

Journal für
Mineralstoffwechsel

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Physiologie der Interaktion
zwischen Kalium und Magnesium**

Markt W

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*

2003; 10 (Sonderheft 1), 5-7

Journal für Ernährungsmedizin

2003; 5 (2) (Ausgabe für Schweiz)

26-28

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. G 2022031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Physiologie der Interaktion zwischen Kalium und Magnesium

W. Marktl

Kalium und Magnesium sind bekanntlich die beiden führenden intrazellulären Kationen. Ihre Beziehung zueinander beschränkt sich jedoch nicht nur auf die Tatsache hoher intrazellulärer Gehalte, sondern schließt auch funktionelle Interaktionen ein. Diese Interaktionen manifestieren sich auf unterschiedlichen Ebenen, besonderes Interesse beansprucht dabei aber die Zelle bzw. die Zellmembran und die sie durchziehenden Kaliumkanäle. Magnesium beeinflusst als regulatorisches Ion die transmembranösen Bewegungen anderer Ionen. Besonders bedeutungsvoll scheinen in dieser Hinsicht einwärts-gleichrichtende Kaliumkanäle zu sein, die durch Magnesium verschlossen werden, wodurch eine ausreichend hohe intrazelluläre Kaliumkonzentration gewährleistet wird. Solche Wirkungen spielen z.B. bei der Aufrechterhaltung des Ruhemembranpotentials oder bei der Plateauphase des Aktionspotentials des Arbeitsmyokards eine Rolle. Darüber hinaus könnten in verschiedenen Zellarten auch noch andere Funktionen von dieser Interaktion beeinflusst werden, wobei allerdings die praktische Bedeutung dieser Beeinflussungen derzeit noch nicht geklärt ist.

Potassium and magnesium are the two most important intracellular cations. They show, however, not only high intracellular concentrations, but have also functional interrelationships. These interrelationships concern mainly the cellular membrane and the potassium channels in the membranes. Magnesium influences the transmembraneous movement of other ions. Of special interest in this context are the inward-rectifying potassium channels. They will be closed by magnesium, assuring a high potassium concentration intracellularly. These mechanisms are important for the stability of resting membrane potential in all cells and for the plateau-phase of the action potential in the myocardial cells respectively. Beyond these functions, there are several other interrelationships of potassium and magnesium in several cells. The physiological importance of these interrelationships, however, remains to be clarified. J Miner Stoffwechs 2003; 10 (suppl 1): 5–7.

Einleitung

Bei den beiden Mineralstoffen Kalium und Magnesium handelt es sich bekanntlich um jene beiden Kationen, die bezüglich ihres Gehaltes und ihrer funktionellen Bedeutung eine dominierende Rolle im Intrazellulärraum einnehmen. Für jedes dieser beiden Kationen sind Einzelheiten bezüglich der Resorption und Ausscheidung, der physiologischen Funktionen und der Regulation gut bekannt. In den Tabellen 1 bis 4 sind einige wesentliche Beispiele dafür angeführt. Diese Beispiele erlauben zwar gewisse Vergleiche zwischen diesen beiden intrazellulären Kationen, sie beziehen sich aber naturgemäß auf jedes Kation für sich. Eine Aussage über funktionelle Interaktionen von Kalium und Magnesium kann daraus nicht abgeleitet werden. Im Vergleich zu den vielen vorhandenen Daten, die für jedes der beiden Kationen – isoliert betrachtet – vorliegen, sind die Daten über die Interaktion relativ spärlich. Diese funktionellen Interaktionen sind jedoch sowohl aus physiologischer als auch aus klinischer Sicht bedeutungsvoll. Das vorliegende Sonderheft des Journals für Mineralstoffwechsel beleuchtet daher diese interessante und klinisch wichtige Thematik aus dem Blickwinkel verschiedener Fachrichtungen. Es soll die Hoffnung ausgesprochen werden, daß damit der Leser über eine Thematik informiert wird, die einerseits eine praktische Bedeutung besitzt, über die andererseits aber bisher kaum umfassende und systematische Informationen vorhanden sind.

Funktionelle Interaktionen von Kalium und Magnesium

Die Interaktionen von Kalium und Magnesium spielen sich auf verschiedenen Ebenen ab. Sie betreffen die gastrointestinale Resorption, die endogene Verteilung zwischen den extra- und intrazellulären Kompartimenten, die renale Ausscheidung und vor allem verschiedene zelluläre Vorgänge. In Tierversuchen [1] konnte gezeigt werden, daß die Resorption von Magnesium und dessen Retention um

ca. 40 % höher waren, wenn gleichzeitig mit dem Magnesium auch Kalium supplementiert wurde. Bei verschiedenen gastrointestinalen, renalen und endokrinologischen Erkrankungen treten gemeinsame Mangelerscheinungen beider Kationen auf [2]. Dies ist bei exzessiven renalen Verlusten am deutlichsten ausgeprägt. Der Zusammenhang zwischen Magnesium und Kalium kann auch durch die Tatsache illustriert werden, daß bei hypokaliämischen Patienten in 38–42 % der Fälle auch eine Hypomagnesiämie gefunden wird [2]. Zwischen den Kalium- und Magnesiumgehalten in verschiedenen Zellen besteht eine signifikante Korrelation. Dies wurde etwa für den Skelettmuskel, den Herzmuskel, die Monozyten und Lymphozyten beschrieben [2, 3], ist aber in der Vorhofmuskulatur nicht so ausgeprägt wie in der Kammermuskulatur [3] und kann in den kernlosen Erythrozyten überhaupt nicht festgestellt werden [2].

Funktionelle Verknüpfungen zwischen Kalium und Magnesium können auch bei der Therapie der Nephrolithiasis eine Rolle spielen. Bei einem Vergleich der Gabe von Magnesiumzitrat, Kaliumzitrat, Kaliumchlorid und Magnesium-Kalium-Zitrat stellte sich heraus, daß die Harnausscheidung von Zitrat nach der Administration von Kalium-Magnesium-Zitrat am höchsten war [4]. Dies erscheint bei der Behandlung mit Thiaziden von Bedeutung, weil bei Einnahme von Präparaten, die nur Kalium enthalten, eine

Tabelle 1: Ernährungsphysiologische Daten zu Kalium und Magnesium (nach [10–13])

| | Kalium | Magnesium |
|---|--|---|
| Empfohlene Tageszufuhr beim Erwachsenen | 2 g / die | 350 mg / die |
| Alimentäre Versorgungssituation | praktisch immer gut | kann suboptimal sein |
| Gehalt in Lebensmitteln | in vielen Lebensmitteln pflanzlicher und tierischer Herkunft vorhanden | gute Lieferanten sind Vollkorn-, Milch- und Milchprodukte, Kartoffeln, Leber, Geflügel, Fische bestimmte Gemüsesorten, Soja, Bananen etc. |

Korrespondenzadresse: A.o. Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Marktl, Institut für Physiologie der Universität Wien, Abteilung Umweltphysiologie und Balneologie, A-1090 Wien, Schwarzspanierstraße 17, E-mail: wolfgang.marktl@univie.ac.at

Magnesiumverarmung auftreten kann. Bei Vorliegen einer Hyperoxalurie kann Magnesium Oxalate binden, wodurch eine Verminderung der Präzipitation von Kalziumoxalat eintritt. Besonders bei hypomagnesiurischer Kalziumnephrolithiasis ist daher die Gabe von Kalium-Magnesium-Zitrat jener von Kalium-Zitrat oder Trimagnesium-Zitrat überlegen [4].

Tabelle 2: Vergleich einiger wichtiger Funktionen (Auswahl) von Kalium und Magnesium (nach [10–13])

| Kalium | |
|--|--|
| Beeinflussung der Erregbarkeit neuromuskulärer Zellen | |
| Beeinflussung elektrogener Transporte über Epithelien | |
| Aktivierung von Lymphozyten | |
| Freisetzung von Hormonen | |
| Beeinflussung des intrazellulären pH-Wertes über die Verteilung von HCO_3^- | |
| Magnesium | |
| Co-Faktor vieler Enzyme wie z. B. der | |
| – Acetyl-CoA Synthetase | |
| – 5'-Nucleotidase | |
| – Phosphorylkinase | |
| – Phosphoribosylpyrophosphat-Transferase | |
| – Phosphoglukomutase | |
| – $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ | |
| – $\text{Ca}^{++}\text{-Transport-ATPase}$ des sarkoplasmatischen Retikulums | |
| – $\text{H}^+\text{-ATPasen}$ der Mitochondrienmembran | |
| – Adenylatcyclase | |
| – Myosin-ATPase | |
| – Hexokinase | |
| – Phosphofruktokinase | |
| – Phosphoglyceratkinase | |
| – Enolase | |
| – Pyruvatkinase | |
| Beteiligung bei kardialen Funktionen wie z. B. | |
| – Regulation der kontraktile Proteine | |
| – Transport von Ca^{++} über die Membranen des sarkoplasmatischen Retikulums | |
| – Co-Faktor von ATPase-Aktivitäten | |
| – metabolische Regulation von energieabhängigen zytoplasmatischen und mitochondrialen Stoffwechselwegen | |
| – Beeinflussung der Kontraktilität der Herzmuskelfasern | |
| – Beeinflussung der Ca^{++} -Bindung und des Ca-Transportes in Membranen und intrazellulären Organellen | |
| – Beeinflussung von Hormon-Rezeptor-Interaktionen | |
| – Regulierung des Elektrolyttransportes und -gehaltes | |
| – Beeinflussung von Ruhe- und Aktionspotentialen | |
| – Veränderung der elektromechanischen Koppelung | |
| Beteiligung bei der Glukosephosphorylierung | |
| Proteinsynthese | |
| Regulation der Membranpermeabilität und -stabilität | |
| Beteiligung bei der neuromuskulären Erregungsübertragung und Muskelkontraktion | |
| Beeinflussung der Insulinwirkung | |

Tabelle 3: Resorption, Ausscheidung und Regulation von Kalium und Magnesium (nach [10–13])

| | Kalium | Magnesium |
|--|---|---|
| Intestinale Resorption | | |
| Resorptionsrate | 90 % | 10–80 % |
| Resorptionsort | Dünndarm und Dickdarm | Distale Abschnitte des Dünndarms |
| Resorptionsmechanismen | Diffusion, Solvent-drag | Diffusion, Solvent-drag, aktiver Transport |
| Ausscheidung | Hauptsächlich im Harn, Ausscheidungsrate an sehr unterschiedliche Zufuhraten gut anpaßbar | |
| Hormone, die bei der Regulation eine Rolle spielen | Aldosteron Adrenalin Insulin | Insulin Katecholamine Calcitonin? Parathormon? |

Die Bedeutung von Magnesium für den intrazellulären Kaliumgehalt

Es gibt eine Reihe von Hinweisen dafür, daß die beiden führenden intrazellulären Kationen Kalium und Magnesium auf zellulärem Niveau funktionell in Verbindung stehen. Aus experimentellen und klinischen Studien geht hervor, daß

- die Homöostase von Magnesium und Kalium funktionell eng verbunden ist,
- eine Mangelsituation beider Kationen gemeinsam häufig auftritt und
- Magnesium für die Aufrechterhaltung eines normalen zellulären Kaliumgehaltes benötigt wird [2].

In Tierversuchen konnte gezeigt werden, daß nach experimentell induziertem Magnesiummangel eine Verminderung des Kaliumgehaltes der Skelettmuskelfaser trotz ausreichender Gabe von Kalium auftritt. Diese Abnahmen von Kalium und Magnesium sind mit einer Zunahme des intrazellulären Gehaltes an Natrium und Kalzium verbunden.

Während eines experimentell induzierten Kaliummangels führt ein gleichzeitig herbeigeführter Magnesiummangel zu einem verstärkten Verlust an Kalium aus der Zelle, wie dies am Beispiel des Skelett- und Herzmuskels gezeigt werden konnte [2]. Wird der Magnesiumverlust nicht behoben, so ist auch die Repletion von Kalium durch Gabe eines Kaliumsalzes beeinträchtigt. In klinischen Studien wurde gezeigt, daß bei experimentell induziertem Magnesiummangel beim Menschen eine Hypokaliämie auftritt, die durch Kaliumgaben allein nicht beseitigt werden kann und mit Hypokalziämie, Hypomagnesiämie, Phosphaturie und Kaliurie einhergeht. Wird Magnesium gegeben und auf diese Weise der Magnesiumspiegel im Blut normalisiert, kann auch die bestehende Hypokaliämie durch Kaliumgaben korrigiert werden.

Als Ursachen für die Auswirkungen eines Magnesiummangels auf den Kaliumstoffwechsel kommen direkte zelluläre und sekundäre Effekte in Frage, wie dies die Tabelle 5 zeigt. Schon seit längerer Zeit ist bekannt, daß die Na-K-ATPase , die von entscheidender Bedeutung für die Aufrechterhaltung des intrazellulären Kaliumgehaltes ist, von Magnesium abhängt und ihre Aktivität bei länger dauerndem Magnesiummangel abnimmt. Aus Studien an Erythrozyten geht hervor, daß Magnesium das Natrium-Kalium-

Tabelle 4: Verteilung von Kalium und Magnesium in verschiedenen Kompartimenten (nach [10–13])

| Kalium | |
|--|------------------|
| Intrazellulärer Pool: | 3500 mmol |
| Extrazellulärer Pool: | 60 mmol |
| Plasmakonzentration: | 0,85 mmol/l |
| K^+ -Konzentration intrazellulär: | 0,85 mmol/l |
| Magnesium | |
| Relative Anteile von Mg am Gesamt-Mg: | |
| Serum | 0,3 % |
| Erythrozyten | 0,5 % |
| Bindegewebe | 19,3 % |
| Muskel | 27 % |
| Knochen | 52,9 % |
| Plasmakonzentration: | 0,85 mmol/l |
| Ionisiertes Mg: | 0,5–0,65 mmol/l |
| Erythrozytäres Mg: | 1,65–2,73 mmol/l |

Chlorid-Co-Transportsystem beeinflusst und zwar in der Weise, daß die Aufnahme von Kalium in die Zelle durch dieses System von Magnesium gefördert wird.

Die Bedeutung von Magnesium bei der Beeinflussung des intrazellulären Kaliumgehaltes wird durch Befunde unterstützt, wonach ein Verlust des zellulären Kaliumbestandes dadurch verhindert wird, daß Magnesium jene Wege hemmt, durch die ein Kaliumverlust aus der Zelle erfolgen könnte. Dies sind z. B. der Kalium-Chlorid-Co-Transport, Lücken in der Plasmamembran, besonders aber verschiedene Kaliumkanäle. Dieser Beeinflussung von verschiedenen Kaliumkanälen durch Magnesium kommt auch bisher das größte wissenschaftliche Interesse zu, weswegen diese Problematik im nächsten Abschnitt etwas ausführlicher erörtert wird.

Die Beeinflussung von Kaliumkanälen durch Magnesium

Wie die Tabelle 6 zeigt, können verschiedene Arten von Kaliumkanälen durch Magnesium beeinflusst werden. Besonderes Interesse kommt dabei den einwärts-gleichrichtenden (inward-rectifier) Kaliumkanälen zu. Diese Kanäle spielen eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung des Ruhemembranpotentials verschiedener Zellen. Die Arbeitsweise dieser Kanäle kann mit jener eines Ventils oder einer Diode verglichen werden, sie gestatten einen Kalium-Influx bei Hyperpolarisation, jedoch keinen Efflux bei Depolarisation. Am Arbeitsmyokard sorgen die einwärts-gleichrichtenden Kaliumkanäle für einen hohen Membranwiderstand während der Plateauphase, wodurch der Einwärtsstrom, der das Plateau des Herzmuskelaktionspotentials generiert, effektiver wird [5]. Auf diese Art wird die lang anhaltende Depolarisation der Herzmuskelfaser gewährleistet, die bekanntlich eine wesentliche Voraussetzung für die Pumpfunktion des Herzens ist [6]. Magnesium wirkt auf diese Kanäle blockierend, indem es diese von innen verschließt

Tabelle 5: Mögliche Ursachen für die Auswirkungen eines Magnesiummangels auf den Kaliumstoffwechsel (nach [2])

Direkte zelluläre Effekte

Beeinträchtigung der zellulären Energieproduktion
Erhöhung der Membranfluidität mit dem Resultat von Membrandefekten
Veränderungen der Na⁺-K⁺-ATPase in der Zellmembran
Reduzierte Dichte der Na⁺-K⁺-ATPase in der Zellmembran
Verminderung des Na⁺-K⁺-Cl⁻-Co-Transportes
Erhöhung der Durchlässigkeit von K⁺ durch die K⁺-Kanäle

Sekundäre Effekte

Veränderungen im Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
Renaler K⁺-Verlust
Assoziierte Elektrolytstörungen wie z. B. eine Erhöhung des intrazellulären Kalziumgehaltes

Tabelle 6: Beispiele für Magnesium-abhängige Kaliumkanäle (nach [2–9])

- Einwärts-gleichrichtende Kaliumkanäle
- ATP-sensitiver Kaliumkanal
- Acetylcholin-sensitiver Kaliumkanal
- Kalzium-aktivierende Kaliumkanäle in Drüsenzellen

und dadurch einen Kalium-Efflux verhindert [3, 5–8]. Diese Wirkung von Magnesium auf die Kaliumkanäle tritt bereits bei physiologischen Magnesiumkonzentrationen auf [7, 8].

In verschiedenen Drüsenepithelzellen sind Kaliumkanäle vorhanden, die durch Kalzium aktiviert werden. Auch diese Kaliumkanäle werden durch Magnesium reguliert. Dabei spielt allerdings nicht die extrazelluläre, sondern die zytoplasmatische Magnesiumkonzentration eine Rolle. Im Gegensatz zu anderen Kaliumkanälen wird allerdings die Affinität dieser Kaliumkanäle für Kalzium durch Magnesium gesteigert, was ihre Öffnungswahrscheinlichkeit erhöht [9]. Die physiologische Bedeutung dieser Wirkung von Magnesium ist allerdings noch ungeklärt.

Bei dem in Tabelle 6 aufscheinenden Acetylcholin-sensitiven Kaliumkanal dürfte Magnesium ein Modulator der Transduktion der extrazellulären Acetylcholinwirkung auf den Kaliumkanal sein. Dabei werden zwei Mechanismen diskutiert: Magnesium erhöht die Kanalaktivität durch Vermittlung von G-Proteinen und es blockiert, wie bereits weiter oben festgehalten, den Kaliumausstrom während der Plateauphase des Herzmuskelfaser-Aktionspotentials. Dies spielt z. B. bei Vagusstimulation eine Rolle und es kommt auf diese Weise auch zu einer Ökonomisierung des metabolischen Aufwandes, der durch einen exzessiven Kaliumverlust entstehen würde [7].

Literatur:

1. Greene LW, Bratton GR, Zmudzki J, Schelling GT, Ryers FM. Effect of dietary potassium and sodium on magnesium balance in rats fed different concentrations of magnesium. *Nutr Rep Internat* 1986; 33: 235–40.
2. Ryan MP. Interrelationship of magnesium and potassium homeostasis. *Miner Electrolyte Metab* 1993; 19: 290–5.
3. Reinhardt RA, Broste SK, Spencer S, Marx JJ Jr, Haas RG, Rae R. Relation between magnesium and potassium concentrations in myocardium, skeletal muscle and mononuclear blood cells. *Clin Chem* 1992; 38: 2444–8.
4. König K, Padolino P, Alexandrides G, Pak CY. Bioavailability of potassium and magnesium, and citraturic response from potassium-magnesium citrate. *J Urol* 1991; 145: 330–4.
5. Kelepouris E, Kasama R, Agus ZS. Effects of intracellular magnesium on calcium, potassium and chloride channels. *Miner Electrolyte Metab* 1993; 19: 1–6.
6. Matsuda H, Saigusa A, Irisawa H. Ohmic conductance through the inward rectifying K-channel and blocking by internal Mg²⁺. *Nature* 1987; 325: 156–9.
7. Horie M, Irisawa H. Rectification of muscarinic K⁺-current by magnesium ion in guinea pig atrial cells. *Am J Physiol* 1987; 253 (suppl): H210–H214.
8. Ishihara K, Mitsuiye T, Noma A, Takano M. The Mg²⁺ block and intrinsic gating underlying inward rectification of the K⁺-current in guinea pig cardiac myocytes. *J Physiol* 1989; 419: 297–320.
9. Squire LG, Petersen OH. Modulation of Ca²⁺- and voltage activated K⁺-channels by internal Mg²⁺ in salivary acinar cells. *Biochim Biophys Acta* 1987; 899: 171–5.
10. Cogan MG. Fluids and electrolytes. Physiology and pathophysiology. Prentice-Hall Internat. Inc. 1991.
11. Sigel H et al. Metal ions in biological systems. Vol 26. Compendium on magnesium and its role in biology, nutrition, and physiology. Marcel Dekker Inc., New York-Basel, 1990.
12. O'Brien K. Physiology, dietary sources and requirements. In: Sadler MJ, Strain JJ, Caballero B (eds). *Encyclopedia of human nutrition*. Academic Press, 1999.
13. Navarro MP, Vaquero MP. Potassium, Dietary Sources and Requirements. In: Sadler MJ, Strain JJ, Caballero B (eds). *Encyclopedia of human nutrition*. Academic Press, 1999.

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](#)