

ارزیابی سطح سرمی منیزیم در بیماران دیابتی تیپ دو شهرستان گرگان

چکیده:

مقدمه و هدف: در مطالعات مختلف گزارش شده که دیابت منجر به اختلالاتی در سطوح پلاسمایی بعضی از عناصر معدنی کمیاب (ضروری) مانند منیزیم می شود و خود منیزیم نیز در پاتوژنز و پیشرفت دیابت مؤثر است. هدف از این مطالعه بررسی میزان منیزیم سرم و ارتباط آن با برخی شاخص‌های فردی در افراد دیابتی تیپ دو مراجعه کننده به کلینیک دیابت شهرستان گرگان بوده است.

مواد و روش‌ها: این یک مطالعه توصیفی - تحلیلی به صورت مقطعی است که پس از انجام یک مطالعه مقدماتی در کلینیک دیابت گرگان و تعیین حجم نمونه با توجه به فرمولهای آماری، طی سه ماهه تابستان ۱۳۸۲ در بیماران دیابتی تیپ دو مراجعه کننده به کلینیک دیابت گرگان به صورت نمونه گیری تصادفی آسان (بیمارانی که حاضر به شرکت در مطالعه بودند پس از دادن رضایت کتبی تا رسیدن به حجم نمونه مورد نظر وارد مطالعه شدند) انجام شد. پس از پرکردن پرسشنامه حاوی مشخصات فردی به آزمایشگاه ارجاع داده شده و با گرفتن ۵ سی سی خون وریدی به صورت ناشتا، سطح متوسط منیزیم سرمی به روش اسپکتروفتومتری و سطح هموگلوبین گلیکوزیله نیز به عنوان شاخص گلیسمیک به روش کالریمتری اندازه گیری شد. داده های جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمونهای کای دو، تی دانشجویی و تحلیل واریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: سطح متوسط منیزیم سرم در افراد مورد مطالعه $1/63 \pm 0/96$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده و در ۴۲ نفر (۴۷/۸ درصد) از مراجعه کنندگان سطح منیزیم سرم کمتر از نرمال بود. بیشترین افراد دچار هیپومنیزیمی (۶۹/۸ درصد) در گروه سنی ۶۰-۴۱ سال بودند. سطح سرمی منیزیم در دو جنس تفاوت آماری معنی داری نداشت. در افراد دارای سطح سواد بالاتر از دیپلم، میانگین منیزیم سرمی پایین تر بود.

نتیجه گیری: با توجه به درصد بالای هیپومنیزیمی در افراد دیابتی تیپ دو مورد مطالعه پیشنهاد می‌گردد به بیماران دیابتی راجع به مصرف منابع غذایی حاوی منیزیم مانند: سبزیجات، غلات و دانه‌ها و غذاهای دریایی آموزشهای لازم داده شود.

واژه های کلیدی: منیزیم سرم، دیابت تیپ دو، هموگلوبین گلیکوزیله

دکتر سیما بشارت *

محمدرضا ربیعی **

زهرا رزقی ***

دکتر حمیدرضا بذرافشان ****

* پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، مرکز تحقیقات گوارش و کبد

** کارشناس ارشد آمار کاربردی، مربی دانشگاه علوم

پزشکی گلستان، دانشکده بهداشت، گروه آمار

*** دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان،

دانشکده پزشکی

**** فوق تخصص غدد داخلی و متابولیسم، استادیار و

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی گلستان،

دانشکده پزشکی، گروه داخلی

تاریخ وصول: ۱۳۸۴/۴/۲۰

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۴/۷/۷

مؤلف مسئول: دکتر سیما بشارت

پست الکترونیک: s_besharat_gp@yahoo.com

مقدمه

می دانند (۴). مطالعه حاضر با هدف بررسی سطح سرمی منیزیم در افراد دیابتی تیپ دو شهرستان گرگان انجام شده است.

مواد و روش ها

این یک مطالعه توصیفی - تحلیلی به صورت مقطعی است. ابتدا با انجام یک مطالعه مقدماتی بر روی ۳۰ نفر از افراد دیابتی تیپ دو، سطح متوسط منیزیم سرم به روش اسپکتروفتومتری ارزیابی شده و با استفاده از فرمول های آماری، حجم نمونه حدود ۹۳ نفر به دست آمد که طی سه ماهه تابستان ۱۳۸۲ از کل مراجعه کنندگان به کلینیک دیابت شهرستان گرگان، ۹۰ بیمار دیابتی نوع دو با رضایت شخصی وارد مطالعه شدند و پس از پر کردن پرسشنامه مربوط به مشخصات دموگرافیک نظیر: سن، جنس، قد و وزن و... با در دست داشتن معرفی نامه برای اخذ نمونه خون به آزمایشگاه تشخیص طبی معرفی شدند. تنها معیار خروج افراد از مطالعه عدم رضایت خودشان و یا داشتن دیابت نوع یک بود. از بیماران به صورت ناشتا ۵ سی سی خون در شرایط استریل گرفته شد. پس از جداسازی سرمها و تهیه محلولهای معرف و نمونه به وسیله کیت پادتن طب، سطح سرمی منیزیم به روش

منیزیم به عنوان کوفاکتور در برخی واکنش هایی که آدنوزین تری فسفات در آن نقش داشته و در متابولیسم کربوهیدرات ، پروتئین و چربی مهم می باشد. بعلاوه نقش مهمی در انتقال و فعالیت نوروماسکولار ایفا می کند(۱). نقش کمبود منیزیم و اختلال در متابولیسم آن در انواع بیماری ها مانند؛ بیماری احتقانی قلب^(۱)، بیماری ایسکمیک قلبی^(۲)، مرگ ناگهانی قلبی، آترواسکلروز، آریتمی های قلبی و عوارض بطنی در دیابت شناخته شده است (۲). مطالعات در محیط زنده^(۳) و در آزمایشگاه^(۴) نشان داده که انسولین و منیزیم رابطه پیچیده ای با هم دارند، یعنی این که انسولین می تواند شیفت منیزیم را از فضای خارج سلولی به داخل سلولی تنظیم کند. غلظت پایین منیزیم داخل سلولی که در دیابت غیر وابسته به انسولین^(۵) و افراد دچار پرفشاری خون دیده می شود ممکن است منجر به نقص فعالیت تیروزین کینازی در سطح رسپتورهای انسولینی و افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی شود که هر دوی این موارد مسئول اختلال عملکرد انسولین هستند(۳).

در ضمن منیزیم بر روی واکنش بافت های محیطی و همچنین ترشح انسولین از پانکراس اثر می گذارد. هرچند این ارتباط به خوبی مشخص نشده است، ولی تمایل به ایجاد هیپومنیزیمی در بیماران دیابتی به خوبی اثبات شده و آن را مرتبط با دفع زیاده از حد منیزیم همراه گلیکوزوری در ادرار این افراد، عوامل تغذیه ای و دفع ناشی از هیپرانسولینمی

1-Congestive Heart Disease (CHD)

2-Ischemic Heart Disease (IHD)

3-Invivo

4-Invitro

5-Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)

این افراد به ترتیب: ۳۴ نفر (۳۷/۸ درصد) بی سواد، ۳۴ نفر (۳۷/۸ درصد) پایین تر از دیپلم و ۲۲ نفر (۲۴/۴ درصد) دیپلم و بالاتر بودند.

نتایج دیگر نشان داد که با توجه به همگلوبین گلیکوزیله اندازه گیری شده، اکثر افراد (۶۱/۴ درصد) دارای کنترل ضعیف و بقیه دارای سطح نرمال بودند. میانگین و انحراف معیار سطح منیزیم سرم در افراد مورد مطالعه $1/62 \pm 0/96$ میلی گرم در دسی لیتر بود و مشاهده شد که ۴۳ نفر (۴۷/۸ درصد) این افراد دچار هیپومنیزیمی بوده و ۳۴ نفر (۳۷/۸ درصد) سطح منیزیم نرمالی داشتند و بقیه افراد (۱۴/۴ درصد) دارای سطح منیزیمی بالاتر از نرمال بودند.

میانگین منیزیم سرم در مجموع در دو جنس تقریباً مشابه هم بود. سطح متوسط منیزیم سرم در گروههای مختلف سنی نیز از نظر آماری معنی دار نبود. همچنین میانگین منیزیم سرمی با توجه به شاخص توده بدنی افراد مورد بررسی قرار گرفت که در افراد دچار چاقی شدید نسبت به بقیه افراد بالاتر بود، اما تفاوت آماری معنی داری دیده نشد $(F_{(4, 85)} = 1/63)$ (جدول ۱).

بیشترین درصد هیپومنیزیمی در افرادی دیده شد که با گلی بن کلامید بیماری خود را کنترل می کردند (۵۲/۱ درصد) از کل افراد دارای

اسپکتروفتومتری به وسیله یک شخص واحد خوانده شد. محدوده نرمال منیزیم در کیت مربوطه به صورت زیر بوده است؛ سطح منیزیم سرمی کمتر از ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر به عنوان هیپومنیزیمی، ۱/۵-۲/۶ میلی گرم در دسی لیتر نرمال و سطح بیشتر از ۲/۶ میلی گرم در دسی لیتر هیپرمنیزیمی در نظر گرفته شد. پس از ثبت قد و وزن تمام افراد، شاخص توده بدنی^(۱) محاسبه شده و افراد به ۶ دسته از لاغر تا چاقی کشنده تقسیم بندی شدند^(۵). میزان کنترل قند خون بیماران طی سه ماه گذشته با توجه به عدد همگلوبین گلیکوزیله خون افراد بررسی شد. محدوده همگلوبین گلیکوزیله در روش کالریمتری به ترتیب: محدوده نرمال بین ۶-۴/۵ درصد، حد مرزی بین ۹-۷ درصد و کنترل ضعیف بالاتر از ۹ درصد بود (کیت مهسای ایران).

داده های جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS^(۲) و آزمونهای کای دو^(۳)، تی دانشجویی^(۴) و تحلیل واریانس^(۵) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها

نتایج نشان داد که ۶۶ نفر (۷۳/۳ درصد) از افراد مراجعه کننده زن و بقیه (۲۶/۷ درصد) مرد بودند. میانگین و انحراف معیار سن این افراد ۵۲/۲۸±۹/۵۷ سال بود. اکثریت افراد (۶۷/۸ درصد) در محدوده سنی ۴۰-۲۱ سال قرار داشتند. از بین ۹۰ نفر افراد مورد مطالعه ۶۵ نفر (۷۲/۲ درصد) کمتر از ۱۰ سال و بقیه (۲۷/۸ درصد) بیشتر از ۱۰ سال بود که به این بیماری مبتلا شده بودند. سطح تحصیلات

1-Body Mass Index(BMI)
2-Statistical Package for Social Sciences
3- Chi-Square Test
4-T Student Test
5-One Way ANOVA

هیپومنیزیمی) و سپس در گروهی که گلی بن کلامید و متفورمین را با هم استفاده می کردند (۱۴/۶ درصد از کل افراد دارای هیپومنیزیمی). در گروهی که انسولین و گلی بن کلامید را توأم مصرف می کردند کمترین میزان هیپومنیزیمی (به ترتیب ۰ درصد و ۲/۱ درصد) دیده شد، ولی این ارتباط معنی دار نبود. سطح متوسط منیزیم سرم با افزایش مدت زمان ابتلا به دیابت کاهش می یافت، اما این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود ($F_{(۸, ۲۱)} = ۱/۲۳۴$). سطح متوسط منیزیم سرم در افرادی که دیپلم و بالاتر بودند نسبت به افراد زیر دیپلم در سطح بسیار پایین تری قرار داشت، اما از نظر آماری این اختلاف معنی دار نبوده است ($F_{(۸, ۸۳۱)} = ۰/۲۳۲$) (جدول ۲). سطح متوسط منیزیم خون با کنترل قند خون در سه ماه گذشته (با توجه به هموگلوبین گلیکوزیله) ارتباطی نداشت.

جدول ۱: توزیع فراوانی میانگین و انحراف معیار منیزیم سرمی برحسب متغیرهای زمینه ای مختلف در افراد دیابتی شهرستان گرگان

| متغیر | تعداد | میانگین | انحراف معیار | سطح معنی داری |
|----------------|-----------------|---------|--------------|---------------|
| جنس | مرد | ۱/۶۷۲ | ۱/۰۹۴ | NS* |
| | زن | ۱/۶۲۲ | ۰/۹۲۳ | |
| سن (سال) | ۲۱-۴۰ | ۲/۰۰۴ | ۱/۲۶ | NS* |
| | ۴۱-۶۰ | ۱/۵۸۷ | ۰/۹۵۱ | |
| | >۶۱ | ۱/۵۹۸ | ۰/۸۴۵ | |
| شاخص توده بدنی | لاغر | ۱/۷۲۰ | ۰ | NS* |
| | نرمال | ۱/۶۱۷ | ۰/۹۲۵ | |
| | دارای اضافه وزن | ۱/۴۲۷ | ۰/۹۲۵ | |
| | چاق | ۱/۷۰۹ | ۰/۹۸۷ | |
| | دارای چاقی شدید | ۲/۴۱۸ | ۱/۲۲۶ | |

*NS:Not Significant

جدول ۲: توزیع فراوانی میانگین و انحراف معیار منیزیم سرمی برحسب سطح سواد و مدت ابتلا به دیابت در افراد دیابتی شهرستان گرگان

| متغیر | تعداد | میانگین | انحراف معیار | سطح معنی داری |
|------------------|----------------|---------|--------------|---------------|
| مدت ابتلاء (سال) | کمتر از ۱۰ | ۱/۷۰۴ | ۱/۰۳۶ | NS* |
| | بیشتر از ۱۰ | ۱/۵۲۰ | ۰/۸۳۴ | |
| سطح سواد | زیر دیپلم | ۰/۹۱۶ | ۱/۷۲۸ | NS* |
| | دیپلم و بالاتر | ۱/۳۴۸ | ۱/۰۷۸ | |

*NS:Not Significant

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر در افراد دیابتی تیپ دو شهرستان گرگان میانگین و انحراف معیار سطح منیزیم سرمی $0.96 \pm 1/63$ میلی گرم در دسی لیتر به دست آمد و $47/8$ درصد افراد دچار هیپومنیزیمی بودند. مصطفوی و همکاران (۱۳۸۲) در مطالعه ای آینده نگر بر روی زنان مبتلا به دیابت بارداری به این نتیجه رسیدند که میزان منیزیم سرم و منیزیم موجود در گلبولهای قرمز در گروه مبتلا به دیابت بارداری نسبت به گروه شاهد باردار و شاهد غیرباردار به طور معنی داری کاهش یافته است (۶). در مطالعه ای در زوریخ، متوسط غلظت پلاسمایی منیزیم در افراد دیابتی 0.08 ± 0.77 میلی گرم در دسی لیتر بود و $37/6$ درصد افراد دیابتی غلظت سرمی منیزیم کمتر از حد نرمال داشتند، در حالی که تنها در $10/9$ درصد افراد عادی هیپومنیزیمی داشتند (۷). در مطالعه هاسمن و همکاران^(۱) (۱۹۹۷) در سوئیس نیز دیده شد که در بیماران دیابتی به طور مشخصی سطح منیزیم یونیزه پلاسما پایین تر از افراد سالم است ($0/5$ میلی مول بر لیتر در مقابل $0/53$) (۸). در سال ۱۹۹۱ در دانمارک مشاهده شد که تا 30 درصد کل دیابتی ها از کمبود منیزیم رنج می برند (۹). در هند گزارش شد که تمام بیماران دیابتی که عملکرد کلیوی نرمال دارند دچار هیپومنیزیمی هستند (۱۰). ناگاسی^(۲) (۱۹۹۶) در ژاپن با مقایسه سطح سرمی منیزیم در افراد دیابتی و افراد نرمال به این نتیجه رسید که افراد

دیابتی به طور معنی داری سطح منیزیم سرمی پایین تری دارند (۱۱). سینگ و همکاران^(۳) (۱۹۹۷) نیز طی تحقیقات خود به این نتیجه رسیدند که هیپومنیزیمی و کمبود منیزیم در رژیم روزانه در بروز دیابت و عوارض ثانویه آن مؤثر می باشد (۱۲). نتایج به دست آمده در این مطالعه از نظر میانگین سطح سرمی منیزیم تقریباً مشابه مطالعات دیگر و حتی نشان دهنده درصد بالاتری از هیپومنیزیمی در جمعیت مورد مطالعه می باشد و به نظر می رسد مشکل کمبود منیزیم در افراد دیابتی یک مسأله عمومی است که باید مورد توجه محققان و پزشکان قرار بگیرد.

در تحقیق حاضر سطح متوسط منیزیم سرم با کنترل قند خون این افراد که با درصد هموگلوبین گلیکوزیله بیان شده بود ارتباط آماری معنی داری نداشت که عواملی چون کم بودن حجم نمونه می تواند از عوامل مؤثر در این مسأله باشد. در مطالعه ای که در عربستان سعودی بر روی 300 فرد دیابتی انجام شد مشاهده گردید که ارتباط مثبتی بین هموگلوبین گلیکوزیله و میزان دفع ادراری منیزیم و روی در بیماران دیابتی تیپ دو وجود دارد (۱۳). همچنین در مطالعه ای در کشور هندوستان دیده شد که

1-Husmann etal

2-Nagase

3-Singh etal

هیپرگلیسمی در افراد دیابتی به طور معکوس با هیپومنیزیمی مرتبط است و برگشت مجدد آن با تجویز انسولین باعث ذخیره مجدد غلظت سرمی نرمال منیزیم می شود (۸). در مطالعه ای که در سوئیس بر روی ۳۷ کودک دیابتی انجام شد ارتباط مثبت واضحی بین دفع منیزیم و گلیکوزوری وجود داشت (۱۴). در ژاپن نیز سطح سرمی منیزیم در افراد دیابتی با کنترل ضعیف کمتر از افراد با کنترل خوب بود (۱۱)، امادر مطالعه ای دیگر در تگزاس آمریکا هموگلوبین گلیکوزیله، ارتباطی با سطح سرمی منیزیم نداشت (۱۵) که تنها مطالعه اخیر با مطالعه حاضر همخوانی دارد. در تمامی این مطالعات علت ارتباط بین هموگلوبین گلیکوزیله یا سطح قند خون ناشتا با سطح متوسط سرمی منیزیم را افزایش دفع منیزیم در افراد دیابتی به علت دیورز اسموتیک و اسیدوز دانسته اند (۸ - ۱۴).

در مطالعه حاضر جنس تأثیری بر روی سطح متوسط منیزیم سرم نداشت است، ولی به طور کلی سطح متوسط منیزیم سرمی در زنان بالاتر بود. اما در مطالعه دلو و همکاران^(۱) (۱۹۹۷) در بلژیک منیزیم سرمی و اریتروسیتی در مردان در سطح بالاتری نسبت به زنان بوده (۱۶) و در سایر مطالعات نیز تفاوتی از نظر سطح منیزیم سرم بین مردان و زنان و بین دو گروه دارای دیابت تیپ یک و دو وجود نداشت (۷ و ۱۷).

در مطالعه حاضر با افزایش سن سطح

متوسط سرمی منیزیم کاهش پیدا می کرد که با مطالعات دیگر همخوانی دارد (۱۹ - ۱۷ و ۷). مدت زمان ابتلاء به دیابت در این مطالعه ارتباط معنی داری با سطح منیزیم سرم نشان نداد. البته به دلیل اینکه زمان ذکر شده زمان تقریبی می باشد، قابل ارزیابی دقیق نیست. اما به نظر می رسد با افزایش مدت ابتلاء، سطح عناصر ضروری به سطوح پایین تری می رسد، هر چند این فرضیه باید با مطالعات وسیعتری به اثبات برسد. در مطالعه حاضر در افراد دارای شاخص توده بدنی نرمال و اضافه وزن، سطح متوسط منیزیم نسبت به گروههای دیگر بالاتر بود. در مطالعه ای که بر روی کودکان چاق ژاپنی انجام شده بود افزایش وزن با سطح سرمی منیزیم رابطه معکوس داشت (۲۰). گفته می شود در افراد چاق به علت افزایش اسیدهای چرب آزاد و اتصال اسیدهای چرب به منیزیم فعال در محیط بیولوژیک هموستاز این یون دچار اختلال می شود (۲۱).

همچنین در مطالعه حاضر در افراد با سطح سواد دیپلم و بالاتر سطح متوسط منیزیم سرمی پایین تر از افراد دیگر بود، اما این ارتباط از نظر آماری معنی دار نبود. در مطالعات دیگر سطح سواد افراد تأثیری بر روی سطح سرمی منیزیم نداشت اما

1-De Leeuw etal

دانشگاه، دکتر محمدحسین تازیکی و دکتر نفیسه عبدالهی که در تمام مراحل انجام مطالعه از راهنمایی‌های ایشان بهره بردیم کمال سپاسگزاری را داریم.

به نظر می‌رسد افرادی که سطح اقتصادی اجتماعی بالاتری دارند از نظر وضعیت تغذیه ای نیز در سطح بالاتری باشند (۱۸-۱۹) که در مطالعه حاضر چنین مساله ای صادق نبوده است.

به طور کلی نتیجه گیری می‌شود که در صورت عدم توجه به محتوای تغذیه ای بیماران دیابتی، این افراد در مقایسه با افراد عادی، بیشتر در معرض کمبود برخی عناصر ضروری مانند منیزیم قرار گرفته و در نتیجه امکان ایجاد عوارض بعدی ناشی از این کمبودها در ایشان وجود دارد.

در این مطالعه به دلیل کم بودن حجم نمونه، اثرات کمبود منیزیم بر عوارض دیررس دیابت مانند رتینوپاتی و عوارض قلبی - عروقی مورد بررسی قرار نگرفت. بنابراین انجام مطالعات غربالگری بیماران دیابتی از نظر کمبود ریزمغذیهایی دیگر، نظارت قوی تر بر وضعیت بیماران دیابتی همراه با دادن آموزش و تأمین مکملهای تغذیه ای به این قشر آسیب پذیر و همچنین بررسی عوارض ناشی از بیماری دیابت توصیه می‌شود.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از همکاران طرح، دکتر فرزاد مسیحا، دکتر آزادرضا منصوریان، دکتر عزت‌ا... قائمی، دکتر حمید رضا جوشقانی و کارکنان پرتلاش آزمایشگاه دانش که در انجام این طرح به ما یاری رساندند و همچنین از معاونت محترم پژوهشی

Magnesium Plasma Level in Type 2 Diabetic Patients, Gorgan 2004

Besharat S^{*},
Rabie MR^{**},
Rezghi Z^{***},
Bazrafshan HR^{****}.

^{*}General Practitioner, Golestan Research Center of Gastroenterology and Hepatology (GRCGH), Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

^{**}MSC in Statistics, Health Faculty, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

^{***}Medical Student, Faculty of Medicine, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

^{****}Assistant Professor of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

KEYWORDS:

Magnesium plasma level ,
Type 2 Diabetes mellitus ,
Glycated hemoglobin

Received: 30/4/1384

Accepted: 7/7/1384

Corresponding author: Besharat S
E mail: s_besharat_gp@yahoo.com

ABSTRACT:

Introduction & Objectives: It has been reported that diabetes mellitus results in alterations in plasma level of some essential trace elements like magnesium. Magnesium is suspected to have a role in pathogenesis and progression of diabetes.

Materials & Methods: In this descriptive, cross-sectional study, the plasma level of magnesium was measured in 90 diabetic patients in diabetes clinic in Gorgan city, North of Iran. After filling in a form consisted of demographic variables, plasma level of magnesium was measured using spectrophotometer. Glycated hemoglobin (HbA1c) was also measured as a glycemic control index. Collected data were analyzed, using χ^2 , T-test & one-way ANOVA.

Results: The mean concentration of magnesium was within normal range. Hypomagnesemia was seen in 43 cases (47.8%). Most of hypomagnesemic patients (69.8%) were 41-60 years old. Mean magnesium level revealed no significant difference between two sexes ($p>0.05$). In higher educated subjects mean plasma level of magnesium was lower compared with others ($p>0.05$).

Conclusion: In respect to high rate of hypomagnesemia in our diabetic patients, we recommend that useful information about food resources of magnesium like vegetables, seafood, seeds and nuts be given to diabetic patients .

REFERENCES:

1. راست منش ر. راهنمای جیبی کاربرد تغذیه و رژیم درمانی بالینی. چاپ دوم: مرکز چاپ و انتشارات مرکز آموزش مدیریت دولتی؛ ۱۳۷۸؛ ۲۲۰ - ۲۱۹ و ۱۷۱.
2. Chakraborti S, Chakraborti T, Mandal M, Mandal A, Das S, Ghosh S. Protective role of magnesium in cardiovascular diseases: A review. *Mol Cell Biochem* 2002 ; 238(1-2): 163-179.
3. Methency Norma M. Fluid & Electrolyte balance. Nursing consideration. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2000;131-143.
4. De Valk HW. Magnesium in diabetes mellitus. *Neth J Med* 1999; 54(4): 139-146.
5. Goldman L, Ausiello D. Cecil Textbook of Medicine. 22th ed. Philadelphia: Saunders Company; 2004; 1427.
6. مصطفوی ا، نخجوانی م، نیرومنش ش. هیپومنیزیمی و دیابت حاملگی. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی؛ ۱۳۸۲؛ سال پنجم، شماره دوم: ۱۹ - ۱۱.
7. Walti MK, Zimmermann MB, Spinaz GA, Hurrell RF. Low plasma magnesium in type 2 diabetes. *Swiss Med Wkly* 2003 ; 133(19-20): 289-292.
8. Husmann MJ, Fuchs P, Truttmann AC, Laux-End R, Mullis PS, Peheim E, et al. Miner Electrolyte Metab 1997; 23(2): 121-124.
9. Djurhuus MS, Klitgaard NA, Beck-Nielsen H. Magnesium deficiency and development of late diabetic complications. *Ugeskr Laeger* 1991; 153(30): 2108-2110.
10. Srivastava VK, Chauhan AK, Lahiri VL. The significance of serum magnesium in diabetes mellitus. *Indian J Med Sci* 1993; 47(5): 119-123.
11. Nagase N. Hypertension and serum Mg in the patients with diabetes and coronary heart disease. *Hypertens Res* 1996 ; 19 (Suppl 1): S65-S68.
12. Singh RB, Niaz MA, Moshiri M, Zheng G, Zhu S. Magnesium status and risk of coronary artery disease in rural and urban populations with variable magnesium consumption. *Magnes Res* 1997; 10(3): 205-213.
13. Yazigi A, Hannan N, Raines DA. Effect of diabetic state and related disorders on the urinary excretion of magnesium and zinc in patients. *Diabetes Res* 1993; 22(2): 67-75.
14. Roffi M, Kanaka C, Mullis PE, Peheim E, Bianchetti MG. Hypermagnesiuria in children with newly diagnosed insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Nephrol* 1994; 14(3): 201-206.
15. Garber AJ. Magnesium utilization survey in selected patients with diabetes. *Clin Ther* 1996; 18(2): 285-294.
16. De Leeuw I, Vansant G, Van Gaal L. Magnesium and obesity: influence of gender, glucose tolerance and body fat distribution on circulating magnesium concentrations. *Magnes Res* 1992; 5(3): 183-187.
17. Barbagallo M, Resnick LM, Dominguez LJ, Licata G. Diabetes mellitus, hypertension and aging: the ionic hypothesis of aging and cardiovascular-metabolic diseases. *Diabetes Metab* 1997; 23(4): 281-294.
18. Durlach J, Bac P, Durlach V, Rayssiguier Y, Bara M, Guet-Bara A. Magnesium status and aging: an update. *Magnes Res* 1998; 11(1): 25-42.
19. Worwag M, Classen HG, Schumacher E. Prevalence of magnesium and zinc deficiencies in nursing home residents in Germany. *Magnes Res* 1999; 12(3): 181-189.
20. Yakinici C, Pac A, Kucukbay FZ, Tayfun M, Gul A. Serum zinc, copper and magnesium levels in obese children. *Acta Paediatr Jpn*. 1997; 39(3): 339-341.
21. Altura BM. Introduction: importance of Mg in physiology and medicine and the need for ion selective electrodes. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1994; 217: 5-9.