WM, Nicolay K, Tulleken KA, Dijkhuizen RM. Suppression of cortical spreading depressions after magnesium treatment in the rat. NeuroReport. 1998;13:2179-2182.
- Liao F, Folsom AR, Brancati FL. Is low magnesium concentration a risk factor for coronary heart disease? The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Heart J. 1998;136:480-490.
- Ma J, Folsom AR, Melnick SL, Eckfeldt JH, Sharrett AR, Nabulsi AA, et al. Association of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes, insulin, and carotid arterial wall thickness: the ARIC Study. J Clin Epidemiol. 1995;48:927-940.
- Vogel RA. Coronary risk factors, endothelial function. And atherosclerosis: a review. Clin Cardiol. 1997;20:426-432.
- sherer Y, Bitzur R, Cohen H, Shaish A, Varon D, Schoenfeld Y, et al. Mechanism of action of the anti-atherogenic effect of magnesium: lessons from
- Laurant P, Hayoz D, Brunner H, Berthelot A. Dietary magnesium intake can mechanical properties rat carotid artery. Br J Nutr. 2000;84:757-764.
- Iseri LT, French JH. Magnesium: nature's physiologic calcium blocker. Am Heart J. 1984;108:188-193.
- Gorelick PB, Ruland S. IMAGES and FAST-MAG: magnesium for acute ischaemic stroke. Lancet Neurol. 2004;3:330.
- Chiu C, Heyer EJ, Rampersad AD, Zurica J, Ornstein E, Sahlein DH, et al. High dose magnesium infusions are not associated with increased pressor requirements after carotid endarterectomy. Neurosurgery. 2006;58:71-7.
- Davis M, Perry RH, Mendelow AD. The effect of non-competitive N-methyl-D-aspartate receptor antagonism on cerebral oedema and cerebral infarct size in the aging ischemic brain. Acta Neurochirurgica. 1997;70:30-33.
- Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary potassium and stroke- associated mortality. A 12-year prospective population study. New Eng J Med. 1997;316:235-240.
- Ascherio A, Rimm EB, Hernan MA, Giovannucci EL, Kawachi I, Stampfer MJ, et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. Circulation. 1998;98:1198-1204.

15. Cappuccio FP, MacGregor Ga. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *J Hypertension*. 1991;9:465-473.
16. Sacks FM, Willett WC, Smith A, Brown LF, Rosner B, Moore TJ. Effect on blood pressure of potassium, calcium, and magnesium in woman with low habitual intake. *Hypertension*. 1998;31:131-138.
17. MsCabe RD, Backarich MA, Srivastava K, Young DB. Potassium inhibits free radical formation. *Hypertension*. 1994;24:77-82.
18. MsCabe RD, Young DB. Potassium inhibits cultured vascular smooth muscle proliferation. *Am J Hypertension*. 1994;7:346-350.
19. Altura BM, Altura BT. Role of magnesium in patho-physiological processes and the clinical utility of magnesium ion selective electrodes. *Scand, J Clin Lab Invest*. 1996;224:211-234.
20. Shivakumar K. Model of cardiovascular injury in magnesium deficiency. *Med Hypotheses*. 2001;56:110-113.
21. Liao F, Folsom AR, Brancati FL. Is low magnesium concentration a risk factor for coronary heart disease? The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am Heart J*. 1998;136:480-490.
22. Ma J, Folsom AR, Melnick SL, Eckfeldt JH, Sharrett AR, Nabulsi AA, et al. Association of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes, insulin, and carotid arterial wall thickness: the ARIC Study. *J Clin Epidemiol*. 1995;48:927-940.
23. Paolisso A, Scheen A, d'Onofrio F, Lefebvre P. Magnesium and glucose homeostasis. *Diabetologia*. 1990;33:511-514.
24. Rosolva H, Mayer O, Reaven G. Effects of variations in plasma magnesium concentration on resistance to insulin-mediated glucose disposal in non-diabetic subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:3783-3785.
25. Singh RB, Rastogi SS, Ghosh S, Niaz MA. Dietary and serum magnesium levels in patients with acute myocardial infarction, coronary artery disease and no cardiac diagnoses. *J Am Coll Nutr*. 1994;13:139-143.
26. Rayssiguier Y, Mbega JD, Durlach V, Gueux E, Durlach J, Giry J, et al. Magnesium and blood pressure. L. Animal studies. *Magnes Res*. 1992;5:139-146.
27. Durlach J, Durlach V, Rayssiguier Y, Bara M, Guiet Bara A. Magnesium and blood pressure. II. Clinical studies. *Magnes Ras*. 1992;5:147-153.
28. Yang CY, Chiu HF. Calcium and magnesium in drinking water the risk of death from hypertension. *Am J Hypertens*. 1999;12:894-899.
29. Simon JA, Obarzanek E, Daniels SR, Frederick MM. Dietary cation intake and blood pressure in black girls and white girls. *Am J Epidemiol* 1994; 139:130-40.
30. Wittman JC, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Sacks FM, Speizer FE, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US women. *Circulation*. 1990;80:1320-1327.
31. Morris RC, Sebastian A. Potassium responsive hypertension. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. 2nd ed. New York: Raven Press. 1995:2715-2726.
32. Resnick LM, Gupta RK, Bhargava KK, Gruen-span H, Alderman MH, Laragh JH. Cellular ions in hypertension, diabetes, and obesity. A nuclear magnetic resonance spectroscopic study. *Hypertension*. 1991;17:951-957.
33. Krishna GG, Kapoor SC. Potassium depletion exacerbates essential hypertension. *Ann Intern Med*. 1991;115:77-83.
34. Judge SI, Smith PJ, Steward PE, Bever CT jr. Potassium channel blocker and openers as CNS neurologic therapeutic agents. 1996;87:25-27.
35. Li L, Sun LN, Zhou HY, Li ZB, Wang XL. Selective alteration of expression of Na⁺/Ca²⁺ exchanger isoforms after transient focal cerebral ischemia in rats. 1997;98:32-33.
36. Landmark K. Tidsskrift for læger. Hypokalemia can accelerate the development of cerebrovascular and cardiovascular disease. 2002;122(5):499-501.
37. Ern Y, Ozturk S, Ozbakir. Serum magnesium level as a risk factor in the stroke patients. *Eur J Neurol*. 2004;(Suppl 2):183-331.



38. Sun X ,Meiy, Tong f. Effect of magnesium on nitrit oxide synthetase of neurons in cortex during early period of cerebral ischemia. J tongi Medicine University. 2000;20(1):135-4
39. Ashiro A. Potassium lowers stroke risk. J Am Heart Assoc. 1998:98.
40. Karazewski BR. The assessment of magnesium and potassium body contents in patients with ischemic stroke EFNS. Eur J Neurol. 2003;10:125-240.
41. Masoud SA. Assessment of the Relationship between Cerebral Infarction and Serum Potassium and Magnesium Levels in 2006. Sci J Hamadan Univ Med Sci Health Services. 2007;14(2):61-63.

Comparison of Serum Levels of Magnesium and Potassium in Stroke Patient and Healthy Controls

Mazdeh Mehrdokht^{1*}, Torabian Saadat²

1- Associate prof. of Neurology, Dept. of Neurology, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.

2- Assistant prof. of Community Medicine, Dept. of Community Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.

Abstract

Background & Objectives: CVA (cerebrovascular accident) is the most common debilitating disease. Studies show that magnesium and potassium have significant neuroprotective effects. The aim of this study is evaluation of serum levels of potassium and magnesium in stroke patients.

Materials & Methods: In this case study, 70 stroke patients were entered in following manner. For a patient, a questionnaire include: age, sex, and kind of stroke was provided and then, in which the serum levels of magnesium and potassium were entered. These levels were compared with those of control group (70 people) whose individuals were sexual and age wise identical and results from these were analyzed with statistical test, t-test.

Results: From 70 patients who were entered in this study, 39 (55.7%) individuals were male and 31 (44.3%) female. The mean age of case group was 72.1110.76. The mean serum level of magnesium and potassium in case group was 1.89) 0.25meq/L and 3.810.26 meq/L respectively and in control group was 1.95) 0.46 meq/L and 3.90.41 meq/L that showed the mean serum level of magnesium and potassium in CVA patients was lower than control group, and only about serum level K is significant ($P_v=0.004$)

Conclusion: The serum level of magnesium and potassium in stroke patients is lower than control group.

Keywords: Cerebral Ischemic Stroke, Cerebral Hemorrhagic Stroke, Magnesium, Potassium

Corresponding author: Mazdeh Mehrdokht, Dept. of Neurology, Hamadan University of Medical Sciences. Hamadan, Iran.

Tel: +98 811 8274184-9

E-mail: merhdokhtmazdeh@yahoo.com