دوفصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال یازدهم، شماره ۲، صفحه ۱۲۲ - ۱۱۶ (اسفند ۱۳۸۷)

بررسی اثرات منیزیم بر فعالیت ترانسپورتر سدیم- لیتیوم گلبول قرمز و برخی از شاخص‌های بیوشیمیایی پلاسما در خرگوش

دکتر صمد اکبرزاده*[۱]، دکتر محسن آنی[۲]، دکترسیدعلی اصغر مشتاقی[۲]، دکتر علی موحد[۱]، علیرضا شاهنوش فروشانی[۳]

[۱] استادیار بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۲] استاد بیوشیمی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
[۳] کارشناس ارشد شیمی، دانشکده داروسازی، دانشگاه اصفهان

چکیده

زمینه: منیزیم به عنوان کو فاکتور برای فعالیت تعداد زیادی از آنزیم‌ها ضروری است و در بهبودی سکته قلبی و در تنظیم عملکرد قلبی-عروقی نقش دارد. فعالیت ترانسپورتر سدیم-لیتیوم (SLC) و برخی از شاخص‌های بیوشیمیایی پلاسما نظیر VLDL، HDL کلسترول، LDL کلسترول، کلسترول تام و تری‌گلیسرید، سدیم، پتاسیم، اوره و کراتی نین در بیماری‌های قلبی- عروقی دچار تغییر می‌شوند. لذا هدف این مطالعه بررسی اثرات منیزیم بر فعالیت SLC و شاخص‌های بیوشیمیایی مذکور می‌باشد.

مواد و روش‌ها: خرگوش‌های نر سفید نیوزیلندی با وزن ۵۰±۱۳۵۰ گرم برای این مطالعه انتخاب شدند. این مطالعه در دو بخش in vitro و in vivo انجام گرفت. در بخش in vitro غلظت‌های مختلف منیزیم بر فعالیت SLC بررسی شد. در بخش in vivo خرگوش‌ها به دو گروه ۵ تایی تقسیم شدند. به گروه اول ۴۰ میلی‌گرم سولفات منیزیم به ازای کیلوگرم وزن بدن به مدت ۲ هفته به صورت داخل صفاقی تزریق شد و به گروه دوم به عنوان کنترل، آب دیونیزه تزریق گردید. در پایان، فعالیت SLC و برخی از شاخص‌های بیوشیمیایی پلاسما اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: نتایج in vitro و in vivo حاکی از آن است که منیزیم موجب کاهش فعالیت SLC می‌شود که منجر به افزایش Km و کاهش Vmax / Km می‌گردد. همچنین نتایج in vivo بیانگر کاهش غلظت‌های پلاسمایی LDL کلسترول، VLDL، کلسترول و تری‌گلیسرید نیز می‌باشد (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: منیزیم با کاهش فعالیت SLC و همچنین غلظت‌های پلاسمایی LDL کلسترول، VLDL، کلسترول تام و تری‌گلیسرید، در بهبود وضعیت فشار خون و بیماری‌های قلبی-عروقی ممکن است مؤثر باشد.

واژگان کلیدی: منیزیم، بیماری‌های قلبی-عروقی،ترانسپورتر سدیم- لیتیوم، کلسترول

دریافت مقاله: ۸۶/۱۲/۲۴ - پذیرش مقاله: ۸۷/۳/۱۱

* دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، دانشکده پـزشکی، گروه بیوشیمی

Email: smdakbarzadeh@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-06]

مقدمه

منیزیم از لحاظ فراوانی چهارمین کاتیون در بدن و دومین کاتیون داخل سلولی بعد از پتاسیم محسوب می‌شود (۳-۱) و برای تعدادی اعمال فیزیولوژیکی لازم و ضروری است (۴) و نیز به عنوان کوفاکتور در بیش از ۳۰۰ واکنش آنزیمی شرکت می‌کند (۱، ۵ و ۶). این فلز موجب حفظ تعادل یونی سلول از طریق ارتباط با سدیم، پتاسیم و کلسیم می‌شود (۱). از لحاظ بالینی، در بهبودی سکته حاد قلبی بکار می‌رود، عمل بطن چپ را حفظ می‌کند، اندازه سکته را محدود می‌کند و مرگ و میر را کاهش می‌دهد (۷). در سلول‌های قلبی-عروقی نقش تنظیمی مهمی روی کانال‌های کلسیم، پتاسیم، انتقال یون و آنزیم‌های وابسته به مصرف انرژی دارد. مکانیسم تنظیم دقیق سلولی این فلز بر روی عملکرد قلبی-عروقی مشخص نیست (۲). گلبول‌های قرمز چندین گونه از پستانداران نظیر انسان، گوسفند، خرگوش و گاو حاوی سیستم ترانسپورتر سدیم-لیتیوم (SLC) هستند (۸ و ۹). فعالیت این ترانسپورتر درسیاه‌پوستان نسبت به سفیدپوستان و در زنان نسبت به مردان کمتر است و تحت تأثیر فاکتورهای ژنتیکی و محیطی قرار می‌گیرد (۱۰). بین سال‌های ۱۹۹۲ تا ۱۹۹۷ بیش از ۱۳۰ گزارش مبنی بر این موضوع وجود دارد که فعالیت این ترانسپورتر در هیپرتانسیون اولیه، دیابت نوع ۱، هیپرلیپیدمیا، مصرف الکل و مصرف استروئید افزایش می‌یابد (۱۱). همچنین گزارشاتی وجود دارد که ارتباط افزایش فعالیت ترانسپورتر مذکور را در هیپرتروفی بطن چپ و بیماری قلبی-عروقی نشان می‌دهد (۱۲). از آنجایی‌که منیزیم در کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی نقش دارد و از طرف دیگر فعالیت ترانسپورتر سدیم-لیتیوم، لیپیدها، لیپو پروتئین‌ها، سدیم، پتاسیم، اوره و کراتی‌نین با بیماری مذکور ارتباط دارند، لذا هدف از این مطالعه بررسی اثرات منیزیم بر این شاخص‌ها می‌باشد.

مواد و روش‌کار

خرگوش‌های نر سفید نیوزیلندی با وزن ۵۰ ±۱۳۵۰ گرم برای این مطالعه انتخاب شدند. آن‌ها از انستیتو پاستور تهران خریداری شده و تحت شرایط استاندارد ۲۴-۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۶۰-۴۰ درصد و در سیکل ۱۲ ساعت روشنایی قرار گرفتند. آن‌ها از لحاظ مصرف آب محدودیتی نداشتند و غذای آن‌ها بصورت بسته‌بندی شده محتوی کاهو و هویج بود. این مطالعه در دو بخش in vivo و in vitro انجام گرفت.

در بخش in vivo خرگوش‌ها به دو گروه ۵تایی (براساس مطالعات موجود) تقسیم شدند که به گروه اول ۴۰ میلی‌گرم سولفات منیزیم به ازای کیلوگرم وزن بدن به مدت ۲ هفته به صورت داخل صفاقی و یک روز در میان تزریق شد و به گروه دوم به‌عنوان کنترل آب دیونیزه تزریق گردید. پس از اتمام دوره تزریقات، خرگوش‌ها به مدت ۱۲ ساعت ناشتا نگه داشته شدند (از لحاظ مصرف آب محدودیتی نداشتند). آن‌ها پس از تزریق ۵۰ میلی‌گرم کتامین به ازای کیلوگرم وزن بدن به‌صورت داخل عضلانی بیهوش شدند (۱۳). سپس خون‌گیری از قلب انجام شد و به داخل لوله‌های حاوی لیتیوم-هپارین (۱۲۵ IU به ازای ۱۰ میلی‌لیتر خون) ریخته شد و نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در ۲۰۰۰ rpm در ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ گردیدند. از Packed Cells برای اندازه‌گیری فعالیت SLC و از پلاسما جهت اندازه‌گیری غلظت شاخص‌های

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-06]

بیوشیمیایی استفاده شد. اندازه‌گیری فعالیت SLC بر اساس روش Vareesangthip (روش Canessa با کمی تغییر) انجام شد. در این روش میزان efflux لیتیوم در محیط‌های انکوباسیون حاوی غلظت‌های مختلف کولین‌کلراید و سدیم کلراید محاسبه شد و میزان فعالیت SLC از تفریق میزان efflux لیتیوم در محیط کولین‌کلراید از میزان efflux لیتیوم در محیط سدیم کلراید محاسبه گردید (۱۴ و ۱۵). جهت بررسی کینتیک فعالیت SLC از روش ادی- هافستی استفاده گردید (۱۶).

غلظت پارامترهای پلاسما نظیر سدیم و پتاسیم به وسیله روش فلیم فتومتری (۱۷) و کراتی نین، اوره، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و HDL کلسترول توسط کیت‌های معتبر (زیست شیمی) و با استفاده از دستگاه RIA-۱۰۰۰ اندازه‌گیری شدند (۲۲-۱۸).

مقادیر LDL-C کلسترول و VLDL-C توسط فرمول‌های زیر بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر محاسبه شدند (۲۳ و ۲۴).

$$\text{VLDL-C} = \frac{\text{تری‌گلیسرید پلاسما}}{۵}$$

$$\text{LDL-C کلسترول} = \text{کلسترول تام-HDL کلسترول-تری‌گلیسرید} / ۵$$

جهت مطالعه in vitro پس از بیهوش کردن خرگوش‌ها توسط تزریق داخل عضلانی کتامین، خون‌گیری از قلب انجام شد و پس از تهیه Packed Cells، آن‌ها را در مجاورت غلظت‌های مختلف سولفات منیزیم از ۶۲/۵ تا ۵۰۰۰ میکرومول در لیتر در محیط انکوباسیون ۱۵۰ میلی‌مول در لیتر سدیم کلراید قرار داده و برای اندازه‌گیری فعالیت SLC و کینتیک آن از روش مذکور استفاده گردید. نتایج بدست آمده توسط برنامه SPSS نسخه ۱۰ (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) و تی تست استیودنت آنالیز و اطلاعات موجود بر اساس میانگین ± انحراف معیار گزارش گردید. ارزش آماری نتایج به صورت P<۰/۰۵ به‌عنوان معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج in vitro حاکی از آن است که غلظت‌های مختلف سولفات منیزیم (۱۲۵تا ۵۰۰۰ میکرومول در لیتر) در محیط انکوباسیون ۱۵۰ میلی‌مول در لیتر سدیم کلراید به طور قابل ملاحظه‌ای فعالیت SLC را کاهش می‌دهد (جدول۱).

جدول۱: تغییرات فعالیت SLC متعاقب مصرف غلظت‌های مختلف سولفات منیزیم

منیزیم (میکرومول در لیتر)	فعالیت SLC (میلی‌مول لیتیوم در لیتر گلبول قرمز در ساعت) ±
۰ (کنترل)	۵/۸۲۲ ± ۰/۱۵۴
۶۲/۵	۵/۵۵۵ ± ۰/۱۷۱
۱۲۵	۵/۴۶۶ ± ۰/۱۵۴*
۲۵۰	۵/۴۲۲ ±۰/۱۶۲*
۵۰۰	۵/۳۳۲±۰/۱۶۲*
۱۰۰۰	۵/۲۸۸±۰/۲۱۲ *
۲۵۰۰	۵/۲۲۲ ± ۰/۱۸۴*
۵۰۰۰	۵/۱۵۵ ±۰/۲۱۸*

* P=<۰/۰۵

± مقادیرنشان دهنده میانگین و انحراف معیار برای ۵ بار تکرار ازمایش می‌باشد.

اطلاعات حاصله از آزمایشات in vitro بیانگر کاهش قابل ملاحظه فعالیت SLC نسبت به کنترل در غلظت ۲۵۰۰ میکرومول در لیتر سولفات منیزیم در محیط‌های مختلف انکوباسیون سدیم کلراید می‌باشد (جدول ۲).

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-06]

جدول۲: تغییرات فعالیت SLC متعاقب مصرف سولفات منیزیم

(اسمولالیته در محیط‌های مختلف انکوباسیون ثابت باقی می‌ماند بدلیل این که مجموع غلظت‌های سدیم کلراید و کولین کلراید ۱۵۰ میلی مول در لیتر می‌باشد.)

محیط‌های مختلف انکوباسیون سدیم کلراید (میلی‌مول در لیتر)	فعالیت SLC (میلی‌مول لیتیوم در لیتر گلبول قرمز در ساعت)	
	ζ گروه کنترل	ζ گروه آزمایش
۰	۰	۰
۱۰	۰/۸۲۲ ± ۰/۱۹۴	۰/۷۲۸ ± ۰/۱۴۲
۲۰	۲/۲۸±۰/۱۵۶	۱/۷۷۵ ± ۰/۱۶۷*
۴۰	۳/۷۵۷ ± ۰/۲۴۸	۳/۲۷۱ ± ۰/۱۸۸*
۸۰	۴/۹۷۲ ± ۰/۲۹	۴/۳۷۳ ± ۰/۲۷۷*
۱۲۰	۵/۷۲ ± ۰/۲۴۸	۵/۱۵۹ ± ۰/۲۸۷*
۱۴۰	۶/۰۹۴ ± ۰/۲۷۷	۵/۴۵۵ ± ۰/۲۸۱*
۱۵۰	۶/۱۶۴ ±۰/۱۷۵	۵/۶۲۶ ± ۰/۲۳۲*

P=<۰/۰۵*

ζ مقادیرنشان دهنده میانگین و انحراف معیار ۵ آزمایش مختلف هستند (n=۵).

جدول۳: تغییرات فعالیت SLC متعاقب مصرف سولفات منیزیم

(اسمولالیته در محیط‌های مختلف انکوباسیون ثابت باقی می‌ماند بدلیل این که مجموع غلظت‌های سدیم کلراید و کولین کلراید ۱۵۰ میلی مول در لیتر می‌باشد.)

محیط‌های مختلف انکوباسیون سدیم کلراید (میلی‌مول در لیتر)	فعالیت SLC (میلی‌مول لیتیوم در لیتر گلبول قرمز در ساعت)	
	ζ گروه کنترل	ζ گروه آزمایش
۰	۰	۰
۱۰	۱/۲۱۸±۰/۲۶۸	۰/۷۲۷±۰/۱۸۸*
۲۰	۲/۱۱۵ ±۰/۱۷	۱/۰۳۵±۰/۱۹۲*
۴۰	۲/۹۴۸±۰/۳۰۴	۲/۵۸۸±۰/۱۵۱*
۶۰	۳/۸۴۵±۰/۱۲۸	۳/۳۱۳±۰/۱۳۴*
۸۰	۴/۰۳۷±۰/۳۷۴	۳/۴۹۹±۰/۱۶۶*
۱۰۰	۴/۳۵۷±۰/۲۸۳	۳/۷۴۶±۰/۲۴۸*
۱۲۰	۴/۵۵±۰/۳۴۲	۳/۹۳۱±۰/۲۲*
۱۴۰	۴/۷۴۲±۰/۳۱	۴/۱۱۵±۰/۲۲۸*
۱۵۰	۴/۷۵۴±۰/۳۲۵	۴/۲۳۸±۰/۱۸۷*

P=<۰/۰۵*

ζ مقادیرنشان دهنده میانگین و انحراف معیار ۵ آزمایش مختلف هستند (n=۵).

نتایج in vivo دلالت بر کاهش فعالیت SLC در محیط‌های انکوباسیون با غلظت‌های مختلف سدیم کلراید متعاقب مصرف سولفات منیزیم به میزان ۴۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۲ هفته دارد (جدول ۳).

غلظت ۲۵۰۰ میکرومول در لیتر سولفات منیزیم (در شرایط in vitro) و همچنین مصرف سولفات منیزیم به میزان ۴۰ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن (در شرایط in vivo) به مدت ۲ هفته نیز موجب افزایش K_m و کاهش V_{max}/K_m گردید (جدول ۴).

جدول ۴: تغییرات کینتیکی فعالیت SLC متعاقب مصرف سولفات منیزیم

پارامترهای کینتیکی	in vitro		in vivo	
	ζ گروه کنترل	ζ گروه آزمایش	ζ گروه کنترل	ζ گروه آزمایش
V_{max} (میلی مول لیتیوم در لیتر گلبول قرمز در ساعت)	۸/۳۷ ±۰/۷۹۷	۸/۳۵ ±۰/۷۶۷	۶±۰/۱۹۹	۶/۱۵±۰/۵۵۶
K_m (میلی مول سدیم در لیتر)	۵۹/۷۸۶±۷/۱۰۳	۷۶/۹۶±۹/۰۷ *	۳۸/۲۲±۶/۱۴	۶۷/۴۳۵±۵/۴۳۵ *
V_{max} / K_m	۰/۱۴±۰/۰۱	۰/۱۰۸۵±۰/۰۰۷ *	۰/۱۵۷±۰/۰۲۷	۰/۰۹۱۲±۰/۰۰۶ *

P=<۰/۰۵*

ζ مقادیرنشان دهنده میانگین و انحراف معیار ۵ آزمایش مختلف هستند (n=۵).

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-06]

مصرف سولفات منیزیم به میزان ۴۰ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن به مدت ۲ هفته موجب کاهش معنی‌داری در غلظت‌هایLDL کلسترول، VLDL و تری‌گلیسرید پلاسما گردید ولی غلظت‌های پلاسمایی HDL کلسترول، سدیم، پتاسیم، اوره و کراتی‌نین تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشتند (جدول ۵).

جدول۵: تغییرات غلظت شاخص‌های بیوشیمیایی پلاسما متعاقب مصرف منیزیم

شاخص‌های پلاسما	̄x گروه آزمایش	̄x گروه کنترل
VLDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	*۱/۱۶± ۱۴/۲	۰/۹۱ ± ۱۵/۸
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	*۷/۷۶ ± ۶۵	۵/۳ ± ۸۰/۲
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴/۱۸± ۵۴	۴/۱۸ ± ۴۹
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	*۶/۸± ۱۳۵/۶	۵/۵۷ ± ۱۴۵
تری‌گلیسرید(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	*۵/۷۹ ± ۷۱	۴/۵۳ ± ۷۹
اوره (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳/۷ ± ۳۱/۸	۴/۳± ۳۲
کراتی‌نین(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۰/۱۳ ± ۰/۸۲	۰/۱۵۹ ± ۰/۹
سدیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳/۷± ۱۳۷	۵/۲± ۱۳۹
پتاسیم(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۰/۲۲۴± ۴/۷	۰/۴۴۴± ۴/۶۸

P=<۰/۰۵*

̄x مقادیرنشان دهنده میانگین و انحراف معیار ۵ آزمایش مختلف هستند (n= ۵)

بحث

نتایج in vitro نشان داد که غلظت‌های مختلف منیزیم (۵۰۰۰-۱۲۵ میکرومول در لیتر) به طور قابل ملاحظه‌ای فعالیت SLC را کاهش می‌دهد. به طور دقیق مشخص نیست که چگونه منیزیم بر این ترانسپورتر اثر می‌گذارد. مطالعات مشابه نشان داده‌اند که غلظت منیزیم داخل سلولی ممکن است نقش تنظیمی مهمی بر روی فعالیت ترانسپورتر سدیم-پتاسیم-کلراید داشته باشد (۲۵). در غلظت ۲۵۰۰ میکرومول در لیتر سولفات منیزیم کاهش قابل ملاحظه‌ای در فعالیت SLC مشاهده گردید که منجر به افزایش K_m و کاهش V_{max}/K_m این ترانسپورتر گردید. مطالعه مشابه نشان داده است که جایگزینی منیزیم با سدیم در محیط سدیم efflux لیتیوم را مهار می‌کند، همچنین غلظت ۱ میلی‌مول در لیتر منیزیم در محیط غنی از سدیم به میزان کمتری efflux لیتیوم را مهار می‌کند.

مطالعه ذکر شده بیانگر این است که چون efflux لیتیوم بوسیله منیزیم خارج سلولی مهار می‌شود به طور گسترده‌ای به این یون حساس است (۲۶). مطالعه مشابه دیگری نشانگر این موضوع است که لیتیوم و منیزیم خواص شیمیایی و فیزیکی یکسانی دارند، همچنین رقابتی بین این دو فلز برای اتصال به تعدادی پروتئین‌ها از جمله پروتئین G وجود دارد (۲۷). در این مطالعه منیزیم در رقابت با لیتیوم یا از طریق خواص آنتی‌اکسیدانتی ممکن است موجب افزایش K_m و کاهش V_{max}/K_m این ترانسپورتر شده باشد. در بین تمام ترانسپورترهای کاتیونی، افزایش فعالیت SLC در افرادی که در مراحل اولیه افزایش فشار خون قرار دارند مشاهده می‌شود (۲۸).

در روش in vivo منیزیم به طور قابل ملاحظه‌ای فعالیت SLC را کاهش داد که این امر منجر به افزایش K_m و کاهش V_{max}/K_m این ترانسپورتر گردید. مطالعه‌ای دال بر اثرات منیزیم بر روی کینتیک یا فعالیت SLC وجود ندارد. مطالعات نشان داده‌اند که در هیپرتانسیون نسبت V_{max}/K_m سیستم SLC افزایش می‌یابد (۲۹) تعدادی مطالعات ثابت کرده‌اند که در هیپرتانسیون اساسی Km این ترانسپورتر کاهش و V_{max}/K_m آن نسبت به کنترل افزایش می‌یابد (۱۶ و ۳۰). همچنین افزایش فعالیت SLC در بیماری قلبی-عروقی مشاهده شده است (۱۲). چون در این مطالعه منیزیم فعالیت و نسبت V_{max}/K_m سیستم SLC را در

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-06]

شرایط مختلف (in vivo و in vitro) کاهش داده است، می‌تواند جواب‌گو یا تأیید کننده یکی از مکانیسم‌های این فلز در کاهش فشار خون و بیماری قلبی-عروقی باشد.

گزارشاتی وجود دارد که غلظت‌های کلسترول تام و تری‌گلیسرید در افراد دیابتی متعاقب مصرف منیزیم کاهش می‌یابد (۳۱ و ۳۲) و اشاره بر این دارد که عمل آنتی‌اکسیدانتی این فلز نقش مهمی بر علیه پیشرفت آترواسکلروز دارد (۳۳ و ۳۴). مطالعه‌ای وجود دارد دال بر این که کاهش شدید منیزیم موجب افزایش تری‌گلیسرید، کاهش فعالیت آنزیم لسیتین کلسترول اسیل ترانسفراز و انتقال کلسترول به وسیله HDL می‌شود (۳۵).

در نهایت، نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که متعاقب مصرف منیزیم، تغییرات پارامترهای پلاسما نظیر کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL کلسترول و VLDL همسو با تغییرات فعالیت و کینتیک SLC می‌باشد و همه این تغییرات ممکن است به عنوان پل ارتباطی بین مصرف منیزیم و کاهش زمینه ابتلا و یا پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی باشند.

References:

1. Gums JG. Magnesium in cardiovascular and other disorders. Am J Health-Sys Pharm 2004; 61: 1569-76.
2. Feillet-Coudray C, Gueux E, Lab C, et al. Exchangeable magnesium pool masses in spontaneously hypertensive rats. Metabolism 2003; 52: 626-30.
3- Hordyjewska A, Pasternak K. Magnesium role in cardiovascular diseases. Ann Univ Mariae Curie Sklodowska 2004; 59: 108-13.
4- Vormann J. Magnesium: nutrition and metabolism. Mol Aspects Med 2003; 24: 27-37.
5. Yang CY, Chiu HF. Calcium and magnesium in drinking water and the risk of death from hypertension. Am J Hypertens1999; 12: 894-9.
6. Hasebe N. Oxidative stress and magnesium. Clin Calcium 2005;15:194-202.
7. Zhang Y, Davies LR, Martin SM, et al.Magnesium reduces free radical concentration and preserves left ventricular function after direct current shocks. Resuscitation 2003; 56:199- 206.
8. Jennings ML, Adams-Lackey M, Cook KW. Absence of significant sodium-hydrogen exchange by rabbit erythrocyte sodium-lithium countertransport. Am J physiol 1985;249: C63-8.
9. Duhm J, Becker BF. Studies on lithium transport across the red Cell membrane.V.On the nature of the Na+-dependent Li+ Countertransport system of mammalian erythrocytes. J Membr Biol 1979; 51: 263-86.
10. Schork NJ, Gardner JP, Zhang LI, et al.Genomic Association / Linkage of sodium lithium countertransport in CEPH pedigrees. Hypertension 2002; 40: 619-28.
11. West IC, Rutherford PA, Thomas TH. Sodium-lithium countertransport: physiology and function.J Hypertens 1998 ;16: 3-13.
12. Gruska S, Jendral I, Rettig R, et al. Sodium/lithium countertransport and intracellular calcium concentration in patient with essential hypertension and coronary heart disease. Clin Sci 2003; 104:323-7.
13. Lang-Lazdunski L, Heurteaux C, Dupont H, et al. Prevention of ischemic spinal cord injury:comparative effects of magnesium sulfate and riluzole. J Vas Surg 2000; 32 :179-89.
14. Canessa M, Adragna N, Solomon HS, et al. Increased sodium-lithium countertransport in red cells of patients with essential hypertension. N Engl J Med 1980; 302: 772-6.
15. Vareesangthip K, Hanlakorn P, Suwannaton L, et al. Abnormal kinetics of erythrocyte sodium lithium Countertransport in renal transplant recipients. Transplant Proc 2004; 36:1367- 71.
16. Mead P, Wilkinson R, Thomas TH. Thiol protein defect in sodium-lithium countertransport in subset of essential hypertension. Hypertension 1999; 34: 1275-80.
17. Scott MG, Legrys VA, Klutts JS. Electrolytes and blood gas in: Burtis C, 17-Ashwood E, Burn D, Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. St.Louis, Mo: Elsevier sunders, 2006, chapter 27, p 983-1018.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-06]

18- Butler AR. The Jaffe reaction, identification of the colour species. Clinica Chimica Acta 1975; 59: 227-32.
19- Henry JB. Clinical Diagnosis and Management by` laboratory Methods. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001, 181-2.
20-Fossati P, Prencipe L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin Chem 1982; 28: 2077-80.
21- Bucolo G, David H. Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. Clin Chem 1973; 19:476-82.
22- Bachorik PS, Albers JJ. Precipitation method for quantification of lipoprotein. Methods Enzymol 1986; 129: 78-100.
23-Parck AC, Jung DH. Free and total cholesterol. In Bauer, JD. Clinical laboratory methods. Toronto: Mossby Co, 1982, p546-9.
24- Logan P, Clark S. Nutritional and medical therapy for dyslipidemia in patients with cardiovascular disease. AACN Clinical Issues 2001; 12: 40-52.
25- Flatman PW. The effects of magnesium on potassium transport in ferret red cells. J Physiol 1988 ; 397:471-87.
26- Hardman TC, Thomas T, Lant AF. Characterization of the Erythrocyte Sodium-Lithium Countertransport:Limitations and assumptions of the and kinetic methodologies. J Membr Biol 1998;161:197-205.
27- Srinivasan C, Toon J, Amari L, et al. Competition between lithium and magnesiumions for the G-protein transducin in the guanosine 5'- diphosphate bound conformation. J Inorg Biochem 2004; 98:691-701.
28- Batuman V, Dreisbach A, Chun E , et al. Lead increases red cell sodium- lithium countertransport. Am J Kidney Dis 1989;14: 200-3.
29-Thomas TH, Rutherford PA, West IC, et al. Sulphydrylgroup control of SLC kinetics: a membrane protein control abnormality in essential hypertension. Eur J Clin Invest 1995; 25:235-40.
30- Rutherford PA, Thomas TH, Wilkinson R. Na-Li Countertransport kinetics in the relatives of hypertensive patients with abnormal Na-Li countertransport activity. Biochem Mol Med 1997; 62:106-12.
31- Baydas B, Karagoz S, Meral I. Effects of oral zinc and magnesium supplementation on serum thyroid hormone and lipid levels in experimentally induced diabetic rats. Biol Trace Elem Res 2002; 88:247-53.
32- Soriano-Carrascosa L, Maldonado-Martin A, Gil-Extremera B, et al. Magnesium supplements in the control of carbohydrate and lipid metabolism. Diabetes and obesity. Am J hypertens 1995; 8:134A.
33-Djurhuus MS, Klitgaard NA, Pedersen KK, et al. Magnesium reduces insulin- stimulated glucose uptake and serum lipid concentrations in type 1 diabetes. Metabolism 2001; 50: 1409-17.
34-Yamaguchi Y, Kitagawa S,Kunitomo M, et al. Preventive effects of magnesium on raised serum lipid peroxide levels and aortic cholesterol deposition in mice fed an atherogenic diet. Magnes Res 1994; 7: 31-7.
35- Rayssiguier Y. Role of magnesium and potassium in the pathogenesis of arteriosclerosis. Magnesium 1984; 3: 226-38

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-06]