مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۷۵ ـ ۱۶۹ (تیر ۱۳۸۷)

مقاله‌ی پژوهشی

سطح سرمی منیزیم و ارتباط آن با ترکیب بدن در زنان چاق و غیرچاق در سنین باروری

مهدیه عباسعلیزاده فرهنگی، سلطانعلی محبوب، سیدجمال قائم‌مقامی، عبدالرسول صفائیان، مرتضی واحد جباری، علیرضا استاد رحیمی

مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده‌ی بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تبریز، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تبریز، علیرضا استاد رحیمی،
e-mail:ostadrahimi@tbzmed.ac.ir

چکیده

مقدمه: چاقی یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشت عمومی در جوامع کنونی است. افراد چاق در معرض خطر کمبود بسیاری از ریزمغذی‌ها قرار دارند. یکی از این ریزمغذی‌ها منیزیم است که کوفاکتور بیش از ۳۰۰ واکنش مهم و حیاتی در بدن است. در این مطالعه سطح سرمی منیزیم و ارتباط آن با ترکیب بدن زنان چاق و غیرچاق بررسی شده است. مواد و روش‌ها: ۸۲ زن سالم که ۴۲ نفر از آن‌ها مبتلا به چاقی و ۴۰ نفر دارای وزن طبیعی بودند وارد مطالعه شدند. در تمام افراد اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و ترکیب بدن با دستگاه HUMAN – IMPLUS و اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی شامل منیزیم، کلسیم و فسفر سرم با روش رنگ‌سنجی و آلکالین‌فسفاتاز با روش آنزیمی انجام شد. یافته‌ها: میانگین سطح سرمی منیزیم در زنان چاق کمتر از زنان با وزن طبیعی بود (P<۰/۰۵) در کل افراد مورد مطالعه همبستگی منفی بین سطح سرمی منیزیم با نمایه‌ی توده‌ی بدن، دور کمر و درصد چربی کل بدن و همبستگی مثبت بین سطح سرمی منیزیم با درصد توده‌ی بدون چربی یافت شد (P<۰/۰۵) ولی این همبستگی در بررسی دو گروه چاق و غیرچاق به طور جداگانه، معنی‌دار نبود. شیوع کمبود منیزیم نیز در دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. نتیجه‌گیری: زنان چاق در سنین باروری دارای سطح سرمی پایین منیزیم هستند. بنابراین توصیه می‌شود افراد چاق از غذاهای غنی از منیزیم استفاده نمایند.

واژگان کلیدی: منیزیم، چاقی، توده‌ی چربی بدن، تغذیه
دریافت مقاله: ۸۶/۵/۹ـ دریافت اصلاحیه: ۸۶/۸/۳ ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۹/۱۸

مقدمه

منیزیم از نظر فراوانی، چهارمین کاتیون در بدن[۱] و دومین کاتیون در درون سلول‌ها می‌باشد[۲] و در بیش از ۳۰۰ واکنش مهم و حیاتی شرکت می‌کند.[۱،۳] اعمال مهم منیزیم پایدار کردن ساختمان ATP در واکنش‌های آنزیمی، سنتز اسیدهای چرب و پروتئین‌ها و فسفریلاسیون گلوکز و مشتقات آن در مسیر گلیکولیز، تشکیل cAMP و انتقال پیام‌های عصبی ـ عضلانی و غیره است.[۴] کمبود منیزیم می‌تواند علل متعددی داشته باشد. کمبود اولیه به صورت دریافت ناقص رژیمی از منابع سرشار آن ـ دانه‌ها حبوبات، مغزها، غلات کامل و سبزیجات با برگ‌های سبز تیره‌ـ[۴] و کمبود ثانویه که شایع‌تر است به علت بیماری یا مصرف برخی داروها است.[۵]

اخیراً چاقی به عنوان یکی از عوامل زمینه‌ساز کمبود منیزیم مورد توجه قرار گرفته است. چاقی از عوامل مهم خطرساز برای گسترش عدم تحمل گلوکز، بیماری‌های قلبی ـ عروقی، فشارخون بالا و هیپرلیپیدمی است.[۶] ترشح ناقص

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

انسولین و مقاومت به انسولین از دیگر عوارض چاقی است که می‌تواند به گسترش سندرم متابولیک کمک کند.[۶] از طرفی کمبود منیزیم نیز در مطالعه‌های متعدد با تمام این عوامل مرتبط شناخته شده است،[۶-۱۰] بنابراین به نظر می‌رسد مطالعه‌ی سطح سرمی منیزیم در افراد چاق، ضروری باشد.

هوئرتا و همکاران[۷] سطح سرمی منیزیم را در ۲۴ کودک چاق (BMI[i] > =85th percentile) و ۲۴ کودک لاغر غیر دیابتی که از نظر سن و شرایط بلوغ با گروه اول همسان بودند (BMI <85th percentile) اندازه‌گیری کردند. سطح سرمی منیزیم در کودکان چاق به طور معنی‌داری (mmol/L ۰/۷۸۴±۰/۰۱۵) کمتر از کودکان غیر چاق (mmol/L ۰/۸۰۱±۰/۰۱۲) (P<۰/۰۵) بود. سانگ و همکاران[۱۱] در یک مطالعه‌ی مقطعی ارتباط منفی بین نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) و سطح سرمی منیزیم را در ۱۸۰ زن بالغ و سالم گزارش کردند. آن‌ها نتیجه گرفتند که BMI می‌تواند در تنظیم سطح سرمی منیزیم دخیل باشد. جی تاکایا نیز در مطالعه‌ی خود، کاهش منیزیم درون سلولی را در افراد چاق در مقایسه با افراد دارای وزن طبیعی گزارش کردند.[۱۲]

با توجه به مطالب فوق و نظر به این که چاقی خود عامل خطرسازی برای گسترش اختلال‌های متابولیک و درون‌ریز است و احتمالاً پایین بودن سطح سرمی منیزیم باعث ایجاد یا تشدید چنین اختلال‌هایی می‌شود، در این مطالعه سطح سرمی منیزیم در زنان چاق با زنان دارای وزن طبیعی مقایسه و ارتباط سطح سرمی این عنصر با وضعیت تغذیه‌ای و ترکیب بدن تعیین شده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی، ۸۲ زن سالم در سنین باروری (۵۰-۱۷ ساله) به طور تصادفی ساده و در دسترس از بین جمعیت عادی شهر تبریز انتخاب شدند. ۴۰ نفر از این زنان دارای نمایه‌ی توده‌ی بدن ۱۸/۵ تا ۲۴/۹ کیلوگرم بر متر مربع (BMI:۱۸/۵-۲۴/ ۹ Kg/m^2) و ۴۲ نفر دیگر دارای چاقی درجه‌ی یک و دو بودند (BMI به ترتیب Kg/m^2 ۳۰-۳۴/۹ و ۳۵-۳۹/۹). هیچ‌یک از افراد مورد مطالعه مبتلا به چاقی کُشنده یا BMI بیشتر از Kg/m^2 ۴۰ نبودند. معیارهای خروج از مطالعه شامل ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی، بیماری کبدی، کلیوی، دیابت و پرفشاری خون و دریافت مکمل‌های ویتامین D، کلسیم، منیزیم و امگا ۳ و مصرف داروهای ضدتشنج، لوپ‌دیورتیک‌ها، درمان‌های جایگزین با هورمون‌های استروژن و پروژسترون (HRT)[ii] و کورتیکواستروئیدها بود. این مطالعه طی ماه‌های دی تا اسفند سال ۱۳۸۵ در شهر تبریز اجرا شد. افراد پس از ارایه توضیحات لازم در مورد مطالعه، رضایتنامه‌ی کتبی را امضا کرده و وارد مطالعه شدند. تمام افراد در آغاز مطالعه یک پرسشنامه‌ی دموگرافیک و پرسشنامه‌ی ثبت خوراک سه روزه پرکردند.

از تمام افراد ۵ سی‌سی خون وریدی گرفته شد. از نمونه‌های خون وریدی پس از سانتریفوژ با دور ۳۵۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه، سرم جدا شد. نمونه‌های سرم جهت اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی منیزیم، کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری سطح سرمی منیزیم، کلسیم و فسفر با روش رنگ‌سنجی انجام شد. حدود طبیعی برای سطح سرمی منیزیم ۱/۵-۲/۱ meq/L بود و کمبود منیزیم به صورت سطح سرمی زیر ۱/۵ meq/L در نظر گرفته شد.[۴] سطح سرمی آلکالین فسفاتاز نیز با روش آنزیمی تعیین شد. میانگین ضریب تغییرات برون و درون آزمون برای این روش به ترتیب ۵/۵ ٪ و ۳/۱٪ بود.

ارزیابی ترکیب بدن از هر فرد به طور ناشتا و با دستگاه HUMAN-IMPLUS (Italy-N-۰۱۶۶) انجام شد. این ارزیابی شامل توده‌ی چربی بدن، توده‌ی بدون چربی و اندازه‌گیری آب کل بدن می‌باشد. وزن افراد با استفاده از ترازوی سکا با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد افراد با استفاده از متر نواری متصل به دیوار اندازه‌گیری شد. سایر اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی شامل دور کمر، دور باسن و نسبت دور کمر به باسن با متر نواری پارچه‌ای و ضخامت چین‌پوستی عضله‌ی سه‌سر بازو با دستگاه کالیپر (Britania، Harpenden) انجام شد. یافته‌های دریافت غذایی افراد با آنالیز پرسشنامه‌های ثبت سه روزه‌ی خوراک توسط نرم افزار NUTRITIONIST3 به دست آمد.

در این مطالعه، میزان بهنجاری داده‌ها، با آزمون گلموگروف ـ اسمیرنوف بررسی شد. همه‌ی متغیرهای رژیمی و بیوشیمیایی از توزیع نرمال برخوردار بودند. به

i- Body Mass Index

ii - Hormone Replacement Therapy

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

این ترتیب مقایسه‌ی میانگین متغیرهای فوق در گروه‌های مورد مطالعه با استفاده از آزمون تی و در مورد متغیرهای ترکیب بدن با استفاده از آزمون من‌ویتنی انجام شد. همه‌ی همبستگی‌ها در موارد پارامتریک با استفاده از آزمون پیرسون و در غیر این‌صورت با استفاده از آزمون اسپیرمن محاسبه شد. مقایسه‌ی شیوع کمبود منیزیم در دو گروه با استفاده از آزمون مجذور خی انجام یافت. کلیه ارقام با معیار میانگین وخطای معیارو فاصله اطمینان ۹۵٪ بیان شده‌اند. مقادیر P کوچکتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شده‌اند.

یافته‌ها

مشخصات عمومی افراد شرکت کننده در مطالعه در جدول ۱ آمده است. میانگین سن زنان چاق و زنان دارای وزن طبیعی مورد مطالعه به ترتیب ۷/۷۹±۳۲/۵۴ و ۶/۶۸± ۳۱/۳۸ سال بود که تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشت. میانگین وزن، شاخص نمایه‌ی توده‌ی بدن، چین پوستی عضله‌ی سه سر بازو، توده‌ی چربی بدن (کیلوگرم) (Kg) و درصد توده‌ی چربی بدن در زنان چاق به طور معنی‌داری بیشتر از زنان غیرچاق بود (P<۰/۰۰۱). میانگین قد و درصد توده‌ی بدون چربی و آب کل بدن (کیلوگرم) نیز در زنان غیر چاق به طور معنی‌داری بیشتر از زنان چاق بود (P<۰/۰۰۱). در مورد متغیرهای رژیمی، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های عمومی افراد شرکت کننده در مطالعه

متغیر	زنان چاق	زنان با وزن طبیعی	P
سن (سال)	۳۲/۵۴ ±۷/۷۹	۳۱/۳۸ ± ۸۶/۶	۰/۴۷۰
وزن (کیلوگرم)	۸۱/۰۷ ±۱۰/۱	۵۸/۱۹ ± ۶/۴	<۰/۰۰۱
قد (سانتی‌متر)	۱۵۷/۴۵ ±۵	۱۶۰/۲۳ ± ۵	۰/۰۳۶
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۳/۱۱ ±۳/۱	۲۲/۶۳ ±۲/۰۱	<۰/۰۰۱
توده چربی بدن (کیلوگرم)	۳۴/۱۹ ±۸/۷	۱۶/۲۴ ±۴/۵	<۰/۰۰۱
توده بدون چربی (کیلوگرم)	۴۷/۰۷ ± ۴/۰۲	۴۲/۱۳ ±۳/۲۷	<۰/۰۰۱
درصد توده چربی بدن	۴۱/۶۴ ±۴/۸۶	۲۷/۳۶ ± ۵/۳۴	<۰/۰۰۱
درصد توده بدون چربی	۵۸/۰۶ ± ۵/۲۱	۷۲/۶۴ ±۵/۳۴	<۰/۰۰۱
چین پوستی عضله سه سر بازو (میلی‌متر)	۳۸/۰۸ ± ۸/۳	۲۵/۷۶ ± ۶/۱	<۰/۰۰۱
آب کل بدن (کیلوگرم)	۴۴/۲ ±۴/۵	۴۹/۴۸± ۶	<۰/۰۰۱
درصد آب کل بدن	۴۴/۲ ±۴/۵	۵۰/۱۶ ±۴	<۰/۰۰۱
دریافت رژیمی منیزیم (میلی‌گرم در روز)	۱۲۲ ±۱۱۴/۸۴	۱۴۵ ±۱۰۹/۱۹	۰/۳۷۳
دریافت رژیمی کلسیم (میلی‌گرم در روز	۶۰۱± ۳۱۳/۲۳	۵۲۵ ± ۲۲۰/۴۷	۰/۲۶۱
انرژی دریافتی (کیلو کالری)	۲۰۸۱± ۶۹۷/۷	۲۲۳۷± ۵۷۶/۰۲	۰/۲۹۸
چربی دریافتی (درصد)	۲۸± ۱۱/۴۲	۲۴ ±۱۰/۰۱	۰/۲۶۱
پروتئین دریافتی (درصد)	۱۴/۱۷± ۳/۳	۱۴/۵۴ ±۳/۵	۰/۵۹۱
کربوهیدرات دریافتی (درصد)	۶۱/۱۷± ۱۰/۲	۵۷ ± ۱۲/۸	۰/۰۷۸

سطح سرمی منیزیم در زنان چاق به طور معنی‌داری کمتر از زنان با وزن طبیعی بود (P<۰/۰۵) (جدول ۲) در حالی‌که بین سطح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد(p>۰/۰۵).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

جدول۲- میانگین و انحراف معیار شاخص های بیوشیمیایی افراد شرکت کننده در مطالعه

متغیر	زنان چاق	زنان با وزن طبیعی	P
منیزیم (میلی‌اکی‌والان در لیتر)	۱/۷۴ ±۰/۲۱	۱/۹۴ ±۰/۵۴	۰/۰۳
کلسیم سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۸/۸ ±۰/۷	۸/۷ ±۰/۶	۰/۴۶
فسفر سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۳/۴ ±۰/۷	۳/۳ ±۰/۷	۰/۵۶۱
آلکالین فسفاتاز سرم (واحد بین‌المللی در لیتر)	۹۱/۲۱± ۲۲/۶	۹۵/۱± ۳۹/۳	۰/۵۱۱

P<0.05*

در بررسی ارتباط بین سطح سرمی منیزیم با متغیرهای مربوط به ترکیب بدن و متغیرهای تن‌سنجی در کل افراد مورد مطالعه، همبستگی منفی و معنی‌داری بین سطح سرمی منیزیم با نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی کل بدن و دور کمر دیده شد و همبستگی مثبت و معنی‌داری بین سطح سرمی منیزیم با درصد توده‌ی بدون چربی بدن یافت شد. همبستگی معنی‌داری بین سطح سرمی منیزیم با متغیرهای مربوط به ترکیب بدن و متغیرهای تن‌سنجی در زنان چاق و غیرچاق به طور جداگانه مشاهده نشد. ۱۴/۳٪ از زنان چاق به کمبود منیزیم مبتلا بودند در حالی که این درصد در زنان با وزن طبیعی ۱۰٪ بود که تفاوت آماری معنی‌داری، در دو گروه وجود نداشت (جدول ۳).

جدول ۳- همبستگی بین سطح سرمی منیزیم با متغیرهای مربوط به ترکیب بدن و متغیرهای تن‌سنجی

متغیر	زنان چاق		زنان غیر چاق		کل افراد	
	r	P	r	P	r	P
منیزیم سرم (میلی‌اکی‌والان در لیتر)						
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۰/۱۰۱	۰/۵۴۳	۰/۱۹۴	۰/۲۹۲	۰/۲۶۷*	۰/۰۱۴
دور کمر (سانتی‌متر)	۰/۰۸۸	۰/۵۸۰	-۰/۱۵۱	۰/۳۵۳	۰/۲۵۹ *	۰/۰۱۵
نسبت دور کمر به باسن	۰/۰۰۴	۰/۹۸	-۰/۱۴۱	۰/۳۸۶	-۰/۱۹۷	۰/۰۶۷
ضخامت عضله سه سر بازو (میلی‌متر)	۰/۱۶۲	۰/۳۰۵	-۰/۱۴۳	۰/۳۷۸	-۰/۲۱۲*	۰/۰۴۹
درصد توده چربی بدن	۰/۱۱۰	۰/۴۸۸	- ۰/۱۹۵	۰/۲۲۷	-۰/۲۸۱**	۰/۰۰۸
درصد توده بدون چربی	۰/۰۰۵	۰/۹۷۳	۰/۱۹۶	۰/۲۲۷	۰/۲۹۲**	۰/۰۰۶
توده چربی بدن (کیلوگرم)	۰/۰۸۲	۰/۶۰۴	-۰/۲۱۱	۰/۱۹۰	-۰/۲۵۹*	۰/۰۱۵
توده بدون چربی (کیلوگرم)	۰/۰۹۹	۰/۵۳۲	۰/۱۸۰	۰/۲۶۵	۰/۲۰۳	۰/۰۵۹

بحث

براساس یافته‌های پژوهش حاضر، سطح سرمی منیزیم در افراد چاق به طور معنی‌داری کمتر از افراد غیر چاق بود (p=۰/۰۳) سانگ و همکاران نیز در مطالعه‌ای روی ۱۸۰ زن سالم سطح پایین سرمی منیزیم را در افراد چاق در مقایسه با افراد غیرچاق گزارش کردند.[11] هم‌چنین موران و همکاران در یک مطالعه‌ی مقطعی روی ۱۹۲ زن غیر دیابتی، به یافته‌های مشابهی دست یافتند،[13] سطح پایین منیزیم سرمی در کودکان چاق را هوئرتا و همکاران[7] و یاکینک و همکاران گزارش کرده‌اند.[14] این پژوهشگران تنها BMI را به عنوان عامل اصلی نشان دهنده‌ی چاقی بکار برده‌اند. در حالی که BMI به تنهایی برای برآورد نوع چاقی مناسب نیست و نمی‌تواند اضافه وزن مربوط به توده‌ی عضلانی یا توده‌ی چربی بدن را برآورد کند.[15,16] بنابراین برای ارزیابی صحیح نوع چاقی، اندازه‌گیری ترکیب بدن و چربی زیرجلدی ضروری به نظر می‌رسد.[17] هم‌چنین در مطالعه‌های ذکر شده، افراد مبتلا به چاقی کُشنده (BMI > ۴۰ Kg/m^2) نیز در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

مطالعه شرکت داشتند، در حالی که برخی از مطالعه‌های انجام شده در زمینه‌ی کمبودهای تغذیه‌ای در افراد چاق، افراد مبتلا به چاقی کشنده را بیشتر از سایر افراد چاق در معرض خطر کمبود ریزمغذی‌ها دانسته‌اند.[۱۸-۲۱] ما در این مطالعه، علاوه بر اندازه‌گیری ترکیب بدن و متغیرهای تن‌سنجی به همراه BMI در زنان مورد مطالعه، زنان با چاقی کشنده را نیز از مطالعه خارج کردیم تا وضعیت این ریزمغذی در سایر گروه‌های چاق که درصد بیشتری از جمعیت را نیز به خود اختصاص می‌دهند،[۲۱] بررسی شود. طبق مروری که از دیگر مطالعه‌ها داشتیم، تنها یک مطالعه ارتباط منفی بین غلظت منیزیم سرم و متغیرهای ترکیب بدن را بررسی کرده است مطالعه‌ی ماریا و همکاران که البته این مطالعه تفاوتی در سطح سرمی منیزیم یا همبستگی سطح سرمی این عنصر با متغیرهای تن‌سنجی در افراد چاق و غیرچاق گزارش نکرده است. این پژوهشگران افراد با Kg/m^2 BMI > ۲۵ را به عنوان گروه چاق در نظر گرفته‌اند، به عبارتی افراد با نمایه‌ی توده‌ی بدن بیش از Kg/m^2 ۲۹/۹-۲۵ BMI از مطالعه خارج نشدند.[۲۲]

مطابق یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، ارتباط منفی معنی‌داری بین غلظت سرمی منیزیم با توده‌ی چربی بدن، درصد توده‌ی چربی و دور کمر و ارتباط مثبت بین غلظت منیزیم سرمی با توده‌ی بدون چربی در کل افراد مورد مطالعه دیده شد، این همبستگی در بررسی جداگانه‌ی زنان چاق و غیرچاق معنی‌دار نبود؛ علت عدم وجود همبستگی را می‌توان به کاهش حجم نمونه در صورت تفکیک دو گروه نسبت داد. پایین بودن سطح سرمی منیزیم در افراد چاق می‌تواند از علل متعددی نشأت گیرد. در مطالعه‌ی هوئرتا و همکاران[۷] علت کاهش منیزیم سرم در افراد چاق، به دریافت ناکافی این عنصر از منابع رژیمی آن نسبت داده شده است. دریافت بالای چربی رژیم از طریق تشکیل صابون‌های نامحلول غیرقابل جذب اسیدهای چرب با منیزیم در محیط روده و جلوگیری از جذب آن[۲۳،۱] و دریافت بالای کلسیم رژیم از طریق رقابت با منیزیم در جذب روده‌ای و بازجذب کلیوی[۲۴] می‌تواند باعث کاهش سطح سرمی منیزیم شود. در مطالعه‌ی حاضرتفاوت آماری معنی‌داری در دریافت رژیمی چربی، کلسیم و فسفر در دو گروه چاق و غیر چاق مشاهده نشد.

بی‌یورنتروپ[۲۵] در سال ۱۹۹۰ پیشنهاد کرد که علت عمده‌ی اختلال‌های متابولیکی در افراد چاق مربوط به چاقی بالاتنه است. براساس نظر این پژوهشگر توده چربی در قسمت فوقانی بدن، باعث رهاسازی مقادیر بالای اسیدهای چرب آزاد به جریان خون می‌شود. افزایش اسیدهای چرب آزاد خون نیز در برداشت و کلیرانس کبدی انسولین اختلال ایجاد کند[۲۶،۲۷] انسولین نیز باعث شیفت منیزیم خارج سلولی به داخل سلول‌ها به ویژه به درون گلبول‌های قرمز خون شده، در نتیجه سطح سرمی منیزیم افت می‌کند[۲۸،۲۹] باربا‌گالو[۳۰] و همکاران و ماریا و همکاران[۲۲] سطح بالای منیزیم گلبول‌های قرمز خون در افراد چاق در مقایسه با افراد غیرچاق گزارش کردند که تأییدی بر نظریه‌ی فوق است. بنابراین بهتر است که اندازه‌گیری انسولین خون و منیزیم گلبول‌های قرمز به همراه سطح سرمی منیزیم، متغیرهای تن‌سنجی و ترکیب بدن در مطالعه‌های آینده مدنظر قرار گیرد.

از طرفی کمبود منیزیم در افراد چاق می‌تواند باعث تشدید چاقی شود، چراکه کاهش منیزیم سرمی با افزایش کلسیم درون سلولی در ارتباط است.[۳۱] افزایش کلسیم درون سلولی به عنوان محرک مهم ذخیره‌سازی چربی در آدیپوسیت‌ها مطرح است[۳۲] و احتمالاً باعث فعالسازی فسفودی استراز 3B می‌شود که آن هم باعث کاهش لیپولیز القا شده توسط کاتکولامین می‌گردد.[۳۳] این مکانیسم‌ها ارتقادهنده‌ی ذخیره‌سازی چربی در بافت چربی است.

در این مطالعه، تفاوت آماری معنی‌داری بین سطح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز در زنان چاق و زنان با وزن طبیعی دیده نشد که از این نظر هم‌سو با یافته‌های نورمن و همکاران[۳۴] و کانتو و همکاران[۳۵] است.

محدودیت مطالعه‌ی حاضر را می‌توان کمی حجم نمونه دانست. همان‌طور که قبلا نیز گفته شد، در بررسی کل زنان همبستگی معنی‌داری بین سطح سرمی منیزیم، متغیرهای تن سنجی و ترکیب بدن مشاهده شد، در حالی‌که در تفکیک افراد به دو گروه مورد مطالعه چنین همبستگی مشاهده نشد. بنابراین انجام مطالعه‌های مشابه با در نظر گرفتن حجم نمونه‌ی بیشتر برای تأیید یا رد وجود ارتباط بین متغیرهای فوق ضروری به نظر می‌رسد. هم‌چنین این مطالعه روی زنان چاق در سنین باروری انجام شد و برای تعمیم یافته‌ها به سایر افراد چاق، مطالعه روی سایر گروه‌های سنی و جنسی لازم است.

در این مطالعه، کاهش معنی‌دار سطح سرمی منیزیم در زنان چاق در مقایسه با زنان دارای وزن طبیعی مشاهده شد. نظر به شیوع روزافزون چاقی و نظر به شیوع بالای انواع

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

اختلال‌های درون‌ریز و متابولیک در افراد چاق که در این مقاله نیز به یکی از علل احتمالی آن یعنی کمبود منیزیم سرم اشاره شد، لازم است وضعیت ریزمغذی‌های مهم در زنان چاق تعیین شود و با دادن آموزش لازم در مورد دریافت این نوترینت‌ها از منابع غذایی سرشار آن و حتی در صورت کمبود شدید با مکمل‌یاری این عناصر، درصدد رفع کمبود برآمد.

سپاسگزاری: از مرکز تحقیقات تغذیه‌ی دانشگاه علوم پزشکی تبریز به خاطر مساعدت در انجام این طرح تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Shils M, Shike M, Olson J, Ross C, editors. Modern nutrition in health and disease. 10th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 223-48
2. Altura BM. Basic biochemistry and physiology of magnesium: a brief review.Magnes Trace Elem 1991-1992; 10: 167-71.
3. Briscoe AM, Ragan C. Effect of magnesium on calcium metabolism in man. Am J Clin Nutr 1966; 19: 296-306.
4. Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's Food & Nutrition Therapy. 11th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004 . p. 131-3
5. Roemmich JN, Marit L. Disorders of magnesium metabolism. J Int Fed Clin Chem 1999; 11: 2.
6. 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; 5:183-7.
7. Huerta MG, Roemmich JN, Kington ML, Bovbjerg VE, Weltman AL, Holmes VF, et al. Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese children. Diabetes Care 2005; 28: 1175-81.
8. Inoue I. Lipid metabolism and magnesium. Clin Calcium 2005; 15: 65-76.
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. 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: 134-40.
11. Song CH, Choi WS, Oh HJ, Kim KS. Associations of serum minerals with body mass index in adult women. Eur J Clin Nutr 2007; 61: 682-5.
12. Takaya J, Higashino H, Kotera F, Kobayashi Y. Intracellular magnesium of platelets in children with diabetes and obesity. Metabolism 2003; 52: 468-71.
13. Rodriguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Elevated concentrations of TNF-alpha are related to low serum magnesium levels in obese subjects. Magnes Res 2004; 17: 189-96.
14. Yakinci C, Paç A, Küçükbay FZ, Tayfun M, Gül A. Serum zinc, copper, and magnesium levels in obese children. Acta Paediatr Jpn 1997; 39: 339-41.
15. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: The Evidence Report. NIH Publication 2000; 98-4083. Available from: URL: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.pdf
16. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies.Lancet 2006; 368: 666-78.
17. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 43. Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. CG43 2006. Available from: URL: http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf
18. Booth JV, Phillips-Bute B, McCants CB, Podgoreanu MV, Smith PK, Mathew JP, et al. Low serum magnesium level predicts major adverse cardiac events after coronary artery bypass graft surgery. Am Heart J 2003; 145: 1108-13.
19. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation.World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894: i-xii, 1-253.
20. National Institute for Health and Clinical Excellence . NICE issues guidance on surgery for morbid obesity. 2002; 041. Available from: URL: http://www.nice.org.uk/guidance/index.jsp?action=article&r=true&o=32423
21. Puska P, Nishida C, Porter D; World health organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Obesity and overweight. 2004. Available from: URL: www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/.
22. Laires MJ, Moreira H, Monteiro CP, Sardinha L, Limão F, Veiga L, et al. Magnesium, insulin resistance and body composition in healthy postmenopausal women. J Am Coll Nutr 2004; 23: 510S-513S.
23. Brink EJ, Beynen AC. Nutrition and magnesium absorption: a review.Prog Food Nutr Sci 1992; 16: 125-62.
24. Alcock N, Macintyre I. Inter-relation of calcium and magnesium absorption. Clin Sci 1962; 22: 185-93.
25. Björntorp P. "Portal" adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. Arteriosclerosis 1990; 10: 493-6.
26. Hennes MM, Shrago E, Kissebah AH. Receptor and postreceptor effects of free fatty acids (FFA) on hepatocyte insulin dynamics. Int J Obes 1990; 14: 831-41.
27. Svedberg J, Björntorp P, Smith U, Lönnroth P. Free-fatty acid inhibition of insulin binding, degradation, and action in isolated rat hepatocytes. Diabetes 1990; 39: 570-4.
28. Barbagallo M, Gupta RK, Bardicef O, Bardicef M, Resnick LM. Altered ionic effects of insulin in hypertension: role of basal ion levels in determining cellular responsiveness. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 1761-5.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

29. Paolisso G, Sgambato S, Passariello N, Giugliano D, Scheen A, D'Onofrio F, et al. Insulin induces opposite changes in plasma and erythrocyte magnesium concentrations in normal man. Diabetologia 1986; 29: 644-7.
30. Paolisso G, Barbagallo M. Hypertension, diabetes mellitus, and insulin resistance: the role of intracellular magnesium. Am J Hypertens 1997; 10: 346-55.
31. Draznin B, Sussman KE, Eckel RH, Kao M, Yost T, Sherman NA. Possible role of cytosolic free calcium concentrations in mediating insulin resistance of obesity and hyperinsulinemia. J Clin Invest 1988; 82: 1848-52.
32. Shi H, Dirienzo D, Zemel MB. Effects of dietary calcium on adipocyte lipid metabolism and body weight regulation in energy-restricted aP2-agouti transgenic mice. FASEB J 2001; 15: 291-3.
33. McCarty MF, Thomas CA. PTH excess may promote weight gain by impeding catecholamine-induced lipolysis-implications for the impact of calcium, vitamin D, and alcohol on body weight. Med Hypotheses 2003; 61: 535-42.
34. Bell NH, Epstein S, Greene A, Shary J, Oexmann MJ, Shaw S. Evidence for alteration of the vitamin D-endocrine system in obese subjects. J Clin Invest 1985; 76: 370-3.
35. Canto-Costa MH, Kunii I, Hauache OM. Body fat and cholecalciferol supplementation in elderly homebound individuals. Braz J Med Biol Res 2006; 39: 91-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

Original Article

Serum Magnesium Concentration and its Relationship with Body Composition in Obese and Non Obese Reproductive Age Women

Abbasalizad Farhanghi M, Soltanali M , Gaem Magami J, Safayian A, Vahed Jabbari M, Ostadrahimi A.
Nutritional Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, I.R.Iran
e-mail: ostadrahimi@tbzmed.ac.ir

Abstract

Introduction: Obesity is a main public health problem worldwide and obese individuals are at high risk for developing micronutrient deficiencies. One of these micronutrients is magnesium, which is a cofactor for more than 300 enzymes in the body. The aim of this study was to investigate serum magnesium concentration and its relationship with body composition in obese and non obese women. Material and methods: Eighty-two reproductive age women (42 obese women and 40 non obese women) participated in this study. Body composition was analyzed by HUMAN – IMPLUS. Serum calcium, magnesium and phosphorous levels were measured colorimetricaly and serum alkaline phosphatase was measured by enzymatic method. Results: Basal concentration of serum magnesium in obese women was significantly lower than in non obese women($P<0.05$). There was a significant negative relationship between serum magnesium and BMI, kilograms of body fat, body fat percent and waist circumference and a significant positive relationship between serum magnesium and percent of fat free mass; however, this was not shown for obese and non obese women separately. Prevalence of magnesium deficiency was not significantly different between two groups. Conclusion: Obese women have lower serum magnesium than non obese women. Hence these individuals need to improve their dietary magnesium intake.

Key words : Magnesium , Obesity, Fat mass, Nutrition

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]