

Der essenzielle Mineralstoff Magnesium ist sowohl für die intra- als auch extrazellulären physiologischen Funktionen von großer Bedeutung. Schwankungen der Magnesiumkonzentration führen zu positiven oder negativen Folgen im intrazellulären Stoffwechsel. Der folgende Beitrag zeigt Erkenntnisse über die wünschenswerte Magnesiumzufuhr, Regulationsmechanismen sowie Krankheitsrisiken bei einer Mangelsituation auf.

Magnesium – ein bedeutender Mineralstoff für Prävention und Therapie



Prof. Dr. rer. nat.
Jürgen Vormann
IPEV-Institut für
Prävention und
Ernährung
Adalperostr. 37
D-85737 Ismaning
b. München
E-Mail: vormann
@ipev.de

Einleitung

Etwa 1,95 % der Erdkruste besteht aus Magnesium. Elementar kommt Magnesium in der Natur nicht vor, sondern nur in Verbindungen wie Carbonaten (Magnesit, Dolomit), Silicaten (Serpentin, Talk) und Sulfaten (Kieserit, Kainit, Schönit und Bittersalz). 15 % vom Salzgehalt des Meerwassers werden durch Magnesiumsalze (Magnesiumchlorid, -sulfat, -bromid) gebildet. Die Magnesiumkonzentration im Meerwasser beträgt ca. 50 mmol/l. Dieses und die physikochemischen Eigenschaften des zweiwertigen Kations sind vermutlich die Ursache dafür, dass es kaum Funktionen in Lebewesen gibt, die nicht direkt oder indirekt auf die Anwesenheit einer ausreichenden Menge von Magnesium angewiesen sind. So ist z. B. ATP nicht als freies ATP zur Übertragung der Phosphatgruppe fähig, sondern nur in der Form des Mg-ATP-Komplexes. Mehrere hundert Enzyme sind direkt oder indirekt (durch den Bedarf an Magnesium-ATP) von Magnesium abhängig, darunter sind viele Enzyme im Energiestoffwechsel [1]. Darüber hinaus stabilisiert Magnesium die aktive Konformation von Nukleinsäuren und wird zur Ladungsreduktion und -kompensation mehrwertiger Anionen bzw. Polyanionen benötigt. Extrazellulär trägt Magnesium, synergistisch zu Kalzium, vor allem zur Stabilisierung von Zellmembranen bei, an Kalzium-Kanälen wirkt Magnesium da-

gegen antagonistisch zum Kalzium. Eine weitere wichtige Bedeutung hat Magnesium bei der Vermittlung der Zelladhäsion. Zur Aufrechterhaltung dieser vielfältigen Funktionen wird sowohl die extrazelluläre als auch die intrazelluläre Magnesiumkonzentration in physiologischen Grenzen konstant gehalten, wenn für eine ausreichende Magnesiumzufuhr mit der Nahrung gesorgt ist [2].

Regulation der Magnesiumhomöostase

In den letzten Jahren hat das Wissen über die physiologischen und pathophysiologischen Funktionen von Magnesium erheblich zugenommen. Feinregulierte Mechanismen sorgen für einen ausgeglichenen Magnesiumbestand.

Die extrazelluläre Magnesiumkonzentration wird vorwiegend über das Ausmaß der Magnesiumrückresorption aus dem Serumultrafiltrat der Niere reguliert. Hieran sind spezialisierte Rezeptoren der Niere beteiligt (divalent-cation-sensing receptors) die auf der Blutseite bei Änderung der freien Magnesiumionenkonzentration angeregt werden und die Rückresorption von Magnesium aus dem Primärharn modulieren können [3].

Der zelluläre Magnesiumbestand wird über das Gleichgewicht zwischen Magnesiuminflux und Magnesiumefflux bestimmt. Als

Glossar:

ATP = Adenosintri-phosphat – ein energiereicher Baustein der Nukleinsäure RNA und die universelle Form unmittelbar verfügbarer Energie für jede Zelle sowie wichtiger Regulator energieliefernder Prozesse. Das ATP-Molekül besteht aus einem Adenin-Rest, dem Zucker Ribose und drei Phosphaten



entscheidend für die Magnesiumaufnahme in eukaryote Zellen wurden die Kanäle TRPM6 und TRPM7 identifiziert. Zusammen mit dem Magnesiumeffluxsystem – einem Na/Mg-Antiport – sind sie für die Feineinstellung der intrazellulären Magnesiumkonzentration verantwortlich [3]. Dabei kommt dem TRPM6-Kanal, der vor allem in Epithelzellen exprimiert wird, insbesondere eine Bedeutung für die Magnesiumresorption aus dem Dünndarm und die Rückresorption von Magnesium aus dem Primärharn zu. Die Rückresorption von Magnesium aus dem Primärharn wird zusätzlich durch Paracellin (Claudin16) vermittelt [4].

Der ubiquitär vorhandene TRPM7-Kanal ist dagegen wesentlich an der Aufrechterhaltung der intrazellulären Magnesiumkonzentration beteiligt. Mutationen in den Magnesiumkanälen des Darms und der Niere führen zu erheblichen Mangelerscheinungen und sind Ursache seltener primärer familiärer Hypomagnesiämien [3]. Inwieweit Polymorphismen der verschiedenen Magnesiumtransportsysteme die individuelle Höhe der extra- und intrazellulären Magnesiumkonzentration und damit die Aktivität verschiedener Stoffwechselfunktionen beeinflussen, ist Gegenstand intensiver Forschung. In den letzten Jahren konnten verschiedene weitere Magnesiumtransporter identifiziert werden, deren Beteiligung an der Magnesiumhomöostase jedoch bisher nicht bekannt ist [5].

Zusätzlich haben Änderungen in der Säure-Basen-Bilanz einen erheblichen Einfluss auf den Magnesiumstatus.

Es konnte gezeigt werden, dass eine höhere Säurelast der Nahrung mit einem vermehrten renalen Magnesiumverlust einhergeht [6].

Von den ca. 25 g Magnesium im Körper eines erwachsenen Menschen ist etwa die Hälfte an das Hydroxylapatit des Knochens gebunden. Die andere Hälfte befindet sich in den Zellen und nur ca. 1 % des Gesamtmagnesiums ist in der extrazellulären Flüssigkeit enthalten, die im Gleichgewicht mit dem an die Oberfläche der Knochen adsorbierten Teil des Knochenmagnesiums steht [1]. Nur das extrazelluläre Magnesium ist als Serum-magnesium leicht messbar und wird deshalb oft als Marker für das intrazelluläre Magnesium verwendet. Dieses wäre jedoch nur richtig, wenn man voraussetzte, dass extra- und intrazelluläres Magnesium im Gleichgewicht stünden und Änderungen des extrazellulären Magnesiums kurzfristig zu Änderungen des intrazellulären Magnesiums führten und umgekehrt. Dieses ist nicht der Fall, da die Zellmembran für Magnesium nicht frei permeabel ist und die intrazelluläre Mg-Konzentration durch die Aktivität der Transportsysteme bestimmt wird.

Der Referenzbereich der Serum-magnesiumkonzentration liegt zwischen 0,75 und 1,0 mmol/l, wobei ca. 35 % des Magnesiums an Protein und ca. 10 % an andere Liganden gebunden sind [7]. Die Konzentration an freien Magnesiumionen beträgt somit etwa 0,5 mmol/l. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass die Serum-magnesiumkonzentration einem circadianen Rhythmus unterliegt, mit hohen

Werten am Abend und einem Abfall in der Nacht. Darüber hinaus unterliegt sie Schwankungen, z. B. durch Freisetzung von Magnesium, stressbedingt aus dem intrazellulären Kompartiment oder bei latenter Azidose aus dem Knochen. Diese Effekte können zu einer Erhöhung der extrazellulären Magnesiumkonzentration führen und latente Defizite überdecken.

Magnesiumzufuhr

Die Empfehlung für die tägliche Magnesiumzufuhr für erwachsene Frauen und Männer beträgt 300–400 mg [8]. Nach Untersuchungen der aktuellen Nationalen Verzehrsstudie [9] machen alkoholfreie Getränke und Bier sowie Brot einen hohen Anteil der Magnesiumaufnahme aus. Im Durchschnitt werden bei Frauen und Männern die Zufuhrempfehlungen erreicht. Allerdings verzehren, 28,6 % der Frauen und 26,1 % der Männer weniger als empfohlen. Insbesondere bei jungen Frauen und Mädchen in der Altersgruppe 14–18 Jahre ist der Anteil derjenigen, die weniger Magnesium als empfohlen verzehren, mit 56,4 % hoch [9]. Diese Ergebnisse entsprechen den Daten aus der Anfang der 1990er Jahre durchgeführten VERA-Studie [10]. Damals wurde gezeigt, dass ca. 10 % der erwachsenen Bevölkerung Serum-magnesiumkonzentrationen aufwiesen, die auf einen erheblichen Magnesiummangel schließen lassen (Serum-magnesiumkonzentrationen unter 0,67 mmol/l bei Frauen und unter 0,69 mmol/l bei Männern). In der Altersgruppe

Glossar:
adsorbieren =
Anreicherung
von Stoffen aus
Gasen oder
Flüssigkeiten
an der Oberfläche
eines Festkörpers

der 18- bis 24-jährigen Frauen betrug der Anteil der Frauen mit Serumkonzentrationen unter dem Grenzwert sogar 20 %. Frühere Duplikatstudien ergaben, dass Frauen im Durchschnitt nur 210 mg und Männer 260 mg Magnesium pro Tag zu sich nahmen. Es muss dabei berücksichtigt werden, dass der Magnesiumgehalt in unverarbeiteten Lebensmitteln in der Regel wesentlich höher ist als in zubereiteten, da z. B. durch Extraktion ins Kochwasser erhebliche Magnesiummengen verloren gehen können [11].

Magnesiummangel

Unter den bei uns geltenden Lebensbedingungen sind Magnesiummangelzustände demnach nicht selten. Eine Verminderung des Gesamtmagnesiumbestandes des Körpers macht sich allerdings nicht unmittelbar in einer verminderten Serummagnesiumkonzentration bemerkbar, da bei

Abnahme der extrazellulären Magnesiumkonzentration an die Knochen gebundenes Magnesium freigesetzt wird. Erst wenn der Magnesiumspeicher erschöpft ist, sinkt die Serummagnesiumkonzentration ab. D. h., eine niedrige Serummagnesiumkonzentration ist zwar immer Zeichen eines bestehenden massiven Magnesiummangels, aber auch bei Serummagnesiumkonzentrationen im Normalbereich kann bereits ein Magnesiummangel vorliegen.

Da durch den großen Magnesiumspeicher im Knochen sowie durch die Regulation der Magnesiumausscheidung über die Niere für einen gewissen Zeitraum ein starkes Absinken der extrazellulären Magnesiumkonzentration verhindert werden kann, sind massive pathophysiologische Effekte selten. Bei langfristig zu geringer Zufuhr und zusätzlichen Magnesiumverlusten (z. B. durch erhöhte Diurese bzw. vermehrtem Verlust über den Schweiß) kommt es jedoch

zur Ausbildung von Magnesiummangelsymptomen (◆Abbildung 1).

Die Auswirkungen eines experimentellen Magnesiummangels im Tierexperiment sind in ◆Abbildung 2 dargestellt.

Die auftretenden Symptome erklären sich einerseits durch die verminderte Kalzium-antagonistische Wirkung von Magnesium im Magnesiummangel: Magnesium ist der physiologische Kalzium-Antagonist und eine Verminderung der extrazellulären Magnesiumkonzentration führt zu einer Erhöhung der intrazellulären freien Kalziumkonzentration, wohingegen durch eine erhöhte extrazelluläre Verfügbarkeit von Magnesium ein Kalzium-Influx in die Zelle vermindert werden kann. Andererseits nimmt bei sinkender extrazellulärer Magnesiumkonzentration die Membranstabilisierende Wirkung von Magnesium ab, da weniger zweiwertiges Kation zur Quervernetzung negativer Ladungen in der Plasmamembran zur Verfügung steht.

Massive Magnesiummangelzustände, wie sie im Tierexperiment erzielt werden können, sind beim Menschen selten. Bei vielen Krankheiten mit multifaktorieller Genese kann ein Magnesiummangel jedoch erheblich zum Krankheitsgeschehen beitragen [12]. Beim Menschen ist ein Magnesiummangel symptomatisch durch eine erhöhte neuromuskuläre Erregbarkeit gekennzeichnet, die zu Muskelverspannungen, Krämpfen, Herzrhythmusstörungen, Hypertonie und allgemein zu dem Krankheitsbild der latenten Tetanie führt [13, 14].

Glossar:

Tetanie = Überregung bzw. Krampfbereitschaft der Muskulatur

Mögliche Symptome eines Magnesiummangels beim Menschen

- Kopfdruck, Schwindel, Benommenheit, Nervosität, Konzentrationschwäche
- Migräne, Hinterkopfschmerz
- Herzrhythmusstörungen
- Krämpfe der Muskulatur im Bereich von Gesicht, Nacken und Schultern und gesamter Wirbelsäule, im Magen-Darmbereich, im Bereich der Harnwege und des Uterus, Oberschenkel- und Wadenkrämpfe, Fußsohlen- und Zehenkrampf
- Taubheitsgefühl, Parästhesien
- Hypertonie

Abb. 1: Magnesiummangel beim Menschen

Auswirkungen eines Magnesiummangels im Tierexperiment

- neuromuskuläre Übererregbarkeit
- Wachstumsverzögerungen
- Hautveränderungen
- vorübergehende Erytheme und Ödeme
- Herznekrosen und erhöhter Kollagengehalt des Herzens
- Verkalkungen der Niere und großer Blutgefäße
- Entstehung maligner T-Zell-Lymphome und Leukämien
- Entstehung intestinaler Tumore

Abb. 2: Tierexperimentelle Befunde bei Magnesiummangel

Magnesium und Krankheitsrisiken

In zunehmendem Umfang wird die Funktion von Magnesium für die Knochenhomöostase erkannt. Da der überwiegende Teil des Magnesiums im Knochen lokalisiert ist, aus dem unter Mangelbedingungen ca. 1/3 dieser Menge aktiviert werden kann, trägt eine langfristig unzureichende Magnesiumversorgung zur Osteoporose bei. Die heutzutage empfohlene

Osteoporoseprophylaxe mit Kalziumverbindungen sollte deshalb durch eine adäquate Magnesiumzufuhr ergänzt werden [14].

Eine besondere Bedeutung besitzt ein Magnesiummangel bei der Verstärkung des sog. Stressgeschehens. Die zytotoxischen Wirkungen von Katecholaminen werden – wie die Effekte eines Magnesiummangels – auf eine Kalzium-Überladung der Zelle und vermehrte Lipidperoxidation zurückgeführt. Die Wirkung von Katecholaminen ist deshalb im Magnesiummangel wesentlich verstärkt. Ein zusätzlicher Effekt ist die im Magnesiummangel erhöhte Freisetzung von Katecholaminen aus den intrazellulären Speichern, da diese Freisetzung ein Kalzium-abhängiger Prozess ist, der im Magnesiummangel vermehrt abläuft [15].

Im Magnesiummangel ist eine besondere Lärmempfindlichkeit beobachtbar. Untersuchungen an lärmexponierten Versuchstieren sowie an Menschen mit beruflicher Lärmbelastung zeigten, dass Hörverluste durch eine Magnesiummangelernährung erheblich verstärkt wurden, während durch eine erhöhte Magnesiumzufuhr diese Schäden vermieden werden konnten [16].

Der Zusammenhang zwischen einem Magnesiummangel und dem Auftreten von Kopfschmerzen als Teil des sog. Spasmophilie-Syndroms wurde schon vor langem erkannt. Ein wichtiger klinischer Hinweis auf das Vorliegen eines Magnesiummangels ist ein positives Chvostek-Zeichen, darunter versteht man ein blitzartiges Zusammensucken der Gesichtsmuskulatur beim Beklopfen bestimmter Nerven vor dem Ohr läppchen. Eine wesentliche Beteiligung von Magnesium bei der neuromuskulären Erregung vor allem auch der Muskeln des Schulter-Kopf-Bereiches und nachfolgend auftretenden Kopfschmerzen ist daher offensichtlich [13].

Eine Verminderung des Magnesiumgehaltes in Serum, Speichel oder Zellen bei Patienten mit Kopfschmerzen konnte in vielen Untersuchungen nachgewiesen werden [17]. Wurde bei Patienten mit Spannungskopf-

schmerzen, die zusätzliche klinische Zeichen eines Magnesiummangels aufwiesen, eine zweimonatige Behandlung mit Magnesium durchgeführt, so kam es bei 70 % der Patienten zu einer Besserung der Kopfschmerzsymptome, jedoch nur bei 7,5 % zu einer Verschlechterung [18]. Diese Untersuchungen belegen, dass die Verhinderung eines Magnesiummangels eine wichtige Bedeutung bei der Prävention von Spannungskopfschmerzen hat. Aber auch in der Migräneprophylaxe ist Magnesium von Bedeutung, wie in verschiedenen Untersuchungen gezeigt wurde. Die Einnahme von 600 mg Magnesium pro Tag führte zu einer deutlichen Verminderung sowohl der Anzahl von Migräneattacken als auch der Anzahl von Migränetagen. Notwendig dazu ist jedoch die langfristige (mind. 8 Wochen) Einnahme von Magnesium [19].

Epidemiologische Untersuchungen zeigen die erhebliche protektive Bedeutung einer hohen Serummagnesiumkonzentration für das kardiovaskuläre System. In der ARIC-Studie konnte insbesondere bei Frauen eine deutliche Verminderung des Koronarrisikos bei hoher Magnesiumkonzentration im Serum festgestellt werden [20]. Aber auch therapeutisch stellt eine erhöhte Magnesiumzufuhr eine wichtige Maßnahme bei Herzkreislauf-Erkrankungen dar. Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit verbesserte sich die Herzfunktion, Belastbarkeit und die Endothelfunktion unter Magnesiumtherapie erheblich im Vergleich zu Placebo [21]. Auch bei der Behandlung von Patienten mit Bluthochdruck kann Magnesium sinnvoll eingesetzt werden [22].

Eine hohe Magnesiumzufuhr ist in der Lage, nicht nur sekundär die Folgen des Diabetes mellitus Typ 2 abzumildern und die Blutzuckereinstellung zu verbessern, sondern vermindert auch deutlich das Risiko, überhaupt einen Diabetes zu entwickeln [23]. Umfangreiche epidemiologische Studien zeigten, dass sowohl das Risiko für Diabetes Typ 2 [24] als auch das Risiko für das metabolische Syndrom [25] mit sinkendem Mag-

nesiumgehalt der Nahrung steigen. Eine Metaanalyse ergab ein um 15 % vermindertes Diabetesrisiko je 100 mg zusätzlich verzehrtem Magnesium [26]. Aber nicht nur das Diabetesrisiko wird durch Magnesium beeinflusst, sondern auch der Krankheitsverlauf bei bereits manifestem Diabetes Typ 2. Ein ausreichender Magnesiumstatus ist für die Funktion des Insulins von großer Bedeutung. Magnesiummangel führt zu Insulinresistenz und beeinträchtigt damit die Blutzuckereinstellung. Studien aus Italien, Brasilien und Mexiko ergaben, dass durch Magnesium-Gaben die Wirksamkeit des Insulins verbessert werden kann [27].

Die Magnesiumversorgung des Diabetikers ist allerdings häufig sehr schlecht. Grund dafür ist, dass einerseits von Diabetikern weniger Magnesium mit der Nahrung verzehrt wird, möglicherweise durch verminderten Brotverzehr, aber andererseits der Magnesiumbedarf deutlich erhöht ist, da Polyurie und Azidose Magnesium aus dem Körper ausschwemmen. Aktuellen Erkenntnissen zufolge fördert ein Magnesiummangel entzündliche Prozesse, die wiederum die Gefäßwände schädigen. Bei erniedrigten Magnesiumkonzentrationen im Blutserum steigt die Konzentration des C-reaktiven Proteins (CRP) an, insbesondere bei Patienten mit schlechter Stoffwechseleinstellung. Erhöhte CRP-Werte gelten als wesentlicher Risikofaktor für die Entstehung von (Gefäß-) Komplikationen wie Thrombosen und Herzinfarkten. Verschiedene unabhängige Untersuchungen zeigen einen Zusammenhang zwischen erhöhten CRP-Werten und geringer Serummagnesiumkonzentration bzw. geringer Magnesiumzufuhr [28, 29]. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Diabetes konnte durch eine erhöhte Magnesiumzufuhr der CRP-Wert signifikant gesenkt werden [30]. Eine hohe Magnesiumzufuhr stellt somit insgesamt einen wesentlichen Baustein in der Prävention und Behandlung des Diabetes mellitus dar, die in den USA bereits praktiziert wird, in Deutschland aber noch wenig bekannt ist.

Glossar:

ARIC-Studie = „Atherosclerosis Risk in Community“ Studie (USA) untersucht den Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Diabetes mellitus, Hypertonie und Fettstoffwechselstörungen mit den Ernährungsgewohnheiten.

CRP = C-reaktives Protein ist Teil des Immunsystems und wird in der Leber gebildet. Es gehört zu den Akute-Phase-Proteinen, das sind Eiweiße im Blut, deren Konzentration im Rahmen entzündlicher Reaktionen ansteigen

Zusammenfassung

Der essenzielle Mineralstoff Magnesium ist sowohl für die intra- als auch extrazellulären physiologischen Funktionen von großer Bedeutung. Sowohl eine zu niedrige als auch eine erhöhte Magnesiumkonzentration haben negative Folgen für den intrazellulären Stoffwechsel. Die Zelle verfügt über Mechanismen, welche die intrazelluläre Magnesiumkonzentration möglichst konstant halten. Ein Magnesiummangel kann durch ungenügende Zufuhr mit der Nahrung, Resorptionsstörungen oder übermäßige Ausscheidung von Magnesium über die Niere hervorgerufen werden. Bei vielen Krankheiten mit multifaktorieller Genese wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Migräne, kann ein Magnesiummangel erheblich zum Krankheitsgeschehen beitragen. Ein Magnesiummangel stellt deshalb einen wesentlichen Risikofaktor dar, dementsprechend sollte durch eine ausreichende Zufuhr für eine ausgeglichene Magnesium-Bilanz gesorgt werden.

Summary

Magnesium – an important mineral in prevention and therapy

Jürgen Vormann, Munich

The essential mineral magnesium is of great importance for both intracellular and extracellular physiological functions. If the magnesium concentration is too low or too high this has unfavourable consequences for intracellular metabolism. The cell has mechanisms to keep the intracellular magnesium concentration as constant as possible. Magnesium deficits can be caused by inadequate supply in food, disturbances in absorption or excessive elimination of magnesium through the kidneys. Magnesium deficiency can greatly exacerbate many diseases with multifactorial aetiology – such as cardiovascular diseases or migraine. Magnesium deficiency is therefore an important risk factor and adequate magnesium supply is needed to assure magnesium balance.

Key words: magnesium concentration, calcium antagonist, osteoporosis, migraine, supplementation

Ernährungs Umschau 55 (2008)
S. 726–731

Magnesiumsupplementierung

Ein bestehender Magnesiummangel ist ein erheblicher Risikofaktor. Bei Vorliegen eines Magnesiummangels sollte deshalb unter allen Umständen für einen Ausgleich dieses Defizits gesorgt werden. Um eine langfristige Normalisierung der extrazellulären Magnesiumkonzentration zu gewährleisten, muss auch der Magnesiumspeicher im Knochen aufgefüllt werden. Dazu sollte über einen Zeitraum von mindestens vier Wochen die übliche alimentäre Magnesiumzufuhr täglich mit der von der WHO [31] empfohlenen Dosis von zusätzlich 300 mg Magnesium ergänzt werden. Sinnvoll ist die Verwendung von Magnesium in Form des Salzes der Citronensäure – Magnesiumcitrat, da Magnesium in dieser Verbindung für den Organismus besonders gut verfügbar ist [32]. Als einzige erwähnenswerte Nebenwirkung der oralen Magnesiumtherapie kann es infolge der wasserbindenden Wirkung von Magnesium im Darmtrakt zu Stuhlaufweichung kommen. Durch eine Verminderung der Magnesiumzufuhr bei nachfolgend langsamer Steigerung der täglichen Magnesiumaufnahme verschwinden diese Nebenwirkungen jedoch in der Regel.

Fazit

Insgesamt gesehen stellt eine hohe Magnesiumzufuhr eine wichtige Option zur Prävention und Therapie einer großen Zahl verschiedener Erkrankungen dar. Eine ausreichende Magnesiumzufuhr mit der Nahrung ist deshalb von großer Bedeutung. Auch wenn kein offensichtlicher Magnesiummangel vorliegt, ist es sinnvoll, durch eine erhöhte Zufuhr hohe Serumkonzentrationen zu erreichen, um das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Hypertonie, Diabetes und lärminduzierten Hörverlust zu vermindern.

Literatur

1. Vormann J (2004) Magnesium. In: *Elements and their Compounds in the Environment* (Hrsg. E. Merian, et al.) Wiley-VCH, Weinheim; pp587–598
2. Vormann J (2003) Magnesium: nutrition and metabolism. *Mol Aspects Med.* 24: 27–37
3. Konrad M, Schlingmann KP, Gudermann T (2004) Insights into the molecular nature of magnesium homeostasis. *Am J Physiol Renal Physiol.* 286: F599–605
4. Alexander RT, Hoenderop JG, Bindels RJ (2008) Molecular Determinants of Magnesium Homeostasis: Insights from Human Disease. *J Am Soc Nephrol.* Jun 18. [Epub]
5. Kolisek M, Launay P, Beck A et al. (2008) SLC41A1 Is a Novel Mammalian Mg²⁺ Carrier. *J Biol Chem.* 283: 16235–47
6. Rylander R, Remer T, Berkemeyer S, Vormann J (2006) Acid-base status affects renal magnesium losses in healthy, elderly persons. *J Nutr.* 136: 2374–7
7. Weisinger JR, Bellorin-Font E (1998) Magnesium and phosphorus. *Lancet* 352: 391–396
8. Deutsche Gesellschaft für Ernährung et al. (2000) D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. *Umschau/Braus, Frankfurt*
9. Nationale Verzehrs Studie II, Max Rubner Institut, BFEL (2008)

10. Kohlmeier M, Thefeld W, Stelle W et al. Versorgung Erwachsener mit Mineralstoffen und Spurenelementen in der Bundesrepublik Deutschland. In: Kübler, W., Andersen, H.J., Heeschen, W. (Hrsg.) Vera-Schriftenreihe Band V, Wissenschaftlicher Fachverlag Dr. Fleck, Niederkleen (1995).
11. Gleit M, Anke M, Arnhold W, Röhrig B (1998) Magnesium intake and balance in adults consuming self-selected mixed or vegetarian diets. *Trace Elements and Electrolytes* 15: 111–115
12. Shils MA (1997) Magnesium. In: O'Dell, B.J., Sunde, R. (Hrsg.) *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements*. Marcel Dekker, New York
13. Durlach J. *Magnesium in clinical practice*. John Libbey & Co., London, Paris (1988)
14. Rude RK (1998) Magnesium deficiency: a cause of heterogeneous disease in humans. *Bone Miner Res.* 13: 749–58
15. Seelig MS (1994) Consequences of magnesium deficiency on the enhancement of stress reactions; preventive and therapeutic implications. *J Am Coll Nutr.* 13: 429–46
16. Cevette MJ, Vormann J, Franz K (2003) Magnesium and hearing. *J Am Acad Audiol.* 14: 202–12
17. Altura BM, Altura BT (2001) Tension headaches and muscle tension: is there a role for magnesium? *Med Hypotheses* 57: 705–13
18. Taubert K, Keil, G (1991) Pilotstudie zur Magnesiumtherapie bei Migräne und Spannungskopfschmerz. *Z ärztl Fortbild.* 85: 67–68
19. Peikert A, Wilimzig C, Kohne-Volland R (1996) Prophylaxis of migraine with oral magnesium: results from a prospective, multi-center, placebo-controlled and double-blind randomized study. *Cephalalgia* 16: 257–263
20. Liao F, Folsom AR, Brancati FL (1998) Is low magnesium concentration a risk factor for coronary heart disease? The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am Heart J.* 136: 480–90
21. Shechter M (2003) Does magnesium have a role in the treatment of patients with coronary artery disease? *Am J Cardiovasc Drugs* 3: 231–9
22. Touyz RM (2008) Transient receptor potential melastatin 6 and 7 channels, magnesium transport, and vascular biology: implications in hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 294: H1103–18
23. Barbagallo M, Dominguez LJ, Resnick LM (2007) Magnesium metabolism in hypertension and type 2 diabetes mellitus. *Am J Ther.* 14: 375–85
24. Lopez-Ridaura R, Willett WC, Rimm EB et al. (2004) Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabetes Care* 27: 134–40.
25. Song Y, Ridker PM, Manson JE et al. (2005) Magnesium intake, C-reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. *Diabetes Care.* 28: 1438–44.
26. Larsson SC, Wolk A (2007) Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. *J Intern Med.* 262: 208–14
27. Song Y, He K, Levitan EB et al. (2006) Effects of oral magnesium supplementation on glycaemic control in Type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized double-blind controlled trials. *Diabet Med.* 23: 1050–6
28. Song Y, Li TY, van Dam RM et al. (2007) Magnesium intake and plasma concentrations of markers of systemic inflammation and endothelial dysfunction in women. *Am J Clin Nutr.* 85: 1068–74
29. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. (2006) Hypomagnesemia, oxidative stress, inflammation, and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev.* 22: 471–6
30. Almoznino-Sarafian D, Berman S, Mor A et al. (2007) Magnesium and C-reactive protein in heart failure: an anti-inflammatory effect of magnesium administration? *Eur J Nutr.* 46: 230–7
31. Amtliche Fassung des ATC-Index mit DDD Angaben, DIMDI, 2008
32. Walker AF, Marakis G, Christie S, Byng M (2003) Mg citrate found more bioavailable than other Mg preparations in a randomised, double-blind study. *Magnes Res.* 16: 183–91