



تأثیر توام تمرین هوازی و مکمل منیزیم بر شاخص های خطر قلبی-متابولیکی و هموگلوبین گلیکوزیله زنان دیابتی نوع دو

کریم آزاللی علمداری^{۱*}، مهدی بشیری^۱، رضا شکرزاده آقا علیلو^۲

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۰/۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۵/۱۳

چکیده

هدف: امروزه تأثیر ورزش بر بهبود کنترل دیابت محرز است و ترشح و عملکرد طبیعی انسولین نیازمند وجود منیزیم است و حتی منیزیم سبب بهبود حساسیت انسولینی می شود. ولی دیابت به کاهش منیزیم خون منجر می شود که آن هم در یک چرخه معیوب باعث وخیم تر شدن دیابت می شود. بالینحال در مورد تأثیر همزمان ورزش همراه با مصرف مکمل منیزیم بر کنترل دیابت اطلاعات زیادی فراهم نشده است. بنابراین هدف این تحقیق بررسی تأثیر توام هشت هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل منیزیم بر کنترل متابولیک، مقدار انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله و و منیزیم خون زنان دیابتی نوع دو بود.

روش شناسی: روش تحقیق از نوع تجربی با طرح سه گروهی پیش آزمون پس آزمون بود. ۳۰ زن داوطلب میان سال دیابتی نوع دو به طور تصادفی در سه گروه ۱۰ نفری شامل تمرین-منیزیم، تمرین-دارونما و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین-منیزیم روزانه یک عدد قرص منیزیم ۲۵۰ میلی گرم و گروه های تمرین-دارونما و کنترل روزانه یک عدد کپسول دارونما(حاوی نشاسته) را به مدت هشت هفته به صورت دوسوگور مصرف کردند. گروه های تمرین نیز هشت هفته تمرین هوازی شامل سه جلسه دویدن در هفته به مدت ۶۰ دقیقه در هر جلسه با شدت ۴۰ الی ۶۰ درصد از ضربان قلب ذخیره انجام دادند. در دو وهله شامل پایه و پس از مداخله خون گیری ناشتایی در ساعت ۹-۸ صبح انجام شد و داده ها با استفاده از تحلیل آزمون تی همبسته و تحلیل واریانس یک راهه با سطح اطمینان ۰/۰۵ تحلیل شدند.

یافته ها: ۳۰ درصد آزمودنی ها در ابتدا دچار هیپومنیزیمی بودند. در طول مداخله مقدار منیزیم خون فقط در گروه تمرین-منیزیم افزایش یافت ($P < 0.05$)؛ با اینحال در هر دو گروه تمرین، کاهش گلوکز خون، انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله، تری گلیسرید، دور کمر و فشارخون مشاهده شد ($P < 0.05$). همچنین مقدار کاهش گلوکز خون و انسولین در گروه تمرین-منیزیم بیشتر از گروه تمرین-دارونما بود ($P < 0.05$).

نتیجه گیری: تمرین هوازی به همراه مصرف مکمل منیزیم در کنار سایر تمهیدات درمانی می تواند باعث کنترل بهتر دیابت شود.

واژگان کلیدی: دیابت، ورزش هوازی، منیزیم، هموگلوبین گلیکوزیله

۱. استادیار گروه علوم ورزشی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش

*نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: azalof@gmail.com

مقدمه

دیابت یک بیماری متابولیک شایع است که منجر به عوارض مزمن متعددی می‌شود و شیوع آن در حال افزایش است. در بین تمهیدات درمانی کنترل دیابت، فعالیت بدنی اهمیت ویژه‌ای دارد و تاثیر ورزش منظم بر کاهش قند خون ناشتا امروزه کاملا بدیهی و روشن است (۳، ۵۳). ورزش از طریق مکانیسم‌های مختلفی شامل افزایش بیان گیرنده‌های انسولینی، کاهش چربی بافتی و افزایش در معرض قرارگیری گیرنده‌های انسولینی، افزایش انتقال گلوکز به عضله برای متابولیسم، تغییر فعالیت آنزیم‌های سوخت و ساز گلوکز و گلیکوژن، فراجبرانی در ذخیره بیش از معمول گلیکوژن در عضله و غیره به کاهش گلوکز خون منجر می‌شود (۱).

از طرفی وجود منیزیم نیز برای متابولیسم کربوهیدرات لازم است (۲). ترشح و عملکرد طبیعی انسولین نیازمند وجود منیزیم است و منیزیم نقش پیک ثانویه را برای عمل انسولین دارد. همچنین بدون منیزیم پانکراس انسولین کافی ترشح نمی‌کند یا اینکه انسولین مترشحه به قدر کافی موثر نخواهد بود تا قندخون را کنترل کند (۳). بهبود حساسیت سلول‌ها به انسولین توسط منیزیم حتی می‌تواند تری گلیسرید خون را هم کاهش دهد (۴). همچنین کاهش سطح منیزیم با تاثیر بر فعالیت سدیم پتاسیم ATPase حتی می‌تواند بر ترانسپورترهای گلوکز نیز تاثیرگذار باشد (۵) و به علاوه برای تولید انرژی و فسفریلایسیون اکسیداتیو و گلیکولیز نیز مورد نیاز است. غلظت منیزیم خون در شرایط عادی در سطح نسبتا ثابتی حفظ می‌شود، اما بیماران غیرکنترل شده

دیابتی در نتیجه گلوکوزوری^۱ در خطر دفع منیزیم بیشتری از ادرار هستند و لذا مستعد هیپومنیزیمی می‌باشند (۶).

بدین ترتیب افزایش مقدار گلوکز باعث کاهش منیزیم خون از طریق افزایش ترشح آن در ادرار می‌شود و از طرفی هیپومنیزیمی در یک چرخه معیوب باعث تشدید مقاومت به انسولین می‌شود (۶). غلظت منیزیم سرم در محدوده ۰/۷۵ تا ۰/۹۵ میلی‌مول در لیتر (۱/۵ تا ۲/۳ میلی‌گرم در دسی لیتر) است و کمبود منیزیم به صورت سطح منیزیم کمتر از ۱/۵ میلی‌مول تعریف می‌شود (۷).

امروزه شواهد زیادی در مورد تاثیر مثبت مکمل منیزیم بر بهبود کنترل دیابت موجود است. مثلا گزارش شده است که مصرف سه ماه منیزیم سولفات با دز روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم در بیماران دیابت نوع دو سبب بهبود قند و چربی خون و فشار خون می‌شود (۸). همچنین در یک فراتحلیل مروری کارآزمایی‌های بالینی نتیجه‌گیری شده است که مصرف مکمل منیزیم سبب بهبود شاخص‌های گلاسمیک و حساسیت انسولینی در افراد در معرض خطر دیابت می‌شود (۹). در یک فراتحلیل مروری مشابه نیز نتیجه‌گیری شد که مصرف چهار ماه مکمل منیزیم سبب بهبود حساسیت انسولینی و گلوکز خون در آزمودنی‌های دیابتی و سالم می‌شود (۱۰).

بالینحال، در یک مرور تحقیقی اخیر نتیجه‌گیری شده است که اگرچه فواید مصرف مکملی منیزیم بر بهبود نیمرخ متابولیک بیماران دیابتی در اکثر (ولی نه در همه آن‌ها) مطالعات گذشته تایید شده است، ولی به دلیل تفاوت در مقدار

شامل زنان غیرفعال دارای دیابت نوع دو شهر تبریز(دارای حداقل دو سال سابقه ابتلا به دیابت) در سال ۱۳۹۵ بود که فاقد سابقه فعالیت بدنی منظم در طی شش ماه گذشته بوده و معنی برای فعالیت ورزشی نداشتند. پس از تصویب طرح تحقیق در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز (کد: IR.TBZMED.REC.1395.741) و پخش آگهی در بین اعضای انجمن دیابت و همچنین در میادین، پارک‌ها و اطلاع‌رسانی به صورت موردی و گلوله‌برفی و جلب همکاری تعدادی از پزشکان، در نهایت تعداد ۵۹ نفر زن دیابتی نوع دو (بدون نیاز به تزریق انسولین)، برای شرکت در تحقیق داوطلب شدند که اطلاعات آنها شامل سن، تعداد و نوع داروهای مصرفی، شماره تماس و زمان ترجیحی برای مشارکت در ورزش در طی تماس اولیه حضوری با دفتر انجمن دیابت و یا مکالمه تلفنی ثبت شد. در ادامه همه افراد داوطلب، مورد معاینه قرار گرفته و پس از گرفتن شرح حال توسط پزشک و آزمایشات خونی اولیه به عمل آمد. معیارهای حذف از نمونه شامل داشتن عوارض دیابتی شدید، درمان انسولینی، شرکت در ورزش به مدت بیش از ۲۰ دقیقه (بیش از یک جلسه در هفته) در شش ماه گذشته، تغییر داروهای خوراکی پایین‌آورنده قند، چربی و فشارخون در دو ماه گذشته، کاهش وزن بدن بیش از پنج درصد در دو ماه گذشته، داشتن سطوح کراتینین سرمی $2/26$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا بیشتر، فشارخون بالای $160/95$ میلی‌مترجیوه و سابقه مصرف هرگونه مکمل حاوی منیزیم در طی دو ماه گذشته بودند (۵۱).

کمبود منیزیم اولیه، مقدار بهبود کنترل متابولیک و سن و سایر متغیرهای مؤثر بر دیابت، هنوز در این زمینه نیاز به تحقیقات بیشتر باقی است (۱۱).

از سوئی شیوع زیاد بیماری‌های مرتبط، مرگ و میر و هزینه‌های درمانی بالای مربوط به دیابت و عوارض ناشی از آن، همواره نیاز به استفاده روش‌های مؤثر در پیشگیری و کنترل دیابت را ضروری می‌کند و از این رو در طی سال‌های اخیر تحقیقات زیادی برای یافتن راه‌های جدید در این زمینه انجام شده است. فعالیت ورزشی یک راهکار قوی غیردارویی در برابر دیابت و عوارض ناشی از آن است (۱۲). فشار خون، سطح انسولین، وزن بدن، گلوکز خون، مقاومت به انسولین، کلسترول و تری‌گلیسرید در نتیجه تمرینات هوازی کاهش می‌یابند و آمادگی بدنی بیشتر با کاهش خطر ایجاد دیابت نوع دو همراه است. ولی روی هم رفته، در حالی که اثرات سودمند هر یک از مداخلات ورزش هوازی (۱۲)، (۱۳) و منیزیم (۲) به تنهایی بر کنترل دیابت بررسی شده‌اند، اما به نظر می‌رسد که ورزش هوازی همراه با مصرف مکمل منیزیم، به دلیل احتمال اثرگذاری بر چرخه معیوب مابین سطح منیزیم خون و عملکرد انسولین، تأثیر بیشتری نسبت به فقط انجام تمرین هوازی و یا فقط مصرف منیزیم داشته باشد. بااینحال، تاکنون در این زمینه مطالعه مستقیم انجام نشده است. بنابراین در این تحقیق تأثیر توام تمرین هوازی و مکمل منیزیم بر کنترل متابولیک و مقدار منیزیم خون زنان دیابتی نوع دو بررسی شد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع کاربردی بود که گردآوری داده‌ها، به روش میدانی انجام شد. جامعه آماری

معیار نهایی گزینش آزمودنی‌ها، شامل نداشتن مشکل فعالیت جسمانی به تشخیص پزشک بود. در نهایت پس از بررسی نتایج معاینات و آزمایشات پزشکی، تعداد ۳۶ نفر به عنوان آزمودنی انتخاب و در تحقیق حاضر شرکت کردند. پس از انتخاب نهایی آزمودنی‌ها، پرسشنامه اطلاعات سلامتی و رضایت نامه تکمیل و پس از جمع‌آوری نمونه‌های خونی مربوط به وضعیت اولیه و ثبت اندازه‌های پیکرسنجی بر طبق روش استاندارد، آزمودنی‌ها به طور تصادفی ساده از طریق قرعه کشی به سه گروه ۱۲ نفری شامل تمرین و دارونما، تمرین و منیزیم و دارونما تقسیم شدند. لازم به ذکر است که با وجود توصیه برای عدم ایجاد تغییر ناگهانی در برنامه فعالیت بدنی و یا الگوی رژیم غذایی معمول، مقدار قند، پروتئین، چربی و کالری دریافتی رژیم غذایی روزانه در طی سه و یک هفته مانده به آغاز تحقیق، از طریق ثبت یادآمد غذایی سه‌روز در هفته (دو روز عادی و یک روز تعطیل) محاسبه شد و مقدار مقدار قند، پروتئین، چربی و کالری دریافتی رژیم غذایی روزانه با استفاده از نرم افزار N4، استخراج شدند.

یک هفته قبل از آغاز اجرای پژوهش، یک جلسه‌آشنایی با تمرینات وجود داشت. جلسات تمرینی روزهای زوج ساعت ۱۸-۱۶ انجام شدند. گروه‌های تمرین فعالیت خود را با ۱۵ دقیقه گرم کردن (دویدن نرم و حرکات کششی و نرمشی) آغاز کردند سپس بعد از تمرین اصلی، ۱۰ دقیقه سرد کردن انجام شد. تمرینات شامل ۸ هفته و سه جلسه در هر هفته به صورت صورت راه رفتن و دویدن در سالن سرپوشیده به مدت ۶۰ دقیقه با شدت ۴۰ الی ۶۰ درصد از ضربان قلب

ذخیره بود (۱۴). شدت فعالیت با استفاده از ضربان سنج پولار و فرمول کارونن (برای مطالعه جزئیات محاسبه شدت به مقاله کلاسیک گلدبرگ و همکاران (۱۵) مراجعه شود) کنترل شد. بدین منظور شدت فعالیت در دستگاه ضربان سنج پلار در هفته اول بین ۴۰ تا ۴۵ درصد و از هفته دوم تا هفته چهارم بین ۴۵ تا ۵۰ درصد و بعد از آن بین ۵۰ تا ۶۰ درصد تنظیم شد و در صورت خروج شدت فعالیت از دامنه تعیین شده، با صای بوق هشدار نمایشگر مچی مربوط به ضربان سنج، آزمودنی شدت دویدن خود را سریعاً تنظیم می کرد.

گروه دارونما در فاصله هشت هفته از انجام فعالیت بدنی غیر معمول و هر گونه ورزش اضافی اجتناب کردند. گروه تمرین و منیزیم از قرص‌های ۲۵۰ میلی گرمی منیزیم دارای تاییدیه وزارت بهداشت (ساخت شرکت 21st CENTURY کشور آمریکا) به مدت هشت هفته به صورت مقدار روزانه ۲۵۰ میلی گرم در یک نوبت در روز (قبل از ناهار)، در شرایط غیرنظارت شده و به صورت دوسوکور استفاده کردند و گروه دارونما روزانه یک کپسول نشاسته به مدت هشت هفته مصرف کردند که با ارسال پیامک‌های تلفنی منظم و یادآوری‌های حضوری، مصرف قرص‌ها پیگیری می‌شد. لازم به ذکر است که در طول پژوهش شش نفر (دو نفر از هر گروه) به دلایل عدم مشارکت منظم در تمرینات و یا دلایل شخصی از جریان تحقیق خارج شدند. وزن آزمودنی‌ها با حداقل لباس و بدون کفش و با استفاده از ترازوی دیجیتالی اندازه‌گیری شد و با تقریب ۱۰۰ گرم ثبت شد. قد در وضعیت ایستاده اندازه‌گیری شد. فشار خون آزمودنی‌ها دو بار بعد از ۱۵ دقیقه

بودن توزیع داده‌ها و از آزمون تی همبسته برای بررسی تغییرات درون گروهی در طول دوره مداخله و از آزمون تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه مقدار تغییرات بین گروهی ایجاد شده در طول دوره مداخله استفاده شد. در تمام آزمون‌ها، سطح اطمینان برابر با ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

مقایسه تمام متغیرها در پیش‌آزمون حاکی از عدم تفاوت معنی‌دار بین گروهی بود. در مورد تمام متغیرهای گروه کنترل تغییر معنی‌داری در طول زمان مشاهده نشد. تعداد ۲۱ نفر از کل آزمودنی‌ها هم در پیش‌آزمون و هم در پس‌آزمون دارای منیزیم خون طبیعی بودند. در مورد چهار نفر از افراد دارای هیپومنیزیمی پس از مصرف مکمل منیزیم، مقدار منیزیم خون اصلاح شد. تعداد پنج نفر از دو گروه تمرین و دارونما (به ترتیب سه و دو نفر) نیز در کل طول مداخله دارای هیپومنیزیمی باقی ماندند (جدول ۱).

در طول مداخله در هر دو گروه تمرین-منیزیم و تمرین-دارونما، کاهش‌های معنی‌داری در مورد همه متغیرها (به جز در مورد HDL خون) مشاهده شد و منیزیم خون فقط در گروه تمرین-منیزیم افزایش معنی‌داری یافت. همچنین در مورد مقدار کاهش انسولین و قند خون و مقاومت انسولینی در طول مداخله، تأثیر تمرین-منیزیم بیشتر از مقدار کاهش‌های متناظر در گروه تمرین-دارونما بود (جدول ۲ و ۳).

استراحت در حالت نشسته از دست راست و با فاصله ۱۰ دقیقه اندازه‌گیری شد و سپس با استفاده از فرمول $2DBP+SBP/3$ فشار میانگین شریانی محاسبه شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه از نمای قدامی با استفاده از متر نواری غیر قابل ارتجاع اندازه‌گیری شد و اندازه‌گیری‌ها با تقریب ۰/۱ سانتی متر ثبت شدند. نمونه‌های خونی پیش‌آزمون تقریباً ۲۴ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و نمونه‌های پس‌آزمون ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در بین ساعت ۸ تا ۹ صبح جمع‌آوری شدند.

مقدار گلوکز خون ناشتا با استفاده از روش آنزیماتیک توسط دستگاه اتوانالایزر بیوشیمی و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران، انسولین ناشتایی با روش الایزا توسط کیت Tosoh-A1A 360 ساخت کشور ژاپن و مقدار هموگلوبین گلیکوزیله، با استفاده از دستگاه DS5 به روش کروماتوگرافی (کیت HbA1c ساخت شرکت Biosystems اسپانیا) اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین از روش برآورد هموستازی مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، بر اساس فرمول زیر محاسبه شد.

$$\text{HOMA-IR} = \text{انسولین ناشتایی سرم (میکروواحد در میلی‌لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتایی سرم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)} \div \text{تقسیم بر } 22/5$$

مقدار منیزیم به روش رنگ سنجی از طریق کیت تجاری منیزیم ساخت شرکت Olympus Diagnostics کشور آلمان و با دستگاه اتوانالایزر اندازه‌گیری شد.

در بررسی‌های آماری ابتدا از آزمون کولموگروف-اسمیرنف برای بررسی طبیعی

جدول ۱. تعداد آزمودنی‌ها بر حسب مقدار منیزیم خون، ویژگی‌ها و داروهای مصرفی گروه‌ها در پیش‌آزمون

سن (سال)	شاخص توده بدن		وضعیت منیزیم خون در پس‌آزمون			وضعیت منیزیم خون در پیش‌آزمون	گروه
	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	مجموع	طبیعی	هیپومنیزیمی		
۵۲/۶۰±۶	۳۰/۸۰±۲/۱۹	۱۱۹ ۳۱/۷۵±۲	۴	۴	۰	هیپومنیزیمی	تمرین و منیزیم
			۶	۶	۰	طبیعی	
			۱۰	۱۰	۰	مجموع	
۵۲/۳±۲/۹	۳۲/۹۵±۳/۸۹	۳۳/۸۹±۳/۷۵	۳	۰	۳	هیپومنیزیمی	تمرین دارونما
			۷	۷	۰	طبیعی	
			۱۰	۷	۳	مجموع	
۵۴/۵۵±۵/۵	۳۴/۶۳±۶/۳۱	۳۴/۴۹±۶/۵۴	۲	۰	۲	هیپومنیزیمی	دارونما
			۸	۸	۰	طبیعی	
			۱۰	۸	۲	مجموع	
تعداد داروی مصرفی							نوع داروهای مصرفی
دارونما		تمرین دارونما		تمرین و منیزیم			
۵		۴		۳		سیمو استاتین	
۲		۶		۲		آملودیپین	
۴		۴		۶		متفورمین	
۳		۵		۴		گلی بن‌کلامید	
۵		۲		۳		پروپرانولول	
۲		۴		۳		کلسترآمین	
-		۲		-		فورزماید	
متوسط کالری دریافتی از غذا							
۵۴۳/۴۴±۱۵۴/۰۳		۴۹۰/۲۲±۱۶۶/۳۴		۴۷۸/۵۱±۹۲/۸۷		کالری دریافتی از قند	
۹۳۳/۲۸±۲۲۴/۷۶		۹۵۱/۳۳±۲۰۰/۳۴		۱۰۴۶/۵۴±۱۳۲/۶۰		کالری دریافتی از پروتئین	
۴۶۶/۲۲±۱۷۹/۳۲		۴۷۷/۳۹±۲۳۲/۹۸		۴۵۴/۸۸±۲۰۹/۱۲		کالری دریافتی از چربی	
۱۹۴۱/۹۴±۳۴۸/۱۱		۱۹۱۸/۹۴±۳۲۵/۲۶		۱۹۷۹/۹۳±۳۱۱/۷۱		کل کالری	

جدول ۲. مقدار متغیرها در طول تحقیق

شاخص	گروه	مقدار در پیش آزمون	مقدار در پس آزمون	معنی داری
قند خون (میلی گرم در دسی لیتر)	تمرین+منیزیم	۱۳۹/۴۰ ± ۱۸/۸۸	۱۱۲/۳۰ ± ۱۷/۴۸	* / ۰.۰۱
	تمرین+دارونما	۱۳۵/۸۰ ± ۱۷/۰۵	۱۱۴/۵۰ ± ۱۶/۰۰	* / ۰.۱۶
	دارونما	۱۳۴/۳۳ ± ۱۸/۰۲	۱۳۸/۵۵ ± ۱۴/۸۲	۰ / ۱۹۰
انسولین (پیکومول در لیتر)	تمرین+منیزیم	۱۰/۴۴ ± ۴/۲۴	۸/۵۳ ± ۳/۵۲	* / ۰.۰۳
	تمرین+دارونما	۱۰/۶۸ ± ۴/۱۹	۱۰/۱۲ ± ۳/۸۹	* / ۰.۱۱
	دارونما	۱۰/۰۴ ± ۲/۸۶	۱۰/۰۵ ± ۳/۱۵	۰ / ۹۳
مقاومت انسولینی (HOMA-IR)	تمرین+منیزیم	۳/۵۹ ± ۰/۸۹	۲/۳۶ ± ۰/۶۴	* / ۰.۰۱
	تمرین+دارونما	۳/۵۸ ± ۰/۹۱	۲/۸۶ ± ۰/۷۱	* / ۰.۱۶
	دارونما	۳/۳۳ ± ۰/۸۶	۳/۴۳ ± ۰/۸۴	۰ / ۲۶
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	تمرین+منیزیم	۹/۰۹ ± ۱/۴۵	۷/۹۸ ± ۱/۴۲	* / ۰.۰۳
	تمرین+دارونما	۹/۰۷ ± ۱/۲۴	۸/۲۶ ± ۱/۴۶	* / ۰.۰۳
	دارونما	۹/۵ ± ۱/۲۶	۹/۵۶ ± ۱/۳۴	۰ / ۲۴
فشار متوسط سرخرگی (میلی متر جیوه)	تمرین+منیزیم	۱۰۵/۳۶ ± ۵/۷۱	۱۰۰/۱۶ ± ۵/۳۸	* / ۰.۰۲
	تمرین+دارونما	۱۰۷/۷۳ ± ۷/۸۶	۱۰۳/۱۶ ± ۸/۹۰	* / ۰.۰۷
	دارونما	۱۰۴/۰۳ ± ۸/۱۴	۱۰۵/۲۲ ± ۸/۰۳	۰ / ۱۲۲
لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم در دسی لیتر)	تمرین+منیزیم	۴۱/۶۰ ± ۶/۳۲	۴۲/۱۰ ± ۵/۸۹	۰ / ۳۱
	تمرین+دارونما	۴۲/۲۵ ± ۶/۹۰	۴۲/۸۴ ± ۷/۱۴	۰ / ۴۹
	دارونما	۴۱/۲۲ ± ۷/۵۱	۴۱/۰۰ ± ۶/۶۱	۰ / ۶۱
تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)	تمرین+منیزیم	۱۶۶/۷۰ ± ۳۶/۷۷	۱۶۰/۷۰ ± ۳۶/۸۹	* / ۰.۰۱
	تمرین+دارونما	۱۷۵/۴۰ ± ۳۱/۷۰	۱۷۰/۰۰ ± ۳۱/۰۲	* / ۰.۲۳
	دارونما	۱۵۸/۲۲ ± ۳۳/۱۲	۱۶۱/۸۸ ± ۳۱/۹۹	۰ / ۵۳۶
دور کمر (سانتی متر)	تمرین+منیزیم	۱۰۶/۳ ± ۷/۶۳	۱۰۱/۷ ± ۷/۲۷	* / ۰.۰۱
	تمرین+دارونما	۱۰۸/۸ ± ۶/۵۶	۱۰۳/۴ ± ۶/۰۲	* / ۰.۰۱
	دارونما	۱۱۱/۱۱ ± ۱۰/۳۴	۱۱۱/۶۶ ± ۹/۸۶	۰ / ۴۶
منیزیم خون (میلی گرم در دسی لیتر)	تمرین+منیزیم	۲/۱ ± ۰/۱۴	۲/۳ ± ۰/۱۴	* / ۰.۰۱
	تمرین+دارونما	۲/۰۶ ± ۰/۱۵	۲/۰۵ ± ۰/۰۹	۰ / ۸۷
	دارونما	۲/۱۲ ± ۰/۱۶	۲/۱۰ ± ۰/۱۱۷	۰ / ۲۲

*: تفاوت معنی دار ($P < 0.05$).

جدول ۳. نتایج آزمون‌های تعقیبی ANOVA در مورد مقایسه بین گروهی مقدار تغییرات ایجاد شده در متغیرها در طول دوره مداخله

فاکتور	مقایسه تعقیبی در بین گروه‌های	مقدار متوسط تغییرات	معنی داری
قند خون	تمرین و منیزیم با تمرین و دارونما	$-۶/۰ \pm ۲/۳۳$	* ۰/۰۴۱
	تمرین و منیزیم با دارونما	$-۱۶/۳۳ \pm ۲/۳۳$	* ۰/۰۰۱
	تمرین و دارونما با دارونما	$-۱۰/۳ \pm ۲/۳۳$	* ۰/۰۰۱
انسولین خون	تمرین و منیزیم با تمرین و دارونما	$-۱/۳۵ \pm ۰/۴۹$	* ۰/۰۴۵
	تمرین و منیزیم با دارونما	$-۱/۹۲ \pm ۰/۴۹$	* ۰/۰۰۶
	تمرین و دارونما با دارونما	$-۰/۵۷ \pm ۰/۲۵$	۰/۰۸۶
مقاومت انسولینی	تمرین و منیزیم با تمرین و دارونما	$-۰/۵۰ \pm ۰/۳۱$	* ۰/۰۰۱
	تمرین و منیزیم با دارونما	$-۱/۳۳ \pm ۰/۴۳$	* ۰/۰۰۱
	تمرین و دارونما با دارونما	$۰/۸۲ \pm ۰/۹۷$	* ۰/۰۰۱
هموگلوبین گلیکوزیله	تمرین و منیزیم با تمرین و دارونما	$-۰/۰۲ \pm ۰/۳۳$	۰/۹۷
	تمرین و منیزیم با دارونما	$۰/۳۹ \pm ۰/۳۳$	* ۰/۰۰۳
	تمرین و دارونما با دارونما	$۰/۳۶ \pm ۰/۳۳$	* ۰/۰۳۵
فشار متوسط سرخرگی	تمرین و منیزیم با تمرین و دارونما	$-۰/۶۳ \pm ۱/۷۹$	۰/۹۸۵
	تمرین و منیزیم با دارونما	$-۶/۳۸ \pm ۱/۸۴$	* ۰/۰۰۷
	تمرین و دارونما با دارونما	$-۵/۷۵ \pm ۱/۸۴$	* ۰/۰۱۸
تری گلیسرید	تمرین و منیزیم با تمرین و دارونما	$-۰/۶۰ \pm ۲/۵۵$	۰/۹۹۵
	تمرین و منیزیم با دارونما	$-۷/۷۷ \pm ۲/۶۲$	* ۰/۰۲۶
	تمرین و دارونما با دارونما	$-۷/۱۷ \pm ۲/۶۲$	* ۰/۰۴۵
دور کمر	تمرین و منیزیم با تمرین و دارونما	$۰/۸ \pm ۱/۲۷$	۰/۹۲
	تمرین و منیزیم با دارونما	$۵/۱۵ \pm ۰/۸۵$	* ۰/۰۰۱
	تمرین و دارونما با دارونما	$-۵/۹۵ \pm ۱/۳۹$	* ۰/۰۰۴
منیزیم خون	تمرین و منیزیم با تمرین و دارونما	$-۰/۴۱ \pm ۰/۰۶$	* ۰/۰۰۱
	تمرین و منیزیم با دارونما	$۰/۲۴ \pm ۰/۰۶$	* ۰/۰۰۳
	تمرین و دارونما با دارونما	$-۰/۱۷ \pm ۰/۰۶$	* ۰/۰۳۸

*: تفاوت معنی دار ($P < ۰/۰۵$). **: در صورت معنی داری آزمون لون در مقایسه تعقیبی از آزمون جیمز هاول و در صورت عدم معنی داری آن از آزمون توکی استفاده شد.

بحث و نتیجه گیری

باشد. ولی در کل سطح سرمی متداولترین و عملیترین روش تشخیصی در شرایط بالینی است (۱۷). از سوئی، گزارش شده است که هیپومنیزیمی به سطوح پایین HDL خون مربوط است که ارتباطی به گلوکز خون ندارد (۱۸). بهر حال، بارگیری منیزیم^۲ روش استاندارد طلایی برای اثبات کمبود منیزیم است (۱۹) که پیشنهاد می شود در تحقیقات آینده در نظر گرفته شود.

در بخش دیگر یافته ها، فقط در گروه تمرین- منیزیم، هیپومنیزیمی اصلاح شد و تمرین با وجود بهبود کنترل گلیسمیک، تاثیری بر منیزیم سرم نداشت. در تحقیقات گذشته نیز مکمل منیزیم سبب بهبود کنترل متابولیک بیماران دیابتی نوع دو (۲۰) دارای هیپومنیزیمی شده است. هیپومنیزیمی ممکن است به نارسایی عملکرد گیرنده انسولین و افزایش غلظت کلسیم درون سلولی منجر شود که هر دوی این عوامل به نارسایی عمل انسولین مربوط هستند. همچنین منیزیم بر فعالیت پروتئین انتقالی گلوکز (GLUT4) اثرگذار است (۲۱). ولی با این که کنترل گلیسمیک ضعیف با کمبود منیزیم همراه است، ولی قبلا نیز گزارش شده است که با بهبود کنترل دیابت، هیپومنیزیمی اصلاح نخواهد شد (۲۲). بدین ترتیب بر مبنای یافته های ما به نظر می رسد برای بیماران دیابتی دارای هیپومنیزیمی، استفاده از مکمل منیزیم و یا مصرف منابع غذایی غنی از منیزیم ضرورت دارد و تنها نباید بر درمان های روتین مربوط به کنترل دیابت اکتفا شود. همچنین مراجع معتبر کنترل دیابت (۱۳) احتمالا باید در به روزرسانی

حدود ۳۰٪ درصد از آزمودنی ها در ابتدا دارای هیپومنیزیمی (منیزیم تام کمتر از ۱/۵ میلی گرم بر دسی لیتر (۷)) بودند. چندین علت شامل رژیم غذایی فقیر از منیزیم، افزایش ادرار اسمزی، کاهش حساسیت به انسولین، مصرف داروهای ادرار آور، نروپاتی اتونومیک دیابتی و کاهش بازجذب توبولی به عنوان مکانیسم های مسئول کاهش منیزیم در دیابت پیشنهاد شده اند. به علاوه، کمبود منیزیم با مقدار بالای TNF α همبستگی دارد که ممکن است در مقاومت انسولینی پس گیرنده ای^۱ دخیل باشد (۶). لازم به ذکر است که ۲۷٪ منیزیم سرم به صورت متصل به پروتئین (به ویژه آلبومین و تا اندازه کمتر به گلوبولین ها)، ۶۵٪ به صورت یونیزه و هشت درصد در ترکیب با آنیون هایی از قبیل فسفات، بی کربنات و سترات وجود دارد (۱۶). ولی در مورد انتخاب نوع سلولها برای اندازه گیری منیزیم و یا اندازه گیری مقدار منیزیم تام و یا یونیزه هنوز توافق وجود ندارد. به نظر می رسد که شیوع بالای هیپومنیزیمی تام به این دلیل مربوط باشد که ۹۹٪ از منیزیم بدن به صورت درون سلولی موجود است و تغییرات منیزیم برون سلولی به دلیل شیفت آن به درون سلول غیر قابل شناسایی خواهد بود. به بیان دیگر، ممکن است که مقادیر منیزیم سرم در ابتدای تحقیق و پس از مصرف مکمل، تصویر درستی از مقدار درون سلولی ارائه ندهد و لازم بود تا در تحقیق ما مقادیر منیزیم درون سلولی بافتهای مختلف از جمله بافت چربی و عضلانی اندازه گیری شود تا هر گونه تغییر در مقدار و عملکرد انسولین مستقیما به آن قابل ارتباط

نسخه‌های تجویزی خود(بیانیه‌ها) مکمل منیزیم را نیز اضافه کنند.

در بخش دیگر نتایج با این که در هر دو گروه تمرین ورزشی، کاهش گلوکز مشاهده شد، اما مصرف مکمل منیزیم به همراه تمرین ورزشی، اثر بهتری نسبت به فقط تمرین داشت که از فواید مکمل‌دار کردن بیماران دیابتی با منیزیم حمایت می‌کند. اگرچه امروزه قابلیت منیزیم در بهبود تحمل گلوکز کاملاً تایید شده است(۲) ولی در یک تحقیق نیز رابطه بین سطح سرمی منیزیم و قند خون تایید نشد (۲۳). به هر حال، تاثیر ورزش منظم بر کاهش قند خون ناشتا کاملاً بدیهی است (۲۴) که می‌تواند از طریق افزایش بیان و در معرض قرارگیری گیرنده‌های انسولینی، افزایش انتقال گلوکز به عضله، تغییر فعالیت آنزیمهای سوخت و ساز گلوکز و فرآجبرانی ذخیره بیش از معمول گلیکوژن عضله، به کاهش گلوکز خون بیانجامد(۲۵). به هر حال، با توجه به کمبود شواهد در مورد تاثیر همزمان منیزیم همراه با ورزش و سایر تمهیدات درمانی مانند داروها، رژیم غذایی و ... باید در تحقیقات آینده از بی‌خطر بودن و عدم بروز عوارض جانبی اطمینان حاصل شود.

در بخش دیگری از یافته‌ها، کاهش انسولین در گروه‌های تمرین و تمرین-منیزیم، بیانگر بهبود کنترل متابولیک و کاهش مقاومت انسولینی بود. ارتباط معکوس بین غلظت گلوکز و انسولین با منیزیم پلاسما تقریباً محرز است(۲۶). در مطالعه پاولیزو و همکاران(۲۱) نیز دریافت مکمل منیزیم موجب بهبود پاسخ به انسولین بیماران دیابتی نوع دو شد. از سوئی، سازگاری ناشی از ورزش بر افزایش حساسیت انسولینی سبب می‌شود که ظرفیت اتصال انسولین به

گیرنده‌های عضلانی افزایش یافته و در نتیجه نیاز به انسولین کاهش یابد (۲۷).

در بخش دیگر یافته‌ها، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله شده (HbA1c) در گروه‌های تمرین و تمرین-منیزیم، بیانگر بهبود کنترل گلیسمیک طولانی‌مدت بود. اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) منعکس کننده گلوکز متوسط خون طی دو تا سه ماه گذشته است. در کل در مورد شیوع هیپومنیزیمی و رابطه آن با HbA1c نتایج موجود متناقض هستند. در بیماران دارای HbA1c بالا (دارای کنترل دیابتی ضعیف) سطوح پایین منیزیم گزارش شده است (۵). همچنین در یک تحقیق دیگر رابطه منفی بین منیزیم تام و HbA1c مشاهده شد (۲۸). ولی در یک تحقیق دیگر رابطه‌ای بین HbA1c و منیزیم یونیزه شده مشاهده نشد (۲۹). همچنین تاثیر ورزش بر هموگلوبین گلیکوزیله در تحقیقات گذشته نیز اثبات شده است (۳۰). با اینحال، ما تفاوتی در مقدار اثر تمرین و مصرف منیزیم نسبت به تمرین تنها بر کاهش هموگلوبین گلیکوزیله مشاهده نکردیم. بنابراین با اینکه مصرف مکمل منیزیم در کنار تمرین بدنی آثار متابولیکی بهتری را حداقل در مورد قند خون و انسولین ایجاد کرد، ولی کنترل درازمدت دیابت احتمالاً با مصرف مکمل منیزیم خیلی تحت‌تاثیر واقع نگرفت. اگرچه این امر نیازمند تایید سایر شواهد در آینده است، ولی با الویت اهمیت مداخلات کنترل درازمدت دیابت مانند اهمیت خیلی بیشتر رژیم غذایی در الویت اول و مصرف دارو، سبک زندگی، مصرف مکمل‌های غذایی، ارتباط با پزشک و نقش خانواده در الویت‌های بعدی (۳۱) همخوانی دارد. اگرچه که به دلیل وجود برخی محدودیت‌های

است و خطر بروز و گسترش عوارض بیماری‌های متابولیک را افزایش می‌دهد (۳۵). همچنین اثر تازه کشف‌شده افزایش ترشح انسولین و برداشت گلوکز عضله توسط HDL (۳۶)، بر اهمیت بسیار بیشتر حفظ سطوح مناسب آن در تأکید می‌کند (۳۵). لذا، با توجه به یافته‌های ما مبنی بر عدم تأثیر تمرین ورزشی و مصرف مکمل منیزیم بر سطوح HDL بیماران دیابتی و در نظر داشتن اینکه دارا بودن سطوح HDL پایین در درازمدت ممکن است آن‌ها را در معرض خطرات مختلف قرار دهد. قطعاً استفاده از مواد غذایی غنی از HDL مانند مغز گردو و غذاهای دریایی برای بیماران دیابتی ضرورت پیدا می‌کند که قبلاً نیز در یک فراتحلیل مشابه اخیر در مورد تأثیر ورزش استقامتی بر بیماران سندرم متابولیک ایرانی (۳۷) به طور مشابهی تجویز شده است.

در بخش دیگر یافته‌ها تأثیر معنی‌دار هر دو مداخله تمرین و مصرف توام منیزیم و تمرین بر دور کمر مشاهده شد که مزیتی نسبت به هم نداشتند. کاهش ترجیحی چربی نواحی مرکزی تنه در پاسخ به تمرین ورزشی قبلاً نیز مشاهده شده است (۳۸). ذخایر چربی مرکزی بدن (داخل شکمی) ارتباط قوی‌تری با مقاومت انسولینی، دیابت و بیماری‌های قلبی دارد، اما احتمال داده شده است که یک عامل ناشناخته محیطی و یا ژنتیک به صورت هم‌زمان سبب بروز چاقی مرکزی و مقاومت انسولینی می‌شود و خود چاقی مرکزی عامل ایجاد مقاومت انسولینی نیست (۳۸). در هر صورت، مشاهده تأثیر تمرین هوازی بر دور کمر می‌تواند بر کارایی تمرینات هوازی بر بهبود مقاومت انسولینی در بیماران دیابتی دارای مقاومت انسولین دلالت کند.

تکنیکی مانند اندازه‌گیری منیزیم سرمی و عدم کنترل تأثیر مزاحم احتمالی مصرف داروها و رژیم غذایی، سابقه و شدت ابتلا به دیابت و برخی موارد دیگر، بحث دقیق‌تر در مورد این یافته ما هنوز نیازمند بررسی‌های بیشتر در آینده است.

در بخش دیگری از این تحقیق، کاهش تری‌گلیسرید (TG) هر دو گروه تمرین کرده، بیانگر بهبود نیمرخ لیپیدی بود. بیشتر بیماران دیابتی دچار تغییرات نامطلوب لیپیدی می‌شوند (۳۲). مکانیسم‌های تأثیر ورزش بر بهبود چربی‌های خون در دیابت کاملاً روشن هستند و بهبود نیمرخ لیپیدی نیز یکی از جنبه‌های مسلم فعالیت‌بدنی است (۱۳). همچنین تأثیر منیزیم نیز بر بهبود چربی‌های خون در تحقیقات اخیر (۳۳) به روشنی اثبات شده است. منیزیم به طور مستقیم در بالا بردن سنتز لیپوپروتئین‌ها اثر ندارد، اما در تنظیم آنزیم‌های سنتز لیپوپروتئین‌ها در سطح کبدی دخالت دارد (۳۴). برخی یافته‌ها هم از این نظریه حمایت می‌کنند که کمبود منیزیم ممکن است با HDL پایین مرتبط باشد، به طوری که HDL به عنوان عامل هیپومنیزیمی پیشنهاد شده است و این اثر مستقل از اثر گلوکوزوری می‌باشد (۱۸). ولی ما در هیچ یک از گروه‌های تمرین، تأثیری بر مقدار HDL مشاهده نکردیم. لازم به ذکر است که شرایط مختلف بالینی مرتبط با التهاب، اکسایش، گلیکوزیله شدن پیشرفته و کربونیل‌شدن پروتئین (که همگی در دیابت قابل مشاهده هستند) می‌توانند HDL طبیعی را به ناکارآمد^۱ تبدیل کند که دارای قابلیت‌های پیش‌التهابی، پیش‌اکسایشی، پیش‌ترومبوزی و پیش‌آپوپتوزی

کلسیم، افزایش یون کلسیم یونیزه، کاهش کلسیم سرم و ادرار حتی در صورت مصرف مقدار کافی کلسیم می‌شود. کلسیم یونیزه بالا دارای اثرات منقبض‌کننده عروقی است و منجر به ایجاد ایجاد پرفشارخونی می‌شود (۴۱). اما فعالیت جسمی منظم باعث می‌شود که مقاومت محیطی کل کاهش یافته (۴۲) و فشار خون پایین بیاید. به هر حال، ما در این تحقیق در اثر مصرف مکمل منیزیم همراه با تمرین مزیتی نسبت به تمرین تنها بر فشار خون بیماران دیابتی مشاهده نکردیم. این نکته علاوه بر اینکه احتمالا می‌تواند از نیاز به مصرف منیزیم در دزهای بالاتر و یا دوره مصرف طولانی‌تر برای ایجاد اثرات قوی‌تر حکایت کند، ولی شاید به سادگی حاکی از آن باشد که شاید به دلیل شرایط نسبتا سخت‌گیرانه دریافت مجوز شرکت در تمرین از پزشکانتحقیق برای آزمودنی‌ها، احتمالا فشارخون آنها در حدی نبوده است (بر مبنای ارزش عددی فشار خون اولیه آزمودنی‌ها و همچنین شرایط ورود به تحقیق) که نیاز به کاهش بیشتر به مقادیر کمتر از حد طبیعی داشته باشد.

مهم‌ترین نکات قوت تحقیق اعتبار بیرونی تحقیق برای مطالعه تاثیر مصرف مکمل منیزیم و تمرین در بیماران واقعی تحت درمان روتین با ترکیبی از روش‌های درمانی (مصرف دارو، کنترل رژیم، مصرف مکمل‌های غذایی سنتی) در قالب کارآزمایی تصادفی دوسوکور و نظارت مستقیم بر جلسات ورزش بود. نکات ضعف در عدم تخلیص اثر مزاحم عوامل تغذیه‌ای، عدم همسان سازی اولیه گروه‌ها بر حسب مقدار منیزیم خون (به عنوان مهم‌ترین عامل) و همچنین احتمالا بر حسب شدت عوارض دیابتی، سن و

در بخش دیگری از این تحقیق، کاهش فشار خون در گروه‌های تمرین و تمرین به همراه مصرف مکمل منیزیم، مشاهده شد. یکی از مسائل مهم بالینی دیابت، فشار خون و اختلالات عروقی است که آنها را در معرض مشکلات مختلف به ویژه از دست‌دادن کلیه‌ها مواجه می‌کند. به‌علاوه، کمبود منیزیم در دیابت سبب افزایش دفع ترومبوکسان ادراری شده و سنتز آلدسترون و آنژیوتانسین را افزایش می‌دهد و این اثرات با کاهش عمل انسولین در دیابت همراهی کرده و با افزایش مقاومت به‌انسولین، مشکلات عروقی را نیز در طی دیابت تشدید می‌کند (۴).

منیزیم یک گشاد کننده عروقی است و حتی در بیماران پرفشارخون نیز، فقر منیزیم شایع است (۳۹). منیزیم علاوه بر کاهش حساسیت عروق دیابتی به مواد تنگ کننده رگی (۴۰)، همچنین می‌تواند سبب گشاد شدن عروق بستر مزانتر و حلقه‌های آئورت شود که سازو کار این عمل در عروق سالم از طریق افزایش سطح نیتریک اکسید می‌باشد. اما در عروق دیابتی این پاسخ از طریق تاثیر بر رسپتورهای آدنوزینی انجام می‌شود (۴۰). سانجولیان و همکاران (۳۹) نشان دادند که افزودن منیزیم به غذای حیوانات فشارخونی، فشارخون و پاسخ به آدرنالین را کاهش می‌دهد و همچنین کاهش منیزیم پاسخ به آنژیوتانسین دو و نوراپی نفرین را افزایش می‌دهد. به‌علاوه، پرفشارخونی زمانی رخ می‌دهد که نسبت سدیم به پتاسیم در نتیجه رژیم غذایی با سدیم بالا و پتاسیم کم و یا به طور غیرمستقیم به علت کمبود منیزیم (که باعث کمبود کاذب پتاسیم می‌شود) افزایش یابد. به علاوه کمبود منیزیم باعث تغییر متابولیسم

کند. این یافته‌ها بر اهمیت مصرف مکمل منیزیم و فراورده‌های غذایی غنی از منیزیم برای بیماران دیابتی همراه با تمرین بدنی و در کنار مصرف دارو و سایر تمهیدات درمانی دیابت تاکید می‌کنند و در صورت تایید یافته‌ها در آینده بایستی که در دستورالعمل‌های تجویزی مراجع معتبر برای کنترل دیابت باید مساله مصرف مکمل منیزیم نیز لحاظ شود. به نظر می‌رسد که در تحقیقات آینده باید تاثیر مصرف مکمل منیزیم در دزها و مدت طولانی‌تر برای بیماران دیابت بررسی شود و همچنین بر شناسایی عوارض سوء و اثرات جانبی احتمالی تمرکز شود.

تشکر: این مقاله مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد آقای رش.آ و به راهنمایی آقای دکتر ک.آ.ع و مشاوره آقای دکتر م.ب می‌باشد. بدینوسیله از زحمات از کلیه آزمودنی‌ها و دستیاران تحقیق تشکر و قدردانی می‌شود.

مقدار حساسیت انسولینی، یکسان بودن دز مصرفی برای همه بدون توجه به وزن بدن، عدم امکان خالص سازی نتایج از اثر مزاحم تفاوت در نوع و تعداد داروهای مصرفی آزمودنی‌ها (اگرچه که در مداخلات بالینی این مسائل روتین هستند) و عدم نظارت مستقیم بر مصرف قرص‌ها توسط آزمودنی‌ها و عدم تعیین دقیق اثر خود مصرف مکمل منیزیم به دلیل نبود گروه مکمل در طرح تحقیق و عدم توجه به سابقه ابتلای آزمودنی‌ها به دیابت بود. همچنین اگرچه که قبلا پیشنهاد شده است که منیزیم سرمی با مقدار منیزیم آزاد درون سلولی همبستگی دارد (۴۳). ولی ما منیزیم را در سرم اندازه‌گیری کردیم که محفظه نسبتا کوچکی برای بازتاب کل منیزیم بدن می‌باشد.

در کل ما نتیجه‌گیری کردیم که مصرف مکمل منیزیم در بیماران دیابتی مستعد کمبود منیزیم می‌تواند آثار مفید تمرین منظم بدنی بر کنترل متابولیک بیماری دیابت را به ویژه در مورد قندخون و کاهش مقاومت انسولینی پررنگ‌تر

منابع

1. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients a meta-analysis. *Diabetes care*. 2006;29(11):2518-27.
2. Guerrero-Romero F, Simental-Mendía L, Hernández-Ronquillo G, Rodriguez-Morán M. Oral magnesium supplementation improves glycaemic status in subjects with prediabetes and hypomagnesaemia: A double-blind placebo-controlled randomized trial. *Diabetes & metabolism*. 2015;41(3):202-7.
3. De Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ. Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiological reviews*. 2015;95(1):1-46.
4. Altura B, Altura B. New perspectives on the role of magnesium in the pathophysiology of the cardiovascular system. I. Clinical aspects. *Magnesium*. 1984;4(5-6):226-44.
5. Ramadass S, Basu S, Srinivasan AR. SERUM magnesium levels as an indicator of status of Diabetes Mellitus type 2. *Diabetes & metabolic syndrome*. 2015;9(1):42-5. Epub 2014/12/04.
6. Dasgupta A, Sarma D, Saikia UK. Hypomagnesemia in type 2 diabetes mellitus. *Indian journal of endocrinology and metabolism*. 2012;16(6):1000-3. Epub 2012/12/12.

7. Kumar S, Jain S, Agrawal S, Honmode A. Impact of serum magnesium levels in critically ill elderly patients—A study in a rural teaching hospital. *Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics*. 2016;7(3):104-8.
8. Solati M, Ouspid E, Hosseini S, Soltani N, Keshavarz M, Dehghani M. Oral magnesium supplementation in type II diabetic patients. *Medical journal of the Islamic Republic of Iran*. 2014;28:67.
9. Veronese N, Watutantrige S, Luchini C, Solmi M, Sartore G, Sergi G, et al. Effect of magnesium supplementation on glucose metabolism in people with or at risk of diabetes: A systematic review and meta-analysis of double-blind randomized controlled trials. *European journal of clinical nutrition*. 2016.
10. Simental-Mendía LE, Sahebkar A, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on the effects of magnesium supplementation on insulin sensitivity and glucose control. *Pharmacological Research*. 2016;111(Supplement C):272-82.
11. Barbagallo M, Dominguez LJ. Magnesium and type 2 diabetes. *World journal of diabetes*. 2015;6(10):1152.
12. Bgeginski R, Ribeiro PA, Mottola MF, Ramos JGL. Effects of weekly supervised exercise or physical activity counseling on fasting blood glucose in women diagnosed with gestational diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Journal of diabetes*. 2017.
13. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical activity/exercise and diabetes: a Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2016;39(11):2065-79.
14. Azali Alamdari K, Bashiri J, Tahmasebi S. Antidiabetic Effects of Aerobic Exercise and Bitter Melon Powder Supplementation in Type 2 Diabetic Females. *Journal of Medicinal Plants*. 2016;4(60):47-57.
15. Goldberg L, Elliot DL, Kuehl KS. Assessment of exercise intensity formulas by use of ventilatory threshold. *Chest*. 1988;94(1):95-8.
16. Huijgen HJ, Soesan M, Sanders R, Mairuhu WM, Kesecioglu J, Sanders GT. Magnesium levels in critically ill patients: What should we measure? *American journal of clinical pathology*. 2000;114(5):688-95.
17. Intakes IoMSCotSEoDR. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride: National Academies Press (US); 1997.
18. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Hypomagnesemia is linked to low serum HDL-cholesterol irrespective of serum glucose values. *Journal of diabetes and its complications*. 2000;14(5):272-6. Epub 2000/12/13.
19. Gullestad L, Midtvedt K, Dolva Lø, Norseth J, Kjekshus J. The magnesium loading test: reference values in healthy subjects. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. 1994;54(1):23-31.
20. Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects: a randomized double-blind controlled trial. *Diabetes Care*. 2003; 26:52-58
21. Paolisso G, Barbagallo M. Hypertension, diabetes mellitus, and insulin resistance: the role of intracellular magnesium. *American journal of hypertension*. 1997;10(3):346-55.
22. Tosiello L. Hypomagnesemia and diabetes mellitus: a review of clinical implications. *Archives of Internal Medicine*. 1996;156(11):1143-8.

23. Wegner M, Araszkiwicz A, Zozulinska-Ziolkiewicz D, Wierusz-Wysocka B, Piorunska-Mikolajczak A, Piorunska-Stolzmann M. The relationship between concentrations of magnesium and oxidized low density lipoprotein and the activity of platelet activating factor acetylhydrolase in the serum of patients with type 1 diabetes. *Magnesium research*. 2010;23(2):97-104. Epub 2010/05/29.
24. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes care*. 2010;33(12):e147-e67.
25. Nadler JL, Buchanan T, Natarajan R, Antonipillai I, Bergman R, Rude R. Magnesium deficiency produces insulin resistance and increased thromboxane synthesis. *Hypertension*. 1993;21(6 Pt 2):1024-9.
26. de Valk HW. Magnesium in diabetes mellitus. *The Netherlands journal of medicine* 1999; 54:46-139.
27. Powers SK, Howley ET. Hormonal responses to exercise. *Exercise Physiology Textbook*. 2009:69-108.
28. Mikhail N, Ehsanipoor K. Ionized serum magnesium in type 2 diabetes mellitus: its correlation with total serum magnesium and hemoglobin A1c levels. *Southern medical journal*. 1999;92(12):1162-6. Epub 2000/01/07.
29. Matthiesen G, Olofsson K, Rudnicki M. Ionized magnesium in Danish children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(5):1216-7.
30. Mosayebi E, Sharifi M, Abedi A. Meta-analysis of Effectiveness of Psychological and Sport Interventions on Control of meta-analysis of effectiveness of psychological and sport interventions on control of glycosylated haemoglobin in patients with diabetes in patients with diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 2016;15(4):201-16.
31. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 2007;334(7588):299.
32. Pascot A, Despres J, Lemieux I, Almeras N, Bergeron J, Nadeau A, et al. Original Articles-Pathophysiology/Complications-Deterioration of the metabolic risk profile in women: Respective contributions of impaired glucose tolerance and visceral fat accumulation. *Diabetes Care*. 2001;24(5):902-8.
33. Simental-Mendía LE, Simental-Mendía M, Sahebkar A, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Effect of magnesium supplementation on lipid profile: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *European journal of clinical pharmacology*. 2017:1-12.
34. Nasri H. Impact of diabetes mellitus on parathyroid hormone in hemodialysis patients. *J Parathyroid Dis*. 2013;1:9-11
35. Klancic T, Woodward L, Hofmann SM, Fisher EA. High density lipoprotein and metabolic disease: Potential benefits of restoring its functional properties. *Molecular metabolism*. 2016;5(5):321-7.
36. Lehti M, Donelan E, Abplanalp W, Al-Massadi O, Habegger K, Weber J, et al. High-density lipoprotein maintains skeletal muscle function by modulating cellular respiration in mice. *Circulation*. 2013;128(22):2364-71

37. Rohani H, Azali Alamdari K, Helali zadeh M. Effect of Aerobic Training on Overall Metabolic Risk and Indices Levels in Patients with Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis Study. *Sport Physiology*. 2016;8(31):17-44.
38. Kohrt WM, Obert KA, Holloszy JO. Exercise training improves fat distribution patterns in 60- to 70-year-old men and women. *Journal of gerontology*. 1992;47(4):M99-105.
39. Sanjuliani AF, de Abreu Fagundes VG, Francischetti EA. Effects of magnesium on blood pressure and intracellular ion levels of Brazilian hypertensive patients. *International journal of cardiology*. 1996;56(2):77-83.
40. Soltani N, Keshavarz M, Sohanaki H, Asl SZ, Dehpour AR. Relaxatory effect of magnesium on mesenteric vascular beds differs from normal and streptozotocin induced diabetic rats. *European journal of pharmacology*. 2005;508(1):177-81.
41. Li J-y, Chen X, Fan W, Moghaddam SHH, Chen M, Zhou Z-h, et al. Proteomic and bioinformatic analysis on endocrine organs of domesticated silkworm, *Bombyx mori* L. for a comprehensive understanding of their roles and relations. *Journal of proteome research*. 2009;8(6):2620-32.
42. Trinity JD, Layec G, Hart CR, Richardson RS. The Sex-Specific Impact of Aging on the Blood Pressure Response to Exercise. *The FASEB Journal*. 2017;31(1 Supplement):1012.7-.7.
43. Kao WL, Folsom AR, Nieto FJ, Mo J-P, Watson RL, Brancati FL. Serum and dietary magnesium and the risk for type 2 diabetes mellitus: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Archives of Internal Medicine*. 1999;159(18):2151-9.



Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 7, Number 1, 2017



**Synchronized effects of aerobic training and magnesium supplementation
on cardiometabolic risk factors and A1c in Type 2 diabetic females**

Azali Alamdari K^{1*}, Bashiri M¹, Shokrzadeh Agha Alilou R²

Received: 4/8/2017

Accepted: 26/12/2017

Abstract

Aim: Nowadays the effect of physical exercise on diabetes control improvement is evident and the both insulin release and function depends on magnesium (Mg) and Mg even improves insulin sensitivity. However; diabetes causes hypomagnesiumemia which in turn worsens glycemic control in a vicious cycle. Likewise; little is known about the synchronized effects of exercise training along with Mg supplementation on diabetes control. Therefore; the aim of this study was to investigate the synergistic effects from eight weeks of aerobic training and magnesium supplementation on metabolic control, blood insulin and glycosylated Hb (A1C) and Mg levels in female patients with type II diabetes.

Method: This study was done based on an experimental method using a pretest-posttest design. Thirty volunteer midlife type II diabetic females were randomized into training-Mg, training-placebo and control groups. The subjects consumed magnesium oxide or amylose containing pills (250 mg) once daily in a double blind order for eight weeks. The training groups also experienced eight weeks of moderate intensity aerobic training (3 sessions/week running for 60 min in each session at 40 to 60% of THR). Fasting blood samples were taken at two occasions between 8 to 9 am; baseline and after the intervention and the data were analyzed using paired samples t test and one way ANOVA at 95% significance level.

Results: 30% of the subjects had hypomagnesiumemia at baseline. Blood Mg was just elevated in the training-Mg group throughout the intervention ($P<0.05$). However; blood glucose, insulin, A1C, TG, waist circumference and blood pressure were all declined in both the training groups ($P<0.05$). Additionally, there were greater depressions in blood glucose and insulin levels of the training-Mg group rather than training placebo group ($P<0.05$).

Conclusion: Aerobic training and synchronized Mg supplementation could provide a better diabetes control along with other therapeutic proceedings.

Keywords: Diabetes, Aerobic training, Magnesium, A1C

1.. Assistant Professor of Azarbaijan Shahid Madani University, 2. Msc in Exercise Physiology

*Email: azalof@gmail.com