

noassay and related procedures in medicine. Ed. Int. atomic energy agency, Vienna 1978, Vol. II, 419—426.

ROOS, B. A., BUNDY, L. L., MILLER, E. A., DEFTOS, L. J.: Calcitonin secretion by monolayer culture of human C-Cells derived from medullary thyroid carcinoma. *Endocr.* **97** (1975) 39—45.

SØRENSEN, O. H., HINDBERG, I.: The acute and prolonged effect of porcine calcitonin on urine electrolyte excretion in intact and parathyroidectomized rats. *Acta Endocr.* **70** (1972) 295—307.

ZIEGLER, R., HOLZ, G., RAUE, F., MINNE, H., DEL-LING, G.: Therapeutic studies with human calcitonin. Proc. Internat. Workshop 'Human Calcitonin and Paget's Disease', London 76, I. MacIntyre, Ed. Hans Huber Publisher, Bern - Stuttgart - Vienna 1977, p. 167—178.

(Anschrift der Verfasser über: Dr. med. Friedhelm Raue, Prof. Dr. med. R. Ziegler, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg, Medizinische Poliklinik, Abt. Innere Medizin VI — Endokrinologie, Luisenstraße 5, 6900 Heidelberg 1)

Magnesium und Diabetes

Von M. G. BACHEM, B. STROBEL, U. JASTRAM, E.-G. JANSSEN und K. PASCHEN

Fachabteilungen Zentrallaboratorium und Blutbank (Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. K. PASCHEN) und der Kinderklinik (Chefarzt: Prof. Dr. med. E.-G. JANSSEN) des Städtischen Krankenhauses Kaiserslautern

Zusammenfassung

Von 2 getrennten Kollektiven mit je 59 insulinpflichtigen Diabetikern im Alter von 7—17 Jahren, die während eines 2- bzw. 3wöchigen Ferienaufenthaltes in einem Schulungs- und Erholungszentrum für diabetische Kinder unter strenger ärztlicher und diätetischer Kontrolle standen, wurden zahlreiche klinische und klinisch-chemische Parameter bestimmt. Die Auswertung der Daten ergab u. a. folgende Ergebnisse: Die Serum-Mg-Werte lagen zu Beginn im Mittel im untersten Normbereich ($\bar{x} = 1,44$ mval/l). $\frac{1}{3}$ aller Kinder zeigte eine eindeutige Hypomagnesiämie (Werte unter 1,40 mval/l). Analog dazu verhielten sich die Werte für das Erythrozyten-Mg. Weiterhin zeigte das Serum-Mg eine signifikante negative Korrelation zur Höhe des Blutzuckers ($p < 0,001$) und des Hb A 1 a—c ($p < 0,01$), sowie eine positive signifikante Korrelation mit dem Erythrozyten-Mg ($p < 0,05$) und dem HDL-Cholesterin ($p < 0,05$). Während des Ferienaufenthaltes kam es zu einem signifikanten Anstieg der Mg-Werte im Serum ($p < 0,001$), der signifikant mit einem Abfall der Triglyceride ($p < 0,01$) korrelierte (durch Optimierung der Diabeteseinstellung). Als Ursache dieser veränderten Mg-Stoffwechsellage wird eine negative Bilanz durch eine Mg-Malabsorption und eine erhöhte Mg-Ausscheidung im Urin durch osmotische Diurese diskutiert. Die Hypomagnesiämie bei Diabetikern, sowie die negative Korrelation des Serum-Mg mit dem Blutzuckerwert finden in den Befunden früherer Autoren ihre Bestätigung.

Summary

Several clinical and blood-chemical parameters were determined in 2 different groups of each 59 children, ages 7 to 17 years, with insulin-dependent diabetes mellitus. The children attended a 2- or 3-week resp. training camp under strict medical and dietetic control. Beside others the following results were obtained: at the beginning of the investigation period the serum-Mg-levels were found in the lower normal range ($\bar{x} = 1,44$ mval/l). Exactly one third of the children showed a definite hypomagnesaemia (Mg values below 1,40 mval/l). The erythrocyte-Mg showed an analogous behavior. Furthermore the serum-Mg concentration showed a significant negative correlation to the levels of blood-glucose

($p < 0,001$) and Hb A 1 a—c ($p < 0,01$) and a significant positive correlation to the levels of erythrocyte-Mg ($p < 0,05$) and HDL-cholesterol ($p < 0,05$) as well. During the investigated period the serum-Mg levels raised significantly ($p < 0,001$). These data correlated significantly with a decrease of the triglyceride values ($p < 0,01$) as a result of good metabolic control. A negative Mg-balance caused by a Mg-malabsorption as well as by an increased urinary Mg excretion (osmotic diuresis) is discussed to be the reason of the altered Mg metabolism. The hypomagnesaemia and the negative correlation of serum-Mg with blood-glucose in diabetes mellitus could be shown by recent authors as well.

Résumé

Plusieurs paramètres cliniques et clinico-chimiques ont été déterminés parmi 2 groupes séparés, comportant chacun 59 diabétiques insulino-dépendants âgés de 7 à 17 ans, qui se sont trouvés sous un contrôle médical et diététique étroit pendant un séjour de vacances de 2 à 3 semaines dans un centre d'éducation et de repos pour enfants diabétiques. L'évaluation des données a fourni en particulier les résultats suivants: les valeurs du Mg sérique se situaient au début en moyenne dans le domaine le plus inférieur de la normale ($\bar{x} = 1,44$ mval/l). $\frac{1}{3}$ de l'ensemble des enfants présentait une hypomagnésémie indiscutable (valeurs inférieures à 1,40 mval/l). Les valeurs du Mg érythrocytaire se comportaient de façon analogue. En outre, le Mg sérique a présenté une corrélation significativement négative avec les valeurs de la glycémie ($p < 0,001$) et la Hb A 1 a—c ($p < 0,01$), de même qu'une corrélation positive significative avec le Mg érythrocytaire ($p < 0,05$) et avec le HDL-cholestérol ($p < 0,05$). Pendant le séjour de vacances il s'est produit un accroissement significatif de la valeur du Mg dans le sérum ($p < 0,001$), qui a présenté une corrélation significative avec une chute des triglycérides ($p < 0,01$) (par suite de l'amélioration du contrôle du diabète). Un bilan négatif par suite d'un défaut d'absorption du Mg et une excrétion urinaire accrue par la diurèse osmotique sont discutés en tant que cause de cette modification de cette situation métabolique du Mg. L'hypomagnésémie chez les diabétiques, de même que la corrélation négative du Mg sérique avec la valeur de la glycémie, trouvent leur confirmation dans les résultats des auteurs antérieurs.

Einleitung

Bereits vor fast 50 Jahren wurde von ATCHLEY und Mitarbeitern über einen Magnesiummangel bei der diabetischen Ketoazidose berichtet [8]. In der Folgezeit wurde dieser Befund von anderen Autoren bestätigt [1, 7, 10, 15, 21, 25, 31]. Einige Autoren führten einen Teil der schweren klinischen Symptome während der diabetischen Ketoazidose auf einen Magnesiummangel zurück [11, 23]. Erst in den letzten Jahren wurde von mehreren Arbeitsgruppen über Hypomagnesiämien bei Diabetikern ohne Ketoazidose berichtet. So fanden MATHER und Mitarbeiter bei 25 % ihrer insulinpflichtigen bzw. mit oralen Antidiabetika behandelten Patienten erniedrigte Serum-Mg-Werte, die mit dem Blutzucker und der Urin-Glukoseausscheidung korrelierten [22]. McNAIR und Mitarbeiter konnten die Serum-Mg-Konzentration mit dem Schweregrad der diabetischen Retinopathie korrelieren [24]. Die Arbeitsgruppe um LEEUW zeigte, daß der mittlere Mg-Gehalt des Knochens bei Diabetikern gegenüber Normalpersonen erniedrigt ist [16, 17]. Um nähere Aufschlüsse über die Zusammenhänge der Qualität der Diabetes-Einstellung und dem Mg-Stoffwechsel zu erhalten, wurden von uns die folgenden Untersuchungen durchgeführt.

Methodik

Die Untersuchungen wurden an 2 Gruppen mit je 59 diabetischen Kindern und Jugendlichen, die an einem vom Bund diabetischer Kinder e. V. veranstalteten, 3wöchigen Ferienlager (1978 im Schullandheim Eppenbrunn, 1979 im Schulungs- und Erholungszentrum für diabetische Kinder in Kaiserslautern) teilgenommen haben, durchgeführt. Das Alter der Probanden lag zwischen 7 und 17 Jahren (im Mittel bei 12,4 Jahren). Die Diabetesdauer betrug im Mittel 5 Jahre. 58 waren weiblichen, 60 waren männlichen Geschlechts.

Bezüglich der Zusammensetzung des Kollektivs in der sozialen Struktur, in der häuslichen Betreuung (überwiegend durch Diabetes-Ambulanzen), sowie in der eigenen Kooperation, muß von einer Positivauslese gesprochen werden. Die medizinische Betreuung und Behandlung in den Ferienlagern, die Ausbildung der Kinder im Umgang mit Spritze, Insulin, Diät und Kontrollreagenzien, sowie die flankierenden Maßnahmen in Form von Sport, Spiel und Freizeitgestaltung sind Teile eines breitangelegten, multidisziplinären Behandlungsprogramms. Für die Kinder standen 2 Ärzte,

1 MTA, 1 Diätassistentin, 4 Diätköchinnen, 1 Diplompsychologe, 1 Pädagoge, 1 Sportlehrer, 6 Betreuer und ein Heimleiter zur Verfügung. Für die Beurteilung der Stoffwechsellage dienten, neben gelegentlich durchgeführten Blutzuckerbestimmungen, die halbquantitativen Glukose-Kontrollen im Spontanurin mit Clinitest® (Miles GmbH, Div. Ames, 6000 Frankfurt) und Keto-Diabur-Test (Boehringer Mannheim GmbH, 6800 Mannheim), welche konsequent 4mal täglich, und zwar morgens nüchtern, vor dem Mittagessen, spätnachmittags und abends vor der Nachtruhe durchgeführt wurden. Nach den Ergebnissen dieser Urinkontrollen wurden jeweils individuell die Insulindosis und/oder die Kohlenhydrat-Gaben korrigiert. Die venösen Blutentnahmen erfolgten am 2. und 17. Tag des Ferienaufenthaltes morgens zwischen 7.00 und 8.00 Uhr, vor der ersten Insulininjektion nüchtern in 10-ml-Serum- und 4-ml-EDTA-Monovetten (Sarstedt GmbH, 5223 Nümbrecht). Aus diesen Blutproben wurden u. a. folgende klinisch-chemische Parameter bestimmt:

	Methode
Hb A 1 a—c	säulenchromatographisch [2]
Glukose	enzymatisch mit Gluc-DH [3]
Na, K	flammenphotometrisch mit IL 343
Ca, Mg	AAS PE-400 [28]
Ery-Mg	AAS PE-400 [29]
Cholesterin	enzymatisch mit CHOD-PAP [4]
HDL-	
Cholesterin	enzymatisch nach Fällung [5]
LDL-	
Cholesterin	errechnet nach FRIEDEWALD [5]
Triglyceride	vollenzymatisch [6]

An mehreren Tagen wurden zusätzlich von 14 Patienten die Na-, K-, Ca-, Mg- und Glukose-Konzentrationen, sowie die Osmolarität 4mal täglich aus dem Spontanurin bestimmt.

Ergebnisse

Wie bereits oben erwähnt, wurden zahlreiche klinisch-chemische Parameter bei unseren Untersuchungen bestimmt. Im Rahmen dieser Arbeit werden davon im folgenden nur die Mg-Konzentrationen in Serum und Erythrozyten, sowie einige weitere für die Beurteilung des Mg-Stoffwechsels relevante Größen aufgeführt. Auf die Ergebnisse der übrigen gemessenen klinisch-chemischen Parameter soll an anderer Stelle eingegangen werden.

Die Serum Mg-Konzentrationen lagen zu Beginn des Ferienlagers im Mittel bei 1,48 mVal/l ($s_x = 0,107$), das heißt im untersten Normbereich

(1,40—2,10 mVal/l). 1/3 der Probanden zeigte eine eindeutige Hypomagnesiämie (s. Abb. 1). Während des Ferienaufenthaltes stieg das Serum-Mg signifikant ($p < 0,001$) auf einen Wert von 1,54 mVal/l ($s_x = 0,099$) an. Am deutlichsten war der Serum-Mg-Anstieg bei den Patienten zu beobachten, die zu Beginn des Ferienlagers unterhalb des Normbereichs lagen (s. Abb. 2). Die Ery-Mg-Konzentration, die nur in der 2. Blutprobe der Diabetiker des Ferienlagers 1979 bestimmt wurde, zeigte eine ähnliche Verteilung wie das Serum-Mg (s. Abb. 3). Die Werte lagen im Mittel bei 4,08 mVal/l gepackte Erythrozyten ($s_x = 0,343$). Etwa 1/3 der Werte lag ebenfalls unterhalb des Normbereichs (3,94—5,23 mVal/l gepackte Erythrozyten). Die Na-, K- und Ca-Konzentrationen im Serum lagen zu Beginn und am Ende des Ferienlagers im Normbereich und zeigten keine Veränderungen. Die Serum-Konzentration des Ge-

samt-Cholesterins, des LDL-Cholesterins sowie der Triglyceride fielen signifikant ab ($p < 0,001$). Der Abfall der Triglyceride korrelierte signifikant ($p < 0,01$) mit dem Anstieg der Serum-Mg-Konzentration. Das HDL-Cholesterin zeigte keine eindeutige Veränderung. Signifikant positiv korrelierte das Serum-Mg mit dem HDL-Cholesterin ($p < 0,01$) und dem Ery-Mg ($p < 0,05$). Signifikant negativ korrelierte das Serum-Mg mit dem Blutzucker ($p < 0,001$) und dem Hb A1a—c ($p < 0,01$) (s. Abb. 4). Die Konzentrationen aller im Spontanurin gemessenen Elektrolyte korrelierten untereinander positiv ($p < 0,01$), mit der Glukose-Konzentration dagegen negativ ($p < 0,01$). Mit der Urin-Osmolarität zeigte die Urin-Glukose-Konzentration eine negative ($p < 0,01$), die Urin-Mg-Konzentration dagegen eine positive Korrelation ($p < 0,01$).

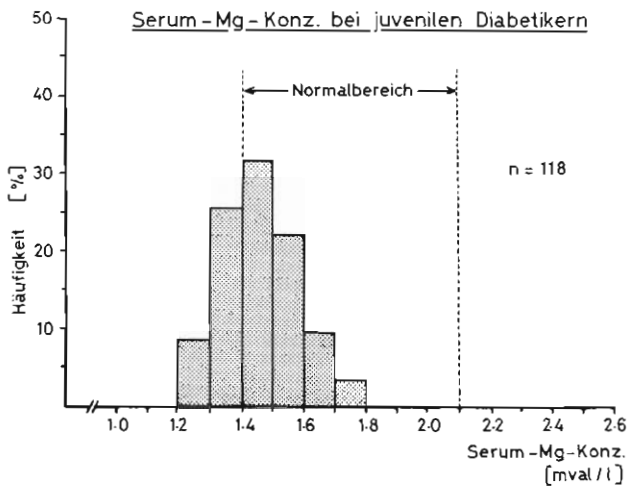


Abb. 1: Histogramm der Häufigkeitsverteilung der Serum-Magnesiumwerte bei 118 insulinpflichtigen Diabetikern im Alter von 7—17 Jahren. Nähere Angaben siehe Text.

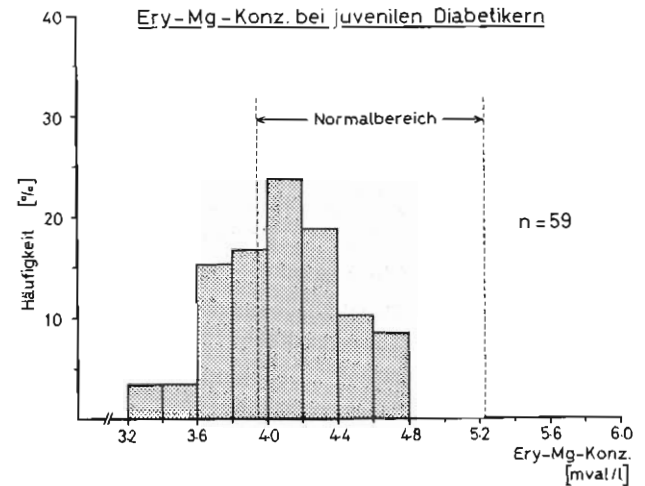


Abb. 3: Histogramm der Häufigkeitsverteilung der Erythrozyten-Mg-Konzentrationen bei 59 insulinpflichtigen Diabetikern im Alter von 7—17 Jahren. Nähere Angaben siehe Text.

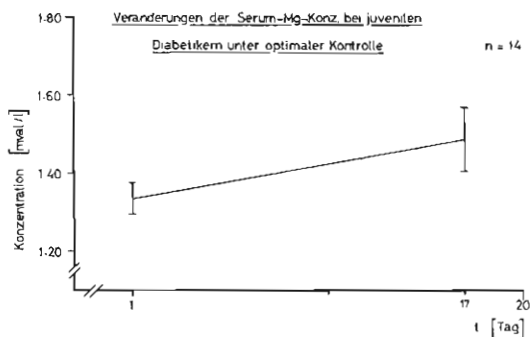


Abb. 2: Veränderungen der Serum-Magnesium-Konzentrationen bei 14 insulinpflichtigen Diabetikern im Alter von 7 bis 17 Jahren, während eines 3wöchigen Ferienlagers unter optimaler Kontrolle. Angegeben sind Mittelwert und Standardabweichung.

Stoffwechsellparameter bei juvenilen Diabetikern	Stoffwechsellage	
	kompensiert	dekompensiert
Blutzucker	n-(↑)	↑↑
HbA _{1a-c}	n-(↑)	↑-↑↑
S-Triglyceride	n	↑↑
S-Ges.-Cholesterin	n	↑
S-HDL-Cholesterin	n-↑	↓
S-LDL-Cholesterin	n	↑
S-Magnesium	n	↓

Abb. 4: Veränderungen einiger klinisch-chemischer Parameter bei juvenilen Diabetikern mit kompensierter und dekompensierter Stoffwechsellage. n = normal, (↑) = leicht erhöht, ↑ = erhöht, ↓ = erniedrigt, ↑↑ = stark erhöht

Diskussion

Über niedrige Serum-Mg-Konzentrationen, die durch renale und gastrointestinale Verluste im Koma diabeticum entstehen und besonders ausgeprägt während der initialen Rehydratation sind, wurde schon vor fast 50 Jahren von ATCHLEY und Mitarbeitern berichtet [8]. Diese Befunde wurden später immer wieder bestätigt [1, 7, 10, 15, 21, 27, 31]. Als weiterer Faktor für die Hypomagnesiämie bei der Behandlung der diabetischen Ketoazidose kann auch eine direkte Insulinwirkung auf den Mg-Stoffwechsel angesehen werden [20], da gezeigt werden konnte, daß hohe Insulin-Dosen das Serum-Mg durch vermehrte Aufnahme in den Muskel vermindern [25]. Aus diesen Gründen wurde empfohlen Mg der $\frac{1}{2}$ -isotonen Elektrolytlösung zur Behandlung der diabetischen Exsikkose in einer Menge von 2,0 mVal/l [13, 14] bzw. 5,0 mVal/l [9] zuzusetzen. Die von MATHER und Mitarbeitern [22] sowie von McNAIR und Mitarbeitern [24] beschriebene Hypomagnesiämie bei Diabetikern ohne Ketoazidose konnte durch unsere Befunde vollumfänglich bestätigt werden. Die Angaben über den Mg-Stoffwechsel der Knochen beim Diabetes mellitus sind widersprüchlich. So fand LEEUW [16, 17] bei seinen Patienten deutlich erniedrigte Knochen-Mg-Konzentrationen; dagegen zeigten andere Autoren [12] im Tierversuch an Ratten, daß bei uneingeschränkter Fütterung die Knochen-Mg-Konzentration erhöht ist, bei eingeschränkter Futterzufuhr hingegen vermindert ist. Als Ursache der verminderten Mg-Konzentration im Knochen von insulinpflichtigen Diabetikern wird ein Langzeiteffekt der täglichen Insulininjektion diskutiert [16, 17, 20], zumal gezeigt werden konnte [25], daß die direkte Mg-Aufnahme des Knochens durch Insulin vermindert wird. Die oben dargestellten Befunde, daß bei $\frac{1}{3}$ der juvenilen Diabetiker sowohl die Mg-Konzentration im Serum als auch im Erythrozyten unterhalb des Normbereichs liegt, bestätigen die Angaben von MATHER und Mitarbeitern [22], bei denen 25 % der mit Insulin bzw. oralen Antidiabetika behandelten Patienten eine eindeutige Hypomagnesiämie aufwiesen. Geht man davon aus, daß bei dem von uns untersuchten Kollektiv eine Positivauswahl bezüglich Einstellungsqualität und Selbstdisziplin der Kinder getroffen wurde, muß der prozentuale Anteil der insulinpflichtigen Diabetiker mit Hypomagnesiämie noch höher als $\frac{1}{3}$ angenommen werden. Die oben beschriebenen Abhängigkeiten zwischen dem Serum-Mg und dem Blutzucker

bzw. der Urin-Glukose-Ausscheidung zeigen, daß bei Verschlechterung der Stoffwechsellage das Serum-Mg abfällt. Dies bestätigt die Befunde von MATHER und Mitarbeitern [22]. Daß sich durch Verbesserung der Stoffwechsellage, die unter anderem auch durch einen Abfall der Triglyceride und des Hb A 1 a—c angezeigt wird, die niederen Serum-Mg-Werte ansteigen, konnte ebenfalls gezeigt werden. Als Ursache der niederen Mg-Konzentrationen sowohl im Blut als auch im Knochen der Diabetiker wird bei normaler oder sogar erhöhter oraler Mg-Zufuhr zum einen eine vermehrte renale Elimination (durch osmotische Diurese, sowie durch die Hyperglykämie selbst, welche die tubuläre Rückresorption vermindert [18, 19]) zum anderen eine Mg-Malabsorption (infolge von Darmschleimhaut-Veränderungen [26]) diskutiert. Unsere Ergebnisse stehen in Einklang mit diesen Befunden. Zur klinisch-pathologischen Relevanz der niederen Mg-Werte des Diabetikers sind die Beobachtungen von McNAIR und Mitarbeitern [24] von besonderem Interesse. Anhand des Schweregrades der diabetischen Retinopathie teilten sie die juvenilen Diabetiker in 2 Gruppen auf. Sie konnten zeigen, daß die Gruppe mit den stärksten Augenhintergrund-Veränderungen die niedrigsten Serum-Mg-Konzentrationen aufwies und daß keine Unterschiede in den 2 Retinopathiengruppen bezüglich der Rauchgewohnheiten, der Insulin-Dosis der Krankheitsdauer, den Serum-Triglycerid-, Cholesterin- und Kreatinin-Spiegeln sowie der Qualität der Stoffwechseleinstellung bestanden. Ob wirklich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Gefäßveränderungen und Mg-Stoffwechsel besteht [30], und ob durch Mg-Gaben die retinalen Komplikationen bei Diabetes mellitus vermindert werden, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Ein denkbarer Zusammenhang könnte über das HDL-Cholesterin, dem ein Arteriosklerose-Schutzfaktor zugeschrieben wird und das bei unseren Untersuchungen signifikant positiv mit dem Serum-Mg korreliert, bestehen. Insgesamt ist aus allen in der Literatur beschriebenen und von uns erhobenen Befunden zu schließen, daß bei schlechter Diabeteseinstellung ein Magnesiummangel im Organismus entstehen kann, der bei Verbesserung der Stoffwechsellage reversibel ist. Um einem möglichen Einfluß des Mg-Mangels auf Gefäßveränderungen zu begegnen, scheint es angezeigt, bei der Behandlung von Diabetikern dem Mg-Stoffwechsel mehr Aufmerksamkeit zu widmen.

Literatur

- [1] AMICONI, G.: Biochimica, fisiologia e farmacologia del magnesio. *Boll. Chim. Farm.* **116** (1977) 559—571.
- [2] Arbeitsanleitung, Isolab-Fast-Hb-Test-System, Panchem GmbH, 8751 Kleinwallstadt.
- [3] Arbeitsanleitung, System Glukose (Gluc-DH-Methode), E. Merck, 6100 Darmstadt.
- [4] Arbeitsanleitung, Test-Combination Cholesterin (CHOD-PAP-Methode), Boehringer Mannheim, 6800 Mannheim.
- [5] Arbeitsanleitung, Test-Combination HDL-Cholesterin, Boehringer Mannheim, 6800 Mannheim.
- [6] Arbeitsanleitung, Test-Combination Triglyceride vollenzymatisch, Boehringer Mannheim, 6800 Mannheim.
- [7] ARKY, R. A., HURWITZ, D.: Management of Emergencies. VII. The Therapy of Diabetic Ketoacidosis. *New Engl. J. Med.* **274** (1966) 1135.
- [8] ATCHLEY, D. W., LOEB, R. F., DICKINSON, W. R., BENEDICT, F. M., DRISCOLL, M. E.: On Diabetic Acidosis. A detailed Study of Electrolyte Balances following the Withdrawal and Reestablishment of Insulin Therapy. *J. clin. Invest.* **12** (1933) 297.
- [9] BUTLER, A. M.: Diabetic coma. *New Engl. J. Med.* **243** (1950) 648—659.
- [10] BUTLER, A. M., TALBOT, N. B., BURNETT, C. H., STANBURY, J. B., MACLACHLEN, E. A.: Metabolic Studies in Diabetic Coma. *Trans. Amer. Phycns.* **60** (1947) 102.
- [11] CLARKE, B. F., CAMPBELL, I. W.: Multiple Complications in severe Diabetic Ketoacidosis. A short review of the Literature. *Acta diabet. lat.* **12** (1975) 327—337.
- [12] FORT, P., LIFSHITZ, F., WAPNIR, I. L.: Magnesium Metabolism in Experimental Diabetes Mellitus. *Diabetes* **26** (1977) 882—886.
- [13] KLEINBERGER, G., WALDHÄUSL, W., KORN, A., DUDCZAK, R., PALL, H., PICHLER, M., GASSNER, A.: Das diabetische Koma. *Intensivmed.* **15** (1978) 175—180.
- [14] KLEINBERGER, G., WALDHÄUSL, W., PALL, H., PICHLER, M., GASSNER, A., MAGOMETSCHNIGG, D.: Initiale Rehydration beim Coma diabeticum. *Infusionstherapie* **5** (1978) 190—194.
- [15] KUMAR, D., LEONARD, E., RUDE, R. K., HEBER, D., MOLITCH, M. E., SPERLING, M. A.: Diabetic Ketoacidosis. *Arch. Internal Med.* **138** (1978) 660.
- [16] LEEUW, I., VERTOMMEN, J.: The Mineral Content of the Trabecular Bone of Diabetic Subjects. *Diabetologia* **12** (1976) 386.
- [17] LEEUW, I., VERTOMMEN, J.: The Magnesium Content of the Trabecular Bone in Diabetic Subjects. *Biomed. Express* **29** (1978) 16—17.
- [18] LEMANN, J. Jr., LENNON, E. J., PIERING, W. R., PRIEN, E. L. Jr., RICANATI, E. S.: Evidence that glucose ingestion inhibits net renal tubular reabsorption of calcium and magnesium in man. *J. Lab. Clin. Med.* **75** (1970) 578—585.
- [19] LENNON, E. J., LEHMANN, J. Jr., PIERING, W. F., LARSON, L. S.: The effect of glucose on urinary cation excretion during chronic extracellular volume expansion in normal man. *J. clin. Invest.* **53** (1974) 1424—1433.
- [20] LINDSAY, R.: Changes in Plasma and Urine Magnesium Following Subcutaneous Insulin. *Curr. Med. Res. Opin.* **4** (1974) 1424—1433.
- [21] MARTIN, H. E., WERTMANN, M.: Serum Potassium, Magnesium and Calcium Levels in Diabetic Acidosis. *J. clin. Invest.* **26** (1947) 217.
- [22] MATHER, H. M., NISBET, J., BURTON, G. H., POSTON, G. J., BAILEY, P., PILKINGTON, T. R. E.: Plasma Magnesium Levels in Diabetes. 14th Ann. Meeting of the Europ. Associat. for the study of diabetes, Zagreb, Yug., 28—30 Sept. 1978, Abstr. 227. In: *Diabetologia* **14** (1978) 254.
- [23] McMULLEN: Asystole and hypomagnesaemia during recovery from diabetic ketoacidosis. *Brit. Med. J.* **1** (1977) 690.
- [24] McNAIR, P., CHRISTIANSEN, C., MADSBAD, S., LAURITZEN, E., FABER, O., BINDER, C., TRANSBOL, I.: Hypomagnesemia, a Risk Factor in Diabetic Retinopathy. *Diabetes* **27** (1978) 1075—1077.
- [25] MELLERUP, E. T., RAFAELSEN, O. J.: Insulin Effects on Phosphate, Magnesium and Calcium Metabolism in Rats. *Europ. J. clin. Invest.* **3** (1973) 255.
- [26] MILLER, D. L., SCHEDL, H. P.: Effects of diabetes on intestinal magnesium absorption in the rat. *Am. J. Physiol.* **231** (1976) 1039—1042.
- [27] NABARRO, J. D. N., SPENGER, A. G., STOWERS, J. M.: Metabolic Studies in Severe Diabetic Ketosis. *Quart. J. Med.* **21** (1952) 225.
- [28] PASCHEN, K.: Eine neue Mikromethode zum spezifischen Nachweis von Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium in einer einzigen Serumverdünnung. *Dtsch. Med. Wschr.* **95** (1970) 2570—2573.
- [29] PASCHEN, K., HENNING, H. V., QUELLHORST, E., SCHELER, F.: Veränderungen der Calcium- und Magnesiumkonzentrationen in Plasma und Erythrocyten während der Hämodialyse. *Klin. Wschr.* **49** (1971) 1314 bis 1318.
- [30] SEELIG, M. S., HEGGTVEIT, A.: Magnesium interrelationship in ischemic heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* **27** (1974) 59—79.
- [31] WACKER, W. E. C., PARISI, A. F.: Magnesium Metabolism. *New Engl. J. Med.* **278** (1968) 712—717.

(Anschrift der Verfasser über: Priv.-Doz. Dr. med. Kai Paschen, Facharzt für Laboratoriumsmedizin, Fachabteilungsleiter des Zentrallaboratoriums und der Blutbank, Städtisches Krankenhaus Kaiserslautern, Friedrich-Engels-Str. 25, 6750 Kaiserslautern 1)