

MAGNESIUM AKTUELL 7

DIABETES, DIABETES UND KARDIOVASKULÄRE FOLGEN, GESTATIONSDIABETES

Häufig ist Typ-2-Diabetes (T2D) mit einer veränderten Magnesiumhomöostase verbunden und es besteht eine dosisabhängige, inverse Assoziation zwischen Magnesiumzufuhr und Diabetesrisiko¹. Epidemiologische Studien dokumentieren zudem eine hohe Prävalenz von Hypomagnesiämie unter T2D-Patienten¹. T2D wiederum stellt einen der häufigsten kardiovaskulären Risikofaktoren dar² und Herz-Kreislauf-Erkrankungen werden ebenfalls mit Magnesiummangel in Verbindung gebracht^{1,3}. Offenbar kann Hypomagnesiämie direkt zur Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen bei T2D-Patienten beitragen oder auf indirektem Weg, indem der Mangelzustand eine unzureichende glykämische Kontrolle und Insulinresistenz verstärkt³. Nachfolgend sind aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse zum Stellenwert und der Rolle von Magnesium in Bezug auf T2D und Gestationsdiabetes sowie die mit Diabetes verbundenen kardiovaskulären Risiken dargestellt.

Patienten mit T2D weisen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung rund 10-mal häufiger eine Hypomagnesiämie (Serumspiegel < 0,7 mmol/L) auf³. Letztere ist assoziiert mit Insulinresistenz, Hyperglykämie und einem schnellen Fortschreiten der Diabeteserkrankung³.

Bereits seit längerem gilt Magnesiummangel zum einen als Risikofaktor für die Entwicklung eines Diabetes mellitus und zum anderen als eine Folge der Stoffwechselkrankung⁴. Zunehmend evident ist die wichtige Funktion von Insulin bei der Regulierung der Magnesium-Rückresorption über den selektiven

Ionenzkanal TRPM6 in der Niere⁵. Eine Insulinresistenz verringert die renale Magnesiumrückresorption, was zu Magnesiumverlusten über den Urin führt⁵. Dementsprechend kann sich im Zuge eines Diabetes mellitus ein *Circulus vitiosus* etablieren, indem eine Hypomagnesiämie die Insulinresistenz verstärkt und die Insulinresistenz eine Hypomagnesiämie verursacht⁵.

Neben dem renalen Magnesiumverlust gelten Dyslipidämie, eine geringe Magnesiumzufuhr, Unterschiede in der Mikrobiom-Zusammensetzung und genetische Faktoren als Ursachen für die hohe Prävalenz von Hypomagnesiämie bei T2D-Patienten³.



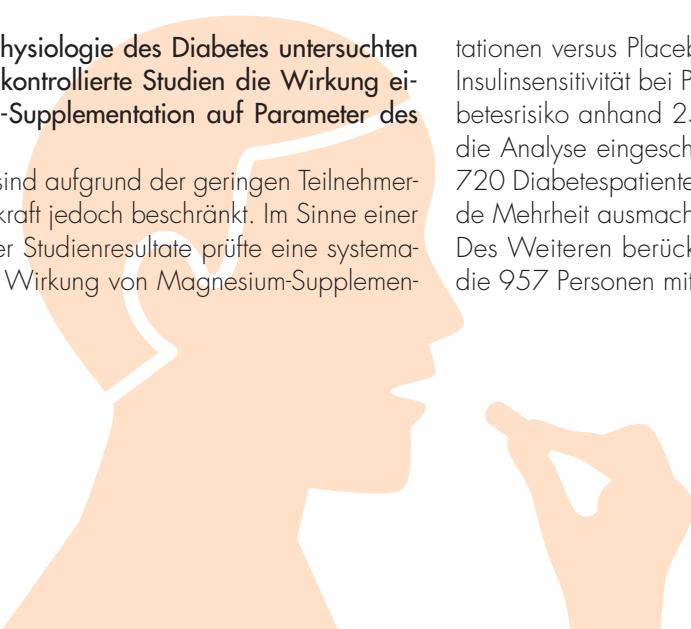
SUPPLEMENTATION VON MAGNESIUM BEI PATIENTEN MIT DIABETES ODER HOHEM DIABETESRISIKO⁶

Hinsichtlich der Pathophysiologie des Diabetes untersuchten diverse randomisierte, kontrollierte Studien die Wirkung einer oralen Magnesium-Supplementation auf Parameter des Glukosestoffwechsels.

Die bisherigen Studien sind aufgrund der geringen Teilnehmerzahlen in ihrer Aussagekraft jedoch beschränkt. Im Sinne einer besseren Einordnung der Studienresultate prüfte eine systematische Metaanalyse die Wirkung von Magnesium-Supplemen-

tationen versus Placebo auf den Glukosestoffwechsel und die Insulinsensitivität bei Probanden mit Diabetes oder hohem Diabetesrisiko anhand 25 randomisierter kontrollierter Studien: In die Analyse eingeschlossen waren zum einen 13 Studien mit 720 Diabetespatienten, wobei T2D-Patienten die überwiegende Mehrheit ausmachten (90,6%).

Des Weiteren berücksichtigte die Metaanalyse 12 Studien, die 957 Personen mit hohem Diabetesrisiko einschlossen.





Ergebnisse der Metaanalyse zur Wirksamkeit der Magnesium-Supplementation⁶

Bei den in die Analyse einbezogenen Diabetespatienten – zu denen entsprechende Daten vorlagen ($N = 656$) – erzielte die Supplementation mit Magnesium im Vergleich zur Placebo-Anwendung eine signifikante Reduktion des mittleren Nüchternblutzuckers* (SMD: -0.426 ; $p = 0.02$). Die Analyseergebnisse zu den Parametern Insulin (nüchtern) und Insulinresistenz (HOMA-IR) fielen hingegen nicht-signifikant aus, allerdings basierten diese auf eine kleinere Gruppe von Diabetikern ($N = 302$). Hinsichtlich des Nüchternblutzuckers profitierten Studienteilnehmer mit einem hohen Diabetesrisiko ebenfalls von einer Magnesium-Supplementation, da sich dieser Parameter im Vergleich zur Placebogruppe im Durchschnitt signifikant verringerte (SMD: -0.344 ; $p < 0.0001$; $N = 967$). Darüber hinaus verbesserte die ergänzende Magnesiumzufuhr gegenüber Placebo bei den Risikopatienten signifikant das durchschnittliche Ergebnis des oralen Glukosetoleranztests (2h-OGTT) (SMD: -0.35 ; $p = 0.01$; $N = 210$) und der HOMA-Index (SMD: -0.234 ; $p = 0.028$; $N = 684$) (siehe Abbildung 1). Die Übersichtsarbeit ergab auch, dass eine Magnesium-Supplementation von Patienten mit Diabetes oder hohem Diabetesrisiko gut vertragen wurde und keine nennenswerten unerwünschten Wirkungen mit sich brachte.

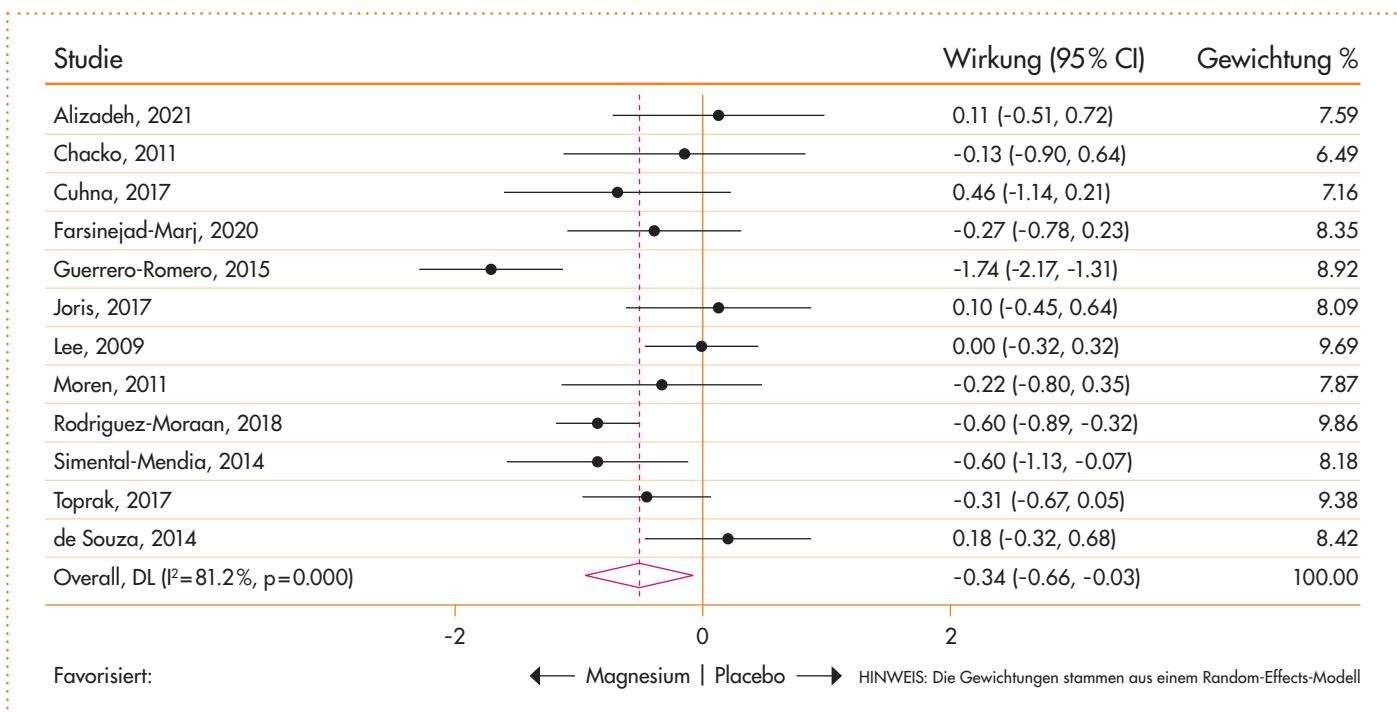


Abbildung 1, übersetzt aus⁶: Ergebnisse randomisierter klinischer Studien zur Wirkung einer oralen Magnesium-Supplementation auf die Insulinresistenz bei Personen mit hohem Diabetesrisiko. Der Forest-Plot veranschaulicht die signifikanten Ergebnisse der Supplementation im Vergleich zu Placebo bezüglich der Verbesserung des HOMA-Indexes⁶.



HYPOMAGNEZÄMIE UND KARDIOVASKULÄRES RISIKO BEI PATIENTEN MIT TYP-2-DIABETES

T2D und chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD) zählen zu den häufigsten kardiovaskulären Risikofaktoren und betreffen bis zu 15% der Erwachsenen in Ländern mit hohem Einkommen². Im Rahmen eines Screenings konnte bei 41 % der untersuchten T2D-Patienten mittels einer CT-Koronarangiographie die Diagnose einer mittelschweren bis schweren koronaren Herzkrankheit gestellt werden².

Die Häufung kardiovaskulärer Erkrankungen bei Diabetikern führt seit einigen Jahren dazu, zusätzlich zur blutzuckerkontrollierenden Therapie auch ebendiesen kardiovaskulären Folge-

erkrankungen vorzubeugen⁷. Liegen bei T2D-Patienten zusätzliche kardiovaskuläre Risikofaktoren (z. B. arterielle Hypertonie oder Dyslipidämie) vor, schliesst ein gesamtheitlicher Therapieansatz die Anwendung von beispielsweise Antihypertensiva, Statinen oder Acetylsalicylsäure ebenso mit ein, wie eine Änderung des Lebensstils (z. B. mehr Bewegung, eine Ernährungs-umstellung und ein allfälliger Rauchverzicht)⁷. Ein kardioprotektiver Effekt wird zudem neueren Antidiabetika – wie etwa SGLT2-Inhibitoren und GLP-1-Rezeptor-Agonisten – attestiert, wenngleich deren Nebenwirkungsprofile vor allem unter Lang-

zeitanwendung noch einer eindeutigen Klärung bedürfen⁷. Darüber hinaus belegen epidemiologische Studien, dass bei T2D-Patienten eine inverse Assoziation zwischen niedrigem Magnesium-Serumspiegel, geringem Magnesiumgehalt der

Nahrung oder geringer diätetischer Magnesiumzufuhr einerseits und dem Auftreten von Herzinsuffizienz (HF), Vorhofflimmern (AF), koronarer Herzkrankheit (KHK), Schlaganfall und mikrovaskulären Komplikationen andererseits besteht³.



Physiologische Folgen von Hypomagnesiämie für die Entwicklung kardiovaskulärer Risiken bei Vorliegen eines Typ-2-Diabetes

Bei Personen mit und ohne T2D ist Hypomagnesiämie mit einer mangelnden glykämischen Kontrolle (gemäss HbA1c-Wert und Nüchternblutzucker) und Insulinresistenz assoziiert, was wiederum ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen mit sich bringt³. In Fällen von T2D dürfte der Magnesiummangel direkt oder indirekt – durch Verschlechterung der glykämischen Kontrolle und Insulinresistenz – zur Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen beitragen (siehe Abbildung 2)³.

Eine Erklärung hierfür könnte die Eigenschaft des zweiwertigen, ionisierten Magnesiums (Mg^{2+}) als essenzieller Cofaktor des ATP und damit wichtiger Regulator von Kinaseaktivitäten liefern: Das zweiwertige Kation ist aufgrund seiner regulatorischen Funktion in eine Vielzahl intrazellulärer Signalwege involviert³. Experimente in Zell- und Tiermodellen belegen, dass zweiwertiges Magnesium die Phosphorylierung des Insulinrezeptors selbst sowie diesem in der Signalkette nachgelagerten („downstream“) Enzyme reguliert (z.B. PI3K und Akt)³. Infolgedessen führt Hypomagnesiämie beispielsweise in Myozyten zu einer Verringerung der Expression des Glukose-Transporters 4 (GLUT4) und dessen Verlagerung in die Zellmembran³. An der Pathogenese kardiovaskulärer Erkrankungen bei T2D-Patienten

ist wahrscheinlich zudem oxidativer Stress beteiligt: Hyperglykämie und Dyslipidämie können zu einer Überproduktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) in den Mitochondrien von Endothelzellen und im Myokard beitragen³. Die primäre ROS, das Superoxidanion, wird normalerweise durch die Superoxiddismutase in Wasserstoffperoxid umgewandelt³. Im Mausmodell resultierte aus einer mangelnden diätetischen Magnesiumaufnahme jedoch eine deutlich verringerte Enzymaktivität der Superoxiddismutase und damit eine Reduktion der antioxidativen Schutzwirkung³. Mehrere Untersuchungen geben Hinweis darauf, dass Magnesium zusätzlich in weitere Mechanismen der Verminderung von oxidativem Stress involviert ist³. Als weiterer Risikofaktor für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen gilt eine niedrig-gradige systemische Entzündung³: Studien legen nahe, dass eine signifikante, inverse Assoziation zwischen diätetischer respektive ergänzender Magnesiumzufuhr und Serumwerten des Entzündungsmarkers CRP besteht^{8,9}. Überdies konnte beobachtet werden, dass eine erniedrigte Magnesiumkonzentration in Endothelzellen die Aktivierung des Transkriptionsfaktors NF-κB zur Folge hat, was wiederum die Synthese proinflammatorischer Zytokine induziert³.

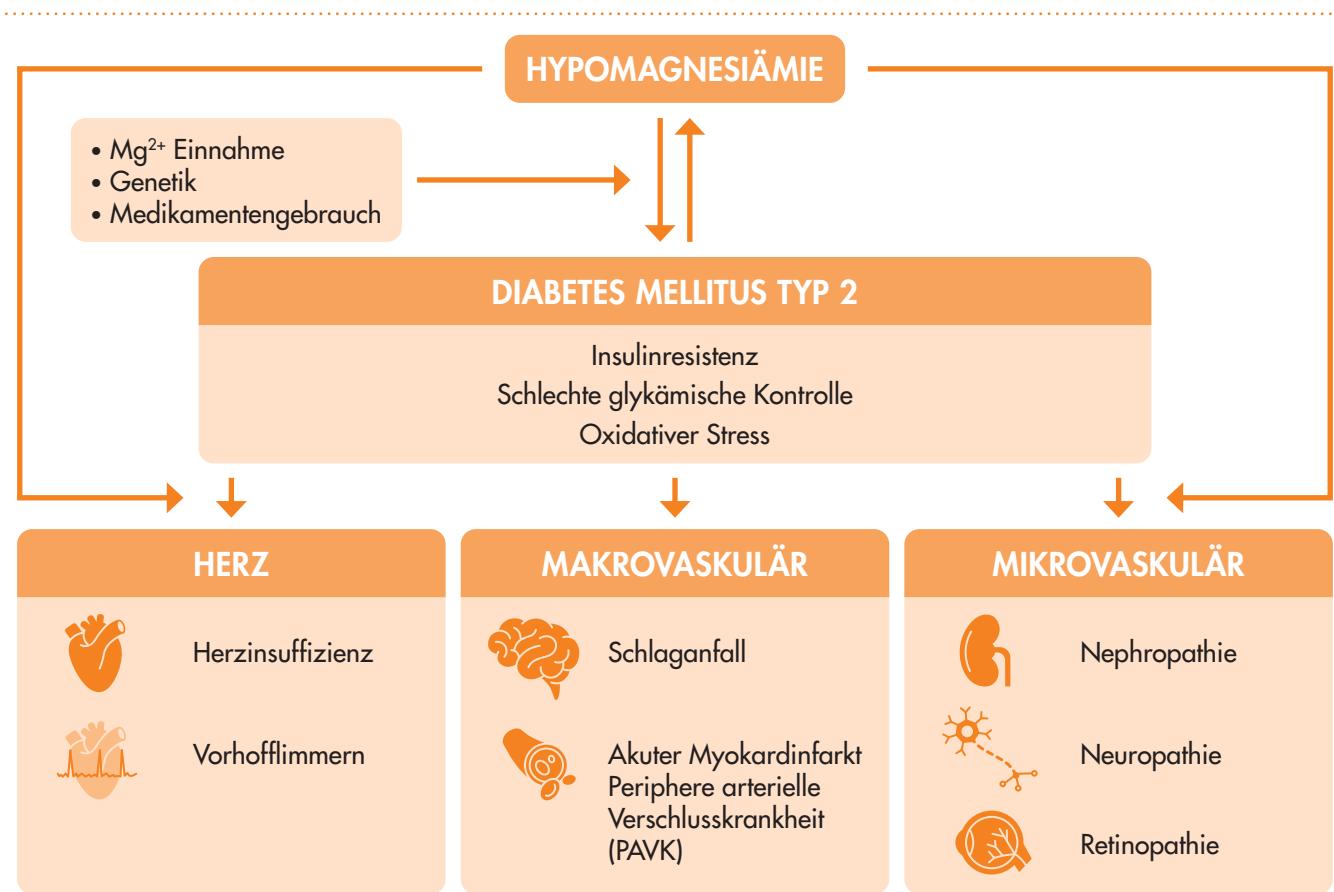


Abbildung 2, übersetzt aus³: Pathophysiologische Interaktionen respektive Verbindungen zwischen Magnesiummangel, Typ-2-Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankungen³.



Effekte der Magnesium-Supplementation auf kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Typ-2-Diabetikern und Personen mit erhöhtem Diabetesrisiko

In der jüngeren Vergangenheit prüfte eine Reihe klinischer Studien die Auswirkungen von Magnesium-Supplementationen auf den Blutdruck¹⁰. Insbesondere bei Typ-2-Diabetikern könnte die Kontrolle des Blutdrucks helfen, das Schlaganfall- und Sterberisiko zu verringern¹⁰.

Hinsichtlich der potenziellen Wirkung einer ergänzenden Magnesiumeinnahme auf den Blutdruck von Diabetikern wertete eine Metaanalyse sieben randomisierte klinische Studien mit gepoolten Daten von 357 Studienteilnehmern mit T2D aus¹⁰. Demnach verringerte sich bei Diabetikern unter Supplementation mit Magnesium im Vergleich zu denjenigen mit Placeboeinnahme der systolische Blutdruck signifikant um durchschnittlich 5,78 mm Hg und der diastolische Blutdruck um 2,50 mm Hg (Werte entsprechen der gewichteten mittleren Differenz) (jeweils $p < 0,001$)¹⁰.

Inwieweit die ergänzende Einnahme von Magnesium auch andere, mit T2D assoziierte Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen beeinflussen kann, prüfte eine Übersichtsarbeit anhand von 28 randomisierten klinischen Studien¹¹.

Die einbezogenen Studien basierten auf 1.694 Probanden mit T2D oder solchen mit hohem Risiko zur Entwicklung eines T2D (z. B. Vorliegen eines Prädiabetes oder einer Hypertonie, übergewichtige oder adipöse Personen)¹¹.

In der Gruppe mit Magnesium-Supplementation konnte gegenüber der Placebogruppe eine signifikante Verbesserung der folgenden Parameter festgestellt werden (angegeben ist jeweils die gewichtete mittlere Differenz): Nüchternblutzucker (-4.641 mg/dL oder 0.258 mmol/l; $p = 0,002$), HDL (+3.197 mg/dL oder +0.083 mmol/l; $p = 0.00032$), LDL (-10.668 mg/dL oder -0.277 mmol/l; $p = 0.013$) und Triglyceride (15.323 mg/dL oder -0.173 mmol/l; $p = 0.026$)¹¹.

Studien zum potenziellen Nutzen einer Magnesium-Supplementation bei Typ-2-Diabetikern hinsichtlich endothelialer Dysfunktionen mittels nicht-invasiver Methoden – wie der digitalen Volumenpulsmessung, Bestimmung der flussvermittelten Vaso dilatation oder der Pulswellengeschwindigkeit – sind zwar noch selten, deuten jedoch auf einen positiven Effekt hin³.



DIAGNOSE UND BEHANDLUNG DES GESTATIONSDIABETES

Gestationsdiabetes ist eine der häufigsten medizinischen Komplikationen während der Schwangerschaft und dessen Prävalenz nimmt weltweit zu¹².

Mit dieser Form des Diabetes sind Probleme in der Geburts hilfe und neonatale Komplikationen verbunden, die in erster Linie auf ein erhöhtes Geburtsgewicht zurückzuführen sind¹². Zudem stellt Gestationsdiabetes einen Risikofaktor für einen späteren T2D, sowie für eine künftige Fettleibigkeit und kardiovaskuläre Erkrankungen bei Mutter und Kind dar¹². Der Diagnose dieser Störung des maternalen Glukosestoff wechsels kommt eine hohe Bedeutung zu, da sich durch eine adäquate Behandlung perinatale Komplikationen und das Risiko einer Totgeburt erheblich verringern lassen¹².

Die Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (SGGG) empfiehlt gemäss ihres aktuellen, diesbezüglichen Expertenbriefs bei allen schwangeren Frauen zur Diagnose eines allfälligen Gestationsdiabetes zwischen der 24. und 28. Schwangerschaftswoche einen oralen Glukose-

toleranztest (2h-OGTT mit 75 g Glukose) durchzuführen (siehe Tabelle 1)¹³. Bei erhöhtem Risiko für einen T2D der Schwangeren – beispielsweise aufgrund eines Alters von über 35 Jahren, eines vorherigen bariatrischen Eingriffs, einer präkonzeptionellen Adipositas ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$), einer nicht-europäischen Herkunft oder einer positiven Familien anamnese für T2D – ist ein Screening bereits in der Früh schwangerschaft, also vor der 15. Schwangerschaftswoche empfohlen¹³.

Unter Einbeziehung einer Endokrinologin oder eines Endokrinologen sollte die multidisziplinäre Behandlung eine Korrektur des Blutzuckers zum Ziel haben (nüchtern: $< 5.3 \text{ mmol/l}$; 1 h postprandial: $< 8 \text{ mmol/l}$; 2 h postprandial: $< 7 \text{ mmol/l}$)¹³.

Oft genügt eine Ernährungsumstellung im Nachgang einer Ernährungsberatung sowie vermehrte körperliche Aktivität, um die genannten Zielwerte zu erreichen¹³. Bleibt nach ein bis zwei Wochen ein Erfolg dieser Massnahmen aus, empfiehlt sich eine medikamentöse Behandlung¹³.

Zeitpunkt	Grenzwerte venöses Plasma (mg/dL)	Grenzwerte venöses Plasma (mmol/L)
nüchtern	92	5.1
nach 1 h	180	10
nach 2 h	153	8.5

Tabelle 1: Für die Diagnosestellung eines Gestationsdiabetes massgebende Blutzucker-Grenzwerte bei Durchführung des oralen Glukosetoleranztests (mit 75 g Glukose). Bei Überschreiten mindestens eines der drei Grenzwerte liegt ein Gestationsdiabetes vor¹⁸.



Magnesium-Supplementation bei Patientinnen mit Gestationsdiabetes

Bereits seit Längerem ist bekannt, dass während einer Schwangerschaft der Magnesiumspiegel im Blut deutlich absinkt¹⁴. Ein niedriger Level an Magnesium ist wiederum mit einem erhöhten Risiko für Präeklampsie, vorzeitige Wehen und Beinkrämpfe assoziiert¹⁴. Gestationsdiabetes ist ebenfalls mit einem geringen Magnesiumspiegel verbunden, der ursächlich für eine gestörte Insulinsekretion verantwortlich ist¹⁵. Diverse Studien deuten darauf hin, dass eine orale Magnesium-Supplementation die Kontrolle des Blutzuckerspiegels bei Gestationsdiabetes verbessern kann^{15,16}.

Eine diesjährige publizierte Metaanalyse wertete randomisierte, kontrollierte Studien unter anderem hinsichtlich der Wirksamkeit einer ergänzenden Magnesiummeinnahme auf den glykämischen Status schwangerer Frauen mit Gestationsdiabetes aus¹⁵.

In die Datenanalyse flossen fünf placebokontrollierte Studien mit 266 Teilnehmerinnen ein, die sechs Wochen lang täglich

250 mg Magnesium supplementierten oder ein Placebo einnahmen¹⁵. Im Vergleich zu Placebo wurde unter der Magnesiummeinnahme eine signifikante Reduktion des Nüchternblutzuckers erreicht (Mittelwertdifferenz: -7.33 mg/dL oder -0.407 mmol/l; $p < 0.00001$)¹⁵. Ebenfalls mittels der Supplementation verminderte sich gegenüber Placebo die Insulinresistenz, wie der in der entsprechenden Patientengruppe verbesserte HOMA-Index anzeigt (Mittelwertdifferenz: -0.99; $p = 0.01$)¹⁵.

Die Autoren der Metaanalyse schlussfolgern anhand der Studienergebnisse, dass eine Supplementation mit Magnesium bei der Behandlung von Gestationsdiabetes ausreichend wirksam ausfallen kann, ohne dass eine Insulintherapie erforderlich ist¹⁵. Zudem geben zwei randomisierte, kontrollierte klinische Studien erste Hinweise darauf, dass eine orale Magnesium-Supplementation die antioxidative Gesamtkapazität (TAC) bei schwangeren Frauen mit Gestationsdiabetes verbessern kann¹⁷.

* im Sinne der besseren Lesbarkeit findet in diesem Text die Bezeichnung „Nüchternblutzucker“ gleichbedeutend mit „Nüchtern-Plasmaglukosewert“ Verwendung.

Abkürzungen:

Akt:	Serin-/Threonin-Proteinkinase, synonym: Proteinkinase B (PKB)
ATP:	Adenosintriphosphat
CRP:	C-reaktives Protein
HbA1c:	Glykiertes Hämoglobin
HDL:	High-Density Lipoprotein
HOMA-IR:	Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance
LDL:	Low-Density Lipoprotein

NF-κB:	nuclear factor 'kappa light chain enhancer' of activated B cells (Transkriptionsfaktor)
PI3K:	Phosphoinositol-3-Kinase
SMD:	standardisierte Mittelwertdifferenz
T2D:	Typ-2-Diabetes
TRPM6:	Transient Receptor Potential Melastatin 6

Referenzen:

1. Piuri G et al.: Magnesium in Obesity, Metabolic Syndrome, and Type 2 Diabetes. *Nutrients*. 2021 Jan 22;13(2): 320.
2. Groenewegen A et al.: Diagnostic yield of a proactive strategy for early detection of cardiovascular disease versus usual care in adults with type 2 diabetes or chronic obstructive pulmonary disease in primary care in the Netherlands (RED-CVD): a multicentre, pragmatic, cluster-randomised, controlled trial. *Lancet Public Health*. 2024 Feb; 9(2): e88-e99.
3. Oost IJ, Tack CJ, de Baaij JHF: Hypomagnesemia and Cardiovascular Risk in Type 2 Diabetes. *Endocr Rev*. 2023 May 8; 44(3): 357-378
4. von Ehrlich B et al.: Die Bedeutung von Magnesium für Insulinresistenz, metabolisches Syndrom und Diabetes mellitus – Empfehlungen der Gesellschaft für Magnesium-Forschung e. V. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2014; 9(02): 96-100.
5. Gommers LM et al.: Hypomagnesemia in Type 2 Diabetes: A Vicious Circle? *Diabetes*. 2016 Jan; 65(1): 3-13.
6. Veronese N et al.: Oral Magnesium Supplementation for Treating Glucose Metabolism Parameters in People with or at Risk of Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Double-Blind Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 2021 Nov 15; 13(11): 4074.
7. Burget L: Diabetes mellitus und kardiovaskuläre Erkrankungen. *Ars Medici Dossier* 04/2020: 7-10.
8. Dibaba DT, Xun P, He K: Dietary magnesium intake is inversely associated with serum C-reactive protein levels: meta-analysis and systematic review. *Eur J Clin Nutr*. 2014 Apr; 68(4): 510-6.
9. Mazidi M, Rezaie P, Banach M: Effect of magnesium supplements on serum C-reactive protein: a systematic review and meta-analysis. *Arch Med Sci*. 2018 Jun; 14(4): 707-716.
10. Asbaghi O et al.: The Effects of Magnesium Supplementation on Blood Pressure and Obesity Measure Among Type 2 Diabetes Patient: a Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Biol Trace Elel Res*. 2021 Feb; 199(2): 413-424.
11. Verma H & Garg R: Effect of magnesium supplementation on type 2 diabetes associated cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Nutr Diet*. 2017 Oct; 30(5): 621-633.
12. Sweeting A et al.: A Clinical Update on Gestational Diabetes Mellitus. *Endocr Rev*. 2022 Sep 26; 43(5): 763-793.
13. Hösl I et al.: Screening and Management der Gestationsdiabetes, Expertenbrief Nr. 81, Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (SGGG), 04. Oktober 2023.
14. Adams JB et al.: Evidence-Based Recommendations for an Optimal Prenatal Supplement for Women in the U.S., Part Two: Minerals. *Nutrients*. 2021 May 28; 13(6): 1849.
15. Luo L et al.: The efficacy of magnesium supplementation for gestational diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2024 Feb; 293: 84-90.
16. Brown B & Wright C: Safety and efficacy of supplements in pregnancy. *Nutr Rev*. 2020 Oct 1; 78(10): 813-826.
17. Qu Q, Rong R, Yu J: Effect of magnesium supplementation on pregnancy outcome in gestational diabetes mellitus patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Food Sci Nutr*. 2022 Sep 7; 10(10): 3193-3202.
18. Fritsche L et al.: HbA1c-Messung kann den oralen Glukosetoleranztest zur Diagnose des Gestationsdiabetes nicht ersetzen. *Dtsch Arztebl* 2021; 118 (25): 432– 3.

MEDICAL UPDATES



EISEN
AKTUELL

EISEN IV
AKTUELL

MAGNESIUM
AKTUELL

SELENIUM
AKTUELL

VITAMIN D
AKTUELL

Referenzen zu wissenschaftlichen Studien können beim Unternehmen angefordert werden.

Solmag 300®: **Z:** Magnesium 300mg (12.3mmol). **I:** Magnesiummangel, erhöhter Magnesiumbedarf. Auf ärztliche Verordnung bei: Muskelkrämpfen, tachykarden Herzrhythmusstörungen, koronarer Herzkrankheit, (Prä-) Eklampsie, adjuvant zu Tokolytika. **D:** Erwachsene und Kinder ab 12 Jahren: 1 Brausetablette/ Tag. **KI:** Niereninsuffizienz, AV-Block, Exsikkose, Überempfindlichkeit auf einen der Inhaltsstoffe. **VM:** Vorsicht bei Einschränkung der Nierenfunktion und bei AV-Überleitungsstörungen. **IA:** Tetracycline, Eisenpräparate, H2-Blocker, Phenytoin, Chinidin, Herzglycoside, Cholecalciferol, Barbiturate, Opiate. **UAW:** In höheren Dosen gelegentlich Durchfall. **Liste D, SL:** Ausführliche Informationen unter www.swissmedicinfo.ch. **Pierre Fabre Pharma AG**, 4052 Basel. 04/2020

CH-SOI-04-25-2500005 • P3000749 • X00637 • 07/2024

Ein Service von

www.magnesiummangel-hilfe.ch

Pierre Fabre Pharma AG | Peter Merian-Str. 90 | 4052 Basel | www.pierre-fabre.com | info@pierre-fabre-pharma.com

