

Journal für
Mineralstoffwechsel
Zeitschrift für Knochen- und Gelenkserkrankungen
Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Extended Abstracts der
Hauptsitzung Magnesium der 20.
Jahrestagung der Österr.
Gesellschaft für Innere Medizin
2003, Graz**

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*
2003; 10 (3), 33-36

Homepage:

**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. GZ02Z031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



EXTENDED ABSTRACTS DER HAUPT-SITZUNG MAGNESIUM DER 20. JAHRESTAGUNG DER ÖSTERR. GESELLSCHAFT FÜR INNERE MEDIZIN 2003, GRAZ

EXTENDED
ABSTRACTS DER
HAUPTSITZUNG
MAGNESIUM

ROLLE VON MAGNESIUM UNTER BELASTUNG

*S. Porta, D. Gualtieri, S. Wurzinger,
G. Pracher, W. Wonisch, R. Winter-
steiger*

*Inst. f. Pathophysiologie, Universität
Graz; Inst. f. Angewandte Stressfor-
schung, Bad Radkersburg; Inst. f.
Pharmazeutische Chemie, Universität
Graz*

Von Magnesium wird immer wieder behauptet, daß es eine Vielzahl von enzymatischen Reaktionen im Kohlenhydratstoffwechsel essentiell begleite. Gemeint sind dabei vorwiegend Proteinkinasen. Aber auch auf andere Art greift Magnesium in den Zuckerstoffwechsel ein, wobei es gleichzeitig die Katecholaminsekretion beeinflusst:

- Ratten mit magnesiumarmer Diät zeigten signifikant geringere Leberglykogenwerte, weil durch Magnesiummangel die oxydative Phosphorylierung in der Peripherie behindert wird und daher zu wenig ATP gewonnen werden kann. Eine schnellere Erschöpfung der Leberglykogenreserven bei gleicher Leistung ist die Folge.
- Schnellere Glykogenentleerung und nicht wie lange geglaubt Hypoglykämie triggert aber zusätzliche Katecholaminsekretion (man kann also tatsächlich mit Zuckergaben Katecholaminsekretion bremsen). Umgekehrt allerdings kann eine superponierte Belastung auf eine durch chronischen Stress entleerte Leber keine schnelle Glykogenolyse mehr veranlassen, was zu einer, im Verhältnis zur Stressintensität, zu geringen Katecholaminsekretion führen kann, wie wir bei Untersuchungen an der Militärakademie feststellten.
- Der negative Einfluß von zu geringen Serummagnesiumkonzentrationen auf die oxydative Phosphorylierung ist auch wahrscheinlich der Grund, warum neuere Untersuchungen bei Hypomagnesiämie proportionales Verhalten zwischen Magnesiumveränderungen unter Belastung und Laktatproduktion zeigen; ein Befund, der auch für den Sportmediziner wichtig erscheint. Darüber hinaus konnten wir 2000 und 2003 zeigen, daß Magnesiumserumspiegel einem zirkadianen Rhythmus unterliegen und dabei weiter bei Tieren und auch am Menschen feststellen, daß wahrscheinlich der zelluläre Magnesiumumsatz proportional zur Höhe der Serummagnesiumspiegel ist – ein Schluß, der sowohl diagnostische als auch therapeutische Bedeutung hat. Es scheint weiterhin z. B. bei der Krampfentstehung weniger der absolute intrazelluläre Magnesiummangel als vielmehr verminderter Umsatz eine Rolle zu spielen.
- In mehreren akuten Untersuchungen am Menschen konnten Hinweise dafür gewonnen werden, daß nicht nur chronische Magnesiumgaben, sondern auch akute Applikation von Magnesium einer stressbedingten Verminderung der Konzentration von ionisiertem Serummagnesium entgegenwirkt und dabei auch andere serologische Parameter, die mit Belastungen zusammenhängen, wie z. B. Blutgaspartialdrücke etc. (siehe oben auch bei Laktat) akut beeinflussen.
- Spiegel von ionisiertem Serummagnesium sind auch unter geringen Belastungen signifikant linear proportional den Parametern des oxydativen Stresses wie den Oxydationszeiten von Lipiden und Proteinen. Das vermutlich auch deshalb, weil diese Parameter mit belastungsabhängigen Größen wie Base excess, Bikarbonatbuffer oder Sauerstoff- und CO₂-Partialdrücken linear zusammenhängen. Da sich nach Radikalfängerapplikationen (z. B. Gabe von hochkonzentrierten

Polyphenolgemischen, bestehend aus Anthocyanen, Flavonoiden und Katechinen) in verschiedenen Untersuchungen immer gleichartige Veränderungen im Sinne einer Erhöhung der oxydativen Phosphorylierung zeigten, war der Befund einer ebenfalls immer festzustellenden Polyphenol-induzierten Magnesiumverarmung keine Überraschung. Daraus ist zumindest abzuleiten, daß gleichzeitig mit chronischen Antioxydantienapplikationen zur Stabilisierung Magnesium verabreicht werden sollte.

Die Magnesiumsituation im Stress zeigt also zunehmend Verzahnungen und Proportionalitäten mit jenen serologischen Parametern, die man unter Katecholamineffekte subsummieren kann. Eine Beeinflussung – ob chronisch oder akut – serologischer Magnesiumkonzentrationen zieht also auch eine Beeinflussung der Katecholaminwirkungen nach sich. Dieser Effekt kann diagnostisch und therapeutisch ausgenutzt werden und wird derzeit weiter untersucht.

Korrespondenzadresse:

*Sepp Porta
Institut für Pathophysiologie Universi-
tät Graz, Institut für Angewandte
Stressforschung, Bad Radkersburg
stresscenter@netway.at*

MAGNESIUM UND NIERE

B. Watschinger

Einleitung

Magnesium ist neben Kalium eines der wichtigsten intrazellulären Kationen und ein unabdingbarer Co-Faktor vieler Enzymsysteme. Der Magnesiumhaushalt wird wie die Regulation anderer Elektrolyte durch die tägliche Zufuhr und Ausscheidung bestimmt. In diesem Regelkreis nehmen die Nieren eine besondere Rolle ein, da

sie den wesentlichen Exkretionsmechanismus in der Magnesiumhomöostase bieten [1].

Die durchschnittliche, tägliche Magnesiumzufuhr beträgt 360 mg (15 mmol). Davon wird im Darm (vorwiegend im distalen Ileum, aber auch im Colon) etwa ein Drittel resorbiert. Da weder Knochen noch andere Organsysteme in die Regulation des Magnesiumhaushaltes eingreifen, wird die Homöostase über die tägliche renale Exkretion von etwa 100 mg aufrecht erhalten. Magnesiumverluste über intestinale Sekretion oder über Schweiß sind unter Normalbedingungen zu vernachlässigen. Von dem in der Zirkulation nachweisbaren Magnesium ist etwa ein Drittel an Eiweiße (vorwiegend Albumin) gebunden. Zwei Drittel des Serummagnesiumgehaltes kommen ungebunden vor und können daher in den Glomerula filtriert werden. Etwa 65 % der filtrierten Menge werden im dicken Teil des aufsteigenden Teils der Henleschen Schleife rückresorbiert. Zur Rückresorption tragen auch der proximale Tubulus (etwa 25 %), sowie in geringerem Ausmaß (rund 5 %) der distale Tubulus bei. Unter Steady-State-Bedingungen werden lediglich 3–5 % der filtrierten Menge ausgeschieden [2].

Der tubuläre Magnesiumtransport wird durch Serum-Magnesium, Serum-Kalzium und das extrazelluläre Flüssigkeitsvolumen mitbestimmt. Ein hohes extrazelluläres Flüssigkeitsvolumen führt zu einer Abnahme der proximalen Magnesium-, Natrium- und Kalzium-Reabsorption. Anstiege der Plasma-Magnesium und -Kalziumkonzentration bewirken eine Abnahme des Magnesium-Transportes.

Eine Reduktion der diätetischen Phosphatzufuhr bewirkt eine Hyperkalziurie und Hypermagnesiurie und führt konsekutiv zu einer Hypomagnesiämie. Ebenso stimulieren Acetylcholin, Bradykinin und atriales natriuretisches Peptid die Magnesium-Ausscheidung. Durch Parathormon,

Vasopressin, Calcitonin und Glukagon hingegen wird die tubuläre Magnesium-Reabsorption gesteigert. Die Magnesiumreabsorption verläuft auf parazellulärem und transzellulärem Weg. Sie ist eng mit der Aktivität unterschiedlicher Transportsysteme in den unterschiedlichen Tubulusabschnitten gekoppelt. In der Henleschen Schleife führt die Aktivierung des Na/K/2Cl-Co-Transporters zu einem Rückfluß von Kalium aus dem Zellinneren in das Tubuluslumen. Dieses wird durch den Kalium-Einstrom elektropositiv, erzeugt einen günstigen elektrischen Gradienten und erleichtert so den parazellulären Abstrom von Magnesium aus dem Tubuluslumen in das Interstitium. Diese parazelluläre Reabsorption wird durch Paracellin-1, ein tight-junction-Protein, bewerkstelligt [3]. Zusätzlich wird über Kalzium-Sensing-Rezeptoren in Zellen des aufsteigenden Teils der Henleschen Schleife die Magnesium-Reabsorption in Abhängigkeit von Kalzium gesteuert [4]. Die Mechanismen der Magnesiumaufnahme in distalen Tubulusabschnitten sind bisher im Detail noch nicht aufgeklärt.

Die zentrale Rolle der Nieren in der Magnesiumhomöostase macht verständlich, daß Veränderungen intrarenaler Transportmechanismen oder Änderungen der Nierenfunktion weitreichende Effekte auf die Serum-Magnesiumkonzentration haben.

Hypomagnesiämie

Hypomagnesiämien entwickeln sich meist bei exzessiven renalen oder gastrointestinalen Magnesiumverlusten [5]. Selten ist eine verminderte diätetische Magnesium-Zufuhr mit einer Hypomagnesiämie assoziiert, da funktionierende Nieren die Magnesium-Ausscheidung maximal reduzieren und deshalb Magnesium konservieren können. Wenn die Magnesium-Zufuhr allerdings über einen langen Zeitraum deutlich eingeschränkt ist (z. B. bei langdauernder Sondernahrung ohne Magnesium-

Substitution), kann sich dennoch eine symptomatische Hypomagnesiämie entwickeln. Bei Malabsorptionsyndromen, nach Darmresektionen, bei Enteritiden oder bei exzessivem Gebrauch von Laxantien kann die Magnesium-Aufnahme unzureichend sein. Als andere Ursachen einer Hypomagnesiämie sind z. B. chronischer Alkoholismus oder eine akute Pankreatitis erwähnenswert.

Auch eine gesteigerte renale Ausscheidung von Magnesium kann zu einer Hypomagnesiämie führen. Diese Gefahr besteht in erster Linie bei intensiver Diuretikagabe. Schleifen-diuretika und Thiazide blockieren tubuläre Transporter in der Henleschen Schleife und im distalen Tubulus und damit die Natrium-, Kalium- und Chlorid-Resorption und verhindern dadurch die Voraussetzungen für eine ausreichende Magnesiumreabsorption. Bei Diabetikern können renale Verlust bei Glukosurie und metabolischer Azidose einer Hypomagnesiämie zugrunde liegen. Medikamente wie Gentamycin, Cisplatin und Cyclosporin A führen über teils noch nicht geklärte Mechanismen zu einer vermehrten Magnesium-Ausscheidung.

Seltene Ursachen einer Hypomagnesiämie

Hypomagnesiämien können auch bei Patienten mit hyperkalzämischen Störungen, bei primärem Hyperaldosteronismus und bei Patienten mit Bartter- oder Gitelman-Syndrom auftreten. Fortschritte auf dem Gebiet der Molekularbiologie haben in den letzten Jahren die Aufklärung vieler, hereditär bedingter Störungen des Magnesiumhaushaltes möglich gemacht [6, 7].

Neben den charakteristischen metabolischen Veränderungen (Hypokaliämie, metabolische Alkalose, Hyperplasie des juxtaglomerulären Apparates, Hyperreninämie, Hyperaldosteronismus, verminderte Konzentrationsfähigkeit der Niere) kann

beim Bartter-Syndrom, einer seltenen, sich vorwiegend im frühen Kindesalter manifestierenden Erkrankung, bei einigen Patienten auch eine Hypomagnesiämie gefunden werden. Anders als bei anderen Formen eines Hyperaldosteronismus bleibt beim Bartter-Syndrom der Blutdruck normal. Möglicherweise ist dies durch die gleichzeitig ausgeschütteten Prostaglandine (mit vasodilatatorischer Wirkung) verursacht. Als Ursache für die Veränderungen beim Bartter-Syndrom konnten in den letzten Jahren Mutationen in Transportern, die für die Natrium-Reabsorption in der Henleschen Schleife verantwortlich sind, identifiziert werden.

Ähnliche Befunde wie beim klassischen Bartter-Syndrom, jedoch verbunden mit einer Hypokalzämie und einer Hypomagnesiämie finden sich bei autosomal dominanter Hypokalzämie, welcher eine Mutation im Kalzium-Sensing-Rezeptor zugrunde liegt.

Auch beim Gitelman-Syndrom, einer autosomal rezessiven Erkrankung, die oft erst im Jugendlichen- oder Erwachsenenalter diagnostiziert wird (Symptome umfassen Arm- und Beinkrämpfe wegen Hypokaliämie und Hypomagnesiämie, Müdigkeit, Polyurie und Nykturie), konnte ein genetischer Defekt nachgewiesen werden. Hier liegt der Hypomagnesiämie eine Mutation des Thiazid-sensitiven Na/Cl-Co-Transporters im distalen Tubulus zugrunde. Dieser Transporterdefekt ist auch für die Abnahme der Kalzium-Ausscheidung (im Gegensatz zur Hyperkalziurie beim Bartter-Syndrom) verantwortlich.

Hypermagnesiämie

Gesunde Nieren sind imstande, die gesamtfiltrierte Menge von Magnesium auszuscheiden (bzw. durch tubuläre Sekretion sogar zu übertreffen), indem sie die Rückresorption maximal reduzieren. Bei Patienten mit akuter oder chronischer Niereninsuffizienz ist die Ausscheidungskapazität her-

abgesetzt. So kann es bei diesen Patienten unter Gabe pharmakologischer Dosen von Magnesium zum Auftreten einer Hypermagnesiämie kommen. Unterstützt wird die Entwicklung einer Hypermagnesiämie durch die gesteigerte Einnahme magnesiumhaltiger Laxantien oder Antazida. Bis zu Magnesium-Konzentrationen von 1,5 mmol/l (3,6 mg/dl) verläuft eine Hypermagnesiämie üblicherweise asymptomatisch. Bei höheren Magnesiumkonzentrationen kann es jedoch zu Beschwerden und kardiovaskulären sowie neuromuskulären Symptomen kommen. Schwerwiegende klinische Symptome (wie Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Hyporeflexie, Muskelschwäche, Lähmungen) treten üblicherweise erst bei Serum-Magnesiumkonzentrationen von > 5 mg/dl bzw. > 2 mmol/l auf. Bei ausgeprägter Symptomatik kann eine Hypermagnesiämie durch Kalzium-Gluconat (10 %), Glukose/Insulin-Infusionen bzw. durch Hämodialyse behandelt werden.

Zusammenfassung

Die Regulation des Magnesiumhaushaltes wird wesentlich durch die Funktion der Nieren in der Magnesiumreabsorption und -exkretion mitbestimmt. Neben den bekannten Einflüssen einer eingeschränkten Nierenfunktion auf den Elektrolyt-haushalt hat in den letzten Jahren der molekularbiologische Nachweis genetischer Veränderungen von renalen Transportproteinen mitgeholfen, Änderungen des Magnesiumhaushaltes bei einzelnen Erkrankungen aufzuklären.

Literatur:

1. Monnens L, Starremans P, Bindels R. Great strides in the understanding of renal magnesium and calcium reabsorption. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 568–71.
2. Quamme GA. Renal magnesium handling: new insights in understanding old problems. *Kidney Int* 1997; 52: 1180–95.
3. Simon DB, Lu Y, Choate KA, Velazquez H, Al-Sabban E, Praga M, et al. Paracellin-1, a renal tight junction protein required for paracellular Mg^{2+} resorption. *Science* 1999; 285: 103–6.

4. Hebert SC. Extracellular calcium-sensing receptor: implications for calcium and magnesium handling in the kidney. *Kidney Int* 1996; 50: 2129–39.
5. Agus ZS. Hypomagnesemia. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1616–22.
6. Scheinman SJ, Guay-Woodford LM, Thakker RV, Warnock DG. Genetic disorders of renal electrolyte transport. *N Engl J Med* 1999; 340: 1177–87.
7. Konrad M, Weber S. Recent advances in molecular genetics of hereditary magnesium-losing disorders. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 249–60.

Korrespondenzadresse:

a.o. Univ.-Prof. Dr. B. Watschinger
Universitätsklinik für Innere Medizin III,
Klinische Abteilung für Nephrologie
und Dialyse
A-1090 Wien,
Währinger Gürtel 18–20

MAGNESIUM IN DER SPORTMEDIZIN

P. Haber

Magnesium ist für die Energiebereitstellung in der Muskelzelle erforderlich, da die ATPasen, also die ATP spaltenden Enzyme, von Magnesium abhängig sind. Dies betrifft zum einen die ATPase-Wirkung des Aktomyosin-Komplexes, die auf die Anwesenheit von Magnesiumionen angewiesen ist. Ohne Magnesium ist also die Energiebereitstellung für die Muskelkontraktion und somit für die Erbringung der mechanischen Arbeit eingeschränkt oder unmöglich. Zum anderen betrifft es die Aktivität der Membran-ATPasen, die die Energie für die Membran-Ionenpumpen bereitstellen. Diese Membran-Ionenpumpen befördern Elektrolyte, z. B. Kalium und Natrium, jeweils gegen ein erhebliches Konzentrationsgefälle durch die Zellmembran und ermöglichen damit die Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung von Membranpotentialen. Bei Muskeltätigkeit verbrauchen die Membranpumpen bis zu 50 % des insgesamt in der

Muskelzelle umgesetzten ATPs. Bei Magnesiummangel ist daher die elektrische Stabilität der Muskelzellmembran beeinträchtigt.

Natürlicherweise, d. h. bei gemischter Kost und natürlicher Bodenbearbeitung, gibt es keinen Magnesiummangel. Die Versorgung wird heute allerdings vor allem aus zwei Gründen beeinträchtigt: Durch die moderne Bodenbearbeitung kommt es zu einer Verarmung an Magnesium, so daß schon die Feldfrüchte weniger Magnesium enthalten. Eine Haupt-

quelle ist das Getreide, wo Magnesium vor allem in der Schale konzentriert ist. Durch den Rückgang des Anteils von Getreideprodukten in der Ernährung einerseits und die Verwendung von hoch ausgemahlenem Mehl andererseits ist es auch zu einem Rückgang der Magnesiumversorgung gekommen, so daß heute bei sehr vielen Menschen mit einem latenten Magnesiummangel gerechnet werden muß. Dem könnte durch Erhöhung des Anteils an Vollkornprodukten in der Ernährung begegnet werden.

Bei Sportlern mit wesentlich erhöhter muskulärer Beanspruchung ist der Magnesiumumsatz gegenüber Normalpersonen so erhöht, daß alleine aus natürlichen Ressourcen eine komplette Deckung nicht möglich ist. Eine Supplementierung mit Magnesium ist daher bei regelmäßig trainierenden Sportlern zu empfehlen.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Paul Haber
Univ.-Klinik für Innere Medizin IV
A-1090 Wien,
Währinger Gürtel 18–20

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)