

Institut für Ernährungswissenschaft  
Justus-Liebig-Universität Gießen

**Magnesiumstatus**  
**nicht-schwangerer und schwangerer Frauen**  
**mit verschiedenen Ernährungsweisen**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades (Dr. oec. troph.)  
am Fachbereich Agrarwissenschaften, Ökotrophologie und  
Umweltmanagement  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von  
**Dipl. oec. troph. Thorsten Heuer**

Karlsruhe 2007

# Inhaltsverzeichnis

	Seite
<b>Verzeichnis der Tabellen .....</b>	<b>IV</b>
<b>Verzeichnis der Abbildungen .....</b>	<b>VII</b>
<b>Verzeichnis der Abkürzungen.....</b>	<b>VIII</b>
<b>Verzeichnis der Abkürzungen für die verwendeten Studien und Studiengruppen .....</b>	<b>IX</b>
<b>1 Einleitung und Fragestellung.....</b>	<b>1</b>
<b>2 Magnesium.....</b>	<b>4</b>
<b>2.1 Stoffwechsel .....</b>	<b>4</b>
2.1.1 Resorption .....	4
2.1.2 Transport .....	6
2.1.3 Körperverteilung .....	7
2.1.4 Exkretion.....	8
2.1.5 Homöostase.....	9
<b>2.2 Funktionen im menschlichen Organismus .....</b>	<b>9</b>
<b>2.3 Vorkommen in Lebensmitteln .....</b>	<b>11</b>
<b>2.4 Bedarf und Empfehlungen .....</b>	<b>12</b>
<b>2.5 Magnesiummangel und -überversorgung.....</b>	<b>14</b>
2.5.1 Ursachen für Magnesiummangel .....	15
2.5.2 Verbreitung von Hypomagnesiämie .....	15
2.5.3 Erkrankungen und Magnesiumstatus .....	16
2.5.4 Magnesiumsupplementierung .....	21
2.5.5 Hypermagnesiämie.....	22
<b>2.6 Einflussfaktoren auf den Magnesiumstatus .....</b>	<b>23</b>
2.6.1 Bioverfügbarkeit .....	23
2.6.2 Alimentäre Einflussfaktoren .....	23
2.6.3 Weitere Einflussfaktoren.....	28
2.6.4 Medikamente.....	33
<b>2.7 Schwangerschaft.....</b>	<b>34</b>
2.7.1 Veränderungen im Magnesiumstatus.....	34
2.7.2 Magnesium in der Geburtshilfe.....	36
2.7.3 Magnesiumsupplementierung während der Schwangerschaft.....	39
<b>2.8 Biochemische Messgrößen des Magnesiumstatus .....</b>	<b>40</b>
2.8.1 Serum .....	41
2.8.2 Erythrozyten.....	43
2.8.3 Urin .....	44

---

<b>2.9</b>	<b>Magnesiumstatus verschiedener Populationen .....</b>	<b>46</b>
2.9.1	Allgemeine Bevölkerung .....	46
2.9.2	Vegetarier .....	49
2.9.3	Schwangere .....	50
<b>3</b>	<b>Gießener Studien an Populationen mit unterschiedlichen Ernährungsweisen.....</b>	<b>53</b>
<b>3.1</b>	<b>Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie.....</b>	<b>54</b>
<b>3.2</b>	<b>Gießener Rohkost-Studie .....</b>	<b>56</b>
<b>3.3</b>	<b>Gießener Schwangerschafts-Studie .....</b>	<b>59</b>
<b>4</b>	<b>Material und Methoden.....</b>	<b>61</b>
<b>4.1</b>	<b>Vergleichbarkeit und Vereinheitlichung der Gießener Studien.....</b>	<b>61</b>
<b>4.2</b>	<b>Bestimmungsmethoden der biochemischen Messgrößen .....</b>	<b>63</b>
<b>4.3</b>	<b>Statistische Auswertung .....</b>	<b>65</b>
4.3.1	Methoden .....	65
4.3.2	Untersuchungsgruppen.....	69
4.3.3	Modelle .....	72
<b>5</b>	<b>Magnesiumstatus nicht-schwangerer Frauen .....</b>	<b>75</b>
<b>5.1</b>	<b>Beschreibung der Studiengruppen .....</b>	<b>75</b>
<b>5.2</b>	<b>Lebensmittelverzehr .....</b>	<b>77</b>
<b>5.3</b>	<b>Nährstoffzufuhr.....</b>	<b>81</b>
5.3.1	Allgemeine Nährstoffzufuhr .....	81
5.3.2	Magnesiumzufuhr .....	83
<b>5.4</b>	<b>Magnesiumstatus.....</b>	<b>87</b>
5.4.1	Magnesiumkonzentration im Serum .....	87
5.4.2	Magnesiumkonzentration im Erythrozyten.....	89
5.4.3	Magnesiumkonzentration im Urin .....	90
5.4.4	Zusammenhänge zwischen Confoundern und den Magnesiumparametern.....	91
<b>5.5</b>	<b>Zusammenhang zwischen Magnesiumzufuhr und Magnesium- konzentration im Serum und Erythrozyten .....</b>	<b>93</b>
<b>5.6</b>	<b>Erklärungsfaktoren für den Magnesiumstatus.....</b>	<b>94</b>
5.6.1	Untersuchung von Confoundern, Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr mittels multipler Regressionsanalyse.....	94
5.6.2	Untersuchung des Lebensmittelverzehrs mittels Diskriminanzanalyse.....	98
5.6.2.1	Gruppendefinition und Lebensmittelauswahl .....	99
5.6.2.2	Diskriminanzanalyse des Serummagnesiums anhand des Lebensmittelverzehrs..	101
5.6.2.3	Diskriminanzanalyse des Erythrozytenmagnesiums anhand des Lebensmittelverzehrs .....	104

---

<b>5.7</b>	<b>Risikoabschätzung anhand verschiedener Grenzwerte.....</b>	<b>106</b>
5.7.1	Magnesiumkonzentration im Serum .....	106
5.7.2	Magnesiumkonzentration im Erythrozyten.....	112
<b>6</b>	<b>Magnesiumstatus der Schwangeren .....</b>	<b>115</b>
<b>6.1</b>	<b>Beschreibung der Studiengruppen .....</b>	<b>115</b>
<b>6.2</b>	<b>Lebensmittelverzehr .....</b>	<b>117</b>
<b>6.3</b>	<b>Nährstoffzufuhr .....</b>	<b>121</b>
6.3.1	Allgemeine Nährstoffzufuhr .....	121
6.3.2	Magnesiumzufuhr .....	123
<b>6.4</b>	<b>Magnesiumstatus.....</b>	<b>126</b>
6.4.1	Magnesiumkonzentration im Serum .....	126
6.4.2	Magnesiumkonzentration im Erythrozyten.....	127
6.4.3	Magnesiumkonzentration im Urin .....	129
6.4.4	Zusammenhänge zwischen den Confoundern und den Magnesiumparametern....	130
<b>6.5</b>	<b>Auftreten von Wadenkrämpfen.....</b>	<b>130</b>
<b>6.6</b>	<b>Erklärungsfaktoren für die Magnesiumparameter .....</b>	<b>132</b>
<b>6.7</b>	<b>Risikoabschätzung anhand verschiedener Grenzwerte.....</b>	<b>136</b>
6.7.1	Magnesiumkonzentration im Serum .....	136
6.7.2	Magnesiumkonzentration im Erythrozyten.....	138
6.7.3	Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin.....	139
<b>7</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>141</b>
<b>7.1</b>	<b>Lebensmittelverzehr .....</b>	<b>142</b>
<b>7.2</b>	<b>Magnesiumzufuhr .....</b>	<b>143</b>
<b>7.3</b>	<b>Eignung der Parameter zur Bestimmung des Magnesiumstatus .....</b>	<b>151</b>
<b>7.4</b>	<b>Magnesiumstatus nicht-schwangerer Frauen .....</b>	<b>154</b>
<b>7.5</b>	<b>Magnesiumstatus der Schwangeren .....</b>	<b>159</b>
<b>7.6</b>	<b>Mögliche Einflussfaktoren auf den Magnesiumstatus.....</b>	<b>168</b>
<b>7.7</b>	<b>Mögliche Schwachpunkte der Studien und der Auswertung.....</b>	<b>180</b>
<b>7.8</b>	<b>Abschlussdiskussion und Schlussfolgerungen .....</b>	<b>182</b>
<b>8</b>	<b>Zusammenfassung/Summary.....</b>	<b>188</b>
<b>9</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>197</b>
<b>10</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>214</b>
	<b>Verzehrprotokolle und Fragebögen der Gießener Studien (CD-ROM).....</b>	<b>233</b>

## Verzeichnis der Tabellen

	Seite
Tab. 2-1: Magnesiumgehalt ausgewählter Lebensmittel.....	11
Tab. 2-2: Empfehlungen zur Magnesiumzufuhr von D-A-CH und IOM/FNB.....	13
Tab. 2-3: Außerhalb der Kost liegende Einflüsse auf die Magnesiumkonzentration verschiedener Körperflüssigkeiten .....	29
Tab. 2-4: Einfluss von Medikamenten auf Magnesiumspiegel und -exkretion .....	33
Tab. 2-5: Grenzwerte für Magnesiumkonzentrationen im Serum/Plasma.....	42
Tab. 2-6: Grenzwerte für Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten .....	44
Tab. 2-7: Grenzwerte zur Beurteilung der renalen Magnesiumexkretion.....	45
Tab. 2-8: Magnesiumzufuhr und -status von Frauen mit einer üblichen Ernährung .....	47
Tab. 2-9: Magnesiumzufuhr und -status von Frauen mit einer vegetarischen Ernährung .....	50
Tab. 2-10: Magnesiumzufuhr und -status von Schwangeren.....	51
Tab. 3-1: Die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie, Gießener Rohkost-Studie und Gießener Schwangerschafts-Studie .....	53
Tab. 4-1: Endgültige Untersuchungsgruppen der CG-T, VWK und RK-T nach Ausschluss von Studienteilnehmerinnen .....	70
Tab. 4-2: Endgültige Untersuchungsgruppen der CG-S und VWK-S nach Ausschluss von Studienteilnehmerinnen .....	71
Tab. 4-3: Endgültige Untersuchungsgruppen der CG-T und VWK im Alter von 25 - 42 Jahren nach Ausschluss von Studienteilnehmerinnen .....	72
Tab. 5-1: Charakteristika der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen .....	75
Tab. 5-2: Lebensmittelverzehr der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen.....	77
Tab. 5-3: Nährstoffzufuhr der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen.....	82
Tab. 5-4: Magnesiumzufuhr der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen .....	84
Tab. 5-5: Magnesiumzufuhr der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen nach Altersklassen.....	85
Tab. 5-6: Serummagnesiumspiegel der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen .....	87
Tab. 5-7: Veränderungen der Serummagnesiumspiegel der RK-T durch die Korrektur für den Albuminspiegel nach Kroll und Elin.....	89
Tab. 5-8: Magnesiumkonzentration im Erythrozyten der nicht-schwangeren Studien- teilnehmerinnen .....	89
Tab. 5-9: Magnesiumkonzentration im Serum, Erythrozyten und Urin der RK-T im Alter von 25 - 45 Jahren .....	90
Tab. 5-10: Serummagnesiumspiegel der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen nach Altersklassen.....	92
Tab. 5-11: Magnesiumkonzentration im Erythrozyten der nicht-schwangeren Studien- teilnehmerinnen nach Altersklassen .....	93
Tab. 5-12: Magnesiumkonzentration im Serum und Erythrozyten für Klassen der Magnesiumzufuhr .....	94
Tab. 5-13: Erklärte prozentuale Varianz der Magnesiumkonzentration im Serum durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren.....	95

Tab. 5-14: Erklärte prozentuale Varianz der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren.....	97
Tab. 5-15: Gruppenzuordnung für die Diskriminanzanalyse.....	99
Tab. 5-16: Auswahl der Lebensmittelgruppen für die Diskriminanzanalyse.....	101
Tab. 5-17: Diskriminanzkoeffizienten und Lebensmittelverzehr der CG-T, VWK und RK-T mit niedrigen und hohen Magnesiumkonzentrationen im Serum .....	102
Tab. 5-18: Prüfung der Diskriminanzfunktionen anhand ihrer Gruppenzuordnung für niedrige oder hohe Magnesiumkonzentrationen im Serum.....	103
Tab. 5-19: Diskriminanzkoeffizienten und Lebensmittelverzehr der CG-T, VWK und RK-T mit niedrigen und hohen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten....	104
Tab. 5-20: Prüfung der Diskriminanzfunktionen anhand ihrer Gruppenzuordnung für eine niedrige oder hohe Magnesiumkonzentration im Erythrozyten .....	105
Tab. 5-21: Anzahl und Anteil der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für den Serummagnesiumspiegel.....	107
Tab. 5-22: Anzahl und Anteil der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für den Serummagnesiumspiegel nach Altersklassen .....	110
Tab. 5-23: Anzahl und Anteil der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten .....	112
Tab. 5-24: Anzahl und Anteil der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten nach Altersklassen.....	114
Tab. 6-1: Charakteristika der schwangeren Studienteilnehmerinnen im Vergleich zu den nicht-schwangeren CG-T und VWK .....	116
Tab. 6-2: Lebensmittelverzehr der schwangeren Studienteilnehmerinnen im Vergleich zu den nicht-schwangeren CG-T und VWK.....	117
Tab. 6-3: Nährstoffzufuhr der schwangeren Studienteilnehmerinnen im Vergleich zu den nicht-schwangeren CG-T und VWK .....	121
Tab. 6-4: Magnesiumzufuhr der schwangeren Studienteilnehmerinnen.....	123
Tab. 6-5: Serummagnesiumspiegel der schwangeren Studienteilnehmerinnen.....	126
Tab. 6-6: Magnesiumkonzentration im Erythrozyten der schwangeren Studienteilnehmerinnen .....	128
Tab. 6-7: Magnesiumkonzentration im Morgenurin der schwangeren Studienteilnehmerinnen .....	129
Tab. 6-8: Signifikanzniveaus der Confounder in den GEE-Modellen .....	130
Tab. 6-9: Blutparameter und Magnesiumzufuhr der schwangeren Studienteilnehmerinnen mit und ohne Wadenkrämpfen im 3. Trimenon.....	132
Tab. 6-10: P-Werte von Erklärungsfaktoren für den Magnesiumstatus der Schwangeren....	133
Tab. 6-11: Anzahl und Anteil der schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für den Serummagnesiumspiegel.....	137
Tab. 6-12: Anzahl und Anteil der schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten .....	138
Tab. 6-13: Anzahl und Anteil der schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin.....	139

## Anhang

	Seite
Tab. A-1: Magnesiumzufuhr und -status von Männern mit einer üblichen Ernährung .....	214
Tab. A-2: Magnesiumzufuhr und -status von Männern mit einer vegetarischen Ernährung .....	216
Tab. A-3: Zufuhr weiterer Nährstoffe der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen .....	217
Tab. A-4: Magnesiumzufuhr der Studienuntergruppen der VWK.....	219
Tab. A-5: Magnesiumstatus der Studienuntergruppen der VWK.....	219
Tab. A-6: Charakteristika der Studienuntergruppen der VWK-S im Vergleich zu den Studienuntergruppen der VWK.....	220
Tab. A-7: Lebensmittelverzehr der Studienuntergruppen der VWK-S im Vergleich zu den Studienuntergruppen der VWK .....	221
Tab. A-8: Nährstoffzufuhr der Studienuntergruppen der VWK-S im Vergleich zu den Studienuntergruppen der VWK.....	224
Tab. A-9: Magnesiumzufuhr der Studienuntergruppen der VWK-S.....	225
Tab. A-10: Magnesiumstatus der Studienuntergruppen der VWK-S .....	226
Tab. A-11: Magnesiumzufuhr und -status der CG-S und VWK-S nach Einnahme von Magnesiumsupplementen .....	226
Tab. A-12: Anzahl und Anteil der Studienuntergruppen der VWK-S unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für den Serummagnesiumspiegel.....	227
Tab. A-13: Anzahl und Anteil der Studienuntergruppen der VWK-S unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten....	227
Tab. A-14: Anzahl und Anteil der Studienuntergruppen der VWK-S unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin ....	227

## Verzeichnis der Abbildungen

	Seite
Abb. 2-1: Diagnostisches Vorgehen zur Überprüfung des Magnesiumhaushalts .....	43
Abb. 3-1: Definition der Vollwert-Ernährung .....	55
Abb. 3-2: Die wichtigsten Rohkost-Formen im Überblick.....	56
Abb. 3-3: Definition der Rohkost-Ernährung .....	57
Abb. 5-1: Magnesiumzufuhr der CG-T, VWK und RK-T im Vergleich zu den Referenz- werten von D-A-CH und IOM/FNB.....	85
Abb. 5-2: Lebensmittelquellen von Magnesium bei den CG-T, VWK und RK-T .....	86
Abb. 5-3: Verteilung der Serummagnesiumspiegel der nicht-schwangeren Studienteil- nehmerinnen .....	88
Abb. 5-4: Verteilung der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten der nicht- schwangeren Studienteilnehmerinnen .....	90
Abb. 5-5: Zusammenhang zwischen Alter und Serummagnesiumspiegel für die einzelnen Studiengruppen.....	91
Abb. 5-6: Odds Ratio der VWK und RK-T im Vergleich zu den CG-T für ein Serum- magnesiumspiegel $< 0,76$ bzw. $> 0,80$ mmol/L im Alter von 30 Jahren .....	108
Abb. 5-7: Odds Ratio der VWK und RK-T im Vergleich zu den CG-T für ein Serum- magnesiumspiegel $< 0,76$ bzw. $> 0,80$ mmol/L im Alter von 45 Jahren .....	109
Abb. 5-8: Odds Ratio der VWK und RK-T im Vergleich zu den CG-T für ein Serum- magnesiumspiegel $< 0,76$ bzw. $> 0,80$ mmol/L im Alter von 60 Jahren .....	110
Abb. 5-9: Odds Ratio der VWK und RK-T im Vergleich zu den CG-T für eine Magnesiumkonzentration im Erythrozyten $< 1,65$ bzw. $< 2,20$ mmol/L .....	113
Abb. 6-1: Magnesiumzufuhr der CG-S und VWK-S für jedes Trimenon im Vergleich zu den Referenzwerten von D-A-CH und IOM/FNB .....	124
Abb. 6-2: Lebensmittelquellen von Magnesium bei den CG-S und VWK-S.....	125
Abb. 6-3: Verteilung der Serummagnesiumspiegel der CG-S und VWK-S im Schwangerschaftsverlauf.....	127
Abb. 6-4: Verteilung der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten der CG-S und VWK-S im Schwangerschaftsverlauf.....	128
Abb. 6-5: Verteilung der Magnesiumkonzentration im Morgenurin der CG-S und VWK-S im Schwangerschaftsverlauf.....	129
Abb. 6-6: Auftreten von Wadenkrämpfen bei den Studienteilnehmerinnen im Verlauf der Schwangerschaft.....	131
Abb. 6-7: Odds Ratio der VWK-S im Vergleich zu den CG-S für einen Serum- magnesiumspiegel $< 0,70$ bzw. $< 0,76$ mmol/L .....	137
Abb. 6-8: Odds Ratio der VWK-S, VW-OLV-S und VW-NVEG-S im Vergleich zu den CG-S für eine Magnesiumkonzentration im Erythrozyten $< 2,20$ mmol/L.....	139
Abb. 6-9: Odds Ratio der VWK-S, VW-NVEG-S und VW-OLV-S im Vergleich zu den CG-S für ein Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin $< 0,25$ .....	140

## Verzeichnis der Abkürzungen

AAS	Atomabsorptionsspektrometrie
BLS	Bundeslebensmittelschlüssel
BMI	Body Mass Index
CI	Konfidenzintervall
CI-95 %	95 %iger Vertrauensbereich
CI-Mean	Konfidenzintervall des Means
CI-Median	Konfidenzintervall des Medians
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Bonn
EAR	Estimated Adequate Requirement (nach IOM/FNB, USA)
EAST	erythrozytäre Aspartataminotransferase
FNB	Food and Nutrition Board, Washington, USA
GEE	Generalized Estimating Equations
GLM	General Linear Model
IOM	Institute of Medicine, Washington, USA
J	Jahre
m	männlich
Mean	Arithmetisches Mittel
Mg-Ery	Magnesiumkonzentration im Erythrozyten
Mg-Se	Magnesiumkonzentration im Serum
NVS	Nationale Verzehrsstudie
OR	Odds Ratio
Perz	Perzentile
r	Korrelationskoeffizient
R <sup>2</sup>	Bestimmtheitsmaß
RDA	Recommended Dietary Allowances (nach IOM/FNB, USA)
SCF	Scientific Committee for Food, Commission of the European Communities
SD	Standardabweichung
SSW	Schwangerschaftswoche
Trim	Trimenon
VERA	Verbundstudie Ernährungserhebung und Risikofaktoren Analytik
w	weiblich

In der vorliegenden Arbeit werden alle Konzentrationen in SI-Einheiten angegeben. Die Angaben aus anderen Studien wurden ebenfalls in SI-Einheiten umgerechnet. Weiterhin wurde zur Vereinheitlichung der in anderen Studien angegebene „Standard Error of Mean“ (SEM) in Standardabweichung (SD) umgerechnet.

## Verzeichnis der Abkürzungen für die verwendeten Studien und Studiengruppen

<b>VWS</b>	<b>Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie (Teil I)</b>
VWK	Vollwertköstlerinnen
VW-NVEG	Nicht-Vegetarierinnen der Vollwertköstlerinnen
VW-OLV	Ovo-Lakto-Vegetarierinnen der Vollwertköstlerinnen
CG-T	Teilnehmerinnen der Kontrollgruppe, Mischköstlerinnen
<b>RKS</b>	<b>Gießener Rohkost-Studie</b>
RK-T	Rohköstlerinnen
<b>SSS</b>	<b>Gießener Schwangerschafts-Studie (Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie Teil II)</b>
VWK-S	Schwangere Vollwertköstlerinnen
VW-NVEG-S	Nicht-Vegetarierinnen der schwangeren Vollwertköstlerinnen
VW-OLV-S	Ovo-Lakto-Vegetarierinnen der schwangeren Vollwertköstlerinnen
CG-S	Teilnehmerinnen der Kontrollgruppe, schwangere Mischköstlerinnen

Zur besseren Unterscheidung wird in dieser Arbeit die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie Teil II als Gießener Schwangerschafts-Studie (SSS) bezeichnet.

## 1 Einleitung und Fragestellung

Viele wissenschaftliche Studien belegen, dass eine ovo-lakto-vegetarische Ernährung zahlreiche positive Effekte auf die Gesundheit hat. So finden sich bei Vegetariern gegenüber Nicht-Vegetariern eine niedrigere Morbidität (Fraser 1999) und eine geringere Mortalität (Singh et al. 2003). Daher wird von verschiedenen Organisationen und Autoren ein hoher Anteil pflanzlicher Lebensmittel an der Gesamtkost empfohlen (z.B. WCRF/AICR 1997, Jacobs und Murtaugh 2000).

Als Co-Faktor ist Magnesium an über 300 enzymatischen Reaktionen, beispielsweise im Energiestoffwechsel sowie in der Protein- und Nukleinsäuresynthese, beteiligt. Magnesiummangel wird in Zusammenhang gebracht mit der Pathogenese verschiedener Erkrankungen, wie z.B. der koronaren Herzkrankheit (Liao et al. 1998). Pflanzliche Lebensmittel wie Nüsse, Samen und Vollkornprodukte weisen besonders hohe Magnesiumgehalte auf. Weiterhin gelten Trockenfrüchte und Hülsenfrüchte als magnesiumreich, es folgen Käse, viele Gemüse- und Obstsorten (z.B. Spinat, Beerenobst, Banane), Geflügel, Fisch und Fleisch. Entsprechend findet sich bei einer vegetarischen Ernährung eine höhere Magnesiumzufuhr im Vergleich zu einer üblichen Mischkost (z.B. Barr und Broughton 2000). Allerdings erlaubt die Höhe der Zufuhr eines Nährstoffes noch keine direkten Rückschlüsse auf die entsprechende Versorgung mit diesem Nährstoff. Vielmehr beeinflusst die Kost als Ganzes mit ihren vielen Facetten und unterschiedlichen Lebensmittelbestandteilen die Nährstoffversorgung (Hoffmann 2002). So stehen insbesondere Ballaststoffe und Phytinsäure in der Diskussion, die Bioverfügbarkeit von Magnesium in der Nahrung zu vermindern, während bestimmte Kohlenhydrate möglicherweise förderlich für die Magnesiumresorption sind (Coudray et al. 2003b).

Entsprechend der ersten Nationalen Verzehrsstudie nehmen in Deutschland Frauen im Alter von 25 - 64 Jahren über eine übliche Mischkost durchschnittlich etwa 280 mg Magnesium pro Tag auf (Karg und Gedrich 1996). Die D-A-CH-Referenzwerte für Frauen ab 25 Jahre liegen bei 300 mg/d (D-A-CH 2000). Das lässt auf eine zu niedrige Magnesiumzufuhr bei einem Teil der Frauen schließen. Ein zusätzlicher Magnesiumbedarf besteht in der Schwangerschaft. So benötigt der Fetus im letzten Schwangerschaftsdrittel täglich 5,0 - 7,5 mg Magnesium (D-A-CH 2000). Mehrere Studien deuten darauf hin, dass bei Schwangeren die Magnesiumzufuhr über Lebensmittel deutlich unterhalb der empfohlenen Zufuhrmenge liegt (z.B. Rogers und Emmett 1998, Giddens et al. 2000).

Vor diesem Hintergrund gilt es zu überprüfen, wie Populationen mit pflanzenbetonten Ernährungsweisen im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung mit Magnesium versorgt sind. Von besonderer Relevanz ist dies in Lebenssituationen, die mit einem erhöhten Bedarf an Magnesium verbunden sind, wie beispielsweise während der Schwangerschaft.

Seit 1989 wurde in verschiedenen Studien der Arbeitsgruppe Ernährungsökologie am Institut für Ernährungswissenschaft der Justus-Liebig-Universität Gießen der Gesundheits- und Ernährungsstatus von Personengruppen untersucht, die spezielle Ernährungsweisen praktizieren. Diese Studien sind die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie Teil I, die Gießener Rohkost-Studie und die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie Teil II (auch Gießener Schwangerschafts-Studie genannt). Bei den hier untersuchten Ernährungsweisen handelt es sich um solche, bei denen pflanzliche bzw. tierische Lebensmittel in unterschiedlichem Ausmaß ein- bzw. ausgeschlossen werden. Damit sind verschiedene Formen des Vegetarismus genauso vertreten wie Ernährungsweisen, bei denen geringe bzw. übliche Mengen an Fleisch und Fleischprodukten enthalten sind.

Um mehr Kenntnisse über die Magnesiumversorgung zu erhalten, ist es sinnvoll, die verschiedenen Ernährungsweisen hinsichtlich des Lebensmittelverzehr, der Magnesiumzufuhr und des Magnesiumstatus zu untersuchen. Diese Untersuchung sollte nicht allein auf Studienpopulationen mit einem „durchschnittlichen“ Bedarf beschränkt werden. Vielmehr bietet sich die Möglichkeit, Schwangere in die Untersuchung mit einzuschließen, die im Vergleich zu nicht-schwangeren Frauen einen erhöhten Magnesiumbedarf haben. Von besonderer Bedeutung ist auch, dass der Magnesiumstatus über die verschiedenen Studienpopulationen hinweg untersucht werden kann. Daher wird in der vorliegenden Arbeit studienübergreifend der Magnesiumstatus von nicht-schwangeren und schwangeren Frauen verglichen. Für die Auswertung werden folgende Studiengruppen herangezogen:

- Nicht-schwangere Vollwert- und Mischköstlerinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie Teil I,
- nicht-schwangere Rohköstlerinnen der Gießener Rohkost-Studie,
- schwangere Vollwert- und Mischköstlerinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie Teil II.

Es wird untersucht, wie Frauen mit Ernährungsweisen, die pflanzliche Lebensmittel in unterschiedlichem Umfang einschließen, gegenüber Frauen mit einer üblichen Mischkost mit Magnesium versorgt sind und ob eine pflanzenbetonte Ernährung wie die Vollwert-Ernährung

dem erhöhten Magnesiumbedarf in der Schwangerschaft gerecht werden kann. Da das vorliegende Datenmaterial ein sehr breites Spektrum an verschiedenen Ernährungsweisen umfasst, bietet sich weiterhin die Möglichkeit zu untersuchen, welche Lebensmittel, Nährstoffe und andere Faktoren im Zusammenhang mit dem Magnesiumstatus stehen. Als Parameter für den Magnesiumstatus wird u.a. die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten verwendet, die bisher nur in wenigen Studien bzw. bei Vegetarierinnen bisher nicht untersucht wurde.

Zur Bearbeitung der Fragestellungen dieser Arbeit erfolgt eine umfassende statistische Datenanalyse durch die Anwendung multivariater Methoden. Verwendet werden u.a. Diskriminanzanalysen, allgemeine lineare Modelle sowie multiple lineare und logistische Regressionsmodelle, bei denen Störgrößen berücksichtigt werden.

Folgende Fragestellungen werden in der vorliegenden Arbeit bearbeitet:

- Wie sind Frauen mit einem unterschiedlichen Anteil pflanzlicher Lebensmittel in der Kost mit Magnesium versorgt?
- Gibt es zwischen den verschiedenen Ernährungsweisen Unterschiede in der Häufigkeit eines Magnesiummangels?
- Kann eine pflanzenbetonte Ernährung wie die Vollwert-Ernährung dem erhöhten Magnesiumbedarf in der Schwangerschaft gerecht werden?
- Welche Faktoren (Lebensmittel, Nährstoffe, Charakteristika) erklären den beobachteten Magnesiumstatus? Wie wirkt sich insbesondere eine hohe Ballaststoffzufuhr aus?
- Findet sich eine Kombination von Lebensmittelgruppen, anhand derer sich Frauen mit einem niedrigen von Frauen mit einem hohen Magnesiumstatus unterscheiden lassen?
- Welche Schlussfolgerungen können aus den Ergebnissen abgeleitet werden?

## 2 Magnesium

Für Pflanzen und Tiere ist Magnesium ein essenzielles Erdalkalimetall. Im Periodensystem befindet sich Magnesium in der zweiten Hauptgruppe mit der Ordnungszahl 12 und weist eine Atommasse von 24,312 auf (Classen et al. 1991a). Magnesium ist das achthäufigste Element der Erdkruste, das vierthäufigste Element in Wirbeltieren und das zweithäufigste divalente Kation in den Zellen. Im Vergleich zu Kalium ( $K^+$ ), Natrium ( $Na^+$ ) und Kalzium ( $Ca^{2+}$ ) hat Magnesium ( $Mg^{2+}$ ) einen kleineren Ionenradius, jedoch ist sein Radius im hydratisierten Zustand deutlich größer (Maguire und Cowan 2002). Je kleiner die relative Größe eines Atoms, desto größer ist die Bindungsenergie und das Bestreben, Komplexe zu bilden. Die Bildung von Komplexen zählt zu den wichtigsten metabolischen Funktionen von Magnesium (Reinhart 1988).

### 2.1 Stoffwechsel

Mit der Zufuhr über Nahrung und Getränke gelangt Magnesium in den menschlichen Magen. Abhängig von der jeweiligen Mahlzeit beeinflussen unterschiedliche Magenentleerungszeiten, Verdünnungseffekte und Interaktionen mit Nahrungsbestandteilen die Magnesiumkonzentration im Dünndarm. Nach der Resorption im Dün- und Dickdarm wird das Magnesium im Serum zu den Ziel-, Speicher- und Ausscheidungsorganen transportiert (Classen et al. 1991a).

#### 2.1.1 Resorption

Magnesium wird im gesamten Dünndarm und im Dickdarm resorbiert. Der Hauptresorptionsort scheint der distale Dünndarm, insbesondere das Ileum zu sein (Hardwick et al. 1991, Kayne und Lee 1993). Die **Resorptionsrate** liegt bei einer **üblichen Kost** in einem Bereich von 30 - 60 % (Wilz et al. 1979, Mahalko et al. 1983, Schwartz et al. 1984, Wisker et al. 1991a, Knudsen et al. 1996, Coudray et al. 1997, Gleit et al. 1998).

Eine durchschnittliche Magnesiumresorption von 46 % beobachteten Sabatier et al. (2002) bei zehn Frauen, die 500 mL eines magnesiumreichen **Mineralwassers** (110 mg Mg/L) tranken. Wurde das Mineralwasser nicht allein, sondern zusätzlich zu einer Mahlzeit getrunken, erhöhte sich die Magnesiumresorption auf 52 %. In der Studie von Verhas et al. (2002) resorbierten zehn Männer von 300 mL eines magnesiumreichen Mineralwassers (ca. 100 mg Mg/L) im Mittel 59 % des Magnesiums.

Eine Studie über den **zeitlichen Ablauf** der Magnesiumresorption beim Menschen veröffentlichten Graham et al. bereits 1960. Nach oral verabreichtem  $^{28}\text{Mg}$  in Form von  $\text{MgCl}_2$  wurde die Resorptionsrate zu verschiedenen Zeitpunkten anhand der Plasma-Radioaktivität berechnet. Innerhalb der ersten Stunde nach der Mahlzeit begann die Magnesiumresorption. Während der zweiten bis achten Stunde betrug die Resorptionsrate 4 - 6 % der verabreichten Dosis pro Stunde. Danach sank die Resorptionsrate sehr schnell. Nach 12 Stunden war die Resorption nahezu abgeschlossen.

Die **absolut resorbierte Magnesiummenge** steigt mit einer höheren Zufuhr an, die **prozentual resorbierte Menge** jedoch nimmt entsprechend einer nicht-linearen Funktion ab, d.h. bei einer niedrigen Magnesiumzufuhr ist die Resorptionsrate höher. So zeigten Fine et al. (1991) an gesunden Personen, deren Essen mit einem Magnesiumgehalt von 36 auf 972 mg durch stufenweise Supplementierung von Magnesiumacetat gesteigert wurde, ein Absinken der Resorptionsrate von 65 auf 11 %. Den Verlauf der absoluten Resorption in Abhängigkeit von der Magnesiumzufuhr beschrieben Fine et al. als eine kurvilineare Funktion, die aus einem nicht-linearen und einem linearen Anteil besteht: Mit steigender Magnesiumzufuhr nimmt die absolut resorbierte Magnesiummenge zunächst mit einer sehr hohen Steigung zu, die im weiteren Verlauf abnimmt. Ab einer Magnesiumzufuhr von 120 - 150 mg geht der Kurvenverlauf in eine Gerade über, d.h. es erfolgt eine konstante Zunahme der resorbierten Menge. Auch Roth und Werner (1979) konnten eine vergleichbare kurvilineare Beziehung beobachten. In weiteren Studien fand sich über einen Zufuhrbereich von 130 - 490 mg Mg/d eine lineare Beziehung mit der absolut resorbierten Magnesiummenge (Hardwick et al. 1990). Der kurvilineare Zusammenhang zwischen Magnesiumzufuhr und -resorption lässt sich nach Fine et al. (1991) sowie Roth und Werner (1979) dadurch erklären, dass die Magnesiumresorption durch zwei gleichzeitig ablaufende **Transportmechanismen** erfolgt. Dabei handelt es sich zum einen um einen sättigbaren aktiven Transport, der sein Absorptionsmaximum bei einer Magnesiumzufuhr von 120 - 150 mg erreicht. Zum anderen wird mittels passiver Diffusion etwa 7 % des aufgenommenen Magnesiums unabhängig vom Gehalt in der Nahrung resorbiert (Fine et al. 1991). Roth und Werner (1979) ermittelten für den passiven Transport eine leicht höhere Resorptionsrate von etwa 11 % der Magnesiumzufuhr.

Eine **Sättigung** der Magnesiumresorption im menschlichen Ileum stellten Brannan et al. (1976) ab einer Magnesiumkonzentration von 10 mmol/L mittels intestinaler Perfusion mit  $\text{MgCl}_2$  fest, während im Jejunum bei mehr als 10 mmol/L die resorbierte Menge weiter anstieg. Peerenboom et al. (1980) fanden Hinweise auf einen aktiven Transport im Jejunum

des Menschen, dessen Beitrag zur Gesamtresorptionsmenge von den Autoren aber als gering angesehen wird. Behar (1974) schloss aus Untersuchungen an Ratten, dass Magnesium im Dün- und Dickdarm im Wesentlichen durch „solvent drag“<sup>1</sup> transportiert und wahrscheinlich durch passive Diffusion ergänzt wird. Karbach und Ewe (1987) fanden bei Ratten im Dickdarm einen aktiven Transportmechanismus für Magnesium.

Aus den Ergebnissen der verschiedenen Studien schließen Hardwick et al. (1990, 1991), dass beim Menschen die Magnesiumresorption in erster Linie durch passive Diffusion erfolgt. Bei einer niedrigen Magnesiumzufuhr kommt dem aktiven Transport die größere Bedeutung zu.

### 2.1.2 Transport

Im Serum sind nach Kroll und Elin (1985) etwa 32 % des Magnesiums an **Protein** gebunden und zwar zu drei Viertel an Albumin und zu einem Viertel an Globulin. Huijgen et al. (1996) ermittelten, dass beim gesunden Erwachsenen 65 % des Magnesiums im Serum in **ionisierter Form** ( $Mg^{2+}$ ) vorliegen, während 27 % des Magnesiums an Protein gebunden sind und 8 % Komplexverbindungen mit Phosphaten, Bikarbonaten und Zitraten eingehen. Von diesen drei Fraktionen ist im Serum nur das ionisierte („freie“) Magnesium physiologisch aktiv.

Aktive **Transportsysteme** für Magnesium sind beim Menschen in der Blut-Hirn-Schranke, Plazenta, Niere und im Intestinum vorhanden (Golf 1994). Für den Transport in die Zellen existieren verschiedene  $Mg^{2+}$ -Influxsysteme (Vormann 1992). In Zellen wurde ein Transportsystem nachgewiesen, das bei normalen intra- und extrazellulären Magnesiumkonzentrationen als  $Mg^{2+}$ - $Mg^{2+}$ -Austauscher funktioniert, d.h. es findet kein Nettotransport statt. Anhand von  $Mg^{2+}$ -beladenen Zellen konnte festgestellt werden, dass bei erhöhter intrazellulärer  $Mg^{2+}$ -Konzentration sich die Fähigkeit des Transportsystems hin zu einem  $Na^+$ / $Mg^{2+}$ -Antiport verändert, bei dem zwei  $Na^+$ -Ionen in die Zelle aufgenommen werden und im Tausch ein  $Mg^{2+}$ -Ion die Zelle verlässt. Dieser Netto- $Mg^{2+}$ -Efflux ist energieabhängig und nicht umkehrbar (Vormann 1992, Günther 1993).

Die **Erythrozyten des Menschen** weisen nur eine geringe  $Na^+$ / $Mg^{2+}$ -Antiportkapazität auf, so dass bei den Erythrozyten ein Transportsystem überwiegt, durch das  $Mg^{2+}$  unabhängig von einem extrazellulären Ion aus der Zelle heraustransportiert wird. Dieses System ist  $Cl^-$ -abhängig. Insgesamt können jedoch nur geringe Magnesiummengen aus der Zelle heraustransportiert werden. Ein Transportsystem für den Transfer von Magnesium aus dem Serum

---

<sup>1</sup> Solvent drag: Stofftransport durch eine Membran, der durch den transmembranalen Wasserfluss bewirkt wird, der die Teilchen mitreißt (Classen et al. 1991a)

in die Erythrozyten (Influxsystem) ist nach Vormann (1992) nicht oder nur mit sehr geringer Kapazität vorhanden. Den Erythrozyten ist aufgrund ihrer kurzen Lebensdauer die Fähigkeit zur  $Mg^{2+}$ -Aufnahme während der Erythrozytenreifung verloren gegangen, denn Retikulozyten besitzen noch ein Influxsystem und nehmen Magnesium, wenn sie künstlich verarmt worden sind, bis zum Erreichen einer normalen intrazellulären Konzentration auf. Entsprechend enthalten Erythrozyten maximal die Magnesiummenge, die sie bei ihrer Entstehung aufgenommen haben.

Eventuell könnte **Insulin** eine Rolle beim Magnesiumtransport spielen. So beobachteten Paolisso et al. (1986) bei gesunden Personen während eines oralen Glukosetoleranztests eine kurzfristige Abnahme der Magnesiumkonzentration im Plasma und gleichzeitig einen kurzfristigen Anstieg der Konzentration im Erythrozyten. Die Autoren vermuteten aufgrund dieser Ergebnisse, dass Insulin einen extra-/intrazellulären Magnesiumaustausch induziert.

### 2.1.3 Körperverteilung

Insgesamt enthält der erwachsene Körper ca. 1 mol Magnesium. Dies entspricht etwa 24 g. Davon befinden sich ungefähr 53 % im Knochen, 27 % in den Muskeln und 19 % im Weichgewebe. Weniger als 1 % des Körpermagnesiums sind im Blut enthalten, wovon 0,3 % im Serum und 0,5 % im Erythrozyten vorkommen (Elin 1994). Etwa 11 - 12 % des Körpermagnesiums befinden sich in „dynamischen“, d.h. austauschbaren Magnesiumpools (Feillet-Coudray et al. 2002).

Im **Knochen** befindet sich Magnesium zu einem größeren Teil in einem „fixen“ und zu einem kleineren Teil in einem „dynamischen“ Pool. Letzterer ist im Mangel mobilisierbar und kann durch eine hohe Zufuhr maximal aufgefüllt werden (Classen et al. 1991a). An Tieren konnte gezeigt werden, dass der Magnesiumgehalt in den Knochen direkt durch die Nahrungszufuhr beeinflusst wird. Ein Magnesiummangel kann sich ungünstig auf den Knochenstoffwechsel auswirken und z.B. bei Ratten zu einer verminderten Knochenbildung und Abnahme an Knochengewebe (Osteopenie) führen. Untersuchungen an verschiedenen Tieren weisen darauf hin, dass eine sehr hohe Magnesiumzufuhr durch Supplementierung die Knochendichte und die Osteoblasten-Aktivität vermindert (Wallach 1990). Bei Ratten, Hühnern und Fischen nimmt der Magnesiumgehalt im Knochen mit zunehmendem Alter ab. Dieser Zusammenhang konnte für den Menschen bisher nur durch wenige Studien bestätigt werden. So zeigten die Untersuchung von Vormann und Anke (2002), dass über die Lebenszeit der Magnesiumgehalt

in menschlichen Rippenknochen fast um die Hälfte abnimmt. In den meisten Humanstudien jedoch konnte kein Alterseffekt beobachtet werden (Wallach 1990).

Nach dem Skelett ist das **zelluläre Magnesium** der zweitgrößte Körperpool. Die höchsten Konzentrationen finden sich u. a. in Haut, Herz- und Skelettmuskel und Leber, während reines Fettgewebe nur Spuren von Magnesium enthält (Classen et al. 1991a). Je nach Zelltyp liegen etwa 5 - 10 % des Zellmagnesiums in ionisierter Form vor ( $Mg^{2+}$ ). Davon ist der überwiegende Teil an negativ geladene Liganden wie z.B. ATP, Proteine, DNA und RNA gebunden (Günther 1993).

#### 2.1.4 Exkretion

Die Nieren sind die entscheidenden Organe für die Magnesiumexkretion. Etwa 80 % des Plasmamagnesiums werden durch die Glomeruli der Niere aus dem Blut filtriert. Vom filtrierten Magnesium werden 5 - 15 % in den proximalen Tubuli und 50 - 60 % im dicken aufsteigenden Ast der Henle'schen Schleife rückresorbiert. Eine entscheidende Rolle für die letztendliche Magnesiumkonzentration im Harn kommt den **distalen Tubuli** zu, denn von den verbleibenden 10 - 15 % des ursprünglich filtrierten Magnesiums werden in den distalen Tubuli 70 - 80 % rückresorbiert, so dass unter normalen Bedingungen ungefähr 3 % des filtrierten Magnesiums im Urin erscheinen (Quamme 1997). Bei stark verminderter Magnesiumzufuhr kann dieser Exkretionsanteil auf weniger als 0,5 % bzw. 0,5 mmol/d reduziert werden (Shils 1969, Al-Ghamdi et al. 1994).

Die **Rückresorption** von Magnesium in der Niere steht unter hormoneller Kontrolle und wird von Parathormon (PTH), Vasopressin, Kalzitonin und Glukagon stimuliert. Bei Kalium- und Phosphatmangel ist die Rückresorption vermindert (Quamme 1997). Für Magnesium- und Kalziumionen besteht in der Henle'schen Schleife ein kompetitiver Transportmechanismus, so dass die Magnesiumrückresorption bei Hyperkalzämie durch eine höhere Kalziumkonzentration in der Schleife gehemmt und Magnesium über den Urin vermehrt ausgeschieden wird (Kelepouris und Agus 1998). Ein erhöhter Plasmamagnesiumspiegel hemmt in der Niere die Rückresorption von Magnesium, indem die hormon-stimulierte Magnesiumaufnahme in die Zellen der distalen Tubuli gehemmt wird (Dai et al. 2001). Als Folge davon erhöht sich die renale Magnesiumausscheidung.

Weiterhin wird Magnesium mittels **Schweiß** und **Sekreten** ausgeschieden. Durch die Abgabe von Magensaft, Galle, Pankreassaft, intestinalen Sekreten und Speichel in den Gastrointestinaltrakt entsteht ein endogener Magnesiumverlust von insgesamt etwa 3 mmol/d

(Classen et al. 1991a). Die Magnesiumkonzentration im Schweiß beträgt etwa 6 mg/L, kann aber auch höhere Konzentrationen erreichen. Bei starkem Schwitzen wird diese Konzentration meist homöostatisch vermindert, wodurch der Verlust moderat gehalten wird (Rayssiguier et al. 1990). Der Magnesiumverlust durch Schweiß ist im Vergleich zu anderen Kationen gering. So schieden Männer während eines 10 km-Laufes durchschnittlich 5 mg Magnesium, 20 mg Kalzium, 200 mg Kalium und 800 mg Natrium mit dem Schweiß aus (Wenk et al. 1993).

### 2.1.5 Homöostase

An der Magnesiumhomöostase sind die Nieren, der Dünndarm und die Knochen beteiligt. Eine ganz wesentliche Rolle bei der Magnesiumhomöostase spielt die **Niere**, deren aktiver Transport im Vergleich zum aktiven Transport im Intestinaltrakt als der wichtigere eingeschätzt wird (Al-Ghamdi et al. 1994, Golf 1994). Bei einer niedrigen Magnesiumzufuhr erhöht sich die tubuläre Rückresorption sowie der Resorptionsanteil im Dünndarm, um das Magnesiumgleichgewicht zu erhalten. Hält der Magnesiummangel an, erniedrigt sich die Magnesiumkonzentration im Serum und das Magnesium im Knochen beginnt zur Aufrechterhaltung der Konzentration im Serum beizutragen (Al-Ghamdi et al. 1994). Da das Knochenmagnesium nicht sehr schnell mobilisiert werden kann, tritt ein Gleichgewicht erst nach einigen Wochen ein (Kelepouris und Agus 1998).

Der intrazelluläre Stoffwechsel wird durch kurzfristige Änderungen der extrazellulären Magnesiumkonzentration nicht beeinträchtigt. Selbst wenn die Konzentration im Serum stark abnimmt, kommt es nur zu geringen Magnesiumverlusten in den Zellen (Vormann 1992).

## 2.2 Funktionen im menschlichen Organismus

Magnesium hat im menschlichen Stoffwechsel vielfältige Aufgaben und ist an über 300 essenziellen metabolischen Reaktionen beteiligt. Mit einer Vielzahl von organischen Molekülen bildet das Magnesium-Ion ( $Mg^{2+}$ ) **Komplexe** und bindet sich an funktionelle Gruppen wie Phosphat-, Carboxyl- und Hydroxylgruppen (Shils 1998). Eine Hauptwirkung von Magnesium liegt in der Aktivierung von magnesiumabhängigen Enzymen. Dabei verbindet sich Magnesium entweder mit dem Substrat (z.B. Hexokinase) oder direkt mit dem Enzym (z.B. Pyruvatkinase) (Classen et al. 1991a).

Bei allen ATP-abhängigen Reaktionen wird **ATP in der Komplexform** benötigt. Deshalb ist  $Mg^{2+}$  ein wesentlicher Co-Faktor bei allen Übertragungen von Phosphatgruppen. Intrazellulär liegt ATP fast vollständig als  $Mg^{2+}$ -ATP-Komplex vor (Vormann 1992). Folglich sind alle Reaktionen, welche chemisch gebundene Energie liefern (oxidative Phosphorylierung) oder

verbrauchen (u.a. Muskelkontraktionen, Ionenpumpen), magnesiumabhängig (Classen et al. 1991a). Da ATP essenziell ist für die Glukoseverwertung, die Fett-, Protein-, Nukleinsäure- und Co-Enzym-Synthese sowie für die Muskelkontraktion, den Methylgruppentransfer und viele andere Reaktionen, können sich Veränderungen im Magnesiumstoffwechsel potenziell auf viele zelluläre Funktionen auswirken (Laurant und Touyz 2000). Romani und Maguire (2002) bezeichnen Magnesium als ein „regulierendes Kation“, denn die Magnesiumkonzentration beeinflusst die Wirksamkeit von Schlüsselenzymen wie Adenylatzyklase und Glykogenphosphorylase. Aufgrund verschiedener metabolischer und hormoneller Stimuli kann Magnesium durch die Zellmembran vieler Zelltypen transportiert und somit die Konzentration verändert werden (Romani und Maguire 2002).

Eine wichtige **Funktion** hat Magnesium in der Stabilisierung von Zellmembranstrukturen, da es die negativ geladenen Phospholipide der Membran quervernetzen kann. Bei verminderter extrazellulärer Konzentration nimmt dieser Effekt ab, wodurch die Permeabilität der Zellmembran besonders für Natrium und Kalzium erhöht wird. Dies erklärt die höhere Krampfneigung bei Magnesiummangel (Vormann 1992). Magnesium bindet sich auch an Nukleinsäuren, Ribosomen, ribosomale RNA und Polyamine und beeinflusst so maßgeblich die Proteinsynthese sowie die Teilungsfähigkeit der Zelle (Classen et al. 1991a). Weiterhin hängt die Aktivität der membrangebundenen Na-K-ATPase von Magnesium ab, die für den aktiven Transport von Kalium verantwortlich ist (Ryan 1991). Auch  $K^+$ - und  $Ca^+$ -Kanäle sowie einige Ionentransporter werden durch Magnesium reguliert (Laurant und Touyz 2000).

Magnesium und Kalzium haben eine entgegengesetzte Wirkung im **Muskel**. Eine niedrige Magnesiumkonzentration steigert die Kontraktion, während eine niedrige Kalziumkonzentration die Erschlaffung verursacht. Innerhalb der Muskelzellen wirkt Magnesium als ein Kalziumantagonist. Eine niedrige  $Mg^{2+}$ -Konzentration bewirkt eine schnelle Freisetzung von Kalzium im sarkoplasmatischen Retikulum, während eine hohe  $Mg^{2+}$ -Konzentration diesen Prozess hemmt. Magnesium konkurriert in der Muskelzelle mit Kalzium um bestimmte nichtspezifische Bindungsstellen (Iseri und French 1984, Al-Ghamdi et al. 1994).

In **Stresssituationen** ist Magnesium mitbeteiligt an der Stressreaktion. Dabei besteht ein erhöhter Magnesiumbedarf, denn es findet ein erhöhter Magnesiumverlust über den Urin statt. Niedrige Magnesiumspiegel verstärken die Freisetzung von Stresshormonen, was in der Folge die Magnesiumspiegel im Gewebe (z.B. Herzmuskel) vermindert (Seelig 1994). Weiterhin ist Magnesium an der neuromuskulären Reizübertragung beteiligt (Al-Ghamdi et al. 1994).

## 2.3 Vorkommen in Lebensmitteln

Die meisten pflanzlichen und tierischen Lebensmittel enthalten Magnesium. Besonders hohe Magnesiumgehalte weisen pflanzliche Lebensmittel wie Nüsse, Samen und Vollkorn-Getreideprodukte auf (Tab. 2-1). Hohe Magnesiumgehalte finden sich in Trockenfrüchten und einigen Hülsenfrüchten, danach folgen Käse, viele Gemüse- und Obstsorten, Geflügel, Fisch und Fleisch. Praktisch kein Magnesium enthalten Fette, Öle und raffinierte Zucker (Bundeslebensmittelschlüssel II.3, BgVV 1999).

**Tab. 2-1: Magnesiumgehalt ausgewählter Lebensmittel** (Quelle: Bundeslebensmittelschlüssel II.3, BgVV 1999)

Lebensmittel	Gehalt (mg/100 g)	Lebensmittel	Gehalt (mg/100 g)
<b>Nüsse, Samen</b> (ungeröstet)		<b>Gemüse</b> (gegart)	
Sonnenblumenkerne	395	Spinat	43
Sesam	347	Fenchel	32
Cashewnuss	270	Kohlrabi	28
Haselnuss	155	Kartoffel	18
<b>Getreide/-produkte</b>		Grünkohl	17
Weizenmehl (Type 1700/Type 550)	140/10	Möhre	12
Weizenvollkornbrot	91	<b>Milch/-produkte</b> (Fett bzw. Fett i. Tr.)	
Roggenmehl (Type 1800/Type 815)	83/26	Edamer (30 %)	59
Reis (gegart; ungeschält/parboiled)	62/11	Bergkäse (45 %)	43
Roggenvollkornbrot	56	Gouda (40 %)	37
<b>Hülsenfrüchte</b> (gegart)		Butterkäse (45 %)	35
Sojabohnen	101	Schafskäse	25
Weißbohnen	56	Kuhmilch (1,5 %/3,5 %)	12
Grüne Erbsen	34	Früchtejoghurt (1,5 %/3,5 %)	11
Grüne Bohnen	25	<b>Fleisch/Geflügel</b> (gegart)	
<b>Obst/Trockenfrüchte</b>		Brathähnchen (Schenkel)	33
Feige (getrocknet)	70	Schweinefilet	23
Dattel (getrocknet)	50	Rindfleischfilet	22
Banane	36	Schweineschnitzel (mager)	20
Brombeere/Himbeere	30	<b>Fisch</b> (gegart)	
Avocado	29	Rotbarsch	31
Kiwi	24	Lachs	29
Apfel	6	Scholle	24

Getränke, insbesondere **Mineralwässer**, können einen bedeutenden Beitrag zur Magnesiumzufuhr leisten. Nach einer Stichprobe von 234 Mineralwässern bewegten sich die Magnesiumgehalte in einem Bereich von 0,5 - 431 mg/L. Der Durchschnittsgehalt lag bei 51,6 mg/L. Eine repräsentative Stichprobe von 216 bundesdeutschen Trinkwässern ergab einen durchschnittlichen Magnesiumgehalt von 12,7 mg/L bei einer Spanne von 0,6 - 42 mg/L (Heseker 2001). Die Magnesiumgehalte von 54 % der untersuchten Mineralwässer lagen innerhalb der Spanne der Trinkwässer. Nach Berechnungen von Heseker (2001) liefern Trink- und Mineral-

wasser deutlich weniger als 10 % der täglich zugeführten Magnesiummenge. In einer französischen Population trug Mineralwasser 6 - 17 % zur täglichen Magnesiumzufuhr bei. Dies war abhängig vom Magnesiumgehalt der Mineralwässer (Galan et al. 2002).

Weiterhin enthalten Teeblätter und Kaffeepulver hohe Magnesiummengen (174 bzw. 191 mg pro 100 g). Beim Brühprozess gehen ca. 60 % des im Kaffeepulver enthaltenen Magnesiums und der gesamte Magnesiumgehalt der Teeblätter ins Wasser über (Glei und Anke 1995).

Durch bestimmte **Be- und Verarbeitungsvorgänge** bei Lebensmitteln entstehen beträchtliche Magnesiumverluste. Bei der Herstellung von Auszugsmehl, weißem Zucker, Stärke und beim Polieren von Reis geht Magnesium fast vollständig verloren (Marier 1986b). Mit höherem Ausmahlungsgrad des Getreides sinkt der Magnesiumgehalt. Im Vergleich zum Weizenkorn ist der Gehalt im Weizenmehl Type 1050 etwa 50 % und im Type 550 knapp 80 % geringer (Brüggemann und Kumpulainen 1995). Hohe Magnesiumverluste können beim Kochen von Lebensmitteln auftreten, denn Magnesium geht zusammen mit anderen Mineralstoffen ins Kochwasser über (Oh et al. 1986). Jedoch ist der Verlust geringer, wenn der Magnesiumgehalt des Kochwassers hoch ist (Durlach et al. 1985, Haring und Van Delft 1981).

Zur Verminderung von Magnesium im Ökosystem trägt der „saure Regen“ bei, in dessen Folge der Magnesiumgehalt in Nahrungsmitteln abnimmt. Durch den niedrigeren pH-Wert im Boden wird Aluminium freigesetzt, das die Magnesiumaufnahme der Pflanzen hemmt. Hält die Versäuerung langfristig an, wird Magnesium im Austausch mit Aluminium von den Bodenbestandteilen gelöst und ausgewaschen, so dass der Boden an Magnesium verarmt (Marier 1986a). Durch die Reduzierung von Luftschadstoffemissionen ist in ländlichen Regionen Deutschlands zwischen 1982 und 1998 der pH-Wert des Regens gestiegen, so dass der Regen heute weniger sauer ist als zu Beginn der 80er Jahre (Beilke und Uhse 1999).

## **2.4 Bedarf und Empfehlungen**

Der Energie- und Nährstoffbedarf ist individuell verschieden und kann von Tag zu Tag schwanken. Abhängig ist er von vielen inneren und äußeren Einflüssen. Die Referenzwerte für Nährstoffe wie beispielsweise von D-A-CH (2000) geben an, welche Mengen nach dem gegenwärtigen wissenschaftlichen Kenntnisstand notwendig sind, um bei nahezu allen gesunden Personen der Bevölkerung die lebenswichtigen metabolischen, physischen und psychischen Funktionen sicherzustellen, vor ernährungsbedingten Gesundheitsschäden zu bewahren und eine volle Leistungsfähigkeit zu erhalten. Die D-A-CH-Empfehlungen zur Magnesiumzufuhr stützen sich auf Bilanzstudien (D-A-CH 2000).

In den USA hat das Food and Nutrition Board (FNB) des Institute of Medicine (IOM) Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr herausgegeben (IOM/FNB 1997). Der geschätzte durchschnittliche Bedarf (Estimated Adequate Requirement = EAR) gibt die Zufuhr eines Nährstoffes an, die den Bedarf von 50 % einer Personengruppe deckt, während der Bedarf der anderen 50 % nicht erreicht wird. Die EAR-Werte für Magnesium werden von Bilanzstudien anhand des durchschnittlichen Bedarfs abgeleitet. Die empfohlene Zufuhr (Recommended Dietary Allowances = RDA) entspricht der täglichen durchschnittlichen Zufuhr, die dem Bedarf fast aller gesunden Personen (97 - 98 %) in einer definierten Gruppe (z.B. einer spezifischen Altersgruppe) entspricht. Die RDA-Werte für Magnesium ergeben sich aus einem prozentualen Aufschlag von 20 % zum EAR, der auf dem Zweifachen eines angenommenen Variationskoeffizienten von 10 % beruht (IOM/FNB 1997).

Die von D-A-CH empfohlene tägliche Magnesiumzufuhr beträgt 300 mg für nicht-schwangere Frauen ab 25 Jahre (Tab. 2-2). Für Schwangere ab 25 Jahre liegt die Empfehlung mit 310 mg/d nur leicht höher als für Nicht-Schwangere, da von einem täglichen Mehrbedarf durch den Fetus von 5 - 7,5 mg im letzten Trimenon ausgegangen wird (D-A-CH 2000).

**Tab. 2-2: Empfehlungen zur Magnesiumzufuhr (mg/d) von D-A-CH (2000) und IOM/FNB (1997)**

Personengruppe, Alter (Jahre)	D-A-CH		IOM/FNB	
	Empfohlene Zufuhr	Nährstoffdichte (mg/MJ)	EAR <sup>1</sup>	RDA <sup>2</sup>
Frauen, 19 - 24	310	38	255	310
Frauen, 25 - 30	300	38	255	310
Frauen, 31 - 50	300	38	265	320
Frauen, ab 51	300	41	265	320
Schwangere, 19 - 30	310	34	290	350
Schwangere, ab 31	310	34	300	360

<sup>1</sup> Estimated Adequate Requirement

<sup>2</sup> Recommended Dietary Allowances

Seitens des IOM/FNB (1997) wird eine tägliche Magnesiumzufuhr von 310 mg für nicht-schwangere Frauen im Alter von 19 - 30 Jahren und von 320 mg im Alter ab 31 Jahren empfohlen (RDA-Werte). Die Empfehlungen für Schwangere werden vom IOM/FNB gegenüber Nicht-Schwangeren um 35 mg/d (EAR) bzw. 40 mg/d (RDA) höher angesetzt. Diese zusätzliche Menge wird mit dem Aufbau fettarmer Körpermasse von durchschnittlich 7,5 kg in der Schwangerschaft begründet.

Das Scientific Committee for Food (SCF) der europäischen Kommission sieht die vorhandenen physiologischen Daten nicht als ausreichend an, um einen zuverlässigen Referenzwert für die Magnesiumzufuhr festzulegen (SCF 1993). Stattdessen gibt das SCF für

Erwachsene einen akzeptablen Zufuhrbereich (acceptable range of intakes) von 150 - 500 mg/d an. Dieser Zufuhrbereich gilt auch für Schwangere.

## 2.5 Magnesiummangel und -überversorgung

Das klinische Bild des Magnesiummangels ist sehr variantenreich. Symptome können einzeln oder in Kombination auftreten, sie können sich aber auch abwechseln (Classen et al. 1991b). Betroffen sein können das Zentrale Nervensystem, das neuromuskuläre System, der Gastrointestinaltrakt, der kardiovaskuläre Apparat, die weiblichen Geschlechtsorgane, die Lungenfunktion und das Hartgewebe. Holtmeier (1988) beschreibt, dass bei Magnesiummangelzuständen jahrelang immer wieder Anfälle auftreten können wie nervöse Störungen mit Schwindelzuständen, Kopfdruck, Unruhe, Zittern, oft begleitet von Herzjagen und Herzkrämpfen oder Durchfällen (auch wechselnd mit Verstopfung), Übelkeit, Magenkrämpfen, Atemnot und Wadenkrämpfen, Taubheit, Kribbeln in den Händen und Füßen, oft lästigen Nackenschmerzen oder Kopfschmerzen. Während eines Anfalles kann es zu schweren Krampfständen kommen, oft mit Fallsucht oder kurzzeitiger Bewusstlosigkeit.

Symptomatische Magnesiummangelzustände sind häufig verbunden mit zusätzlichen Elektrolytstörungen wie Hypokaliämie, Hypokalzämie und metabolische Alkalose (Al-Ghamdi et al. 1994, Kelepouris und Agus 1998). Eine Hypomagnesiämie beobachteten Kingston et al. (1986) bei 32 % der Patienten mit Hypokalzämie und Whang und Ryder (1990) jeweils bei etwa 60 % der Patienten mit Hypokaliämie bzw. mit Hyponatriämie. Nach Kelepouris und Agus (1998) ist eine Hypokalzämie das klassische Zeichen einer schweren Hypomagnesiämie mit Plasmamagnesiumspiegeln  $< 0,5$  mmol/L. Niedrige Magnesiumspiegel beeinträchtigen die Sekretion von PTH und führen zu einer skelettären PTH-Resistenz, so dass es nicht zu einer PTH-induzierten Freisetzung von Kalzium aus den Knochen kommt.

Die enge Beziehung des Magnesiumstoffwechsels mit dem anderer Elektrolyte macht es häufig schwierig, Anzeichen und Symptome allein einem Magnesiummangel zuzuschreiben. Meist bleibt eine Magnesiumentleerung des Körpers unerkannt und entwickelt sich selten zu einem symptomatischen Zustand (Ryan 1991). Da die klinischen Symptome einer Hypomagnesiämie denen einer Hypokalzämie ähneln und oft die Homöostase von Magnesium und Kalzium gleichzeitig gestört ist, empfiehlt Dörner (1998) zur klinischen Beurteilung des Magnesiumspiegels auch die Werte von Kalzium heranzuziehen.

### 2.5.1 Ursachen für Magnesiummangel

Eine Hypomagnesiämie entsteht vor allem durch eine verminderte enterale Magnesiumresorption und einen erhöhten renalen Magnesiumverlust (Kelepouris und Agus 1998). Aber auch Fehl- und Mangelernährung spielen eine wichtige Rolle (Holtmeier 1988). Weiterhin können schwere Verbrennungen, extremes Schwitzen und Stillen zu einem Magnesiummangel führen (Al-Ghamdi et al. 1994).

Eine **verminderte enterale Magnesiumresorption** in Folge von Dünndarmerkrankungen ist eine häufige Ursache eines Magnesiummangels (Kelepouris und Agus 1998). So wurde bei Steatorrhö und schwerer chronischer Diarrhö oft ein schwerer Magnesiummangel beobachtet (Al-Ghamdi et al. 1994). Zwar kann bei einer gestörten enteralen Magnesiumresorption die Niere sehr schnell und effektiv die Magnesiumausscheidung im Urin einschränken, jedoch lassen sich die intestinalen Sekretverluste nicht regulieren und bestehen fort. Obwohl diese Verluste nicht groß sind, können sie gekoppelt mit einer niedrigen Magnesiumzufuhr über einige Wochen zu einer Magnesiumentleerung führen (Kelepouris und Agus 1998).

Ein **erhöhter Magnesiumverlust mit dem Urin** wird durch einen primären Defekt der renalen tubulären Magnesiumrückresorption oder durch Hemmung der Natriumrückresorption in den Segmenten verursacht, in denen der Magnesiumtransport passiv dem Natrium folgt. Neben verschiedenen Nierenerkrankungen, wie z.B. Bartter-Syndrom, Gitelman-Syndrom, erhöhen Alkoholismus und Medikamenteneinnahme (z.B. Schleifendiuretika, s. Kap. 2.6.4) die Magnesiumexkretion (Kelepouris und Agus 1998). Weiterhin verursachen einige endokrine Störungen wie Hyperaldosteronismus sowie eine Hyperkalzämie eine übermäßige Magnesiumausscheidung über die Niere (Al-Ghamdi et al. 1994).

Ursache einer **Magnesiumunterversorgung** können einseitige Ernährung, Hungerkuren, Unter- und Mangelernährung sein (Holtmeier 1988). Durch eine ungünstige Lebensmittelauswahl entsteht eine unzureichende Zufuhr, wenn wichtige Magnesiumlieferanten (z.B. Vollkornbrot) nicht ausreichend und dafür mehr magnesiumarme, stark verarbeitete Nahrungsmittel verzehrt werden (s. Kap. 2.3). Eine unzureichende Magnesiumzufuhr findet sich für gewöhnlich bei Alkoholikern, da sie die meiste Nahrungsenergie über Alkohol aufnehmen (Rivlin 1994, Kelepouris und Agus 1998).

### 2.5.2 Verbreitung von Hypomagnesiämie

Angaben über die Häufigkeit einer Hypomagnesiämie schwanken sehr stark, was z.T. auf die unterschiedlichen zugrunde gelegten Referenzbereiche zurückzuführen ist (Spätling et al.

2000, s. Kap. 2.8.1). Eine besonders hohe Häufigkeit von 30 - 50 % findet sich bei Alkoholikern (Elisaf et al. 1995) und Patienten auf Intensivstationen (Huijgen et al. 2000). In Deutschland zeigten 14,5 % einer unselektierten Population bestehend aus Kindern, Blutspendern und Ambulanzpatienten eine Hypomagnesiämie mit einer höheren Häufigkeit bei Frauen und Ambulanzpatienten (Schimatschek und Rempis 2001). Besonders hoch war das Risiko einer Hypomagnesiämie für Frauen im Alter von 12 - 39 Jahren und Frauen über 70 Jahren mit einer Prävalenz von knapp 20 %. In einer französischen Studie fanden sich in einer Population älterer Männer und Frauen, die größtenteils 75 Jahre oder älter und die überwiegend in Pflegeheimen waren, bei über 20 % niedrige Konzentrationen im Erythrozyten und bei 10 % niedrige Plasmaspiegel (Touitou et al. 1987). Gesunde norwegische Männer und Frauen im Alter von über 65 Jahren wiesen zwar keine auffälligen Serummagnesiumspiegel auf, aber die hohe Magnesiumretention nach einem Magnesium-Loading-Test deutete bei vielen auf einen subklinischen Magnesiummangel hin (Gullestad et al. 1994b).

### **2.5.3 Erkrankungen und Magnesiumstatus**

Verschiedene Erkrankungen gehen mit einem Magnesiummangel einher. Im Folgenden werden Zusammenhänge zwischen spezifischen Erkrankungen und dem Magnesiumstatus bzw. der Magnesiumzufuhr beschrieben.

#### **Hypertonie**

Ergebnisse epidemiologischer Studien deuten darauf hin, dass Magnesium eine wichtige Funktion in der Regulation des Blutdruckes hat (Joffres et al. 1987, Witteman et al. 1989, Ascherio et al. 1992, Ma et al. 1995, Song et al. 2006).

In der „Honolulu Heart Study“ zeigte die Magnesiumzufuhr von allen untersuchten Nährstoffen den stärksten negativen Zusammenhang mit dem Blutdruck (Joffres et al. 1987). Bei den Frauen der „Nurses Health Study“ war eine niedrige Magnesiumzufuhr mit einem erhöhten Auftreten von Hypertonie im vierjährigen Beobachtungszeitraum verbunden. Das relative Risiko für eine Hypertonie lag für Frauen mit einer täglichen Magnesiumzufuhr von mehr als 300 mg bei 0,77 (95 %-CI 0,67 - 0,88) gegenüber Frauen mit einer Zufuhr von weniger als 200 mg/d (Witteman et al. 1989). Dennoch war die protektive Wirkung einer hohen Magnesiumzufuhr in Relation zu den Risikofaktoren Übergewicht und hoher Alkoholkonsum gering. Während der nächsten vierjährigen Follow-Up-Periode der „Nurses Health Study“ zeigte sich kein Zusammenhang mehr zwischen der Magnesiumzufuhr und dem Hochdruckrisiko. Allerdings fand sich bei Frauen, die keinen Bluthochdruck in der vierjährigen

Follow-Up-Periode hatten, weiterhin ein negativer Zusammenhang der Magnesiumzufuhr mit dem Blutdruck (Ascherio et al. 1996). Die Untersuchungen von Townsend et al. (2005) auf Basis der Daten von „NHANES<sup>2</sup> III“ und „NHANES IV“ zeigten, dass eine niedrige Mineralstoffzufuhr (Kalium, Kalzium, Magnesium) mit einem erhöhten systolischen Blutdruck verbunden war, jedoch nicht mit einem erhöhten diastolischen Blutdruck.

In den Studien von Dyckner und Wester (1983) sowie Widman et al. (1993) wurde bei hypertensiven Patienten durch eine Magnesiumsupplementierung eine Verminderung des Blutdruckes erreicht. Rude et al. (1989) konnten bei gesunden Probanden nachweisen, dass intravenös verabreichtes, hochdosiertes Magnesium zu einem Abfall des Blutdruckes führte und dass Magnesium eine antagonistische Wirkung auf die blutdrucksteigernden Effekte von Angiotensin II hat. Nadler et al. (1993) erzeugten bei gesunden Personen einen Magnesiummangel und fanden in der Folge eine durch Angiotensin-II-induzierte höhere Aldosteronkonzentration im Plasma sowie eine höhere Thromboxankonzentration im Urin.

Andere Studien konnten die blutdrucksenkende Wirkung einer Magnesiumsupplementierung nicht bestätigen (Cappuccio et al. 1985, Plum-Wirell et al. 1994, Sacks et al. 1995). Weitere Faktoren scheinen mit einer Rolle zu spielen. Die Studienergebnisse von Appel et al. (1997) zeigen, dass eine obst- und gemüsereiche Kost (u.a. reich an Kalium und Magnesium) den Blutdruck von Erwachsenen senken konnte, die keine Hypertonie haben. Der blutdrucksenkende Effekt verstärkte sich, wenn zusätzlich viele fettarme Milchprodukte verzehrt und wenig Fett, insbesondere gesättigte Fettsäuren, zugeführt wurden.

### **Kardiovaskuläre Erkrankungen**

Verschiedene Herzerkrankungen stehen im Zusammenhang mit einem Magnesiummangel. In der „NHANES I Follow-up Study“ zeigte sich, dass zwischen der Magnesiumkonzentration im Serum und dem Auftreten **koronarer Herzkrankheiten** ein negativer Zusammenhang besteht. Studienteilnehmer mit einem Serummagnesiumspiegel  $\geq 0,87$  mmol/L hatten ein um etwa ein Drittel niedrigeres Risiko für eine koronare Herzkrankheit im Vergleich zu einer Konzentration  $< 0,81$  mmol/L (Gartside und Glueck 1995). Eine Nachfolgeuntersuchung neun Jahre später bestätigte diese Ergebnisse in Bezug auf eine niedrigere Sterblichkeit ab einer Serumkonzentration von  $0,84$  mmol/L (Ford 1999). In der „ARIC<sup>3</sup>“-Studie nahm besonders bei Frauen mit steigendem Serummagnesiumspiegel das Risiko für koronare Herzkrankheiten ab (Liao et al. 1998). Mit zunehmender Magnesiumzufuhr fand sich in der „Health

---

<sup>2</sup> National Health and Nutrition Examination Survey

<sup>3</sup> Atherosclerosis Risk in Communities

Professionals Follow-up Study“ bei Männern ein signifikant niedrigeres Risiko für eine koronare Herzkrankheit, das nach Adjustierung für die Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit nur noch tendenziell niedriger war (Al-Delaimy et al. 2004). In der „Women’s Health Study“ konnte zwischen der Magnesiumzufuhr und dem Risiko für koronare Herzkrankheiten kein Zusammenhang beobachtet werden (Song et al. 2005).

Bei **Herzinfarkt**, **Herzinsuffizienz** sowie den häufig bei diesen Erkrankungen vorkommenden **Herzrhythmusstörungen** finden sich bei einem Großteil der Patienten niedrige Serummagnesiumspiegel (Dyckner 1980, Gottlieb et al. 1990, Ceremuzynski et al. 2000). So untersuchten Gottlieb et al. (1990) Patienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz. Bei Patienten mit einer Magnesiumkonzentration im Serum  $< 0,80$  mmol/L traten häufiger ventrikuläre Extrasystolen und Phasen einer ventrikulären Tachykardie auf als bei Patienten mit Spiegeln ab  $0,80$  mmol/L. Entsprechend fand sich für die Patienten mit niedrigen Serumspiegeln eine schlechtere Überlebensprognose. Durch eine intravenöse Verabreichung von Magnesium konnte in Studien ein vermindertes Auftreten von Herzrhythmusstörungen erzielt werden (z.B. Rasmussen et al. 1987, Ceremuzynski et al. 2000). In der „ISIS-4“<sup>4</sup> zeigte sich bei Patienten, die nach Verdacht auf Herzinfarkt mit einer 24-stündigen Magnesiumsulfat-Infusion behandelt wurden, keine signifikante Verbesserung in Bezug auf die Sterblichkeitsrate nach fünf Wochen im Vergleich zur Kontrollgruppe (ISIS-4 Collaborative Group 1995). Auch in der „MAGIC“<sup>5</sup>-Studie waren bei Hochrisikopatienten mit akutem Herzinfarkt trotz einer frühzeitigen Verabreichung von Magnesiumsulfat nach 30 Tagen keine Unterschiede in der Mortalitätsrate zwischen der Magnesium- und Placebogruppe festzustellen (MAGIC Trial Investigators 2002).

Nach Marier (1986c) deuten verschiedene Studienergebnisse darauf hin, dass zwischen dem **Magnesiumgehalt des Trinkwassers** und der **Gesamtmortalität** der Bevölkerung ein negativer Zusammenhang besteht. So zeigte sich eine hohe Gesamtmortalitätsrate in Gebieten, deren Trinkwasser fast kein Magnesium enthielt. Insbesondere in Bezug auf die kardiovaskuläre Mortalität (Durlach et al. 1985) und der Mortalität durch Herzinfarkt (Rubenowitz et al. 2000) konnte ein Zusammenhang mit dem Trinkwassermagnesium beobachtet werden. Kousa et al. (2006) stellten fest, dass in ländlichen Gebieten Finnlands mit der Erhöhung der Magnesiumkonzentration im Grundwasser um  $1$  mg/L ein  $4,9$  % niedrigeres Risiko verbunden war, einen Herzinfarkt zu erleiden.

---

<sup>4</sup> Fourth International Study of Infarct Survival

<sup>5</sup> Magnesium in Coronaries

**Schlaganfall**

Ma et al. (1995) stellten einen negativen Zusammenhang zwischen der Wandstärke der Halsschlagader und der Magnesiumkonzentration im Serum fest. Ascherio et al. (1998) beobachteten, dass zwischen dem Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, und der Magnesiumzufuhr ein negativer Zusammenhang besteht. Dieser Zusammenhang war bei Hypertonikern stärker als bei Personen mit normalem Blutdruck. Eine Überprüfung der Wirksamkeit einer intravenösen Magnesiumsulfatbehandlung bei Schlaganfallpatienten innerhalb von 12 Stunden nach einem akuten Anfall ergab hinsichtlich Todesfällen und Behinderungen keine Verbesserung (Muir et al. 2004). Einzig bei nicht-kortikalen Schlaganfällen zeigte eine Magnesiumbehandlung Vorteile. Mit der Magnesiumbehandlung wurde im Durchschnitt sieben Stunden nach dem Anfall begonnen.

**Diabetes mellitus**

Diabetes mellitus ist häufig verbunden mit einer Hypomagnesiämie. Mather et al. (1979) beobachteten bei ambulant behandelten Diabetikern niedrigere Magnesiumkonzentrationen im Plasma als in der Kontrollgruppe (0,74 zu 0,81 mmol/L). Ein Viertel der Diabetiker wiesen einen Plasmaspiegel  $< 0,69$  mmol/l auf, während nur eine Person der Kontrollgruppe unter diesem Wert lag. Die Diabetiker in der „ARIC“-Studie hatten niedrigere Serummagnesiumspiegel als die gesunden Studienteilnehmer (Ma et al. 1995). In der Nachfolgeuntersuchung der „ARIC“-Studie sechs Jahre später zeigte sich ein negativer Zusammenhang zwischen der Magnesiumkonzentration im Serum und dem Auftreten von Diabetes mellitus (Kao et al. 1999). Für die Studienteilnehmer mit den niedrigsten Magnesiumkonzentrationen ( $\leq 0,70$  mmol/L) fand sich ein doppelt so hohes Diabetesrisiko gegenüber denen mit den höchsten Konzentrationen ( $\geq 0,95$  mmol/L). Resnick et al. (1993) beobachteten bei insulin-unabhängigen Diabetikern eine verminderte Konzentration des ionisierten Magnesiums im Serum sowie intrazellulär gegenüber der nicht-diabetischen Kontrollgruppe.

Als Gründe, weshalb Diabetiker einen niedrigeren Magnesiumspiegel haben, werden eine zu niedrige Magnesiumzufuhr und ein höherer Magnesiumverlust über den Urin diskutiert (Paolisso und Barbagallo 1997). In der „Nurses Health Study“ untersuchten Colditz et al. (1992) u.a. den Einfluss von Nahrungsfaktoren auf das Auftreten von insulin-unabhängigem Diabetes mellitus. Neben einem hohen BMI als den bedeutendsten Risikofaktor für Diabetes mellitus fand sich mit einer ansteigenden Zufuhr von Kalium, Kalzium und Magnesium jeweils eine Abnahme des Diabetesrisikos. Eine Studie von Lopez-Ridaura et al. (2004) sowie eine Metaanalyse von Schulze et al. (2007) bestätigen den Zusammenhang eines niedrigeren Diabetes-

risikos bei einer höheren Magnesiumzufuhr. Allerdings konnte in der Potsdamer EPIC-Studiengruppe kein Zusammenhang zwischen Magnesiumzufuhr und Diabetesrisiko festgestellt werden (Schulze et al. 2007). McNair et al. (1982) untersuchten ambulant behandelte insulin-abhängige Diabetiker und stellten bei 39 % eine Hypomagnesiämie und bei 55 % eine Hypermagnesiurie fest. Die Magnesiumkonzentrationen im Serum korrelierten negativ mit der renalen Magnesiumexkretion, dem nüchternen Blutzucker und der renalen Glukoseexkretion. McNair et al. (1982) schließen aus ihren Ergebnissen, dass bei Diabetikern mit einer Hyperglykämie die tubuläre Rückresorption von Magnesium vermindert ist.

Ein Magnesiummangel, der durch eine magnesiumarme Kost erzeugt wurde, führte zu einer Abnahme der **Insulinsensitivität** bei gesunden Personen (Nadler et al. 1993). In weiteren Studien fand sich ein negativer Zusammenhang zwischen der Magnesiumzufuhr und der nüchtern gemessenen Insulinkonzentration, der Insulinkonzentration 2 Stunden nach Glukoseaufnahme und der Insulinresistenz (Ma et al. 1995, Fung et al. 2003, Rumawas et al. 2006). Mit höherem Verzehr an Vollkornprodukten beobachteten Liese et al. (2003) eine zunehmende Insulinsensitivität sowie eine niedrigere nüchtern gemessene Insulinkonzentration bei Studienteilnehmern, die zu zwei Dritteln normale Blutzuckerwerte aufwiesen und zu einem Drittel eine beeinträchtigte Glukosetoleranz hatten. Die Ballaststoff- und Magnesiumzufuhr konnten einen Großteil des Zusammenhanges zwischen dem Verzehr an Vollkornprodukten und der Insulinsensitivität erklären.

### **Krebs**

Einen möglichen Zusammenhang zwischen Magnesium und Krebs zeigen einige aktuelle Studien auf. Leone et al. (2006) beobachteten bei 30 - 60jährigen Männern der „Paris Prospective Study 2“ einen negativen Zusammenhang zwischen der Magnesiumkonzentration im Serum und der Mortalität durch Krebs. Hohe Serummagnesiumspiegel führten zu einem um 50 % verminderten Krebsrisiko im Vergleich zu niedrigen Serummagnesiumspiegeln. In anderen Studien fand sich ein negativer Zusammenhang zwischen der Magnesiumzufuhr und dem Risiko für Darm- und Mastdarmkrebs (Larsson et al. 2005, Folsom und Hong 2006).

### **Osteoporose**

Magnesiummangel wird als ein möglicher Risikofaktor für Osteoporose betrachtet (Ilich und Kerstetter 2000). Bei postmenopausalen Frauen mit Osteoporose fanden Reginster et al. (1989) niedrigere Magnesiumkonzentrationen im Serum im Vergleich zu einer gesunden gleichaltrigen Kontrollgruppe. In verschiedenen Studien wurde ein positiver Zusammenhang zwischen der Knochenmineraldichte und dem Obst- und Gemüseverzehr bzw. der mit diesen

Lebensmitteln einhergehenden hohen Zufuhr an Nährstoffen wie Kalium und Magnesium beobachtet (Tucker et al. 1999, New et al. 2000, Macdonald et al. 2004). Diese Nährstoffe sind z.B. wichtig für den Knochenstoffwechsel und haben einen positiven Effekt auf das Säure-Basen-Gleichgewicht (Tucker et al. 1999, Macdonald et al. 2004).

### **Prämenstruelles Syndrom**

Bei Patientinnen mit prämenstruellem Syndrom und menstrueller Migräne wurden niedrige Konzentrationen von intrazellulärem Magnesium und ionisiertem Magnesium im Serum beobachtet (Sherwood et al. 1986, Facchinetti et al. 1991, Mauskop et al. 2002). In Studien konnte gezeigt werden, dass eine Supplementierung mit Magnesium einen günstigen Einfluss auf die Symptomatik von Dysmenorrhöe und prämenstrueller Migräne hat (Fontana-Klaiber und Hogg 1990, Facchinetti et al. 1991).

### **2.5.4 Magnesiumsupplementierung**

Ob und in welcher Form eine Supplementierung mit Magnesium notwendig ist, sollte sich nach der Schwere des Magnesiummangels richten. So kann eine milde, asymptomatische Hypomagnesiämie durch eine magnesiumreiche Kost korrigiert werden (Holtmeier 1988, Al-Ghamdi et al. 1994). Zur therapeutischen Behandlung von Magnesiummangel stehen verschiedene Magnesiumpräparate zur oralen Einnahme zur Verfügung. In Fällen, bei denen eine schnelle Korrektur der Hypomagnesiämie notwendig ist, sollte eine Magnesiuminfusion intravenös erfolgen. Dabei ist zu beachten, dass durch die abrupte Erhöhung der Magnesiumspiegel die renale Rückresorption von Magnesium vermindert ist und ca. 50 % der intravenös verabreichten Dosis durch den Urin verloren geht (Kelepouris und Agus 1998).

Zur Behandlung eines Magnesiummangels werden langfristig **orale Dosen** von **300 mg/d** verabreicht, damit auch die Magnesiumspeicher im Knochen aufgefüllt werden (Vormann 1999). Das Scientific Committee for Food (SCF) der europäischen Kommission gibt für orale Magnesiumsupplemente eine obere tolerierbare Zufuhrmenge von 250 mg/d an, da eine höhere Dosis vorübergehend zu einer Diarrhö führen kann (SCF 2001). In Studien hatte eine Dosis von 360 mg/d bei einzelnen Personen eine abführende Wirkung. Da diese Wirkung innerhalb von 1 - 2 Tagen vollständig reversibel ist, stellt diese kein hohes Gesundheitsrisiko dar. Durch die Magnesiumzufuhr über Lebensmittel konnten keine ungünstigen Wirkungen auf die Gesundheit festgestellt werden (SCF 2001).

Eine orale Supplementierung zur **Therapie** eines Magnesiummangels sollte **kontinuierlich** über einige Monate und **über den Tag verteilt** durchgeführt werden, da die Transferrate des

Magnesiums vom Plasma zu den Organen und zu den Knochen niedrig ist und die renale Magnesiumexkretion sehr schnell erfolgt (Golf et al. 1990, Kelepouris und Agus 1998). Nach zwei Monaten oraler Supplementierung (6 x 60 mg Magnesium pro Tag) erhöhte sich bei Männern mit einer Hyperlipoproteinämie die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten von 1,87 auf 2,29 mmol/L und die renale Magnesiumexkretion um 42 %, während der Plasmamagnesiumspiegel unverändert blieb (Golf et al. 1990). Nach Beendigung der Supplementierung stieg die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten noch einen Monat weiter an; erst danach begann die Konzentration abzusinken. Basso et al. (2000) supplementierten gesunde Frauen mit niedrigen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten ( $\leq 1,97$  mmol/L) täglich mit 250 mg Magnesium. Nach drei Wochen zeigte sich zwar ein Anstieg der Magnesiumplasmaspiegel und -urinexkretion, jedoch blieben die Magnesiumkonzentrationen in den Erythrozyten unverändert. Bei gesunden Frauen mit normalem Magnesiumstatus führte eine achtwöchige intravenöse Supplementierung (3 x täglich 122 mg Magnesium) zu einer höheren renalen Magnesiumexkretion bei unveränderten Magnesiumkonzentrationen im Plasma und in den Erythrozyten. Die Größe des austauschbaren Magnesiumpools im Körper blieb trotz Supplementierung gleich (Feillet-Coudray et al. 2002).

Dass **Mineralwasser** eine Alternative zur pharmakologischen Supplementierung sein könnte, zeigen die Ergebnisse von Siener et al. (2004) und Karagülle et al. (2006). Eine tägliche Magnesiumsupplementierung mit 1,4 Liter eines besonders magnesiumreichen Mineralwassers (337 mg/L) führte bei gesunden Männern zu einem Anstieg der renalen Magnesiumexkretion sowohl unter standardisierten Bedingungen als auch nach Rückkehr der Probanden zu ihrer üblichen Ernährung (Siener et al. 2004). Bei älteren Probanden mit einer niedrigen Magnesiumzufuhr von 206 mg/d führte sogar der Austausch des magnesiumarmen Leitungswassers (1,6 mg/L) durch ein magnesiumangereichertes Trinkwasser (25 mg/L) zu einem verbesserten Magnesiumstatus. Dieser Austausch erfolgte über sechs Wochen. Das Wasser wurde zum Kochen und Trinken benutzt; das Ess- und Trinkverhalten der Probanden blieb unverändert (Rubenowitz et al. 1998).

### 2.5.5 Hypermagnesiämie

Eine Hypermagnesiämie kommt außer bei einer Niereninsuffizienz sehr selten vor. Vor allem bei hohen Magnesiumdosen kann eine Hypermagnesiämie auftreten wie z.B. bei einer exzessiven Einnahme magnesiumhaltiger Antazida (Ryan 1991). Auch bei einer Magnesiuminfusion kann sich in ungünstigen Fällen eine Hypermagnesiämie entwickeln, weshalb hierbei eine laufende labormedizinische und klinische Kontrolle notwendig ist (Classen et al. 1991b).

Klinische Symptome treten bei Serumspiegeln um die 2,5 mmol/L auf. Zunächst zeigt sich eine Abnahme des Blutdruckes und danach eine Abschwächung der Reflexe. Atemlähmung tritt bei Magnesiumspiegeln zwischen 5 und 7,5 mmol/L und Herzstillstand zwischen 12,5 und 16,5 mmol/L auf (Reinhart 1988, Classen et al. 1991b, Dörner 1998).

## **2.6 Einflussfaktoren auf den Magnesiumstatus**

Die resorbierte Magnesiummenge wird nicht nur durch den Magnesiumgehalt der Nahrung bestimmt, sondern auch durch die Bioverfügbarkeit des Magnesiums und Interaktionen mit anderen Nährstoffen. Daneben finden sich von der Kost unabhängige Faktoren, die einen Einfluss auf den Magnesiumstatus haben können, wie z.B. Alter und Medikamente.

### **2.6.1 Bioverfügbarkeit**

In einer Übersicht stellten Ranade und Somberg (2001) Angaben über die Bioverfügbarkeit und Pharmakokinetik verschiedener Magnesiumsalze zusammen. Danach scheint die Höhe der **Wasserlöslichkeit** der Magnesiumsalze ein wichtiger Faktor für die Bioverfügbarkeit und damit für die Resorption zu sein. So haben Magnesiumlaktat und -aspartat die größte Wasserlöslichkeit der Magnesiumverbindungen und eine hervorragende Bioverfügbarkeit. Weiterhin weisen von den Magnesiumsalzen das Chlorid, Zitrat, Fumarat und Salicylat eine hohe Wasserlöslichkeit und gute Bioverfügbarkeit auf, während sich für Magnesiumkarbonat, -oxid und -sulfat das Gegenteil zeigt (Lindberg et al. 1990, Mühlbauer et al. 1991, Ranade und Somberg 2001). Beispielsweise beträgt die Magnesiumresorption von Magnesiumhydrogenaspartat 43 % (Kuhn et al. 1992), während die von Magnesiumsulfat nur etwa 4 % aufweist (Morris et al. 1987). Hartmann (1996) konnte allerdings nach hochdosierter oraler Belastung mit Magnesium in Form von Karbonat, Oxid und Aspartat zwischen den Verbindungen keine Unterschiede hinsichtlich ihrer Bioverfügbarkeit feststellen. Es zeigte sich jedoch für die Magnesiumaspartat eine schnellere Bioverfügbarkeit als für die anorganischen Salze.

### **2.6.2 Alimentäre Einflussfaktoren**

#### **Ballaststoffe und Phytinsäure**

Bei Ballaststoffen wird allgemein von einer möglichen resorptionshemmenden Wirkung auf Mineralstoffe und Spurenelemente ausgegangen. Für Magnesium finden sich diesbezüglich in der Literatur gegensätzliche Studienergebnisse. Die Wirkung der Ballaststoffe hängt stark von ihren physikalischen Eigenschaften ab (Coudray et al. 2003b). Phytinsäure, die häufig auch in hohen Mengen in einer ballaststoffreichen Kost vorkommt, insbesondere in Getreidesamen,

Hülsenfrüchten, Nüssen und Ölsaaten, vermindert die Bioverfügbarkeit von Mineralstoffen durch Bildung unlöslicher Komplexe (Cheryan 1980). Dies konnte auch für Magnesium gezeigt werden (Morris et al. 1985, Nolan und Duffin 1987, Rimbach und Pallauf 1999, Bohn et al. 2004b). Der negative Einfluss von Phytinsäure auf die Bioverfügbarkeit von Magnesium scheint jedoch nach einer in vitro Studie von Wolters et al. (1993) weniger stark ausgeprägt zu sein als bei Kalzium, Eisen und Zink.

Einige Autoren berichten von einer **verminderten Magnesiumresorption** und **negativen Magnesiumbilanzen**, wenn die Kost über einen Zeitraum von drei bis vier Wochen mehr Ballaststoffe enthielt. In der Studie von Reinhold et al. (1976) führte eine hohe Ballaststoffzufuhr durch die Umstellung der Kost von dem gewöhnlich verzehrten Brot aus Auszugsmehl auf Weizenvollkornbrot zu einer negativen Magnesiumbilanz. Allerdings basierte diese Studie auf zwei Personen. Kelsay et al. (1979) beobachteten bei 12 Männern eine negative Magnesiumbilanz, die 26 Tage lang eine Kost mit durchschnittlich 24 g Ballaststoffen aus Obst und Gemüse verzehrten, gegenüber einer positiven Bilanz bei einer ballaststoffarmen Kost (5 g/d). Zu berücksichtigen ist dabei, dass der Magnesiumgehalt der ballaststoffarmen Kost durch Supplementierung etwa 11 % höher lag als bei der ballaststoffreichen Kost. Bei 12 jungen Frauen führte eine Anreicherung von Weizenmischbrot mit 15 g Gerstenballaststoffen bei einer Ballaststoffzufuhr von 39 g/d und einer Magnesiumzufuhr von 245 mg/d zu einer leicht negativen Magnesiumbilanz (Wisker et al. 1991a). Eine signifikant niedrigere Magnesiumbilanz ergab sich, als zusätzlich der Proteingehalt der Kost verringert wurde. Die Serummagnesiumspiegel blieben jeweils unverändert. Knudsen et al. (1996) stellten bei einer ballaststoff- und phytatreichen Kost, die Magnesium in Höhe von 260 mg/d enthielt, eine negative Magnesiumbilanz bei allen fünf Männern und drei Frauen fest. Knudsen et al. (1996) schlussfolgern, dass die negativen Magnesiumbilanzen auf eine nicht ausreichende Zufuhr und/oder Resorption hindeuten. In der Studie von Slavin und Marlett (1980) führte die Zugabe von isolierter Cellulose zu einer ballaststoffarmen Kost bei sieben Frauen zu einer tendenziellen Verschlechterung von einer positiven zu einer negativen Magnesiumbilanz.

Wisker et al. (1991b) konnten **keinen Einfluss** auf die **Magnesiumbilanz** bei einer erhöhten Zufuhr an Ballaststoffen nachweisen, die aus **Obst, Gemüse oder Vollkornprodukten** stammten. Mit dem Verzehr dieser ballaststoffhaltigen Lebensmittel stieg die **Magnesiumzufuhr** an, wodurch die Zufuhrempfehlung im Gegensatz zur Kontrollkost entweder erreicht oder überschritten wurde. Dies führte insgesamt zu unveränderten Magnesiumbilanzen. Rattan et al. (1981) zeigten, dass eine langfristig praktizierte Ernährung mit einer moderaten

oder sehr hohen Ballaststoffzufuhr nicht zu einem erkennbaren Magnesiummangel führt. Die untersuchten **Vegetarier** wiesen bei einer sehr hohen Zufuhr an Magnesium (760 mg/d) und Ballaststoffen (50 g/d) tendenziell höhere Serummagnesiumspiegel gegenüber der Kontrollgruppe auf. Die Studiengruppe, die täglich mindestens zwei Teelöffel Kleie zu ihrer normalen Kost hinzufügte, zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant niedrigere, aber im Normalbereich liegende Magnesiumspiegel.

Eine **ausgeglichene Magnesiumbilanz** stellten Behall et al. (1987) bei Zugabe von isolierter Cellulose sowie Schwartz et al. (1986) bei einer mit phytatreicher Kleie angereicherten, magnesiumreichen Kost fest. Eine **positive Magnesiumbilanz** wurde bei einer Kost mit hoher Ballaststoffzufuhr aus Obst und teilweise oxalsäurehaltigem Gemüse (Kelsay et al. 1988), bei Zugabe von Inulin und Ballaststoffen aus der Zuckerrübe (Coudray et al. 1997) sowie verschiedenen Gummisorten (Behall et al. 1987) beobachtet. Eine Zugabe von 10 g kurzkettigen Fruktio-Oligosacchariden zur Kost führte zu einer gesteigerten Resorption, positiveren Bilanz sowie höheren Magnesiumspiegeln im Plasma im Vergleich zu einer Kost mit Saccharose-Zugabe (Tahiri et al. 2001).

Dass **fermentierbare**, von menschlichen Enzymen nicht abbaubare **Kohlenhydrate** wie resistente Stärke, Oligosaccharide, Laktulose und Pektin die **Magnesiumresorption steigern** können, wurde bei Ratten häufig beobachtet (Coudray et al. 2003b). Durch aktuelle Studien scheint sich dies auch für den Menschen zu bestätigen (Tahiri et al. 2001, Coudray et al. 2003a, Coudray et al. 2003b). Eine mögliche Erklärung für diese Wirkung könnte in der mikrobiellen Fermentation dieser Kohlenhydrate liegen, die im Darm zu einer Produktion von kurzkettigen Fettsäuren und einer pH-Senkung des Darminhalts führt. Damit wird die Löslichkeit und Verfügbarkeit von Magnesium für den Transport gesteigert (Heijnen et al. 1993, Coudray et al. 2003b).

### **Kalzium und Phosphor**

In zahlreichen Studien konnte bei Tieren eine verminderte Magnesiumresorption bei einer hohen Zufuhr von Kalzium oder Phosphor festgestellt werden (Behar 1975, Kaup et al. 1990, Hardwick et al. 1991, Brink et al. 1992, Pastoor et al. 1995).

Beim **Menschen** finden sich diesbezüglich Studien mit widersprüchlichen Ergebnissen. Norman et al. (1981) untersuchten Personen, die zuvor einige Wochen eine **kalziumarme** oder -reiche Kost verzehrt hatten, durch Perfusion des Dünndarms mit  $MgCl_2$ . Bei Personen mit einer hohen Kalziumzufuhr verminderte sich die Magnesiumresorption im Ileum

signifikant und im Jejunum nicht signifikant. Brannan et al. (1976) stellten bei Perfusion des Jejunums mit  $MgCl_2$  und unterschiedlichen Konzentrationen von Kalziumglukonat keinen Einfluss von Kalzium auf die Magnesiumresorption fest. Spencer und Osis (1988) variierten in ihrer Studie die Kalziumzufuhr von 200 - 2000 mg/d bei annähernd gleicher Magnesiumzufuhr. Mit steigender Kalziumzufuhr blieb der Magnesiumgehalt im Fäzes unverändert, was Spencer und Osis auf eine unveränderte Resorption schließen lässt.

Es scheint eine Rolle zu spielen, in welcher **Form** bzw. **Verbindung** Kalzium vorliegt. So beobachteten Lewis et al. (1989) Veränderungen in der Magnesiumresorption, wenn 900 mg Kalzium in verschiedener Form supplementiert wurde. Im Vergleich zu einer Grunddiät mit einem Kalziumgehalt von 700 mg/d zeigte sich bei einer Supplementierung durch Milch eine verminderte, durch Kalziumkarbonat eine unveränderte und durch Kalziumchlorid eine gesteigerte Magnesiumresorption. Die Magnesiumplasmaspiegel blieben jeweils unverändert.

Beim Verzehr einer **phosphatreichen** Kost fanden Greger et al. (1981) einen höheren Magnesiumverlust über den Fäzes und eine verminderte Magnesiumresorption im Vergleich zu einer Kost mit moderatem Phosphatgehalt. Die Magnesiumbilanz blieb weiterhin positiv, da weniger Magnesium über den Urin ausgeschieden wurde. Dagegen stellten Spencer und Osis (1988) bei einer höheren Phosphorzufuhr keine Veränderungen des Magnesiumgehaltes im Urin und Fäzes sowie der Magnesiumbilanz fest.

Eine mögliche Erklärung für diese unterschiedlichen Studienergebnisse findet sich bei Brink et al. (1992). Sie überprüften in ihrer Studie die Hypothese, dass Magnesium im Darm mit Kalzium und Phosphat einen unlöslichen **Kalzium-Magnesium-Phosphat-Komplex** bildet und so für die Resorption nicht mehr zur Verfügung steht. Nach ihren Beobachtungen entsteht dieser Komplex nur, wenn im Lumen jeweils eine bestimmte Mindestkonzentration von Kalzium und Phosphat sowie ein hohes Phosphor-Magnesium-Verhältnis vorliegen.

### **Vitamin D**

Die regulatorische Wirkung von Vitamin D auf den Kalziumstoffwechsel, insbesondere die intestinale Kalziumresorption, ist in der Literatur ausführlich beschrieben; jedoch bleibt die Bedeutung von Vitamin D für die Magnesiumresorption unklar. Zwar scheint bei Ratten die intestinale Magnesiumresorption durch 1,25-Dihydroxycholecalciferol gesteigert zu werden (Levine et al. 1980, Karbach und Ewe 1987), aber für den Menschen finden sich unterschiedliche Studienergebnisse. Krejs et al. (1983) beobachteten im Jejunum eine durch 1,25-Dihydroxycholecalciferol gesteigerte Magnesiumresorption, jedoch nicht im Ileum. Keine Veränderungen in der Resorption stellten Grinstead et al. (1984) im Dickdarm fest. Eine

Studie von Wilz et al. (1979) ergab, dass bei gesunden Männern und Frauen keine Korrelation zwischen der Magnesiumresorption und dem Plasmaspiegel von 1,25-Dihydroxyvitamin D bestand. Selbst Patienten mit einer im Plasma nicht nachweisbaren 1,25-Dihydroxyvitamin D-Konzentration resorbierten durchschnittlich 36 % von der Magnesiumzufuhr. Hardwick et al. (1991) schließen aus der von ihnen ausgewerteten Literatur, dass ein beträchtlicher Teil der Magnesiumresorption **unabhängig** von Vitamin D erfolgt.

### **Weitere Faktoren**

Die Wirkung weiterer Nährstoffe und Lebensmittelinhaltsstoffe auf die Magnesiumresorption ist in verschiedenen Studien untersucht worden. Bei einer sehr hohen Supplementierung mit **Zink** in Höhe von 142 mg/d stellten Spencer et al. (1994) eine verringerte Magnesiumresorption und -bilanz fest. Dagegen konnten für eine Supplementierung mit **Eisen** (Newhouse et al. 1993) oder **Fluorid** (Spencer und Osis 1988) keine Veränderungen nachgewiesen werden.

Lakshmanan et al. (1984) stellten einen Zusammenhang zwischen der **Proteinzufuhr** und der Magnesiumbilanz bei Frauen, jedoch nicht bei Männern fest. Während sich für die Frauen unter 35 Jahren ein positiver Zusammenhang zeigte, war er für die älteren Frauen negativ. Bei Männern mit einer höheren Proteinzufuhr (94 statt 65 g/d) fanden Mahalko et al. (1983) keine Veränderungen in der Magnesiumresorption und -bilanz. Die bei der Kost mit 94 g Protein pro Tag beobachtete höhere renale Magnesiumausscheidung ist insbesondere auf eine höhere Magnesiumzufuhr zurückzuführen. In der Studie von Wisker et al. (1991a) zeigte sich für eine ballaststoffreiche Kost, deren Proteingehalt von 74 auf 56 g/d verringert wurde, eine verminderte Magnesiumbilanz.

Für die Beeinflussung der Magnesiumresorption durch **Kohlenhydrate** finden sich einzelne Hinweise. Bei et al. (1986) stellten im menschlichen Jejunum eine gesteigerte Magnesiumresorption fest, wenn die Perfusionslösung ein Glukosepolymer enthielt. Eine höhere Fruktosezufuhr verbesserte die Magnesiumbilanz und -resorption, dies verschlechterte jedoch die Bilanz von Kalzium und Phosphor (Holbrook et al. 1989, Milne und Nielsen 2000). Während eine höhere Laktosezufuhr bei Ratten die Magnesiumresorption steigerte (Greger et al. 1989, Heijnen et al. 1993), scheint beim Menschen die Resorption durch Laktose nicht beeinflusst zu werden (Brink et al. 1993).

**Vitamin-B<sub>6</sub>-Mangel** kann zu Veränderungen im Magnesiumstoffwechsel führen. Beim Verzehr einer Formuladiät, die praktisch kein Vitamin B<sub>6</sub> enthielt, beobachteten Turnlund et al. (1992) trotz einer den Empfehlungen entsprechenden Magnesiumzufuhr eine deutlich

negative Magnesiumbilanz, die durch eine gesteigerte Magnesiumausscheidung im Urin verursacht wurde. Eisinger und Dagorn (1986) stellten bei einer extrem hohen Vitamin-B<sub>6</sub>-Dosis von 1,5 g/d einen Anstieg des Magnesiumgehalts in den Erythrozyten fest.

Möglicherweise vermindert **Oxalsäure** die Bioverfügbarkeit von Magnesium. So zeigten Bohn et al. (2004a), dass die Magnesiumresorptionsrate bei einem Testessen, das 300 g Spinat (oxalatreich) enthielt, um rund ein Drittel niedriger lag als bei einem Essen mit 300 g Grünkohl (oxalatarm). Allerdings könnten auch andere Nährstoffe in der Testmahlzeit für die verminderte Magnesiumresorption verantwortlich sein.

Bei Zugabe von **Koffein** zu entkoffeinierten Getränken (Kaffee oder Tee) beobachteten Bergman et al. (1990) eine höhere Urinexkretion von Magnesium aufgrund einer verminderten renalen Rückresorption.

### 2.6.3 Weitere Einflussfaktoren

Neben einzelnen Bestandteilen der Nahrung finden sich in der Literatur weitere Faktoren, die unabhängig von der Kost einen Einfluss auf den Magnesiumstatus haben können (Tab. 2-3).

Im **Alter** können Veränderungen im Magnesiumstoffwechsel, insbesondere der Regulationsmechanismen, zu einer Magnesiumentleerung des Körpers führen. Beispielsweise scheint mit dem Alter die Magnesiumresorption abzunehmen und es können erhöhte renale Magnesiumverluste auftreten. Altersbedingt nehmen Erkrankungen zu, die direkt (z.B. Diabetes) oder indirekt durch Medikamentenbehandlung (z.B. Thiazide) zu einem Magnesiummangel führen können (Durlach et al. 1998). Ob bzw. wie sich das Alter auf einzelne Magnesiumparameter auswirkt, lässt sich anhand der vorliegenden Literatur nur eingeschränkt beurteilen. In einigen Studien fanden sich mit steigendem Alter bei Männern und Frauen im Alter von 11 - 75 Jahren (Yang et al. 1990) bzw. 15 - 80 Jahren (Danielson et al. 1979) unveränderte Magnesiumspiegel im Plasma bzw. Serum. Im Gegensatz dazu beobachteten Mather et al. (1979) ansteigende Magnesiumkonzentrationen im Serum bei Frauen und Männern im Alter von 15 bis über 75 Jahren. In der VERA-Studie wurden sowohl bei Frauen als auch bei Männern ansteigende Serummagnesiumspiegel bis zu einem Alter von 64 Jahren und mit höherem Alter leicht niedrigere Spiegel beobachtet (Kohlmeier et al. 1995). West und Ash (1984) fanden bei Männern und Frauen für die 60 - 79 Jährigen niedrigere Serummagnesiumspiegel als für die 25 - 59 Jährigen. Für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten zeigte sich kein Zusammenhang mit dem Alter (Yang et al. 1990, Del Corso et al. 2000). In mehreren Studien konnte für beide Geschlechter eine Abnahme der renalen Magnesiumexkretion mit dem Alter

nachgewiesen werden (Danielson et al. 1979, Hesse et al. 1986, Simeckova et al. 1999), während Lakshmanan et al. (1984) bei 20 - 53jährigen Frauen und Männern keinen Zusammenhang feststellten.

**Tab. 2-3: Außerhalb der Kost liegende Einflüsse auf die Magnesiumkonzentration verschiedener Körperflüssigkeiten**

<b>Confounder</b>	<b>Medium</b>	<b>Zusammenhang</b>	<b>Quelle</b>
<i>Geschlecht</i>	Serum/Plasma	kein Zusammenhang	Danielson et al. 1979, Yang et al. 1990
		bei Frauen niedriger	Lakshmanan et al. 1984, West und Ash 1984, Kohlmeier et al. 1995
	Erythrozyten	kein Zusammenhang	Yang et al. 1990
	Urin	kein Zusammenhang	Lakshmanan et al. 1984
bei Frauen niedriger		Danielson et al. 1979, Hesse et al. 1986, Löwik et al. 1993, Kohlmeier et al. 1995, Simeckova et al. 1999 <sup>1</sup>	
<i>Alter</i>	Serum/Plasma	positiv	Mather et al. 1979, Lindsay et al. 1980 <sup>2</sup> , Hodgkinson 1982 <sup>2</sup> , Stanton und Lowenstein 1987 <sup>2</sup> , Gullestad et al. 1994b, Kohlmeier et al. 1995, Del Corso et al. 2000
		kein Zusammenhang	Danielson et al. 1979, Lakshmanan et al. 1984, McNair et al. 1984 <sup>2</sup> , Yang et al. 1990
		negativ	West und Ash 1984
	Erythrozyten	kein Zusammenhang	Lindsay et al. 1980 <sup>2</sup> , Yang et al. 1990, Del Corso et al. 2000
	Urin	positiv	Goulding und McChesney 1977 <sup>2</sup> , Lindsay et al. 1980 <sup>2</sup> , Hodgkinson 1982 <sup>2</sup> , McNair et al. 1984 <sup>2</sup>
		kein Zusammenhang	Lakshmanan et al. 1984
		negativ	Danielson et al. 1979, Hesse et al. 1986, Gullestad et al. 1994b, Simeckova et al. 1999
	<i>Einnahme oraler Kontrazeptiva</i>	Serum/Plasma	kein Zusammenhang
negativ			Stanton und Lowenstein 1987, Newhouse et al. 1993
Erythrozyten		kein Zusammenhang	Prasad et al. 1975
Urin		negativ	Goulding und McChesney 1977, Prashad et al. 1987
<i>Hormonersatztherapie</i>	Serum	positiv	Meram et al. 2003
		kein Zusammenhang	McNair et al. 1984
		negativ	Lindsay et al. 1980, Hodgkinson 1982
	Erythrozyten	kein Zusammenhang	Lindsay et al. 1980
	Urin	negativ	Hodgkinson 1982, McNair et al. 1984, Lindsay et al. 1980, Kaplan et al. 1994
<i>BMI</i>	Serum/Plasma	positiv	Mather et al. 1979
		kein Zusammenhang	Kohlmeier et al. 1995
		negativ	Song et al. 2007
	Urin	positiv	Kohlmeier et al. 1995
		kein Zusammenhang	Löwik et al. 1993
<i>Körpergewicht</i>	Urin	positiv	Löwik et al. 1993
<i>Rauchen</i>	Serum	positiv	Eliasson et al. 1993
		kein Zusammenhang	Niemela et al. 1997, Kim et al. 2003
	Urin	kein Zusammenhang	Eliasson et al. 1993

<sup>1</sup> signifikanter Unterschied ( $p \leq 0,05$ ) in der Altersgruppe 18 - 35 Jahre

<sup>2</sup> Vergleich von prä- und postmenopausalen Frauen

In Studien von Lindsay et al. (1980), Hodgkinson (1982), McNair et al. (1984), Stanton und Lowenstein (1987) wurden prä- und postmenopausale Frauen miteinander verglichen. Postmenopausale Frauen wiesen gegenüber prämenopausalen Frauen eine höhere renale Magnesiumexkretion (im Gegensatz zu den Untersuchungen von Danielson et al. 1979, Hesse et al. 1986, Simeckova et al. 1999) sowie in drei Studien höhere Serummagnesiumspiegel auf. Durch **Substitutionsbehandlung mit Östrogenen** gingen bei den postmenopausalen Frauen die höheren Magnesiumkonzentrationen im Urin und Serum bzw. Plasma auf das Niveau der prämenopausalen Frauen zurück. In der Studie von Meram et al. (2003) führte eine Hormonersatztherapie bei menopausalen Frauen zu höheren Serummagnesiumspiegeln.

Lindsay et al. (1980) sehen in dem intensivierten Knochenabbau ab der Menopause die Ursache für die postmenopausal höhere Urinausscheidung und Serumkonzentration von Magnesium. Nach McNair et al. (1984) reicht jedoch die aus dem Knochenabbau freigesetzte Magnesiummenge nicht aus, um die in ihrer Studie über zwei Jahre lang beobachtete erhöhte Magnesiumexkretion bei den postmenopausalen Frauen zu erklären. McNair et al. (1984) schließen, dass die postmenopausal höhere renale Magnesiumexkretion möglicherweise die Folge einer gesteigerten Magnesiumresorption ist, die durch Östrogenmangel begünstigt wird. Muneyyirci-Delale et al. (1999) konnten bei einer Gruppe meno- und postmenopausaler Frauen einen negativen Zusammenhang zwischen der Östrogen- und Magnesiumkonzentration im Serum nachweisen. Zusätzlich wurden die meno- und postmenopausalen Frauen mit prämenopausalen Frauen verglichen, die sowohl in der Follikelphase, einer Zyklusphase mit vergleichsweise niedrigem Östrogenspiegel, als auch in der Zyklusphase des Eisprungs, die mit einem hohen Östrogenspiegel einhergeht, untersucht wurden. Die prämenopausalen Frauen wiesen in der Zyklusphase mit hohen Östrogenspiegeln niedrigere und in der Zyklusphase mit geringen Östrogenspiegeln ähnliche Serummagnesiumspiegel auf wie die meno- und postmenopausalen Frauen. Entsprechend den Beobachtungen von Muneyyirci-Delale et al. (1999) wäre bei Einnahme **östrogenhaltiger Kontrazeptiva** ein Einfluss auf den Magnesiumspiegel zu erwarten. So fanden Stanton und Lowenstein (1987) und Newhouse et al. (1993) leicht niedrigere Serummagnesiumspiegel bei Frauen, die orale Kontrazeptiva einnahmen, im Vergleich zu Frauen, die keine verwendeten. Goulding und McChesney (1977) und Prashad et al. (1987) konnten eine verminderte renale Magnesiumexkretion bei Einnahme oraler Kontrazeptiva feststellen.

Bezüglich **BMI** und Magnesiumstatus finden sich nur wenige Informationen in der Literatur. Mather et al. (1979) beobachteten bei gesunden Personen einen positiven Zusammenhang

zwischen dem BMI und dem Magnesium im Plasma, während sich bei Song et al. (2007) ein negativer Zusammenhang mit dem Serummagnesiumspiegel zeigte. In der VERA-Studie war der Serummagnesiumspiegel unabhängig vom BMI. Allerdings bestand bei Frauen tendenziell eine positive Beziehung zwischen dem BMI und der renalen Magnesiumexkretion (Kohlmeier et al. 1995). Von den Autoren wurde dieser Zusammenhang mit der renalen Magnesiumexkretion darauf zurückgeführt, dass Frauen mit leichtem und deutlichem Übergewicht mehr Magnesium zuführten und entsprechend mehr mit dem Urin ausschieden als normalgewichtige oder sehr schlanke Frauen. Löwik et al. (1993) konnten bei gesunden Männern und Frauen im Alter von 65 - 79 Jahren keinen Zusammenhang zwischen dem BMI und der renalen Magnesiumexkretion feststellen, jedoch nahm mit dem Körpergewicht und der Körpergröße die Magnesiumexkretion zu.

Der Einfluss von **Rauchen** auf den Magnesiumstatus wurde bisher nur vereinzelt untersucht. Während Niemela et al. (1997) und Kim et al. (2003) keine Unterschiede in den Serummagnesiumspiegeln von Rauchern und Nichtrauchern beobachteten, stellten Eliasson et al. (1993) bei männlichen Rauchern mit einem Zigarettenkonsum von durchschnittlich etwa 20 Stück pro Tag höhere Magnesiumspiegel im Vergleich zu Nichtrauchern fest.

Die Wirkung von **Alkohol** auf den Magnesiumstoffwechsel wurde überwiegend bei exzessiven Alkoholtrinkern (vorwiegend Männer) untersucht: bei Alkoholikern (Elisaf et al. 1995, Hristova et al. 1997), Personen mit akuter Alkoholvergiftung (Princi et al. 1997) und Personen, von denen sich ein Teil in Ausnüchterungszellen befand (Kärkkäinen et al. 1988). Bis auf den Personen mit akuter Alkoholvergiftung führte in den genannten Studien ein exzessiver Alkoholkonsum zu niedrigen Serummagnesiumspiegeln. Alkohol bewirkt einen schnellen Anstieg der renalen Magnesiumexkretion (Rivlin 1994). So fand sich bei männlichen Testpersonen (unregelmäßige, moderate Alkoholtrinker) nach Verabreichung von Alkohol in Höhe von 0,5 - 1,3 g/kg Körpergewicht ein dosisabhängiger Anstieg der renalen Magnesiumkonzentration bis auf das Dreifache des Ausgangswertes vor der Alkoholaufnahme (Laitinen et al. 1992). Bei chronischer Alkoholfuhr und Alkoholismus entleeren sich die Magnesiumspeicher im Körper. Hinzu kommt bei Alkoholikern häufig eine verminderte Nahrungsaufnahme, die mit einer niedrigen Magnesiumzufuhr einhergeht (Rivlin 1994). In einer Studie von Elisaf et al. (1995) wiesen mehr als die Hälfte der ins Krankenhaus eingelieferten 127 Alkoholiker Störungen im Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt auf. Die häufigste Störung war eine Hypomagnesiämie (Serumspiegel < 0,65 mmol/L) bei 30 % der Patienten.

Im Gegensatz zu den beschriebenen Folgen, die eine sehr hohe Alkoholfuhr auf den Magnesiumstatus hat, sind Informationen zur Wirkung einer **moderaten** Alkoholfuhr kaum vorhanden. Rylander et al. (2001) verglichen Männer mit einer Alkoholfuhr von 20 - 85 g/d mit Abstinenzlern und stellten keine Unterschiede in den Magnesiumkonzentrationen im Plasma (ionisiertes  $Mg^{2+}$ ) und Erythrozyten fest. Jedoch fanden sich bei dieser „moderaten“ Alkoholfuhr Hinweise auf Störungen in der renalen Rückresorption von Magnesium.

**Sportler** haben einen höheren Magnesiumbedarf aufgrund der erhöhten Stoffwechselaktivität, die durch Wachstums- und Reparaturvorgänge aufgrund größerer Beanspruchung des Körpers entsteht (Saur 2004). Nach Beitz et al. (2004) verzehren sportlich aktive Personen im Vergleich zu Personen, die keinen Sport treiben, mehr Obst-/Gemüsesäfte, Milchprodukte und Obst und nehmen über die Nahrung mehr Magnesium und andere Mikronährstoffe auf. Für Freizeitsportler wird eine allgemeine Supplementierung mit Mikronährstoffen nicht empfohlen (Beitz et al. 2004). Jedoch können Ausdauersportler und Sportler mit einer hohen sportlichen Aktivität von einem Magnesiummangel - verursacht z.B. durch eine erhöhte renale Magnesiumexkretion - betroffen sein (Saur et al. 2002, Saur 2004).

Kurzzeitige intensive sportliche Belastungen führen zu einem Anstieg der Magnesiumkonzentration im **Serum** bzw. **Plasma**, was wahrscheinlich auf eine Verminderung des Plasmavolumens zurückzuführen ist. Dagegen vermindert sich nach einer Ausdauerbelastung vorübergehend der Magnesiumspiegel (Rayssiguier et al. 1990). Casoni et al. (1990) beobachteten bei Langstreckenläufern nach einem 25 km-Rennen eine nicht signifikante Abnahme der Magnesiumkonzentrationen im Serum und einen signifikanten Anstieg im Erythrozyten gegenüber vor dem Rennen. Die Autoren führen die Erhöhung der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten zurück auf eine Verlagerung des Magnesiums vom Plasma in die **Erythrozyten**. Auch weitere Autoren haben diese Schlussfolgerung aus ihren Beobachtungen gezogen (Deuster et al. 1987, Rayssiguier et al. 1990). Dagegen zeigt eine Studie von Lijnen et al. (1988) eine Verminderung der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten nach einem Marathonlauf.

Deuster et al. (1987) beobachteten bei Männern mit Belastungen nahe der körperlichen Leistungsgrenze im Vergleich zu Kontrolltagen eine Erhöhung der **renalen Magnesiumexkretion**, die innerhalb eines Tages auf die Ausgangswerte zurückging. Der Anstieg der Magnesiumkonzentration im Urin korrelierte mit der Laktatkonzentration im Blut nach der Anstrengung und mit dem Sauerstoffverbrauch während der Erholung. Lijnen et al. (1988) stellten bei Marathonläufern unmittelbar nach dem Rennen eine um 83 % verminderte

Magnesiumexkretion fest, die nach einer 12stündigen Erholungsphase 31 % über dem Ausgangswert vor dem Lauf lag. Nach einer moderaten sportlichen Aktivität fanden Prashad et al. (1987) eine verminderte renale Magnesiumexkretion bei Sportstudentinnen.

Singh et al. (1990) konnten zwischen trainierten Läuferinnen und untrainierten Frauen keine unterschiedlichen Magnesiumkonzentrationen im Plasma (nüchtern, vor körperlicher Aktivität) und 24-Stunden-Urin (bei normalem Trainingsprogramm) feststellen, wobei die trainierten Frauen mehr Magnesium aufnahmen. In einer Studie von Saur et al. (2002) zeigten Ausdauersportler im Vergleich zur Kontrollgruppe bei einer höheren Magnesiumzufuhr eine höhere renale Magnesiumexkretion, während beide Gruppen vergleichbare Magnesiumkonzentrationen im Plasma und Erythrozyten aufwiesen. Nuviala et al. (1999) verglichen Sportlerinnen verschiedener Sportarten mit einer inaktiven Kontrollgruppe. Bei Läuferinnen fanden sich höhere Serummagnesiumspiegel und bei Basketballspielerinnen höhere renale Magnesiumexkretionen, jedoch hatten beide Gruppen eine höhere Magnesiumzufuhr im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Insgesamt zeigt sich, dass sich während einer sportlichen Aktivität die Magnesiumkonzentration verschiedener Parameter kurzfristig verändert. Diese Veränderungen können je nach Intensität der sportlichen Belastung unterschiedlich ausfallen. Langfristig kann bei Sportlern, insbesondere bei Ausdauersportlern, ein Magnesiummangel entstehen.

#### 2.6.4 Medikamente

Medikamente, die den Magnesiumstoffwechsel beeinflussen, wirken überwiegend auf die renale Magnesiumexkretion. Dadurch verändert sich in der Folge die Magnesiumkonzentration im Serum bzw. Plasma (Tab. 2-4).

**Tab. 2-4: Einfluss von Medikamenten auf Magnesiumspiegel und -exkretion**

Medikament/Wirkstoff	Magnesiumkonzentration im		Quelle (Auswahl)
	Serum/Plasma	Urin	
Digitalisglykoside	↓	↑	Manthey et al. 1981, Iannello und Belfiore 2001
Thiazide, Schleifendiuretika	↓	↑	Dyckner und Wester 1984, Kroenke et al. 1987, Ryan 1987
Aminoglykosid-Antibiotika (z.B. Gentamicin)	↓	↑	Zaloga et al. 1984, Kes und Reiner 1990
Amphotericin B	↓	↑	Barton et al. 1984
Theophyllin, Terbutalin	↓	↑	Bremme et al. 1986, Flack et al. 1994, Knutsen et al. 1994
Cisplatin	↓	↑	Bell et al. 1985, Hodgkinson et al. 2006
Kaliumsparende Diuretika	↑	↓	Kroenke et al. 1987, Ryan 1987
Lithium	↑	---	Christiansen et al. 1978, Linder et al. 1989

↑ erhöht bzw. ↓ erniedrigt die Magnesiumkonzentration      --- keine Angaben

In Einzelfällen wurde eine Hypermagnesiämie auf die Einnahme sehr hoher Dosen magnesiumhaltiger Abführmittel zurückgeführt (Qureshi und Melonakos 1996). Weiterhin zeigen einige bei Tuberkulose, AIDS, Transplantation und Lepra angewendete Medikamente eine Wirkung auf den Magnesiumspiegel (Iannello und Belfiore 2001).

## 2.7 Schwangerschaft

Die Ernährung der Frau während Schwangerschaft und Stillzeit hat eine große Bedeutung für die Gesundheit des Kindes, denn in diesen Phasen muss die Ernährung der Mutter neben den eigenen auch den Bedürfnissen des Kindes gerecht werden (Baerlocher 1998). Verlauf und Ausgang einer Schwangerschaft werden durch den mütterlichen Ernährungsstatus vor und durch die Ernährung während der Schwangerschaft mitbestimmt (Luke 1994). Doyle et al. (1989) konnten bei englischen Müttern mit Lebendgeburten beobachten, dass ein positiver Zusammenhang zwischen der mütterlichen Magnesiumzufuhr zum Ende des ersten Trimenons und dem Schwangerschaftsergebnis wie Geburtsgewicht, Kopfumfang, Körpergröße und Dauer der Schwangerschaft besteht.

Im ersten Schwangerschaftsabschnitt sind der Energiebedarf und das Gewicht der Mutter nur wenig verändert. Beide steigen anschließend konstant an. Insbesondere das Wachstum der mütterlichen Organe (Uterus, Brustgewebe, Blutvolumen und Fettgewebe) führt im zweiten Trimenon zu einer Gewichtszunahme und zu einem erhöhten Energiebedarf in Höhe von 10 % des Grundumsatzes. Im dritten Trimenon macht das Wachstum von Fetus und Plazenta eine Energiezunahme von 20 % des Grundumsatzes aus (Baerlocher 1998). Ein erhöhter Magnesiumbedarf besteht vor allem im letzten Drittel der Schwangerschaft und ist durch Magnesiumeinlagerung in das fetale Gewebe und erhöhte renale Verluste bedingt (Spätling et al. 1985, Baerlocher 1998). Am Ende der Schwangerschaft werden täglich etwa 6 mg Magnesium durch die Plazenta transportiert. Der Fetus enthält am Termin etwa 1 g Magnesium.

### 2.7.1 Veränderungen im Magnesiumstatus

Die Magnesiumkonzentration im mütterlichen **Serum** bzw. **Plasma** nimmt im Laufe der Schwangerschaft ab. Der Rückgang beträgt während einer normal verlaufenden Schwangerschaft etwa 9 - 15 % (Anastasiadis et al. 1981, Spätling et al. 1985, Handwerker et al. 1996). Eine Abnahme des Serummagnesiumspiegels beobachteten Anastasiadis et al. (1981) und Jaspers et al. (1990) bis etwa zur 20. - 25. Schwangerschaftswoche und Sheldon et al. (1985) bis zur 32. Woche. Danach blieb in der Studie von Jaspers et al. (1990) bei den Probandinnen der Serummagnesiumspiegel auf dem niedrigen Niveau, während Anastasiadis et al. (1981)

und Sheldon et al. (1985) einen geringen Anstieg bis zum Ende der Schwangerschaft beobachten konnten. Nach der Geburt steigt die Magnesiumkonzentration im Serum deutlich an (Sheldon et al. 1985, Spätling et al. 1985, Colussi et al. 1987), so dass etwa zwölf Wochen nach der Geburt der Ausgangswert von vor der Schwangerschaft wieder erreicht wird (Sheldon et al. 1985). Im Gegensatz zu der häufig beobachteten Abnahme des Serummagnesiums vor allem in der ersten Schwangerschaftshälfte fand Kurzel (1991) erst ab der 34. Schwangerschaftswoche einen kontinuierlichen Abfall der Magnesiumkonzentration im Serum.

Während der Schwangerschaft nimmt mit der Magnesiumkonzentration im Serum auch die Konzentration der **ionisierten Fraktion** des Serummagnesiums ab (Handwerker et al. 1996, Arikan et al. 1999). Es scheint, dass sich der Prozentanteil des ionisierten Magnesiums im Serum über die Schwangerschaft nicht verändert (Handwerker et al. 1996).

Bei Schwangeren, die durch Kaiserschnitt entbunden hatten, beobachteten Cunze et al. (1994) höhere Magnesiumkonzentrationen im **Erythrozyten** als bei nicht-schwangeren Frauen. Boston et al. (1989) fanden bei jugendlichen Schwangeren im Verlauf der Schwangerschaft keine signifikanten Veränderungen in den Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten. In der Schwangerschaft nimmt die Magnesiumkonzentration in der **Gebärmuttermuskulatur** mit der Konzentration im Serum ab (Cunze et al. 1994). Zum Geburtstermin kommt es weiterhin zu einem geringen Abfall der Magnesiumkonzentration im **Fruchtwasser** (Baltzer et al. 1986).

Spätling et al. (1985) konnten nachweisen, dass im Verlauf der Schwangerschaft die **renale Magnesiumausscheidung** ansteigt. So lagen im dritten Trimenon die Magnesiumkonzentrationen im 24-Stunden-Urin im Mittel um 25 % höher als im ersten Trimenon. Nach der Geburt ging die Magnesiumausscheidung auf das Niveau des ersten Trimenons zurück. Als Gründe für die geringe Rückresorption von Magnesium in den Nieren kommen für Spätling et al. (1985) schwangerschaftsspezifische Veränderungen wie eine Erhöhung der extrazellulären Flüssigkeit, eine Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate und eine durch die vermehrte Natriumreabsorption reduzierte Magnesiumreabsorption in Frage. Colussi et al. (1987) jedoch konnten im Schwangerschaftsverlauf keine signifikante Veränderung der täglichen Magnesiumexkretion feststellen.

Eine erhöhte Magnesiumausscheidung im Urin ist für Spätling et al. (1985) wahrscheinlich mitverantwortlich für das **Absinken der Serummagnesiumspiegel** während der Schwangerschaft. Andere Autoren sehen hauptsächlich im Verdünnungseffekt durch die Erhöhung des Blutvolumens in der Schwangerschaft die Ursache für das Absinken der Serummagnesium-

spiegel (Sheldon et al. 1985, Seydoux et al. 1992). Weiterhin kommen als Gründe für die abfallenden Serummagnesiumspiegel ein erhöhter Bedarf für die Entwicklung des Fetus und des wachsenden mütterlichen Gewebes bzw. eine sehr geringe Magnesiumzufuhr (Cunze et al. 1994) in Betracht.

### **2.7.2 Magnesium in der Geburtshilfe**

Magnesium wird zur Wehenhemmung, in der Prävention von Frühgeburten sowie in der Prävention und Behandlung von eklampthischen Anfällen eingesetzt (Husain und Sibley 1993). Bei schwangerschaftsbedingten Wadenkrämpfen stellt die orale Supplementierung mit Magnesium eine Behandlungsoption dar (Dahle et al. 1995).

Eine Erhebung von Irl und Hasford (1997) bei Münchener Gynäkologen zeigt die weite Verbreitung einer Magnesiumsupplementation in der Schwangerschaft. Knapp 70 % der Schwangeren nahmen ein Mineralstoffpräparat ein, das in 84 % der Fälle Magnesium enthielt. Die vom Arzt verschriebenen Magnesiumpräparate wurden jeweils zu etwa einem Fünftel zur Behandlung von Muskelkrämpfen und zur Tokolyse bei vorzeitigen Wehen eingesetzt. Weiterhin erfolgte eine Verschreibung von Magnesium zur allgemeinen Prophylaxe (15 %) und zur Behandlung eines Magnesiummangels (9 %).

#### **Wadenkrämpfe**

Eine der häufigsten Beschwerden in der Schwangerschaft sind Wadenkrämpfe. Sie treten vor allem in der zweiten Schwangerschaftshälfte auf (Riss et al. 1983) und kommen bei 5 - 30 % aller Schwangeren vor (Dahle et al. 1995). Wadenkrämpfe sind Zeichen einer muskulären Übererregbarkeit und werden mit Veränderungen im Elektrolythaushalt in Zusammenhang gebracht (Riss et al. 1983). Für die Schwangerschaft jedoch stellen Wadenkrämpfe keinen Risikofaktor dar.

Nach Bartl und Riss (1982) können Wadenkrämpfe ein erster Hinweis auf einen latenten Magnesiummangel sein. So wiesen Schwangere mit Wadenkrämpfen niedrigere Serummagnesiumspiegel auf als Schwangere ohne dieses Symptom. Eine orale Supplementierung mit täglich zweimal 1,8 g Magnesiumaspartat (entspricht insgesamt etwa 240 mg Magnesium) führte zwei Wochen nach Therapiebeginn zu einem Anstieg der Magnesiumkonzentrationen im Serum (Bartl und Riss 1982). Vier Wochen nach Therapiebeginn waren 19 von 21 Schwangeren beschwerdefrei (Riss et al. 1983). In der Studie von Dahle et al. (1995) erhielten Frauen mit schwangerschaftsbedingten Wadenkrämpfen täglich morgens 5 mmol und abends 10 mmol Magnesium (entspricht insgesamt etwa 360 mg) oral in Form von Laktat und Zitat.

Nach drei Wochen Magnesiumbehandlung hatte sich die subjektiv empfundene Symptomintensität der Wadenkrämpfe im Vergleich zum Behandlungsbeginn sowie zur Placebogruppe deutlich vermindert. Jede dritte Frau der Magnesiumgruppe war nach drei Wochen beschwerdefrei. Während die Serummagnesiumspiegel durch die Magnesiumbehandlung unverändert blieben, stieg die Magnesiumausscheidung im Urin an.

### **Tokolyse**

Magnesium wird zur Hemmung vorzeitiger Wehen (Tokolyse) eingesetzt (Baerlocher 1998). Besonders in Nordamerika gilt Magnesiumsulfat als das vorrangige Tokolytikum (Norwitz et al. 1999). Die positiven Wirkungen einer Magnesiumzusatztherapie bei der Tokolyse mit Betamimetika zeigten Spätling (1981, 1984) und Adjei (1988) auf. Bei Patientinnen mit vorzeitiger Wehentätigkeit führte die orale Gabe von verschiedenen Magnesiumsalzen neben einem leichten Anstieg des Serummagnesiumspiegels zu einer Verringerung der Kontraktionsfrequenz und zur Verminderung der Fenoteroldosis (Spätling 1981). Von Spätling (1984) wird empfohlen, jedes intravenöse und orale Tokolytikum mit betastimulierenden Substanzen mit einer Magnesiumzusatztherapie zu kombinieren. Adjei (1988) bestätigte die Ergebnisse von Spätling (1981): Durch eine Magnesiumzusatztherapie konnte bei 37 von 62 Patientinnen mit vorzeitiger Wehentätigkeit eine Reduzierung des Tokolytikums Fenoterol erreicht werden. Bei zwölf Patientinnen war die Wehenhemmung durch die Magnesiumtherapie so erfolgreich, dass die Fenoterol-Tokolyse abgesetzt werden konnte. Adjei (1988) beobachtete weiterhin bei der Magnesiumzusatztherapie eine Verminderung bzw. Normalisierung der häufig als Begleiterscheinung auftretenden Tachykardien.

Wegen möglichen **Nebenwirkungen** steht die Verwendung von Magnesiumsulfat als tokolytisches Medikament derzeit in der Diskussion (Baerlocher 1998, Crowther et al. 2002, Grimes und Nanda 2006). So fanden Mittendorf et al. (1997) in ihren Untersuchungen einen positiven Zusammenhang zwischen der Verabreichung von Magnesiumsulfat zur Behandlung vorzeitiger Wehen vor der 34. Schwangerschaftswoche und der **Fetal- und Säuglingssterblichkeit**. Scudiero et al. (2000) beobachteten anhand einer Fall-Kontroll-Studie, dass eine tokolytische Behandlung mit einer Gesamtdosis von über 48 g Magnesiumsulfat bei Säuglingen mit einem Geburtsgewicht von 700 - 1249 g zu einer fast fünfmal höheren perinatalen Mortalität führte als eine niedrigere Dosis. Crowther et al. (2002) kommen aufgrund ihrer Literaturanalyse zu dem Schluss, dass die Verwendung von Magnesiumsulfat zur Tokolyse mit einer höheren Säuglingssterblichkeit verbunden ist und Magnesiumsulfat als alleiniges Tokolytikum nicht wirksam ist, den Geburtstermin hinaus zu schieben bzw. eine Frühgeburt

zu verhindern. In der klinischen Praxis sollte nach Grimes und Nanda (2006) eine Tokolyse-Behandlung mit Magnesiumsulfat nicht mehr durchgeführt werden.

### **Präeklampsie und Eklampsie**

In 5 - 10 % aller Schwangerschaften findet sich eine Hypertonie. Die Verbindung einer Hypertonie mit einer Proteinurie wird als **Präeklampsie** (früher EPH-Gestose) bezeichnet, die nach der 20. Schwangerschaftswoche auftritt. Sie betrifft 3 - 5 % der Erstgebärenden und 0,5 % der Mehrgebärenden. Die Präeklampsie stellt eine schwangerschaftsinduzierte Multiorganerkrankung dar und steht in vielen Ländern an erster Stelle der mütterlichen Todesursachen. Eine besonders schwere Verlaufsform der Präeklampsie ist die **Eklampsie**, die vor, während oder nach der Geburt auftreten kann. Krampfanfälle und Atemstillstand können zu einer lebensbedrohenden Situation für Mutter und Kind führen. Die mütterliche Mortalität beträgt 0,5 - 2,0 % und die kindliche 7 - 12 % (Dürig et al. 1999).

Die parenterale Gabe von Magnesiumsulfat wird seit vielen Jahren vor allem in den USA als Standardtherapie eingesetzt, um eklamptische Krämpfe zu verhindern und Eklampsie zu behandeln. Zur Prävention werden therapeutische Magnesiumspiegel von 2 - 3 mmol/L angestrebt (Cunningham und Lindheimer 1992). Allerdings scheint ein Magnesiummangel nicht ursächlich für die Entstehung einer Präeklampsie verantwortlich zu sein (Seydoux et al. 1992, Lorenz-Eberhardt et al. 1993). Einige Autoren fanden bei Schwangeren mit Präeklampsie sogar höhere Serummagnesiumspiegel im Vergleich zu Frauen mit einer unkomplizierten Schwangerschaft (Seydoux et al. 1992, Sanders et al. 1999). Allerdings gehen Adam et al. (2001) aufgrund der beobachteten niedrigen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten von einem intrazellulären Magnesiummangel bei präeklampischen Schwangeren aus.

Die Wirkung von Magnesiumsulfat zur Prävention von eklamptischen Krämpfen wurde in mehreren Studien nachgewiesen (Chien et al. 1996). Die in diesem Bereich größte Studie ist die „Magpie“<sup>6</sup>-Studie (MTCG 2002). Sie umfasst über 10000 Schwangere mit Präeklampsie aus 33 Ländern (47 % der Frauen stammen aus Afrika, etwa 10 % aus Europa). Vor Studienbeginn wurde ein Teil der Schwangeren mit Antikonvulsiva (9 %) und Antihypertensiva (49 %) behandelt. Von den Studienteilnehmerinnen hatten 26 % eine schwere Präeklampsie und 16 % eine nahe bevorstehende Eklampsie. Die Schwangeren, die parenteral Magnesiumsulfat erhielten, wiesen im Vergleich zur Placebogruppe ein um 58 % niedrigeres Risiko auf, eine Eklampsie zu entwickeln. Bis auf ein niedrigeres Risiko einer Plazentaablösung bei der

---

<sup>6</sup> Magnesium sulphate for Prevention of Eclampsia

mit Magnesium behandelten Gruppe wurden keine signifikanten Unterschiede in der mütterlichen und neonatalen Morbidität und Mortalität festgestellt. Tendenziell fand sich eine niedrigere Mortalität bei den mit Magnesium behandelten Schwangeren. Nebenwirkungen gaben 24 % der mit Magnesiumsulfat behandelten Gruppe an. Dabei handelte es sich vor allem um Hitzegefühl. In einer Nachfolgestudie zeigte sich, dass die zuvor beschriebene Prävention von Eklampsie durch eine Magnesiumsulfat-Behandlung auch etwa zwei Jahre nach der Geburt zu keinem höheren Auftreten von Todesfällen oder Behinderungen bei den Müttern und Kindern führte (MTFCG 2007).

Insgesamt zeigt sich, dass Magnesiumsulfat wirksam in der Prävention und Behandlung einer Eklampsie ist. Ob hingegen Magnesiumsulfat bei Frauen mit **milder Präeklampsie** positive Wirkungen auf den Schwangerschaftsverlauf hat, ist unklar. Witlin et al. (1997) und Livingston et al. (2003) konnten bei Schwangeren mit milder Präeklampsie zwischen einer Behandlung mit Magnesiumsulfat und Placebo keine Unterschiede z.B. in der Dauer der Wehen, Häufigkeit der Geburt durch Kaiserschnitt und Entwicklung einer schweren Präeklampsie feststellen. Es trat in keiner der Gruppen ein Fall von Eklampsie auf. Dagegen beobachteten Alexander et al. (2006) als Folge einer Behandlungsumstellung in einer Geburtsklinik ein 50 % höheres Auftreten von Eklampsie, nachdem nicht mehr alle Frauen mit einer Präeklampsie Magnesiumsulfat verabreicht bekamen, sondern nur die mit einer schweren Präeklampsie. Rudnicki et al. (1991, 2000) konnten zeigen, dass bei einer schwangerschaftsinduzierten Hypertonie eine Magnesiumbehandlung den Blutdruck senkt.

### **2.7.3 Magnesiumsupplementierung während der Schwangerschaft**

Die Ergebnisse von Spätling und Spätling (1988) zeigen, dass eine Magnesiumsupplementierung während der Schwangerschaft einen positiven Einfluss auf die fetale und mütterliche Morbidität vor und nach der Geburt hat. Etwa die Hälfte einer Gruppe von Ambulanzpatientinnen erhielt spätestens ab der 16. Schwangerschaftswoche täglich oral 15 mmol (etwa 360 mg) Magnesium in Form von Mg-Aspartathydrochlorid. Im Vergleich zur Placebogruppe bewirkte die Magnesiumsupplementierung ein vermindertes Auftreten von vorzeitigem Wehen und eine verlängerte Schwangerschaftsdauer im Median um einen Tag. Weiterhin mussten in der Magnesiumgruppe weniger Frauen während ihrer Schwangerschaft ins Krankenhaus und weniger Säuglinge auf die neonatologische Intensivstation verlegt werden. Kein Unterschied fand sich im Auftreten der Präeklampsie. Trotz Supplementierung konnte in der Studie bei den Schwangeren kein Unterschied im Serummagnesiumspiegel zwischen der Magnesium- und der Placebogruppe festgestellt werden (Jaspers et al. 1990).

In einer ungarischen Studie führte eine tägliche orale Behandlung mit 15 mmol Magnesium (als Aspartat) ab dem ersten Schwangerschaftsdrittel zu einem günstigeren Schwangerschaftsverlauf gegenüber der Placebogruppe (Kovacs et al. 1988). Bei den mit Magnesium behandelten Schwangeren traten weniger Frühgeburten und seltener eine Präeklampsie auf, außerdem war der Anteil von Neugeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht geringer. Kuti et al. (1981) berichten von einer Senkung der Häufigkeit von Spontanaborten und Frühgeburten durch eine tägliche Einnahme von Magnesiumcitrat (170 - 340 mg Magnesium).

Aufgrund der beobachteten positiven Auswirkungen auf den Schwangerschaftsverlauf empfehlen einige Autoren eine generelle orale Supplementierung von Magnesium während der Schwangerschaft (Kovacs et al. 1988, Jaspers et al. 1990). Allerdings schätzen Makrides und Crowther (2003) die methodische Qualität der meisten der in ihrem Review untersuchten sieben Studien zur Magnesiumsupplementierung in der Schwangerschaft (u.a. Kovacs et al. 1988, Spätling und Spätling 1988) als gering ein. Die Autoren schlussfolgern, dass aufgrund der gegenwärtig nicht ausreichenden Beweislage eine generelle Magnesiumsupplementierung während der Schwangerschaft nicht empfohlen werden kann. Diese Einschätzung teilt auch die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (Kelm-Kahl 2004).

## **2.8 Biochemische Messgrößen des Magnesiumstatus**

Zur Bestimmung des Magnesiumstatus wird überwiegend die Messung der Magnesiumkonzentration im Serum und Urin herangezogen. Weiterhin wird die Konzentration in den Erythrozyten, mononukleären Blutzellen und im Muskel gemessen (Elin 1994). Neue Verfahren ermöglichen die Bestimmung des ionisierten Magnesiums ( $Mg^{2+}$ ) in Körperflüssigkeiten (IOM/FNB 1997, Spätling et al. 2000). Mit dem Magnesium-Loading-Test lässt sich ein Magnesiummangel besonders gut feststellen. Dazu wird eine bestimmte Magnesiumdosis intravenös verabreicht. Anschließend wird die Magnesiumkonzentration im 24-Stunden-Urin gemessen. Eine hohe prozentuale Magnesiumretention spricht für einen Magnesiummangel (Gullestad et al. 1994a, Rob et al. 1999, Spätling et al. 2000).

Die Magnesiumkonzentration in Körperflüssigkeiten ist mit der Atomabsorptionsspektrometrie (AAS) schnell und zuverlässig bestimmbar. Die AAS gilt aufgrund der hohen Präzision und Richtigkeit als Referenzmethode bzw. „Goldstandard“ (Boos et al. 1986, Wills et al. 1986, Falck et al. 1989, Dörner 1998, Spätling et al. 2000). Weiterhin werden im klinischen Labor photometrische Magnesiumbestimmungen mit Calmagit oder Xylidylblau verwendet (Dörner 1998). Die Calmagit-Methode zeigt eine gute Korrelation ( $r = 0,989$ ) mit

der AAS (Wills et al. 1986). Der Xylidylblau-Test ist der AAS nach einem von Boos et al. (1986) vorgenommenen Methodenvergleich deutlich unterlegen und zeigt eine beachtliche Störanfälligkeit.

### **2.8.1 Serum**

Bei Blutuntersuchungen wird Serum gegenüber Plasma bevorzugt, da beim Plasma das Risiko einer Fehlbestimmung besteht. So können bestimmte Antikoagulantienzusätze Magnesium enthalten oder die Messung beeinflussen (Elin 1994). Gewöhnlich jedoch führt die Analyse von Plasma oder Serum zu gleichen Ergebnissen (Falck et al. 1989, Spätling et al. 2000). Eine zu lange Stauung bei der Blutentnahme sowie eine Hämolyse täuschen zu hohe Magnesiumspiegel vor (Dörner 1998). Zwischen der Albumin- und Magnesiumkonzentration im Serum besteht ein positiver linearer Zusammenhang bei niedrigen und hohen Albuminkonzentrationen (Kroll und Elin 1985). Bei mittleren Albuminkonzentrationen im Bereich von 39 - 45 g/L zeigt sich kein Zusammenhang mit dem Serummagnesiumspiegel. Da etwa 25 % des Magnesiums an Albumin gebunden sind, kann eine verminderte Albuminkonzentration zu einer erniedrigten Magnesiumkonzentration im Serum führen, ohne dass ein echter Mangel vorliegt (Pseudohypomagnesiämie).

Durch Messung der Magnesiumkonzentration im Serum können kurzfristige Veränderungen in der Zufuhr oder Exkretion festgestellt werden. Mit Ausnahme der Knochen zeigt der Serummagnesiumspiegel keine Korrelation mit dem Magnesiumgehalt anderer Gewebepools (Elin 1994). Die Magnesiumkonzentration im Serum spiegelt unter Fließgleichgewichtsbedingungen verlässlich die Versorgung über den Gastrointestinaltrakt, den Füllungszustand der Skelettspeicher und die Funktion der Niere wieder (Classen et al. 1991a). Hartmann (1996) konnte in seinen Untersuchungen eine geringe tagesrhythmische Schwankung des Serummagnesiumspiegels feststellen. Es zeigten sich höhere Magnesiumkonzentrationen am Morgen, niedrigere Werte am Mittag und ansteigende Konzentrationen am Abend. Touitou et al. (1989) beobachteten eine tägliche Schwankungsbreite der Serummagnesiumspiegel von etwa 5 % bei jungen Männern. Der Serummagnesiumspiegel scheint im Jahresverlauf keinen Schwankungen zu unterliegen (Valero-Politi et al. 2001).

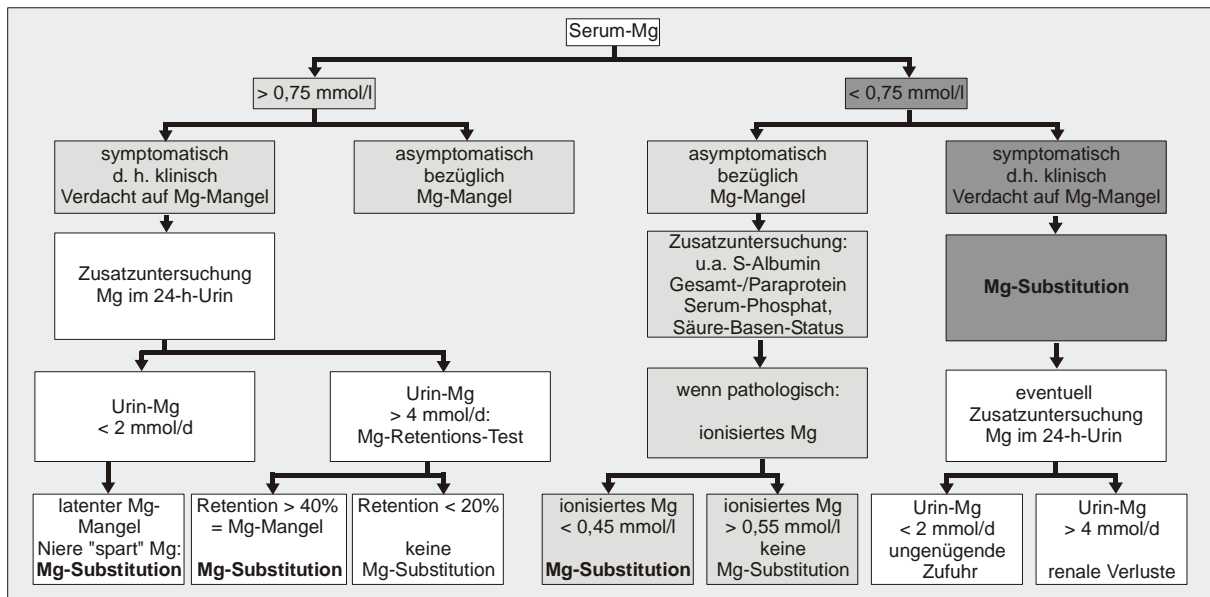
Gegenwärtig gibt es für die Magnesiumkonzentration im Serum bzw. Plasma keinen allgemein akzeptierten Referenzbereich, der nach den Anforderungen der International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine bestimmt wurde (Solberg 1987, Spätling et al. 2000). Entsprechend finden sich in der Literatur unterschiedliche Grenzwerte zur Beurteilung

der Magnesiumkonzentration im Serum, insbesondere für die Erkennung einer Hypomagnesiämie (Tab. 2-5).

**Tab. 2-5: Grenzwerte für Magnesiumkonzentrationen im Serum/Plasma (mmol/L)**

Grenzwert	Beurteilung	Quelle
< 0,65	Hypomagnesiämie	Elisaf et al. 1995
0,66 - 1,07	Referenzbereich	Tietz 1995
0,70 - 1,00	Normalbereich	Sherwood et al. 1986
0,70 - 1,05	Referenzbereich	Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen 2003
< 0,70	Schwerer Magnesiummangel	Schimatschek und Rempis 2001
< 0,76	Hypomagnesiämie	
0,76 - 0,79	Suboptimaler Bereich	
0,80 - 1,10	Normalbereich	
> 1,10	Hypermagnesiämie	
0,71 - 0,94	Referenzbereich	Stendig-Lindberg et al. 1991
0,73 - 1,06	Referenzbereich (Frauen)	Speich et al. 1981
0,77 - 1,03	Referenzbereich (Männer)	
< 0,74	Hypomagnesiämie	Whang und Ryder 1990
0,75 - 1,25	Normalbereich	Del Corso et al. 2000
< 0,76	Magnesiummangel	Gesellschaft für Magnesium-Forschung
0,76 - 0,80	Suboptimaler Bereich: Verdacht auf Magnesiummangel bei klinischen Symptomen	(Spätling et al. 2000)
> 0,80	Optimaler Bereich	
0,77 - 1,00	Referenzbereich (Männer)	Djurhuus et al. 1995

In den aktuellen Empfehlungen der Gesellschaft für Magnesium-Forschung zur **Diagnostik des Magnesiummangels** wird ein Serummagnesiumspiegel oberhalb von 0,80 mmol/L als günstig eingestuft (Spätling et al. 2000). Bei Konzentrationen des Serummagnesiums von 0,76 - 0,80 mmol/L und vorhandenen klinischen Symptomen besteht ein Verdacht auf Magnesiummangel, der durch Zusatzuntersuchungen überprüft werden sollte (Abb. 2-1). Ohne klinische Symptome liegt bei Werten von 0,76 - 0,80 mmol/L kein manifester Magnesiummangel vor. Ein eindeutiger Mangel besteht bei einer Konzentration unterhalb von 0,76 mmol/L und klinischen Symptomen. Wenn keine Symptomatik festzustellen ist, muss nach Spätling et al. (2000) eine Pseudohypomagnesiämie ausgeschlossen werden. Dazu wird das Gesamtprotein und Albumin bzw. das ionisierte Magnesium bestimmt (Abb. 2-1).



**Abb. 2-1: Diagnostisches Vorgehen zur Überprüfung des Magnesiumhaushalts**  
(nach Spätling et al. 2000)

Schimatschek und Rempis (2001) haben die Empfehlungen von Spätling et al. (2000) um zwei Klassifizierungen erweitert: Serummagnesiumspiegel unter 0,70 mmol/L werden als schwerer Magnesiummangel und über 1,10 mmol/L als Hypermagnesiämie eingestuft (Tab. 2-5). Die durch den untersten und obersten Grenzwert umfasste Spanne für Magnesium im Serum (Schimatschek und Rempis 2001) stimmt gut mit dem vom Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen (2003) angegebenen Referenzbereich (0,70 - 1,05 mmol/L) überein.

## 2.8.2 Erythrozyten

Im Vergleich zum Serum bzw. Plasma ist die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten etwa dreimal höher. Die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten kann direkt oder indirekt aus der Magnesiumkonzentration im Vollblut und Serum sowie aus dem Hämatokritwert bestimmt werden (Paschen 1978, Elin 1994). Der Erythrozytengehalt spiegelt eher den langfristigen als den kurzfristigen Magnesiumstatus wider, da die Erythrozyten eine Lebensdauer von etwa 120 Tagen haben. Erst einige Wochen nach Beginn eines Mangels nimmt der Magnesiumgehalt in den Erythrozyten ab (Gibson 1990). Die Magnesiumkonzentration in den Erythrozyten korreliert weder mit der Konzentration im Serum noch mit der in mononukleären Zellen (Stendig-Lindberg et al. 1991, Elin 1994, Huijgen et al. 2000).

Für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten werden unterschiedliche Referenzbereiche angegeben (Tab. 2-6). Die im „Clinical Guide to Laboratory Tests“ von Tietz (1995) genannte untere Grenze des Referenzbereiches für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten liegt 0,55 mmol/L niedriger als die untere Grenze, die das Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen (2003) angibt. Die von Sherwood et al. (1986), Touitou et al. (1987) und Del Corso et al. (2000) in ihren Studien verwendeten Referenzbereiche liegen in der Größenordnung des Referenzbereiches vom Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie.

**Tab. 2-6: Grenzwerte für Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten (mmol/L)**

Grenzwert	Beurteilung	Quelle
1,65 - 2,65	Referenzbereich	Tietz 1995
1,70 - 2,34	Referenzbereich	Stendig-Lindberg et al. 1991
2,00 - 3,00	Normalbereich	Sherwood et al. 1986
2,00 - 3,00	Normalbereich	Del Corso et al. 2000
2,05 - 2,62	Normalbereich	Touitou et al. 1987
2,20 - 2,80	Referenzbereich	Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen 2003

### 2.8.3 Urin

Die renale Magnesiumexkretion hängt von der zugeführten Menge, der Resorption und der Nierenfunktion ab. Für die Messung der renalen Magnesiumexkretion wird in der Regel der 24-Stunden-Urin gesammelt, da die Magnesiumexkretion und glomeruläre Filtrationsrate einer Tagesrhythmik unterliegt (Nicoll et al. 1991, Elin 1994). Bei niedrigen oder entleerten Magnesiumspeichern im Körper ist die Magnesiumexkretion reduziert (Gibson 1990), während sie bei renalen tubulären Defekten und bestimmten Medikamenten wie z.B. Diuretika erhöht ist (Kelepouris und Agus 1998, s. Kap. 2.6.4).

Die Sammlung des 24-Stunden-Urins ist in der Durchführung beschwerlich und birgt das Risiko einer unvollständigen Probensammlung in sich. Um mögliche Fehler durch unvollständige Probensammlungen zu korrigieren, wird z.B. bei Colussi et al. (1987) und Rubenowitz et al. (1998) die Magnesiumexkretion im Verhältnis zum Kreatinin ausgedrückt. Morgenurin und Spontanurin sind im Vergleich zum 24-Stunden-Urin wesentlich einfacher zu sammeln und können durch den Bezug zum Kreatinin für den Harnfluss korrigiert werden (Nicoll et al. 1991, Tang et al. 2000). Eine signifikante Korrelation zwischen der Magnesiumausscheidung im 24-Stunden-Urin und dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin konnte z.B. von Djurhuus et al. (1995) und Tang et al. (2000) gezeigt werden.

Für die Beurteilung der Magnesiumkonzentration im 24-Stunden-Urin finden sich verschiedene Referenzwerte, die in einem Bereich von 2,2 - 8,2 mmol liegen (Tab. 2-7). Bei einer Magnesiummenge unterhalb von 2,0 mmol im 24-Stunden-Urin besteht nach Spätling et al. (2000) ein Verdacht auf Magnesiummangel. Eine Magnesiumexkretion unter 0,5 mmol/24 h gilt als ein sicheres Zeichen für einen Magnesiummangel (Dörner 1998). Für das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Spontanurin schlagen Tang et al. (2000) einen Grenzwert von 0,25 vor. Wird dieser Grenzwert unterschritten, ist eine Untersuchung des 24-Stunden-Urins oder ein Magnesium-Loading-Test notwendig, um den Verdacht auf einen Magnesiummangel zu erhärten.

**Tab. 2-7: Grenzwerte zur Beurteilung der renalen Magnesiumexkretion**

Grenzwert	Beurteilung	Quelle
<i>Magnesium im Urin (mmol/24h)</i>		
2,2 - 8,2	Referenzbereich (Männer)	Djurhuus et al. 1995
2,4 - 8,2	Referenzbereich	Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen 2003
3,0 - 5,0	Referenzbereich	Dyckner und Wester 1982, Dörner 1998
< 0,5	Magnesiummangel	
3,0 - 5,0	Referenzbereich	Tietz 1995
4,0 - 5,0	Renale Exkretion von Gesunden	Spätling et al. 2000
< 2,0	Verdacht auf Magnesiummangel	
<i>Magnesium im Urin (mmol/L)</i>		
0,76 - 9,72	Referenzbereich für Morgenurin (Männer)	Djurhuus et al. 1995
0,92 - 6,96	Referenzbereich für 24-h-Urin (Männer)	
<i>Magnesium im Urin (mmol/mmol Kreatinin)</i>		
0,05 - 0,43	Referenzbereich für Morgenurin (Männer)	Djurhuus et al. 1995
0,16 - 0,52	Referenzbereich für 24-h-Urin (Männer)	
< 0,25	Verdacht auf Magnesiummangel, weitere Untersuchungen notwendig	Tang et al. 2000

## 2.9 Magnesiumstatus verschiedener Populationen

Der Magnesiumstatus wurde überwiegend an Personen mit üblicher Ernährung und zu einem geringeren Teil an Personen mit vegetarischen Ernährungsweisen untersucht. Für Schwangere finden sich ausschließlich Studien zum Magnesiumstatus von Mischköstlerinnen. Im Folgenden wird eine Studienübersicht über den Magnesiumstatus der allgemeinen Bevölkerung, von Vegetariern und von schwangeren Mischköstlerinnen gegeben. Da in der vorliegenden Arbeit ausschließlich Frauen untersucht werden, wird in diesem Kapitel auf die Magnesiumzufuhr und den Magnesiumstatus von Männern nicht weiter eingegangen.

### 2.9.1 Allgemeine Bevölkerung

In Deutschland beträgt die durchschnittliche **Magnesiumzufuhr** von erwachsenen Frauen entsprechend der ersten Nationalen Verzehrsstudie (NVS) etwa 280 mg/d (Karg und Gedrich 1996; Tab. 2-8). Sie liegt damit leicht unterhalb der von D-A-CH (2000) empfohlenen Zufuhr von 300 mg/d für Frauen ab 25 Jahren. Im Vergleich zur NVS fanden sich bei den Frauen des Heidelberger Kollektivs der EPIC-Studie eine rund 10 % höhere und bei den Frauen des Potsdamer Kollektivs eine vergleichbare Magnesiumzufuhr (Schulze et al. 2001). Im Ernährungssurvey 1998 wurde für Frauen eine Magnesiumzufuhr von knapp 430 mg/d ermittelt. Allerdings enthält diese Menge auch die Zufuhr durch Supplemente (Mensink et al. 2002). Internationale Studien zeigen, dass Frauen aus Frankreich, Niederlande und Österreich vergleichbare und US-Amerikanerinnen leicht niedrigere Magnesiummengen über Lebensmittel aufnehmen als Frauen der NVS. Eine besonders niedrige Magnesiumzufuhr in Höhe von rund 60 % der Empfehlungen wurde bei 19 - 28jährigen Frauen der Bogalusa Heart Study (USA) festgestellt (Zive et al. 1996). Ein niedriger sozioökonomischer Status ist nach einer israelischen Studie mit einer niedrigen Magnesiumaufnahme verbunden (Shahar et al. 2005).

Die untersuchten Frauen mit üblicher Ernährung weisen einen durchschnittlichen **Serum-** bzw. **Plasmamagnesiumspiegel** von 0,76 - 0,86 mmol/L auf (Tab. 2-8). Die Frauen der VERA-Studie liegen mit 0,77 mmol/L im unteren Bereich dieser Spanne. Bei einer Studie aus Deutschland mit einer großen Population von Blutspendern und Ambulanzpatienten fanden sich für Frauen mit 0,82 - 0,85 mmol/L deutlich höhere mittlere Magnesiumspiegel als bei der VERA-Studie (Schimatschek und Rempis 2001). Insgesamt lässt sich für die Serum- bzw. Plasmaspiegel tendenziell ein geringer Anstieg mit zunehmendem Alter beobachten. Die **Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten** wurden nur in einigen Studien untersucht und liegen im Mittel in einem Bereich von 1,78 - 2,47 mmol/L.

**Tab. 2-8: Magnesiumzufuhr und -status (Mean  $\pm$  SD) von Frauen mit einer üblichen Ernährung**

Quelle, Land	<i>n</i>	Alter (Jahre)	Zufuhr (mg/d)	Serum/Plasma (mmol/L)	Erythrozyten (mmol/L)	Urin (mmol/24h)
Hesse et al. 1986, Deutschland	25	20 - 29	---	---	---	5,41 $\pm$ 2,80
	25	30 - 39	---	---	---	4,47 $\pm$ 4,90
	25	40 - 49	---	---	---	4,08 $\pm$ 1,25
	25	50 - 59	---	---	---	3,83 $\pm$ 1,25
	25	$\geq$ 60	---	---	---	2,98 $\pm$ 0,90
Wangemann 1994, Deutschland	19/18 55 <sup>1</sup>	17 - 66	343/356	0,78 $\pm$ 0,06	2,12 $\pm$ 0,26	4,55 $\pm$ 1,61
Kohlmeier et al. 1995, Deutschland (VERA-Studie, 1987/1988)	275	25 - 34	---	0,75 <sup>2</sup>	---	3,98 <sup>2</sup>
	236	---	---	---	---	---
	199	35 - 44	---	0,77 <sup>2</sup>	---	4,20 <sup>2</sup>
	173	---	---	---	---	---
	198	45 - 54	---	0,77 <sup>2</sup>	---	4,48 <sup>2</sup>
	178	---	---	---	---	---
	173	55 - 64	---	0,79 <sup>2</sup>	---	4,09 <sup>2</sup>
	157	---	---	---	---	---
	1041 954	18 - 88	---	0,77 $\pm$ 0,09	---	4,27 $\pm$ 1,64
Karg und Gedrich 1996, Deutschland (NVS, 1985-1989)	5304	25 - 50	282	---	---	---
	2103	51 - 64	285	---	---	---
Schimatschek und Rempis 2001, Deutschland	497	20 - 29	---	0,82 $\pm$ 0,07	---	---
	705	30 - 39	---	0,82 $\pm$ 0,07	---	---
	482	40 - 49	---	0,85 $\pm$ 0,07	---	---
	437	50 - 59	---	0,85 $\pm$ 0,08	---	---
	323	60 - 69	---	0,84 $\pm$ 0,09	---	---
Schulze et al. 2001, Deutschland (EPIC-Studie, 1994-1998)	1078	Heidelberg 35 - 64	313 $\pm$ 105	---	---	---
	898	Potsdam 35 - 64	289 $\pm$ 105	---	---	---
Mensink et al. 2002, Deutschland (Ernährungs-survey 1998)	471	25 - 34	429 <sup>3</sup> $\pm$ 122	---	---	---
	504	35 - 44	429 <sup>3</sup> $\pm$ 103	---	---	---
	381	45 - 54	437 <sup>3</sup> $\pm$ 116	---	---	---
	391	55 - 64	418 <sup>3</sup> $\pm$ 131	---	---	---
McNair et al. 1984, Dänemark	48	20 - 42	---	0,82 $\pm$ 0,02	---	(0,36 $\pm$ 0,09)
	54	44 - 54	---	0,82 $\pm$ 0,07	---	[0,23 $\pm$ 0,13] (0,47 $\pm$ 0,15) [0,24 $\pm$ 0,12]
Sherwood et al. 1986, England	50	36 $\pm$ 10 <sup>4</sup>	---	0,82 $\pm$ 0,05	2,47 $\pm$ 0,30	---
Lipski et al. 1993, England	23	20 - 64	291 <sup>5</sup>	---	---	---
Galan et al. 1997, Frankreich	---	35 - 40	278 $\pm$ 129	---	---	---
	---	40 - 45	286 $\pm$ 136	---	---	---
	---	45 - 50	278 $\pm$ 130	---	---	---
	---	50 - 55	277 $\pm$ 129	---	---	---
	---	55 - 60	276 $\pm$ 126	---	---	---
	3111	35 - 60	280 $\pm$ 84	---	---	---
Feillet-Coudray et al. 2002, Frankreich	10	20 - 34	258 $\pm$ 35	0,76 $\pm$ 0,06	1,78 $\pm$ 0,17	3,70 $\pm$ 1,22
Trinchieri et al. 1992, Italien	43	21 - 40	---	---	---	3,37 $\pm$ 1,54
	30	41 - 60	---	---	---	(0,33 $\pm$ 0,14) 3,87 $\pm$ 2,54
	9	60 - 73	---	---	---	(0,42 $\pm$ 0,28) 3,54 $\pm$ 1,21 (0,52 $\pm$ 0,09)

Fortsetzung Tab. 2-8

Quelle, Land	n	Alter (Jahre)	Zufuhr (mg/d)	Serum/Plasma (mmol/L)	Erythrozyten (mmol/L)	Urin (mmol/24h)
Del Corso et al. 2000, Italien	107 <sup>1</sup>	20 - 64	---	0,85 <sup>6</sup> ± 0,10	2,10 ± 0,20	---
Löwik et al. 1993, Niederlande	1341 484	22 - 49 50 - 64	278 ± 75 276 ± 74	---	---	---
Gullestad et al. 1994b, Norwegen	53 <sup>1</sup>	33 ± 10 <sup>4</sup>	---	0,83 ± 0,08	---	4,70 ± 1,60
Elmadfa und Burger 1998, Österreich	---	26 - 35 36 - 45 46 - 55 56 - 65	307 ± 191 293 ± 108 283 ± 111 289 ± 126	---	---	---
	1640	19 - 65	290 ± 137			
Lindsay et al. 1980, Schottland	115 210	35 - 49 44 - 58	---	0,78 ± 0,11 0,84 ± 0,14	---	---
Nicoll et al. 1991, Schottland	12 <sup>1</sup>  16 <sup>1</sup>	20 - 45	---	---	---	3,65 2,68 <sup>7</sup> (0,28) [0,29]
Mataix et al. 2006, Spanien	1674 184	25 - 60	256 ± 88	0,86 <sup>2</sup>	---	---
Simeckova et al. 1999, Tschechien	268 315 307	18 - 35 36 - 49 50 - 65	---	---	---	4,57 <sup>6,7</sup> ± 0,11 4,05 <sup>6,7</sup> ± 0,09 3,82 <sup>6,7</sup> ± 0,09
Stendig-Lindberg et al. 1991, Israel	20 <sup>1</sup> 10 <sup>1</sup>	16 - 52	---	0,82 ± 0,06	2,02 ± 0,16	3,37 ± 1,13
Kaplan et al. 1994, Israel	33	49 ± 2 <sup>4</sup>	---	---	---	(0,48 ± 0,18)
Goulding und McChesney 1977, Neuseeland	251  157	16 - 49  50 - 69	---	---	---	3,87 ± 1,27 (0,35 ± 0,08) 4,19 ± 1,38 (0,41 ± 0,11)
Lakshmanan et al. 1984, USA	18	20 - 53	234	0,77	---	3,62
West und Ash 1984, USA	22 26 19 67	25 - 44 45 - 59 60 - 79 25 - 79	---	0,86 <sup>6</sup> ± 0,06 0,86 <sup>6</sup> ± 0,09 0,78 <sup>6</sup> ± 0,12 0,86 <sup>6</sup> ± 0,10	---	---
Stanton und Lowenstein 1987, USA (NHANES I, 1971-1974)	1147 <sup>8</sup> 1329 <sup>8</sup> 769 <sup>8</sup> 1687 <sup>8</sup>	25 - 34 35 - 49 50 - 59 60 - 74	---	0,84 ± 0,06 0,85 ± 0,06 0,85 ± 0,07 0,86 ± 0,07	---	---
Yang et al. 1990, USA	61	11 - 75	---	0,81 ± 0,08	2,30 ± 0,31	---
Alaimo et al. 1994, USA (NHANES III, 1. Phase 1988-1991)	838 791 602 456 560	20 - 29 30 - 39 40 - 49 50 - 59 60 - 69	240 ± 168 261 ± 177 251 ± 155 253 ± 149 257 ± 168	---	---	---
Zive et al. 1996, USA (Bogalusa Heart Study, 1988-1991)	293	19 - 28	189 <sup>3</sup> ± 102	---	---	---
Ervin et al. 2004, USA (NHANES 1999-2000)	849 641 770	20 - 39 40 - 59 ≥ 60	242 ± 251 258 ± 185 236 ± 180	---	---	---

--- keine Angaben

<sup>1</sup> Männer und Frauen<sup>2</sup> Median<sup>3</sup> inklusive Supplementen<sup>4</sup> Mean ± SD<sup>5</sup> Geometrischer Mean<sup>6</sup> photometrische Bestimmung statt AAS<sup>7</sup> mmol/L<sup>8</sup> weiße Frauen

( ) Magnesium im 24-h-Urin (mmol/mmol Kreatinin)

[ ] Magnesium im Morgenurin (mmol/mmol Kreatinin)

Für die **renale Magnesiumexkretion** finden sich in der Literatur überwiegend Angaben für den 24-Stunden-Urin (im Mittel 3,0 - 5,4 mmol/24 h). Das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im 24-Stunden-Urin beträgt durchschnittlich 0,28 - 0,52 und im Morgenurin etwa 0,24 (McNair et al. 1984) bzw. 0,29 (Nicoll et al. 1991).

Im Vergleich zu Frauen zeigen Männer eine deutlich höhere Magnesiumzufuhr und Magnesiumexkretion im 24-Stunden-Urin sowie leicht höhere Serum- bzw. Plasmamagnesiumspiegel. Eine ausführliche Tabelle findet sich im Anhang (Tab. A-1).

### 2.9.2 Vegetarier

Eine vegetarische Ernährung führt im Vergleich zu einer üblichen Mischkost zu einer höheren Magnesiumzufuhr (Frauen: Tab. 2-9, Männer: Tab. A-2 im Anhang). Die Magnesiumzufuhr der Vegetarierinnen liegt in der Regel deutlich über der von D-A-CH (2000) empfohlenen Zufuhrmenge von 300 mg/d. Lediglich 65 - 80jährige Vegetarierinnen (7.-Tag-Adventisten) in den USA und eine Gruppe von Hindus in Frankreich mit einer lakto-vegetarischen Ernährungsweise wiesen eine tägliche Magnesiumzufuhr knapp unter 300 mg auf (Nieman et al. 1989, Leblanc et al. 2000). In mehreren Studien jedoch wurde bei Frauen mit einer vegetarischen (insbesondere einer veganen) Ernährung eine hohe Magnesiumzufuhr von mehr als 400 mg/d beobachtet. Eine besonders hohe Magnesiumzufuhr von 533 mg/d erreichten Ovo-Lakto-Vegetarierinnen aus Israel (Levin et al. 1986). Zurückgeführt wird die hohe Magnesiumzufuhr bei einer vegetarischen Ernährung auf einen höheren Verzehr von Gemüse und Vollkornprodukten (Leitzmann und Hahn 1996).

Die Vegetarierinnen der in Tab. 2-9 aufgeführten Studien zeigen mittlere Magnesiumkonzentrationen im Serum von mindestens 0,82 mmol/L und damit eine gute Versorgung (s. Kap. 2.8.1). Im Vergleich zu den Studienpopulationen mit einer üblichen Ernährung sind die Serumspiegel der Vegetarierinnen im oberen Konzentrationsbereich einzuordnen bzw. gehen teilweise darüber hinaus (s. Kap. 2.9.1). Wurde innerhalb der Studien mit Vegetariern ein Vergleich mit Nicht-Vegetariern vorgenommen, fanden sich trotz einer signifikant höheren Magnesiumzufuhr bei Vegetarierinnen der Berliner Vegetarier-Studie und einer israelischen Studie keine signifikant höheren Serum-magnesiumspiegel als bei Mischköstlerinnen (Levin et al. 1986, Chutsch et al. 1990). Einzig bei Männern in einer Studie von Levin et al. (1986) hatten Vegetarier signifikant höhere Serum-magnesiumspiegel als Nicht-Vegetarier (Tab. A-2, Anhang). In einer Bilanzstudie ermittelten Glei et al. (1998) mittels Duplikatmethode für Vegetarier eine 50 % höhere Magnesiumzufuhr als für Mischköstler. Während Frauen und

Männer mit einer vegetarischen Ernährungsweise eine ausgeglichene Magnesiumbilanz aufwiesen, war die Bilanz in der Vergleichsgruppe mit einer gemischten Kost leicht negativ.

**Tab. 2-9: Magnesiumzufuhr und -status (Mean  $\pm$  SD) von Frauen mit einer vegetarischen Ernährung**

Quelle, Land	Ernährungsweise	n	Alter (Jahre)	Zufuhr (mg/d)	Serum/Plasma (mmol/L)	Urin (mmol/24h)
Chutsch et al. 1990, Deutschland	Vegetarier	187	18 - 89	432 $\pm$ 126	0,86 <sup>1</sup> $\pm$ 0,06	---
		173				
	Nicht-Vegetarier	174				
		186			0,86 <sup>1</sup> $\pm$ 0,07	
Glei et al. 1998, Deutschland	Vegetarier	10	20 - 64	376 <sup>2</sup> $\pm$ 101	---	4,28 $\pm$ 2,06
	Omnivore	10	22 - 70	256 <sup>2</sup> $\pm$ 49		3,91 $\pm$ 1,15
Davey et al. 2003, England (EPIC-Oxford)	Ovo-Lakto-Vegetarier	12347	20 - 97	352 $\pm$ 103	---	---
	Veganer	1342		391 $\pm$ 129		
	Nicht-Vegetarier	22962		341 $\pm$ 91		
Leblanc et al. 2000, Frankreich	Ovo-Lakto-Vegetarier	55	22 - 87	334 <sup>3</sup>	---	---
	Lakto-Vegetarier (Hindus)	10	26 - 48	294 <sup>3</sup>		
	Veganer (Makrobioten)	11	12 - 70	456 <sup>3</sup>		
Abdulla et al. 1981, Schweden	Veganer	3	49 - 55	468 <sup>2</sup> $\pm$ 100	0,9 - 1,0	---
Abdulla et al. 1984, Schweden	Lakto-Vegetarier	3	46 - 58	350 <sup>2</sup> $\pm$ 64	0,9 - 1,0	---
Larsson und Johansson 2002, Schweden	Veganer	15	16 - 20	443 $\pm$ 120	---	---
	Omnivore	15		325 $\pm$ 77		
Kadabova et al. 1995, Slowakei	Vegetarier	22	20 - 57	---	0,83 $\pm$ 0,10	---
	Nicht-Vegetarier	22		0,83 $\pm$ 0,05		
Levin et al. 1986, Israel	Ovo-Lakto-Vegetarier	32	51 $\pm$ 17 <sup>4</sup>	533 $\pm$ 211	0,82 $\pm$ 0,08	---
	Omnivore	60	52 $\pm$ 12 <sup>4</sup>	358 $\pm$ 129	0,78 $\pm$ 0,08	
Barr und Broughton 2000, Kanada	Vegetarier <sup>5</sup>	90	18 - 50	383 $\pm$ 179	---	---
	Nicht-Vegetarier	103		325 $\pm$ 127		
Nieman et al. 1989, USA	7.-Tag-Adventisten:		65 - 80		---	---
	Vegetarier	23		283 $\pm$ 110		
	Nicht-Vegetarier	14		226 $\pm$ 49		
Pedersen et al. 1991, USA	Vegetarier	34	17 - 47	323 <sup>6</sup> $\pm$ 146	---	---
	Nicht-Vegetarier	41		250 <sup>6</sup> $\pm$ 115		
Haddad et al. 1999, USA	Veganer	15	20 - 60	420 $\pm$ 125	---	---
	Nicht-Vegetarier	10		300 $\pm$ 120		

--- keine Angaben

<sup>1</sup> photometrische Bestimmung statt AAS

<sup>2</sup> Duplikatmethode statt Verzehrprotokoll

<sup>3</sup> Median

<sup>4</sup> Mean  $\pm$  SD

<sup>5</sup> Selbsteinschätzung; seltener Huhn-/Fischverzehr einiger Teilnehmerinnen

<sup>6</sup> inklusive Supplementen

### 2.9.3 Schwangere

Die in Studien beobachtete Magnesiumzufuhr von Schwangeren ist in Tab. 2-10 dargestellt. Bis auf eine Ausnahme wird im Mittel die von D-A-CH (2000) für Schwangere empfohlene Menge von 310 mg/d nicht erreicht. Allein Skajaa et al. (1991) fanden für dänische Schwangere mit überwiegend hohem sozioökonomischen Status eine mittlere Magnesiumzufuhr von

445 mg/d durch eine retrospektive Nahrungserhebung in der 30. Schwangerschaftswoche (SSW). In dieser Menge enthalten ist die Zufuhr durch Magnesiumsupplemente, die etwa 8 % der Schwangeren in Höhe von 100 mg/d einnahmen. Eine sehr niedrige Magnesiumzufuhr von durchschnittlich 234 mg/d wiesen 19 - 40jährige Schwangere in Ohio (USA) auf, die ein Viertel unter den D-A-CH-Empfehlungen liegt (Giddens et al. 2000). Nicht viel höher war die Magnesiumzufuhr von Schwangeren in Südwestengland (Rogers und Emmett 1998) und London (Doyle et al. 1989). Insbesondere Schwangere aus Südwestengland, die nach eigener Einschätzung nicht über ausreichende finanzielle Mittel für den Einkauf von Lebensmitteln verfügen, wiesen mit etwa 225 mg/d eine sehr niedrige Magnesiumzufuhr auf (Rogers et al. 1998). In einer Bilanzstudie von Ashe et al. (1979) führte eine mittlere Magnesiumzufuhr von 269 mg/d bei gesunden Schwangeren zu einer negativen Magnesiumbilanz von 40 mg/d, d.h. diese Zufuhrmenge reichte nicht aus, ein Gleichgewicht aufrechtzuerhalten.

**Tab. 2-10: Magnesiumzufuhr und -status (Mean  $\pm$  SD) von Schwangeren**

Quelle, Land	<i>n</i>	Alter (Jahre)	Messzeitpunkt	Zufuhr (mg/d)	Serum/Plasma (mmol/L)	Erythrozyten (mmol/L)	Urin (mmol/24h)
Anastasiadis et al. 1981, Deutschland	83 157	---	10. - 20. SSW 21. - 40. SSW	---	0,78 $\pm$ 0,10 0,76 $\pm$ 0,06	---	---
Baltzer et al. 1986, Deutschland	182 11	---	16. - 19. SSW Entbindung	---	0,72 $\pm$ 0,05 0,70 $\pm$ 0,08	---	---
Cunze et al. 1994, Deutschland	27 116 70	29 $\pm$ 5 <sup>1</sup>	27. - 36. SSW 3. Trimenon 3. Trimenon	---	0,76 $\pm$ 0,07 0,72 $\pm$ 0,07	2,56 $\pm$ 0,39	---
Skajaa et al. 1991, Dänemark	965	18 - 45	30. SSW	445 <sup>2,3</sup>	---	---	---
Doyle et al. 1989, England	459	---	1. Trimenon	259 <sup>4</sup>	---	---	---
Rogers und Emmett 1998, England	11923	28 $\pm$ 5 <sup>1</sup>	32. SSW	253 $\pm$ 76	---	---	---
Colussi et al. 1987, Italien	14	20 - 33	6. - 16. SSW 17. - 26. SSW > 26. SSW Post partum	---	0,73 $\pm$ 0,05 0,69 $\pm$ 0,05 0,68 $\pm$ 0,04 0,81 $\pm$ 0,06	---	4,61 $\pm$ 1,89 (0,46 $\pm$ 0,24) 4,61 $\pm$ 3,00 (0,41 $\pm$ 0,20) 4,24 $\pm$ 1,15 (0,41 $\pm$ 0,11) 3,46 $\pm$ 1,28 (0,34 $\pm$ 0,11)
Löwik et al. 1993, Niederlande	52	---	---	295 $\pm$ 76	---	---	---
Roelofsen et al. 1988, Niederlande	34	---	1. Trimenon 2. Trimenon 3. Trimenon Post partum	---	0,75 $\pm$ 0,05 0,70 $\pm$ 0,02 0,70 $\pm$ 0,04 0,74 $\pm$ 0,07	---	4,51 $\pm$ 1,46 4,18 $\pm$ 1,16 4,81 $\pm$ 1,49 3,94 $\pm$ 1,19
Sanders et al. 1999, Niederlande	6 10 18	31 $\pm$ 6 <sup>1</sup> 30 $\pm$ 7 <sup>1</sup> 31 $\pm$ 5 <sup>1</sup>	11. - 15. SSW 25. - 30. SSW 31. - 36. SSW	---	0,71 $\pm$ 0,06 0,65 $\pm$ 0,07 0,72 $\pm$ 0,06	---	---
Arikan et al. 1999, Österreich	129	26 $\pm$ 5 <sup>1</sup>	< 19. SSW 19. - 28. SSW > 28. SSW	---	0,77 $\pm$ 0,05 0,74 $\pm$ 0,05 0,74 $\pm$ 0,05	---	---

Fortsetzung Tab. 2-10

Quelle, Land	n	Alter (Jahre)	Messzeitpunkt	Zufuhr (mg/d)	Serum/Plasma (mmol/L)	Erythrozyten (mmol/L)	Urin (mmol/24h)
Spätling et al. 1985, Schweiz	7	17 - 36	1. Trimenon	---	0,78 ± 0,05	---	3,78 ± 0,77
			3. Trimenon		0,70 ± 0,03		4,78 ± 1,18
			Post partum		0,82 ± 0,05		3,81 ± 0,92
Jaspers et al. 1990, Schweiz	40	28 <sup>4</sup>	< 8. SSW	---	0,79 <sup>4</sup>	---	---
	96		8. - 12. SSW		0,77 <sup>4</sup>		
	119		13. - 16. SSW		0,76 <sup>4</sup>		
	105		17. - 20. SSW		0,73 <sup>4</sup>		
	134		21. - 24. SSW		0,74 <sup>4</sup>		
	119		25. - 28. SSW		0,74 <sup>4</sup>		
	126		29. - 32. SSW		0,74 <sup>4</sup>		
	30		33. - 36. SSW		0,73 <sup>4</sup>		
55	> 36. SSW	0,74 <sup>4</sup>					
Ortega et al. 1994, Spanien	135	19 - 42	---	284 ± 71	---	---	---
Adam et al. 2001, Türkei	20	19 - 37	35. - 40. SSW	---	0,70 ± 0,06	1,35 ± 0,30	---
Ashe et al. 1979, USA	10 <sup>5</sup>	19 - 29	1./2./3. Trimenon	269 ± 55	---	---	3,87 ± 1,15
Stanton und Lowen- stein 1987, USA	80 <sup>5</sup>	15 - 49	< 6. Monat	---	0,79 ± 0,08	---	---
	99 <sup>5</sup>		6. - 10. Monat		0,76 ± 0,06		
Boston et al. 1989, USA	4	≤ 21	1. Trimenon	--- <sup>2</sup>	0,79 ± 0,05		
	19		2. Trimenon		0,77 ± 0,04		
	28		3. Trimenon		0,76 ± 0,04		
	30		1./2./3. Trimenon				
Handwerker et al. 1996, USA	25	26 ± 6 <sup>1</sup>	6. - 12. SSW	---	0,81 ± 0,06	---	---
	55		13. - 20. SSW		0,78 ± 0,07		
	37		21. - 27. SSW		0,77 ± 0,06		
	27		28. - 38. SSW		0,74 ± 0,09		
IOM/FNB 1997, USA (CSFII)	33	--	Schwangere	293 ± 134	---	---	---
Giddens et al. 2000, USA	59	13 - 18	2./3. Trimenon	252 ± 72	---	---	---
	97	19 - 40		234 ± 69			
Turner et al. 2003, USA	63	19 - 39	1./2./3. Trimenon	285 <sup>4</sup>	---	---	---

--- keine Angaben

<sup>3</sup> retrospektive Erhebung<sup>5</sup> weiße Frauen<sup>1</sup> Mean ± SD<sup>4</sup> Median

( ) Magnesium im 24-h-Urin (mmol/mmol Kreatinin)

<sup>2</sup> inklusive Supplementen

Im Schwangerschaftsverlauf nimmt die **Magnesiumkonzentration im Serum** bzw. **Plasma** ab (s. Kap. 2.7.1) und befindet sich zum Schwangerschaftsende überwiegend in einem Bereich von durchschnittlich 0,70 - 0,74 mmol/L (Tab. 2-10). Die **Magnesiumkonzentrationen** von Schwangeren **im Erythrozyten** wurden in wenigen Studien gemessen. Deren Ergebnisse liegen weit auseinander. Die niedrigste Konzentration fand sich mit 1,35 mmol/L in einer türkischen Studie (Adam et al. 2001) und die höchste mit 2,56 mmol/L bei Schwangeren, die durch Kaiserschnitt entbunden hatten (Cunze et al. 1994). Für die **Magnesiumexkretion im 24-Stunden-Urin** ist kein einheitlicher Verlauf während der Schwangerschaft erkennbar und beträgt zu Schwangerschaftsbeginn 3,8 - 4,6 mmol und im letzten Trimenon 4,2 - 4,8 mmol.

### 3 Gießener Studien an Populationen mit unterschiedlichen Ernährungsweisen

In verschiedenen Studien der Arbeitsgruppe „Ernährungsökologie“ am Institut für Ernährungswissenschaft der Justus-Liebig-Universität Gießen wurde der Gesundheits- und Ernährungsstatus von Personengruppen untersucht, die spezielle Ernährungsweisen praktizieren. Die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studien (Teil I und Teil II) und die Gießener Rohkost-Studie bilden die Grundlage für die vorliegende Arbeit. Diese Studien wurden in weitgehender Übereinstimmung durchgeführt. In Tab. 3-1 sind die Grundzüge dieser Studien gegenübergestellt. In den nächsten Abschnitten folgt eine Darstellung der jeweiligen Studien. Weitergehende Informationen über die in jeder Studie verwandten Instrumente, die berechneten Nährstoffe und die untersuchten Parameter finden sich bei Hoffmann (1994), Groeneveld (1994), Strassner (1998), Koebnick (2000) und Heins (2001).

Zur besseren Unterscheidung wird in dieser Arbeit die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie Teil II als Gießener Schwangerschafts-Studie bezeichnet. Dadurch hebt sie sich begrifflich von der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie Teil I (im Folgenden Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie genannt) ab, mit der ausschließlich nicht-schwangere Probandinnen untersucht wurden.

**Tab. 3-1: Die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie, Gießener Rohkost-Studie und Gießener Schwangerschafts-Studie**  
(verändert und erweitert nach Hoffmann 2002)

	<b>Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie (VWS)</b>	<b>Gießener Rohkost-Studie (RKS)</b>	<b>Gießener Schwangerschafts-Studie (SSS)</b>
<b>Ziel der Studie</b>	Ermittlung des Ernährungs- und Gesundheitsstatus von nicht-schwangeren Vollwertköstlerinnen und Mischköstlerinnen	Ermittlung des Ernährungs- und Gesundheitsstatus von Rohköstlern und nicht-schwangeren Rohköstlerinnen	Ermittlung des Ernährungs- und Gesundheitsstatus von schwangeren Vollwertköstlerinnen und Mischköstlerinnen
<b>Teilnehmer/innen</b>			
<i>Anzahl, gesamt</i>	<b>243 Vollwertköstlerinnen</b> <b>175 Mischköstlerinnen</b>	<b>201 Rohköstler/innen</b>	<b>76 Vollwertköstlerinnen</b> <b>43 Mischköstlerinnen</b>
davon: Frauen	418	107	119
Männer	0	94	0
<i>Altersspanne (J)</i>	25 - 65	25 - 65	21 - 43
<i>Gruppen-einteilung</i>	<b>Vollwertköstlerinnen:</b> Nicht-Vegetarierinnen 132 Vegetarierinnen 111 <b>Mischköstlerinnen:</b> 175 (Kontrollgruppe)	<b>nach Rohkostanteil:</b> 70 bis 80 %: 5 m, 9 w 81 bis 90 %: 12 m, 28 w 91 bis 100 %: 77 m, 70 w	<b>Vollwertköstlerinnen:</b> Nicht-Vegetarierinnen 46 Vegetarierinnen 30 <b>Mischköstlerinnen:</b> 43 (Kontrollgruppe)

Fortsetzung Tab. 3-1

	<b>Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie (VWS)</b>	<b>Gießener Rohkost-Studie (RKS)</b>	<b>Gießener Schwangerschafts-Studie (SSS)</b>
<b>Methodik</b>			
<i>Studiendesign</i>	Querschnittsstudie	Querschnittsstudie	Prospektive longitudinale Kohortenstudie
<i>Datenerhebung</i>	1989-1992	1993-1994	1995-1997
<i>Rekrutierung</i>	Bundesweite Anzeigen in Zeitungen und Zeitschriften	Bundesweite Anzeigen in Zeitungen und Zeitschriften	Zusammenarbeit mit lokal niedergelassenen Gynäkologen, Anzeigen in Zeitschriften und Aushänge
<i>Auswahl</i>	Anhand einer semiquantitativen Häufigkeitstabelle	Anhand einer semiquantitativen Häufigkeitstabelle	Anhand einer semiquantitativen Häufigkeitstabelle
<i>Nährwertberechnung</i>	BLS II.2	BLS II.2	BLS II.2
<i>Blutproben</i>	Einmalige Blutentnahme Nüchternblut	Einmalige Blutentnahme Nüchternblut	Einmalige Blutentnahme je Schwangerschaftsdrittel Nüchternblut
<i>Magnesiumanalyse der Blutproben</i>	Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie, Universitätsklinikum Gießen/AAS	Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie, Universitätsklinikum Gießen/AAS	Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie, Universitätsklinikum Gießen/AAS
<i>Urinproben</i>	---	Sammelurin aus dem Zeitraum 6.00 - 20.00 Uhr	Einmaliger Morgenurin je Schwangerschaftsdrittel
<i>Magnesiumanalyse der Urinproben</i>	---	Labor Glaesel in Konstanz/ Kolorimetrie (Calmagit)	Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie, Universitätsklinikum Gießen/AAS
<i>Instrumente</i>	7-Tage-Schätzprotokoll Fragebögen (einschließlich Häufigkeitstabelle)	7-Tage-Schätzprotokoll Fragebögen (einschließlich Häufigkeitstabelle)	4-Tage-Schätzprotokoll je Schwangerschaftsdrittel Fragebögen (einschließlich Häufigkeitstabelle)
<i>Kontrollgruppe</i>	Ja	Nein	Ja
---	nicht gemessen	m = männlich	w = weiblich

### 3.1 Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie

Die Vollwert-Ernährung nach der Gießener Konzeption ist eine Ernährungsweise, die in ihren Empfehlungen sowohl die gesundheitlichen Aspekte als auch die Auswirkungen der Ernährung auf die Umwelt und die Gesellschaft berücksichtigt (Abb. 3-1).

**Ziel** der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie war es, den Gesundheits- und Ernährungsstatus von Frauen zu untersuchen, die sich langfristig nach den Empfehlungen für die Vollwert-Ernährung richten (Abb. 3-1). Verglichen werden die Frauen, die Vollwert-Ernährung praktizieren, mit Frauen, die sich entsprechend dem Bundesdurchschnitt ernähren, d.h. die eine übliche Mischkost essen.

Folgende **Voraussetzungen** wurden für die Teilnahme an der Studie festgelegt:

- Die Untersuchungsgruppen sollten möglichst homogen sein. Deshalb wurden nur Frauen im Alter von 25 - 65 Jahren untersucht.

- Die Studienteilnehmerinnen sollten „gesund“ sein, d.h. an keiner chronischen Erkrankung leiden, die die zu erhebenden Parameter beeinflussen könnte.
- Die Stoffwechsellage der Studienteilnehmerinnen sollte stabil sein. Daher sollten die Vollwertköstlerinnen bereits über einen Zeitraum von fünf Jahren Vollwert-Ernährung praktizieren, während die Mischköstlerinnen keine besondere Kostform einhalten sollten.

Vollwert-Ernährung ist eine überwiegend pflanzliche (lakto-vegetabile) Ernährungsweise, bei der gering verarbeitete Lebensmittel bevorzugt werden. Gesundheitlich wertvolle, frische Lebensmittel werden zu genussvollen und bekömmlichen Speisen zubereitet. Die hauptsächlich verwendeten Lebensmittel sind Gemüse und Obst, Vollkornprodukte, Kartoffeln, Hülsenfrüchte sowie Milch und Milchprodukte, daneben können auch geringe Mengen an Fleisch, Fisch und Eiern enthalten sein. Ein reichlicher Verzehr von unerhitzter Frischkost wird empfohlen, etwa die Hälfte der Nahrungsmenge.

Zusätzlich zur Gesundheitsverträglichkeit der Ernährung werden im Sinne der Nachhaltigkeit auch die Umwelt-, Wirtschafts- und Sozialverträglichkeit des Ernährungssystems berücksichtigt. Das bedeutet unter anderem, dass Erzeugnisse aus ökologischer Landwirtschaft sowie regionale und saisonale Produkte verwendet werden. Weiterhin wird auf umweltverträglich verpackte Erzeugnisse geachtet. Außerdem werden Lebensmittel aus Fairem Handel mit sog. Entwicklungsländern verwendet.

Mit Vollwert-Ernährung sollen hohe Lebensqualität - besonders Gesundheit -, Schonung der Umwelt, faire Wirtschaftsbeziehungen und soziale Gerechtigkeit weltweit gefördert werden.

**Abb. 3-1: Definition der Vollwert-Ernährung** (von Koerber et al. 2004, S. 3)

### **Auswahl der Studienteilnehmerinnen**

Über zwei unterschiedliche Anzeigenserien in Zeitungen und Zeitschriften in den alten Bundesländern wurden gesunde Frauen im Alter von 25 - 65 Jahren angesprochen. Da Frauen untersucht werden sollten, die möglichst konsequent für sich die Empfehlungen für die Lebensmittelauswahl der Vollwert-Ernährung umsetzen, war eine Auswahl aus dem Kollektiv der interessierten Frauen, die sich selber als Vollwertköstlerinnen einstufen, notwendig. Als Auswahlkriterien dienten Mindestverzehrsmengen für Vollkornprodukte (1110 g/Woche) und unerhitztes Gemüse (700 g/Woche) sowie Höchstverzehrsmengen für Auszugsmehlprodukte (1050 g/Woche), Fleisch (300 g/Woche), Fleischwaren (100 g/Woche) und Alkohol (70 g/Woche). Veganerinnen wurden ausgeschlossen. Weiterhin mussten die Frauen aufgrund eigener Einschätzung seit mindestens fünf Jahren Vollwert-Ernährung praktizieren. Für die Kontrollgruppe wurden Frauen ausgewählt, die Fleisch, unerhitztes Gemüse und Alkohol entsprechend dem in der Nationalen Verzehrsstudie I ermittelten Durchschnitt für Frauen verzehrten. Weiterhin wurde für unerhitztes Getreide eine maximale Verzehrsmenge von 20 g/Woche festgelegt (Hoffmann 1994). Von den ausgewählten Frauen sollten im weiteren Studienverlauf ein weiterer Fragebogen ausgefüllt, ein 7-Tage-Ernährungsprotokoll geführt

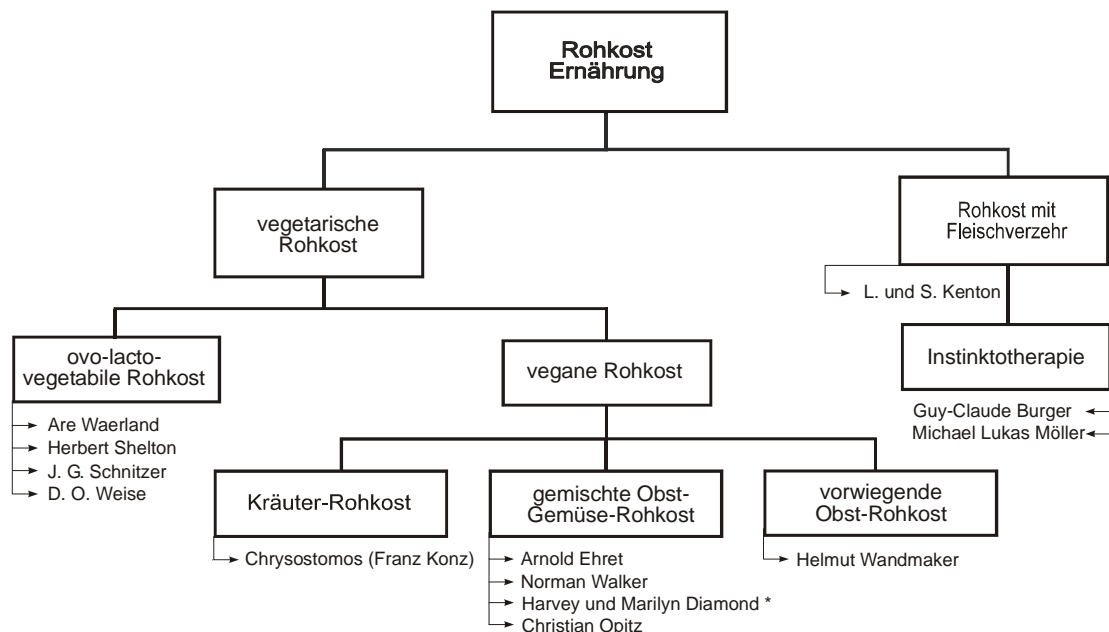
und eine Blutprobe entnommen werden. Vollständige Datensätze liegen von 175 Mischköstlerinnen (Control Group, CG-T) und 243 Vollwertköstlerinnen (VWK) vor, die entsprechend ihres Lebensmittelverzehr in 111 Ovo-Lakto-Vegetarierinnen (VW-OLV) und 132 Nicht-Vegetarierinnen (VW-NVEG) unterteilt werden.

### Probengewinnung

Die Blutproben der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie wurden von Ende August bis Mitte Dezember 1991 in 55 Städten der alten Bundesländer gesammelt. Die Abnahme von jeweils 74 ml Blut erfolgte zwischen 6.00 und 9.30 Uhr unter standardisierten Bedingungen (sitzend, nüchtern). Die Blutaufbereitung führte direkt vor Ort ein Team aus Gießener Ernährungswissenschaftlerinnen und Medizinern durch. Sofort nach der Entnahme wurden die Blutröhrchen in Eis gekühlt und danach aufbereitet. Am selben Tag wurden die Proben auf Eis liegend in Kühlboxen nach Gießen transportiert und dort in den Laboren bearbeitet bzw. für spätere Bestimmungen tief gefroren.

## 3.2 Gießener Rohkost-Studie

Unter dem Begriff Rohkost-Ernährung wird eine Vielzahl verschiedener Ernährungsrichtungen zusammengefasst, die moderate Formen mit etwa 70 % Rohkost-Anteil bis hin zur ausschließlichen Rohkost-Ernährung umfassen (Koebnick et al. 1997, Hoffmann et al. 2000, Abb. 3-2).



\* Empfehlungen und Rezeptteil widersprechen sich

Abb. 3-2: Die wichtigsten Rohkost-Formen im Überblick (Koebnick et al. 1997)

Gemeinsam ist diesen Ernährungsformen, dass ein hoher Anteil unerhitzter Lebensmittel angestrebt wird. Die Lebensmittel sollen so „natürlich“ wie möglich belassen werden. Überwiegend abgelehnt werden Lebensmittel tierischen Ursprungs sowie Getreide und Getreideprodukte. Das Spektrum der meist populärwissenschaftlichen Literatur, die sich mit dem Thema Rohkost-Ernährung befasst, ist sehr vielfältig (Koebnick et al. 1997). Vor allem durch das Buch „Fit fürs Leben - Fit for Life“ von Harvey und Marilyn Diamond (Diamond und Diamond 1986) wurde die Rohkost-Ernährung in größeren Bevölkerungskreisen bekannt.

Für die Gießener Rohkost-Studie wurde Rohkost-Ernährung anhand der verschiedenen Ausprägungen definiert (Abb. 3-3).

**Rohkost-Ernährung** ist eine Kostform, die weitgehend oder ausschließlich unerhitzte pflanzliche (teilweise auch tierische) Lebensmittel enthält. Es werden auch Lebensmittel einbezogen, die verfahrensbedingt erhöhten Temperaturen ausgesetzt sind (z.B. kaltgeschleudertes Honig und kaltgepresste Öle), ebenso Lebensmittel, bei deren Herstellung eine gewisse Hitzezufuhr erforderlich ist (z.B. Trockenfrüchte, Trockenfleisch, Trockenfisch und bestimmte Nussarten). Außerdem können kaltgeräucherte Erzeugnisse (z.B. Fleisch und Fisch) sowie essig- und milchsäure Gemüse Bestandteil der Rohkost sein.

**Abb. 3-3: Definition der Rohkost-Ernährung**

(Arbeitsgruppe Rohkost, Gießen 1995, Strassner et al. 1997)

**Ziel** der Gießener Rohkost-Studie war es, die verschiedenen Richtungen der Rohkostbewegung in Deutschland zu erfassen sowie das Ernährungsverhalten und den Ernährungsstatus von Rohköstlern zu untersuchen. Dazu sollten die Lebensmittelauswahl, das Ernährungsverhalten und damit die Nährstoffaufnahme von Rohköstlern betrachtet werden. Weiterhin erfolgten im Rahmen der Gießener Rohkost-Studie interdisziplinäre Untersuchungen zur Zahngesundheit und der wechselseitigen Einflüsse von Ernährung und Psyche.

Folgende **Voraussetzungen** wurden für die Teilnahme an der gesamten Rohkost-Studie festgelegt:

- mengenmäßiger Anteil der Rohkost an der täglichen Ernährung mindestens 70 % (ohne Getränke; gemäß 7-Tage-Schätzprotokoll)
- mindestens 14 Monate Rohkost-Ernährung zum Zeitpunkt der Blutentnahme
- Alter von 25 - 65 Jahren
- Nichtraucher
- keine Darmoperation.

### **Auswahl der Studienteilnehmer/innen**

Die potenziellen Studienteilnehmer wurden über Anzeigen in überregionalen Zeitschriften sowie durch Verteilen von Handzetteln auf Kongressen, bei Vorträgen und Gesprächskreisen, über die Rohköstler zu erreichen waren, angesprochen. Mit Hilfe eines Vorfragebogens wurde eine Vorauswahl der Personen getroffen, die anhand von Selbsteinschätzung einen Rohkostanteil von mindestens 70 %, eine Mindestdauer der Rohkost-Ernährung von vier Monaten und mindestens ein Alter von 16 Jahren zum Befragungszeitpunkt aufwiesen. Diese ausgewählten Personen erhielten einen Hauptfragebogen (Phase I). Personen, die nach der im Hauptfragebogen enthaltenen Häufigkeitstabelle mindestens 85 % der täglichen Nahrungsmenge als Rohkost verzehrten, 25 - 65 Jahre alt und frei von Darmerkrankungen waren, wurden in die zweite Studienphase (Blutentnahme und 7-Tage-Schätzprotokoll) aufgenommen (Strassner 1998). Vollständige Datensätze liegen von 201 Rohköstlern vor (107 Frauen und 94 Männer).

### **Probengewinnung**

Die Blutentnahmen erfolgten im Zeitraum Februar bis April 1994 bundesweit in 25 Städten. Zwischen 6.00 und 9.30 Uhr wurden die Probanden nüchtern zur Blutabnahme bestellt. Den sitzenden Probanden wurden von einem Arzt etwa 60 mL Nüchternblut mit einer Butterflykanüle aus einer Vene im Bereich der Armbeuge entnommen. Die Aufbereitung der Blutproben fand direkt vor Ort durch Gießener Doktoranden und Diplomanden statt. Der Transport der aufbereiteten Blutproben erfolgte in einer speziellen Kühlbox, in der die Proben gekühlt und abgedunkelt am gleichen Tag nach Gießen gebracht und anschließend auf die entsprechenden Labors verteilt wurden. Je nach Analyse wurden die Proben sofort bearbeitet oder für die Bestimmung zu einem späteren Zeitpunkt eingefroren.

Für die Untersuchung des Säure-Basen-Haushalts und der Elektrolyte im Urin wurden 50 Frauen der Rohkost-Studie im Alter von 25 - 45 Jahren ausgewählt, deren Ernährung fast vollständig aus Rohkost bestand. Die Probandinnen wurden gebeten, an einem Tag acht Urinproben zu sammeln: beginnend um 6.00 Uhr und dann alle zwei Stunden bis 20.00 Uhr. Möglichst noch am Abend sollten die Proben per Post ans Labor geschickt werden. Ansonsten sollten die Proben über Nacht im Kühlschrank aufbewahrt und gleich am Morgen des nächsten Tages versendet werden. Die Probensammlung erfolgte März bis Mai 1994.

### 3.3 Gießener Schwangerschafts-Studie

Die Gießener Schwangerschafts-Studie wurde als prospektive longitudinale Kohortenstudie angelegt und mit Schwangeren durchgeführt, die sich in ihrer täglichen Kost nach den Empfehlungen für die Vollwert-Ernährung richteten bzw. eine übliche Ernährung praktizierten. In jedem Schwangerschaftsdrittel fand ein Untersuchungstermin mit Anamnese, Ernährungsprotokoll und Blutentnahme statt. Die Untersuchungen erfolgten in standardisierten Zeiträumen (9. - 12., 20. - 22., 36. - 38. Schwangerschaftswoche), um schwangerschaftsbedingte Störgrößen auszuschließen.

**Ziel** der Gießener Schwangerschafts-Studie war es zu untersuchen, ob eine pflanzenbetonte Ernährung wie die Vollwert-Ernährung dem erhöhten Nährstoffbedarf in der Schwangerschaft gerecht werden kann.

Folgende **Voraussetzungen** wurden für die Teilnahme an der Studie festgelegt:

- Die Vollwertköstlerinnen sollten zu Beginn der Studienteilnahme mindestens zwei Jahre Vollwert-Ernährung praktiziert haben und die Frauen der Kontrollgruppe sich etwa gemäß dem Bundesdurchschnitt ernähren.
- keine Mehrlingsschwangerschaft
- keine Einnahme von Multivitamin- und Multimineralstoffpräparaten zu Beginn der Studienteilnahme
- keine Stoffwechselerkrankungen
- Wohnort im Umkreis vom Studienort Gießen (bis 200 km).

#### **Auswahl der Studienteilnehmerinnen**

In Zusammenarbeit mit den lokal niedergelassenen Gynäkologinnen und Gynäkologen sowie durch Anzeigen in Zeitschriften und durch Aushänge wurden schwangere Frauen für die Studie gewonnen. Die Auswahlkriterien für die schwangeren Vollwertköstlerinnen (VWK-S) und schwangeren Mischköstlerinnen (Control Group, CG-S) wurden in Anlehnung an die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie (s. Kap. 3.1) getroffen. Die VWK-S mussten in der Woche mehr als 700 g unerhitztes Gemüse und weniger als 300 g Fleisch und 105 g Wurstwaren verzehren. Für die Kontrollgruppe galt ein wöchentlicher Verzehr von maximal 700 g unerhitztem Gemüse und von mehr als 300 g Fleisch und Wurstwaren. Weiterhin wurde als Kriterium der Quotient „Verzehrmenge Weißmehlprodukte : Verzehrmenge Vollkornprodukte“ herangezogen. Die VWK-S mussten einen Quotienten kleiner 0,95 und die CG-S

einen von mindestens 1,05 aufweisen. Veganerinnen wurden nicht in die Studie aufgenommen (Koebnick 2000, Heins 2001).

Um die Anzahl der Studienteilnehmerinnen über die drei Untersuchungszeitpunkte hinweg gleich zu halten und mögliche Studienverluste zu ersetzen, war ein Einstieg in die Studie zu jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft möglich. Untersucht wurden 76 schwangere Vollwertköstlerinnen (VWK-S) sowie 43 schwangere Mischköstlerinnen (CG-S) als Kontrollgruppe. Die Vollwertköstlerinnen unterteilen sich in 30 Ovo-Lakto-Vegetarierinnen (VW-OLV-S) und 46 Nicht-Vegetarierinnen (VW-NVEG-S). Insgesamt wurden 68 Teilnehmerinnen (57 %) während der gesamten Schwangerschaft untersucht.

### **Schwangerschaftstagebuch**

Für die Gießener Schwangerschafts-Studie wurde ein Schwangerschaftstagebuch entwickelt, um das subjektive Empfinden von Beschwerden in der Schwangerschaft zu erheben. In dem Tagebuch konnten die Schwangeren auftretende Beschwerden wie Übelkeit, Erbrechen, Müdigkeit und Wadenkrämpfe für jeden Tag eintragen. Weiterhin wurden die Supplement- und Medikamenteneinnahme protokolliert und eventuell auftretende Heißhungergefühle notiert. Für die Zeit vor der ersten Blutentnahme in der 9. - 12. Schwangerschaftswoche wurde das Tagebuch retrospektiv geführt.

### **Mutterpass**

Zusätzlich stehen die Daten aus dem Mutterpass zur Verfügung. Dadurch sind Informationen zum Schwangerschaftsverlauf und möglichen Komplikationen sowie zur Entbindung und der Erstuntersuchung des Neugeborenen vorhanden. Weiterhin wurden die Informationen aus dem Mutterpass zur Validierung der im Fragebogen erhobenen Daten verwendet.

### **Probengewinnung**

In jedem Trimenon fand eine Blutentnahme statt (9. - 12., 20. - 22., 36. - 38. SSW). Die Blutentnahmen erfolgten nüchtern morgens zwischen 7.00 und 9.00 Uhr durch einen Arzt im Beisein einer Person des Studienteams. Die Untersuchungstermine fanden entweder im Institut für Ernährungswissenschaft (Gießen), bei den Studienteilnehmerinnen privat oder in einer gynäkologischen Praxis statt. Die Blutproben wurden unmittelbar nach der Entnahme gekühlt, innerhalb von zwei Stunden zentrifugiert, danach aufbereitet und in das Zentrallabor der Justus-Liebig-Universität transportiert. Außerdem wurde in jedem Trimenon zusammen mit der Blutentnahme eine Probe Morgenurin gewonnen.

## 4 Material und Methoden

In der vorliegenden Arbeit wird der Magnesiumstatus von Frauen untersucht, die unterschiedliche Ernährungsweisen praktizieren und einen unterschiedlichen Magnesiumbedarf haben. Grundlage für diese Untersuchung sind die Daten der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studien (Teil I und Teil II) und der Gießener Rohkost-Studie. In diesem Kapitel wird dargestellt, inwieweit die Methoden dieser Studien vergleichbar sind und welche Anpassungen für die statistische Auswertung erfolgen. Weiterhin werden die verwendeten statistischen Methoden und Modelle sowie die Bildung der Untersuchungsgruppen beschrieben.

### 4.1 Vergleichbarkeit und Vereinheitlichung der Gießener Studien

Aufgrund der nahezu gleich angelegten Studien der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie und der Gießener Rohkost-Studie mussten nur geringe Anpassungen für die Datenauswertung vorgenommen werden, wobei die **Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie** (VWS) als **Vergleichsbasis** diente. In der VWS wurden ausschließlich Frauen aufgenommen, da Kenntnisse über die gesundheitliche Situation bei Frauen seltener sind, bei den Frauen eine bessere Compliance zu erwarten ist und Frauen im Allgemeinen genauere Angaben über ihren Lebensmittelverzehr machen können, so dass mit valideren Ergebnissen zu rechnen ist (Hoffmann 1994). Entsprechend der Restriktion der VWS werden vom Studienkollektiv der **Gießener Rohkost-Studie** (RKS; n = 201) ausschließlich die Frauen in die Auswertung aufgenommen (n = 107). Die Altersspanne beider Studiengruppen ist identisch (25 - 65 Jahre).

Aus dem Kollektiv der Rohkost-Studie wurden diejenigen Teilnehmerinnen ausgewählt, deren Kost einer **engeren Definition von Rohkost** entsprach. Nach der in Abb. 3-3, Kap. 3.2 genannten Definition umfasst Rohkost rohe Lebensmittel jeglicher Art, so auch Fleisch und Eier. Im Folgenden wird der Rohkostanteil ausschließlich auf pflanzliche Lebensmittel bezogen. Eingeschlossen in die Berechnung des Rohkostanteils sind unerhitztes Obst, unerhitztes Gemüse und unerhitztes Getreide sowie unerhitzte Sprossen und Keimlinge von Samen, Hülsenfrüchten und Getreide. Die Summe dieser Lebensmittel wird in Relation zum Gesamtverzehr ohne Getränke gesetzt und ergibt damit den Rohkostanteil. Für die Auswertung werden nur die Rohköstlerinnen herangezogen, deren Kost aus mindestens 70 % pflanzlicher Rohkost besteht. Drei Rohköstlerinnen erfüllen dieses Kriterium nicht, so dass die Studien-  
gruppe der Rohköstlerinnen für die hier vorliegende Auswertung 104 Personen umfasst.

Bei der **Gießener Schwangerschafts-Studie** (SSS) handelt es sich um eine prospektive longitudinale Kohortenstudie im Gegensatz zur VWS und RKS, die jeweils als Querschnittsstudie angelegt wurden. Um mögliche **methodische Effekte als Störgrößen** zu minimieren, werden den Daten des Schwangeren-Kollektives die der Nicht-Schwangeren aus der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie lediglich gegenübergestellt, d.h. die Studiengruppen werden nicht zusammen mit Hilfe statistischer Modelle analysiert. Die Studienkollektive der SSS und VWS unterscheiden sich in ihrer **Altersspanne** deutlich voneinander. So beträgt das Alter der schwangeren Frauen 22 - 43 Jahre und das der nicht-schwangeren Frauen 25 - 65 Jahre. In der Literatur finden sich Hinweise, dass postmenopausale Frauen höhere Serummagnesiumspiegel als prämenopausale Frauen aufweisen (Lindsay et al. 1980, Hodgkinson 1982, Stanton und Lowenstein 1987). Um diesen Einfluss auszuschließen, erfolgt für die Gegenüberstellung mit den Studiengruppen der SSS eine Altersselektion der VWS-Studienpopulationen in der Art, dass die obere Altersgrenze beider Studienpopulationen gleich ist (s. Kap. 4.3.2).

### **Erfassung des Lebensmittelverzehr**

In der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie wurde der Lebensmittelverzehr durch ein geschlossenes 7-Tage-Schätzprotokoll erfasst. Dieses enthielt 151 vorgegebene Lebensmittel mit verzehrsüblichen Portionsgrößen in entsprechenden Haushaltsmaßen sowie dazugehörigem Gewicht (Hoffmann 1994). Das in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie verwendete Schätzprotokoll wurde gegen ein Wiegeprotokoll validiert (Hoffmann et al. 1994).

Im Rahmen der Gießener Rohkost-Studie wurde ein 7-Tage-Schätzprotokoll in Anlehnung an das der VWS entwickelt. In diesem Ernährungsprotokoll hatten die Teilnehmer die Möglichkeit, rohe von erhitzten Lebensmitteln zu unterscheiden. Auch war es möglich, einzelne Obst- und Gemüsesorten anzugeben (Strassner 1998). Zwar unterschied sich das in der RKS verwendete 7-Tage-Schätzprotokoll aufgrund seines Lebensmittelschwerpunktes und seinen insgesamt 236 Lebensmitteln von dem der VWS, dennoch war es möglich, die Lebensmittel zu vergleichbare Lebensmittelgruppen zu aggregieren.

Das in der Gießener Schwangerschafts-Studie verwendete 4-Tage-Schätzprotokoll wurde leicht modifiziert von der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie übernommen (Koebnick 2000). Als Protokollierungszeitraum wurden vier Erhebungstage gewählt, um die Compliance der Teilnehmerinnen zu gewährleisten, die an allen drei Untersuchungsterminen teilnahmen und im Verlauf der Studie drei Ernährungsprotokolle auszufüllen hatten. Um ein gleich bleibendes Verhältnis von Werktagen zu Wochenendtagen zu gewährleisten, wurde das Ernährungsprotokoll einheitlich von Sonntag bis Mittwoch geführt (Koebnick 2000).

### **Berechnung der Nährstoffzufuhr**

Die Nährstoffzufuhr aller Studienteilnehmerinnen wurde auf Grundlage des Bundeslebensmittelschlüssels (BLS) in der Version II.2 berechnet. Die vom Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) herausgegebene Nährstoffdatenbank BLS II.2 umfasst 11878 Lebensmittel. Als Basis dienen 1265 so genannte Grundlebensmittel mit analytisch ermittelten Nährwerten, aus denen die Nährwerte der restlichen Lebensmittel berechnet wurden (BgVV 1996, Hoffmann et al. 1999). Auf die sehr aufwändige Neuberechnung der Magnesiumzufuhr mittels der aktuellen BLS-Version II.3 wurde verzichtet, da Lührmann et al. (2002) nur eine sehr geringe Abweichung von etwa 0,5 % zwischen der mit der BLS-Version II.2 und der Version II.3 berechneten Magnesiumzufuhr für Frauen und Männer der GISELA-Studie ermittelten.

### **4.2 Bestimmungsmethoden der biochemischen Messgrößen**

Die Analysen zum Magnesiumstatus wurden in den Laboren des Instituts für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen durchgeführt; mit Ausnahme von Magnesium im Urin in der Rohkost-Studie, das vom Labor Glaesel (Konstanz) bestimmt wurde. Alle Messungen der Magnesiumkonzentration im Serum und EDTA-Vollblut sowie im Morgenurin bei der Schwangerschafts-Studie erfolgten mittels Atomabsorptionsspektrometrie (AAS, Perkin Elmer). Die Proben wurden 500-fach in 0,2 M Schwefelsäure verdünnt und bei einer Wellenlänge von 286 nm gemessen. Das Kreatinin im Morgenurin wurde nach der Jaffee-Methode (Bartels und Cikes 1969) durch einen Hitachi 717 (Boehringer Mannheim) bestimmt. Das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis errechnet sich aus der Magnesiumkonzentration dividiert durch die Kreatininkonzentration (jeweils in mmol/L). In der Rohkost-Studie wurde für die Magnesiumanalyse der Urinproben (Sammelurin zwischen 06.00 - 20.00 Uhr) die kolorimetrische Methode mit dem Farbindikator Calmagit (Gindler und Heth 1971) der Firma bioMérieux verwendet. Die Urinproben wurden durch Zusatz von zwei bis drei Tropfen HCl auf einen pH zwischen drei und vier eingestellt und anschließend 1:10 verdünnt. Fünf Minuten nach Zugabe der Calmagit-Lösung wurde die Extinktion bei 520 nm gemessen.

Die Magnesiumkonzentration in den Erythrozyten wurde indirekt aus den Messwerten von Magnesium im Serum und Vollblut sowie den Hämatokritwerten nach folgender Formel von Paschen (1978) berechnet (Einheiten: Magnesium im Erythrozyten, Vollblut und Serum: mmol/L; Hämatokrit: Anteil absolut):

$$\text{Mg (Erythrozyten)} = \frac{\text{Mg (Vollblut)} - \text{Mg (Serum)}}{\text{Hämatokrit}} + \text{Mg (Serum)}$$

### **Korrektur des Serummagnesiumspiegels für den Proteingehalt im Blut**

Da im Serum etwa 30 % des Magnesiums an Protein, insbesondere an Albumin, gebunden sind (Kroll und Elin 1985, Huijgen et al. 1996), kann bei Hypoproteinämie und speziell bei Hypoalbuminämie eine Hypomagnesiämie vorgetäuscht werden (Classen et al. 1991a, Spätling et al. 2000). Dieser Zusammenhang ist vor allem für die Studiengruppe der Rohköstlerinnen von Bedeutung. In ihrer Untersuchung des Energie- und Proteinstatus im Rahmen der Gießener Rohkost-Studie stellte Strassner (1998) fest, dass die Rohköstlerinnen eine unter den Empfehlungen liegende Proteinzufuhr von 39 g/d im Median aufwiesen. Etwa 8 % hatten ein Serumalbumin unterhalb des Referenzbereiches von 35 - 50 g/L. Nach Spätling et al. (2000) ist bei einer erniedrigten Albuminkonzentration eine Beurteilung der Magnesiumkonzentration erst nach entsprechender Korrektur auf normale Albuminkonzentration möglich.

Kroll und Elin (1985) ermittelten folgende Korrekturformel für die Magnesiumkonzentration im Serum, die bei Albuminkonzentrationen unterhalb von 40 g/L angewendet wird (Einheiten: Magnesium im Serum: mmol/L; Albumin im Serum: g/L):

$$\text{Mg (Serum, korrigiert)} = \text{Mg (Serum)} + 0,005 (40 - \text{Albumin (Serum)})$$

Eine weitere Korrekturformel für das Serummagnesium wird von Parfitt und Kleerekoper (1980, S. 951) angegeben (Einheiten: Magnesium im Serum: mmol/L; Gesamtprotein: g/dL):

$$\text{Mg (Serum, korrigiert)} = \frac{\text{Mg (Serum)}}{0,76 + (\text{Gesamtprotein} / 30)}$$

Auch wenn für rund ein Drittel der Rohköstlerinnen ein Albuminwert < 40 g/L ermittelt wurde, der nach Kroll und Elin (1985) eine Korrektur erforderlich macht, werden für die statistische Auswertung der vorliegenden Arbeit die unkorrigierten Serum-Messwerte von Magnesium herangezogen. Der Grund liegt darin, dass es in den anderen Studiengruppen möglicherweise ebenfalls Teilnehmerinnen gibt, die eine Hypoalbuminämie aufweisen. Allerdings kann nicht für alle Personen eine Korrektur für die Proteinkonzentration vorgenommen werden, da in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie die Protein- bzw. Albuminspiegel nicht bestimmt wurden. Dennoch wird in dieser Arbeit eine Einschätzung vorgenommen, wie sich bei den Rohköstlerinnen eine Korrektur der Serummagnesiumkonzentration auswirkt.

Dafür wird die Formel von Kroll und Elin (1985) verwendet, weil die ihr zugrunde liegenden Messwerte entsprechend den Messwerten dieser Arbeit mittels AAS und anhand menschlicher Blutproben ( $n = 90.017$ ) ermittelt wurden. Dagegen erscheint die Korrekturformel von Parfitt und Kleerekoper (1980) als wenig geeignet. Die Autoren verweisen in der Erläuterung der Formel darauf, dass das Magnesium nach dem gleichen Prinzip wie Kalzium für das Gesamtprotein korrigiert werden kann. Die Korrekturformel für Kalzium basiert jedoch auf Ergebnissen von McLean und Hastings aus dem Jahre 1935, die durch Untersuchungen an isolierten Froschherzen gewonnen wurden (Parfitt und Kleerekoper 1980).

### 4.3 Statistische Auswertung

#### 4.3.1 Methoden

Für die statistische Analyse werden Studienteilnehmerinnen ausgeschlossen, die den Magnesiumstoffwechsel beeinflussende Medikamente einnehmen. Ausreißer der Messwerte werden ebenfalls ausgeschlossen, wenn sie ober- bzw. unterhalb des Mittelwertes  $\pm$  dreifache Standardabweichung liegen. Die Normalverteilung der Daten wird mittels der Prozedur Explore überprüft und verworfen, wenn der Kolmogorov-Smirnov-Test nach Lilliefors-Signifikanz-Korrektur signifikante Abweichungen von der Normalverteilung ergibt. Die in der Literatur beschriebenen Einflussgrößen (Confounder) für die Magnesiumparameter sowie die Einnahme von Magnesiumsupplementen werden in den statistischen Modellen berücksichtigt und damit die Ergebnisse um diese Störgrößen korrigiert.

Der **Lebensmittelverzehr** wird als arithmetisches Mittel (Mean)  $\pm$  Standardabweichung (SD) und dazugehörigem 95 %-Konfidenzintervall (CI-Mean) dargestellt, da einige Lebensmittelgruppen von weniger als 50 % der Studienteilnehmerinnen verzehrt wurden. Für die **Nährstoffzufuhr** wird aufgrund der überwiegend schiefen Verteilung der Daten der Median und das dazugehörige 95 %-Konfidenzintervall (CI-Median) dargestellt. Zusätzlich wird für den Lebensmittelverzehr und die Nährstoffzufuhr das 5. und das 95. Perzentil aufgeführt. Für **potenzielle Confounder** wie Alter und Body Mass Index (BMI) wird der Mean  $\pm$  SD und für nominal- und ordinalskalierte Daten wird die absolute und relative Häufigkeit angegeben.

Der **Vergleich des Lebensmittelverzehrs und der Nährstoffzufuhr** erfolgt rein deskriptiv anhand der Konfidenzintervalle der Mittelwerte (CI-Mean bzw. CI-Median). Die Unterschiede gelten als signifikant, wenn sich die Konfidenzintervalle nicht überschneiden. Alter und BMI der Untersuchungsgruppen werden ebenfalls mittels der Konfidenzintervalle verglichen. Für weitere **Confounder** wie z.B. Einnahme oraler Kontrazeptiva wird der Chi<sup>2</sup>-

Test durchgeführt, um zu prüfen, ob die Häufigkeitsverteilung über die Klassen zwischen den Untersuchungsgruppen unterschiedlich ist. Zusammenhänge zwischen zwei intervallskalierten Variablen werden anhand des Korrelationskoeffizienten nach Pearson ( $r$ ) berechnet.

Die **Beurteilung der Magnesiumzufuhr** erfolgt anhand der von D-A-CH und IOM/FNB gegebenen Empfehlungen (s. Kap. 2.4). Zusätzlich wird eine Einschätzung der Prävalenz einer unzureichenden Magnesiumzufuhr nach IOM/FNB (1997) und Barr et al. (2002) anhand des EAR-Wertes vorgenommen. Dazu wird in jeder Studiengruppe der Anteil von Personen ermittelt, deren Zufuhr unterhalb des EAR liegt.

Für die untersuchten **Blut- und Urinparameter des Magnesiumstatus** werden aufgrund der gegebenen Normalverteilung das arithmetische Mittel  $\pm$  Standardabweichung (Mean  $\pm$  SD), das dazugehörige 95 %-Konfidenzintervall (CI-Mean) sowie die 5. und 95. Perzentile angegeben. Der Vergleich der Messwerte zwischen den einzelnen Studiengruppen erfolgt zum einen deskriptiv anhand der Konfidenzintervalle. Zum anderen werden Varianzanalysen mit Hilfe **allgemeiner linearer Modelle** unter Verwendung der Prozedur **GLM** (General Linear Model) für den Vergleich der Studiengruppen mit nicht-schwangeren Frauen durchgeführt. Der Magnesiumstatus der schwangeren Probandinnen wird wegen der Messwiederholungen anhand von **verallgemeinerten linearen Modellen** mittels der Prozedur **GEE** (Generalized Estimating Equations) verglichen. GEE-Modelle sind geeignet, longitudinale Daten mit wiederholten Messungen und fehlenden Werten zu analysieren. In den GLM- und GEE-Modellen werden die potenziellen Confounder aus der Literatur berücksichtigt. Sind die Confounder in den Modellen signifikant, wird für sie der  $\beta$ -Koeffizient  $\pm$  Standardfehler (nur für die GLM möglich) sowie das Signifikanzniveau angegeben.

Mit Hilfe des **Trendtestes** (adjustiert für die Confounder) wird überprüft, ob ein Zusammenhang zwischen der Magnesiumzufuhr und der Magnesiumkonzentration im Serum bzw. Erythrozyten besteht. Weiterhin wird untersucht, wie die Magnesiumzufuhr und der Magnesiumstatus getrennt nach **Altersklassen** zu beurteilen sind und ob ein Trend über die Altersklassen vorliegt. Für diese Untersuchung werden die Studiengruppen in vier Altersklassen eingeteilt, die das Alter von 25 - 34, 35 - 44, 45 - 54 und 55 - 65 Jahren umfassen.

Zur **Beurteilung der Erklärungsfaktoren** für den Magnesiumstatus wird eine **multiple lineare Regressionsanalyse** (MLR) für die einzelnen Studiengruppen vorgenommen. In den Modellen werden alle potenziellen Confounder aus der Literatur in einem „Grundmodell“ zusammengefasst. Der Einfluss der möglichen Erklärungsfaktoren wird durch die Höhe der

prozentualen Varianz ermittelt, die durch den jeweiligen Erklärungsfaktor erklärt wird. Es wird das Bestimmtheitsmaß ( $R^2$ ), die Veränderung der erklärten Varianz ( $\Delta R^2$ ) und das Signifikanzniveau des F-Tests für die Steigerung des Bestimmtheitsmaßes durch die Aufnahme der jeweiligen Variable in das Regressionsmodell angegeben. Bei signifikanten Zusammenhängen wird zusätzlich die Richtung des Zusammenhanges dargestellt. Zur Bestimmung der Erklärungsfaktoren für den Magnesiumstatus der **Schwangeren** wird die **GEE** angewendet, da die Prozedur für die multiple lineare Regression der verwendeten Statistik-Software keine Messwiederholungen berücksichtigen kann. Dazu werden - wie bei der MLR - alle potenziellen Confounder in einem „Grundmodell“ zusammengefasst. Diesem „Grundmodell“ wird der jeweilige zu prüfende Erklärungsfaktor hinzugefügt. Mittels der GEE können so Aussagen über den Zusammenhang der zu prüfenden Variable mit den jeweiligen Magnesiumparametern (Signifikanzniveau, Richtung des Zusammenhanges) gemacht werden. Jedoch kann die Veränderung der erklärten Varianz durch die jeweilige hinzugefügte Einflussgröße mit der verwendeten GEE-Prozedur nicht berechnet werden.

Mittels **Diskriminanzanalyse** wird untersucht, ob hohe bzw. niedrige Magnesiumkonzentrationen im Serum und Erythrozyten durch eine Kombination bestimmter Lebensmittelgruppen erklärt werden können und welche der Lebensmittelgruppen besonders zur Unterscheidung beitragen. Eine umfassende Beschreibung der Methode folgt auf S. 68f.

Die Untersuchung der Erklärungsfaktoren für den Magnesiumstatus und die Diskriminanzanalyse erfolgt getrennt für die einzelnen Kostformgruppen, um **Inhomogenitätskorrelationen** zu vermeiden. Wären die Daten der in ihrem Ernährungsverhalten sehr unterschiedlichen Studiengruppen in einer Gesamtgruppe zusammengefasst, könnten Scheinkorrelationen auftreten, die sich für die einzelnen Studiengruppen nicht zeigen (Köhler et al. 1996).

Anhand von Grenz- bzw. Referenzwerten der einzelnen Magnesiumparameter wird eine **Risikoabschätzung** bezüglich eines **potenziellen Magnesiummangels** vorgenommen. Dazu wird das Odds Ratio (OR) für die verschiedenen Studien- und Altersgruppen mit Hilfe von **logistischen Regressionsmodellen** berechnet. Das Odds Ratio gibt z.B. an, um wie viel höher oder niedriger die **Chance** für einen Magnesiummangel bei einer bestimmten Ernährungsweise im Vergleich zu einer anderen Ernährungsweise ist. In diesem Zusammenhang wird im Folgenden auch von Risiko gesprochen. Alle Odds Ratios werden mit der dazugehörigen unteren und oberen Grenze des 95 %igen Vertrauensbereiches (CI-95 %) angegeben. Für die Schwangeren-Kollektive erfolgt die Risikoabschätzung durch **GEE-Modelle** mit **Logit-Linkfunktion**.

Generell wird in dieser Arbeit der Begriff Mean statt arithmetisches Mittel verwendet. Wenn von Unterschieden gesprochen wird, sind damit immer signifikante Unterschiede mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p \leq 0,05$  gemeint. In Bezug auf das Schwangeren-Kollektiv werden nicht alle statistischen Analysen durchgeführt, die bei den nicht-schwangeren Studienpopulationen angewandt werden (wie z.B. die Diskriminanzanalyse), sondern nur die, die einen zusätzlichen Erkenntnisgewinn erwarten lassen. Von den **Studienuntergruppen** der **VWK** - die VW-NVEG und VW-OLV - werden im Ergebnisteil die Charakteristika, der Lebensmittelverzehr und die Nährstoffzufuhr beschrieben. Darüber hinaus werden Ergebnisse bezüglich der Studienuntergruppen der nicht-schwangeren und schwangeren VWK im Ergebnisteil nur dargestellt, wenn sich durch die Unterteilung andere Ergebnisse ergeben als bei den VWK bzw. VWK-S insgesamt. Ansonsten finden sich die Ergebnisse zu den Studienuntergruppen in Tabellenform im Anhang.

Für die statistischen Auswertungen wird das Statistik-Softwarepaket **SPSS** in der Version 11.0.1 (SPSS Inc., Chicago, Illinois) verwendet. Die GEE-Modelle werden mittels **SAS** in der Version 8.2 (SAS Institute Inc., Cary, North Carolina) berechnet. Als Grundlage für die statistische Auswertung dienen die Bücher von Köhler et al. (1996), Schneider (1997), Bühl (2002), Backhaus et al. (2003).

### **Beschreibung der Diskriminanzanalyse**

Die Diskriminanzanalyse stellt ein multivariates Verfahren dar, mit dem Gruppenunterschiede hinsichtlich mehrerer Variablen analysiert werden können. Die Gruppenzugehörigkeit wird durch eine nominal skalierte **Gruppierungsvariable** ausgedrückt. Mittels der Diskriminanzanalyse erfolgt eine Untersuchung der Abhängigkeit der Gruppierungsvariablen von verschiedenen metrisch skalierten Variablen. Es wird versucht, die Hintergründe für die Unterschiede zwischen den Gruppen zu erklären (Oltersdorf 1995, Backhaus et al. 2003). Typische Beispiele für Anwendungen der Diskriminanzanalyse sind Prüfung der Kreditwürdigkeit von Banken, Wähleranalysen und medizinische Diagnostik (Backhaus et al. 2003).

Im Mittelpunkt der Diskriminanzanalyse steht die Aufstellung der so genannten Diskriminanzfunktion, die folgende Form aufweist (Backhaus et al. 2003):

$$Y = b_0 + b_1 * X_1 + b_2 * X_2 + \dots + b_j * X_j$$

Y = Diskriminanzvariable

$X_j$  = Variable j (j = 1, 2, ..., J)

$b_j$  = Diskriminanzkoeffizient für Variable j

$b_0$  = Konstante

Die unbekanntenen Koeffizienten  $b_j$  in der Funktion werden vom Algorithmus der Diskriminanzanalyse so geschätzt, dass die ermittelte lineare Kombination der Variablen optimal zwischen den untersuchten Gruppen trennt (bezüglich der mathematischen Berechnung sei auf Backhaus et al. 2003 S. 219ff verwiesen). Durch Einsetzen der Daten in die berechnete Diskriminanzfunktion errechnet sich für jeden Fall ein Wert, der so genannte **Diskriminanzwert**. Anhand des Diskriminanzwertes kann für jeden Fall eine Gruppenzuordnung vorgenommen werden.

Nach Schätzung der Koeffizienten erfolgt im nächsten Schritt der Diskriminanzanalyse eine **Prüfung der Diskriminanzfunktion**. Dabei wird die durch die Diskriminanzfunktion bewirkte Gruppenzuordnung der Untersuchungsobjekte (= **Klassifizierung**) mit deren tatsächlicher Gruppenzugehörigkeit verglichen. Werden insgesamt beispielsweise 15 von 20 Beurteilungen entsprechend der tatsächlichen Gruppenzugehörigkeit vorgenommen, d.h. richtig klassifiziert, so ergibt sich als Gesamtergebnis eine so genannte „Trefferquote“ von 75 %. Als weitere Möglichkeit bietet die Diskriminanzanalyse eine statistische Signifikanzprüfung der Diskriminanzfunktion mittels Chi<sup>2</sup>-Test. Dadurch wird überprüft, ob sich die mittleren Werte der Diskriminanzfunktion zwischen den Gruppen signifikant unterscheiden.

Die Bedeutung der einzelnen Variablen innerhalb der Diskriminanzfunktion kann mit Hilfe von **standardisierten Koeffizienten** beurteilt werden. Die Standardisierung erfolgt durch eine Transformation der Diskriminanzkoeffizienten, um Einflüsse durch unterschiedliche Skalierungen der Variablen zu beseitigen.

### 4.3.2 Untersuchungsgruppen

Von den Studienpopulationen der **Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie** und der **Gießener Rohkost-Studie** werden einige Frauen aufgrund der Einnahme von Diuretika, Theophyllin bzw. Lithium sowie wegen einer Hämolyse in den Blutproben für die statistische Analyse der Magnesiumparameter ausgeschlossen (s. Kap. 2.6.4, 2.8.1). Weitere Probandinnen fallen wegen fehlender Analysewerte aus der Untersuchungsgruppe heraus (Tab. 4-1). Auch Ausreißerwerte werden in die Auswertung nicht einbezogen, um Störungen der statistischen Modelle zu vermeiden. Somit umfasst die endgültige Untersuchungsgruppe für das Serummagnesium 164 CG-T, 237 VWK und 97 RK-T sowie für das Erythrozytenmagnesium 164 CG-T, 239 VWK und 97 RK-T.

Von 36 Rohköstlerinnen im Alter von 25 - 45 Jahren liegen Messwerte für den Urin vor. Aufgrund der geringen Gruppengröße und einer fehlenden Kontroll- bzw. Vergleichsgruppe wird

für die Magnesiumkonzentration im Urin keine Adjustierung für Störgrößen vorgenommen. Nach Herausnahme eines Ausreißerwertes enthält die endgültige Untersuchungsgruppe für die Magnesiumkonzentration im Urin 35 RK-T.

**Tab. 4-1: Endgültige Untersuchungsgruppen der CG-T, VWK und RK-T nach Ausschluss von Studienteilnehmerinnen (n)**

Ausschlussgrund	CG-T		VWK		RK-T		Urin
	Serum	Erythrozyten	Serum	Erythrozyten	Serum	Erythrozyten	
Ursprungsgruppe	175	175	243	243	104	104	104
Hämolyse des Blutes	0	0	0	0	4	4	-
Fehlende Analysedaten	1	3	3	3	0	0	68
Medikamente	8	8	1	1	1	1	0
Ausreißer (Mean $\pm$ 3 SD)							
- unterhalb	2	0	2	0	0	0	0
- oberhalb	0	0	0	0	2	2	1
<b>Endgültige Untersuchungsgruppe</b>	<b>164</b>	<b>164</b>	<b>237</b>	<b>239</b>	<b>97</b>	<b>97</b>	<b>35</b>

- nicht zutreffend

### Gießener Schwangerschafts-Studie

Ausgehend vom ursprünglichen Studienkollektiv der Gießener Schwangerschafts-Studie (n = 119; vgl. Kap. 3.3) werden diejenigen Schwangeren für die Auswertung herangezogen, von denen mindestens ein Messwert eines Magnesiumparameters vorliegt (n = 107; 37 CG-S und 70 VWK-S). Im zweiten und dritten Trimenon nahm eine Probandin (CG-S) ein Medikament mit dem Wirkstoff Theophyllin zu sich, das eine den Magnesiumstoffwechsel beeinflussende Wirkung haben kann (s. Kap. 2.6.4). Da für diese Probandin keine Messwerte aus dem ersten Trimenon vorliegen, wird sie von der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Eine andere CG-S entwickelte im Schwangerschaftsverlauf einen Gestationsdiabetes. In der Vollwert-Ernährungs-Studie wurde das Kriterium „gesund“ bzw. „an keiner chronischen Erkrankung leidend“ als Voraussetzung für eine Studienteilnahme formuliert. Entsprechend wird die Probandin mit dem Gestationsdiabetes nicht für die weitere Auswertung berücksichtigt, um eine eventuelle Veränderung im Magnesiumstatus durch die Erkrankung sicher auszuschließen. Damit umfasst das in dieser Arbeit untersuchte **Schwangeren-Kollektiv 70 VWK-S und 35 CG-S**.

Von diesem Schwangeren-Kollektiv nahm eine CG-S im zweiten und dritten Trimenon den Magnesiumstoffwechsel beeinflussende Medikamente (Diuretika) ein, deren Messwerte für das zweite und dritte Trimenon nicht berücksichtigt werden (Tab. 4-2). Auch Ausreißer fließen nicht in die Auswertung ein. Da ein Einstieg in die Gießener Schwangerschafts-Studie zu jedem Stadium der Schwangerschaft möglich war, variiert die Anzahl der Studienteil-

nehmerinnen, von denen Blutwerte vorliegen, von Trimenon zu Trimenon. Ein größerer Teil der Probandinnen ist erst im zweiten Trimenon zur Studie gestoßen, was eine hohe Zahl fehlender Analysewerte im ersten Trimenon zur Folge hat. Aufgrund eines Geburtstermins vor dem vereinbarten dritten Erhebungszeitpunkt konnten einige Frauen nicht vollständig erfasst werden.

**Tab. 4-2: Endgültige Untersuchungsgruppen der CG-S und VWK-S nach Ausschluss von Studienteilnehmerinnen (n)**

Ausschlussgrund	CG-S			VWK-S		
	Serum	Erythrozyten	Urin	Serum	Erythrozyten	Urin
Schwangeren-Kollektiv	35	35	35	70	70	70
<b>1. Trimenon</b>						
Fehlende Analysedaten	5	5	5	25	24	24
Medikamente	0	0	0	0	0	0
Ausreißer (Mean $\pm$ 3 SD)						
- unterhalb	0	0	0	0	0	0
- oberhalb	0	0	1	1	2	3
Endgültige Untersuchungsgruppe	30	30	29	44	44	43
<b>2. Trimenon</b>						
Fehlende Analysedaten	0	0	0	5	7	7
Medikamente	1	1	1	0	0	0
Ausreißer (Mean $\pm$ 3 SD)						
- unterhalb	0	0	0	0	0	0
- oberhalb	0	0	1	0	0	0
Endgültige Untersuchungsgruppe	34	34	33	65	63	63
<b>3. Trimenon</b>						
Fehlende Analysedaten	2	2	2	16	16	16
Medikamente	1	1	1	0	0	0
Ausreißer (Mean $\pm$ 3 SD)						
- unterhalb	0	0	0	0	0	0
- oberhalb	1	0	0	0	1	1
Endgültige Untersuchungsgruppe	31	32	32	54	53	53

Daten aus dem Mutterpass stehen von 97 % der CG-S und 96 % der VWK-S zur Verfügung. Ein über die gesamte Schwangerschaft geführtes Schwangerschaftstagebuch liegt von 25 CG-S und 54 VWK-S vor, was einer Quote von 71,4 % (CG-S) bzw. 77,1 % (VWK-S) entspricht.

Die 70 VWK-S können zusätzlich in Ovo-Lakto-Vegetarierinnen (27 VW-OLV-S) und Nicht-Vegetarierinnen (43 VW-NVEG-S) unterteilt werden. Im Schwangerschaftsverlauf hatte eine VW-OLV-S Fleisch/-produkte und eine andere VW-OLV-S Fisch/Meeresfrüchte verzehrt. Da sie beide vor der Schwangerschaft zehn bzw. sieben Jahre eine vegetarische Ernährung praktiziert hatten, werden sie im Folgenden weiterhin der Gruppe der Vegetarierinnen zugeordnet.

Den 105 Schwangeren, die eine Altersspanne von 22 - 42 Jahren aufweisen, werden Studienteilnehmerinnen aus der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie mit einer vergleichbaren Altersspanne gegenübergestellt. Dies sind 108 VWK und 90 CG-T im Alter von 25 - 42

Jahren. Von diesen nicht-schwangeren VWK und CG-T werden entsprechend dem bisherigen Vorgehen die Ausreißerwerte und Blutwerte von Probandinnen, die den Magnesiumstoffwechsel beeinflussende Medikamente einnehmen, ausgeschlossen (Tab. 4-3).

**Tab. 4-3: Endgültige Untersuchungsgruppen der CG-T und VWK im Alter von 25 - 42 Jahren nach Ausschluss von Studienteilnehmerinnen (n)**

Ausschlussgrund	CG-T <sup>1</sup>			VWK <sup>1</sup>		
	Serum	Erythrozyten	Urin	Serum	Erythrozyten	Urin
Ursprungsgruppe	90	90	-	108	108	-
Fehlende Analysedaten	1	2	-	2	2	-
Medikamente	2	2	-	0	0	-
Ausreißer (Mean ± 3 SD)						
- unterhalb	0	0	-	1	0	-
- oberhalb	0	0	-	0	0	-
<b>Endgültige Untersuchungsgruppe</b>	<b>87</b>	<b>86</b>	<b>-</b>	<b>105</b>	<b>106</b>	<b>-</b>

- nicht gemessen

<sup>1</sup> Alter 25 - 42 Jahre

### 4.3.3 Modelle

Für die statistische Analyse der **nicht-schwangeren Frauen** (CG-T, VWK und RK-T) gehen entsprechend der Literatur Alter, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Hormonersatztherapie als **potenzielle Confounder** bei den multiplen Auswertungsverfahren für Serum und Erythrozyten ein (s. Kap. 2.6.3). Zusätzlich wird in allen Modellen für die Einnahme von Magnesiumsupplementen kontrolliert. Die Daten der Magnesiumkonzentration im Serum und Erythrozyten sind jeweils normalverteilt. Wegen der im GLM-Modell für das Serummagnesium nicht gegebenen Varianzhomogenität (Levene's Test  $p = 0,022$ ) werden die Werte für die Magnesiumkonzentration im Serum logarithmiert ( $p = 0,050$  nach Transformation).

Eine Wirkung von **Alkohol** auf den Magnesiumstatus ist in der Literatur bisher bei akuten Fällen mit kurzfristig oder langfristig hohen Alkoholdosen beschrieben. Die CG-T weisen eine moderate, die VWK eine geringe und die RK-T fast keine Alkoholzufuhr auf (s. Kap. 5.3.1). Da aber nicht ausgeschlossen werden kann, dass ein moderater Alkoholkonsum Auswirkungen auf den Magnesiumstatus hat, wurde zur Kontrolle die Alkoholzufuhr in den GLM-Modellen getestet. Aufgrund des fehlenden Zusammenhangs wird die Alkoholzufuhr nicht in die Modelle aufgenommen (Serum:  $p = 0,312$ ; Erythrozyten:  $p = 0,232$ ). In Bezug auf die **sportliche Aktivität** wurden in Studien nach intensiver sportlicher Belastung und Ausdauersport Veränderungen im Magnesiumstatus festgestellt (s. Kap. 2.6.3). Eine Überprüfung der sportlichen Aktivität anhand der GLM-Modelle ergibt keinen Zusammenhang (Serum:  $p = 0,351$ ; Erythrozyten:  $p = 0,666$ ). Daher wird die sportliche Aktivität in den Modellen nicht

berücksichtigt. Bezüglich eines möglichen Einflusses von **Rauchen** oder des **BMI** sind in der Literatur nur wenige Informationen verfügbar (s. Kap. 2.6.3). Beide Faktoren wurden daher in den Modellen getestet. Für Rauchen lässt sich kein Zusammenhang feststellen (Serum:  $p = 0,220$ ; Erythrozyten:  $p = 0,610$ ). Da im GLM-Modell der BMI einen Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten (Serum:  $p = 0,572$ ; Erythrozyten:  $p = 0,002$ ) zeigt und Mather et al. (1979) einen positiven Zusammenhang zwischen dem BMI und dem Magnesium im Plasma beobachteten, wird der BMI als Confounder in die statistischen Modelle aufgenommen. Damit umfasst das Confounder-Set für die statistische Analyse der nicht-schwangeren Frauen Alter, BMI, Hormonersatztherapie, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Magnesiumsupplemente.

Die Überprüfung der statistischen Modelle auf mögliche **Wechselwirkung** ergibt bezüglich des Serummagnesiumspiegels eine Wechselwirkung zwischen Ernährungsweise und Alter ( $p < 0,001$ ), die in die statistischen Modelle aufgenommen wird.

Für die Datenauswertung der **Schwangeren** werden GEE-Modelle verwendet, um Unterschiede zwischen den Studiengruppen auf ihre Signifikanz hin zu überprüfen. Entsprechend der Untersuchung der nicht-schwangeren Frauen werden Alter, BMI und die Einnahme von Magnesiumsupplementen als potenzielle Confounder in die statistischen Modelle für Magnesium im Serum, Erythrozyten und Urin aufgenommen. Alle Modelle enthalten weiterhin eine Variable für das **Trimenon**, um schwangerschaftsbedingte Einflüsse zu berücksichtigen. Da es sich beim Untersuchungskollektiv um schwangere Probandinnen handelt, erfolgt keine Adjustierung für Hormonersatztherapie und für die Einnahme oraler Kontrazeptiva. Weiterhin wird die **sportliche Aktivität** nicht in die Modelle aufgenommen. Die in der Gießener Schwangerschafts-Studie erhobenen Daten über die sportliche Aktivität beziehen sich auf die Zeit vor der Schwangerschaft. Es ist davon auszugehen, dass während der Schwangerschaft die sportliche Aktivität reduziert wurde. In den einzelnen Schwangerschaftsdritteln wurde die sportliche Aktivität nicht erfasst.

Außerdem wurde zur Kontrolle überprüft, ob bei Hereinnahme der Variablen **Rauchen** und **Alkoholzufuhr** in die jeweiligen GEE-Modelle Zusammenhänge dieser Variablen mit den Magnesiumparametern bestehen. Bezüglich Rauchen waren keine Zusammenhänge festzustellen (Serum:  $p = 0,716$ ; Erythrozyten:  $p = 0,153$ ; Urin:  $p = 0,194$ ). Entsprechend wird Rauchen in den Modellen nicht berücksichtigt. Die Alkoholzufuhr zeigt einen signifikanten Zusammenhang mit dem Serummagnesiumspiegel (Serum:  $p < 0,001$ ; Erythrozyten:  $p = 0,309$ ; Urin:  $p = 0,110$ ). Alkohol wird nur von einem Teil der Schwangeren (je nach

Trimenon 23 - 41 % der CG-S bzw. 5 - 19 % der VWK-S) in geringen Mengen konsumiert. Der zugeführte Alkohol der Schwangeren liegt weit unter den Mengen, bei denen Auswirkungen auf den Magnesiumstatus zu erwarten sind (s. Kap. 2.6.3). Daher wird eine Adjustierung für die Alkoholzufuhr nicht vorgenommen.

Das Confounder-Set für die statistische Analyse der Schwangeren besteht aus Alter und BMI (jeweils zum Schwangerschaftsbeginn) sowie Trimenon und Einnahme von Magnesiumsupplementen.

## 5 Magnesiumstatus nicht-schwangerer Frauen

### 5.1 Beschreibung der Studiengruppen

Das mittlere **Alter** der Studiengruppen der untersuchten nicht-schwangeren Frauen beträgt 42 - 46 Jahre (Tab. 5-1). Die VWK und RK-T sind tendenziell etwas älter als die CG-T (Vergleich der Konfidenzintervalle des Means). Hinsichtlich ihres **BMI** unterscheiden sich die Studiengruppen signifikant voneinander. Den höchsten BMI haben die CG-T, gefolgt von den VWK. Am niedrigsten liegt der BMI bei den RK-T.

**Tab. 5-1: Charakteristika der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen**

	<b>CG-T</b> <i>n = 175</i>	<b>VWK</b> <i>n = 243</i>	<b>VW-NVEG</b> <i>n = 132</i>	<b>VW-OLV</b> <i>n = 111</i>	<b>RK-T</b> <i>n = 104</i>
<b>Alter (Jahre)</b>					
Mean ± SD	42,4 ± 10,3	44,9 ± 10,8	46,1 ± 10,8	43,5 ± 10,6	46,0 ± 10,8
CI-Mean	40,9/44,0	43,6/46,3	44,2/48,0	41,5/45,5	43,9/48,1
5/95-Perz	27,0/58,2	29,0/62,8	29,0/63,4	28,0/62,4	28,0/61,0
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>					
Mean ± SD	24,5 ± 4,1	21,9 ± 3,0	22,1 ± 3,2	21,8 ± 2,8	20,7 ± 2,6
CI-Mean	23,9/25,2	21,6/22,3	21,5/22,6	21,3/22,3	20,2/21,2
5/95-Perz	18,5/32,9	18,1/26,7	18,2/27,0	17,9/27,1	16,5/25,2
<b>Nichtraucherinnen</b>					
n (%)	140 (80,0)	242 (99,6)	131 (99,2)	111 (100)	104 (100)
<b>Einnahme Magnesiumsupplemente</b>					
n (%)	21 (12,0)	19 (7,8)	12 (9,1)	7 (6,3)	8 (7,7)
<b>Einnahme oraler Kontrazeptiva</b>					
n (%)	30 (17,1)	18 (7,4)	11 (8,3)	7 (6,3)	2 (1,9)
<b>Hormonersatztherapie</b>					
n (%)	36 (20,6)	22 (9,1)	15 (11,4)	7 (6,3)	6 (5,8)
<b>Sportliche Aktivität (n (%))</b>					
Viel	31 (17,7)	53 (21,8)	31 (23,5)	22 (19,8)	41 (39,4)
Mittel	122 (69,7)	179 (73,7)	95 (72,0)	84 (75,7)	27 (26,0)
Selten/nie	22 (12,6)	11 (4,5)	6 (4,5)	5 (4,5)	25 (24,0)
Missing	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	11 (10,6)
<b>Schulbildung (n (%))</b>					
Hauptschule	45 (25,7)	40 (16,5)	21 (15,9)	19 (17,1)	22 (21,2)
Realschule	83 (47,4)	79 (32,5)	42 (31,8)	37 (33,3)	37 (35,6)
Abitur <sup>1</sup>	22 (12,6)	34 (14,0)	20 (15,2)	14 (12,6)	20 (19,2)
Studium	25 (14,3)	90 (37,0)	49 (37,1)	41 (36,9)	20 (19,2)
Missing	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (4,8)
<b>Pro-Kopf-Einkommen (DM<sup>2</sup>; n (%))</b>					
≤ 500	20 (11,4)	27 (11,1)	13 (9,8)	14 (12,6)	5 (4,8)
> 500 - 1000	64 (36,6)	63 (25,9)	36 (27,3)	27 (24,3)	22 (21,2)
> 1000 - 1500	44 (25,1)	74 (30,5)	40 (30,3)	34 (30,6)	22 (21,2)
> 1500 - 2000	9 (5,1)	19 (7,8)	9 (6,8)	10 (9,0)	11 (10,6)
> 2000	23 (13,1)	34 (14,0)	18 (13,6)	16 (14,4)	35 (33,7)
Missing	15 (8,6)	26 (10,7)	16 (12,1)	10 (9,0)	9 (8,7)

<sup>1</sup> inklusive Fachoberschule

<sup>2</sup> Umrechnung in Euro: geteilt durch 1,95583

Die VWK **praktizieren** ihre **Ernährungsweise** durchschnittlich seit  $9,8 \pm 5,0$  Jahren und die RK-T seit  $4,5 \pm 5,5$  Jahren. **Raucherinnen** finden sich unter den CG-T mit einem Anteil von 20 % häufiger als bei den anderen Studiengruppen (jeweils  $p < 0,001$ ). Die Gruppe der VWK enthält eine Raucherin und alle RK-T sind Nichtraucher. Ein zwischen den Studiengruppen vergleichbarer Anteil von 8 - 12 % der Studienteilnehmerinnen **supplementiert Magnesium**. Etwa jede sechste CG-T nimmt **orale Kontrazeptiva** ein. Deutlich geringer ist der Anteil bei den VWK ( $p = 0,002$ ) und RK-T ( $p < 0,001$ ). Bei dem sehr geringen Anteil der RK-T, die orale Kontrazeptiva nehmen (2 %), ist zu berücksichtigen, dass bei Rohköstlerinnen im gebärfähigen Alter häufig Unregelmäßigkeiten in der Menstruation auftreten. Bei 23 % der Rohköstlerinnen unter 45 Jahren wurde sogar eine Amenorrhoe beobachtet (Koebnick et al. 1999). Eine **Hormonersatztherapie** führen weniger VWK und RK-T als CG-T durch (jeweils  $p = 0,001$ ).

Bezüglich der **sportlichen Aktivität** ist bei den CG-T und VWK die mittlere Aktivität am stärksten ausgeprägt. Die VWK sind sportlich aktiver als die CG-T ( $p = 0,009$ ). Zwischen den RK-T und den CG-T bzw. VWK ist ein Vergleich der sportlichen Aktivität nur mit Vorbehalt möglich, da in der Rohkost-Studie dieser Parameter etwas anders erfasst wurde als in der Vollwert-Ernährungs-Studie. Die RK-T haben gegenüber den übrigen Studiengruppen einen jeweils höheren Anteil von Studienteilnehmerinnen, die viel bzw. die selten/nie Sport treiben.

Als Indikatoren für den sozio-ökonomischen Status liegen Daten über Schulausbildung und Pro-Kopf-Einkommen der Probandinnen vor. Die VWK weisen die höchste **Bildung** auf; mehr als ein Drittel absolvierten ein Hochschulstudium. Bei den CG-T überwiegt der Real-schulabschluss, so dass der Anteil derer, die Abitur, Fachoberschule oder Studium absolviert haben, bei den CG-T geringer ist als bei den VWK. Die Schulausbildung der RK-T liegt in etwa zwischen CG-T und VWK. Ein höheres **Pro-Kopf-Einkommen** als die übrigen Studiengruppen weisen die RK-T auf. Während der größte Teil der CG-T und VWK ein Pro-Kopf-Einkommen zwischen 500 - 1500 DM (256 - 767 Euro) pro Monat zur Verfügung hat, stehen einem Drittel der RK-T pro Kopf mehr als 2000 DM (1023 Euro) zu Verfügung. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Daten der RKS im Vergleich zur VWS etwa drei Jahre später erhoben wurden. Bei Schulausbildung und Pro-Kopf-Einkommen unterscheiden sich die Studiengruppen signifikant in ihrer Verteilung (jeweils  $p < 0,001$ ).

Werden die **Studienuntergruppen der VWK** betrachtet, ergibt sich nur ein wenig verändertes Bild. Die VW-NVEG sind signifikant älter als die CG-T. So entspricht das Alter der VW-NVEG in etwa dem der RK-T und das Alter der VW-OLV eher dem der CG-T. Der

Anteil von Frauen mit einer Hormonersatztherapie ist bei den VW-OLV zwar halb so hoch wie bei den VW-NVEG, jedoch ist dieser Unterschied nicht signifikant.

## 5.2 Lebensmittelverzehr

Die **Vollwertköstlerinnen** unterscheiden sich in ihrem Lebensmittelverzehr deutlich von den **Mischköstlerinnen**. Entsprechend den Auswahlkriterien verzehren die VWK mehr Vollkornprodukte und unerhitztes Gemüse sowie weniger Auszugsmehlprodukte und Fleisch/-produkte als die Kontrollgruppe (Tab. 5-2). Der Verzehr von Fleisch/-produkten geht ausschließlich auf die VW-NVEG zurück. Die VWK essen fast doppelt soviel Obst und mehr Trockenfrüchte, Nüsse/Samen, Sojaprodukte und Speisefette/-öle als die CG-T. Von den VWK werden gegenüber den CG-T weniger Kartoffeln, Fisch/Meeresfrüchte (VW-NVEG), Eier, Süßspeisen/Süßigkeiten und Knabberereien konsumiert. Der Verzehr an Milch/-produkten unterscheidet sich nicht signifikant zwischen VWK und CG-T.

**Tab. 5-2: Lebensmittelverzehr (g/d) der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen**

	<b>CG-T</b> <i>n = 175</i>	<b>VWK</b> <i>n = 243</i>	<b>VW-NVEG</b> <i>n = 132</i>	<b>VW-OLV</b> <i>n = 111</i>	<b>RK-T</b> <i>n = 104</i>
<b>Brot und Backwaren, gesamt</b>					
Mean ± SD	186 ± 65	182 ± 72	182 ± 73	181 ± 71	19 ± 34
CI-Mean	176/195	173/191	169/195	168/195	12/25
5/95-Perz	86/310	72/300	71/301	75/310	0/105
<b>Brot und Backwaren, Vollkorn</b>					
Mean ± SD	48 ± 39	155 ± 68	149 ± 66	162 ± 70	12 ± 23
CI-Mean	42/54	146/163	137/160	149/175	7/17
5/95-Perz	0/120	52/270	53/269	49/286	0/70
<b>Brot und Backwaren, Auszugsmehl</b>					
Mean ± SD	138 ± 66	27 ± 31	33 ± 33	20 ± 28	7 ± 16
CI-Mean	128/148	23/31	28/39	15/25	4/10
5/95-Perz	38/265	0/91	0/102	0/70	0/49
<b>Getreide und Nährmittel, gesamt</b>					
Mean ± SD	69 ± 43	117 ± 85	115 ± 94	120 ± 73	33 ± 54
CI-Mean	62/75	107/128	99/131	106/134	22/43
5/95-Perz	3/144	22/245	23/239	21/253	0/163
<b>Getreide und Nährmittel, Vollkorn</b>					
Mean ± SD	19 ± 28	111 ± 85	109 ± 94	115 ± 72	31 ± 52
CI-Mean	15/23	101/122	93/125	101/128	21/41
5/95-Perz	0/89	19/244	13/234	21/253	0/163
<b>Getreide und Nährmittel, Auszugsmehl</b>					
Mean ± SD	49 ± 40	6 ± 14	6 ± 14	5 ± 13	2 ± 10
CI-Mean	43/55	4/8	4/9	3/8	0/4
5/95-Perz	0/127	0/44	0/48	0/41	0/21
<b>Gemüse und Hülsenfrüchte, gesamt</b>					
Mean ± SD	224 ± 124	374 ± 165	349 ± 163	405 ± 164	534 ± 234
CI-Mean	206/243	354/395	321/377	374/436	489/580
5/95-Perz	81/447	159/663	148/617	181/720	186/883

Fortsetzung Tab. 5-2

	<b>CG-T</b> <i>n = 175</i>	<b>VWK</b> <i>n = 243</i>	<b>VW-NVEG</b> <i>n = 132</i>	<b>VW-OLV</b> <i>n = 111</i>	<b>RK-T</b> <i>n = 104</i>
<b>Gemüse und Hülsenfrüchte, unerhitzt</b>					
Mean ± SD	92 ± 70	220 ± 114	198 ± 110	247 ± 112	505 ± 239
CI-Mean	82/103	206/235	179/217	226/268	459/552
5/95-Perz	10/254	69/446	64/408	81/454	156/824
<b>Gemüse und Hülsenfrüchte, erhitzt</b>					
Mean ± SD	132 ± 85	154 ± 104	151 ± 103	158 ± 106	29 ± 51
CI-Mean	119/145	141/167	133/168	138/178	19/39
5/95-Perz	29/258	14/310	24/304	0/322	0/144
<b>Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse</b>					
Mean ± SD	95 ± 57	77 ± 57	83 ± 63	69 ± 49	19 ± 33
CI-Mean	87/104	69/84	72/94	60/78	12/25
5/95-Perz	13/194	9/180	10/210	5/177	0/86
<b>Sojaprodukte</b>					
Mean ± SD	1 ± 7	12 ± 33	10 ± 31	14 ± 36	6 ± 39
CI-Mean	0/2	8/16	5/15	8/21	-2/13
5/95-Perz	0/2	0/43	0/35	0/80	0/29
<b>Obst, gesamt</b>					
Mean ± SD	201 ± 122	365 ± 186	339 ± 155	395 ± 214	1215 ± 620
CI-Mean	183/219	341/388	312/366	355/436	1095/1336
5/95-Perz	43/430	132/732	137/595	117/790	462/2362
<b>Obst, unerhitzt</b>					
Mean ± SD	177 ± 116	337 ± 183	310 ± 153	368 ± 210	1146 ± 600
CI-Mean	160/194	314/360	284/336	329/408	1029/1263
5/95-Perz	27/413	111/686	113/574	109/769	435/2205
<b>Trockenfrüchte</b>					
Mean ± SD	2 ± 4	8 ± 12	8 ± 11	8 ± 13	69 ± 93
CI-Mean	1/3	7/10	6/10	6/11	51/87
5/95-Perz	0/12	0/34	0/34	0/31	0/260
<b>Nüsse und Samen</b>					
Mean ± SD	6 ± 10	20 ± 16	17 ± 15	23 ± 16	39 ± 36
CI-Mean	4/7	18/22	15/20	20/26	32/46
5/95-Perz	0/24	0/51	0/43	4/55	0/126
<b>Fleisch/-produkte, gesamt</b>					
Mean ± SD	137 ± 56	16 ± 26	29 ± 29	0 ± 0	8 ± 28
CI-Mean	129/145	12/19	24/34	0/0	2/13
5/95-Perz	64/230	0/75	0/89	0/0	0/56
<b>Fisch und Meeresfrüchte</b>					
Mean ± SD	21 ± 22	8 ± 17	16 ± 21	0 ± 0	12 ± 41
CI-Mean	18/25	6/11	12/19	0/0	4/20
5/95-Perz	0/64	0/43	0/57	0/0	0/102
<b>Milch/-produkte, gesamt</b>					
Mean ± SD	267 ± 239	241 ± 183	262 ± 171	217 ± 196	21 ± 42
CI-Mean	231/302	218/265	232/291	181/254	13/30
5/95-Perz	52/619	17/593	43/586	11/602	0/99
<b>Eier</b>					
Mean ± SD	16 ± 14	10 ± 10	13 ± 10	8 ± 9	4 ± 12
CI-Mean	14/18	9/12	11/15	6/9	1/6
5/95-Perz	0/44	0/31	0/31	0/28	0/17

Fortsetzung Tab. 5-2

	<b>CG-T</b> <i>n = 175</i>	<b>VWK</b> <i>n = 243</i>	<b>VW-NVEG</b> <i>n = 132</i>	<b>VW-OLV</b> <i>n = 111</i>	<b>RK-T</b> <i>n = 104</i>
<b>Speisefette und -öle</b>					
Mean ± SD	17 ± 13	22 ± 12	21 ± 11	22 ± 12	8 ± 17
CI-Mean	16/19	20/23	19/23	20/25	4/11
5/95-Perz	5/35	6/45	7/43	5/46	0/21
<b>Brotaufstriche</b>					
Mean ± SD	5 ± 5	6 ± 7	5 ± 6	7 ± 9	4 ± 20
CI-Mean	4/6	5/7	4/6	5/8	0/8
5/95-Perz	0/12	0/17	0/15	0/21	0/19
<b>Süßungsmittel</b>					
Mean ± SD	8 ± 12	6 ± 6	6 ± 6	5 ± 6	2 ± 5
CI-Mean	6/10	5/7	5/7	4/7	1/3
5/95-Perz	0/29	0/17	0/15	0/17	0/14
<b>Süßspeisen und Süßigkeiten</b>					
Mean ± SD	38 ± 30	16 ± 20	17 ± 21	15 ± 17	5 ± 12
CI-Mean	34/43	14/19	14/21	11/18	2/7
5/95-Perz	4/102	0/50	0/49	0/51	0/27
<b>Knabberien</b>					
Mean ± SD	4 ± 10	2 ± 8	2 ± 4	3 ± 10	1 ± 3
CI-Mean	3/6	2/3	1/3	1/5	0/1
5/95-Perz	0/25	0/13	0/13	0/10	0/2
<b>Getränke, gesamt</b>					
Mean ± SD	1400 ± 540	1350 ± 540	1310 ± 490	1390 ± 600	1050 ± 720
CI-Mean	1320/1480	1280/1420	1230/1400	1270/1500	900/1190
5/95-Perz	680/2460	690/2360	660/2260	690/2500	120/2500
<b>Leitungs-/Mineralwasser</b>					
Mean ± SD	440 ± 379	489 ± 372	449 ± 331	536 ± 412	750 ± 655
CI-Mean	384/497	442/536	392/506	459/614	623/878
5/95-Perz	0/1206	0/1211	0/1076	17/1434	0/1969
<b>Früchte-, Kräutertee, Malzkaffee</b>					
Mean ± SD	129 ± 228	418 ± 414	363 ± 355	484 ± 468	116 ± 205
CI-Mean	95/163	366/471	302/424	396/572	77/156
5/95-Perz	0/583	0/1089	0/972	0/1341	0/568
<b>Fruchtsäfte, Fruchtnektar, Multivitaminsaft, Gemüsesaft</b>					
Mean ± SD	118 ± 137	76 ± 141	77 ± 144	74 ± 137	135 ± 293
CI-Mean	98/139	58/93	52/102	48/100	78/192
5/95-Perz	0/406	0/314	0/312	0/367	0/764
<b>Erfrischungsgetränke</b>					
Mean ± SD	76 ± 139	10 ± 50	7 ± 25	13 ± 69	2 ± 17
CI-Mean	55/97	3/16	3/12	0/26	-2/5
5/95-Perz	0/343	0/57	0/57	0/57	0/0
<b>Kaffee, schwarzer Tee</b>					
Mean ± SD	517 ± 273	299 ± 279	350 ± 270	240 ± 279	27 ± 71
CI-Mean	476/558	264/335	303/396	187/292	13/41
5/95-Perz	49/1071	0/810	0/800	0/844	0/225
<b>Alkoholische Getränke</b>					
Mean ± SD	120 ± 128	55 ± 78	67 ± 88	40 ± 61	15 ± 70
CI-Mean	101/139	45/64	52/82	28/51	2/29
5/95-Perz	0/346	0/210	0/271	0/200	0/64

Während die Gesamtmenge an Getränken zwischen VWK und CG-T vergleichbar ist, lässt sich für die beiden Studiengruppen eine unterschiedliche Getränkeauswahl beobachten. Die VWK trinken mehr Kräutertee/Früchtetee/Malzkaffee und weniger alkoholische Getränke, Fruchtsäfte etc., Erfrischungsgetränke und Kaffee/schwarzer Tee als die CG-T.

Die **VW-OLV** unterscheiden sich von den **VW-NVEG** durch den Verzicht auf Fleisch/-produkte und Fisch/Meeresfrüchte. Die Empfehlungen für die Vollwert-Ernährung werden von den VW-OLV konsequenter umgesetzt als von den VW-NVEG und sie essen mehr unerhitztes Gemüse und Nüsse/Samen sowie weniger Eier und Brot/Backwaren aus Auszugsmehl. Weiterhin trinken die VW-OLV weniger Kaffee/schwarzen Tee und alkoholische Getränke.

Die Lebensmittelauswahl der **Rohköstlerinnen** besteht vor allem aus Obst (ca. 61 % der Verzehrsmenge; u.a. viele exotische Früchte) und unerhitztem Gemüse (Tab. 5-2). Entsprechend liegt bei den RK-T der Verzehr an Obst und unerhitztem Gemüse um ein Vielfaches höher als bei den VWK und CG-T. Auch der Verzehr an Trockenfrüchten und Nüssen/Samen ist bei den RK-T sehr hoch. Andere Lebensmittel wie Nahrungsmittel, Brot/Backwaren, Kartoffeln, Milch/-produkte, Speisefette/-öle, Süßungsmittel und Knabberereien werden von den RK-T gegenüber den CG-T und VWK weniger verzehrt; überwiegend sind die Verzehrsmengen der RK-T von diesen Lebensmitteln sehr gering. Ein Teil der RK-T verzehrt Fleisch, Eier, Fisch und Muscheln und dies bevorzugt in unerhitzter bzw. getrockneter Form (Strassner 1998).

Die Gesamtmenge an Getränken ist bei den RK-T etwa um ein Viertel niedriger als die bei den anderen Studiengruppen. Erfrischungsgetränke, Kaffee/schwarzer Tee und alkoholische Getränke werden von den RK-T selten konsumiert. Leitungswasser/Mineralwasser trinken die RK-T mehr als die CG-T und VWK. Dabei ist zu berücksichtigen, dass etwa ein Viertel der Rohköstler dampfdestilliertes bzw. durch Filtertechnik gewonnenes Wasser als Trinkwasser bevorzugt (Koebnick et al. 1997).

Die Studiengruppen unterscheiden sich signifikant im **Anteil pflanzlicher Lebensmittel** in der Kost. So ernähren sich die RK-T fast ausschließlich pflanzlich (im Mittel zu 98 %; ohne Getränke). Danach folgen die VWK mit einem Anteil pflanzlicher Lebensmittel von 80 %, während die Kost der CG-T zu mehr als einem Drittel aus tierischen Produkten besteht. Von den Studienuntergruppen der VWK bevorzugen die VW-OLV (84 %) pflanzliche Lebensmittel stärker als die VW-NVEG (77 %).

### **Vergleich mit den Ernährungsempfehlungen der DGE**

Anhand der Empfehlungen „Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE“ der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) wird eine Beurteilung des Lebensmittelverzehr der VWK, RK-T und CG-T vorgenommen.

Nach den Empfehlungen der DGE sollten täglich ca. 400 g Gemüse (gegart, roh und als Blattsalat) und mindestens zwei Stück bzw. zwei Portionen frisches Obst (250 - 300 g) verzehrt werden (Rösch und Brüggemann 2001). Diese Empfehlungen zusammengenommen erreichen nur die RK-T und VW-OLV. Bei den CG-T und VW-NVEG ist der Gemüseverzehr niedriger als von der DGE empfohlen; am nächsten liegen die VW-NVEG mit rund 350 g am Tag. Einen Obstverzehr unterhalb der Empfehlungen weisen einzig die CG-T auf. Die Empfehlung der DGE, täglich 340 g Milchprodukte in Form von Käse und Milch zu verzehren, wird von keiner Studiengruppe erreicht. Weit unterhalb dieser Empfehlung liegen die RK-T mit ihrem sehr geringen Verzehr an Milch/-produkten in Höhe von 21 g/d. Die CG-T verzehren mehr Fleisch/-produkte als von der DGE maximal empfohlen wird (960 g gegenüber 600 g/Woche). Die Flüssigkeitszufuhr der VWK und CG-T liegt etwas unterhalb der Forderung, täglich 1,5 L Flüssigkeit zu trinken. Die RK-T erreichen nur etwa ein Drittel dieser Menge. Dafür nehmen die Rohköstler viel Flüssigkeit durch den sehr hohen Obst- und Gemüseverzehr auf.

## **5.3 Nährstoffzufuhr**

### **5.3.1 Allgemeine Nährstoffzufuhr**

Die höchste **Energiezufuhr** weisen die CG-T auf (Tab. 5-3). Rund 10 % niedriger liegt die Energiezufuhr der RK-T. Während von den **energieliefernden Nährstoffen** die Kohlenhydratzufuhr der Studiengruppen absolut gesehen vergleichbar ist, finden sich deutliche Unterschiede in der Protein- und Fettzufuhr. So haben die RK-T gegenüber den CG-T eine um mehr als die Hälfte niedrigere Protein- und eine um knapp ein Viertel niedrigere Fettzufuhr. Die VWK liegen mit ihrer Energie-, Protein- und Fettzufuhr zwischen den CG-T und RK-T.

**Alkohol** wird am meisten von den CG-T konsumiert, während der Alkoholkonsum der VWK deutlich geringer ist. Von den RK-T nehmen nur wenige Alkohol zu sich. Aufgrund ihres sehr hohen Obst- und Gemüseverzehr haben die RK-T eine sehr hohe **Ballaststoffzufuhr** (56 g/d), die sowohl in der Gesamtsumme als auch bezogen auf die wasserunlöslichen und -löslichen Fraktionen höher als bei den anderen Studiengruppen ist. Die VWK liegen um mehr als 70 % über der Ballaststoffzufuhr der CG-T.

**Tab. 5-3: Nährstoffzufuhr der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen**

	<b>CG-T</b> <i>n = 175</i>	<b>VWK</b> <i>n = 243</i>	<b>VW-NVEG</b> <i>n = 132</i>	<b>VW-OLV</b> <i>n = 111</i>	<b>RK-T</b> <i>n = 104</i>
<b>Energie (kcal)</b>					
Median (CI)	2000 (1940/2100)	1910 (1830/1980)	1940 (1840/2030)	1850 (1770/1970)	1790 (1640/1930)
5/95-Perz	1340/2900	1270/2700	1370/2810	1190/2620	900/3090
<b>Protein (g)</b>					
Median (CI)	82 (78/85)	62 (59/65)	66 (64/70)	58 (54/61)	38 (32/42)
5/95-Perz	55/126	37/92	44/102	35/85	20/81
<b>Fett (g)</b>					
Median (CI)	84 (81/88)	77 (75/82)	80 (76/86)	76 (69/81)	65 (58/75)
5/95-Perz	44/128	43/125	46/125	38/126	25/143
<b>Kohlenhydrate (g)</b>					
Median (CI)	213 (204/225)	224 (215/236)	218 (210/234)	232 (214/246)	227 (194/255)
5/95-Perz	140/327	157/327	160/355	151/322	114/434
<b>Ballaststoffe, gesamt (g)</b>					
Median (CI)	25 (24/26)	43 (42/46)	40 (39/43)	47 (44/51)	56 (51/61)
5/95-Perz	16/42	28/65	28/61	29/66	31/92
<b>Ballaststoffe, wasserunlösliche (g)</b>					
Median (CI)	17 (16/18)	30 (29/32)	28 (27/30)	33 (31/36)	40 (35/43)
5/95-Perz	10/29	20/45	20/42	20/47	22/66
<b>Ballaststoffe, wasserlösliche (g)</b>					
Median (CI)	8 (7/8)	13 (13/14)	12 (12/13)	14 (13/15)	16 (15/18)
5/95-Perz	5/13	8/19	8/18	8/20	9/27
<b>Alkohol, aus alkoholischen Getränken (g)</b>					
Median (CI)	7,1 (5,4/8,9)	2,5 (1,3/2,5)	2,6 (2,5/5,1)	1,3 (0,0/2,4)	0,0 (0,0/0,0)
5/95-Perz	0,0/24,9	0,0/17,7	0,0/18,3	0,0/17,7	0,0/5,7
<b>Vitamin D (µg)</b>					
Median (CI)	2,8 (2,6/3,2)	1,5 (1,4/1,7)	2,1 (1,9/2,4)	1,1 (1,0/1,3)	0,6 (0,3/0,8)
5/95-Perz	1,3/6,4	0,5/4,9	0,8/5,7	0,4/2,7	0,0/6,1
<b>Vitamin B<sub>6</sub> (mg)</b>					
Median (CI)	1,8 (1,7/1,9)	2,0 (1,9/2,1)	2,0 (1,9/2,1)	2,0 (1,9/2,1)	2,6 (2,4/2,9)
5/95-Perz	1,2/3,3	1,3/2,8	1,4/3,0	1,3/2,8	1,4/4,8
<b>Kalium (mg)</b>					
Median (CI)	3020 (2950/3140)	3700 (3560/3860)	3640 (3440/3820)	3870 (3590/4030)	5510 (4980/5830)
5/95-Perz	1940/5040	2420/5270	2530/5420	2390/5270	3030/9860
<b>Kalzium (mg)</b>					
Median (CI)	903 (849/954)	978 (938/1024)	987 (942/1023)	975 (882/1111)	796 (716/897)
5/95-Perz	505/1549	568/1669	586/1628	530/1741	488/1366
<b>Magnesium (mg)</b>					
Median (CI)	371 (353/384)	516 (497/542)	499 (479/520)	545 (507/575)	529 (466/589)
5/95-Perz	255/575	361/735	362/758	347/734	304/905
<b>Phosphor (mg)</b>					
Median (CI)	1360 (1320/1410)	1560 (1510/1630)	1550 (1510/1660)	1560 (1470/1660)	920 (870/1050)
5/95-Perz	900/2160	1000/2270	1050/2330	970/2270	530/1690
<b>Eisen (mg)</b>					
Median (CI)	14 (14/15)	18 (17/18)	17 (16/18)	18 (17/19)	18 (17/20)
5/95-Perz	10/23	13/26	13/27	12/25	11/33

Fortsetzung Tab. 5-3

	<b>CG-T</b> <i>n</i> = 175	<b>VWK</b> <i>n</i> = 243	<b>VW-NVEG</b> <i>n</i> = 132	<b>VW-OLV</b> <i>n</i> = 111	<b>RK-T</b> <i>n</i> = 104
<b>Kupfer (mg)</b>					
Median (CI)	2,2 (2,1/2,3)	2,6 (2,5/2,7)	2,6 (2,5/2,7)	2,6 (2,5/2,7)	2,9 (2,7/3,3)
5/95-Perz	1,5/3,3	1,9/3,8	1,9/3,7	1,8/3,8	1,7/5,2
<b>Zink (mg)</b>					
Median (CI)	12 (12/12)	12 (12/13)	12 (12/14)	12 (12/13)	8 (7/9)
5/95-Perz	8/18	8/18	8/19	8/18	5/17

In Tab. 5-3 sind nur **Vitamine** dargestellt, die möglicherweise mit dem Magnesiumstoffwechsel im Zusammenhang stehen (s. Kap. 2.6.2). Die höchste Vitamin-D-Zufuhr weisen die CG-T auf, während sie bei den RK-T mit 0,6 µg/d sehr gering ist. Vitamin B<sub>6</sub> wird von den RK-T in größeren Mengen als von den CG-T und VWK aufgenommen. Die Zufuhr weiterer Vitamine und Nährstoffe findet sich im Anhang (Tab. A-3). Bei den **Mineralstoffen** lässt sich die höchste Zufuhr bei den CG-T für Zink, bei den VWK für Magnesium, Phosphor, Eisen und Zink sowie bei den RK-T für Kalium, Magnesium, Eisen und Kupfer beobachten. Die Kalziumzufuhr der VWK liegt signifikant höher als die der RK-T und tendenziell höher als die der CG-T. Die CG-T weisen die niedrigste Zufuhr an Kalium, Magnesium, Eisen und Kupfer auf. Die RK-T nehmen am wenigsten Phosphor und Zink zu sich.

Die **Untergruppen** der **VWK** unterscheiden sich in ihrer Zufuhr an Protein, Ballaststoffen, Alkohol und Vitamin D. Die VW-OLV haben eine höhere Ballaststoffzufuhr und eine niedrigere Zufuhr an Protein, Alkohol und Vitamin D als die VW-NVEG, jedoch ändert sich dadurch nichts hinsichtlich der Unterschiede zu den CG-T und RK-T, wie sie zuvor für die VWK beschrieben wurden. Bezüglich der Mineralstoffzufuhr finden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen VW-NVEG und VW-OLV.

### 5.3.2 Magnesiumzufuhr

Die folgenden Auswertungen berücksichtigen lediglich die Zufuhr von Magnesium aus Lebensmitteln, jedoch nicht die aus Supplementen. Alle untersuchten Studiengruppen weisen im Median eine **tägliche Magnesiumzufuhr** deutlich über den Zufuhrempfehlungen von D-A-CH (2000) in Höhe von 300 mg/d und IOM/FNB (1997) in Höhe von 310 bzw. 320 mg/d (RDA-Werte) auf (Tab. 5-4). Die Magnesiumzufuhr der CG-T liegt mit 372 mg/d um etwa ein Fünftel und die der VWK und RK-T mit 515 bzw. 530 mg/d um etwa zwei Drittel über den Empfehlungen. Ein Vergleich aufgrund der Konfidenzintervalle des Medians zeigt eine signifikant höhere Magnesiumzufuhr der VWK und RK-T gegenüber den CG-T. Kein Unterschied in der Zufuhr ist zwischen VWK und RK-T nachweisbar. Werden die

Studienuntergruppen der VWK betrachtet, weisen die VW-OLV eine tendenziell höhere Magnesiumzufuhr als die VW-NVEG auf (Tab. A-4, Anhang).

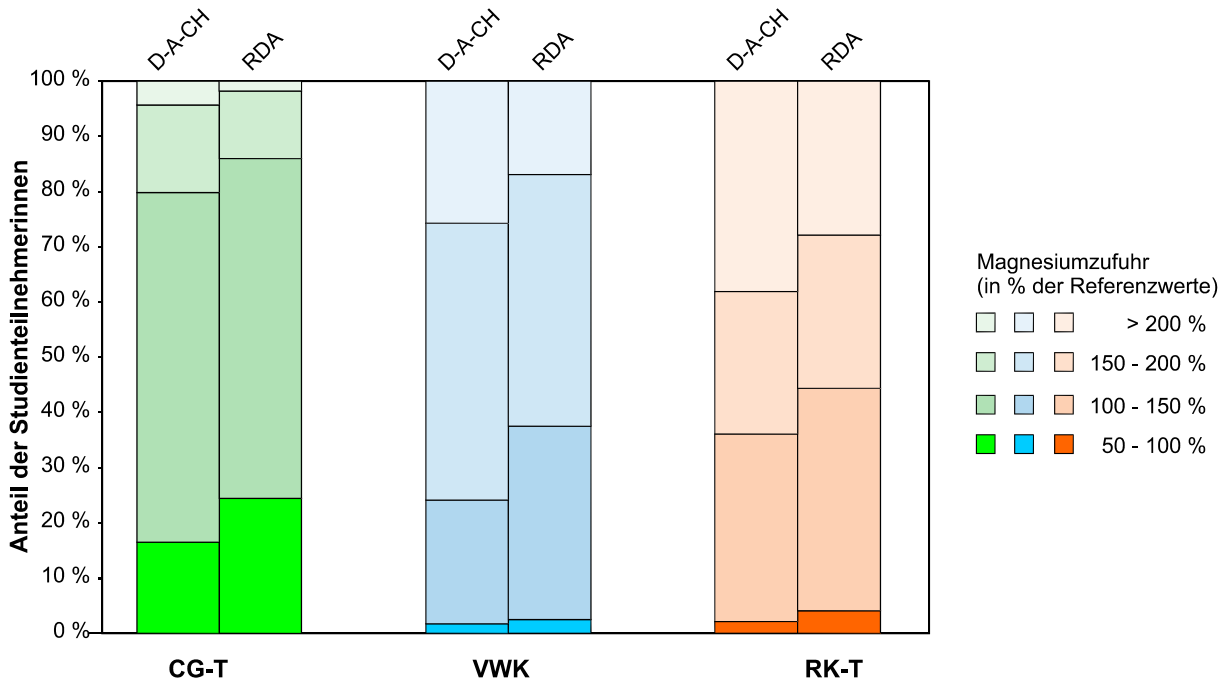
**Tab. 5-4: Magnesiumzufuhr der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen**

<b>Magnesiumzufuhr</b>		<b>CG-T</b> <i>n</i> = 164	<b>VWK</b> <i>n</i> = 237	<b>RK-T</b> <i>n</i> = 97
Pro Tag (mg)	Median (CI)	372 (353/385)	515 (497/542)	530 (467/588)
	5/95-Perz	254/566	359/737	327/912
Nährstoffdichte (mg/MJ)	Median (CI)	44,3 (43,0/45,5)	65,6 (64,0/67,0)	74,0 (69,3/78,2)
	5/95-Perz	32,7/57,5	53,4/83,1	51,7/103,8
Pro kg Körpergewicht (mg/kg)	Median (CI)	5,6 (5,4/5,8)	8,9 (8,6/9,2)	9,2 (8,7/10,5)
	5/95-Perz	3,8/8,9	5,6/13,4	5,5/16,8

Die von allen Studiengruppen höchste **Nährstoffdichte** in Bezug auf Magnesium hat die Kost der RK-T (Tab. 5-4). Diese ist fast doppelt so hoch wie die von D-A-CH (2000) angegebenen Richtwerte in Höhe von 38 bzw. 41 mg/MJ für nicht-schwangere Frauen im Alter von 25 - 50 bzw. ab 51 Jahren. Bei den VWK liegt die Magnesiumdichte der Kost knapp um die Hälfte höher als bei den CG-T, deren Nährstoffdichte die Richtwerte von D-A-CH überschreiten. Bei den VW-OLV findet sich eine höhere Magnesiumdichte als bei den VW-NVEG (Tab. A-4, Anhang). Auf das **Körpergewicht** bezogen nehmen die RK-T und VWK mit rund 9 mg/kg Körpergewicht im Median mehr Magnesium zu sich als die CG-T mit knapp 6 mg/kg.

Unterhalb der von **D-A-CH** (2000) empfohlenen Zufuhr von 300 mg/d liegen 16 % der CG-T, jedoch jeweils nur 2 % der VWK und RK-T (Abb. 5-1). Werden die dem jeweiligen Alter der Studienteilnehmerinnen entsprechenden **RDA**-Werte von 310 bzw. 320 mg/d zur Beurteilung herangezogen (IOM/FNB 1997; s. Kap. 2.4), erreicht knapp ein Viertel der CG-T die RDA-Werte nicht. Der entsprechende Anteil bei den VWK beträgt 3 % und bei den RK-T 4 %. Eine gegenüber den Empfehlungen doppelt so hohe Magnesiumzufuhr zeigen 38 % (D-A-CH) bzw. 28 % (IOM/FNB) der RK-T sowie 26 % bzw. 17 % der VWK.

Werden die **EAR**-Werte von IOM/FNB zur Berechnung der Prävalenz für eine unzureichende Magnesiumzufuhr herangezogen (IOM/FNB 1997, Barr et al. 2002), zeigen weniger als 1 % der VWK und weniger als 2 % der RK-T eine Zufuhr unterhalb der EAR-Werte. Die CG-T weisen gegenüber den VWK und RK-T eine höhere Prävalenz für eine unzureichende Magnesiumzufuhr auf (Alter  $\leq$  30 Jahre: 12 %; Alter  $\geq$  31 Jahre: 6 %).



**Abb. 5-1: Magnesiumzufuhr der CG-T, VWK und RK-T im Vergleich zu den Referenzwerten von D-A-CH (2000) und IOM/FNB (1997)**

### Magnesiumzufuhr nach Altersklassen

In allen Altersklassen liegt die mediane Magnesiumzufuhr der Studiengruppen deutlich über den Zufuhrempfehlungen von D-A-CH (2000) und IOM/FNB (1997) (Tab. 5-5). Ein Vergleich anhand der Konfidenzintervalle des Medians ergibt innerhalb der Studiengruppen keine Unterschiede in der Magnesiumzufuhr zwischen den einzelnen Altersklassen. Mittels linearen Trendtest zeigt sich für die CG-T mit höheren Altersklassen eine zunehmende Magnesiumzufuhr ( $p = 0,001$ ), während für die VWK und RK-T kein Trend zu beobachten ist.

**Tab. 5-5: Magnesiumzufuhr (mg/d) der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen nach Altersklassen**

Altersklasse	n	CG-T	n	VWK	n	RK-T
		Median (CI)		Median (CI)		Median (CI)
25 - 34 Jahre	46	355 (318/392)	53	480 (452/549)	22	577 (505/813)
35 - 44 Jahre	52	370 (336/390)	66	536 (499/573)	18	481 (411/708)
45 - 54 Jahre	45	381 (346/417)	63	511 (488/556)	30	471 (429/591)
55 - 65 Jahre	21	385 (342/530)	55	518 (474/575)	27	552 (388/650)
Trendtest		p = 0,001		p = 0,935		p = 0,100

Bei den 25 - 34jährigen Frauen liegt die Magnesiumzufuhr jeder vierten CG-T, jeder elften RK-T und keiner VWK unterhalb der von D-A-CH (2000) empfohlenen Menge von 300 mg/d. Bei den 55 - 65jährigen Frauen sind es deutlich weniger (CG-T: 9,5 %; VWK und

RK-T: jeweils 0 % unter 300 mg Mg/d). In Bezug auf die RDA-Werte vom IOM/FNB (1997) ergeben sich keine grundsätzlichen Abweichungen gegenüber diesem Vergleich; lediglich die Prozentanteile der Frauen, die die empfohlene Menge nicht erreichen, sind überwiegend etwas höher.

### Lebensmittelquellen der Magnesiumzufuhr

Bei den CG-T und VWK stellen **Brot/Backwaren** die Lebensmittelgruppe mit dem höchsten Anteil an der täglichen Magnesiumzufuhr dar (Abb. 5-2). Obwohl die CG-T und VWK absolut gesehen eine vergleichbare Menge essen, liefern die Brot/Backwaren bei den CG-T täglich 78 mg Magnesium (21 %), davon mehr als die Hälfte durch Auszugsmehlprodukte, und bei den VWK 131 mg (25 %), die fast ausschließlich aus Vollkornprodukten stammen. Getränke sind für die **CG-T** ein genauso wichtiger Lieferant wie Brot/Backwaren. Knapp 21 % der täglichen Magnesiummenge werden von den CG-T durch Getränke zugeführt, wovon Leitungs-/Mineralwasser (24 mg) und Kaffee/schwarzer Tee (23 mg) jeweils einen Anteil von rund einem Drittel haben. Weitere wichtige Magnesiumlieferanten für die CG-T sind Milch/-produkte, Gemüse, Obst und Fleisch/-produkte mit einem Zufuhranteil von 8 - 10 %. Bei den **VWK** sind Getränke mit 13 %, Obst mit 11 %, Gemüse mit 11 %, Nüsse/Samen mit 8 %, Milch/-produkte mit 7 %, Fleisch/-produkte mit 10 % und Brot/Backwaren mit 15 % wichtige Quellen. Bei den **RK-T** sind Getränke mit 12 %, Obst mit 40 %, Brot/Backwaren mit 21 %, Nüsse/Samen mit 13 %, Milch/-produkte mit 7 %, Fleisch/-produkte mit 8 %, Gemüse mit 21 % und Sonstige Lebensmittel mit 10 % wichtige Quellen.

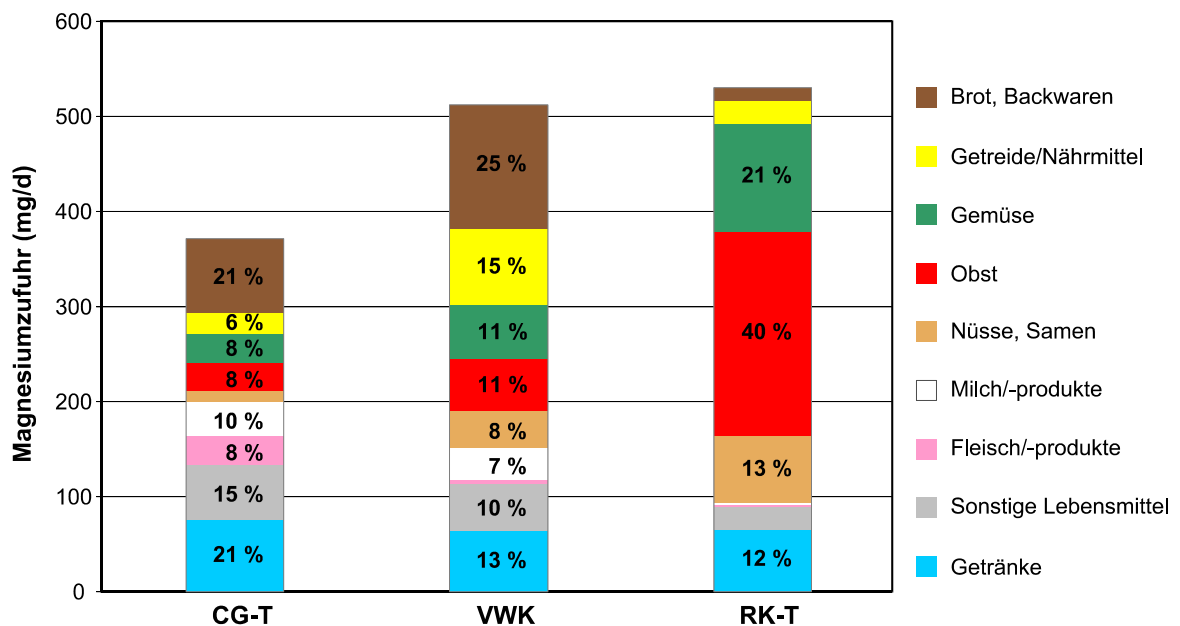


Abb. 5-2: Lebensmittelquellen von Magnesium bei den CG-T, VWK und RK-T

Während Getreide/Nährmittel für die CG-T keine bedeutende Rolle spielen, stellen sie für die **VWK** die zweitwichtigste Magnesiumquelle dar. Zusammen mit Brot/Backwaren liefern sie 41 % der täglich zugeführten Magnesiummenge. Danach folgen Getränke, Gemüse und Obst

sowie Nüsse/Samen und Milch/-produkte mit einem Anteil von 7 - 13 %. Durch Leitungs-/Mineralwasser nehmen die VWK ca. 28 mg/d Magnesium zu sich.

Die Untergruppen der VWK unterscheiden sich nur wenig in Bezug auf ihre Magnesiumquellen. Bei den VW-OLV ist der Zufuhranteil über Gemüse (12 %) und Nüsse/Samen (9 %) leicht höher und über Milch/-produkte (6 %) geringfügig niedriger im Vergleich zu den VW-NVEG (10 %, 7 % und 7 %).

Bei den **RK-T** stehen insbesondere Obst und Gemüse als Magnesiumquelle im Vordergrund: 40 % der täglichen Magnesiummenge (214 mg/d) wird durch Obst und 21 % durch Gemüse aufgenommen. Weiterhin liefern Nüsse/Samen sowie Getränke einen deutlichen Beitrag. Die für Leitungs-/Mineralwasser berechnete Zufuhrmenge von 42 mg/d (8 %) dürfte tatsächlich niedriger liegen, da etwa ein Viertel der Rohköstler dampfdestilliertes bzw. filtriertes Wasser als Trinkwasser bevorzugt und dies weniger Magnesium enthält als Leitungswasser und besonders als Mineralwasser.

## 5.4 Magnesiumstatus

### 5.4.1 Magnesiumkonzentration im Serum

Die mittlere Magnesiumkonzentration im Serum der CG-T beträgt 0,81 mmol/L sowie der VWK und RK-T 0,82 mmol/L (Tab. 5-6). Die Verteilung der Messwerte ist in Abb. 5-3 dargestellt. Der Vergleich anhand der Konfidenzintervalle des Mittelwertes zeigt, dass zwischen den Studiengruppen keine signifikanten Unterschiede in den Serummagnesiumspiegeln bestehen.

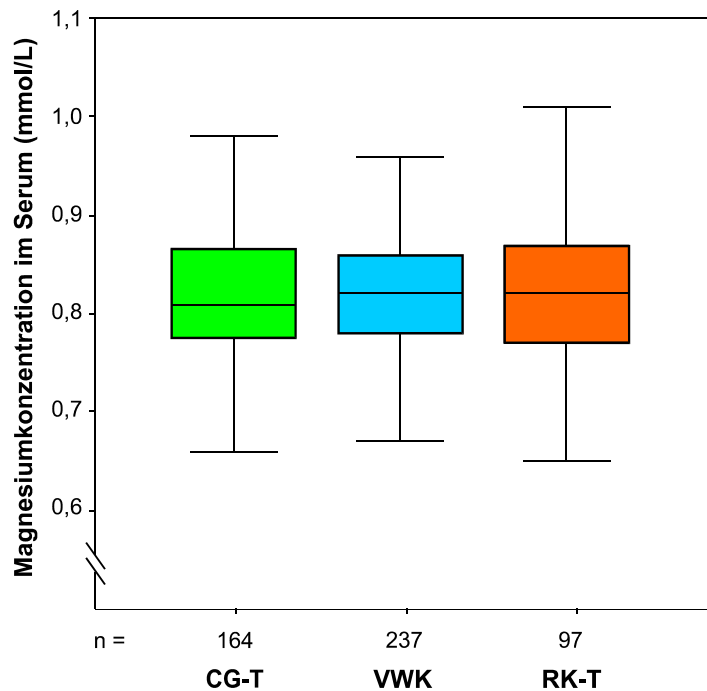
**Tab. 5-6: Serummagnesiumspiegel (mmol/L) der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen**

<b>Serum<sup>1</sup></b>		<b>CG-T</b> <i>n = 164</i>	<b>VWK</b> <i>n = 237</i>	<b>RK-T</b> <i>n = 97</i>
Unadjustiert	Mean ± SD	0,81 ± 0,06	0,82 ± 0,07	0,82 ± 0,08
	CI-Mean	0,80/0,82	0,81/0,83	0,81/0,84
	5/95-Perz	0,72/0,91	0,70/0,92	0,70/0,98

<sup>1</sup> Wegen der im statistischen Modell berücksichtigten Wechselwirkung zwischen Ernährungsweise und Alter kann keine Adjustierung für das mittlere Serummagnesium vorgenommen werden.

Für das Serummagnesium zeigt sich im GLM-Modell eine Wechselwirkung zwischen Ernährungsweise und Alter ( $p < 0,001$ ). Daher wird statt der adjustierten Mittelwerte für die Studiengruppen in Kap. 5.4.4 der Zusammenhang zwischen Alter und der Magnesiumkonzentration im Serum für die einzelnen Ernährungsweisen dargestellt. Wenn die VWK getrennt als

VW-NVEG und VW-OLV betrachtet werden, finden sich keine Veränderungen zu den zuvor genannten Ergebnissen (Tab. A-5, Anhang).



**Abb. 5-3: Verteilung der Serummagnesiumspiegel der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen**

#### **Auswirkungen niedriger Albuminspiegel auf den Serummagnesiumspiegel der RK-T**

Eine Hypomagnesiämie kann durch eine Hypoalbuminämie vorgetäuscht werden. Da 34 % der RK-T eine Albuminkonzentration  $< 40$  g/L aufweisen, soll für die RK-T eine Einschätzung erfolgen, inwieweit die zuvor dargestellten Ergebnisse durch niedrige Albuminspiegel beeinflusst sind. Dazu wird eine Korrektur der gemessenen Magnesiumkonzentrationen im Serum nach der Formel von Kroll und Elin (1985) vorgenommen (s. Kap. 4.2).

Die RK-T mit einem Albuminspiegel  $< 40$  g/L haben eine mittlere Magnesiumkonzentration im Serum von 0,81 mmol/L, die durch die Korrektur nicht signifikant auf 0,82 mmol/L ansteigt (Tab. 5-7). Werden die einzelnen Werte hinsichtlich ihrer Veränderung betrachtet, beträgt die größte Differenz zwischen Messwert und korrigiertem Wert 0,06 mmol/L (Anstieg von 0,88 auf 0,94 mmol/L). Für die Gesamtgruppe der Rohköstlerinnen erhöht sich der mittlere Serummagnesiumspiegel von 0,82 mmol/L (gemessen) auf 0,83 mmol/L (korrigiert), jedoch ist der Unterschied nicht signifikant. Wird die im vorigen Abschnitt vorgenommene Varianzanalyse mit den korrigierten Werten der RK-T durchgeführt, findet sich nach wie vor eine Wechselwirkung zwischen Ernährungsweise und Alter sowie eine geringere Varianz-

homogenität (Levene's Test  $p = 0,030$  statt  $p = 0,050$ ). Insgesamt führen die Berechnungen mit den für Albumin korrigierten Serummagnesiumwerten der RK-T zu den gleichen Ergebnissen wie die Berechnungen mit den unkorrigierten Werten.

**Tab. 5-7: Veränderungen der Serummagnesiumspiegel (mmol/L) der RK-T durch die Korrektur für den Albuminspiegel nach Kroll und Elin (1985)**

Serum		RK-T		
		Albumin < 40 g/L <i>n</i> = 33	Albumin ≥ 40 g/L <i>n</i> = 64	Gesamtgruppe <i>n</i> = 97
Unkorrigiert	Mean ± SD	0,81 ± 0,07	0,83 ± 0,08	0,82 ± 0,08
	CI-Mean	0,78/0,83	0,81/0,85	0,81/0,84
	5/95-Perz	0,66/0,91	0,71/0,99	0,70/0,98
Korrigiert	Mean ± SD	0,82 ± 0,07	0,83 ± 0,08	0,83 ± 0,08
	CI-Mean	0,80/0,85	0,81/0,85	0,81/0,84
	5/95-Perz	0,67/0,95	0,71/0,99	0,71/0,98

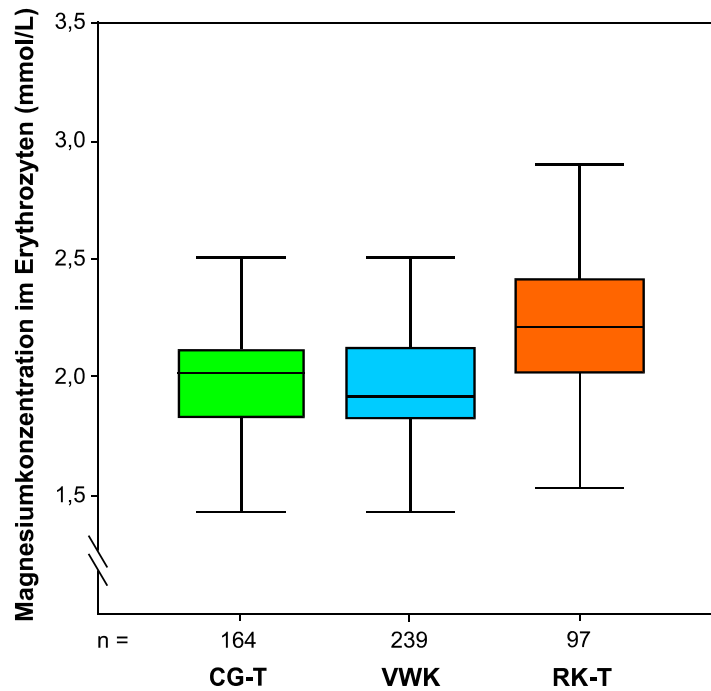
#### 5.4.2 Magnesiumkonzentration im Erythrozyten

Die RK-T weisen mit 2,2 mmol/L die höchste mittlere Magnesiumkonzentration im Erythrozyten auf, die nach dem deskriptiven Vergleich der Konfidenzintervalle signifikant höher liegt als die der CG-T und VWK (Tab. 5-8, Abb. 5-4). Zwischen den CG-T und VWK sind im Erythrozyten keine Unterschiede in der Magnesiumkonzentration feststellbar. Die Ergebnisse des deskriptiven Vergleiches bestätigen sich, wenn die potenziellen Einflussfaktoren auf das Erythrozytenmagnesium berücksichtigt werden: Die adjustierte mittlere Magnesiumkonzentration im Erythrozyten der RK-T ist signifikant höher als die der übrigen Studiengruppen (jeweils 15 %,  $p < 0,001$ ), während sich CG-T und VWK nicht unterscheiden ( $p = 0,852$ ). Eine Betrachtung der Untergruppen der VWK führt zu unveränderten Ergebnissen, denn für die VW-NVEG und VW-OLV finden sich ähnliche Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten (Tab. A-5, Anhang).

**Tab. 5-8: Magnesiumkonzentration im Erythrozyten (mmol/L) der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen**

Erythrozyten		CG-T <i>n</i> = 164	VWK <i>n</i> = 239	RK-T <i>n</i> = 97
Unadjustiert	Mean ± SD	2,0 ± 0,3	1,9 ± 0,3	2,2 ± 0,3
	CI-Mean	1,9/2,0	1,9/2,0	2,1/2,3
	5/95-Perz	1,4/2,4	1,5/2,3	1,7/2,7
Adjustiert <sup>1</sup>	Mean	1,9	1,9	2,2
	CI-Mean	1,9/2,0	1,9/2,0	2,1/2,3

<sup>1</sup> adjustiert für Alter, BMI, Hormonersatztherapie, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Magnesiumsupplemente



**Abb. 5-4: Verteilung der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen**

### 5.4.3 Magnesiumkonzentration im Urin

Von den nicht-schwangeren Frauen liegen für die Rohköstlerinnen im Alter von 25 - 45 Jahren Messwerte für die Magnesiumkonzentration im Urin vor. Die Magnesiumkonzentration des Urins - gesammelt zwischen 06.00 und 20.00 Uhr eines Tages - von 35 Rohköstlerinnen beträgt im Mittel 2,1 mmol/L. Gegenüber der Gesamtgruppe RK-T zeigen diese 35 Rohköstlerinnen vergleichbare Zufuhrmengen (550 mg/d) und Magnesiumkonzentrationen im Serum und Erythrozyten (Tab. 5-9).

**Tab. 5-9: Magnesiumkonzentration im Serum, Erythrozyten und Urin (mmol/L) der RK-T im Alter von 25 - 45 Jahren**

	Untergruppe der Rohköstlerinnen (n = 35)		
	Serum	Erythrozyten	Urin <sup>1</sup>
Mean ± SD	0,83 ± 0,07	2,2 ± 0,3	2,1 ± 1,6
CI-Mean	0,81/0,86	2,1/2,3	1,5/2,6
5/95-Perz	0,72/0,99	1,7/2,6	0,0/5,0

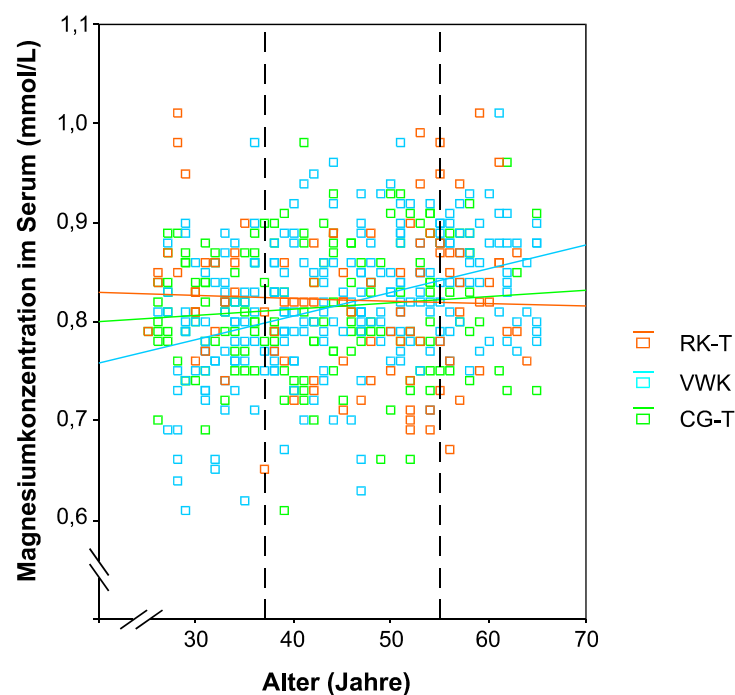
<sup>1</sup> Sammelurin (Zeitraum 06.00 - 20.00 Uhr)

Drei Rohköstlerinnen (8,6 %) weisen eine nicht messbare Magnesiumexkretion (0,0 mmol/L) auf. Eine Magnesiumexkretion von etwa 0,5 mmol/L haben vier Rohköstlerinnen (11,4 %). Zwischen der Magnesiumkonzentration im Urin und dem Rohkostanteil (p = 0,292) bzw. der Dauer der Rohkost-Ernährung (p = 0,330) besteht keine signifikante Korrelation.

#### 5.4.4 Zusammenhänge zwischen Confoundern und den Magnesiumparametern

Für den **Serummagnesiumspiegel** zeigt sich eine Wechselwirkung zwischen der Ernährungsweise und dem Alter ( $p < 0,001$ ). Die übrigen potenziellen Einflussgrößen wie z.B. die Einnahme von Magnesiumsupplementen ( $p = 0,746$ ) weisen keinen Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Serum auf. Durch das verwendete GLM-Modell werden von der Varianz der Magnesiumkonzentration im Serum 4,2 % erklärt. Wird die Wechselwirkung Ernährungsweise und Alter im Modell berücksichtigt, steigt die erklärte Varianz auf 7,2 % an.

Die beobachtete **Wechselwirkung zwischen Ernährungsweise und Alter** bedeutet, dass die Ernährungsweisen je nach Alter sich unterschiedlich auf den Serummagnesiumspiegel auswirken. Ein Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Magnesiumkonzentration im Serum ist für Teilnehmerinnen im Alter  $\leq 37$  Jahren (für 37 Jahre:  $p = 0,042$ ) und  $\geq 55$  Jahren (für 55 Jahre:  $p = 0,039$ ) nachweisbar (Abb. 5-5).



**Abb. 5-5: Zusammenhang zwischen Alter und Serummagnesiumspiegel für die einzelnen Studiengruppen.** Die gestrichelte Linie gibt an, ab welchem Alter ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Serummagnesiumspiegel und der Ernährungsweise besteht (signifikant  $\leq 37$  und  $\geq 55$  Jahre).

Die 25 - 37jährigen VWK haben eine niedrigere Magnesiumkonzentration im Serum als die RK-T (für 37 Jahre:  $p = 0,019$  bzw. für 25 Jahre:  $p = 0,001$ ) und die 25 - 33jährigen VWK eine niedrigere Konzentration als die CG-T (für 33 Jahre:  $p = 0,042$  bzw. für 25 Jahre:  $p = 0,013$ ). Bei den älteren VWK verhält es sich genau andersherum als bei den jüngeren VWK:

Die 55 - 65jährigen VWK weisen eine höhere Magnesiumkonzentration im Serum auf als die RK-T (für 55 Jahre:  $p = 0,027$  bzw. für 65 Jahre:  $p = 0,002$ ) und die 57 - 65jährigen VWK eine höhere Konzentration als die CG-T (für 57 Jahre:  $p = 0,049$  bzw. für 25 Jahre:  $p = 0,021$ ). Zwischen den CG-T und RK-T ist über die Jahre kein Unterschied bezüglich des Serummagnesiumspiegels feststellbar.

In Tab. 5-10 sind für die Studiengruppen die mittleren Magnesiumkonzentrationen im Serum getrennt nach **Altersklassen** dargestellt. Für die CG-T und VWK zeigt sich ein linearer Trend für steigende Magnesiumkonzentrationen im Serum mit höheren Altersklassen (CG-T:  $p = 0,032$ ; VWK:  $p < 0,001$ ), während für die RK-T kein linearer Trend zu beobachten ist. Die niedrigsten Serummagnesiumspiegel weisen die 25 - 34jährigen VWK mit durchschnittlich 0,78 mmol/L und die höchsten die 55 - 65jährigen VWK mit 0,85 mmol/L auf.

**Tab. 5-10: Serummagnesiumspiegel (mmol/L) der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen nach Altersklassen**

Altersklasse	CG-T		VWK		RK-T	
	<i>n</i>	Mean (CI)	<i>n</i>	Mean (CI)	<i>n</i>	Mean (CI)
25 - 34 Jahre	46	0,81 (0,79/0,82)	53	0,78 (0,76/0,80)	22	0,84 (0,82/0,87)
35 - 44 Jahre	52	0,81 (0,79/0,83)	66	0,81 (0,80/0,83)	18	0,81 (0,77/0,84)
45 - 54 Jahre	45	0,81 (0,79/0,84)	63	0,83 (0,81/0,84)	30	0,80 (0,77/0,83)
55 - 65 Jahre	21	0,83 (0,80/0,86)	55	0,85 (0,84/0,87)	27	0,84 (0,81/0,87)
Trendtest <sup>1</sup>		$p = 0,032$		$p < 0,001$		$p = 0,127$

<sup>1</sup> adjustiert für BMI, Hormonersatztherapie, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Magnesiumsupplemente

Zwischen der Ernährungsweise und der **Magnesiumkonzentration im Erythrozyten** zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang ( $p < 0,001$ ). Mit höherem **Alter** ( $\beta = 0,005 \pm 0,001$  SE,  $p < 0,001$ ), zunehmendem **BMI** ( $\beta = 0,012 \pm 0,004$ ,  $p = 0,002$ ) und der Einnahme **oraler Kontrazeptiva** ( $\beta = 0,095 \pm 0,043$ ,  $p = 0,030$ ) sind höhere Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten verbunden. Keinen Zusammenhang weist die Einnahme von Magnesiumsupplementen auf ( $p = 0,156$ ). Das verwendete GLM-Modell erklärt 18,1 % der Varianz von der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten.

Wird die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten getrennt nach **Altersklassen** betrachtet, zeigt sich bei den CG-T und VWK ein linearer Trend für ansteigende Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten mit höheren Altersklassen (CG-T:  $p = 0,019$ ; VWK:  $p = 0,001$ ). Für die RK-T lässt sich kein linearer Trend feststellen (Tab. 5-11).

**Tab. 5-11: Magnesiumkonzentration im Erythrozyten (mmol/L) der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen nach Altersklassen**

Altersklasse	CG-T		VWK		RK-T	
	<i>n</i>	Mean (CI)	<i>n</i>	Mean (CI)	<i>n</i>	Mean (CI)
25 - 34 Jahre	46	1,9 (1,8/2,0)	53	1,8 (1,8/1,9)	21	2,2 (2,1/2,3)
35 - 44 Jahre	51	1,9 (1,9/2,0)	67	1,9 (1,8/1,9)	20	2,2 (2,1/2,4)
45 - 54 Jahre	46	2,0 (1,9/2,1)	63	2,0 (1,9/2,1)	29	2,2 (2,1/2,3)
55 - 65 Jahre	21	2,1 (1,9/2,2)	56	2,0 (1,9/2,1)	27	2,2 (2,1/2,4)
Trendtest <sup>1</sup>		p = 0,019		p = 0,001		p = 0,644

<sup>1</sup> adjustiert für BMI, Hormonersatztherapie, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Magnesiumsupplemente

## 5.5 Zusammenhang zwischen Magnesiumzufuhr und Magnesiumkonzentration im Serum und Erythrozyten

Im Folgenden wird überprüft, ob ein Zusammenhang zwischen der aus dem Lebensmittelverzehr berechneten Magnesiumzufuhr und der Magnesiumkonzentration im Serum bzw. Erythrozyten besteht. Dazu wird die Magnesiumzufuhr in Zufuhrklassen eingeteilt (Tab. 5-12). Wegen der festgestellten Wechselwirkung zwischen Ernährungsweise und Alter können für die Magnesiumkonzentration im Serum keine adjustierten Mittelwerte bezogen auf die einzelnen Zufuhrklassen ermittelt werden. Entsprechend sind die Mittelwerte für das Serummagnesium in Tab. 5-12 aus den Rohdaten berechnet. Auch ein Vergleich der Studiengruppen für die einzelnen Magnesiumzufuhrklassen kann nur deskriptiv anhand der Konfidenzintervalle des Mittelwertes erfolgen. Das GLM-Modell für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten (s. Kap. 4.3.3) wird um die Magnesiumzufuhr eingeteilt in Klassen ergänzt.

Für die Studiengruppen ist mit höherer Magnesiumzufuhrklasse weder ein Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Serum ( $p \geq 0,238$ ) noch mit der im Erythrozyten ( $p \geq 0,468$ ) zu beobachten (Tab. 5-12). Bei **gleicher Magnesiumzufuhr** finden sich im Serum zwischen CG-T, VWK und RK-T keine signifikanten Unterschiede in der Magnesiumkonzentration (deskriptiver Vergleich). Die RK-T weisen in fast allen Zufuhrklassen eine höhere Magnesiumkonzentration im Erythrozyten als die CG-T ( $p \leq 0,016$ ; Ausnahme:  $\geq 700$  mg/d) und die VWK ( $p \leq 0,011$ ; Ausnahme: 300 - 400 mg/d) auf. Zwischen CG-T und VWK sind bei gleicher Magnesiumzufuhr keine signifikanten Unterschiede in den Erythrozytenmagnesiumkonzentrationen festzustellen.

**Tab. 5-12: Magnesiumkonzentration im Serum und Erythrozyten (mmol/L) für Klassen der Magnesiumzufuhr (mg/d)**

Magnesium- zufuhr	n	CG-T		VWK		RK-T	
		Serum Mean CI-Mean	Erythrozyten <sup>1</sup> n Mean CI-Mean	Serum n Mean CI-Mean	Erythrozyten <sup>1</sup> n Mean CI-Mean	Serum n Mean CI-Mean	Erythrozyten <sup>1</sup> n Mean CI-Mean
< 300	27	0,82 0,80/0,85	27 1,9 1,8/2,0	4 0,80 0,72/0,87	4 1,8 1,5/2,1	2 0,86 0,66/1,05	2 2,4 2,0/2,8
300 - 400	77	0,80 0,79/0,82	79 1,9 1,9/2,0	20 0,79 0,75/0,83	20 2,0 1,9/2,1	22 0,81 0,78/0,84	22 2,1 2,0/2,2
400 - 500	41	0,83 0,81/0,85	40 1,9 1,8/2,0	82 0,82 0,80/0,83	82 1,9 1,8/2,0	21 0,80 0,76/0,83	21 2,1 2,0/2,2
500 - 600	12	0,82 0,78/0,86	11 1,8 1,6/2,0	70 0,83 0,81/0,84	71 1,9 1,8/1,9	15 0,83 0,79/0,86	15 2,2 2,0/2,3
600 - 700	6	0,78 0,69/0,87	6 1,8 1,6/2,0	39 0,82 0,79/0,84	40 1,9 1,8/2,0	17 0,85 0,81/0,88	16 2,3 2,1/2,4
≥ 700	1	0,89 -/-	1 2,0 1,5/2,6	22 0,83 0,80/0,86	22 2,0 1,8/2,1	20 0,84 0,79/0,88	21 2,3 2,2/2,5
Trendtest <sup>1</sup>		p = 0,405	p = 0,888	p = 0,238	p = 0,468	p = 0,801	p = 0,818

<sup>1</sup> adjustiert für Alter, BMI, Hormonersatztherapie, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Magnesiumsupplemente

## 5.6 Erklärungsfaktoren für den Magnesiumstatus

### 5.6.1 Untersuchung von Confoundern, Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr mittels multipler Regressionsanalyse

Zur Identifikation der Faktoren, die einen Teil der Streuung der Magnesiumkonzentration im Serum bzw. Erythrozyten erklären, erfolgt eine Analyse mittels multipler linearer Regression. Diese wird jeweils getrennt für die Studiengruppen CG-T, VWK und RK-T durchgeführt, um mögliche Inhomogenitätskorrelationen zu vermeiden. Im Grundmodell sind die allgemeinen Confounder Alter, BMI, Hormonersatztherapie, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Magnesiumsupplemente enthalten, dem jeweils die zu prüfenden Faktoren einzeln hinzugefügt werden.

Während durch das Grundmodell bei den CG-T ein geringer Teil der Streuung der **Magnesiumkonzentration im Serum** erklärt wird (4 %), findet sich bei den VWK mit 15 % und den RK-T mit 13 % ein deutlich höherer Erklärungswert für das Grundmodell (Tab. 5-13).

Von den weiteren **Confoundern** wird bei den CG-T durch die Selenkonzentration (Serum, Vollblut) sowie bei den VWK durch die sportliche Aktivität und das Pro-Kopf-Einkommen ein signifikanter Anteil der Varianz des Serummagnesiumspiegels erklärt (jeweils negativer Zusammenhang). Für die RK-T ergibt sich kein zusätzlicher signifikanter Erklärungswert durch die weiteren Confounder wie z.B. den Gesamtprotein- und Albuminspiegel.

**Tab. 5-13: Erklärte prozentuale Varianz der Magnesiumkonzentration im Serum durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren**

	CG-T		VWK		RK-T	
	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>
Grundmodell <sup>b</sup>	4,0	0,262	15,1	<0,001	13,0	0,024
<b>Confounder</b>						
+ Rauchen <sup>c</sup>	4,9/0,9	0,226	16,0/0,9	0,121	-	-
+ Sportliche Aktivität <sup>d</sup>	4,0/0,1	0,760	16,6/1,5	0,046↓	16,3/0,3	0,600
+ Schulausbildung <sup>e</sup>	4,0/0,0	0,878	15,2/0,1	0,636	11,0/0,1	0,749
+ Pro-Kopf-Einkommen <sup>f</sup>	4,2/0,0	0,840	18,2/2,5	0,014↓	13,1/0,5	0,490
+ Gesamtprotein im Serum	-	-	-	-	13,8/0,8	0,354
+ Albumin im Serum	-	-	-	-	13,4/0,4	0,531
+ Eisen im Serum	5,5/1,5	0,113	15,2/0,1	0,620	13,5/0,5	0,480
+ Selen im Serum <sup>g</sup>	8,0/3,8	0,012↓	15,5/0,2	0,443	-	-
+ Selen im Vollblut <sup>h</sup>	8,8/5,0	0,004↓	15,7/0,4	0,297	13,5/0,7	0,406
+ Vitamin B <sub>6</sub> (EAST)	5,4/1,4	0,130	15,3/0,2	0,502	14,4/1,4	0,225
+ Magnesium im Erythrozyten <sup>i</sup>	4,9/1,2	0,159	15,5/0,4	0,297	13,8/0,8	0,365
<b>Lebensmittelverzehr</b>						
+ Brot/Backwaren, Vollkorn	5,5/1,5	0,119	15,2/0,1	0,620	13,2/0,2	0,667
+ Brot/Backwaren, Auszugsmehl	4,5/0,5	0,382	15,7/0,6	0,188	13,2/0,2	0,683
+ Getreide/Nährmittel, Vollkorn	4,1/0,1	0,727	15,2/0,1	0,698	14,1/1,1	0,281
+ Getreide/Nährmittel, Auszugsmehl	4,6/0,7	0,297	15,1/0,0	0,864	13,1/0,1	0,807
+ Nüsse und Samen	6,8/2,8	0,030↓	15,1/0,0	0,819	19,1/6,0	0,011↑
+ Kartoffeln	4,7/0,7	0,289	15,4/0,2	0,414	13,9/0,9	0,345
+ Gemüse, gesamt	4,3/0,3	0,502	16,7/1,6	0,036↑	14,7/1,7	0,181
+ Gemüse, roh	4,6/0,6	0,325	15,7/0,6	0,194	14,3/1,3	0,247
+ Gemüse, erhitzt	4,0/0,0	0,880	16,4/1,3	0,057	13,4/0,4	0,510
+ Obst, gesamt	6,1/2,1	0,062	15,5/0,4	0,317	14,5/1,5	0,214
+ Trockenfrüchte	4,0/0,0	0,975	15,3/0,2	0,520	16,8/3,7	0,047↑
+ Hülsenfrüchte	4,1/0,1	0,634	15,1/0,0	0,783	15,5/2,5	0,105
+ Sojaprodukte	6,8/2,9	0,029↑	15,3/0,2	0,501	13,0/0,0	0,890
+ Milch/-produkte	4,5/0,5	0,351	15,4/0,3	0,339	14,1/1,1	0,279
+ Fleisch/-produkte	4,1/0,2	0,612	15,2/0,1	0,586	13,0/0,0	0,846
+ Eier	4,2/0,2	0,541	15,7/0,6	0,198	13,1/0,1	0,767
+ Fisch/Meeresfrüchte	4,4/0,4	0,402	15,3/0,2	0,453	13,0/0,0	0,955
+ Leitungs-/Mineralwasser	6,1/2,1	0,064	15,2/0,1	0,700	13,1/0,1	0,802
+ Fruchtsäfte	4,0/0,0	0,783	15,6/0,5	0,246	13,5/0,5	0,460
+ Kaffee/schwarzer Tee	9,6/5,6	0,002↑	17,9/2,8	0,005↑	13,1/0,0	0,830
<b>Nährstoffzufuhr</b>						
+ Protein	4,5/0,5	0,353	15,2/0,1	0,580	13,7/0,7	0,400
+ Kohlenhydrate	4,2/0,2	0,587	15,1/0,0	0,906	16,0/3,0	0,076
+ Vitamin D	4,0/0,0	0,837	15,1/0,0	0,920	13,1/0,1	0,791
+ Vitamin B <sub>6</sub>	4,3/0,3	0,482	16,2/1,1	0,089	13,7/0,7	0,384
+ Magnesium (mg/d)	4,2/0,2	0,532	15,4/0,3	0,352	15,2/2,2	0,127
+ Magnesium (mg/MJ)	4,4/0,4	0,417	16,6/1,5	0,041↑	14,3/1,3	0,246
+ Magnesium (mg/kg Körpergewicht)	4,2/0,2	0,567	15,4/0,2	0,416	15,1/2,0	0,144
+ Eisen	4,6/0,6	0,311	15,4/0,3	0,352	14,4/1,4	0,223
+ Kalzium	4,0/0,1	0,758	15,4/0,3	0,366	13,8/0,8	0,376
+ Kalium	5,6/1,6	0,101	17,0/1,9	0,024↑	15,1/2,1	0,137
+ Zink	4,1/0,1	0,661	15,1/0,0	0,845	13,4/0,4	0,511
+ Kupfer	4,7/0,7	0,279	16,0/0,9	0,126	15,4/2,4	0,113
+ Phosphor	4,3/0,3	0,498	15,1/0,0	0,754	14,6/1,6	0,193

Fortsetzung Tab. 5-13

	CG-T		VWK		RK-T	
	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>
+ Kalzium-Magnesium-Verhältnis	4,2/0,2	0,572	15,2/0,0	0,732	16,1/3,1	0,073
+ Phosphor-Magnesium-Verhältnis	4,0/0,0	0,897	15,6/0,5	0,246	13,1/0,1	0,812
+ Ballaststoffe	4,3/0,3	0,509	15,3/0,2	0,468	13,8/0,8	0,364
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	4,2/0,2	0,554	15,3/0,2	0,422	13,9/0,8	0,349
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	4,3/0,3	0,491	15,3/0,2	0,494	13,7/0,7	0,400
+ Alkohol	4,7/0,7	0,286	16,7/1,6	0,038↑	14,1/1,1	0,286
<b>Kost</b>						
+ Kostdauer	-	-	15,2/0,1	0,606	13,2/0,2	0,674
+ Rohkostanteil, %	5,3/1,3	0,143	15,1/0,0	0,794	13,2/0,1	0,697
+ Anteil tierischer Lebensmittel, %	4,1/0,1	0,699	15,1/0,0	0,962	13,5/0,5	0,473

<sup>a</sup> Signifikanz für ΔR<sup>2</sup> (F-Test)<sup>b</sup> adjustiert für Alter, BMI, Hormonersatztherapie, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Magnesiumsupplemente durch missing-Werte anderes R<sup>2</sup> im Grundmodell: <sup>c</sup> Rauchen (4,1/15,1/13,0), <sup>d</sup> sportliche Aktivität (4,0/15,1/16,0), <sup>e</sup> Schul-ausbildung (4,0/15,1/10,9), <sup>f</sup> Pro-Kopf-Einkommen (4,2/15,8/12,6), <sup>g</sup> Selen im Serum (4,1/15,3/-), <sup>h</sup> Selen im Vollblut (3,8/15,3/12,9), <sup>i</sup> Magnesium im Erythrozyten (3,7/15,1/13,0)

- nicht ermittelbar      ↑ positiver, ↓ negativer Zusammenhang

Bei den **Lebensmitteln** steht der Verzehr von Nüssen und Samen bei den CG-T in einem negativen und bei den RK-T in einem positiven Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Serum. Für den Verzehr von Gemüse (VWK), Trockenobst (RK-T) und Sojaprodukten (CG-T) lässt sich ein positiver Zusammenhang beobachten. Weiterhin ist bei den CG-T und VWK ein positiver Zusammenhang zwischen der Trinkmenge an Kaffee/schwarzen Tee und dem Serummagnesiumspiegel zu finden. Bezüglich der **Nährstoffzufuhr** zeigen sich einzig bei den VWK zusätzliche Erklärungswerte, bei denen ein positiver Zusammenhang mit der Kalium- und Alkoholzufuhr sowie der Magnesiumdichte besteht. Ein Zusammenhang der **Kostdauer**, des Rohkostanteils und des Anteils tierischer Lebensmittel ist nicht festzustellen.

Insgesamt ist der Erklärungswert der ermittelten signifikanten Faktoren gering. Einen Anteil von mindestens 5 % der Streuung des Serummagnesiumspiegels erklären einzig Selen im Vollblut (CG-T), Nüsse und Samen (RK-T) und Kaffee/schwarzer Tee (CG-T).

Von der Varianz der **Magnesiumkonzentration im Erythrozyten** erklärt das Grundmodell für die CG-T 10 %, für die VWK 9 % und für die RK-T 4 % (Tab. 5-14).

Für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten lassen sich mittels multipler linearer Regression nur wenige zusätzliche Erklärungsfaktoren finden. Bei den VWK erklärt Selen (Serum) und bei den RK-T das Pro-Kopf-Einkommen von den weiteren **Confoundern** einen signifikanten Anteil der Streuung (jeweils negativer Zusammenhang).

**Tab. 5-14: Erklärte prozentuale Varianz der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren**

	CG-T		VWK		RK-T	
	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>
Grundmodell <sup>b</sup>	10,0	0,005	8,9	0,001	4,2	0,559
<b>Confounder</b>						
+ Rauchen <sup>c</sup>	9,8/0,1	0,636	9,1/0,1	0,544	-	-
+ Sportliche Aktivität <sup>d</sup>	10,6/0,6	0,296	8,9/0,0	0,982	3,2/1,4	0,294
+ Schulausbildung <sup>e</sup>	10,1/0,1	0,647	9,0/0,1	0,665	5,2/2,0	0,181
+ Pro-Kopf-Einkommen <sup>f</sup>	8,7/0,0	0,937	10,3/0,5	0,272	9,6/4,9	0,040↓
+ Gesamtprotein im Serum	-	-	-	-	4,6/0,4	0,529
+ Albumin im Serum	-	-	-	-	5,6/1,5	0,241
+ Eisen im Serum	10,6/0,7	0,283	9,1/0,2	0,523	4,2/0,0	0,847
+ Selen im Serum <sup>g</sup>	11,4/1,6	0,093	12,9/3,9	0,002↓	-	-
+ Selen im Vollblut <sup>h</sup>	10,6/0,4	0,426	9,3/0,1	0,548	4,4/0,0	0,968
+ EGOT-Aktivierungskoeffizient	10,2/0,3	0,492	9,3/0,4	0,327	4,4/0,2	0,642
+ Magnesium im Serum	11,6/1,7	0,088	9,9/1,0	0,119	7,6/3,4	0,071
<b>Lebensmittelverzehr</b>						
+ Brot/Backwaren, Vollkorn	10,0/0,1	0,721	9,3/0,4	0,313	4,2/0,1	0,794
+ Brot/Backwaren, Auszugsmehl	10,3/0,4	0,410	9,0/0,0	0,807	7,1/2,9	0,096
+ Getreide/Nährmittel, Vollkorn	10,5/0,5	0,352	10,1/1,1	0,087	5,4/1,3	0,273
+ Getreide/Nährmittel, Auszugsmehl	10,4/0,5	0,375	9,6/0,7	0,179	7,0/2,8	0,102
+ Nüsse und Samen	10,3/0,3	0,439	8,9/0,0	0,971	4,2/0,0	0,897
+ Kartoffeln	10,4/0,4	0,381	9,7/0,8	0,157	4,3/0,1	0,752
+ Gemüse, gesamt	10,0/0,0	0,974	9,5/0,6	0,214	5,2/1,0	0,328
+ Gemüse, roh	10,2/0,2	0,560	9,1/0,1	0,575	4,9/0,7	0,417
+ Gemüse, erhitzt	10,1/0,1	0,658	9,7/0,7	0,172	4,6/0,5	0,504
+ Obst	10,5/0,5	0,343	8,9/0,0	0,925	5,3/1,2	0,298
+ Trockenfrüchte	10,6/0,6	0,303	9,8/0,8	0,146	5,1/0,9	0,358
+ Hülsenfrüchte	10,0/0,0	0,837	9,1/0,2	0,493	4,4/0,3	0,625
+ Sojaprodukte	10,2/0,3	0,500	9,4/0,5	0,257	4,3/0,2	0,704
+ Milch/-produkte	10,4/0,4	0,383	9,2/0,3	0,395	4,5/0,3	0,570
+ Fleisch/-produkte	10,3/0,4	0,414	9,3/0,3	0,364	4,2/0,0	0,999
+ Eier	11,7/1,8	0,078	9,1/0,2	0,521	4,5/0,3	0,597
+ Fisch/Meeresfrüchte	10,4/0,4	0,390	9,0/0,0	0,776	4,6/0,4	0,531
+ Leitungs-/Mineralwasser	10,0/0,0	0,986	11,1/2,1	0,019↑	4,8/0,6	0,450
+ Fruchtsäfte	10,8/0,9	0,222	9,1/0,1	0,575	4,2/0,1	0,808
+ Kaffee/schwarzer Tee	12,4/2,4	0,039↑	8,9/0,0	0,937	4,2/0,0	0,845
<b>Nährstoffzufuhr</b>						
+ Protein	10,3/0,3	0,445	9,2/0,3	0,375	4,6/0,5	0,512
+ Kohlenhydrate	11,2/1,3	0,136	9,0/0,0	0,772	4,8/0,7	0,429
+ Vitamin D	10,0/0,1	0,735	9,1/0,1	0,550	4,7/0,6	0,468
+ Vitamin B <sub>6</sub>	10,1/0,2	0,600	9,0/0,1	0,610	6,8/2,6	0,114
+ Magnesium (mg/d)	10,3/0,4	0,427	9,0/0,1	0,680	7,3/3,2	0,083
+ Magnesium (mg/MJ)	11,0/1,0	0,180	9,9/1,0	0,112	5,8/1,6	0,222
+ Magnesium (mg/kg Körpergewicht)	10,2/0,3	0,497	8,9/0,0	0,957	8,6/4,4	0,040↑
+ Eisen	10,8/0,9	0,220	9,0/0,0	0,842	5,7/1,6	0,223
+ Kalzium	10,0/0,1	0,715	9,0/0,0	0,827	6,0/1,8	0,191
+ Kalium	10,1/0,1	0,678	8,9/0,0	0,923	6,1/2,0	0,173
+ Zink	10,4/0,4	0,382	9,0/0,1	0,679	5,5/1,3	0,260
+ Kupfer	10,0/0,0	0,934	8,9/0,0	0,878	8,1/4,0	0,051
+ Phosphor	10,0/0,1	0,699	9,0/0,1	0,598	4,3/0,2	0,693

Fortsetzung Tab. 5-14

	CG-T		VWK		RK-T	
	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>	R <sup>2</sup> /ΔR <sup>2</sup>	p-Wert <sup>a</sup>
+ Kalzium-Magnesium-Verhältnis	10,6/0,6	0,300	9,0/0,1	0,688	6,9/2,7	0,110
+ Phosphor-Magnesium-Verhältnis	10,1/0,1	0,647	10,3/1,4	0,058	11,2/7,0	0,009↓
+ Ballaststoffe	10,2/0,2	0,554	9,1/0,1	0,566	7,2/3,0	0,092
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	10,4/0,4	0,384	9,1/0,1	0,550	7,2/3,0	0,091
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	10,1/0,1	0,639	9,1/0,1	0,577	7,1/2,9	0,095
+ Alkohol	10,4/0,5	0,359	9,1/0,2	0,525	4,3/0,2	0,692
<b>Kost</b>						
+ Kostdauer	-	-	9,0/0,1	0,710	4,8/0,3	0,576
+ Rohkostanteil, %	10,1/0,2	0,586	9,0/0,0	0,731	5,3/1,1	0,310
+ Anteil tierischer Lebensmittel, %	10,0/0,0	0,862	9,6/0,6	0,205	4,3/0,2	0,697

<sup>a</sup> Signifikanz für ΔR<sup>2</sup> (F-Test)

<sup>b</sup> adjustiert für Alter, BMI, Hormonersatztherapie, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Magnesiumsupplemente durch missing-Werte anderes R<sup>2</sup> im Grundmodell: <sup>c</sup> Rauchen (9,6/8,9/4,2), <sup>d</sup> sportliche Aktivität (10,0/8,9/1,9), <sup>e</sup> Schulabschluss (10,0/8,9/3,2), <sup>f</sup> Pro-Kopf-Einkommen (8,7/9,7/4,7), <sup>g</sup> Selen im Serum (9,8/9,0/-), <sup>h</sup> Selen im Vollblut (10,2/9,1/4,4)  
 - nicht ermittelbar      ↑ positiver, ↓ negativer Zusammenhang

Während für die **Lebensmittel** keine signifikanten Erklärungsfaktoren nachweisbar sind, zeigt sich bei den Getränken ein positiver Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten für die Trinkmenge von Leitungs-/Mineralwasser (VWK) und Kaffee/schwarzen Tee (CG-T). Von den untersuchten **Nährstoffen** weist einzig die Magnesiumzufuhr bezogen auf das Körpergewicht (positiv) sowie das Phosphor-Magnesium-Verhältnis (negativ) einen Zusammenhang bei den RK-T auf. Das Phosphor-Magnesium-Verhältnis hat mit 7 % den größten Erklärungswert für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten. Für die **Kostdauer**, den Rohkostanteil und den Anteil tierischer Lebensmittel sind keine Zusammenhänge zu beobachten.

### 5.6.2 Untersuchung des Lebensmittelverzehrs mittels Diskriminanzanalyse

Wie in Kap. 5.4.1 dargestellt, unterscheidet sich die mittlere Magnesiumkonzentration im Serum zwischen CG-T, VWK und RK-T nicht. Jedoch ist für jede Studiengruppe eine weite Spanne der Messwerte zu beobachten. So finden sich bei den CG-T, VWK und RK-T jeweils Frauen mit sehr niedrigen und Frauen mit sehr hohen Magnesiumkonzentrationen im Serum und Erythrozyten. Für die VWK z.B. betragen die 5er- und 95er-Perzentilen bezogen auf die Magnesiumkonzentration im Serum 0,70 und 0,92 mmol/L. Die im vorigen Abschnitt dargestellten Ergebnisse der multiplen Regressionsanalyse (s. Kap. 5.6.1) liefern nur wenige Erklärungsansätze hinsichtlich der Fragestellung, durch welche Faktoren sich die gut mit Magnesium versorgten von schlecht versorgten Studienteilnehmerinnen unterscheiden.

Im Folgenden wird daher vertiefend untersucht, ob sich die Gruppe der Probandinnen mit niedrigen von derjenigen mit hohen Magnesiumspiegeln durch eine Kombination bestimmter

Lebensmittelgruppen unterscheidet und welche der Lebensmittelgruppen zur Unterscheidung zwischen diesen Gruppen besonders geeignet sind. Zur Untersuchung dieser Fragestellung bietet sich die Diskriminanzanalyse als Methode an, da mit ihr vorgegebene Gruppen (hier: Gruppe von Probandinnen mit niedrigen bzw. mit hohen Spiegeln) im Hinblick auf ihre Unterschiedlichkeit analysiert werden können. Ein weiteres Anwendungsgebiet der Diskriminanzanalyse liegt in der Bestimmung der Gruppenzugehörigkeit von (neuen) Elementen (Backhaus et al. 2003), d.h. Personen könnten z.B. anhand ihres Lebensmittelverzehr entweder der Gruppe mit hohen oder der Gruppe mit niedrigen Magnesiumspiegeln zugeordnet werden.

### 5.6.2.1 Gruppeneinteilung und Lebensmittelauswahl

Bevor eine Diskriminanzanalyse durchgeführt werden kann, muss zunächst die Definition der zu untersuchenden Gruppen und die Auswahl der erklärenden Variablen erfolgen.

Die Diskriminanzanalyse wird für jede Studiengruppe gesondert durchgeführt, um Inhomogenitätskorrelationen zu vermeiden (s. Kap. 4.3.1). Jeweils für Serum und Erythrozyten werden nominale **Gruppenvariablen** aus den Magnesium-Messwerten gebildet. Dazu werden aus den Serum- bzw. Erythrozytenmagnesiumwerten für jede Studiengruppe die Terzile ermittelt, an der sich die Gruppeneinteilung orientiert.

Die Terzilwerte für das Serummagnesium unterscheiden sich nur geringfügig zwischen den Gruppen (1./2. Terzilwert CG-T: 0,79/0,84 mmol/L; VWK: 0,79/0,85 mmol/L; RK-T: 0,79/0,85 mmol/L). Darauf basierend wird eine einheitliche Gruppeneinteilung für alle Studiengruppen vorgenommen:  $\leq 0,79$  mmol/L,  $0,80 - 0,84$  mmol/L,  $\geq 0,85$  mmol/L. Für die Diskriminanzanalyse werden die Gruppen mit den niedrigsten und höchsten Magnesiumkonzentrationen herangezogen (Tab. 5-15). Dadurch ergeben sich für jede Studiengruppe zwei Untersuchungskollektive, deren Messwertbereiche deutlich auseinander liegen.

**Tab. 5-15: Gruppeneinteilung für die Diskriminanzanalyse**

Gruppeneinteilung	CG-T		VWK		RK-T	
	<i>n</i>	Messwertbereich (mmol/L)	<i>n</i>	Messwertbereich (mmol/L)	<i>n</i>	Messwertbereich (mmol/L)
Niedriges Serummagnesium	69	$\leq 0,79$	85	$\leq 0,79$	37	$\leq 0,79$
Hohes Serummagnesium	51	$\geq 0,85$	84	$\geq 0,85$	37	$\geq 0,85$
Niedriges Erythrozytenmagnesium	52	$\leq 1,8$	84	$\leq 1,8$	35	$\leq 2,1$
Hohes Erythrozytenmagnesium	61	$\geq 2,1$	74	$\geq 2,1$	27	$\geq 2,4$

Für das Erythrozytenmagnesium ergeben sich zwischen den Studiengruppen unterschiedliche Terzilwerte (1./2. Terzilwert CG-T: 1,9/2,1 mmol/L; VWK: 1,8/2,0 mmol/L; RK-T: 2,1/2,3

mmol/L). Eine Gruppeneinteilung anhand dieser Terzilwerte hätte zur Folge, dass jeweils die für die Diskriminanzanalyse herangezogenen Messwertbereiche der Gruppen mit den niedrigsten und höchsten Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten kaum auseinanderliegen. Daher werden die Gruppengrenzen um maximal 0,1 mmol/L in der Art verschoben, dass zwischen den Messwertbereichen der Gruppen mit den niedrigsten und höchsten Magnesiumkonzentrationen ein Abstand von 0,3 mmol/L entsteht und die so gebildeten Gruppen eine in etwa vergleichbare Gruppengröße haben. So ergibt sich für die Diskriminanzanalyse eine Gruppeneinteilung von  $\leq 1,8$  und  $\geq 2,1$  mmol/L für die CG-T und VWK bzw.  $\leq 2,1$  und  $\geq 2,4$  mmol/L für die RK-T (Tab. 5-15).

Als **Variablen** für die Diskriminanzanalyse kommen alle durch das Schätzprotokoll erfassten Lebensmittel bzw. zusammengefasste Lebensmittelgruppen in Frage. Werden alle Lebensmittelgruppen als Variablen in die Diskriminanzfunktion aufgenommen, so zeigt sich für jede ermittelte Funktion der beiden Magnesiumparameter, dass sich jeweils die mittleren Diskriminanzwerte zwischen beiden Gruppen (niedrige bzw. hohe Magnesiumkonzentrationen) nicht signifikant unterscheiden. Dies bedeutet, dass eine Diskriminanzfunktion mit allen Lebensmittelgruppen zur Erklärung der niedrigen und hohen Magnesiumwerte nicht geeignet ist. Daher ist eine Auswahl von denjenigen Lebensmittelgruppen erforderlich, die sich zwischen den Gruppen unterscheiden und zur Erklärung der Gruppenunterschiede beitragen können.

Zur Identifizierung möglicher relevanter Lebensmittelgruppen werden zwei **Auswahlverfahren** angewandt, die für jede Studiengruppe und jeden Magnesiumparameter separat durchgeführt werden:

- Bestimmung der Lebensmittelgruppen, die mit der Magnesiumkonzentration im Serum bzw. Erythrozyten korrelieren (Berechnung der Korrelation nach Pearson)
- Auswahl von Lebensmittelgruppen durch Anwendung der Schrittweise-Methode der Diskriminanzanalyse

Im Gegensatz zur gleichzeitigen Aufnahme aller Variablen in die Diskriminanzfunktion können durch die **Schrittweise-Methode** die Variablen einzeln einbezogen werden. Der Algorithmus der Analyse wählt aus der Menge der Variablen nacheinander diejenigen Variablen für die Diskriminanzfunktion aus, die signifikant zur Verbesserung der Diskriminanz („Unterschiedlichkeit“) beitragen.

Eine Lebensmittelgruppe wird dann in die Diskriminanzanalyse einbezogen, wenn sie eines der zuvor genannten Auswahlkriterien erfüllt (Tab. 5-16). Dabei wird für beide Auswahlver-



**Tab. 5-17: Diskriminanzkoeffizienten und Lebensmittelverzehr der CG-T, VWK und RK-T mit niedrigen und hohen Magnesiumkonzentrationen im Serum**

	Diskriminanzfunktion		Lebensmittelverzehr (g/d; Mean ± SD)	
	Diskriminanzkoeffizienten	Standardisierte Koeffizienten	bei einem niedrigen <sup>1</sup> Serummagnesium	bei einem hohen <sup>2</sup> Serummagnesium
<b>CG-T</b>	<i>n</i> = 120	<i>n</i> = 120	<i>n</i> = 69	<i>n</i> = 51
Nüsse/Samen	-0,058	-0,639	7 ± 14	3 ± 6
Obst, gesamt	0,003	0,395	188 ± 115	231 ± 139
Kaffee/schwarzer Tee	0,001	0,371	471 ± 232	561 ± 299
Brot/Backwaren, VK	0,010	0,365	42 ± 38	57 ± 37
Leitungs-/Mineralwasser	-0,001	-0,338	493 ± 400	408 ± 342
Erfrischungsgetränke	-0,002	-0,223	93 ± 181	46 ± 60
Getreide/Nährmittel, AZ	-0,004	-0,172	53 ± 42	42 ± 37
<i>Konstante</i>	-0,776			
<b>VWK</b>	<i>n</i> = 169	<i>n</i> = 169	<i>n</i> = 85	<i>n</i> = 84
Kartoffeln	0,009	0,480	71 ± 45	91 ± 60
Obst, gesamt	0,002	0,417	311 ± 160	391 ± 185
Kaffee/schwarzer Tee	0,001	0,407	268 ± 266	332 ± 310
Gemüse, erhitzt	0,004	0,395	117 ± 79	151 ± 105
Trockenfrüchte	0,029	0,295	7 ± 10	9 ± 11
Früchte-/Kräutertee	-0,001	-0,288	492 ± 564	383 ± 292
Gemüse, roh	0,003	0,280	202 ± 112	243 ± 108
Brot/Backwaren, AZ	-0,007	-0,220	30 ± 33	23 ± 29
Süßspeisen/Süßigkeiten	-0,009	-0,183	19 ± 25	15 ± 17
Knabberereien	0,010	0,091	4 ± 12	2 ± 4
<i>Konstante</i>	-2,785			
<b>RK-T</b>	<i>n</i> = 74	<i>n</i> = 74	<i>n</i> = 37	<i>n</i> = 37
Trockenfrüchte	0,010	0,816	38 ± 60	84 ± 93
Süßungsmittel	0,081	0,418	1 ± 2	3 ± 7
Nüsse/Samen	0,009	0,341	33 ± 38	45 ± 37
<i>Konstante</i>	-1,164			

AZ = Auszugsmehl

VK = Vollkorn

<sup>1</sup> Magnesiumkonzentration ≤ 0,79 mmol/L<sup>2</sup> Magnesiumkonzentration ≥ 0,85 mmol/L

Als Beispiel wird die Diskriminanzfunktion für die CG-T angegeben (Lebensmittelverzehr in g/d), die sich aus den eingesetzten Diskriminanzkoeffizienten (Tab. 5-17) ergibt:

$$Y_{CG-T} = -0,776 - 0,058 * \text{Nüsse/Samen} + 0,003 * \text{Obst} + 0,001 * \text{Kaffee/schwarzer Tee} \\ + 0,010 * \text{Brot/Backwaren (Vollkornprodukte)} - 0,001 * \text{Leitungs-/Mineralwasser} \\ - 0,002 * \text{Erfrischungsgetränke} - 0,004 * \text{Getreide/Nährmittel (Auszugsmehlprodukte)}$$

Die mittleren Diskriminanzwerte der jeweiligen Diskriminanzfunktion (z.B.  $Y_{CG-T}$ ) unterscheiden sich signifikant zwischen der Gruppe mit den niedrigsten und der mit den höchsten Magnesiumkonzentrationen (abgekürzt: **Magnesiumgruppen**) im Serum ( $p \leq 0,033$ ).

Bei den CG-T trägt der Verzehr von Nüssen/Samen am stärksten zur Unterscheidung (Trennung) der beiden Magnesiumgruppen bei. Mit einigem Abstand folgen der Verzehr von

Obst, der Genuss von Kaffee/schwarzem Tee, der Konsum von Brot/Backwaren aus Vollkornmehl sowie das Trinken von Leitungs-/Mineralwasser. Eine große Bedeutung für die Trennung der Magnesiumgruppen bei den VWK hat der Verzehr von Kartoffeln, Obst und erhitztem Gemüse sowie der Genuss von Kaffee/schwarzem Tee. Die Magnesiumgruppen der RK-T lassen sich vor allem durch den Verzehr von Trockenfrüchten, aber auch von Süßungsmitteln und Nüssen/Samen unterscheiden.

Die 69 CG-T mit einer Magnesiumkonzentration im Serum  $\leq 0,79$  mmol/L werden durch die Diskriminanzfunktion in 50 Fällen korrekt der Gruppe mit niedrigem Serum Magnesium **zugeordnet**, was einem Anteil von 72,5 % entspricht (Tab. 5-18). Die übrigen 19 Personen werden falsch eingruppiert in die Gruppe mit hohen Konzentrationen ( $\geq 0,85$  mmol/L), dies entspricht 27,5 % der Fälle. Die 51 CG-T, die eine Magnesiumkonzentration  $\geq 0,85$  mmol/L aufweisen, werden jeweils zur Hälfte in die Gruppe mit niedrigem und in die mit hohem Serum Magnesium eingeordnet. Bei den anderen Studiengruppen erfolgt eine korrekte Zuordnung der Frauen mit einem Serum Magnesiumspiegel  $\leq 0,79$  mmol/L in 67 % (VWK) bzw. 81 % (RK-T) der Fälle. Frauen mit hohen Konzentrationen werden bei den VWK zu 64 % und bei den RK-T zu 57 % korrekt der Gruppe mit hohem Serum Magnesium zugeordnet.

Wird das **Gesamtresultat** für jede Studiengruppe betrachtet, ergibt sich durch die jeweilige Diskriminanzfunktion eine Gruppenzuordnung, die in 63 - 69 % der Fälle der tatsächlichen Gruppierung entspricht.

**Tab. 5-18: Prüfung der Diskriminanzfunktionen anhand ihrer Gruppenzuordnung für niedrige oder hohe Magnesiumkonzentrationen im Serum**

	Tatsächliche Gruppenzugehörigkeit	Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit	
		Mg-Se $\leq 0,79$ mmol/L	Mg-Se $\geq 0,85$ mmol/L
CG-T <sup>1</sup>	Mg-Se $\leq 0,79$ mmol/L	50 (72,5 %)	19 (27,5 %)
	Mg-Se $\geq 0,85$ mmol/L	26 (51,0 %)	25 (49,0 %)
VWK <sup>2</sup>	Mg-Se $\leq 0,79$ mmol/L	57 (67,1 %)	28 (32,9 %)
	Mg-Se $\geq 0,85$ mmol/L	30 (35,7 %)	54 (64,3 %)
RK-T <sup>3</sup>	Mg-Se $\leq 0,79$ mmol/L	30 (81,1 %)	7 (18,9 %)
	Mg-Se $\geq 0,85$ mmol/L	16 (43,2 %)	21 (56,8 %)

Anteil der korrekt zugeordneten Fälle bezogen auf die Gesamtgruppe: 62,5 %<sup>1</sup>, 65,7 %<sup>2</sup> bzw. 68,9 %<sup>3</sup>

Die Gruppenzuordnung der Diskriminanzfunktion entspricht der tatsächlichen Gruppierung

Anhand der durchgeführten Diskriminanzanalyse zeigt sich, dass je nach Studiengruppe andere Lebensmittelgruppen zur Unterscheidung der Gruppen mit niedrigen und hohen Serum Magnesiumspiegeln beitragen. Die jeweils größte Bedeutung für die Unterscheidung dieser Gruppen haben Nüsse/Samen bei den CG-T, Kartoffeln bei den VWK und Trocken-

früchte bei den RK-T. Niedrige Serum-magnesiumspiegel ( $\leq 0,79$  mmol/L) werden in 67 % (VWK) bis 81 % (RK-T) der Fälle erkannt.

### 5.6.2.3 Diskriminanzanalyse des Erythrozytenmagnesiums anhand des Lebensmittelverzehr

Im Vergleich zur Analyse des Serum-magnesiums werden für die Diskriminanzanalyse der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten für die CG-T und VWK deutlich weniger und für die RK-T gleich viele Lebensmittelgruppen herangezogen (s. Kap. 5.6.2.1). Die Ergebnisse der Diskriminanzanalyse sind in Tab. 5-19 dargestellt. Mit Hilfe der für jede Studiengruppe gesondert aufgestellten Diskriminanzfunktion lässt sich jeweils die Gruppe mit den niedrigsten von der mit den höchsten Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten signifikant unterscheiden ( $p \leq 0,028$ ).

**Tab. 5-19: Diskriminanzkoeffizienten und Lebensmittelverzehr der CG-T, VWK und RK-T mit niedrigen und hohen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten**

	Diskriminanzfunktion		Lebensmittelverzehr (g/d; Mean $\pm$ SD)	
	Diskriminanzkoeffizienten	Standardisierte Koeffizienten	bei einem niedrigen <sup>1</sup> Erythrozytenmagnesium	bei einem hohen <sup>2</sup> Erythrozytenmagnesium
<b>CG-T</b>	<i>n</i> = 113	<i>n</i> = 113	<i>n</i> = 52	<i>n</i> = 61
Knabberien	-0,068	-0,689	7 $\pm$ 14	2 $\pm$ 5
Trockenfrüchte	0,192	0,597	1 $\pm$ 2	2 $\pm$ 4
Fruchtsäfte	-0,002	-0,248	137 $\pm$ 149	106 $\pm$ 133
Kaffee/schwarzer Tee	0,001	0,240	513 $\pm$ 251	558 $\pm$ 282
<i>Konstante</i>	-0,279			
<b>VWK</b>	<i>n</i> = 158	<i>n</i> = 158	<i>n</i> = 84	<i>n</i> = 74
Leitungs-/Mineralwasser	0,003	0,966	409 $\pm$ 338	569 $\pm$ 382
Gemüse, erhitzt	0,002	0,170	130 $\pm$ 69	140 $\pm$ 100
<i>Konstante</i>	-1,570			
<b>RK-T</b>	<i>n</i> = 62	<i>n</i> = 62	<i>n</i> = 35	<i>n</i> = 27
Süßspeisen/Süßigkeiten	-0,051	-0,739	9 $\pm$ 19	1 $\pm$ 3
Trockenfrüchte	0,007	0,585	52 $\pm$ 69	83 $\pm$ 97
Gemüse, roh	0,002	0,497	431 $\pm$ 218	527 $\pm$ 255
<i>Konstante</i>	-1,193			

<sup>1</sup> Magnesiumkonzentration  $\leq 1,8$  mmol/L (CG-T, VWK) bzw.  $\leq 2,1$  mmol/L (RK-T)

<sup>2</sup> Magnesiumkonzentration  $\geq 2,1$  mmol/L (CG-T, VWK) bzw.  $\geq 2,4$  mmol/L (RK-T)

Die beiden Magnesiumgruppen der CG-T können vor allem durch den Verzehr von Knabberien und Trockenfrüchten voneinander getrennt werden. Bei den VWK trägt Leitungs-/Mineralwasser entscheidend zur Trennung der Magnesiumgruppen bei. RK-T mit niedrigen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten lassen sich von denen mit hohen

Konzentrationen durch den Verzehr von Süßspeisen/Süßigkeiten, Trockenfrüchten und rohem Gemüse unterscheiden.

Die CG-T mit einer hohen Magnesiumkonzentration im Erythrozyten ( $\geq 2,1$  mmol/L) werden zu 80 % durch die entsprechende Diskriminanzfunktion korrekt zugeordnet. Die Gruppenzuordnung der CG-T mit Magnesiumkonzentrationen  $\leq 1,8$  mmol/L erfolgt nur zu 42 % entsprechend der tatsächlichen Gruppierung (Tab. 5-20).

**Tab. 5-20: Prüfung der Diskriminanzfunktionen anhand ihrer Gruppenzuordnung für eine niedrige oder hohe Magnesiumkonzentration im Erythrozyten**

	Tatsächliche Gruppenzugehörigkeit	Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit	
		Mg-Ery $\leq 1,8$ mmol/L	Mg-Ery $\geq 2,1$ mmol/L
CG-T <sup>1</sup>	Mg-Ery $\leq 1,8$ mmol/L	22 (42,3 %)	30 (57,7 %)
	Mg-Ery $\geq 2,1$ mmol/L	12 (19,7 %)	49 (80,3 %)
VWK <sup>2</sup>	Mg-Ery $\leq 1,8$ mmol/L	67 (79,8 %)	17 (20,2 %)
	Mg-Ery $\geq 2,1$ mmol/L	43 (58,1 %)	31 (41,9 %)
RK-T <sup>3</sup>		Mg-Ery $\leq 2,1$ mmol/L	Mg-Ery $\geq 2,4$ mmol/L
	Mg-Ery $\leq 2,1$ mmol/L	27 (77,1 %)	8 (22,9 %)
	Mg-Ery $\geq 2,4$ mmol/L	12 (44,4 %)	15 (55,6 %)

Anteil der korrekt zugeordneten Fälle bezogen auf die Gesamtgruppe: 62,8 %<sup>1</sup>, 62,0 %<sup>2</sup> bzw. 67,7 %<sup>3</sup>

Die Gruppenzuordnung der Diskriminanzfunktion entspricht der tatsächlichen Gruppierung

Ein entgegengesetztes Ergebnis findet sich bei den VWK: Hier werden 80 % der Personen mit niedrigen ( $\leq 1,8$  mmol/L) und 42 % der Personen mit hohen Magnesiumkonzentrationen ( $\geq 2,1$  mmol/L) der jeweils entsprechenden Gruppe korrekt zugeordnet. Bei den RK-T erfolgt eine korrekte Gruppenzuordnung von Personen mit einer Magnesiumkonzentration  $\leq 2,1$  mmol/L zu 77 % und von Personen mit einer Konzentration  $\geq 2,4$  mmol/L zu 56 %.

Die **Gesamtergebnisse** für die Studiengruppen zeigen, dass die Gruppenzuordnung der jeweiligen Diskriminanzfunktion zu 62 - 68 % der tatsächlichen Gruppierung entspricht.

Insgesamt finden sich nur wenige Lebensmittelgruppen, durch die sich die Gruppen mit niedrigen und hohen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten unterscheiden. Am stärksten tragen Knabbereien bei den CG-T, Leitungs-/Mineralwasser bei den VWK und Süßspeisen/Süßigkeiten bei den RK-T zur Unterscheidung bei. Frauen mit niedrigen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten werden bei den VWK zu 80 % und bei den RK-T zu 77 % korrekt eingeordnet. Diejenigen CG-T mit einem niedrigen Erythrozytenmagnesium werden nur zu einem geringen Teil (42 %) der korrekten Gruppe zugeordnet.

## 5.7 Risikoabschätzung anhand verschiedener Grenzwerte

Im Folgenden wird überprüft, ob für einzelne Ernährungsweisen ein unterschiedliches Risiko in Bezug auf verschiedene Grenzwerte besteht. Die angegebenen Odds Ratios sind für Alter, BMI, Hormonersatztherapie, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Magnesiumsupplemente adjustiert. Ergänzend wird für die einzelnen Studiengruppen eine Risikoabschätzung getrennt nach Altersklassen vorgenommen, bei der der Schwerpunkt auf die „jüngeren“ (25 - 34 Jahre) und „älteren“ (55 - 65 Jahre) Studienteilnehmerinnen gelegt wird.

Die **Beurteilung** der Magnesiumkonzentration im **Serum** erfolgt anhand der von der Gesellschaft für Magnesium-Forschung zur Diagnostik des Magnesiummangels empfohlenen Grenzwerte von 0,76 und 0,80 mmol/L (Spätling et al. 2000). Danach wird eine Magnesiumkonzentration im Serum  $< 0,76$  mmol/L als **Magnesiummangel** (bzw. Hypomagnesiämie) und eine Konzentration  $> 0,80$  mmol/L als **günstig** eingestuft. Zusätzlich werden als Grenzwerte der Bereich unterhalb und oberhalb des Referenzbereiches vom Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen (2003) herangezogen ( $< 0,70$  und  $> 1,05$  mmol/L). Ein Serummagnesium  $< 0,70$  mmol/L wird nach Schimatschek und Rempis (2001) als **schwerer Magnesiummangel** bezeichnet.

Da zur **Beurteilung** der Magnesiumkonzentration im **Erythrozyten** keine Grenzwerte für einen Mangel bzw. für günstige Konzentrationen vorliegen, wird eine Bewertung anhand der Referenzbereiche von Tietz (1995) und dem Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen (2003) vorgenommen (1,65 - 2,65 mmol/L bzw. 2,20 - 2,80 mmol/L). In der vorliegenden Arbeit wird eine Magnesiumkonzentration im Erythrozyten unterhalb der Referenzbereiche als **sehr niedrig** ( $< 1,65$  mmol/L) bzw. **niedrig** ( $< 2,20$  mmol/L) charakterisiert. Als **hohe** Magnesiumkonzentrationen werden Werte oberhalb der Referenzbereiche ( $> 2,65$  bzw.  $> 2,80$  mmol/L) bezeichnet.

### 5.7.1 Magnesiumkonzentration im Serum

Ein **schwerer Magnesiummangel** ( $< 0,70$  mmol/L) findet sich bei 2 % der CG-T, 5 % der VWK und 4 % der RK-T (Tab. 5-21). Bei den VW-OLV ist der Anteil mit 6,5 % doppelt so hoch wie bei den VW-NVEG, jedoch ist der Unterschied nicht signifikant. Eine **Hypomagnesiämie** ( $< 0,76$  mmol/L) weisen etwa ein Fünftel der CG-T und RK-T sowie knapp 16 % der VWK auf. Einen **günstigen Serum-magnesiumspiegel** ( $> 0,80$  mmol/L) erreichen 51 % der CG-T, 58 % der VWK und 62 % der RK-T. Keine der Frauen hat Magnesiumkonzentrationen

trationen über 1,05 mmol/L. Für alle Grenzwerte sind zwischen den Studiengruppen keine signifikant unterschiedlichen Verteilungen zu beobachten ( $p \geq 0,166$ ).

**Tab. 5-21: Anzahl und Anteil der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für den Serummagnesiumspiegel**

Grenzwert Serum (mmol/L)	< 0,70	< 0,76	> 0,80	> 1,05
<b>CG-T</b>	4 (2,4 %)	35 (21,3 %)	83 (50,6 %)	0 (0,0 %)
<b>VWK</b>	11 (4,6 %)	37 (15,6 %)	137 (57,8 %)	0 (0,0 %)
VW-NVEG	4 (3,1 %)	20 (15,5 %)	74 (57,4 %)	0 (0,0 %)
VW-OLV	7 (6,5 %)	17 (15,7 %)	63 (58,3 %)	0 (0,0 %)
<b>RK-T</b>	4 (4,1 %)	19 (19,6 %)	60 (61,9 %)	0 (0,0 %)

Wird für die RK-T eine Korrektur des Serummagnesiums für Albumin nach Kroll und Elin (1985) durchgeführt (s. Kap. 4.2), ergeben sich kaum Verschiebungen. Nach der Korrektur weisen von den RK-T 4 % einen Serummagnesiumspiegel niedriger als 0,70 mmol/L, 18 % einen niedrigeren als 0,76 mmol/L und 63 % einen höheren als 0,80 mmol/L auf.

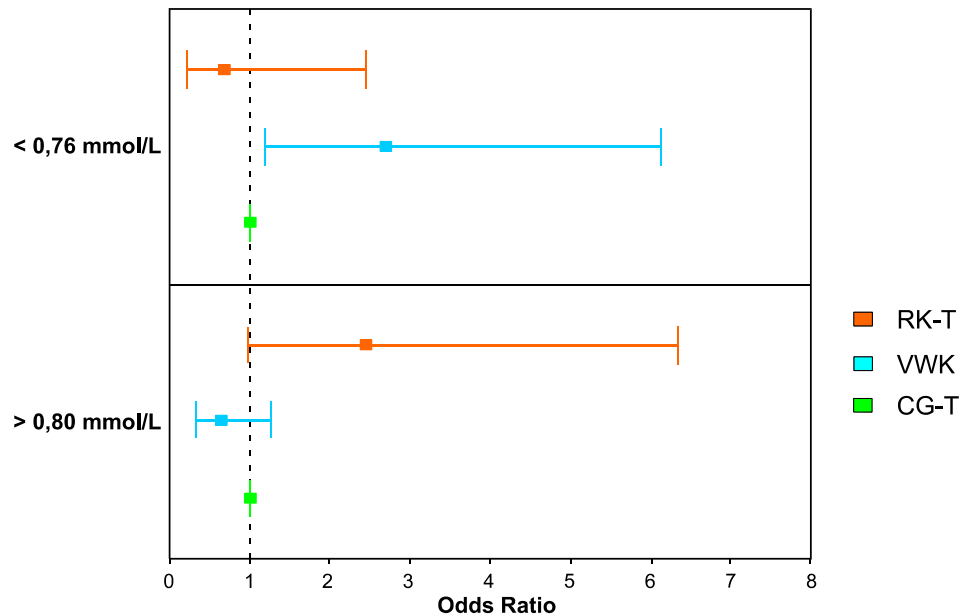
Die für das Serummagnesium beobachtete **Wechselwirkung** zwischen Ernährungsweise und Alter (s. Kap. 5.4.4) wird in das Modell für die logistische Regression aufgenommen. Wegen der Wechselwirkung kann eine Risikoabschätzung für die Magnesiumkonzentration im Serum nur für **einzelne Altersstufen** erfolgen und wird daher beispielhaft für das Alter von **30, 45 und 60 Jahren** berechnet. Da unterhalb des Serum-Grenzwertes von 0,70 mmol/L nur wenige Personen der einzelnen Studiengruppen liegen ( $< 5\%$ ), ergeben sich für das 95 %-CI häufig sehr weite Spannen, die grafisch schlecht darstellbar sind. Daher wird in diesem Fall auf eine grafische Darstellung verzichtet. Signifikante Ergebnisse finden sich jedoch im Text.

#### **Risiko für das Alter von 30 Jahren**

Für das Alter von 30 Jahren zeigen die VWK gegenüber den CG-T ein rund 8fach (OR 7,8; 95 %-CI 1,2 - 49,0) höheres Risiko, eine **Magnesiumkonzentration im Serum < 0,70 mmol/L** aufzuweisen. Das höhere Risiko der VWK gegenüber den CG-T spiegelt sich in den Untergruppen signifikant auch für die VW-OLV (OR 8,3; 95 %-CI 1,2 - 57,9) wider, jedoch nur tendenziell für die VW-NVEG (OR 7,5; 95 %-CI 1,0 - 58,3). Alle anderen Odds Ratios zwischen den Gruppen sind nicht signifikant.

Eine **Hypomagnesiämie (< 0,76 mmol/L)** ist im Alter von 30 Jahren für die VWK rund dreimal wahrscheinlicher als bei den CG-T (OR 2,7; 95 %-CI 1,2 - 6,1), während sich die Odds Ratio von RK-T zu CG-T nicht unterscheidet (Abb. 5-6). Das Risiko für die VWK ist gegenüber den RK-T rund viermal höher (OR 3,8; 95 %-CI 1,2 - 12,2). Von den Studien-

untergruppen der VWK findet sich nur für die VW-NVEG ein signifikant höheres Risiko sowohl im Vergleich zu den CG-T (OR 3,3; 95 %-CI 1,3 - 8,8) als auch zu den RK-T (OR 4,8; 95 %-CI 1,3 - 17,2). Für die VW-OLV jedoch ist kein signifikant höheres Risiko gegenüber den CG-T (OR 2,2; 95 %-CI 0,8 - 5,8) und den RK-T (OR 3,1; 95 %-CI 0,9 - 11,1) zu beobachten.

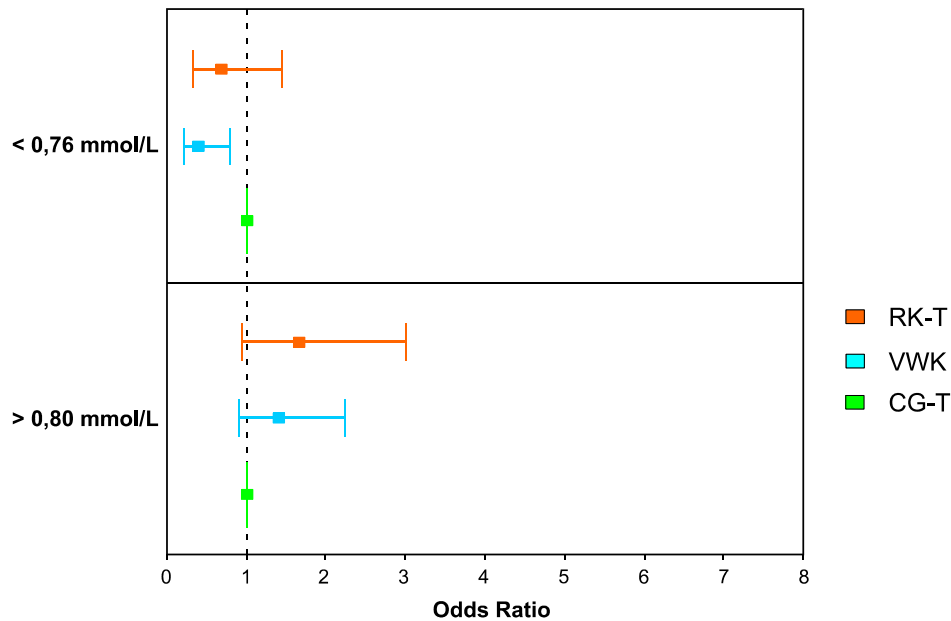


**Abb. 5-6: Odds Ratio der VWK und RK-T im Vergleich zu den CG-T für ein Serum-magnesiumspiegel < 0,76 bzw. > 0,80 mmol/L im Alter von 30 Jahren**

**Günstige Serumspiegel (> 0,80 mmol/L)** zeigen sich bei den RK-T rund viermal häufiger als bei den VWK (OR 3,8; 95 %-CI 1,6 - 9,4) und tendenziell 2,5mal (95 %-CI 0,96 - 6,3) häufiger als bei den CG-T. Bezüglich der Studienuntergruppen von den VWK sind günstige Serumspiegel bei den RK-T wahrscheinlicher als bei den VW-NVEG (OR 4,4; 95 %-CI 1,6 - 12,1) und VW-OLV (OR 3,4; 95 %-CI 1,3 - 9,3). Unterschiede zwischen CG-T und VWK bzw. Studienuntergruppen sind nicht festzustellen.

#### **Risiko für das Alter von 45 Jahren**

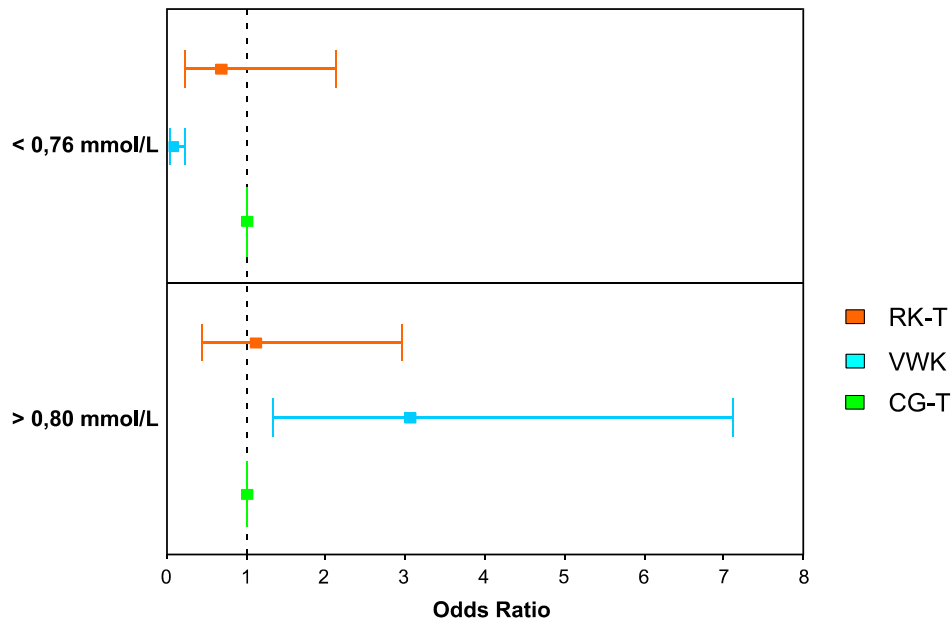
Für das Alter von 45 Jahren sind für einen **Serummagnesiumspiegel < 0,70 mmol/L** keine signifikanten Odds Ratios für den Vergleich der Studiengruppen feststellbar. Die VWK haben ein 2,5fach niedrigeres Risiko als die CG-T (OR 0,40; 95 %-CI 0,21 - 0,78), **Serum-magnesiumspiegel < 0,76 mmol/L** aufzuweisen (Abb. 5-7). Für die Odds Ratio von RK-T zu CG-T bzw. RK-T zu VWK ist kein Unterschied nachweisbar. Keine signifikanten Odds Ratios finden sich in Bezug auf **günstige Serummagnesiumspiegel (> 0,80 mmol/L)**.



**Abb. 5-7: Odds Ratio der VWK und RK-T im Vergleich zu den CG-T für ein Serum-magnesiumspiegel < 0,76 bzw. > 0,80 mmol/L im Alter von 45 Jahren**

#### Risiko für das Alter von 60 Jahren

Einen **Serummagnesiumspiegel < 0,70 mmol/L** weisen im Alter von 60 Jahren die VWK 31mal (OR 0,03; CI-95 % 0,00 - 0,60) seltener als die RK-T auf. Für die RK-T und VWK zeigen sich im Vergleich zu den CG-T keine signifikanten Odds Ratios. Das Risiko für einen **Magnesiummangel (< 0,76 mmol/L)** ist für die VWK gegenüber den CG-T rund 17mal (OR 0,06; CI-95 % 0,02 - 0,22) und gegenüber den RK-T 11,5mal (OR 0,09; CI-95 % 0,02 - 0,31) geringer (Abb. 5-8). Die Odds Ratio von RK-T zu CG-T ist nicht signifikant. Ein **günstiger Serummagnesiumspiegel > 0,80 mmol/L** ist für die VWK rund dreimal häufiger als für die CG-T (OR 3,1; CI-95 % 1,3 - 7,1) bzw. RK-T (OR 2,7; CI-95 % 1,2 - 6,3) zu beobachten. Kein Unterschied findet sich zwischen CG-T und RK-T.



**Abb. 5-8: Odds Ratio der VWK und RK-T im Vergleich zu den CG-T für ein Serum-magnesiumspiegel < 0,76 bzw. > 0,80 mmol/L im Alter von 60 Jahren**

**Risiko getrennt nach Altersklassen**

In den Altersklassen finden sich bei den CG-T und RK-T nur vereinzelt Frauen mit einer **Magnesiumkonzentration im Serum < 0,70 mmol/L** (Tab. 5-22). Bei den VWK jedoch weisen 13 % der 25 - 34jährigen Frauen einen schweren Magnesiummangel auf, während von den 35 - 54jährigen VWK 3 % und von 55 - 65jährigen VWK keine unter den Grenzwert von 0,70 mmol/L liegt (p = 0,007).

**Tab. 5-22: Anzahl und Anteil der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für den Serummagnesiumspiegel nach Altersklassen**

Grenzwert Serum (mmol/L)		< 0,70	< 0,76	> 0,80
CG-T	25 - 34 Jahre	1 (2,2 %)	8 (17,4 %)	24 (52,2 %)
	35 - 44 Jahre	1 (1,9 %)	12 (23,1 %)	25 (48,1 %)
	45 - 54 Jahre	2 (4,4 %)	9 (20,0 %)	22 (48,9 %)
	55 - 65 Jahre	0 (0,0 %)	6 (28,6 %)	12 (57,1 %)
VWK	25 - 34 Jahre	7 (13,2 %)	18 (34,0 %)	19 (35,8 %)
	35 - 44 Jahre	2 (3,0 %)	12 (18,2 %)	34 (51,5 %)
	45 - 54 Jahre	2 (3,2 %)	6 (9,5 %)	43 (68,3 %)
	55 - 65 Jahre	0 (0,0 %)	1 (1,8 %)	41 (74,5 %)
RK-T	25 - 34 Jahre	0 (0,0 %)	1 (4,5 %)	17 (77,3 %)
	35 - 44 Jahre	1 (5,6 %)	4 (22,2 %)	11 (61,1 %)
	45 - 54 Jahre	2 (6,7 %)	10 (33,3 %)	14 (46,7 %)
	55 - 65 Jahre	1 (3,7 %)	4 (14,8 %)	18 (66,7 %)

Wird ein **Serummagnesium von 0,76 mmol/L** als Grenzwert herangezogen, verstärkt sich bei den VWK die unterschiedliche Verteilung zwischen den Altersklassen. So ist bei 34 % der

„jüngeren“ VWK, aber nur bei 2 % der „älteren“ VWK ein Magnesiummangel zu beobachten ( $p < 0,001$ ). Für die RK-T findet sich tendenziell eine unterschiedliche Verteilung zwischen den Altersklassen ( $p = 0,065$ ). Am wenigsten zeigen sich Serumspiegel  $< 0,76$  mmol/L bei den 25 - 34jährigen RK-T (5 %) und am häufigsten bei den 45 - 54jährigen RK-T (33 %). Der Anteil bei den CG-T liegt zwischen 17 % (25 - 34 Jahre) und 29 % (55 - 65 Jahre).

Bei den VWK steigt der Anteil von denen, die einen **günstigen Serum magnesiumspiegel** ( $> 0,80$  mmol/L) haben, mit der Altersklasse von 36 % (25 - 34jährige VWK) auf 75 % (55 - 65jährige VWK) an ( $p < 0,001$ ). Die 25 - 34jährigen RK-T weisen zu mehr als drei Vierteln günstige Serumspiegel auf, während es bei den 45 - 64jährigen Frauen knapp die Hälfte sind. Die CG-T haben in allen Altersklassen etwa zur Hälfte günstige Magnesiumkonzentrationen.

Im Vergleich zu den **35 - 54jährigen Frauen als Referenzgruppe** sind bei den **CG-T** für die „jüngeren“ und „älteren“ CG-T keine signifikanten Odds Ratios zu beobachten. Dies trifft mit einer Ausnahme auch auf die RK-T zu. So findet sich für die 25 - 34jährigen **RK-T** ein neunmal (OR 0,11; CI-95 % 0,01 - 0,89) geringeres Risiko gegenüber den 35 - 54jährigen RK-T, einen Serum magnesiumspiegel  $< 0,76$  mmol/L aufzuweisen.

Die 25 - 34jährigen VWK haben gegenüber den 35 - 54jährigen **VWK** ein 5,0fach (CI-95 % 1,3 - 18,9) bzw. ein 2,8fach (CI-95 % 1,3 - 6,2) höheres Risiko, den Serum-Grenzwert von 0,70 mmol/L bzw. 0,76 mmol/L zu unterschreiten. Entsprechend sind für die 25 - 34jährigen VWK günstige Serum magnesiumspiegel ( $> 0,80$  mmol/L) knapp dreimal weniger wahrscheinlich als für die 35 - 54jährigen VWK (OR 0,37; CI-95 % 0,19 - 0,73). Ein signifikantes Odds Ratio für die 55 - 65jährigen VWK im Vergleich zu den 35 - 54jährigen VWK ist nur für den Grenzwert 0,76 mmol/L im Serum zu beobachten, für den die 55 - 65jährigen VWK ein etwa achtmal (OR 0,12; CI-95 % 0,02 - 0,92) geringeres Risiko aufweisen.

Werden die 25 - 34jährigen mit den **55 - 65jährigen Frauen als Referenzgruppe** verglichen, finden sich für die **CG-T** und **RK-T** keine signifikant unterschiedlichen Risiken für die herangezogenen Grenzwerte fürs Serum magnesium. Bezogen auf den Grenzwert 0,70 mmol/L gilt dies auch für die **VWK**. Jedoch ist für die 25 - 34jährigen VWK das Risiko für einen Magnesiummangel ( $< 0,76$  mmol/L) 23,8fach (CI-95 % 3,0 - 188,2) höher gegenüber den 55 - 65jährigen VWK. Günstige Serum magnesiumspiegel sind für die „jüngeren“ VWK rund 5mal (OR 0,19; CI-95 % 0,08 - 0,43) weniger wahrscheinlich als für die „älteren“ VWK.

### 5.7.2 Magnesiumkonzentration im Erythrozyten

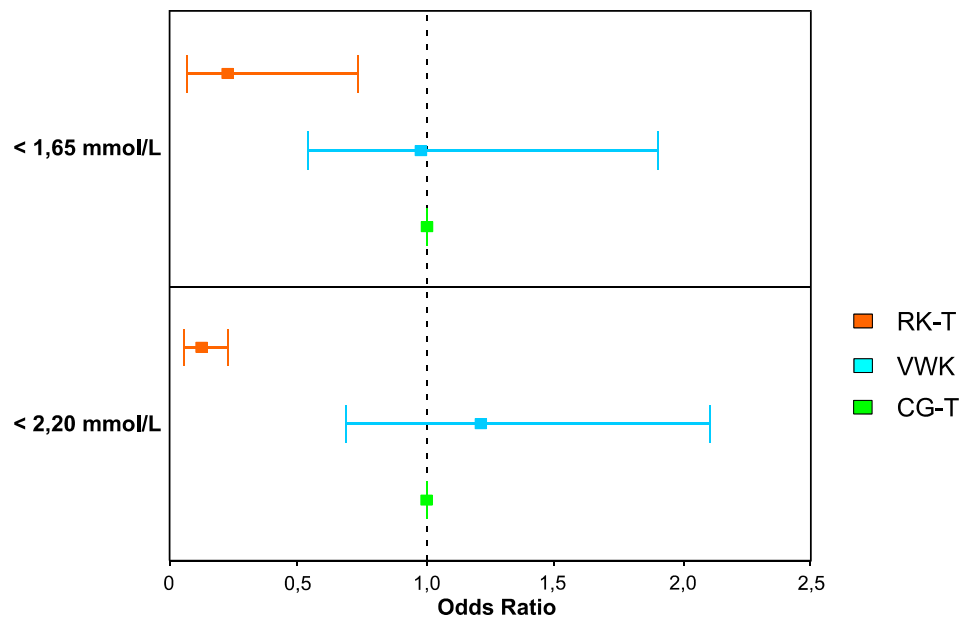
Eine **sehr niedrige Magnesiumkonzentration im Erythrozyten** ( $< 1,65 \text{ mmol/L}$ ) zeigte sich bei 13 % der CG-T, 15 % der VWK und 4 % der RK-T (Tab. 5-23). Den Grenzwert von **2,20 mmol/L** für eine **niedrige Magnesiumkonzentration im Erythrozyten** unterschreiten mehr als drei Viertel der VWK und CG-T, während von den RK-T nur etwas mehr als ein Drittel diesen Grenzwert nicht erreicht. **Hohe Magnesiumkonzentrationen** ( $> 2,65$  bzw.  $> 2,80 \text{ mmol/L}$ ) sind bei den CG-T und VWK fast nicht zu beobachten. Von den RK-T erreichen 5 % eine Magnesiumkonzentration im Erythrozyten  $> 2,65 \text{ mmol/L}$ . In der Häufigkeit einer niedrigen ( $< 1,65$  und  $< 2,20 \text{ mmol/L}$ ) bzw. hohen Magnesiumkonzentration im Erythrozyten ( $> 2,65 \text{ mmol/L}$ ) unterscheiden sich die RK-T signifikant von den CG-T ( $p \leq 0,018$ ) und VWK ( $p \leq 0,012$ ). Keine Unterschiede sind nachweisbar zwischen VWK und CG-T ( $p \geq 0,177$ ) sowie zwischen VW-NVEG und VW-OLV ( $p \geq 0,703$ ).

**Tab. 5-23: Anzahl und Anteil der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten**

Grenzwert Erythrozyten (mmol/L)	$< 1,65$	$< 2,20$	$> 2,65$	$> 2,80$
<b>CG-T</b>	22 (13,4 %)	127 (77,4 %)	1 (0,6 %)	0 (0,0 %)
<b>VWK</b>	35 (14,6 %)	198 (82,8 %)	2 (0,8 %)	0 (0,0 %)
VW-NVEG	18 (13,8 %)	107 (82,3 %)	1 (0,8 %)	0 (0,0 %)
VW-OLV	17 (15,6 %)	91 (83,5 %)	1 (0,9 %)	0 (0,0 %)
<b>RK-T</b>	4 (4,1 %)	35 (36,1 %)	5 (5,2 %)	2 (2,1 %)

Innerhalb des **Referenzbereiches** von 2,20 - 2,80 mmol/L (Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen 2003) liegen 23 % der CG-T, 17 % der VWK und 62 % der RK-T. Bezogen auf den Referenzbereich von Tietz (1995), 1,65 - 2,65 mmol/L, sind dies mindestens 85 % jeder Studiengruppe (CG-T: 86 %; VWK: 85 %; RK-T: 91 %).

Das Risiko für eine **Magnesiumkonzentration im Erythrozyten**  $< 1,65 \text{ mmol/L}$  ist für die RK-T im Vergleich zu den CG-T 4,4mal (OR 0,23; 95 %-CI 0,07 - 0,73) geringer; für eine Konzentration  $< 2,20 \text{ mmol/L}$  8,6mal (OR 0,12; 95 %-CI 0,06 - 0,23) (Abb. 5-9). Zwischen VWK und CG-T lässt sich für diese beiden Grenzwerte kein Unterschied feststellen. Gegenüber den VWK zeigen die RK-T ein 4,4fach (OR 0,23; 95 %-CI 0,08 - 0,66) bzw. 10,4fach (OR 0,10; 95 %-CI 0,05 - 0,17) geringeres Risiko, im Erythrozyten eine sehr niedrige ( $< 1,65 \text{ mmol/L}$ ) bzw. niedrige Magnesiumkonzentration ( $< 2,20 \text{ mmol/L}$ ) aufzuweisen.



**Abb. 5-9: Odds Ratio der VWK und RK-T im Vergleich zu den CG-T für eine Magnesiumkonzentration im Erythrozyten < 1,65 bzw. < 2,20 mmol/L**

Die Wahrscheinlichkeit, eine **hohe Magnesiumkonzentration im Erythrozyten > 2,65 mmol/L** zu erreichen, ist für die RK-T im Vergleich zu den CG-T 13,0mal (95 %-CI 1,1 - 159,1) und zu den VWK 7,6mal (95 %-CI 1,3 - 43,0) höher. Aufgrund der geringen Anzahl von Studienteilnehmerinnen mit einem Erythrozytenmagnesium > **2,80 mmol/L** (n = 2; nur RK-T) kann keine logistische Regression für diesen Grenzwert durchgeführt werden.

Für die Studienuntergruppen der VWK ergeben sich im Vergleich zur Gesamtgruppe der VWK keine relevanten Veränderungen in den Ergebnissen.

#### **Risiko getrennt nach Altersklassen**

Von den 25 - 34jährigen Frauen weisen 15 % der CG-T, 23 % der VWK und keine der RK-T eine **sehr niedrige Magnesiumkonzentration im Erythrozyten (< 1,65 mmol/L)** auf (Tab. 5-24). Bei den 55 - 65jährigen Frauen liegt der entsprechende Anteil bei 10 % (CG-T), 16 % (VWK) und 4 % (RK-T).

Ein **Erythrozytenmagnesium von 2,20 mmol/L** wird vom überwiegenden Teil der 25 - 34jährigen CG-T und VWK nicht erreicht (jeweils 85 %). Besonders hoch ist der Anteil mit 94 % bei den 35 - 44jährigen VWK; dieser sinkt jedoch in den höheren Altersklassen bis auf einen Anteil von 73 % ab (p = 0,013). Bei den 35 - 65jährigen CG-T bewegt sich der Anteil von Frauen, die unterhalb des Grenzwertes von 2,20 mmol/L liegen, zwischen 62 und 80 %. Im Vergleich zu den CG-T und VWK ist bei den RK-T der Anteil von Frauen mit einer niedrigen Erythrozytenkonzentration in allen Altersklassen geringer (30 - 38 %).

**Hohe Magnesiumkonzentrationen (> 2,65 mmol/L)** sind nicht oder nur in Einzelfällen in den Altersklassen zu beobachten. Die einzige Ausnahme bilden die 55 - 65jährigen RK-T, von denen drei RK-T (11 %) den Grenzwert von 2,65 mmol/L und zwei (7 %) den von 2,80 mmol/L überschreiten.

**Tab. 5-24: Anzahl und Anteil der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten nach Altersklassen**

Grenzwert Erythrozyten (mmol/L)		< 1,65	< 2,20	> 2,65
<b>CG-T</b>	25 - 34 Jahre	7 (15,2 %)	39 (84,8 %)	0 (0,0 %)
	35 - 44 Jahre	9 (17,6 %)	38 (74,5 %)	0 (0,0 %)
	45 - 54 Jahre	4 (8,7 %)	37 (80,4 %)	1 (2,2 %)
	55 - 65 Jahre	2 (9,5 %)	13 (61,9 %)	0 (0,0 %)
<b>VWK</b>	25 - 34 Jahre	12 (22,6 %)	45 (84,9 %)	0 (0,0 %)
	35 - 44 Jahre	8 (11,9 %)	63 (94,0 %)	0 (0,0 %)
	45 - 54 Jahre	6 (9,5 %)	49 (77,8 %)	1 (1,6 %)
	55 - 65 Jahre	9 (16,1 %)	41 (73,2 %)	1 (1,8 %)
<b>RK-T</b>	25 - 34 Jahre	0 (0,0 %)	8 (38,1 %)	1 (4,8 %)
	35 - 44 Jahre	2 (10,0 %)	6 (30,0 %)	0 (0,0 %)
	45 - 54 Jahre	1 (3,4 %)	11 (37,9 %)	1 (3,4 %)
	55 - 65 Jahre	1 (3,7 %)	10 (37,0 %)	3 (11,1 %)

Die „jüngeren“ und „älteren“ Frauen der **CG-T** und **RK-T** zeigen **gegenüber** den jeweiligen **35 - 54jährigen Frauen** keine signifikanten Odds Ratios für die Erythrozyten-Grenzwerte. Die **VWK** im Alter von 25 - 34 Jahren weisen ein 2,6mal (CI-95 % 1,1 - 6,1) höheres Risiko als die 35 - 54jährigen VWK auf, eine Magnesiumkonzentration im Erythrozyten von 1,65 mmol/L zu unterschreiten. Für die 55 - 65jährigen VWK besteht gegenüber den 35 - 54jährigen VWK ein rund 2,3fach (OR 0,43; CI-95 % 0,20 - 0,95) niedrigeres Risiko für Konzentrationen unterhalb von 2,20 mmol/L. Alle anderen Odds Ratios sind bei den VWK nicht signifikant.

Bezogen auf die Magnesiumkonzentration von 1,65 mmol/L und 2,65 mmol/L im Erythrozyten sind in allen Studiengruppen keine Unterschiede zwischen den „jüngeren“ und den „älteren“ Frauen zu beobachten. Das Risiko für ein niedriges Erythrozytenmagnesium (< 2,20 mmol/L) ist für die 25 - 34jährigen **CG-T** 5,2fach (95 %-CI 1,3 - 20,3) sowie für die 25 - 34jährigen **VWK** 2,9fach (95 %-CI 1,0 - 8,1) höher im **Vergleich** zu den jeweiligen **55 - 65jährigen Frauen**. Kein unterschiedliches Risiko lässt sich für die 25 - 34jährigen **RK-T** im Vergleich zu den 55 - 65jährigen RK-T für den Grenzwert 2,20 mmol/L feststellen.

## 6 Magnesiumstatus der Schwangeren

### 6.1 Beschreibung der Studiengruppen

Zwischen den Studiengruppen der Schwangerschafts-Studie (VWK-S und CG-S) zeigen sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des **Alters** und des Anteils an **Raucherinnen** (Tab. 6-1). Die CG-S weisen zu Beginn der Schwangerschaft einen signifikant höheren **BMI** auf als die VWK-S (Vergleich anhand der Konfidenzintervalle des Mittelwertes). **Orale Kontrazeptiva** wurden im Jahr vor Schwangerschaftsbeginn von mehr als der Hälfte der CG-S eingenommen. Dieser Anteil liegt im Vergleich zu den 17 % bei den VWK-S signifikant höher ( $p < 0,001$ ).

Im Laufe der Schwangerschaft nimmt in beiden Schwangeren-Gruppen die **Magnesium-supplementierung** zu ( $p < 0,001$ ; Tab. 6-1). Während die Schwangeren im 1. Trimenon praktisch kein Magnesium supplementieren, nehmen im 3. Trimenon fast zwei Drittel (63 %) der CG-S und fast die Hälfte (46 %) der VWK-S Magnesiumpräparate ein. Dieser Unterschied ist nicht signifikant ( $p = 0,164$ ). Bei den Untergruppen der VWK-S zeigt sich im 2. Trimenon ein Unterschied: So supplementieren die VW-NVEG-S mit einem Anteil von 7 % signifikant weniger Magnesium als die CG-T ( $p = 0,050$ ) und tendenziell weniger als die VW-OLV ( $p = 0,060$ ; Tab. A-6, Anhang).

Der überwiegende Teil der Schwangeren war vor der Schwangerschaft **sportlich aktiv**. Nur etwa 10 % der Probandinnen machten wenig oder gar keinen Sport. Viel Sport trieben 20 % der VWK-S, aber nur 6 % der CG-S. Bezüglich der sportlichen Aktivität unterscheiden sich die beiden Studiengruppen der Schwangerschafts-Studie nicht voneinander ( $p = 0,100$ ).

Das Schwangeren-Kollektiv zeichnet sich durch einen hohen **Bildungsstand** aus. Rund 60 % der CG-S und 80 % der VWK-S haben Hochschulreife; ein Hochschulstudium haben ein Viertel der CG-S und die Hälfte der VWK-S absolviert. Dagegen sind Hauptschülerinnen im Studienkollektiv praktisch nicht enthalten. Insgesamt zeigen die VWK-S eine signifikant höhere Schulbildung als die CG-S ( $p = 0,041$ ). Das **Pro-Kopf-Einkommen** der beiden Schwangeren-Untersuchungsgruppen unterscheidet sich nicht signifikant. Pro Kopf hat ein Viertel der CG-S und ein Drittel der VWK-S mehr als 2000 DM (1023 Euro) zur Verfügung.

Von den Schwangeren sind 43 % (CG-S) bzw. 51 % (VWK-S) **Erstgebärende**. Im Durchschnitt weisen die CG-S mit  $1,9 \pm 1,2$  und die VWK-S mit  $1,7 \pm 0,8$  (inklusive der Schwangerschaft während der Studie) eine in etwa vergleichbare **Anzahl von Schwangerschaften**

auf. Das **Körpergewicht** der CG-S nimmt **während der Schwangerschaft** um durchschnittlich  $12,2 \pm 4,8$  kg und das der VWK-S um  $12,9 \pm 4,1$  kg zu.

**Tab. 6-1: Charakteristika der schwangeren Studienteilnehmerinnen im Vergleich zu den nicht-schwangeren CG-T<sup>1</sup> und VWK<sup>1</sup>**

	Gießener Schwangerschafts-Studie		Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie <sup>1</sup>	
	CG-S <i>n</i> = 35	VWK-S <i>n</i> = 70	CG-T <i>n</i> = 90	VWK <i>n</i> = 108
<b>Alter<sup>2</sup></b> (Jahre)				
Mean ± SD	29,1 ± 3,7	30,6 ± 4,2	33,8 ± 5,1	34,6 ± 4,4
CI-Mean	27,8/30,3	29,6/31,6	32,8/34,9	33,8/35,5
5/95-Perz	22,0/35,6	24,0/38,4	26,0/42,0	27,5/41,6
<b>BMI<sup>2</sup></b> (kg/m <sup>2</sup> )				
Mean ± SD	23,3 ± 4,8	21,1 ± 2,2	24,0 ± 4,6	21,8 ± 3,4
CI-Mean	21,7/24,9	20,6/21,7	23,1/25,0	21,2/22,5
5/95-Perz	17,5/34,2	17,9/25,2	18,4/33,3	17,9/27,8
<b>Nichtraucherinnen</b>				
<i>n</i> (%)	29 (82,9 %)	65 (92,9 %)	68 (75,6 %)	108 (100,0 %)
<b>Einnahme Magnesiumsupplemente<sup>3</sup></b> ( <i>n</i> (%))				
1. Trimenon	0 (0,0 %)	3 (4,3 %)	-	-
2. Trimenon	8 (22,9 %)	9 (12,9 %)	-	-
3. Trimenon	22 (62,9 %)	32 (45,7 %)	-	-
Nicht-Schwangere	-	-	8 (8,9 %)	3 (2,8 %)
<b>Einnahme oraler Kontrazeptiva<sup>4</sup></b>				
<i>n</i> (%)	18 (51,4 %)	12 (17,1 %)	28 (31,1 %)	17 (15,7 %)
<b>Sportliche Aktivität<sup>4</sup></b> ( <i>n</i> (%))				
Viel	2 (5,7 %)	14 (20,0 %)	15 (16,7 %)	31 (28,7 %)
Mittel	30 (85,7 %)	47 (67,1 %)	65 (72,2 %)	73 (67,6 %)
Selten/nie	3 (8,6 %)	9 (12,9 %)	10 (11,1 %)	4 (3,7 %)
<b>Schulabschlussbildung</b> ( <i>n</i> (%))				
Hauptschule	1 (2,9 %)	2 (2,9 %)	14 (15,6 %)	10 (9,3 %)
Realschule	12 (34,3 %)	10 (14,3 %)	38 (42,2 %)	24 (22,2 %)
Abitur/Fachoberschule	13 (37,1 %)	22 (31,4 %)	18 (20,0 %)	22 (20,4 %)
Studium	9 (25,7 %)	36 (51,4 %)	20 (22,2 %)	52 (48,1 %)
<b>Pro-Kopf-Einkommen</b> (DM <sup>5</sup> ; <i>n</i> (%))				
≤ 500	2 (5,7 %)	4 (5,7 %)	9 (10,0 %)	20 (18,5 %)
> 500 - 1000	6 (17,1 %)	16 (22,9 %)	33 (36,7 %)	31 (28,7 %)
> 1000 - 1500	13 (37,1 %)	20 (28,6 %)	26 (28,9 %)	32 (29,6 %)
> 1500 - 2000	2 (5,7 %)	4 (5,7 %)	3 (3,3 %)	6 (5,6 %)
> 2000	9 (25,7 %)	23 (32,9 %)	13 (14,4 %)	12 (11,1 %)
Missing	3 (8,6 %)	3 (4,3 %)	6 (6,7 %)	7 (6,5 %)

<sup>1</sup> Alter 25 - 42 Jahre

<sup>2</sup> Schwangere: Daten zu Beginn der Schwangerschaft

<sup>3</sup> missing (CG-S/VWK-S): 2,9/1,4 % (1. Trimenon), 0,0/2,9 % (2. Trimenon), 2,9/8,6 % (3. Trimenon)

<sup>4</sup> Schwangere: Daten vor Beginn der Schwangerschaft

<sup>5</sup> Umrechnung in Euro: geteilt durch 1,95583

Die **Geburt** erfolgte durchschnittlich in der  $39, \pm 1$  SSW (CG-S) bzw.  $40, \pm 2$  SSW (VWK-S) überwiegend durch eine Spontangeburt (CG-S: 82 %; VWK-S: 89 %). Durch Kaiserschnitt oder eine vaginale Operation wurden 18 % der CG-S und 11 % der VWK-S entbunden. Das **Geburtsgewicht der Neugeborenen** betrug  $3452 \pm 647$  g bei den CG-S und  $3416 \pm 439$  g bei

den VWK-S. Drei Schwangerschaften (2 x VW-NVEG-S, 1 x VW-OLV-S) endeten als Fehl- oder Totgeburt. Für die zuvor genannten Faktoren finden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Studiengruppen einschließlich der Studienuntergruppen der VWK-S.

Werden die **Schwangeren** (Alter 22 - 42 Jahre) mit den **nicht-schwangeren Frauen** (Alter 25 - 42 Jahre) verglichen, zeigen die CG-T gegenüber den CG-S und die VWK gegenüber den VWK-S aufgrund der unterschiedlichen Altersgrenzen ein höheres durchschnittliches Alter. Der BMI zwischen den Studiengruppen der Schwangeren (zu Beginn der Schwangerschaft) und Nicht-Schwangeren der gleichen Ernährungsweise unterscheidet sich nicht.

Die schwangeren VWK **praktizieren Vollwert-Ernährung** durchschnittlich seit  $7,9 \pm 4,2$  Jahren und die nicht-schwangeren VWK seit  $8,7 \pm 3,0$  Jahren.

## 6.2 Lebensmittelverzehr

Der Lebensmittelverzehr der VWK-S unterscheidet sich von dem der CG-S durch einen höheren Verzehr von unerhitztem Gemüse und Vollkornprodukten sowie einem geringeren Verzehr von Fleisch/-produkten (Tab. 6-2). Weiterhin essen die VWK-S mehr Obst, Soja-produkte, Nüsse/Samen sowie weniger Süßspeisen/Süßigkeiten und trinken häufiger Früchte-/Kräutertee/Malzkaffee sowie seltener süße Erfrischungsgetränke als die CG-S. Die Verzehrsdaten für die VW-NVEG-S und VW-OLV-S finden sich im Anhang (Tab. A-7).

**Tab. 6-2: Lebensmittelverzehr (g/d) der schwangeren Studienteilnehmerinnen im Vergleich zu den nicht-schwangeren CG-T<sup>1</sup> und VWK<sup>1</sup>**

	CG-S 1. Trim. <i>n</i> = 30	CG-S 2. Trim. <i>n</i> = 35	CG-S 3. Trim. <i>n</i> = 34	CG-T <sup>1</sup> - <i>n</i> = 90	VWK-S 1. Trim. <i>n</i> = 47	VWK-S 2. Trim. <i>n</i> = 66	VWK-S 3. Trim. <i>n</i> = 58	VWK <sup>1</sup> - <i>n</i> = 108
<b>Brot und Backwaren, gesamt</b>								
Mean ± SD	172 ± 74	210 ± 59	210 ± 67	183 ± 60	170 ± 81	211 ± 88	204 ± 80	193 ± 79
CI-Mean	144/199	189/230	187/234	170/196	146/194	190/233	183/225	178/208
5/95-Perz	60/332	102/345	105/338	74/288	42/327	78/360	72/363	82/316
<b>Brot und Backwaren, Vollkorn</b>								
Mean ± SD	43 ± 45	44 ± 45	41 ± 36	40 ± 37	111 ± 68	139 ± 80	145 ± 73	163 ± 74
CI-Mean	26/59	29/59	29/53	32/47	91/131	119/159	126/164	149/177
5/95-Perz	0/138	0/155	0/120	0/112	6/260	22/318	56/303	46/271
<b>Brot und Backwaren, Auszugsmehl</b>								
Mean ± SD	129 ± 73	166 ± 69	170 ± 72	143 ± 66	59 ± 68	72 ± 73	59 ± 45	30 ± 33
CI-Mean	102/156	142/190	144/195	129/157	39/79	55/90	47/71	23/36
5/95-Perz	31/275	28/333	69/299	43/266	0/197	0/208	0/144	0/92
<b>Getreide und Nährmittel, gesamt</b>								
Mean ± SD	86 ± 55	83 ± 63	82 ± 49	78 ± 45	94 ± 66	88 ± 57	89 ± 56	127 ± 91
CI-Mean	66/106	61/105	65/99	69/87	74/113	75/102	75/104	109/144
5/95-Perz	3/209	2/215	1/166	13/150	9/259	1/200	4/181	33/247

Fortsetzung Tab. 6-2

	CG-S	CG-S	CG-S	CG-T <sup>1</sup>	VWK-S	VWK-S	VWK-S	VWK <sup>1</sup>
	1. Trim.	2. Trim.	3. Trim.	-	1. Trim.	2. Trim.	3. Trim.	-
	n = 30	n = 35	n = 34	n = 90	n = 47	n = 66	n = 58	n = 108
<b>Getreide und Nahrmittel, Vollkorn</b>								
Mean ± SD	21 ± 32	25 ± 33	25 ± 37	17 ± 27	70 ± 67	67 ± 55	59 ± 52	120 ± 92
CI-Mean	9/33	13/36	12/38	11/22	50/90	53/80	46/73	103/138
5/95-Perz	0/107	0/97	0/120	0/82	0/252	0/194	0/167	22/247
<b>Getreide und Nahrmittel, Auszugsmehl</b>								
Mean ± SD	65 ± 53	58 ± 57	57 ± 41	61 ± 44	24 ± 37	22 ± 34	30 ± 40	6 ± 14
CI-Mean	45/85	39/78	42/71	52/70	13/35	13/30	19/40	4/9
5/95-Perz	0/196	0/188	0/141	0/140	0/135	0/88	0/102	0/48
<b>Gemuse und Hulsenerfruchte, gesamt</b>								
Mean ± SD	203 ± 125	219 ± 125	181 ± 78	224 ± 126	321 ± 164	330 ± 151	311 ± 182	361 ± 159
CI-Mean	157/250	176/262	154/208	198/251	272/369	293/367	263/358	330/391
5/95-Perz	60/513	64/515	70/360	82/463	63/656	101/620	99/699	159/698
<b>Gemuse und Hulsenerfruchte, unerhitzt</b>								
Mean ± SD	76 ± 53	87 ± 68	85 ± 64	86 ± 67	166 ± 146	154 ± 109	157 ± 121	203 ± 109
CI-Mean	57/96	63/110	63/107	72/100	123/209	127/181	125/189	183/224
5/95-Perz	0/177	0/251	0/223	9/229	1/397	17/447	0/410	66/451
<b>Gemuse und Hulsenerfruchte, erhitzt</b>								
Mean ± SD	127 ± 117	132 ± 119	96 ± 63	138 ± 83	154 ± 91	176 ± 107	153 ± 115	157 ± 96
CI-Mean	83/170	92/173	74/118	121/155	128/181	150/202	123/184	139/176
5/95-Perz	7/439	10/389	0/207	30/259	26/329	33/414	12/406	30/306
<b>Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse</b>								
Mean ± SD	99 ± 68	93 ± 68	87 ± 75	86 ± 53	104 ± 79	86 ± 62	81 ± 78	74 ± 59
CI-Mean	74/125	70/117	60/113	75/97	81/128	71/101	61/102	63/85
5/95-Perz	0/211	0/200	0/236	9/191	0/273	0/204	0/251	8/168
<b>Sojaprodukte</b>								
Mean ± SD	0 ± 1	0 ± 0	0 ± 1	1 ± 2	24 ± 86	13 ± 43	18 ± 47	14 ± 38
CI-Mean	0/0	0/0	0/1	0/1	-2/49	2/24	5/30	6/21
5/95-Perz	0/2	0/0	0/2	0/5	0/187	0/108	0/200	0/66
<b>Obst, gesamt</b>								
Mean ± SD	246 ± 103	257 ± 144	258 ± 164	169 ± 107	359 ± 205	322 ± 191	383 ± 242	315 ± 175
CI-Mean	207/284	207/306	201/315	146/191	299/419	275/369	320/447	282/349
5/95-Perz	110/513	53/611	73/661	40/382	30/699	58/577	72/933	109/640
<b>Obst, unerhitzt</b>								
Mean ± SD	210 ± 102	237 ± 152	237 ± 168	151 ± 102	332 ± 195	295 ± 190	359 ± 240	293 ± 175
CI-Mean	172/248	185/289	178/296	129/172	275/390	248/342	296/422	260/327
5/95-Perz	85/449	33/611	50/661	28/335	13/692	37/570	47/913	89/636
<b>Trockenfruchte</b>								
Mean ± SD	1 ± 4	0 ± 1	1 ± 4	1 ± 3	2 ± 4	4 ± 9	1 ± 3	6 ± 7
CI-Mean	0/3	0/0	-1/2	0/2	0/3	2/6	0/2	4/7
5/95-Perz	0/13	0/2	0/9	0/6	0/11	0/31	0/7	0/24
<b>Nusse und Samen</b>								
Mean ± SD	5 ± 7	3 ± 6	4 ± 8	5 ± 11	11 ± 10	10 ± 12	10 ± 11	18 ± 15
CI-Mean	3/8	1/5	1/7	3/8	8/13	7/13	7/13	15/21
5/95-Perz	0/22	0/17	0/27	0/24	0/31	0/36	0/30	0/47
<b>Fleisch/-produkte, gesamt</b>								
Mean ± SD	131 ± 48	133 ± 72	119 ± 72	144 ± 56	20 ± 34	31 ± 44	29 ± 35	15 ± 23
CI-Mean	113/149	108/158	94/144	132/156	10/30	20/42	19/38	10/19
5/95-Perz	54/221	11/286	26/277	69/244	0/93	0/129	0/112	0/74

Fortsetzung Tab. 6-2

	CG-S 1. Trim. n = 30	CG-S 2. Trim. n = 35	CG-S 3. Trim. n = 34	CG-T <sup>1</sup> - n = 90	VWK-S 1. Trim. n = 47	VWK-S 2. Trim. n = 66	VWK-S 3. Trim. n = 58	VWK <sup>1</sup> - n = 108
<b>Fisch und Meeresfrüchte</b>								
Mean ± SD	20 ± 38	23 ± 39	23 ± 31	18 ± 19	5 ± 20	13 ± 22	13 ± 28	6 ± 12
CI-Mean	5/34	9/36	13/34	14/22	-1/11	8/19	5/20	3/8
5/95-Perz	0/122	0/124	0/113	0/56	0/39	0/64	0/63	0/43
<b>Milch/-produkte, gesamt</b>								
Mean ± SD	335 ± 158	345 ± 176	359 ± 197	253 ± 167	311 ± 234	325 ± 185	374 ± 202	226 ± 158
CI-Mean	276/394	284/406	290/428	218/288	242/380	280/371	321/428	196/256
5/95-Perz	33/592	88/805	81/922	57/619	7/977	60/648	60/697	17/580
<b>Eier</b>								
Mean ± SD	16 ± 16	10 ± 12	20 ± 18	16 ± 14	13 ± 14	15 ± 15	14 ± 14	12 ± 11
CI-Mean	10/22	6/14	14/27	13/19	8/17	11/18	11/18	9/14
5/95-Perz	0/59	0/34	0/50	0/43	0/41	0/46	0/42	0/33
<b>Speisefette und -öle</b>								
Mean ± SD	19 ± 10	17 ± 12	18 ± 12	16 ± 8	19 ± 12	20 ± 13	20 ± 11	20 ± 11
CI-Mean	15/23	12/21	14/23	14/17	16/23	16/23	17/23	18/23
5/95-Perz	5/45	3/51	3/43	5/29	4/41	1/47	5/45	5/44
<b>Brotaufstriche</b>								
Mean ± SD	6 ± 5	6 ± 6	7 ± 7	5 ± 6	7 ± 8	7 ± 8	7 ± 6	6 ± 6
CI-Mean	4/8	4/8	5/9	3/6	5/10	5/9	6/9	5/7
5/95-Perz	0/14	0/19	0/22	0/11	0/25	0/20	0/19	0/17
<b>Süßungsmittel</b>								
Mean ± SD	3 ± 4	4 ± 6	4 ± 4	8 ± 10	4 ± 9	5 ± 6	4 ± 6	4 ± 5
CI-Mean	2/5	2/6	3/6	6/10	2/7	3/7	3/6	3/5
5/95-Perz	0/13	0/18	0/14	0/30	0/14	0/21	0/13	0/15
<b>Süßspeisen und Süßigkeiten</b>								
Mean ± SD	37 ± 24	47 ± 42	55 ± 35	46 ± 31	26 ± 24	26 ± 20	28 ± 32	22 ± 25
CI-Mean	28/46	33/62	42/67	39/52	19/33	21/31	19/36	18/27
5/95-Perz	2/93	3/145	6/119	9/110	0/73	0/65	0/88	0/69
<b>Knabberien</b>								
Mean ± SD	6 ± 9	7 ± 22	7 ± 16	3 ± 7	6 ± 9	3 ± 8	2 ± 5	3 ± 8
CI-Mean	3/10	0/15	2/13	2/5	4/9	1/6	1/4	2/5
5/95-Perz	0/28	0/59	0/41	0/24	0/27	0/23	0/11	0/15
<b>Getränke, gesamt</b>								
Mean ± SD	1500 ± 630	1520 ± 570	1640 ± 620	1390 ± 510	1480 ± 630	1610 ± 720	1630 ± 630	1440 ± 600
CI-Mean	1270/1740	1330/1720	1420/1850	1290/1500	1290/1660	1430/1780	1460/1790	1330/1560
5/95-Perz	740/3000	720/2580	730/3200	700/2370	430/2580	730/3040	670/2990	720/2610
<b>Leitungs-/Mineralwasser</b>								
Mean ± SD	749 ± 695	676 ± 550	709 ± 548	413 ± 336	775 ± 571	766 ± 697	782 ± 590	521 ± 399
CI-Mean	489/1008	488/865	517/900	343/483	608/943	595/938	627/937	445/597
5/95-Perz	105/2673	80/1967	113/2453	0/1134	100/2070	126/1968	0/1965	41/1400
<b>Früchte-, Kräutertee, Malzkaffee</b>								
Mean ± SD	150 ± 224	153 ± 219	223 ± 328	129 ± 268	369 ± 426	436 ± 421	462 ± 420	447 ± 497
CI-Mean	67/234	78/228	108/337	72/185	244/494	333/540	352/572	352/542
5/95-Perz	0/713	0/660	0/980	0/619	0/1365	0/1381	0/1318	0/1490
<b>Fruchtsäfte/-nektar, Multivitamin-/Gemüsesaft</b>								
Mean ± SD	237 ± 217	262 ± 233	221 ± 251	138 ± 152	181 ± 188	208 ± 202	206 ± 313	87 ± 152
CI-Mean	156/318	182/342	133/308	106/170	125/236	158/257	124/288	58/116
5/95-Perz	0/708	0/900	0/763	0/457	0/585	0/706	0/573	0/331

Fortsetzung Tab. 6-2

	CG-S	CG-S	CG-S	CG-T <sup>1</sup>	VWK-S	VWK-S	VWK-S	VWK <sup>1</sup>
	1. Trim. n = 30	2. Trim. n = 35	3. Trim. n = 34	- n = 90	1. Trim. n = 47	2. Trim. n = 66	3. Trim. n = 58	- n = 108
<b>Erfrischungsgetränke</b>								
Mean ± SD	132 ± 215	186 ± 246	248 ± 303	115 ± 173	26 ± 61	25 ± 57	23 ± 52	16 ± 71
CI-Mean	51/212	101/270	142/354	78/151	8/44	11/39	9/36	2/29
5/95-Perz	0/736	0/721	0/888	0/484	0/150	0/183	0/153	0/57
<b>Kaffee, schwarzer Tee</b>								
Mean ± SD	226 ± 169	227 ± 166	222 ± 184	497 ± 294	127 ± 217	163 ± 184	142 ± 168	305 ± 285
CI-Mean	163/289	170/284	158/286	436/559	63/191	118/208	98/187	251/359
5/95-Perz	0/578	0/533	0/562	21/1001	0/494	0/553	0/493	0/777
<b>Alkoholische Getränke</b>								
Mean ± SD	8 ± 16	17 ± 29	16 ± 28	103 ± 96	1 ± 3	7 ± 23	11 ± 27	68 ± 85
CI-Mean	2/14	7/27	6/26	83/124	0/2	2/13	4/18	52/85
5/95-Perz	0/52	0/100	0/76	0/295	0/10	0/50	0/76	0/263

<sup>1</sup> Alter 25 - 42 Jahre

**Während der Schwangerschaft** verändert sich der durchschnittliche Lebensmittelverzehr der Studiengruppen nicht wesentlich. Nur bei wenigen Lebensmitteln sind tendenzielle Veränderungen im Verzehr zu beobachten. Beispielsweise werden im dritten Trimenon tendenziell mehr Brot/Backwaren in Form von Auszugsmehlprodukten (CG-S) bzw. Vollkornprodukten (VWK-S) als im ersten Trimenon gegessen.

**Im Vergleich zu den nicht-schwangeren Frauen** (25 - 42 Jahre) trinken die Schwangeren signifikant mehr Leitungs-/Mineralwasser und weniger Kaffee/schwarzen Tee und wesentlich seltener alkoholische Getränke. Milch/-produkte werden von den Schwangeren mehr verzehrt (CG-S: + 37 %; VWK-S: + 49 %). Außerdem essen die CG-S signifikant mehr Obst und nehmen weniger Süßungsmittel zu sich als die CG-T. Bei den VWK-S findet sich gegenüber den VWK ein geringerer Verzehr von Vollkornprodukten und Nüssen/Samen, ein vermehrter Verzehr von Auszugsmehlprodukten sowie eine höhere Trinkmenge an Fruchtsaft (inkl. Fruchtnektar, Multivitaminensaft, Gemüsesaft). Tendenziell höher liegt der Kartoffelverzehr der VWK-S im Vergleich zu den VWK.

### Vergleich mit den Ernährungsempfehlungen der DGE

Ein Vergleich des Lebensmittelverzehrs der Schwangeren mit den Empfehlungen „Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE“ (Rösch und Brüggemann 2001) zeigt, dass die Empfehlung der DGE, täglich mindestens zwei Stück bzw. zwei Portionen frisches Obst (250 - 300 g) zu essen, von den VWK-S deutlich überschritten und von den CG-S fast erreicht wird. Die gegebene Empfehlung zum Gemüseverzehr (täglich ca. 400 g Gemüse gegart, roh oder als Blattsalat) wird von den Schwangeren nicht erfüllt. Dagegen erreichen beide Studien-

gruppen im Schwangerschaftsdurchschnitt knapp die empfohlene Verzehrsmenge für Milch/-produkte in Höhe von 340 g. Weiterhin verzehren die CG-S mehr Fleisch/-produkte als von der DGE maximal empfohlen wird (900 g gegenüber 600 g/Woche). Die geforderte Flüssigkeitsaufnahme von 1,5 L täglich wird von den VWK-S und CG-S erreicht.

## 6.3 Nährstoffzufuhr

### 6.3.1 Allgemeine Nährstoffzufuhr

Die VWK-S unterscheiden sich von den CG-S durch eine geringere Proteinzufuhr sowie eine höhere Zufuhr von Ballaststoffen (gesamt, wasserunlösliche und -lösliche), Magnesium und Eisen (Tab. 6-3). Beide Schwangeren-Gruppen weisen im Median keinen Alkoholkonsum auf. Für die CG-S sind **während der Schwangerschaft** keine signifikanten Veränderungen in der Nährstoffzufuhr zu beobachten. Die VWK-S haben im dritten Trimenon eine signifikant höhere Vitamin-D-Zufuhr sowie eine tendenziell höhere Zufuhr von Protein, Phosphor, Kupfer und Zink als im ersten Trimenon.

**Tab. 6-3: Nährstoffzufuhr der schwangeren Studienteilnehmerinnen im Vergleich zu den nicht-schwangeren CG-T<sup>1</sup> und VWK<sup>1</sup>**

	CG-S 1. Trim. n = 30	CG-S 2. Trim. n = 35	CG-S 3. Trim. n = 34	CG-T <sup>1</sup> - n = 90	VWK-S 1. Trim. n = 47	VWK-S 2. Trim. n = 66	VWK-S 3. Trim. n = 58	VWK <sup>1</sup> - n = 108
<b>Energie (kcal)</b>								
Median	2060	2270	2230	2000	1930	2010	2080	1840
CI-Median	1960/2310	2050/2370	2160/2400	1920/2120	1720/2140	1910/2220	2000/2270	1790/1990
5/95-Perz	1420/3200	1640/3390	1570/3380	1350/2880	1180/3050	1380/2830	1340/3020	1220/2760
<b>Protein (g)</b>								
Median	86	89	85	82	60	70	75	61
CI-Median	81/94	82/97	81/95	78/87	54/71	65/76	69/80	57/66
5/95-Perz	56/150	62/137	58/136	54/124	34/106	44/103	40/117	37/100
<b>Fett (g)</b>								
Median	80	89	89	85	77	84	86	77
CI-Median	73/94	77/95	80/101	80/91	71/91	78/91	79/93	73/83
5/95-Perz	49/148	49/154	47/162	44/122	35/135	48/119	42/124	39/129
<b>Kohlenhydrate (g)</b>								
Median	232	258	257	217	224	237	254	222
CI-Median	219/257	229/286	241/291	199/230	209/257	229/250	239/270	208/239
5/95-Perz	144/383	191/407	166/353	153/319	142/357	166/335	159/361	142/356
<b>Ballaststoffe, gesamt (g)</b>								
Median	26	28	27	24	40	38	40	42
CI-Median	24/29	23/29	25/30	22/26	34/44	34/42	36/43	40/46
5/95-Perz	17/51	18/52	20/37	16/35	19/54	23/58	24/64	25/66
<b>Ballaststoffe, wasserunlösliche (g)</b>								
Median	18	19	19	16	28	27	28	30
CI-Median	17/21	16/20	17/20	15/18	24/31	24/29	25/31	28/32
5/95-Perz	11/35	12/35	14/26	11/24	14/38	16/41	16/45	18/46

Fortsetzung Tab. 6-3

	<b>CG-S</b>	<b>CG-S</b>	<b>CG-S</b>	<b>CG-T<sup>1</sup></b>	<b>VWK-S</b>	<b>VWK-S</b>	<b>VWK-S</b>	<b>VWK<sup>1</sup></b>
	1. Trim. <i>n</i> = 30	2. Trim. <i>n</i> = 35	3. Trim. <i>n</i> = 34	- <i>n</i> = 90	1. Trim. <i>n</i> = 47	2. Trim. <i>n</i> = 66	3. Trim. <i>n</i> = 58	- <i>n</i> = 108
<b>Ballaststoffe, wasserlösliche (g)</b>								
Median	8	8	8	7	12	11	12	13
CI-Median	7/9	8/9	7/9	7/8	10/13	10/12	11/13	12/14
5/95-Perz	5/17	5/17	6/11	5/11	5/17	7/17	7/19	7/20
<b>Alkohol, aus alkoholischen Getränken (g)</b>								
Median	0,0	0,0	0,0	6,4	0,0	0,0	0,0	2,5
CI-Median	0,0/0,0	0,0/1,2	0,0/0,4	4,6/9,6	0,0/0,0	0,0/0,0	0,0/0,0	1,3/5,1
5/95-Perz	0,0/4,7	0,0/6,7	0,0/7,3	0,0/22,6	0,0/1,2	0,0/3,3	0,0/6,1	0,0/20,9
<b>Vitamin D (µg)</b>								
Median	1,9	2,0	3,4	2,8	1,6	2,2	2,0	1,7
CI-Median	1,5/3,0	1,6/2,8	2,5/4,8	2,4/3,1	1,3/1,8	1,7/2,6	1,8/2,7	1,4/1,8
5/95-Perz	0,6/8,2	0,8/8,8	0,7/7,4	1,2/5,5	0,5/6,4	0,8/5,4	0,7/7,3	0,5/3,5
<b>Vitamin B<sub>6</sub> (mg)</b>								
Median	1,9	1,9	2,0	1,7	1,9	2,0	1,9	1,9
CI-Median	1,7/2,1	1,7/2,4	1,7/2,2	1,6/1,8	1,7/2,2	1,8/2,1	1,8/2,2	1,8/2,0
5/95-Perz	1,3/3,5	1,2/4,3	1,3/3,8	1,2/3,1	1,1/3,3	1,3/2,8	1,3/3,8	1,2/2,8
<b>Kalium (mg)</b>								
Median	3210	3220	3410	2970	3540	3620	3600	3490
CI-Median	3020/3480	3010/3760	3070/3720	2870/3180	3270/3950	3430/4010	3380/3930	3340/3690
5/95-Perz	2100/5460	2520/5120	2310/4790	1920/4500	1980/5670	2550/5160	2660/5660	2320/5220
<b>Kalzium (mg)</b>								
Median	1040	1050	1150	900	1130	1180	1280	980
CI-Median	950/1230	970/1300	970/1270	840/970	970/1280	1100/1310	1180/1480	930/1100
5/95-Perz	470/1630	600/1700	560/1960	507/1470	580/1890	710/1800	650/1980	600/1670
<b>Magnesium (mg)</b>								
Median	402	428	414	369	473	489	504	510
CI-Median	367/441	364/445	369/452	343/385	449/540	460/530	472/567	484/542
5/95-Perz	266/663	296/727	273/596	248/564	259/748	361/711	359/741	335/793
<b>Phosphor (mg)</b>								
Median	1440	1480	1510	1340	1490	1620	1740	1540
CI-Median	1310/1590	1320/1710	1430/1680	1250/1410	1310/1650	1560/1720	1610/1840	1490/1680
5/95-Perz	900/2410	1040/2390	990/2230	890/1990	850/2500	1100/2290	1000/2450	990/2440
<b>Eisen (mg)</b>								
Median	15	14	15	14	16	16	17	18
CI-Median	14/15	13/16	14/16	14/15	15/18	15/18	16/18	17/19
5/95-Perz	9/25	12/26	11/21	10/23	7/23	12/22	10/24	11/28
<b>Kupfer (mg)</b>								
Median	2,2	2,3	2,3	2,2	2,3	2,5	2,6	2,6
CI-Median	2,0/2,3	2,0/2,5	2,1/2,6	2,1/2,3	2,2/2,5	2,4/2,6	2,4/2,7	2,5/2,7
5/95-Perz	1,5/3,7	1,7/3,9	1,7/3,3	1,5/3,3	1,3/3,6	1,7/3,5	1,6/3,5	1,7/4,2
<b>Zink (mg)</b>								
Median	13	12	13	12	11	13	13	12
CI-Median	12/14	12/13	12/13	11/12	10/13	12/14	12/14	12/14
5/95-Perz	9/19	8/23	8/20	8/18	6/18	9/19	7/18	8/20

<sup>1</sup> Alter 25 - 42 Jahre

Gegenüber den **nicht-schwangeren CG-T** (25 - 42 Jahre) nehmen die CG-S im ersten Trime-  
non signifikant mehr Zink und tendenziell mehr wasserunlösliche Ballaststoffe, Vitamin B<sub>6</sub>

und Kalzium auf. Die VWK-S zeigen eine signifikant niedrigere Kupferzufuhr sowie eine tendenziell niedrigere Zufuhr von wasserlöslichen Ballaststoffen, Eisen und Zink im Vergleich zu den 25 - 42jährigen VWK.

### 6.3.2 Magnesiumzufuhr

Die CG-S und VWK-S weisen eine hohe **Magnesiumzufuhr** über die Nahrung auf, die in allen Schwangerschaftsdritteln die für Schwangere gegebenen Empfehlungen von D-A-CH (2000) in Höhe von 310 mg/d und IOM/FNB (1997) in Höhe von 350 bzw. 360 mg/d (RDA-Werte) im Median deutlich übersteigt (Tab. 6-4). Die Magnesiumzufuhr der VWK-S beträgt je nach Trimenon 468 - 504 mg/d und die der CG-S 402 - 413 mg/d. Über die gesamte Schwangerschaft betrachtet, liegt die mediane Magnesiumzufuhr der CG-S 30 % und die der VWK-S mehr als 50 % über den D-A-CH-Empfehlungen. Die RDA-Werte überschreiten die CG-S im Median um knapp 15 % und die VWK-S um mehr als ein Drittel. Während der Schwangerschaft zeigen sich keine signifikanten Veränderungen in der täglichen Magnesiumzufuhr.

**Tab. 6-4: Magnesiumzufuhr der schwangeren Studienteilnehmerinnen**

Magnesiumzufuhr	n	CG-S			n	VWK-S		
		Median	CI-Median	5/95-Perz		Median	CI-Median	5/95-Perz
<b>Pro Tag (mg)</b>								
1. Trimenon	30	402	367/441	266/663	44	468	449/540	252/758
2. Trimenon	34	413	358/450	293/733	65	491	462/535	361/711
3. Trimenon	31	406	369/458	307/621	54	504	472/567	352/743
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	87	369	339/385	246/555	105	508	481/544	333/795
<b>Nährstoffdichte (mg/MJ)</b>								
1. Trimenon	30	45,4	43,4/48,6	36,4/58,4	44	59,2	54,9/66,6	43,4/83,9
2. Trimenon	34	43,4	40,1/47,9	35,2/57,4	65	58,0	55,3/60,5	43,8/84,0
3. Trimenon	31	43,6	40,4/46,5	35,2/54,9	54	57,9	54,1/62,9	44,3/79,5
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	87	42,9	40,0/44,9	32,0/56,5	105	65,2	62,6/67,5	52,2/82,7
<b>Pro kg Körpergewicht (mg/kg)</b>								
1. Trimenon	30	6,0	4,9/7,3	3,4/11,3	44	7,6	6,8/9,0	4,1/12,8
2. Trimenon	34	5,5	5,0/6,8	3,4/11,9	65	7,9	7,2/8,4	5,3/11,6
3. Trimenon	31	5,3	4,9/6,0	3,0/8,8	54	6,9	6,4/7,6	4,5/10,6
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	87	5,6	5,3/5,9	3,3/8,0	105	8,9	8,3/9,5	5,2/14,2

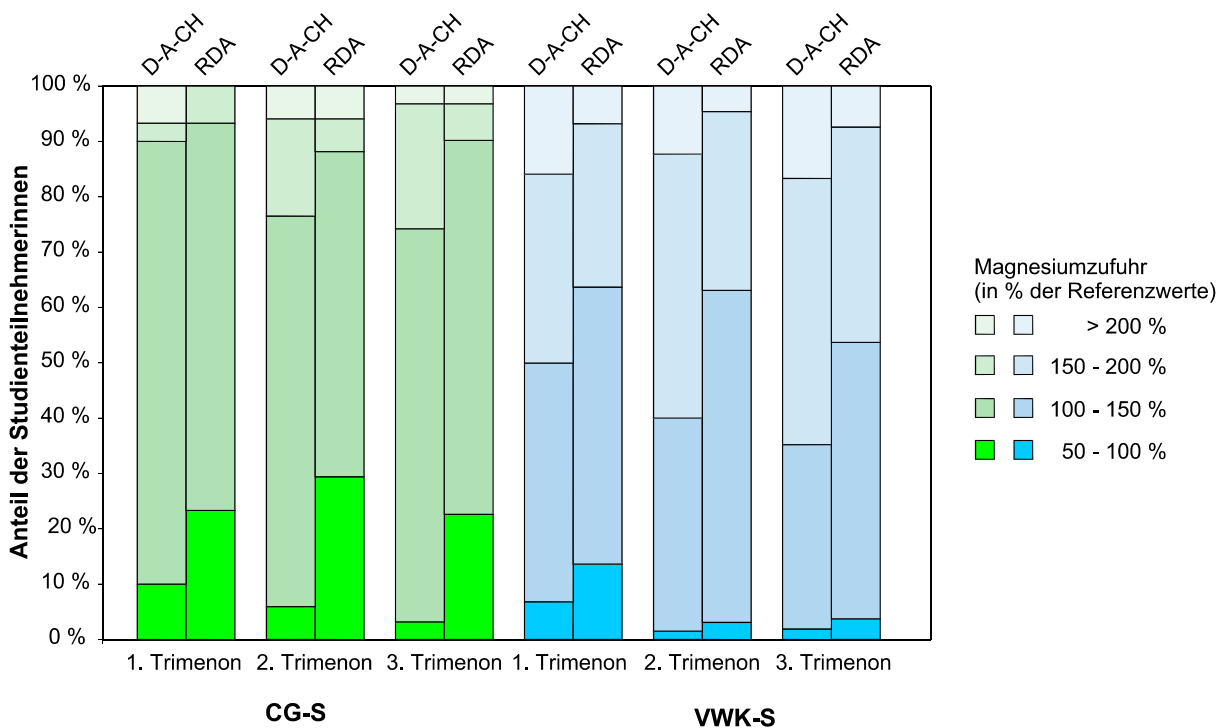
<sup>1</sup> CG-T bzw. VWK im Alter von 25 - 42 Jahren

Die VWK-S nehmen in jedem Trimenon signifikant mehr Magnesium auf als die CG-S (Vergleich der Konfidenzintervalle des Medians). Die Untergruppen der VWK-S unterscheiden sich in ihrer Magnesiumzufuhr nicht voneinander (Tab. A-9, Anhang). Im Vergleich

zur jeweiligen Gruppe von Nicht-Schwangeren finden sich für die VWK-S keine signifikanten Unterschiede und für die CG-S eine tendenziell um 9 % höhere Magnesiumzufuhr.

Die **Magnesiumdichte** der Kost liegt bei den CG-S ca. 30 % und bei den VWK-S ca. 70 % über den Richtwert von D-A-CH (2000) in Höhe von 34 mg/MJ für Schwangere (Tab. 6-4). Die Kost der VWK-S weist in jedem Trimenon eine signifikant um etwa ein Drittel höhere Magnesiumdichte auf als die Kost der CG-S. Während sich die Magnesiumdichte zwischen den VW-NVEG-S und VW-OLV-S im ersten und dritten Trimenon nicht unterscheidet, findet sich im zweiten Trimenon für die VW-OLV-S eine signifikant höhere Magnesiumdichte im Vergleich zu den VW-NVEG-S (Tab. A-9, Anhang). Wird die Magnesiumzufuhr auf das **Körpergewicht** bezogen, ist im zweiten und dritten Trimenon die Magnesiumzufuhr der VWK-S mit 7,9 bzw. 6,9 mg/kg Körpergewicht höher als die der CG-S mit 5,5 bzw. 5,3 mg/kg. Im ersten Trimenon jedoch zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Schwangeren-Gruppen. Während des Schwangerschaftsverlaufs sind für die CG-S und VWK-S keine signifikanten Veränderungen in der Magnesium-Nährstoffdichte und der Magnesiumzufuhr bezogen auf das Körpergewicht zu beobachten.

Eine Magnesiumzufuhr unterhalb des **D-A-CH**-Referenzwertes für Schwangere lässt sich bei 3 - 10 % (Spanne ergibt sich aus den Prozentanteilen für jedes Trimenon) der CG-S und 2 - 7 % der VWK-S beobachten (Abb. 6-1).



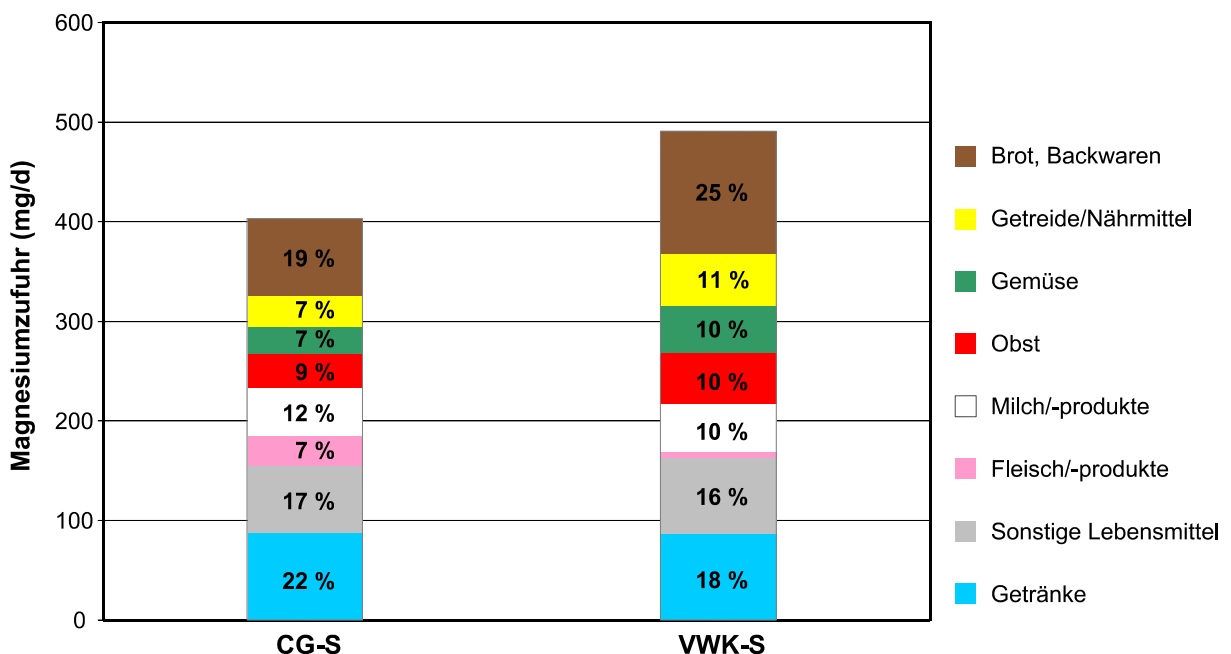
**Abb. 6-1: Magnesiumzufuhr der CG-S und VWK-S für jedes Trimenon im Vergleich zu den Referenzwerten von D-A-CH (2000) und IOM/FNB (1997)**

Wird die Magnesiumzufuhr nach dem **RDA**-Wert für das jeweilige Alter der Schwangeren beurteilt (IOM/FNB 1997; s. Kap. 2.4), liegen 23 - 29 % der CG-S unterhalb der empfohlenen Menge. Bei den VWK-S ist dieser Anteil deutlich geringer (3 - 14 %). Auffällig ist bei den VWK-S der gegenüber den CG-S deutlich höhere Anteil von Schwangeren, deren Magnesiumzufuhr die Empfehlungen um mindestens 50 % überschreiten (D-A-CH: 50 - 65 % der VWK-S; IOM/FNB: 36 - 46 % der VWK-S).

Die Berechnung der Prävalenz für eine unzureichende Magnesiumzufuhr mittels der **EAR**-Werte (IOM/FNB 1997, Barr et al. 2002) ergibt 0 - 6 % für die CG-S und 0 - 9 % für die VWK-S im Alter von 22 - 30 Jahren (Zufuhr unterhalb des EAR-Wertes von 290 mg/d). Von den Schwangeren mit einem Alter von über 30 Jahren weisen 10 - 17 % der CG-S und 0 - 7 % der VWK-S eine Prävalenz für eine unzureichende Magnesiumzufuhr (< 300 mg/d) auf.

### Lebensmittelquellen der Magnesiumzufuhr

Von den Lebensmitteln sind Brot/Backwaren die wichtigsten **Magnesiumlieferanten**, deren Anteil an der täglichen Magnesiumzufuhr bei den CG-S 19 % (77 mg) und bei den VWK-S 25 % (123 mg) beträgt (Abb. 6-2). Das Magnesium stammt bei den CG-S zu 60 % aus Auszugsmehlprodukten und bei den VWK-S zu 86 % aus Vollkornprodukten.



**Abb. 6-2: Lebensmittelquellen von Magnesium bei den CG-S und VWK-S**

Getränke liefern 22 % (CG-S) bzw. 18 % (VWK-S) der täglich zugeführten Magnesiummenge. Von der durch Getränke zugeführten Menge stammen 42 % (CG-S) bzw. 51 %

(VWK-S) aus Leitungs-/Mineralwasser, rund ein Viertel aus Fruchtsäften (CG-S, VWK-S) und 12 % (CG-S) bzw. 8 % (VWK-S) aus Kaffee/schwarzem Tee. Weitere wichtige Magnesiumlieferanten für die CG-S sind Milch/-produkte (12 %) sowie Obst, Fleisch/-produkte, Getreide/Nährmittel und Gemüse (7 - 9 %). Bei den VWK-S tragen Getreide/Nährmittel, Obst, Milch/-produkte und Gemüse 10 - 11 % zur täglichen Magnesiumzufuhr bei.

Die Schwangeren haben gegenüber den Nicht-Schwangeren einen etwas höheren Anteil von Milch/-produkten an der Magnesiumzufuhr. Im Vergleich zu den VWK liegt bei den VWK-S der Anteil für Getränke höher (Anteil: 18 % statt 13 %), während der Anteil für Getreide/Nährmittel niedriger liegt (11 % statt 15 %).

## 6.4 Magnesiumstatus

### 6.4.1 Magnesiumkonzentration im Serum

Während der Schwangerschaft beträgt die mittlere Magnesiumkonzentration im Serum der CG-S je nach Trimenon 0,69 - 0,72 mmol/L und die der VWK-S 0,68 - 0,72 mmol/L (Tab. 6-5). Im Schwangerschaftsverlauf nimmt bei den VWK die Magnesiumkonzentration im Serum signifikant von 0,72 mmol/L im ersten Trimenon auf 0,68 mmol/L im dritten Trimenon ab (Vergleich anhand der Konfidenzintervalle des Mittelwertes). Bei den CG-S unterscheiden sich die Serummagnesiumspiegel im ersten und dritten Trimenon nicht signifikant voneinander. Gegenüber der jeweils entsprechenden Studiengruppe der nicht-schwangeren Frauen liegt die Serummagnesiumkonzentration bei den CG-S und VWK-S im ersten Trimenon um 11 % bzw. 9 % niedriger.

**Tab. 6-5: Serummagnesiumspiegel (mmol/L) der schwangeren Studienteilnehmerinnen**

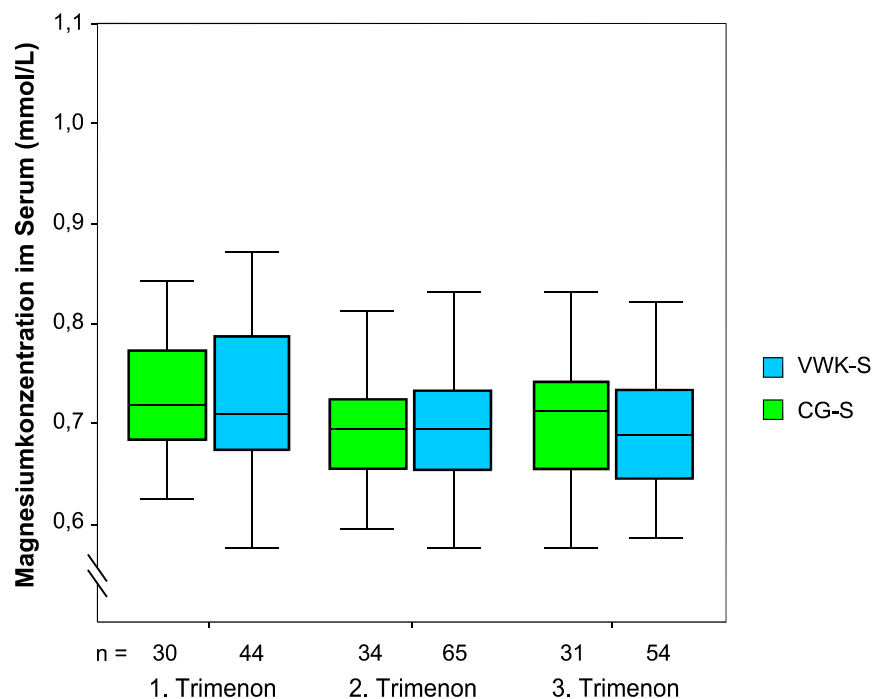
Serum	CG-S				VWK-S			
	<i>n</i>	Mean ± SD	CI-Mean	5/95-Perz	<i>n</i>	Mean ± SD	CI-Mean	5/95-Perz
1. Trimenon	30	0,72 ± 0,06	0,70/0,75	0,63/0,83	44	0,72 ± 0,07	0,70/0,74	0,60/0,84
2. Trimenon	34	0,69 ± 0,06	0,67/0,71	0,60/0,82	65	0,69 ± 0,05	0,68/0,71	0,59/0,78
3. Trimenon	31	0,70 ± 0,06	0,67/0,72	0,58/0,81	54	0,68 ± 0,06	0,67/0,70	0,59/0,79
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	87	0,81 ± 0,06	0,79/0,82	0,71/0,90	105	0,79 ± 0,07	0,78/0,81	0,66/0,90

<sup>1</sup> CG-T und VWK im Alter 25 - 42 Jahre

Werden für jedes Trimenon die beiden Schwangeren-Kollektive miteinander verglichen, lassen sich zwischen den CG-S und VWK-S keine unterschiedlichen Magnesiumkonzentrationen im Serum feststellen (Tab. 6-5, Abb. 6-3). Nach **Adjustierung** für Alter, BMI (jeweils Daten zu Schwangerschaftsbeginn), Trimenon und Einnahme von Magnesiumsupplementen

mittels eines GEE-Modells sind über die gesamte Schwangerschaft zwischen CG-S und VWK-S keine signifikanten Unterschiede in den Serummagnesiumspiegeln zu finden ( $p = 0,286$ ).

Weiterhin zeigen sich keine signifikanten Unterschiede beim Vergleich der CG-S mit den Studienuntergruppen der VWK-S (CG-S zu VW-NVEG-S:  $p = 0,340$ ; CG-S zu VW-OLV-S:  $p = 0,425$ ) sowie zwischen VW-NVEG-S und VW-OLV-S ( $p = 0,920$ ). Eine Tabelle zum Magnesiumstatus der VW-NVEG-S und VW-OLV-S findet sich im Anhang (Tab. A-10).



**Abb. 6-3: Verteilung der Serummagnesiumspiegel der CG-S und VWK-S im Schwangerschaftsverlauf**

#### 6.4.2 Magnesiumkonzentration im Erythrozyten

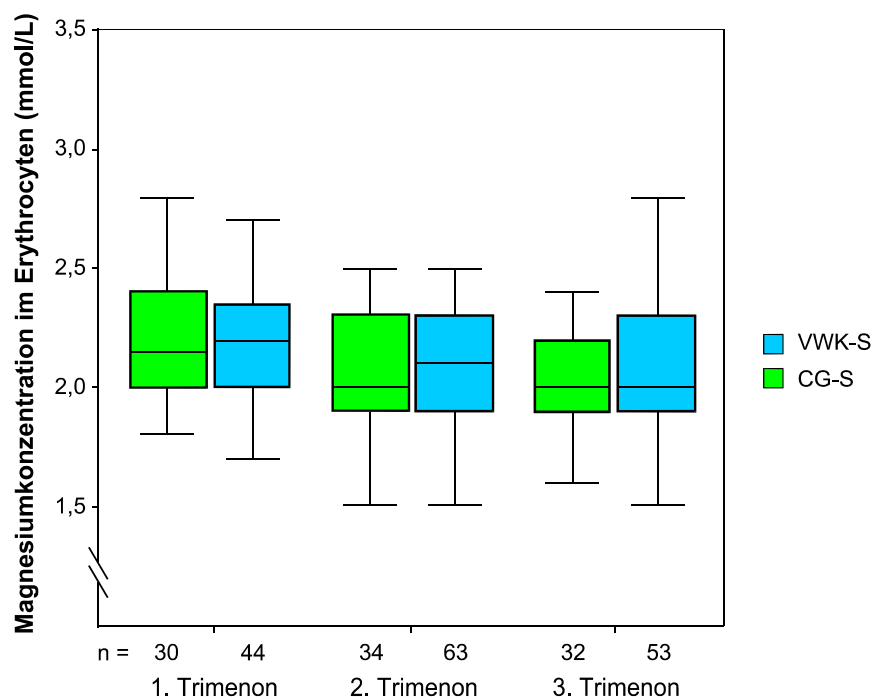
Die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten der schwangeren Studienkollektive liegt je nach Trimenon durchschnittlich bei 2,0 - 2,2 mmol/L (CG-S) bzw. 2,1 - 2,2 mmol/L (VWK-S) (Tab. 6-6). Vom ersten bis zum dritten Trimenon geht die Erythrozytenmagnesiumkonzentration der Schwangeren signifikant um 5 - 10 % zurück. Bei den Schwangeren finden sich in jedem Trimenon höhere Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten als bei den nichtschwangeren CG-T und VWK.

**Tab. 6-6: Magnesiumkonzentration im Erythrozyten (mmol/L) der schwangeren Studienteilnehmerinnen**

Erythrozyten	CG-S				VWK-S			
	<i>n</i>	Mean ± SD	CI-Mean	5/95-Perz	<i>n</i>	Mean ± SD	CI-Mean	5/95-Perz
1. Trimenon	30	2,2 ± 0,3	2,1/2,3	1,9/2,7	44	2,2 ± 0,3	2,1/2,3	1,7/2,6
2. Trimenon	34	2,1 ± 0,2	2,0/2,1	1,7/2,5	63	2,1 ± 0,3	2,0/2,2	1,7/2,5
3. Trimenon	32	2,0 ± 0,2	2,0/2,1	1,7/2,5	53	2,1 ± 0,3	2,0/2,1	1,6/2,6
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	86	1,9 ± 0,3	1,9/2,0	1,3/2,4	106	1,9 ± 0,2	1,8/1,9	1,5/2,2

<sup>1</sup> CG-T bzw. VWK im Alter von 25 - 42 Jahren

Zwischen CG-S und VWK-S sind in den einzelnen Schwangerschaftsdritteln keine unterschiedlichen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten festzustellen (Tab. 6-6, Abb. 6-4). Wird für Alter, BMI (jeweils Daten zu Schwangerschaftsbeginn), Trimenon und Einnahme von Magnesiumsupplementen **adjustiert**, sind keine signifikanten Unterschiede zwischen den Schwangeren-Kollektiven über die gesamte Schwangerschaft zu beobachten ( $p = 0,613$ ). Weiterhin sind die Vergleiche zwischen CG-S und VW-NVEG-S ( $p = 0,361$ ), CG-S und VW-OLV-S ( $p = 0,760$ ) sowie VW-NVEG-S und VW-OLV-S ( $p = 0,221$ ) nicht signifikant (Tab. A-10, Anhang).



**Abb. 6-4: Verteilung der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten der CG-S und VWK-S im Schwangerschaftsverlauf**

### 6.4.3 Magnesiumkonzentration im Urin

Die CG-S zeigen ein mittleres Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin zwischen 0,21 und 0,24 und die VWK-S ein Verhältnis zwischen 0,28 und 0,31 (Tab. 6-7). Im Schwangerschaftsverlauf lassen sich für beide Studiengruppen keine signifikanten Veränderungen feststellen.

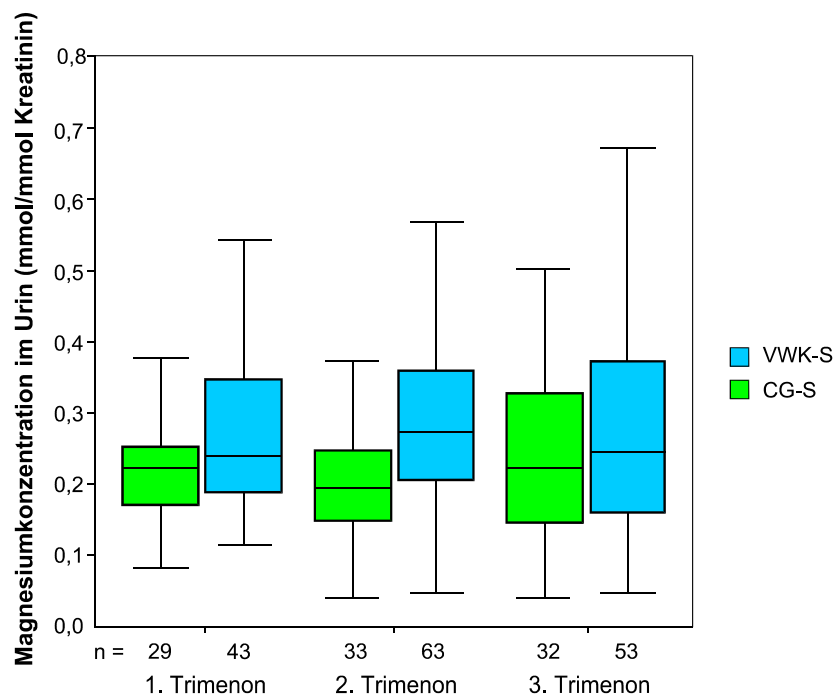
**Tab. 6-7: Magnesiumkonzentration im Morgenurin (mmol/mmol Kreatinin) der schwangeren Studienteilnehmerinnen**

Urin	CG-S				VWK-S			
	n	Mean ± SD	CI-Mean	5/95-Perz	n	Mean ± SD	CI-Mean	5/95-Perz
1. Trimenon	29	0,23 ± 0,11	0,19/0,27	0,09/0,49	43	0,28 ± 0,14	0,24/0,33	0,13/0,65
2. Trimenon	33	0,21 ± 0,09	0,18/0,24	0,08/0,40	63	0,31 ± 0,16	0,27/0,35	0,11/0,70
3. Trimenon	32	0,24 ± 0,11	0,20/0,28	0,08/0,47	53	0,29 ± 0,19	0,24/0,34	0,07/0,63
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	-	-	-	-	-	-	-	-

<sup>1</sup> CG-T bzw. VWK im Alter von 25 - 42 Jahren

- Parameter wurde nicht bestimmt

Im zweiten Trimenon weisen die VWK-S gegenüber den CG-S ein höheres Magnesium-Kreatinin-Verhältnis (Vergleich anhand der Konfidenzintervalle des Mittelwertes) auf, während sich die renale Magnesiumexkretion im ersten und dritten Trimenon zwischen beiden Studiengruppen nicht signifikant unterscheidet (Tab. 6-7, Abb. 6-5).



**Abb. 6-5: Verteilung der Magnesiumkonzentration im Morgenurin (mmol/mmol Kreatinin) der CG-S und VWK-S im Schwangerschaftsverlauf**

Nach **Adjustierung** für die potenziellen Confounder lässt sich bei den VWK-S über die gesamte Schwangerschaft hinweg ein höheres Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin als bei den CG-S nachweisen ( $p = 0,004$ ). Eine Signifikanz findet sich auch bezogen auf die Studienuntergruppen der VWK-S im Vergleich zu den CG-S (VW-NVEG-S zu CG-S:  $p = 0,013$ ; VW-OLV-S zu CG-S:  $p = 0,041$ ), während zwischen VW-NVEG-S und VW-OLV-S keine Unterschiede festzustellen sind ( $p = 0,919$ ) (Tab. A-10, Anhang).

#### 6.4.4 Zusammenhänge zwischen den Confoundern und den Magnesiumparametern

Informationen über signifikante Zusammenhänge zwischen den in die GEE-Modelle aufgenommenen Confoundern und den Magnesiumparametern finden sich in Tab. 6-8. Mit fortschreitender Schwangerschaft nimmt im Vergleich zum ersten **Trimenon** die Magnesiumkonzentration sowohl im Serum als auch im Erythrozyten ab. Das **Alter** steht in einem positiven Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten. Ein negativer Zusammenhang zeigt sich zwischen **BMI** und dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin.

In den verwendeten GEE-Modellen lassen sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen einer **Magnesiumsupplementierung** und den Magnesiumkonzentrationen in den einzelnen Untersuchungsparametern feststellen (Tab. 6-8). Auch eine vorgenommene Stratifikation der Daten bezüglich der Einnahme von Magnesiumsupplementen zeigt keine Unterschiede in den Magnesiumparametern (Tab. A-11, Anhang).

**Tab. 6-8: Signifikanzniveaus (p-Werte) der Confounder in den GEE-Modellen**

Confounder	Signifikanzniveau (p-Wert) für den Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im		
	Serum	Erythrozyten	Urin
Alter <sup>1</sup>	0,140	0,005↑	0,084
BMI <sup>1</sup>	0,235	0,083	0,035↓
Einnahme Magnesiumsupplemente	0,399	0,381	0,430
Trimenon			
3. versus 1. Trimenon	<0,001↓	0,001↓	0,950
3. versus 2. Trimenon	0,739	0,239	0,876
2. versus 1. Trimenon	<0,001↓	0,002↓	0,776

<sup>1</sup> Daten zu Beginn der Schwangerschaft

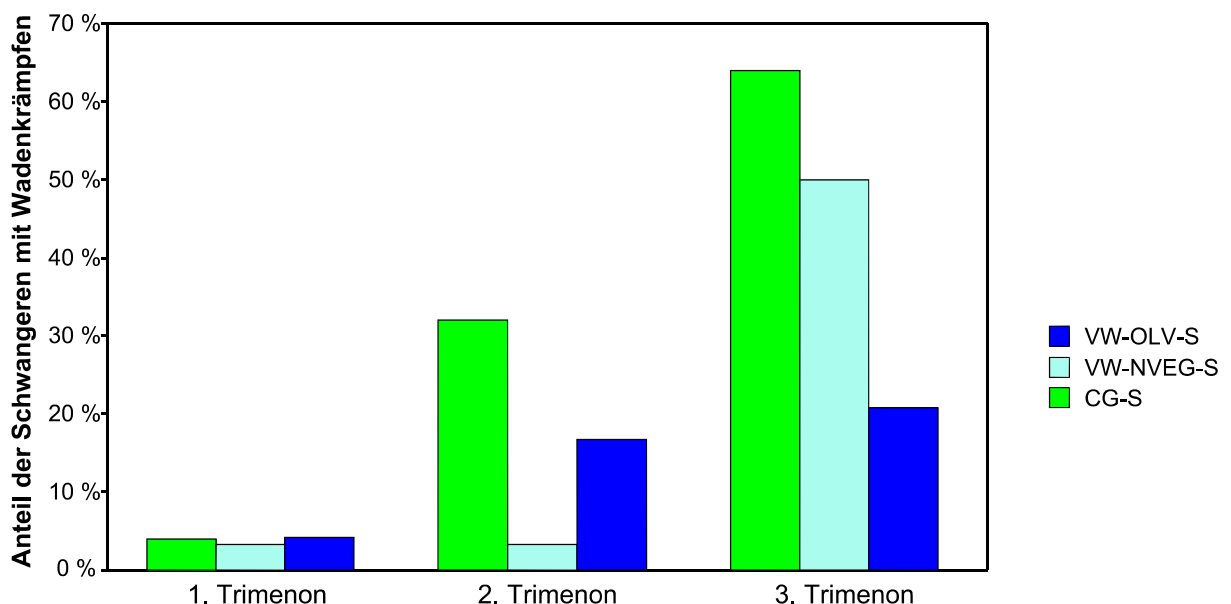
↑ positiver, ↓ negativer Zusammenhang

## 6.5 Auftreten von Wadenkrämpfen

Wadenkrämpfe in der Schwangerschaft gelten als ein erstes Zeichen für einen latenten Magnesiummangel (s. Kap. 2.7.2). In einem Schwangerschaftstagebuch konnten die Probandinnen auftretende Beschwerden wie z.B. Wadenkrämpfe protokollieren. Von drei Vierteln der Schwangeren ( $n = 79$ ) liegt ein Schwangerschaftstagebuch vor.

Das Auftreten von Wadenkrämpfen bei den Studienteilnehmerinnen nimmt im Schwangerschaftsverlauf deutlich zu (Abb. 6-6). Im ersten Trimenon haben jeweils nur 4 % der CG-S und VWK-S Wadenkrämpfe; beide Studiengruppen unterscheiden sich nicht signifikant. Im zweiten Trimenon sind Wadenkrämpfe bei 32 % der CG-S und bei 9 % der VWK-S zu beobachten, während es im dritten Trimenon 64 % (CG-S) bzw. 37 % (VWK-S) sind. Wadenkrämpfe treten bei den VWK-S signifikant seltener auf als bei den CG-S, sowohl im zweiten ( $p = 0,011$ ) als auch im dritten Trimenon ( $p = 0,025$ ). Werden die Studienuntergruppen der VWK-S betrachtet, ist bei den VW-NVEG-S erst im letzten Trimenon ein höheres Auftreten von Wadenkrämpfen festzustellen. Der Anstieg ist jedoch so erheblich, dass im dritten Trimenon jede zweite VW-NVEG-S an Wadenkrämpfen leidet. Damit findet sich für die VW-NVEG-S kein signifikant niedrigeres Auftreten von Wadenkrämpfen im Vergleich zu den CG-S. Mit einer Häufigkeit von 21 % ist bei den VW-OLV-S im dritten Trimenon ein deutlich geringeres Auftreten von Wadenkrämpfen zu beobachten als bei den CG-S ( $p = 0,002$ ) und VW-NVEG-S ( $p = 0,027$ ).

Bei den Schwangeren mit Wadenkrämpfen unterscheidet sich die **Anzahl der Wadenkrämpfe** je Trimenon nicht zwischen den Studiengruppen bzw. Studienuntergruppen. Im dritten Trimenon treten Wadenkrämpfe bei den betroffenen Schwangeren im Median 4 - 7mal auf (CG-S: fünf; VW-NVEG-S: vier; VW-OLV-S: sieben).



**Abb. 6-6: Auftreten von Wadenkrämpfen bei den Studienteilnehmerinnen im Verlauf der Schwangerschaft**

Da Veränderungen im Elektrolythaushalt Ursache für Wadenkrämpfe sein können, werden neben Magnesium die Kalzium- und Kaliumkonzentrationen im Serum der Schwangeren verglichen. Über die gesamte Schwangerschaft zeigen sich keine signifikanten Unterschiede in den Kalzium- und Kaliumkonzentrationen im Serum zwischen den CG-S und VWK-S bzw. den Studienuntergruppen (VW-NVEG-S, VW-OLV-S).

Zwischen den Schwangeren **mit und ohne Wadenkrämpfe** finden sich im dritten Trimenon bezüglich der Magnesiumzufuhr, der Magnesiumkonzentration im Serum und Erythrozyten und dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin keine signifikanten Unterschiede (Tab. 6-9). Auch die Kalzium- und Kaliumkonzentrationen im Serum unterscheiden sich nicht signifikant. Tendenziell liegen im dritten Trimenon die Serummagnesiumspiegel bei den Schwangeren mit Wadenkrämpfen höher als bei denen ohne Wadenkrämpfe (0,70 zu 0,68 mmol/L). Weiterhin nehmen die Schwangeren mit Wadenkrämpfen tendenziell häufiger Magnesiumsupplemente ein als Schwangere ohne Wadenkrämpfe (69 zu 49 %;  $p = 0,064$ ).

**Tab. 6-9: Blutparameter (mmol/L) und Magnesiumzufuhr (mg/d) der schwangeren Studienteilnehmerinnen mit und ohne Wadenkrämpfen im 3. Trimenon**

		Wadenkrämpfe in der Schwangerschaft	
		Ja <i>n</i> = 33	Nein <i>n</i> = 37
Magnesiumkonzentration im Serum	Mean ± SD	0,70 ± 0,06	0,68 ± 0,06
	CI-Mean	0,68/0,72	0,65/0,70
Magnesiumkonzentration im Erythrozyten	Mean ± SD	2,1 ± 0,2	2,1 ± 0,3
	CI-Mean	2,0/2,2	1,9/2,2
Magnesiumkonzentration im Morgenurin (mmol/mmol Kreatinin)	Mean ± SD	0,29 ± 0,19	0,28 ± 0,18
	CI-Mean	0,22/0,35	0,22/0,34
Kalziumkonzentration im Serum	Mean ± SD	2,24 ± 0,10	2,22 ± 0,12
	CI-Mean	2,20/2,27	2,18/2,26
Kaliumkonzentration im Serum	Mean ± SD	4,69 ± 1,21	4,55 ± 0,83
	CI-Mean	4,26/5,12	4,28/4,83
Magnesiumzufuhr über Nahrung	Median	483 <sup>1</sup>	446 <sup>2</sup>
	CI-Median	433/551	427/547

<sup>1</sup> *n* = 34

<sup>2</sup> *n* = 39

## 6.6 Erklärungsfaktoren für die Magnesiumparameter

Um Erklärungsfaktoren für den Magnesiumstatus der CG-S und VWK-S über die gesamte Schwangerschaft zu ermitteln, wird die GEE verwendet (s. Kap. 4.3.1). Einem Grundmodell bestehend aus den Variablen Alter, BMI (jeweils Daten zu Schwangerschaftsbeginn), Trimenon und Einnahme von Magnesiumsupplementen werden die zu untersuchenden Erklärungsfaktoren jeweils einzeln hinzugefügt wie in Tab. 6-10 gezeigt. Eine Berechnung der durch die jeweilige hinzugefügte Einflussgröße zusätzlich erklärte Varianz - wie sie bei

den nicht-schwangeren Frauen mittels multipler linearer Regression erfolgte (s. Kap. 5.6.1), ist mit der verwendeten GEE-Prozedur nicht möglich. Jedoch können mittels der GEE Aussagen über den Zusammenhang der zu prüfenden Variable mit den jeweiligen Magnesiumparametern (Signifikanzniveau, Richtung des Zusammenhanges) gemacht werden.

### Erklärungsfaktoren für die Magnesiumkonzentration im Serum

Von den potenziellen **Confoundern** zeigen sich für die Magnesiumkonzentrationen im Serum positive Zusammenhänge mit den Serumkonzentrationen von Kalium (CG-S), Kalzium (CG-S), Zink (VWK-S) und Albumin (CG-S, VWK-S). Weiterhin ist bei den VWK-S ein positiver Zusammenhang zwischen dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis und dem Serum-magnesiumspiegel zu beobachten (Tab. 6-10).

**Tab. 6-10: P-Werte<sup>1</sup> von Erklärungsfaktoren für den Magnesiumstatus der Schwangeren**

	Serum		Erythrozyten		Urin <sup>2</sup>	
	CG-S	VWK-S	CG-S	VWK-S	CG-S	VWK-S
<b>Confounder</b>						
+ Rauchen	0,231	0,887	0,255	0,453	0,406	0,233
+ Schulausbildung	0,878	0,110	0,132	0,085	0,680	0,138
+ Pro-Kopf-Einkommen	0,645	0,425	0,012↓	0,923	0,834	0,443
+ Anzahl Schwangerschaften	0,328	0,337	0,036↑	0,514	0,093	0,064
+ Anzahl Wadenkrämpfe	0,316	0,354	0,626	0,218	<0,001↓	0,891
+ Albumin im Serum	0,004↑	0,030↑	0,543	0,345	0,044↓	<0,001↑
+ Kalium im Serum	<0,001↑	0,101	0,828	0,157	0,106	0,819
+ Kalzium im Serum	0,041↑	0,895	0,801	0,177	0,447	0,521
+ Eisen im Serum	0,420	0,414	0,676	0,344	0,006↓	0,055
+ Zink im Serum	0,288	0,009↑	0,783	0,780	0,181	0,451
+ Kupfer im Serum	0,226	0,171	0,134	0,076	0,357	0,646
+ Vitamin B <sub>6</sub> (EAST)	0,195	0,468	0,480	0,797	0,602	0,709
+ Magnesium im Serum	-	-	0,876	0,477	0,026↑	0,038↑
+ Magnesium im Erythrozyten	0,958	0,388	-	-	0,392	0,216
+ Magnesium-Kreatinin im Urin	0,087	0,048↑	0,402	0,159	-	-
<b>Lebensmittelverzehr</b>						
+ Brot/Backwaren, Vollkorn	0,412	0,010↑	0,486	0,007↑	0,589	0,953
+ Brot/Backwaren, Auszugsmehl	0,061	0,014↓	0,231	0,007↓	0,236	0,864
+ Getreide/Nährmittel, Vollkorn	0,180	0,549	0,641	0,660	0,081	0,633
+ Getreide/Nährmittel, Auszugsmehl	0,851	0,093	0,802	0,276	0,929	0,074
+ Nüsse und Samen	0,089	0,263	0,638	0,162	0,072	0,720
+ Kartoffeln	0,152	0,050↓	0,192	0,984	0,636	0,005↓
+ Gemüse, gesamt	0,096	0,399	0,113	0,774	0,896	0,417
+ Gemüse, roh	0,608	0,174	0,634	0,971	0,405	0,028↑
+ Gemüse, erhitzt	0,079	0,878	0,173	0,712	0,642	0,494
+ Obst	0,728	0,041↑	0,109	0,078	0,028↑	0,192
+ Trockenfrüchte	0,708	0,040↑	0,406	0,335	0,119	0,311
+ Hülsenfrüchte	0,032↓	0,443	0,778	0,156	0,011↑	0,815
+ Sojaprodukte	0,462	0,053	0,183	0,155	0,015↑	0,574
+ Milch/-produkte	0,413	0,365	0,065	0,009↓	0,834	0,401
+ Fleisch/-produkte	<0,001↓	0,002↓	0,402	0,354	0,392	0,005↓

Fortsetzung Tab. 6-10

	Serum		Erythrozyten		Urin <sup>2</sup>	
	CG-S	VWK-S	CG-S	VWK-S	CG-S	VWK-S
+ Eier	0,152	0,277	0,151	0,290	0,440	0,748
+ Fisch/Meeresfrüchte	0,773	0,849	0,460	0,516	0,801	0,801
+ Leitungs-/Mineralwasser	0,788	0,113	0,018↑	0,253	0,479	0,153
+ Fruchtsäfte	0,024↑	0,627	0,474	0,004↑	0,035↑	0,515
+ Kaffee/schwarzer Tee	0,654	0,632	0,375	0,932	0,046↓	0,976
<b>Nährstoffzufuhr</b>						
+ Protein	0,137	0,091	0,941	0,773	0,751	0,060
+ Kohlenhydrate	0,902	0,725	0,773	0,008↑	0,356	0,983
+ Vitamin D	0,933	0,283	0,350	0,953	0,959	0,525
+ Vitamin B <sub>6</sub>	0,036↓	0,586	0,158	0,234	0,474	0,732
+ Magnesium (mg/d)	0,853	0,144	0,851	0,009↑	0,113	0,441
+ Magnesium (mg/MJ)	0,425	<0,001↑	0,844	0,002↑	0,032↑	0,020↑
+ Magnesium (mg/kg Körpergewicht)	0,961	0,060	0,935	0,002↑	0,159	0,084
+ Eisen	0,254	0,296	0,688	0,015↑	0,472	0,446
+ Kalzium	0,474	0,804	0,277	0,484	0,604	0,653
+ Kalium	0,599	0,277	0,409	0,026↑	0,363	0,626
+ Zink	0,370	0,809	0,539	0,140	0,982	0,376
+ Kupfer	0,951	0,210	0,707	0,005↑	0,176	0,882
+ Phosphor	0,994	0,586	0,628	0,494	0,543	0,318
+ Kalzium-Magnesium-Verhältnis	0,515	0,106	0,114	<0,001↓	0,853	0,478
+ Phosphor-Magnesium-Verhältnis	0,938	0,005↓	0,109	0,002↓	0,273	0,030↓
+ Ballaststoffe	0,299	0,095	0,224	0,016↑	0,065	0,509
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	0,185	0,075	0,658	0,021↑	0,106	0,331
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	0,383	0,106	0,133	0,017↑	0,057	0,613
+ Alkohol	<0,001↓	0,202	0,458	0,072	0,070	0,531
<b>Kost</b>						
+ Kostdauer	-	0,002↑	-	0,426	-	0,032↓

<sup>1</sup> Signifikanzniveau für den Zusammenhang der Faktoren mit dem jeweiligen Magnesiumparameter (GEE); adjustiert für Alter und BMI (jeweils Daten zu Schwangerschaftsbeginn), Trimenon und Einnahme Magnesiumsupplemente

<sup>2</sup> Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin

- nicht ermittelbar      ↑ positiver, ↓ negativer Zusammenhang

Bezüglich des **Lebensmittelverzehrs** findet sich bei den CG-S für die Magnesiumkonzentration im Serum ein Zusammenhang mit dem Verzehr von Fruchtsaft (positiv), Hülsenfrüchten (negativ) und Fleisch/-produkten (negativ). Bei den VWK-S steht der Verzehr von Brot-/Backwaren aus Vollkorn, Obst und Trockenobst in einem positiven und der von Auszugsmehlprodukten (Brot/Backwaren) und Kartoffeln in einem negativen Zusammenhang mit dem Serummagnesiumspiegel. Für den Verzehr von Fleisch/-produkten besteht bei den VWK-S ein negativer Zusammenhang mit dem Serummagnesiumspiegel, der auf die VW-NVEG-S zurückgeht ( $p < 0,001$ ).

Für die **Nährstoffzufuhr** sind wenige signifikante Zusammenhänge mit den Serummagnesiumspiegeln zu beobachten. Ein negativer Zusammenhang findet sich bei den CG-S für die Zufuhr von Vitamin B<sub>6</sub> und Alkohol und bei den VWK-S für das Phosphor-Magnesium-

Verhältnis. Mit zunehmender Magnesiumdichte zeigt sich bei den VWK-S eine höhere Magnesiumkonzentration im Serum.

Bei den VWK-S besteht zwischen der **Dauer** der Vollwert-Ernährung und der Magnesiumkonzentration im Serum ein positiver Zusammenhang.

#### **Erklärungsfaktoren für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten**

Bei den CG-S lassen sich mit zunehmendem Pro-Kopf-Einkommen geringere Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten feststellen (Tab. 6-10). Weiterhin korreliert die Anzahl der Schwangerschaften positiv mit dem Erythrozytenmagnesium. Für die VWK-S finden sich keine Erklärungsfaktoren bei den **Confoundern**.

Für die CG-S zeigt sich beim **Lebensmittelverzehr** nur ein Zusammenhang mit der Trinkmenge von Leitungs-/Mineralwasser: Je mehr Leitungs-/Mineralwasser getrunken wird, umso höhere Magnesiumkonzentration im Erythrozyten sind zu beobachten. Bei den VWK-S weist der Verzehr von Brot-/Backwaren aus Vollkorn sowie das Trinken von Fruchtsaft einen positiven Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten auf, während der Zusammenhang mit dem Verzehr von Brot-/Backwaren aus Auszugsmehl und von Milch/-produkten negativ ist.

Bei den CG-S zeigt keiner der untersuchten **Nährstoffe** einen Zusammenhang mit dem Erythrozytenmagnesium. Bei den VWK-S zeigt sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten und der Zufuhr von Kohlenhydraten, Magnesium (pro Tag, pro MJ und pro kg Körpergewicht) sowie von Eisen, Kalium und Kupfer. Auch die Ballaststoffzufuhr (gesamt, wasserlösliche und -unlösliche Ballaststoffe) weist einen positiven Zusammenhang mit der Erythrozytenmagnesiumkonzentration auf. Mit steigendem Kalzium-Magnesium-Verhältnis und Phosphor-Magnesium-Verhältnis ist eine geringere Magnesiumkonzentration im Erythrozyten festzustellen.

#### **Erklärungsfaktoren für das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin**

Zwischen der Albuminkonzentration im Serum und dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin lässt sich in beiden Studienpopulationen ein Zusammenhang beobachten, jedoch ist der Zusammenhang bei den CG-S negativ und bei den VWK-S positiv (Tab. 6-10). Bei den CG-S zeigt sich für die Anzahl der Wadenkrämpfe ein negativer Zusammenhang mit dem Magnesium im Urin. Für den Serummagnesiumspiegel ist bei CG-S und VWK-S ein positiver Zusammenhang mit dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis festzustellen, während für den Serumeisenspiegel ein negativer Zusammenhang zu finden ist (CG-S).

Mit zunehmendem **Verzehr** an Obst, Hülsenfrüchten und Sojaprodukten steigt bei den CG-S das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin an. Ein weiterer Zusammenhang besteht mit der getrunkenen Menge an Fruchtsaft (positiv) sowie an Kaffee/schwarzem Tee (negativ). Bei den VWK-S findet sich ein positiver Zusammenhang mit rohem Gemüse und jeweils ein negativer Zusammenhang mit Kartoffeln und Fleisch/-produkten (geht auf die VW-NVEG-S zurück:  $p < 0,001$ ).

Bei der **Nährstoffzufuhr** zeigt sich für die CG-S und VWK-S ein positiver Zusammenhang zwischen der Magnesiumdichte und dem Magnesium im Urin. Weiterhin besteht bei den VWK-S ein negativer Zusammenhang mit dem Phosphor-Magnesium-Verhältnis.

Mit zunehmender **Kostdauer** ist ein geringeres Magnesium-Kreatinin-Verhältnis festzustellen (VWK-S).

## 6.7 Risikoabschätzung anhand verschiedener Grenzwerte

Für die Schwangerschaft werden in der Literatur keine speziellen Grenzwerte für die untersuchten Magnesiumparameter angegeben. Aus diesem Grund werden zur Beurteilung der Magnesiumkonzentration im Serum und Erythrozyten die Grenzwerte herangezogen, die auch für die Untersuchungen der nicht-schwangeren Populationen angewandt werden (s. Kap. 2.8, 5.7). Das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin der Schwangeren wird anhand des von Tang et al. (2000) vorgeschlagenen Grenzwertes von 0,25 bewertet; außerdem werden aus der Studie von Djurhuus et al. (1995) die Grenzwerte des ermittelten Referenzbereiches (0,05 und 0,43) zur Beurteilung herangezogen (s. Kap. 2.8.3).

Die im Folgenden angegebenen Odds Ratios sind adjustiert für die Confounder Alter und BMI (jeweils Daten zu Schwangerschaftsbeginn), Trimenon und Einnahme Magnesiumsupplemente. Die Verteilungen der VW-NVEG-S und VW-OLV-S in Bezug auf die Grenzwerte sind im Anhang dargestellt (Tab. A-12, A-13, A-14).

### 6.7.1 Magnesiumkonzentration im Serum

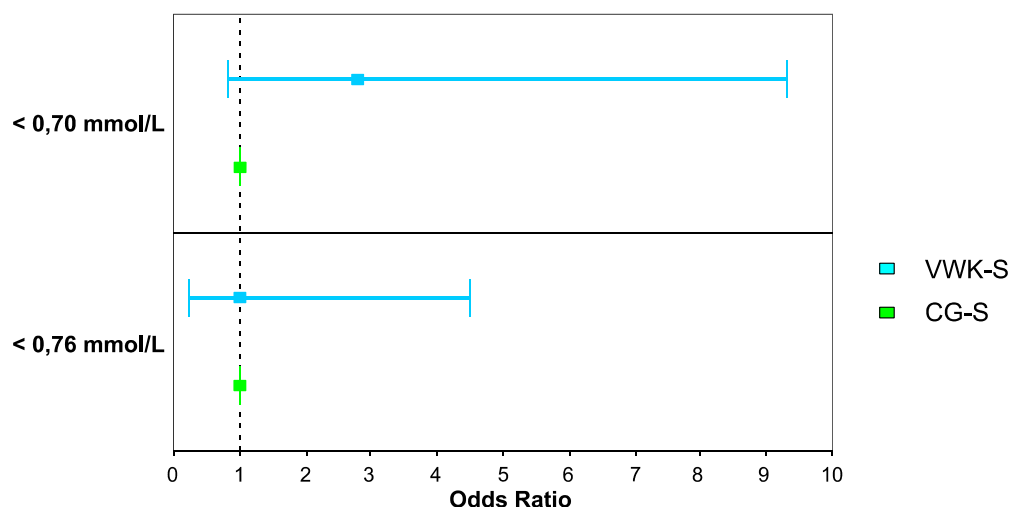
Je nach Trimenon weisen 40 - 53 % der CG-S und 41 - 57 % der VWK-S **Serummagnesiumspiegel  $< 0,70$  mmol/L** auf (Tab. 6-11). Beim überwiegenden Teil der Schwangeren liegt die **Magnesiumkonzentration unterhalb von  $0,76$  mmol/L**. Im Verlauf der Schwangerschaft steigt bei den VWK-S der Anteil derer, die eine Konzentration von  $0,76$  mmol/L nicht erreichen, von 64 auf 87 % ( $p = 0,003$ ). Bei den CG-S erhöht sich der Anteil nicht signifikant von 70 auf 87 % ( $p = 0,112$ ). **Magnesiumkonzentrationen  $> 0,80$  mmol/L** finden sich nur

bei wenigen Schwangeren. Bei den VWK-S erreichen im ersten Trimenon 14 % Magnesiumspiegel > 0,80 mmol/L. Dies sind signifikant mehr als im zweiten und dritten Trimenon ( $p = 0,007$ ). Serumspiegel > 1,05 mmol/L konnten nicht beobachtet werden. Für alle Grenzwerte sind zwischen CG-S und VWK-S keine signifikanten Unterschiede in den einzelnen Schwangerschaftsdritteln feststellbar ( $p \geq 0,169$ ). Auch zwischen den VW-NVEG-S und VW-OLV-S finden sich keine signifikanten Unterschiede (Tab. A-12).

**Tab. 6-11: Anzahl und Anteil der schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für den Serummagnesiumspiegel**

Grenzwert Serum (mmol/L)	< 0,70	< 0,76	> 0,80	> 1,05
<b>CG-S</b>				
1. Trimenon	12 (40,0 %)	21 (70,0 %)	3 (10,0 %)	0 (0,0 %)
2. Trimenon	18 (52,9 %)	30 (88,2 %)	2 (5,9 %)	0 (0,0 %)
3. Trimenon	13 (41,9 %)	27 (87,1 %)	1 (3,2 %)	0 (0,0 %)
<b>VWK-S</b>				
1. Trimenon	18 (40,9 %)	28 (63,6 %)	6 (13,6 %)	0 (0,0 %)
2. Trimenon	34 (52,3 %)	57 (87,7 %)	1 (1,5 %)	0 (0,0 %)
3. Trimenon	31 (57,4 %)	47 (87,0 %)	1 (1,9 %)	0 (0,0 %)

Die VWK-S zeigen gegenüber den CG-S über die gesamte Schwangerschaft kein signifikant höheres Risiko für Magnesiumkonzentrationen im Serum < **0,70 mmol/L** (OR 2,8; 95 %-CI 0,8 - 9,3) bzw. < **0,76 mmol/L** (OR 1,0; CI-95 % 0,2 - 4,5) (Abb. 6-7). Serummagnesiumspiegel > **0,80 mmol/L** sind für beide Schwangerenpopulationen gleich wahrscheinlich (VWK-S zu CG-S: OR 1,0; CI-95 % 0,1 - 20,6). Werden die VWK-S getrennt nach den Studienuntergruppen betrachtet, zeigen sich für die VW-NVEG-S und VW-OLV-S im Vergleich zu den CG-S keine abweichenden Ergebnisse.



**Abb. 6-7: Odds Ratio der VWK-S im Vergleich zu den CG-S für einen Serummagnesiumspiegel < 0,70 bzw. < 0,76 mmol/L**

### 6.7.2 Magnesiumkonzentration im Erythrozyten

Sehr niedrige **Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten** ( $< 1,65 \text{ mmol/L}$ ) weisen nur einzelne Schwangere des Untersuchungskollektivs auf (Tab. 6-12). Lediglich bei den VWK-S ist im dritten Trimenon gegenüber dem ersten Trimenon eine nicht signifikant höhere Häufigkeit von 9 % zu beobachten. Der Anteil von Schwangeren mit **Magnesiumkonzentrationen**  $< 2,20 \text{ mmol/L}$  steigt bei den VWK-S von 43 % im ersten auf 70 % im dritten Trimenon an ( $p = 0,030$ ). Bei den CG-S steigt der Anteil im Laufe der Schwangerschaft nicht signifikant von 50 auf 72 % ( $p = 0,167$ ). **Magnesiumkonzentrationen**  $> 2,65 \text{ mmol/L}$  im Erythrozyten sind bei CG-S und VWK-S nur in Einzelfällen und  $> 2,80 \text{ mmol/L}$  nicht zu beobachten. Für die Grenzwerte zeigen sich in den einzelnen Schwangerschaftsdritteln keine signifikanten Unterschiede zwischen CG-S und VWK-S ( $p \geq 0,247$ ).

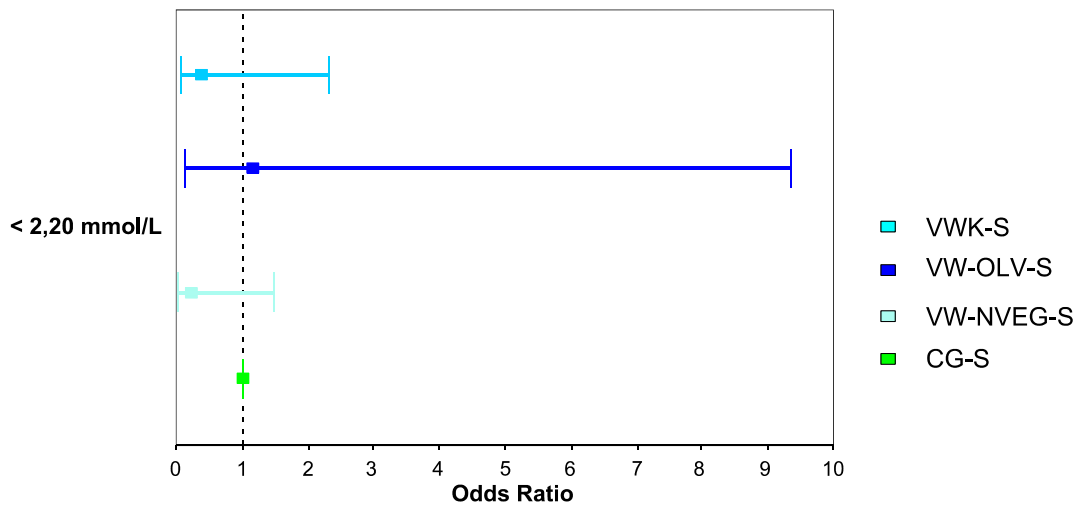
**Tab. 6-12: Anzahl und Anteil der schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten**

Grenzwert Erythrozyten (mmol/L)	$< 1,65$	$< 2,20$	$> 2,65$	$> 2,80$
<b>CG-S</b>				
1. Trimenon	0 (0,0 %)	15 (50,0 %)	2 (6,7 %)	0 (0,0 %)
2. Trimenon	1 (2,9 %)	23 (67,6 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
3. Trimenon	1 (3,1 %)	23 (71,9 %)	1 (3,1 %)	0 (0,0 %)
<b>VWK-S</b>				
1. Trimenon	1 (2,3 %)	19 (43,2 %)	1 (2,3 %)	0 (0,0 %)
2. Trimenon	2 (3,2 %)	35 (55,6 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
3. Trimenon	5 (9,4 %)	37 (69,8 %)	1 (1,9 %)	0 (0,0 %)

Zwischen den beiden **Studienuntergruppen der VWK-S** treten bezogen auf den Grenzwert  $2,20 \text{ mmol/L}$  Unterschiede auf. Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten  $< 2,20 \text{ mmol/L}$  weisen die VW-NVEG-S im ersten (33 zu 59 %;  $p = 0,096$ ) und im zweiten Trimenon (46 zu 71 %;  $p = 0,056$ ) tendenziell seltener auf als die VW-OLV-S (Tab. A-13, Anhang). Keine Unterschiede zeigen sich im dritten Trimenon.

Im gesamten Schwangerschaftsverlauf ist das Risiko für eine Magnesiumkonzentration im Erythrozyten  $< 1,65 \text{ mmol/L}$  bei den VWK-S nicht signifikant höher als bei den CG-S (OR 3,3; 95 %-CI 0,1 - 113,5). Auch für eine Magnesiumkonzentration  $< 2,20 \text{ mmol/L}$  unterscheidet sich das Risiko im Schwangerschaftsdurchschnitt nicht signifikant zwischen den VWK-S und CG-S (OR 0,43; 95 %-CI 0,08 - 2,36) (Abb. 6-8). Für die VW-NVEG-S findet sich ein nicht signifikant geringeres Odds Ratio gegenüber den CG-S (OR 0,25; 95 %-CI 0,04 - 1,50) und den VW-OLV-S (OR 0,20; 95 %-CI 0,03 - 1,22). Eine logistische Regression für

die Erythrozyten-Grenzwerte **2,65 bzw. 2,80 mmol/L** kann nicht durchgeführt werden, da nur sehr wenige Schwangere Konzentrationen über 2,65 mmol/L aufweisen.



**Abb. 6-8: Odds Ratio der VWK-S, VW-OLV-S und VW-NVEG-S im Vergleich zu den CG-S für eine Magnesiumkonzentration im Erythrozyten < 2,20 mmol/L**

### 6.7.3 Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin

Ein **Magnesium-Kreatinin-Verhältnis** im Morgenurin **< 0,05** zeigen nur sehr wenige Schwangere (Tab. 6-13). Den **Grenzwert von 0,25** unterschreiten im Schwangerschaftsdurchschnitt etwa zwei Drittel der CG-S und etwa die Hälfte der VWK-S. Im zweiten Trimenon haben die CG-S mit 76 % einen fast doppelt so hohen Anteil Schwangerer mit einem Verhältnis **< 0,25** wie die VWK-S ( $p = 0,001$ ), während sich die Studiengruppen im ersten und dritten Trimenon nicht unterscheiden.

**Tab. 6-13: Anzahl und Anteil der schwangeren Studienteilnehmerinnen unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin**

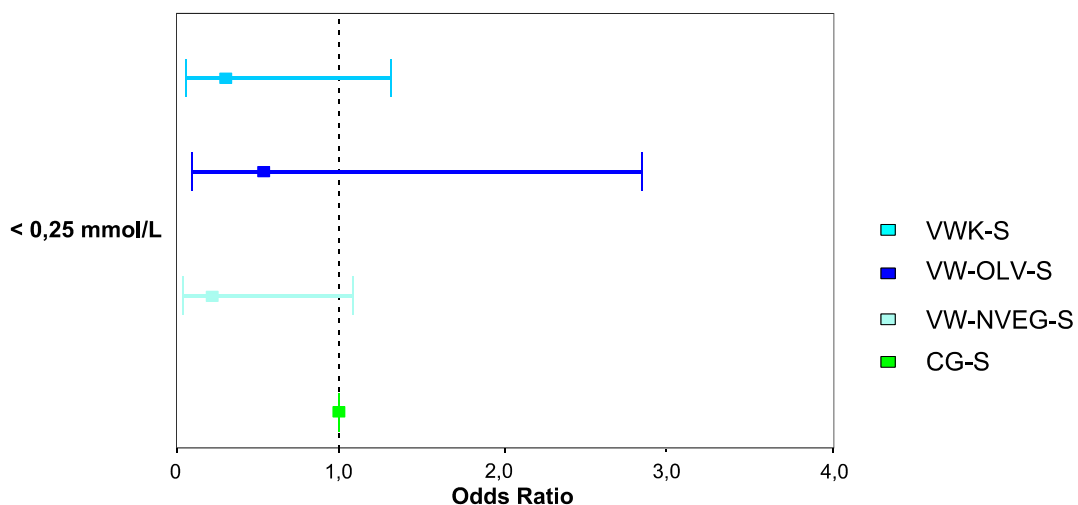
Grenzwert Urin <sup>1</sup>	< 0,05	< 0,25	> 0,43
<b>CG-S</b>			
1. Trimenon	0 (0,0 %)	19 (65,5 %)	1 (3,4 %)
2. Trimenon	1 (3,0 %)	25 (75,8 %)	1 (3,0 %)
3. Trimenon	1 (3,1 %)	19 (59,4 %)	2 (6,3 %)
<b>VWK-S</b>			
1. Trimenon	0 (0,0 %)	24 (55,8 %)	4 (9,3 %)
2. Trimenon	1 (1,6 %)	26 (41,3 %)	12 (19,0 %)
3. Trimenon	2 (3,8 %)	29 (54,7 %)	11 (20,8 %)

<sup>1</sup> Magnesiumkonzentration (mmol/mmol Kreatinin)

Bei den VWK-S erreichen prozentual mehr Schwangere ein **Magnesium-Kreatinin-Verhältnis**  $> 0,43$  als bei den CG-S, jedoch ist dieser Unterschied nur im zweiten Trimenon signifikant ( $p = 0,029$ ) und im dritten Trimenon nur tendenziell signifikant ( $p = 0,072$ ).

Werden die **Studienuntergruppen der VWK-S** betrachtet, ist im zweiten Trimenon ein Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin  $< 0,25$  am wenigsten bei den VW-NVEG-S (36 %), gefolgt von den VW-OLV-S (50 %) zu beobachten (Tab. A-14, Anhang); den höchsten Anteil weisen die CG-S (76 %) auf ( $p = 0,003$ ). Am häufigsten haben ein Magnesium-Kreatinin  $> 0,43$  die VW-NVEG-S im zweiten Trimenon mit einem Anteil von 23 % ( $p = 0,046$ ) und die VW-OLV-S im dritten Trimenon mit 32 % ( $p = 0,052$ ), während der niedrigste Anteil jeweils bei den CG-S zu beobachten ist (3 % im zweiten und 6 % im dritten Trimenon).

Für ein Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin  $< 0,05$  konnte zwar ein Odds Ratio von 0,9 (VWK-S zu CG-S), jedoch kein 95 %-CI berechnet werden, da zu wenige Schwangere ein Verhältnis  $< 0,05$  haben. Das Risiko, während der Schwangerschaft ein Magnesium-Kreatinin-Verhältnis  $< 0,25$  aufzuweisen, ist für die VWK-S nicht signifikant niedriger als für die CG-S (OR 0,31; 95 %-CI 0,07 - 1,31) (Abb. 6-9). Die VW-NVEG-S zeigen tendenziell ein 4,5fach (OR 0,22; 95 %-CI 0,05 - 1,09) geringeres Risiko als die CG-S für den Grenzwert von 0,25, während zwischen VW-OLV-S und CG-S kein signifikant unterschiedliches Risiko besteht (OR 0,54; 95 %-CI 0,10 - 2,84). Ein Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin  $> 0,43$  ist für die VWK-S über die gesamte Schwangerschaft 19,4mal (95 %-CI 2,0 - 191,2) wahrscheinlicher als für CG-S. Ein ähnliches Ergebnis ergibt sich für die Studienuntergruppen der VWK-S im Vergleich zu den CG-S.



**Abb. 6-9:** Odds Ratio der VWK-S, VW-NVEG-S und VW-OLV-S im Vergleich zu den CG-S für ein Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin  $< 0,25$

## 7 Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, den Magnesiumstatus von Frauen zu untersuchen, deren gewohnheitsmäßige Kost unterschiedliche Anteile pflanzlicher Lebensmittel enthält. Es soll überprüft werden, a) wie Frauen mit verschiedenen pflanzenbetonten Ernährungsweisen im Vergleich zu Frauen mit einer üblichen Ernährung mit Magnesium versorgt sind und b) ob mit solch unterschiedlichen Ernährungsweisen dem erhöhten Magnesiumbedarf in der Schwangerschaft Rechnung getragen wird. Eine Bearbeitung solcher Fragestellungen erfordert als Datengrundlage ein sehr breites Spektrum von Studiengruppen mit verschiedenen Ernährungsweisen und unterschiedlichem Bedarf, was durch die Daten der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie (Teil I und Teil II) und der Gießener Rohkost-Studie gegeben ist. Es werden folgende Gruppen miteinander verglichen:

- 1.) Nicht-schwangere Frauen mit unterschiedlichen Anteilen pflanzlicher Lebensmittel in der Kost. Dabei handelt es sich um Vollwertköstlerinnen (80 % Anteil pflanzlicher Lebensmittel), Rohköstlerinnen (98 %) und Mischköstlerinnen (Kontrollgruppe, 65 %).
- 2.) Entsprechender Vergleich wie unter 1.), jedoch mit schwangeren Frauen (Vollwertköstlerinnen, Mischköstlerinnen).
- 3.) Nicht-schwangere und schwangere Frauen (jeweils Vollwertköstlerinnen und Mischköstlerinnen).

Das Kollektiv der nicht-schwangeren Frauen umfasst eine Altersspanne von 25 - 65 Jahren und das der Schwangeren von 22 - 42 Jahren. Für den Vergleich der Schwangeren mit den nicht-schwangeren Frauen werden aus der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie die Frauen herangezogen, deren Alter in der Spanne des Schwangeren-Kollektivs liegt (25 - 42 Jahre). Vollwert-Ernährung wird von den VWK seit durchschnittlich zehn und von den VWK-S seit acht Jahren praktiziert. Die RK-T ernähren sich im Mittel seit viereinhalb Jahren mit Rohkost.

Datenbasis für die vorliegenden Auswertungen bilden Fragebögen, Ernährungsprotokolle, Blut- und Urinuntersuchungen sowie ein Schwangerschaftstagebuch. Dies ermöglicht es, ein umfassendes Bild des Magnesiumstatus von Frauen zu geben, die verschiedene Ernährungsweisen praktizieren und unterschiedliche Bedarfssituationen aufweisen. Auch Veränderungen im Schwangerschaftsverlauf können dargestellt werden. Als Parameter für den Magnesiumstatus liegen Magnesiumkonzentrationen im Serum und Erythrozyten sowie z.T. das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin (bei den Schwangeren) vor. Das Erythrozytenmagnesium wurde nur in wenigen Studien bestimmt und bei Vegetarierinnen bisher noch nicht.

## 7.1 Lebensmittelverzehr

Der Lebensmittelverzehr der VWK, RK-T und CG-T unterscheidet sich deutlich voneinander. Die VWK essen im Vergleich zu den CG-T deutlich mehr Vollkornprodukte, Nüsse/Samen, Obst und unerhitztes Gemüse. Fleisch und Fisch/Meeresfrüchten werden von den VWK deutlich weniger verzehrt als von den CG-T bzw. werden von den VW-OLV nicht verzehrt. Die Empfehlungen für die Vollwert-Ernährung werden von den VW-OLV konsequenter umgesetzt als von den VW-NVEG. Die Kost der Rohköstlerinnen besteht fast ausschließlich aus Obst und unerhitztem Gemüse. Die Verzehrsmengen dieser Lebensmittelgruppen pflanzlichen Ursprungs liegen um ein Vielfaches höher als bei den VWK und CG-T. Nüsse/Samen verzehren die RK-T doppelt soviel wie die VWK. Die RK-T nehmen insgesamt rund ein Viertel weniger **Getränke** zu sich als die VWK und CG-T. Die VWK konsumieren etwa halb soviel Kaffee/schwarzen Tee und alkoholische Getränke wie die CG-T. Die RK-T trinken im Vergleich zu den VWK und CG-T deutlich mehr Leitungs-/Mineralwasser (z.T. in dampfdestillierter Form), weniger Kaffee/schwarzen Tee und nur selten alkoholische Getränke.

Aufgrund der zuvor genannten Unterschiede im Lebensmittelverzehr ist für die VWK und RK-T eine höhere Magnesiumzufuhr als für die CG-T zu erwarten, da von den VWK und RK-T mehr magnesiumreiche Lebensmittel wie Vollkornprodukte (VWK), Obst, Gemüse, Nüsse und Samen verzehrt werden. Insgesamt entspricht der Lebensmittelverzehr der VWK am ehesten den **Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE)** für eine gesunde Ernährung, wie sie in den Ernährungsempfehlungen „Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE“ (Rösch und Brüggemann 2001) zu finden sind. Allerdings zeigt sich, dass die VWK die empfohlene Verzehrsmenge an Milch/-produkten und die VW-NVEG die an Gemüse nicht ganz erreichen. Die RK-T erfüllen zwar einige Verzehrsempfehlungen wie z.B. die für den Obstverzehr sehr gut, andere Empfehlungen jedoch, wie die zum Verzehr von Milch/-produkten, werden von den RK-T bei weitem nicht erreicht. Die CG-T erreichen am wenigsten die Empfehlungen bzw. überschreiten Maximalempfehlungen wie die zum Fleisch-/Fleischprodukteverzehr.

Im Vergleich zu den Frauen der entsprechenden Altersgruppe der ersten **Nationalen Verzehrsstudie** (NVS) weisen die CG-T einen höheren Verzehr an Gemüse, Obst, Milch/-produkten, Fisch/Meeresfrüchte und Fleisch auf, während Eier und Speisefette/-öle von den CG-T weniger verzehrt werden (Hoffmann 1999). Damit ist die Ernährung der CG-T z.T. als günstiger einzuschätzen als der Verzehr im Bundesdurchschnitt.

### **Lebensmittelverzehr der CG-S und VWK-S**

Der Lebensmittelverzehr der VWK-S unterscheidet sich von dem der CG-S durch einen höheren Verzehr an unerhitztem Gemüse, Vollkornprodukten, Obst, Sojaprodukten und Nüssen/Samen sowie einem geringeren Verzehr an Fleisch/-produkten und Süßspeisen/Süßigkeiten. Weiterhin trinken die VWK-S häufiger Früchte-/ Kräutertee/Malzkaffee sowie seltener süße Erfrischungsgetränke als die CG-S. Aufgrund des höheren Verzehrs magnesiumreicher Lebensmittel wie z.B. Vollkornprodukten ist für die VWK-S eine höhere Magnesiumzufuhr als für die CG-S zu erwarten. Im **Schwangerschaftsverlauf** finden sich keine signifikanten Veränderungen des Lebensmittelverzehrs. Da jedoch die Gruppengröße der Schwangeren-Gruppen klein ist, insbesondere die der CG-S, können möglicherweise Veränderungen im Lebensmittelverzehr über die Schwangerschaft nicht gezeigt werden.

Zwischen schwangeren und nicht-schwangeren Vollwertköstlerinnen bzw. Mischköstlerinnen unterscheidet sich der Lebensmittelverzehr nur wenig. Auffällig ist über beide Schwangeren-Gruppen hinweg der deutlich höhere Verzehr an Milch/-produkten. Weiterhin trinken die CG-S und VWK-S deutlich mehr Leitungs-/Mineralwasser, weniger Kaffee/schwarzen Tee und nur selten alkoholische Getränke. Die CG-S essen mehr Obst und weniger Süßungsmittel als die CG-T. Die VWK-S nehmen gegenüber den VWK weniger Vollkornprodukte und Nüsse/Samen sowie mehr Auszugsmehlprodukte und Fruchtsaft zu sich. Die aufgezeigten Unterschiede im Lebensmittelverzehr zwischen schwangeren und nicht-schwangeren Frauen haben zur Folge, dass die **Empfehlungen der DGE** für eine gesunde Ernährung (Rösch und Brüggemann 2001) von den Schwangeren teilweise besser erfüllt werden als von den Nicht-Schwangeren. Die empfohlene Verzehrsmenge für Milch/-produkte in Höhe von 340 g wird von den Schwangeren knapp erreicht. Der höhere Obstverzehr der CG-S im Vergleich zu den CG-T liegt nur wenig unterhalb der Empfehlung, täglich mindestens zwei Stück bzw. zwei Portionen frisches Obst zu essen. Von den VWK-S wird diese Menge deutlich überschritten.

Bei den Schwangeren zeigt sich insbesondere für die CG-S ein günstigerer Lebensmittelverzehr gegenüber der entsprechenden Studiengruppe der Nicht-Schwangeren. Diese „günstigere“ Kost wird scheinbar über die gesamte Schwangerschaft durchgehalten.

## **7.2 Magnesiumzufuhr**

Die pflanzenbetonte Kost der VWK und RK-T führt zu einer signifikant höheren Magnesiumzufuhr als die Mischkost der CG-T. Täglich nehmen die VWK im Median 515 mg Magnesium mit der Nahrung (ohne Supplemente) auf, die RK-T 530 mg und die CG-T 372 mg. Mit

der ovo-lakto-vegetarischen Variante der Vollwert-Ernährung wird tendenziell eine höhere Magnesiumzufuhr erreicht als mit der nicht-vegetarischen Variante.

Die wichtigsten **Lebensmittelquellen** der CG-T für Magnesium sind Brot/Backwaren und Getränke. Mit Abstand folgen Milch/-produkte, Gemüse, Obst, Fleisch/-produkte. Für die VWK sind Brot/Backwaren aus Vollkorn die Hauptlieferanten für Magnesium. Daneben sind Getreide/Nährmittel, Getränke, Gemüse und Obst wichtige Magnesiumquellen. Die wichtigsten Magnesiumlieferanten der RK-T sind Obst und Gemüse. Auch Nüsse/Samen sowie Getränke liefern einen deutlichen Beitrag.

Ein Teil der zwischen CG-T und VWK ermittelten Differenz in der Magnesiumzufuhr lässt sich auf den **Ausmahlungsgrad** der für die **Brot- und Backwaren** verwendeten Mehle zurückführen. So verzehren die CG-T und die VWK zwar eine vergleichbare Menge an Brot/Backwaren von durchschnittlich etwa 180 g täglich. Dennoch nehmen die VWK im Vergleich zu den CG-T 53 mg/d mehr Magnesium über Brot/Backwaren auf (entspricht 37 % der Differenz zwischen CG-T und VWK), da die verzehrten Brot/Backwaren bei den VWK zu 85 % und bei den CG-T zu 26 % Vollkornprodukte sind. Der höhere **Getreide-/Nährmittelverzehr** (ebenfalls überwiegend Vollkorn) der VWK ist für einen weiteren Teil der Differenz in der Magnesiumzufuhr zwischen CG-T und VWK verantwortlich und führt zu einer 57 mg/d höheren Magnesiumzufuhr gegenüber den CG-T. Die RK-T erreichen allein durch ihren **Obst- und Gemüseverzehr** eine Magnesiumzufuhr von 328 mg/d.

Die durch **Leitungs- und Mineralwasser** zugeführte Magnesiummenge der Studienteilnehmerinnen ist schwierig abzuschätzen. Zum einen wurde in den Ernährungsprotokollen nicht zwischen Leitungs- und Mineralwasser unterschieden, zum anderen variieren die Magnesiumgehalte zwischen den verschiedenen Trink- und Mineralwässern erheblich. Nach Untersuchungen von Hesecker (2001) enthält Leitungswasser durchschnittlich 12,7 mg Mg/L und Mineralwasser 51,6 mg Mg/L. In der vorliegenden Arbeit wurde für das im Ernährungsprotokoll erfasste Item Leitungs-/Mineralwasser ein Durchschnittswert aus den BLS II.2-Daten für Trinkwasser, natürliches Mineralwasser mit Kohlensäure, natürliches Mineralwasser still und Quellwasser berechnet. Der sich hieraus ergebende Durchschnittswert von 57,5 mg Mg/L ging in die Berechnung der Magnesiumzufuhr ein, der in etwa im Bereich des Durchschnittswertes für Mineralwasser liegt. Individuell jedoch kann die tatsächliche Magnesiumzufuhr von der berechneten Zufuhr je nach dem Magnesiumgehalt des getrunkenen Wassers abweichen. Dies gilt insbesondere dann, wenn Leitungswasser getrunken wird, das in der Regel weniger Magnesium enthält als Mineralwasser. Unter der Annahme, alle Studien-

teilnehmerinnen hätten Leitungswasser mit einem durchschnittlichen Magnesiumgehalt von 12,7 mg/L (Heseker 2001) getrunken, ergäbe sich eine tägliche Magnesiumzufuhr für die VWK im Median von 491 mg statt 515 mg (Berechnung mit 57,5 mg Mg/L), für die RK-T von 483 mg statt 530 mg und für die CG-T von 348 mg statt 372 mg. Dies entspricht eine um 5 % (VWK), 9 % (RK-T) bzw. 6 % (CG-T) niedrigere Magnesiumzufuhr. Wird zusätzlich berücksichtigt, dass Rohköstlerinnen zu etwa 20 % dampfdestilliertes und zu etwa 5 % filtriertes Wasser als Trinkwasser bevorzugen (Koebnick et al. 1997), kann für die RK-T eine noch etwas niedrigere Magnesiumzufuhr angenommen werden (478 mg/d statt 483 mg/d).

Die **Bedeutung von Leitungs-/Mineralwasser** erscheint bei einem Anteil von 5 - 8 % an der Magnesiumzufuhr auf den ersten Blick eher gering. Jedoch kann der Magnesiumgehalt im Trinkwasser bei einer in westlichen Ländern üblichen Ernährung den Ausschlag für eine insgesamt **ausreichende** oder **mangelhafte Magnesiumzufuhr** geben (Durlach et al. 1985). Ein Liter Mineralwasser mit einem hohen Magnesiumgehalt von 100 mg/L deckt den Tagesbedarf von Frauen bereits zu einem Drittel (nach D-A-CH 2000). Daher wäre es für zukünftige Untersuchungen zum Magnesiumstatus empfehlenswert, die Trinkmengen von Leitungs- und Mineralwasser im Verzehrsprotokoll getrennt zu erfassen und, wenn möglich, den Markennamen bzw. den Magnesiumgehalt des getrunkenen Mineralwassers abzufragen.

Die Magnesiumzufuhr von etwa einem Viertel der CG-T erreicht nicht die RDA-Werte des IOM/FNB (1997) und 16 % der CG-T liegen unterhalb der von D-A-CH (2000) **empfohlenen Zufuhr**. Der jeweilige Anteil bei den VWK und RK-T ist deutlich geringer und liegt in einem Bereich von 2 - 4 %. Die Zufuhrempfehlungen von D-A-CH und des IOM/FNB in Form der RDA-Werte decken den **Bedarf fast aller gesunder Personen** einer definierten Gruppe der Bevölkerung (Geschlecht, Altersgruppe). Sie werden ermittelt aus dem Durchschnittsbedarf und einem Sicherheitszuschlag. Die Empfehlungen stellen für die Einzelperson eine Zielgröße dar, die eine ausreichende Zufuhr mit dem jeweiligen Nährstoff nahezu sicherstellt. Daher macht eine tägliche Nährstoffzufuhr entsprechend oder über den Empfehlungen eine unzureichende Zufuhr sehr unwahrscheinlich. Dies bedeutet auch, dass eine Nährstoffzufuhr unterhalb der D-A-CH- und RDA-Werte nicht zwangsläufig auf einen individuellen Mangel schließen lässt, sondern erhöht nur die Wahrscheinlichkeit für eine Unterversorgung in dem Maße, wie die Zufuhr unterhalb der empfohlenen Menge liegt (IOM/FNB 1997, D-A-CH 2000). Wird von den Empfehlungen von D-A-CH und des IOM/FNB (RDA-Werte) ausgegangen, ist bei den VWK und RK-T eine ausreichende Magnesiumzufuhr sehr wahrschein-

lich. Dagegen kann bei einem Teil der CG-T eine Magnesiumunterversorgung nicht ausgeschlossen werden.

Zur Beurteilung der **Nährstoffzufuhr** wird vom IOM/FNB nicht nur der RDA-Wert, sondern auch der **EAR-Wert** herangezogen, da dieser für **Gruppen** sehr geeignet ist (IOM/FNB 1997, Kübler 2001). Der EAR gibt die Zufuhrmenge eines Nährstoffes an, die den Bedarf von 50 % der Personen in einer Gruppe deckt. Eine Berechnung von Prävalenzen einer unzureichenden Nährstoffzufuhr anhand des RDA, der dem Bedarf von knapp 98 % aller Personen einer Gruppe entspricht, führt zu einer deutlichen Überschätzung einer zu geringen Magnesiumzufuhr (Barr et al. 2002, De Lauzon et al. 2004), d.h. es wird für eine Population ein höherer Anteil von Personen mit einer vermutlich unzureichenden Magnesiumzufuhr ermittelt als dies tatsächlich der Fall ist. Die **Prävalenz einer unzureichenden Nährstoffzufuhr** in einer Population kann ermittelt werden, indem der Anteil von Personen in einer Population bestimmt wird, deren Zufuhr unterhalb des EAR liegt (IOM/FNB 1997, Barr et al. 2002, De Lauzon et al. 2004). Weniger als 1 % der VWK und 2 % der RK-T weisen eine Magnesiumzufuhr unterhalb der EAR-Werte auf, was darauf schließen lässt, dass für diese Studiengruppen praktisch kein Risiko für eine unzureichende Magnesiumzufuhr besteht. Die CG-T weisen gegenüber den VWK und RK-T eine höhere Prävalenz einer unzureichenden Magnesiumzufuhr auf. Für die CG-T im Alter von 25 - 30 Jahren zeigt sich eine Prävalenz von 12 %, die gegenüber den 31 - 65jährigen CG-T (6 %) doppelt so hoch ist. Dies ist bemerkenswert, da die Empfehlung des IOM/FNB für 31 - 65jährigen Frauen um 10 mg/d höher liegt als für 25 - 30jährigen Frauen.

Nach den zuvor beschriebenen Beobachtungen besteht bei einem Teil der CG-T, insbesondere der 25 - 30jährigen CG-T, eine mangelhafte Magnesiumzufuhr. Dagegen kann bei den VWK und RK-T aufgrund der berechneten Zufuhr von einer ausreichenden Magnesiumzufuhr ausgegangen werden. Es wäre zu erwarten, dass sich diese Unterschiede zwischen den Studiengruppen entsprechend im **Magnesiumstatus** widerspiegeln.

Eine Aufteilung der Studiengruppen nach Altersklassen zeigt für alle **Altersgruppen** jeder Studiengruppe eine über den Empfehlungen von D-A-CH und des IOM/FNB liegende Magnesiumzufuhr im Median. Bei den VWK und RK-T finden sich zwischen den Altersklassen keine Unterschiede in der Magnesiumzufuhr. Dagegen ist bei den CG-T ein linearer Trend für eine zunehmende Magnesiumzufuhr mit höherer Altersklasse zu beobachten, was einhergeht mit der geringeren Prävalenz einer niedrigen Magnesiumzufuhr bei den 31 - 65jährigen CG-T gegenüber den 25 - 30jährigen CG-T (s.o.).

In der ersten **Nationalen Verzehrsstudie** wurde für Frauen eine mittlere Magnesiumzufuhr von etwas über 280 mg/d ermittelt (Karg und Gedrich 1996), die um rund 90 mg/d niedriger ist als die Magnesiumzufuhr der CG-T. Damit spiegelt sich bei den CG-T der im Vergleich zur NVS günstigere Lebensmittelverzehr in einer besseren Magnesiumzufuhr wider. Auch gegenüber Frauen der deutschen EPIC-Kohorten (Schulze et al. 2001) und Frauen aus Frankreich, Niederlande, Österreich, Spanien und USA (Löwik et al. 1993, Galan et al. 1997, Elmadfa und Burger 1998, Ervin et al. 2004, Mataix et al. 2006) zeigen die CG-T eine höhere Magnesiumzufuhr. Einzig im Vergleich zum Ernährungssurvey 1998 (Mensink et al. 2002) liegt die Magnesiumzufuhr der CG-T rund 10 % niedriger. Jedoch erschweren methodische Unterschiede einen Vergleich der vorliegenden Daten mit denen des Ernährungssurveys. Im Ernährungssurvey wurde die aufgenommene Menge durch Supplemente in die Nährstoffzufuhr eingerechnet. 25 % der Frauen nahmen regelmäßig Vitamin- und/oder Mineralstoffsupplemente mindestens einmal wöchentlich ein (Mensink et al. 2002). Insgesamt zeigt sich aber, dass die CG-T eine bessere Magnesiumzufuhr aufweisen als der Bundesdurchschnitt bzw. Frauen mit einer üblichen Mischkost.

Für die VWK und RK-T zeigt sich gegenüber den Frauen der NVS (Karg und Gedrich 1996) eine etwa 90 % höhere Magnesiumzufuhr. Auch im Vergleich zu weiteren nationalen sowie internationalen Studien (z.B. Schulze et al. 2001, Ervin et al. 2004) ist die Magnesiumzufuhr der VWK und RK-T deutlich höher als die Zufuhr von Frauen mit einer üblichen Mischkost. Wie die in Kap. 2.9.2 zusammengestellten Ergebnisse von **Vegetarier-Studien** zeigen, weisen die sich vegetarisch ernährenden Studienpopulationen eine höhere Magnesiumzufuhr auf als die sich mit einer üblichen Mischkost ernährenden Kontrollgruppen. Daher bestätigen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung die Ergebnisse anderer Vegetarier-Studien. Die Magnesiumzufuhr der VWK und RK-T mit ihren pflanzenbetonten Ernährungsweisen liegt im oberen Bereich der bei Vegetariern gemessenen Zufuhrmengen. Ovo-Lakto-Vegetarier aus Israel (Levin et al. 1986) zeigen mit 533 mg/d eine vergleichbare Magnesiumzufuhr wie die VWK und RK-T. Gegenüber den Vegetarierinnen der Berliner Vegetarier-Studie (Chutsch et al. 1990) liegt die Magnesiumzufuhr der VWK und RK-T um mehr als 100 mg/d höher. Die höhere Magnesiumzufuhr der VWK im Vergleich zu den „Berliner Vegetariern“ lässt sich durch strengere Auswahlkriterien für die Teilnahme an der Vollwert-Ernährungsstudie erklären (s. Kap. 3.1). So wurden für die VWK u.a. Mindestverzehrsmengen für Vollkornprodukte und unerhitztes Gemüse festgelegt; beides sind Lebensmittelgruppen, die besonders zur Magnesiumversorgung der VWK beitragen. Bei den RK-T liegt der Grund für

die hohe Magnesiumzufuhr in ihrem besonders hohen Obst- und Gemüseverzehr. Möglicherweise spielt auch die für die Zufuhrberechnung verwendete BLS-Version eine Rolle, denn die Berechnung in der Berliner Vegetarier-Studie erfolgte mit der älteren BLS Version I.

### **Magnesiumzufuhr der CG-S und VWK-S**

Für die VWK-S zeigt sich über die gesamte Schwangerschaft eine gegenüber den CG-S signifikant höhere Magnesiumzufuhr. Die mediane Magnesiumzufuhr der VWK-S beträgt 468 - 504 mg/d und die der CG-S 402 - 413 mg/d (ohne Supplemente). Tendenziell liegt die Magnesiumzufuhr der CG-S im ersten Trimenon um knapp 10 % höher als die der gleichaltrigen nicht-schwangeren CG-T.

Zur **Deckung des Magnesiumbedarfs** der VWK-S tragen wie bei den nicht-schwangeren VWK vor allem Brot/Backwaren (überwiegend aus Vollkorn) bei. An zweiter Stelle finden sich bei den VWK-S Getränke, gefolgt von Getreide/Nährmittel (überwiegend aus Vollkorn), Obst, Milch/-produkten und Gemüse. Bei den CG-S sind Getränke und Brot/Backwaren die wichtigsten Magnesiumlieferanten, danach folgen mit deutlichem Abstand Milch/-produkte, Obst, Fleisch/-produkte, Getreide/Nährmittel und Gemüse.

Zwischen Schwangeren und Nicht-Schwangeren unterscheidet sich der jeweilige Anteil der Lebensmittelgruppen an der Magnesiumzufuhr nur wenig. Bei den Schwangeren findet sich ein etwas höherer Anteil von Milch/-produkten an der Magnesiumzufuhr als bei den Nicht-Schwangeren. Die VWK-S haben gegenüber den VWK einen höheren Anteil von Getränken (vor allem Leitungs-/Mineralwasser) und einen niedrigeren Anteil von Getreide/Nährmitteln aus Vollkorn. Die tendenziell etwa 10 % höhere Magnesiumzufuhr der CG-S im Vergleich zu den gleichaltrigen nicht-schwangeren CG-T resultiert aus der absolut gesehen höheren Magnesiumzufuhr vor allem durch Getränke (13 mg/d), Milch/-produkte (13 mg/d) und Obst (9 mg/d). Insgesamt spiegeln sich in den oben genannten unterschiedlichen Magnesiumquellen die jeweiligen Unterschiede im Lebensmittelverzehr wider.

Wird für die Berechnung der Magnesiumzufuhr über Leitungs-/Mineralwasser der durchschnittliche Magnesiumgehalt für Leitungswasser in Höhe von 12,7 mg/L (Heseker 2001) statt 57,5 mg Mg/L aus den Daten des BLS II.2 (s. S. 144f) angesetzt, errechnet sich für die VWK-S eine tägliche Magnesiumzufuhr im Median von 438 - 473 mg statt 468 - 504 mg (Berechnung mit 57,5 mg Mg/L) und für die CG-S von 366 - 377 mg statt 402 - 413 mg. Dies entspricht einer verminderten Zufuhr von 6 - 9 % (VWK-S) bzw. 7 - 9 % (CG-S).

Eine Magnesiumzufuhr unterhalb des **D-A-CH-Referenzwertes** von 310 mg/d für Schwangere weisen je nach Trimenon 3 - 10 % der CG-S und 2 - 7 % der VWK-S auf. Die im Vergleich zum D-A-CH-Referenzwert rund 15 % höher liegenden **RDA-Werte** für Schwangere (350 bzw. 360 mg/d) erreichen 23 - 29 % der CG-S und 3 - 14 % der VWK-S nicht.

Die unterschiedlichen Empfehlungen von D-A-CH und IOM/FNB für Schwangere ergeben sich aus den verschiedenen Annahmen für den Mehrbedarf. Der **D-A-CH-Empfehlung** von zusätzlich 10 mg/d für die Schwangerschaft liegt ein täglicher Mehrbedarf von 5 - 7,5 mg Magnesium durch die Einlagerung des Fetus im letzten Trimenon zu Grunde (D-A-CH 2000). Dagegen geht das IOM/FNB von einer Zunahme der fettarmen Körpermasse in der Schwangerschaft von durchschnittlich 7,5 kg aus. Unter Berücksichtigung des Magnesiumgehalts der fettarmen Körpermasse und der Bioverfügbarkeit in der Nahrung wird für die Schwangerschaft ein Mehrbedarf von 40 mg/d (RDA) errechnet (IOM/FNB 1997). Der vom IOM/FNB ermittelte Mehrbedarf für die Schwangerschaft erscheint aufgrund der Berücksichtigung der Resorptionsrate (s. Kap. 2.1.1) plausibler.

Wird die Prävalenz einer nicht ausreichenden Magnesiumzufuhr mittels der EAR-Werte bestimmt (IOM/FNB 1997), zeigt sich für die VWK-S insgesamt und für die 22 - 30jährigen CG-S eine Prävalenz von weniger als 10 %. Bei den 31 - 42jährigen CG-S ist eine höhere Prävalenz einer unzureichenden Magnesiumzufuhr von 10 - 17 % zu beobachten, die jedoch deutlich niedriger liegt als die 53 %, die Turner et al. (2003) bei 19 - 39jährigen schwangeren US-Amerikanerinnen mit mittleren und höheren Einkommen beobachteten.

Die Magnesiumzufuhr von Schwangeren aus England (Rogers und Emmett 1998), Niederlande (Löwik et al. 1993), Spanien (Ortega et al. 1994) und USA (IOM/ FNB 1997, Giddens et al. 2000, Turner et al. 2003) mit einer üblichen Mischkost liegt in einer Spanne von 234 - 295 mg/d. Im Vergleich zu diesen Studien liegt die Magnesiumzufuhr der CG-S um mehr als 100 mg/d und die der VWK-S um mehr als 200 mg/d höher. Die VWK-S überschreiten auch die Magnesiumzufuhr von 445 mg/d dänischer Schwangerer mit überwiegend hohem sozio-ökonomischen Status (Skajaa et al. 1991), in deren Zufuhrmenge Magnesiumsupplemente, die täglich 8 % der Schwangeren einnahmen, eingerechnet wurden. Studien von sich vegetarisch ernährenden Schwangeren liegen nicht vor. Ein Grund für die deutlich höhere Magnesiumzufuhr der CG-S gegenüber den Schwangeren aus den oben aufgeführten Studien könnte in dem für Mischköstler relativ günstigen Lebensmittelverzehr der CG-S liegen (s. Kap. 7.1). Allerdings können sich auch Unterschiede ergeben aufgrund der verwendeten Datenbasis für die Zufuhrberechnung.

Studienergebnisse von Stehle et al. (1991), Wangemann (1994) sowie Glei und Anke (1995) deuten darauf hin, dass die aufgrund von **Nährwerttabellen** berechnete **Magnesiumzufuhr** im Vergleich zu den direkten Analysen **überschätzt** wird. Anhand der Analyse von Nahrungsmittelproben ermittelt Wangemann (1994) für ihr Studienkollektiv, dass die aus Analysewerten ermittelte Magnesiumzufuhr 14 % unter der mit dem BLS II.1 berechneten Zufuhr liegt. Als Gründe für diese Differenz gibt Wangemann (1994, S. 134) u.a. an, dass „Datenbanken, wie der BLS, .. möglicherweise Daten aus einer Zeit [enthalten], in der die Versorgung von Pflanzen und Tieren mit Magnesium besser war als heute“. Beispielsweise verursacht der „saure Regen“ eine Ansäuerung der Böden, in deren Folge Magnesium im Austausch mit Aluminium von den Bodenbestandteilen abgelöst wird und so den Pflanzen nicht mehr zur Verfügung steht (Marier 1986a). Denkbar wäre auch, dass die Unterschiede durch verbesserte Analysemethoden der letzten Jahrzehnte verursacht sind. Allerdings zeigt der Vergleich von Nährstoffdaten acht ausgewählter pflanzlicher Lebensmittel aus zehn internationalen Nährwerttabellen der letzten 50 Jahre für den Gehalt an Vitaminen und Mineralstoffen (u.a. Magnesium) keine Abnahme (Kirchhoff 2004). Einzig die Daten der ältesten Nährwerttabelle liegen teilweise sehr hoch, was Kirchhoff (2004) auf den damaligen Stand der Analytik zurückführt.

Angenommen, die für die Studiengruppen mittels BLS II.2 berechnete Magnesiumzufuhr wäre um etwa 10 % überschätzt und dies würde entsprechend **korrigiert**, dann ergäbe sich eine tägliche Magnesiumzufuhr für die VWK von 464 mg, für die RK-T von 477 mg und für die CG-T von 335 mg sowie für die VWK-S von 421 - 454 mg und die CG-S von 362 - 372 mg. Damit läge die Magnesiumzufuhr der VWK und RK-T bzw. der VWK-S immer noch deutlich über den Empfehlungen für nicht-schwangere bzw. schwangere Frauen. Die CG-T und CG-S hätten zwar noch eine mediane Magnesiumzufuhr über den jeweils entsprechenden Empfehlungen. Im Falle einer überschätzten Magnesiumzufuhr wäre jedoch davon auszugehen, dass für einen noch größeren Teil der CG-T und CG-S, wie in den vorigen Abschnitten beschrieben, ein Risiko für eine unzureichende Magnesiumzufuhr besteht.

Den **Einfluss der verwendeten Datenbasis** auf die berechnete Nährstoffzufuhr zeigen Hoffmann et al. (1999) anhand ihres Vergleiches der BLS-Versionen II.1 und II.2 für die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie. Durch die Aktualisierung des BLS von der Version II.1 auf II.2 im Jahre 1994 ergeben sich für die Zufuhrmenge der meisten Nährstoffe z.T. erhebliche Veränderungen, die je nach Ernährungsweise unterschiedlich stark ausfallen. Hoffmann et al. (1999, S. 446) weisen darauf hin, dass „ein inhaltlicher Vergleich von

Studien, die auf unterschiedlichen Nährstoffdatenbanken bzw. unterschiedlichen Versionen des BLS beruhen, .. zu falschen Schlussfolgerungen führen [kann]“. Die in der vorliegenden Arbeit für die Berechnung der Magnesiumzufuhr verwendete **Datengrundlage ist der BLS II.2**, mit der Hoffmann et al. (1999) eine um 3,3 % (CG-T), 4,6 % (VW-NVEG) bzw. 5,3 % (VW-OLV) niedrigere Magnesiumzufuhr im Vergleich zum BLS II.1 ermittelten. Möglicherweise ist mit der Aktualisierung des BLS von der Version II.1 auf II.2 ein Teil der von Wangemann (1994) festgestellten Diskrepanz zwischen den Werten der BLS-Datenbank und aktuellen Analysewerten behoben worden.

### 7.3 Eignung der Parameter zur Bestimmung des Magnesiumstatus

Als Parameter für den Magnesiumstatus stehen bei allen Studiengruppen die Magnesiumkonzentrationen im Serum und Erythrozyten zur Verfügung. Zusätzlich sind für einen Teil der Rohköstlerinnen und für die Schwangeren Urinproben vorhanden.

Derzeit besteht kein Konsens darüber, mit welcher Methode der Magnesiumstatus am besten zu bestimmen ist (Djurhuus et al. 1995, Feillet-Coudray et al. 2002). Obwohl die Magnesiumkonzentration im Serum nicht das intrazelluläre Magnesium widerspiegelt, ist die **Serummagnesiumbestimmung** der am besten verfügbare und am häufigsten untersuchte Parameter, um den Magnesiumstatus zu bestimmen (IOM/FNB 1997). Nach den Empfehlungen für die Diagnostik des Magnesiummangels der Gesellschaft für Magnesium-Forschung e.V. erfolgt als erster Labortest die Bestimmung des Serummagnesiumspiegels, dem je nach Ergebnis weitere Untersuchungen folgen (Spätling et al. 2000). Während mit dem Serummagnesiumspiegel eher kurzfristige Veränderungen in der Zufuhr oder Exkretion beobachtet werden können (Elin 1994), spiegelt die **Magnesiumkonzentration im Erythrozyten** den Magnesiumstatus der letzten 3 - 4 Monate wider (Gibson 1990). Messungen des intrazellulären Magnesiums gelten als ein besserer Indikator für den Gesamtmagnesiumgehalt im Körper als die Magnesiumkonzentration im Serum (Sherwood et al. 1986, IOM/FNB 1997, Huijgen et al. 2000), sind aber überwiegend mit einem hohen Laboraufwand verbunden. Die für die vorliegende Arbeit verwendete **indirekte Methode** für die Bestimmung der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten hat gegenüber der direkten Methode den Vorteil, dass sie einfach anzuwenden und für die Routine-Analytik im Labor geeignet ist (Paschen 1978, Wangemann 1994). So wird für die indirekte Methode die Magnesiumkonzentration im Serum und im Vollblut sowie der Hämatokrit benötigt. Es entfällt die zeitaufwändige Zellzählung, Reinigung und Waschung von Zellen.

Das Serum repräsentiert mit einem Anteil von 0,3 % und die Erythrozyten mit 0,5 % nur einen kleinen Teil des Körpermagnesiums (Elin 1994). Nach Feillet-Coudray et al. (2002) lässt sich durch die Messung der Plasma- und Erythrozytenkonzentration nur ein erheblicher Magnesiummangel entdecken. Eine anhaltende Magnesiummangelsituation wird vor allem durch eine Aktivierung von Magnesium aus den Körperspeichern, insbesondere den Knochen, ausgeglichen. Erst wenn die Magnesiumspeicher erschöpft sind, nimmt die Magnesiumkonzentration im Serum ab (Vormann 1999). Obwohl selbst bei normalen und sogar erhöhten Magnesiumkonzentrationen im Serum ein Magnesiummangel nicht ausgeschlossen werden kann, gelten dennoch niedrige Serummagnesiumspiegel als ein zuverlässiger Indikator für Magnesiummangel (Ryan 1991, Vormann 1999, Schimatschek und Rempis 2001).

Zur Beurteilung des Magnesiumstatus wird häufig auch die **Magnesiumbestimmung im Urin** vorgenommen. Nach Elin (1994) gehört die Bestimmung der renalen Magnesiumausscheidung zu den Tests, mit denen das „physiologische Gleichgewicht“ von Magnesium in Personen gemessen werden kann. Bei gesunden Personen mit gefüllten Magnesiumspeichern entspricht die über den Urin ausgeschiedene Magnesiummenge überwiegend der resorbierten Menge (Gegenheimer et al. 1994, Djurhuus et al. 1995). In einer akuten Magnesiummangelsituation ist die Niere fähig, die Magnesiumausscheidung von normal 3 - 5 mmol/d auf weniger als 0,5 mmol/d zu reduzieren (Al-Ghamdi et al. 1994, Dörner 1998).

Üblicherweise wird das Magnesium im 24-Stunden-Urin analysiert, da die glomeruläre Filtrationsrate und die Magnesiumausscheidung einem Tagesrhythmus unterliegen. Zur Korrektur des Harnflusses bzw. potenziell unvollständiger Probensammlungen wird häufig **Kreatinin** verwendet (Nicoll et al. 1991, Rubenowitz et al. 1998). Da von der Gießener Schwangerschafts-Studie als Probenmaterial nur Morgenurin zur Verfügung stand, wird aus den gemessenen Magnesium- und Kreatininkonzentrationen das **Magnesium-Kreatinin-Verhältnis** berechnet. Durch die Korrektur für Kreatinin ist die Vergleichbarkeit der gemessenen Magnesiumkonzentrationen im Morgenurin gegeben.

Von der Gießener Rohkost-Studie lagen **Sammelurinproben** von etwa einem Drittel der Rohköstlerinnen vor. Allerdings wurde kein vollständiger Tagesurin gesammelt, sondern nur Urin für einen Zeitraum von 06.00 - 20.00 Uhr. Da Kreatinin im Urin in der Rohkost-Studie nicht gemessen wurde, konnte keine Korrektur für Kreatinin vorgenommen werden. Beides macht einen Vergleich mit Referenzwerten aus der Literatur praktisch unmöglich.

Für die vorliegende Untersuchung wurde die Magnesiumkonzentration im Serum und EDTA-Vollblut sowie im Morgenurin (nur Schwangere) mittels Atomabsorptionsspektrometrie (AAS) bestimmt. Die AAS gilt aufgrund der hohen Präzision und Richtigkeit als Referenzmethode (z.B. Dörner 1998, Spätling et al. 2000). In der Literatur finden sich überwiegend Studien, in denen die AAS zur **Magnesiumbestimmung** verwendet wurde, wodurch sich eine gute Vergleichbarkeit mit den Ergebnissen dieser Arbeit ergibt. Eine Magnesiumbestimmung mittels Photometrie (z.B. mit Xylidylblau) erfolgte nur in wenigen Studien (z.B. West und Ash 1984, Chutsch et al. 1990, Simeckova et al. 1999, Del Corso et al. 2000). Der Xylidylblau-Test ist der AAS deutlich unterlegen und zeigt eine erhebliche Störanfälligkeit (Boos et al. 1986). Für die Calmagit-Methode, die in der Rohkost-Studie zur Magnesiumanalyse der Urinproben eingesetzt wurde, zeigt sich eine gute Korrelation ( $r = 0,989$ ) mit der AAS (Wills et al. 1986). Insgesamt ist bei einem Vergleich von Studiendaten aus der Literatur zu beachten, dass Unterschiede in den Magnesiumkonzentrationen zwischen den Studien durch unterschiedliche Messmethoden verursacht sein können.

Die vorliegenden Daten zeigen keinen Zusammenhang zwischen den Magnesiumkonzentrationen im Serum und im Erythrozyten, was den Beobachtungen anderer Studien entspricht (Stendig-Lindberg et al. 1991, Elin 1994). Dies liegt vermutlich daran, dass die Erythrozyten nicht über alle Magnesiumtransportsysteme verfügen und daher Magnesium nur schlecht aufnehmen können (Vormann 1999). Entsprechend findet sich auch kein Zusammenhang zwischen den Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten und dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis. Ein positiver Zusammenhang zwischen der Magnesiumkonzentration im Serum und dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin konnte bei den Schwangeren beobachtet werden. Zwar zeigte sich dieser Zusammenhang in Studien von Danielson et al. (1979) und Djurhuus et al. (1995) nicht. Jedoch stimmt der beobachtete positive Zusammenhang zwischen Serummagnesium und Magnesiumausscheidung mit Beobachtungen physiologischer Studien überein, dass ein erhöhter Plasmamagnesiumspiegel die Rückresorption von Magnesium in der Niere hemmt und damit die renale Magnesiumausscheidung erhöht (Dai et al. 2001). Während also die Magnesiumkonzentration im Serum und die renale Magnesiumausscheidung direkt im Zusammenhang stehen, scheint nach der Erythrozytenreifung die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten weitgehend unabhängig von der extrazellulären Magnesiumkonzentration zu sein.

Andere Methoden wie z.B. die Messung des **ionisierten Magnesiums** im Serum oder der **Magnesium-Loading-Test** standen für diese Arbeit nicht zur Verfügung. Zum Ausschluss

einer Pseudohypomagnesiämie bei den Rohkötlerinnen aufgrund eines möglichen Proteinmangels wäre die Bestimmung des ionisierten Magnesiums hilfreich und zur Bestätigung eines Magnesiummangels der Magnesium-Loading-Test wünschenswert gewesen.

Abschließend ist anzumerken, dass die gegenwärtig eingesetzten Methoden zur **Bestimmung des Magnesiumstatus** (Analyse der Konzentration im Serum, Urin oder in Zellen) nur bedingt den gesamten Magnesiumstatus reflektieren. Daher scheint es sinnvoll, wie von Franz (2004) gefordert, nach weiteren, empfindlicheren **Biomarkern** für den Magnesiumstatus zu suchen, die Veränderungen in biochemischen Prozessen widerspiegeln, an denen Magnesium beteiligt ist. Als möglichen Biomarker hat Franz (2004) u.a. die Na-K-ATPase vorgeschlagen.

#### 7.4 Magnesiumstatus nicht-schwangerer Frauen

Die gegenüber den CG-T signifikant höhere Magnesiumzufuhr der VWK und RK-T spiegelt sich nicht in Form von höheren **Magnesiumkonzentrationen im Serum** wider. So unterscheiden sich die Studien(unter)gruppen nicht signifikant in den unadjustierten Magnesiumkonzentrationen, die im Mittel 0,81 mmol/L (CG-T) bzw. 0,82 mmol/L (VWK, RK-T) betragen. Für den Serummagnesiumspiegel ist eine Wechselwirkung zwischen der Ernährungsweise und dem Alter zu beobachten (s. Kap. 7.6).

Im **Vergleich** zum untersuchten Studienkollektiv liegt der mittlere Serummagnesiumspiegel der Frauen aus der VERA-Studie mit 0,77 mmol/L niedriger (Kohlmeier et al. 1995). In einer aktuelleren Studie aus Deutschland, in der eine große Population von Kindern, Blutspendern und Ambulanzpatienten untersucht wurde, weisen die untersuchten Frauen mit 0,82 mmol/L eine mit den Studiengruppen vergleichbare Magnesiumkonzentration auf (Schimatschek und Rempis 2001). Wangemann (1994) bestimmte für ein aus Männern und Frauen bestehendes Studienkollektiv eine Konzentration von 0,78 mmol/L. In internationalen Studien finden sich für prämenopausale Frauen aus England (Sherwood et al. 1986), prä- und postmenopausale Frauen aus Dänemark (McNair et al. 1984) und 11 - 75jährigen Frauen aus den USA (Yang et al. 1990) mittlere Serummagnesiumkonzentrationen wie bei den untersuchten Studiengruppen. Andere Studien zeigen im Mittel etwas höhere Magnesiumspiegel von z.B. 0,86 mmol/L (West und Ash 1984) bzw. 0,84 - 0,86 mmol/L (Stanton und Lowenstein 1987) sowie auch leicht niedrigere Spiegel von z.B. 0,77 mmol/L (Lakshmanan et al. 1984).

In nur wenigen Studien wurde der Magnesiumstatus von **Vegetariern** untersucht. In Studien aus Deutschland und der Slowakei konnten zwischen Vegetarierinnen und Nicht-Vegetarierinnen keine Unterschiede in den Serummagnesiumspiegeln festgestellt werden (Chutsch et

al. 1990, Kadrabova et al. 1995). Dies entspricht den Beobachtungen, wie sie bei den VWK und RK-T mit ihrer pflanzenbetonten Ernährungsweise im Vergleich zu den CG-T gemacht wurden. Einzig bei israelischen Ovo-Lakto-Vegetariern fand sich bei den Männern neben der signifikant höheren Magnesiumzufuhr auch eine signifikant höhere Magnesiumkonzentration im Serum als bei Nicht-Vegetariern, während bei den Vegetarierinnen der höhere Serumspiegel nicht signifikant ist (Levin et al. 1986). Es finden sich bei Vegetarierinnen aus der Slowakei mit 0,83 mmol/L (Kadrabova et al. 1995) und aus Israel mit 0,82 mmol/L (Levin et al. 1986) vergleichbare mittlere Magnesiumkonzentrationen im Serum wie bei den VWK und RK-T. In der „Berliner Vegetarier-Studie“ liegt der mittlere Serummagnesiumspiegel der Vegetarierinnen bei 0,86 mmol/L (photometrische Bestimmung mit Xylidylblau) und damit etwas höher als bei den VWK und RK-T (Chutsch et al. 1990).

Eine Erklärung für die nicht höheren Serummagnesiumspiegel der VWK und RK-T könnte sein, dass das in der Kost dieser Studiengruppen enthaltene Magnesium nicht vollständig zur Resorption zur Verfügung steht, z.B. durch die Bindung mit Phytinsäure. Hierfür finden sich jedoch nach den vorliegenden Ergebnissen keine Hinweise (s. Kap. 7.6). Weiterhin könnten bei einem Teil der RK-T niedrige Serumproteinspiegel infolge einer niedrigen Proteinzufuhr zu einer Verringerung der Magnesiumkonzentration im Serum führen, da Magnesium im Serum zu etwa 32 % an Proteinen gebunden ist (Kroll und Elin 1985). Eine Korrektur für niedrige Albuminspiegel nach Kroll und Elin (1985) führt bei den RK-T zu einer nicht signifikanten Erhöhung der Magnesiumkonzentration im Serum von 0,82 auf 0,83 mmol/L. Auch nach der Korrektur unterscheiden sich die Serummagnesiumspiegel nicht signifikant zwischen den Studiengruppen. Als weitere Möglichkeit kommt in Betracht, dass insbesondere bei den RK-T weniger Magnesium durch Leitungs- und Mineralwasser zugeführt wird als berechnet (s. Kap. 7.2). Die fehlenden Unterschiede im Serummagnesiumspiegel könnten auch dadurch verursacht sein, dass bei den VWK und RK-T die Magnesiumspeicher gesättigt sind und überschüssiges Magnesium über den Urin ausgeschieden wird. So werden die Zufuhrempfehlungen von D-A-CH (2000) und IOM/FNB (1997) von fast allen VWK und RK-T erfüllt. Möglicherweise weisen auch die CG-T eine hohe Bedarfsdeckung auf. Hierfür sprechen die Ergebnisse von Hunt und Johnson (2006), die einen niedrigeren Magnesiumbedarf ermittelten als er bisher den Empfehlungen des IOM/FNB (1997) zu Grunde liegt. Hunt und Johnson (2006) bestimmten den durchschnittlichen Magnesiumbedarf anhand einer Analyse der zusammengefassten Daten von 27 Bilanzstudien.

Insgesamt zeigt sich, dass die mittleren Serummagnesiumspiegel von Frauen mit einer üblichen Mischkost, von Vegetarierinnen sowie den untersuchten VWK, RK-T und CG-T in einem engen Bereich von 0,76 - 0,86 mmol/L liegen. Dies ist bemerkenswert, da sich insbesondere zwischen den verschiedenen Ernährungsweisen eine sehr unterschiedlich hohe Magnesiumzufuhr beobachten lässt. Auch konnte für die Magnesiumzufuhr kein signifikanter Erklärungswert für den Serummagnesiumspiegel beobachtet werden. Daran wird deutlich, dass die Magnesiumkonzentration im Serum durch verschiedene Regulationsmechanismen in einem engen Bereich gehalten wird, z.B. durch eine erhöhte Rückresorption von Magnesium in der Niere und Aktivierung von Magnesium aus den Körperspeichern bei einer zu geringen Zufuhr. Die mittleren Serummagnesiumspiegel der untersuchten VWK und RK-T sowie der Vegetarierinnen anderer Studien liegen mit mindestens 0,82 mmol/L im oberen Bereich der oben dargestellten Spanne von 0,76 - 0,86 mmol/L, während für Frauen mit einer üblichen Mischkost (vorliegende Studie und nationale wie internationale Untersuchungen) mittlere Spiegel im gesamten Bereich dieser Spanne zu finden sind. Allerdings sind innerhalb dieser Spanne die Serummagnesiumspiegel der VWK und RK-T wie auch die der CG-T im Vergleich zum Bundesdurchschnitt (VERA-Studie) als günstiger einzuschätzen.

In der Literatur finden sich sehr **unterschiedliche Grenzwerte** zur **Beurteilung** der Magnesiumkonzentration im Serum, da ein allgemein anerkannter Referenzbereich bisher nicht vorliegt. Die Gesellschaft für Magnesium-Forschung in Deutschland hat auf Grundlage von Ergebnissen epidemiologischer Studien Kriterien zur Diagnostik des Magnesiummangels aufgestellt (Spätling et al. 2000), deren Grenzwerte zur Beurteilung der Serummagnesiumspiegel in dieser Arbeit angewendet werden. Günstige Serummagnesiumspiegel liegen danach bei Konzentrationen über 0,80 mmol/L vor. Diese Werte erreichen 62 % der RK-T, 58 % der VWK und 51 % der CG-T.

Bei einer Magnesiumkonzentration im Serum  $< 0,76$  mmol/L und klinischen Symptomen liegt nach Spätling et al. (2000) ein Magnesiummangel vor. Finden sich jedoch keine klinischen Symptome, ist von einem Magnesiummangel auszugehen, wenn eine Pseudohypomagnesiämie ausgeschlossen werden kann. Eine Pseudohypomagnesiämie liegt vor, wenn eine verminderte Albuminkonzentration zu einer erniedrigten Magnesiumkonzentration im Serum führt, ohne dass ein echter Mangel besteht. Da in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie die Albuminspiegel nicht bestimmt wurden, können nicht alle Probandinnen hinsichtlich einer Pseudohypomagnesiämie überprüft werden. Daher wird in dieser Arbeit eine Magnesiumkonzentration im Serum  $< 0,76$  mmol/L pauschal als Magnesiummangel (bzw. Hypomagne-

siämie) eingestuft. Vom untersuchten Studienkollektiv weisen 21 % der CG-T, 20 % der RK-T und 16 % der VWK eine Magnesiumkonzentration  $< 0,76$  mmol/L auf. Vergleichbare Häufigkeiten in Bezug auf diesen Grenzwert finden sich in einer Studie von Schimatschek und Rempis (2001) bei Frauen (15 %) und in einem privaten Augsburger Diagnostiklabor (Stelter 2004) bei den im ersten Halbjahr 2002 untersuchten Blutproben (16 %;  $n = 22.387$ ).

Zur Beurteilung des Serum magnesiumspiegels wird zusätzlich der untere Referenzwert (0,70 mmol/L) des Instituts für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen (2003) herangezogen. Diesen Grenzwert unterschreiten 2 % der CG-T, 5 % der VWK und 4 % der RK-T. Schimatschek und Rempis (2001) stufen Magnesiumspiegel  $< 0,70$  mmol/L als schweren Magnesiummangel ein, der in ihrer Studie bei 2 % der Frauen auftrat. In der VERA-Studie liegen unter dem niedriger angesetzten Grenzwert von 0,674 mmol/L rund 11 % der 25 - 44jährigen Frauen und rund 7 % der 45 - 64jährigen Frauen (Kohlmeier et al. 1995). Damit zeigt sich ein schwerer Magnesiummangel bei den CG-T deutlich seltener als entsprechend der VERA-Studie im Bundesdurchschnitt zu erwarten ist, was den günstigeren Serum magnesiumspiegel der CG-T im Vergleich zum Bundesdurchschnitt unterstreicht (s.o.).

Eine Risikoabschätzung für eine niedrige Magnesiumkonzentration im Serum kann aufgrund der beobachteten Wechselwirkung zwischen Ernährungsweise und Alter nur für einzelne Altersstufen erfolgen. Die Ergebnisse dieser Abschätzung werden beispielhaft für ein Alter von 30, 45 und 60 Jahren in Kapitel 7.6 diskutiert. Hinsichtlich der zur Beurteilung der Serum magnesiumspiegel herangezogenen Grenzwerte finden sich keine Unterschiede in den Verteilungen zwischen den Studiengruppen.

Für die **Magnesiumkonzentration im Erythrozyten** zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang mit der Ernährungsweise. So weisen die RK-T signifikant höhere Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten auf als die anderen Studien(unter)gruppen. Wird das Erythrozytenmagnesium bezogen auf die Magnesiumzufuhrklassen betrachtet, weisen die RK-T bei gleicher Magnesiumzufuhr ein höheres Erythrozytenmagnesium gegenüber den CG-T und VWK auf, d.h. die höheren Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten der RK-T sind möglicherweise auf begünstigende Faktoren in der Kost zurückzuführen.

In der Literatur finden sich für Studienpopulationen mit einer üblichen Mischkost mittlere Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten von 1,8 - 2,5 mmol/L (s. Kap. 2.9.1, Tab. 2-8). Die CG-T und VWK liegen im unteren Drittel dieser Spanne. Die mittlere Magnesiumkonzentration im Erythrozyten der RK-T wird nur von 11 - 75jährigen Frauen einer Studie aus

den USA (Yang et al. 1990) sowie von prämenopausalen Frauen einer Studie aus England (Sherwood et al. 1986) übertroffen. Das Erythrozytenmagnesium wurde bei Vegetarierinnen bisher nicht untersucht.

Zur Beurteilung der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten hinsichtlich eines Mangels bzw. für günstige Konzentrationen liegen aus der Literatur keine Grenzwerte vor. Daher erfolgt eine Bewertung anhand der Referenzbereiche von Tietz (1995) und dem Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen (2003).

Wird die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten anhand des vom Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen (2003) angegebenen Referenzbereiches von 2,2 - 2,8 mmol/L beurteilt, dann fällt auf, dass nur 23 % der CG-T und 17 % der VWK, aber 62 % der RK-T innerhalb dieses Bereiches liegen. Eine niedrige Magnesiumkonzentration im Erythrozyten, in dieser Arbeit definiert als eine Konzentration unterhalb des Referenzbereiches des Gießener Universitätsklinikums, haben mehr als drei Viertel der VWK und CG-T, während es bei den RK-T etwa halb so viele sind (36 %). Entsprechend besteht für die RK-T gegenüber den CG-T und VWK ein 9 - 10fach geringeres Risiko, ein niedriges Erythrozytenmagnesium ( $< 2,2$  mmol/L) aufzuweisen.

Der im „Clinical Guide to Laboratory Tests“ von Tietz (1995) angegebenen untere Referenzwert für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten liegt im Vergleich zum Gießener Universitätsklinikum erheblich niedriger. Der Referenzbereich von Tietz (1,65 - 2,65 mmol/L) wird daher vom überwiegenden Teil ( $\geq 85$  %) des Studienkollektivs erreicht. Eine sehr niedrige Magnesiumkonzentration ( $< 1,65$  mmol/L) weisen mehr CG-T (13 %) und VWK (15 %) als RK-T (4 %) auf. Entsprechend findet sich für die RK-T ein 4mal geringeres Risiko gegenüber den CG-T und VWK für eine Magnesiumkonzentration im Erythrozyten  $< 1,65$  mmol/L. Den oberen Referenzbereich von 2,65 mmol/L überschreiten einzelne CG-T und VWK sowie 5 % der RK-T. Ein Erythrozytenmagnesium  $> 2,65$  mmol/L ist für die RK-T 13mal bzw. 8mal wahrscheinlicher als für die CG-T bzw. VWK.

Trotz der höheren Magnesiumzufuhr mit den pflanzenbetonten Ernährungsweisen zeigen sich insgesamt keine Unterschiede zwischen den Studiengruppen hinsichtlich der Magnesiumkonzentration im Serum, die eher kurzfristige Veränderungen der Zufuhr oder Exkretion von Magnesium widerspiegelt (Elin 1994). Auch der Anteil von Frauen mit einer Hypomagnesiämie ist zwischen den Studiengruppen vergleichbar. Allerdings weisen in Bezug auf den langfristigen Magnesiumstatus (Gibson 1990) die RK-T gegenüber den CG-T und VWK sowohl höhere Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten als auch ein geringeres Risiko für

niedrige Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten auf. Diese Beobachtungen deuten auf einen günstigeren Magnesiumstatus bei Rohkost-Ernährung hin.

Die in der vorliegenden Untersuchung als Kontrollgruppe herangezogenen Mischköstlerinnen (CG-T) weisen eine höhere Magnesiumzufuhr (s. Kap. 7.2) sowie günstigere Magnesiumkonzentrationen im Serum auf als im Bundesdurchschnitt zu erwarten ist. Somit können die tatsächlichen Unterschiede zwischen üblicher und pflanzenbetonter Kost deutlicher sein als mit der vorliegenden Untersuchung nachweisbar ist.

In die zuvor erfolgte Bewertung fließen die gemessenen **Magnesiumkonzentrationen im Urin** von einem Drittel der Rohköstlerinnen nicht ein, da ein Vergleich mit Referenzwerten aus der Literatur nicht möglich ist. Gründe hierfür sind, dass kein vollständiger Tagesurin vorliegt und eine Korrektur für Kreatinin nicht vorgenommen werden kann (s. Kap. 7.3). Auffällig jedoch sind die sehr niedrigen Werte von drei Rohköstlerinnen (9 %), die eine nicht messbare Magnesiumexkretion aufweisen, was auf einen Magnesiummangel hindeuten könnte. Allerdings finden sich für einen Magnesiummangel keine Hinweise bei den anderen Magnesiumparametern der drei RK-T (Serum: 0,81, 0,87 und 0,88 mmol/L; Erythrozyten: 2,1, 2,2 und 2,5 mmol/L).

## 7.5 Magnesiumstatus der Schwangeren

Trotz einer höheren Magnesiumzufuhr der VWK-S im Vergleich zu den CG-S bestehen über die gesamte Schwangerschaft zwischen beiden Studiengruppen keine signifikanten Unterschiede in den Magnesiumkonzentrationen im Serum und im Erythrozyten. Die bei den VWK-S beobachtete höhere renale Magnesiumausscheidung lässt auf einen günstigeren Magnesiumstatus im Vergleich zu den CG-S schließen. Nach der Resorption wird Magnesium in den Zellen an Protein und organischen Säureresten gebunden und wird so für zelluläre Funktionen verfügbar. Überschüssiges Magnesium wird über den Urin ausgeschieden (Classen et al. 1991a, Golf 1994). So führt eine Erhöhung der Magnesiumzufuhr durch Supplementierung zu einer gesteigerten renalen Magnesiumausscheidung, wenn die Magnesiumspeicher im Körper gefüllt sind (Gegenheimer et al. 1994, Feillet-Coudray et al. 2002).

Die Magnesiumkonzentrationen im **Serum** und **Erythrozyten** werden signifikant durch das **Trimenon** der Schwangerschaft beeinflusst. Beide Parameter nehmen vom ersten zum dritten Trimenon signifikant ab und zwar um 4 - 5 % im Serum bzw. 5 - 10 % im Erythrozyten. Der Rückgang in beiden Parametern findet insbesondere zwischen dem ersten und dem zweiten Trimenon statt. Ein Absinken der Serummagnesiumspiegel in der Schwangerschaft wurde

ebenfalls in anderen Studien beobachtet (Anastasiadis et al. 1981, Spätling et al. 1985, Jaspers et al. 1990, Handwerker et al. 1996, Arikan et al. 1999). In der vorliegenden Arbeit ist die Abnahme der Serummagnesiumspiegel mit 4 - 5 % im Vergleich zu den anderen Studien geringer, in denen ein Rückgang um 9 - 15 % festgestellt wurde. Der Unterschied lässt sich z.T. darauf zurückführen, dass in der Gießener Schwangerschafts-Studie der erste Messzeitpunkt gegen Ende des ersten Trimenons (9. - 12. SSW) lag. Zu diesem Zeitpunkt sind die Serummagnesiumspiegel der Schwangeren im Vergleich zum untersuchten Nicht-Schwangeren-Kollektiv rund 10 % niedriger, so dass der Abfall der Serummagnesiumspiegel wahrscheinlich schon vor dem ersten Messzeitpunkt begonnen hat.

Als **Gründe** für die abfallenden Serummagnesiumspiegel in der Schwangerschaft kommen ein erhöhter Magnesiumbedarf (Cunze et al. 1994), eine erhöhte Magnesiumausscheidung im Urin (Spätling et al. 1985) und Verdünnungseffekte durch die Erhöhung des Blutvolumens in der Schwangerschaft (Sheldon et al. 1985, Seydoux et al. 1992) in Betracht. Wenn allein die ermittelte Magnesiumzufuhr der einzelnen Studiengruppen mit den üblichen Empfehlungen verglichen wird, zeigt sich, dass der erhöhte Magnesiumbedarf in der Schwangerschaft von der überwiegenden Zahl der untersuchten Schwangeren gedeckt wird (s. Kap. 7.2). Eine im dritten Trimenon gegenüber dem ersten Trimenon erhöhte Magnesiumausscheidung, wie sie Spätling et al. (1985) anhand des 24-Stunden-Urins nachwies, konnte für das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin der CG-S und VWK-S nicht festgestellt werden. Bei ihnen zeigt sich jedoch zwischen dem ersten und dritten Trimenon ein Absinken des Serumalbuminspiegels um 16 - 18 % und ein positiver Zusammenhang zwischen der Magnesiumkonzentration und der Albuminkonzentration im Serum. Seydoux et al. (1992) machten ähnliche Beobachtungen und führten die Abnahme der Serummagnesiumspiegel parallel zum Proteinspiegel teilweise auf die Hämodilution in der Schwangerschaft zurück. Allein durch die abnehmende Albuminkonzentration kann ein Rückgang von 4 % (CG-S) bzw. 5 % (VWK-S) im Serumspiegel erklärt werden, da im Serum/Plasma 25 % des Magnesiums an Albumin gebunden sind. Daher ist anzunehmen, dass es sich bei dem Abfall des Serummagnesiumspiegels in der Schwangerschaft teilweise um eine physiologische Abnahme handelt, ohne dass ein Mangel vorliegt. Dieses muss bei der Interpretation der Daten berücksichtigt werden.

Die mittleren Serummagnesiumspiegel der untersuchten Schwangeren liegen im unteren Bereich der Spannen, die sich aus **anderen Studien mit Schwangeren** ergeben (s. Kap. 2.9.3), und sind am ehesten vergleichbar mit denen von gesunden Schwangeren mit unkomplizierten Schwangerschaften aus Italien (Colussi et al. 1987) und den Niederlanden (Roelofsen et al.

1988). Eine mögliche Erklärung für die vergleichsweise niedrigen Serummagnesiumspiegel im Vergleich zu vielen anderen Studien könnte z.B. in der Probandenselektion liegen. So nahmen einige Studien eine stärkere Selektion als die Gießener Schwangerschafts-Studie vor, wie z.B. Arikan et al. (1999), die Schwangere u.a. ausschlossen, bei denen in einer früheren Schwangerschaft vorzeitige Wehen, eine schwangerschaftsinduzierte Hypertonie oder ein niedriges Geburtsgewicht auftraten (z.T. Faktoren, die mit einem niedrigen Magnesiumstatus zusammenhängen). Unterschiede im Studienvergleich können sich auch dadurch ergeben, dass die zum Vergleich herangezogenen Studien oft nur grob mit den Messzeitpunkten der Gießener Schwangerschafts-Studie (z.B. gleiches Trimenon) übereinstimmen. So ist in der Gießener Studie der erste Untersuchungstermin relativ spät und in vielen anderen Studien beginnt die Messung im letzten Trimenon mehrere Schwangerschaftswochen früher als in der Gießener Studie. Entsprechend dürfte die schwangerschaftsbedingte Abnahme der Serummagnesiumspiegel bei den Schwangeren der Gießener Studie weiter vorangeschritten sein als bei Schwangeren anderer Studien, was das niedrigere Niveau der gemessenen Werte erklären würde. Weiterhin kommen als Fehlermöglichkeit unterschiedliche Blutentnahmebedingungen in Betracht (Spätling et al. 2000). Für die hier vorgenommene Untersuchung erfolgten die Blutentnahmen entsprechend dem Standard nüchtern und morgens. Bei Jaspers et al. (1990) variierten die Zeiten für die Blutentnahmen und in anderen Studien fanden sich in der Methodenbeschreibung weder Angaben über den Zeitpunkt der Blutentnahme noch ob diese nüchtern erfolgten (z.B. Anastasiadis et al. 1981). So unterliegt der Serummagnesiumspiegel einer geringen tagesrhythmischen Schwankung (Touitou et al. 1989, Hartmann 1996). Bei Hartmann (1996) zeigten sich höhere Serummagnesiumkonzentrationen am Morgen und niedrigere Werte am Mittag. Am späten Nachmittag und Abend stiegen die Serumkonzentrationen wieder an.

Die Magnesiumkonzentration im **Erythrozyten** von Schwangeren wurde nur in wenigen Studien bestimmt. Eine Abnahme des Erythrozytenmagnesiums im Schwangerschaftsverlauf, wie in der vorliegenden Untersuchung beobachtet, wurde bisher nicht beschrieben. Cunze et al. (1994) fanden eine Zunahme der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten während des dritten Trimenons, während Boston et al. (1989) bei jugendlichen Schwangeren im Schwangerschaftsverlauf keine Veränderung in der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten feststellte. Auch wenn sich die in dieser Arbeit aufgezeigte Abnahme des Erythrozytenmagnesiums im Schwangerschaftsverlauf nicht in anderen Studien zeigt, wäre eine mögliche Erklärung für diesen Rückgang, dass durch einen abnehmenden Serummagnesiumspiegel in

der Schwangerschaft Magnesium aus dem Erythrozyten mobilisiert wird, um zur Aufrechterhaltung der Serumkonzentration beizutragen.

Das für die CG-S und VWK-S ermittelte Erythrozytenmagnesium im Bereich von durchschnittlich 2,0 - 2,2 mmol/L liegt deutlich höher als das von gesunden türkischen Schwangeren (1,35 mmol/L; Adam et al. 2001) und von jugendlichen Schwangeren mit unkompliziertem Schwangerschaftsverlauf aus den USA (1,70 mmol/L; Boston et al. 1989), jedoch geringer als das von Schwangeren aus Deutschland (2,56 mmol/L; Cunze et al. 1994). Damit weisen beide Schwangeren-Kollektive gegenüber den Studien aus der Türkei und den USA relativ hohe Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten auf. Dieses deutet darauf hin, dass sich die als Kontrollgruppe herangezogenen CG-S günstiger ernähren als üblicherweise zu erwarten ist, was unterstützt wird durch ihre hohe Magnesiumzufuhr gegenüber Schwangeren mit einer üblichen Mischkost (s. Kap. 7.2). Weiterhin liegt bei den CG-S und VWK-S die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten durchgängig in jedem Trimenon höher als bei den gleichaltrigen nicht-schwangeren CG-T und VWK. Im ersten Trimenon beträgt die Differenz ca. 15 %. Dies spiegelt den insgesamt etwas günstigeren Lebensmittelverzehr der CG-S und VWK-S gegenüber den CG-T und VWK wider (s. Kap. 7.1), der bei den CG-S zu einer tendenziell höheren Magnesiumzufuhr als bei den gleichaltrigen nicht-schwangeren CG-T führt.

Für das **Magnesium-Kreatinin-Verhältnis** im **Morgenurin** konnte kein Zusammenhang mit dem Trimenon der Schwangerschaft festgestellt werden. Dieses Ergebnis unterscheidet sich von der Beobachtung von Spätling et al. (1985), dass sich in der Schwangerschaft die Magnesiumausscheidung vom ersten bis zum dritten Trimenon erhöht.

In der Literatur finden sich als Vergleichsdaten von **Schwangeren** nur Magnesiumkonzentrationen in Bezug auf den **24-Stunden-Urin**. Im Vergleich zum Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im 24-Stunden-Urin der Schwangeren aus der Studie von Colussi et al. (1987) liegt das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin bei den CG-S um 50 % und bei den VWK-S um 30 % niedriger. Gegenüber gleichaltrigen nicht-schwangeren Frauen (McNair et al. 1984) wiesen die CG-S ein vergleichbares und die VWK-S ein höheres Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im **Morgenurin** auf. Das Verhältnis im Morgenurin von gesunden Männern und Frauen im Alter von 20 - 45 Jahren aus der Studie von Nicoll et al. (1991) ist vergleichbar mit dem der VWK-S und höher als das der CG-S.

Für eine **Bewertung des Magnesiumstatus** sind in der Literatur **keine Grenzwerte für die Schwangerschaft** zu finden. In Veröffentlichungen werden überwiegend die Magnesiumpara-

meter der Untersuchungsgruppen gegenübergestellt, jedoch nicht hinsichtlich eines Magnesiummangels bewertet. Da der Serummagnesiumspiegel durch physiologische Veränderungen in der Schwangerschaft wie die Hämodilution beeinflusst ist, müssten aber für Schwangere niedrigere Grenzwerte gelten als für nicht-schwangere Frauen. Dennoch werden in der vorliegenden Arbeit die vermutlich zu hoch angesetzten Grenzwerte für nicht-schwangere Frauen herangezogen, um insbesondere eine Risikoabschätzung für die Studiengruppen vorzunehmen.

Zwischen CG-S und VWK-S finden sich über die gesamte Schwangerschaft keine unterschiedlichen **Risiken** in Bezug auf die jeweiligen Grenzwerte für die Magnesiumkonzentration im Serum und Erythrozyten. **Serummagnesiumspiegel**  $> 0,80$  mmol/L werden von den Schwangeren kaum erreicht, was durch abfallende Serummagnesiumspiegel in Folge der physiologischen Veränderungen in der Schwangerschaft erklärbar ist. Entsprechend wird der Grenzwert von  $0,76$  mmol/L vom überwiegenden Teil der Schwangeren unterschritten. Der Anteil der Teilnehmerinnen mit Serumspiegeln  $< 0,76$  mmol/L nimmt im Schwangerschaftsverlauf zu und beträgt im dritten Trimenon  $87\%$ . Durchschnittlich haben etwa die Hälfte der Schwangeren Serummagnesiumspiegel  $< 0,70$  mmol/L. Damit findet sich bei den Schwangeren ein erheblich höherer Anteil mit Serumkonzentrationen  $< 0,70$  mmol/L als bei den nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen ( $2 - 5\%$ ). Schwangere mit **Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten**  $< 1,65$  mmol/L bzw.  $> 2,65$  mmol/L sind selten. Unterhalb von  $2,20$  mmol/L liegen im ersten Trimenon etwa die Hälfte und im dritten Trimenon etwa  $70\%$  der Schwangeren.

Gemessen an den Beurteilungskriterien der Gesellschaft für Magnesiumforschung (Spätling et al. 2000) und von Schimatschek und Rempis (2001) hätte ein Großteil der untersuchten Schwangeren einen **Magnesiummangel**. Von rund der Hälfte der Schwangeren wären die Serumspiegel sogar als schwerer Magnesiummangel einzustufen. Entsprechend stellt die Schwangerschaft für einige Autoren eine Magnesiummangelsituation dar (Spätling 1984). So beobachteten Spätling et al. (1985) einen Magnesiumverlust in der Schwangerschaft durch eine erhöhte Magnesiumausscheidung im Urin. Für andere Autoren wie Sheldon et al. (1985) sowie Seydoux et al. (1992) sprechen die abnehmenden Serummagnesiumspiegel in der Schwangerschaft jedoch nicht für einen Magnesiummangel. Seydoux et al. (1992) stellten bei gesunden Schwangeren trotz sinkender Serummagnesiumspiegel eine gleichbleibende intrazelluläre Magnesiumkonzentration im Lymphozyten fest. Die Autoren führen die Abnahme der Serumkonzentration zum Teil auf die **Hämodilution** in der Schwangerschaft zurück, da

sie eine signifikante Korrelation zwischen der Magnesium- und Proteinkonzentration im Serum bei einer normal verlaufenden Schwangerschaft beobachteten. Sheldon et al. (1985) konnten sogar zeigen, dass mit fortschreitender Schwangerschaft die Gesamtmenge des im Plasma zirkulierenden Magnesiums signifikant zunimmt. Handwerker et al. (1996) gehen davon aus, dass homöostatische Mechanismen für eine Minimierung der Abnahme im Serum-magnesiumspiegel in der Schwangerschaft sorgen. So liegt die Abnahme sowohl der Serum-magnesiumspiegel als auch des ionisierten Magnesiums im Serum in einem sehr engen Bereich, obwohl das Blutvolumen ansteigt und der Serumproteinspiegel abnimmt. Das Plasmavolumen in der Schwangerschaft erhöht sich um etwa 50 % (Whittaker et al. 1996). Handwerker et al. (1996) vermuten, dass die Mobilisation von intrazellulärem oder im Knochen gespeicherten Magnesium zur Aufrechterhaltung der Serumkonzentrationen beitragen. Insgesamt scheint es, dass es sich bei der abnehmenden Magnesiumkonzentration im Serum in der Schwangerschaft bis zu einem gewissen Grad um eine normale physiologische Anpassung an die Schwangerschaft handelt, wie Sheldon et al. (1985) schlussfolgern. Entsprechend wäre für die Erkennung eines Magnesiummangels in der Schwangerschaft ein niedrigerer Grenzwert im Serum anzusetzen als für nicht-schwangere Frauen. Aufgrund der fortlaufenden physiologischen Veränderungen in der Schwangerschaft wäre sogar ein Grenzwert für jedes einzelne Trimenon sinnvoll.

Eine **Bewertung des Magnesiumstatus** der CG-S und VWK-S anhand des Serum-magnesiumspiegels ist angesichts fehlender Grenzwerte für Schwangere nur begrenzt möglich. Allerdings kann davon ausgegangen werden, dass der gemäß den Beurteilungskriterien der Gesellschaft für Magnesiumforschung (Spätling et al. 2000) ermittelte Anteil von Schwangeren mit Magnesiummangel ( $< 0,76$  mmol/L) in Höhe von bis zu 87 % erheblich überschätzt ist. Möglicherweise könnte der Grenzwert für einen Magnesiummangel bei Schwangeren im Bereich von 0,65 - 0,69 mmol/L liegen, der sich aus der vereinfachten Annahme ergibt, den Grenzwert für einen Magnesiummangel von 0,76 mmol/L (Spätling et al. 2000) um 9 - 15 % zu vermindern, was der in Studien beobachteten Abnahme des Serum-magnesiumspiegels während einer normal verlaufenden Schwangerschaft entspricht (s. Kap. 2.7.1). Ausgehend von 0,69 mmol/L als Grenzwert hätten im dritten Trimenon etwa die Hälfte der Schwangeren (50 % der VWK-S und 42 % der CG-S) einen Magnesiummangel und bei 0,65 mmol/L als Grenzwert wären es etwa ein Viertel (etwa 26 % der VWK-S und 23 % der CG-S). Für niedrigere Grenzwerte spricht, dass nach den D-A-CH-Empfehlungen für weniger als 10 % der Schwangeren bzw. nach den Empfehlungen des IOM/FNB für etwa ein Drittel der CG-S

und ein Siebtel der VWK-S ein Risiko für eine nicht den Bedarf deckende Magnesiumzufuhr besteht.

Ein **Magnesium-Kreatinin-Verhältnis** im Urin von 0,25 wird von Tang et al. (2000) als **Grenzwert** für einen potenziellen Magnesiummangel vorgeschlagen. Das Risiko, ein Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin  $< 0,25$  aufzuweisen, ist für die VWK-S nicht signifikant geringer als für die CG-S. Aufgrund der Unterschreitung des Grenzwertes wären nach Tang et al. (2000) die Erhebung zusätzlicher Parameter bei bis zu 76 % der CG-S und bis zu 56 % der VWK-S notwendig, um den Verdacht auf einen Magnesiummangel zu erhärten oder zu entkräften. Allerdings wurde in der Gießener Schwangerschafts-Studie weder der 24-Stunden-Urin untersucht noch ein Magnesium-Loading-Test durchgeführt. Auch liegen keine Vergleichsdaten anderer Studien vor, die den Grenzwert von Tang et al. (2000) angewandt haben. Es stellt sich weiterhin die Frage, ob dieser Grenzwert aussagekräftig in Bezug auf Schwangere ist. Der Grenzwert wurde anhand eines Untersuchungskollektivs ermittelt, das aus sechs Männern und zwölf Frauen im Alter von 28 - 84 Jahren bestand. Die Patienten hatten verschiedene Erkrankungen, wie z.B. Schlaganfall und Demenz, waren bettlägerig und bekamen dauerhaft eine enterale Sondenernährung. Außerdem ist nach Spätling et al. (1985) die Magnesiumausscheidung in der Schwangerschaft erhöht.

Wird die in der Studie von Djurhuus et al. (1995) für Männer ermittelte untere und obere Grenze des Referenzbereiches (0,05 - 0,43) für einen Vergleich herangezogen, so finden sich nur einzelne Schwangere mit einem niedrigen Magnesium-Kreatinin-Verhältnis  $< 0,05$ . Ein Verhältnis  $> 0,43$  ist für die VWK-S etwa 19mal wahrscheinlicher als für die CG-S. Abschließend scheint eine Bewertung der Magnesiumausscheidung hinsichtlich eines Magnesiummangels aufgrund eines fehlenden Grenzwertes für Schwangere nicht möglich zu sein.

Eine wichtige Beobachtung bei den Schwangeren ist das gegenüber den CG-S signifikant **verminderte Auftreten von Wadenkrämpfen** bei den **VWK-S** - insbesondere bei den **VW-OLV**. Im Schwangerschaftsverlauf nimmt in beiden Studiengruppen die Häufigkeit von Wadenkrämpfen signifikant zu und beträgt im dritten Trimenon 64 % bei den CG-S und 37 % bei den VWK-S (VW-NVEG-S: 50 %; VW-OLV-S: 21 %). Bei den CG-S nimmt die Häufigkeit von Wadenkrämpfen mit zunehmendem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin ab. Wadenkrämpfe sind eine häufige Beschwerde in der Schwangerschaft, die durch orale Supplementation mit Magnesium erfolgreich behandelt werden können (Riss et al. 1983, Dahle et al. 1995). Sie gelten als Zeichen einer muskulären Übererregbarkeit und werden mit Veränderungen im Elektrolythaushalt in Zusammenhang gebracht (Riss et al. 1983). Kalzium

steht in der Schwangerschaft unter einer effektiven homöostatischen Kontrolle (Pitkin 1983). Eine Supplementierung mit Kalzium ist zur Behandlung von Wadenkrämpfen nicht wirksam (Hammar et al. 1981, 1987).

Wenn Magnesiummangel die Ursache für die Wadenkrämpfe ist, wären bei einem verminderten Auftreten von Wadenkrämpfen höhere **intrazelluläre Magnesiumkonzentrationen** im Muskel zu erwarten. Die höhere renale Magnesiumausscheidung der VWK-S deutet auf einen günstigeren Magnesiumstatus gegenüber den CG-S hin, der mit einem vergleichsweise niedrigen Auftreten von Wadenkrämpfen bei den VWK-S einhergeht. Allerdings sind im Serum und Erythrozyten keine Unterschiede in den Magnesiumkonzentrationen zwischen diesen beiden Studiengruppen feststellbar. Da die Muskeln 27 % des Körpermagnesiums und das Serum und die Erythrozyten zusammen weniger als 1 % enthalten (Elin 1994), könnten Serum und Erythrozyten möglicherweise nicht dafür geeignet sein, Rückschlüsse auf die Magnesiumversorgung in den Muskeln zu ziehen. So konnten Ladefoged und Hagen (1988) keinen Zusammenhang zwischen der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten und Muskel feststellen. Die Ursache dafür könnte in den größeren Bindungsmöglichkeiten für Magnesium in den Muskelzellen liegen. Entsprechend ist die Magnesiumkonzentration in den Muskelzellen z.B. vierfach höher als im Erythrozyten (Golf 1994). Da die Kontraktionsbereitschaft der Muskulatur auf dem Zusammenspiel von Kalium, Kalzium und Magnesium beruht (Riss et al. 1983), wurden neben den Magnesium- auch die Kalzium- und Kaliumkonzentrationen im Serum der Schwangeren verglichen. Es zeigen sich jedoch zwischen den CG-S und VWK-S über die gesamte Schwangerschaft keine signifikanten Unterschiede in den Kalzium- und Kaliumkonzentrationen im Serum.

Im dritten Trimenon konnten zwischen den **Schwangeren mit und ohne Wadenkrämpfe** bezüglich der **Magnesiumzufuhr** und den **Magnesiumparametern** sowie den Kalzium- und Kaliumkonzentrationen im Serum keine signifikanten Unterschiede beobachtet werden. Tendenziell liegen sogar die Serummagnesiumspiegel bei den Schwangeren mit Wadenkrämpfen leicht höher als bei denjenigen ohne Wadenkrämpfe. Es zeigt sich jedoch die Tendenz, dass Schwangere mit Wadenkrämpfen häufiger Magnesiumsupplemente eingenommen haben als Schwangere ohne Wadenkrämpfe. Es ist zu vermuten, dass die Einnahme von Magnesiumsupplementen zur Behandlung der Wadenkrämpfe erfolgte, da dies eine gängige Behandlungsmethode von Wadenkrämpfen ist. In der Studie von Bartl und Riss (1982) führte bei Schwangeren mit Wadenkrämpfen und niedrigen Serummagnesiumspiegeln eine orale Supplementierung mit Magnesium bereits zwei Wochen nach Therapiebeginn zu

einem Anstieg der Serummagnesiumspiegel. Dies könnte die tendenziell höheren Serum-magnesiumspiegel bei den Schwangeren mit Wadenkrämpfen im dritten Trimenon erklären, obwohl sich für die Gesamtgruppe der Schwangeren über die gesamte Schwangerschaft kein Zusammenhang für die Einnahme von Supplementen zeigte.

Auch wenn im Serum und Erythrozyten keine Unterschiede zwischen beiden Schwangeren-Gruppen feststellbar sind, so gibt die höhere renale Magnesiumausscheidung bei den VWK-S einen Hinweis darauf, dass sich die Ernährungsweise auf den Magnesiumstatus auswirkt. Aus den Ergebnissen lässt sich weiterhin schließen, dass die pflanzenbetonte Kost der VWK-S, die mit einer hohen Magnesiumzufuhr verbunden ist, zu einem günstigeren Magnesiumstatus und zu einem verminderten Auftreten von Wadenkrämpfen in der Schwangerschaft führt als eine übliche Mischkost. Verantwortlich für das verminderte Auftreten von Wadenkrämpfen ist wahrscheinlich ein günstigerer Magnesiumstatus. Dafür sprechen die bei den Studiengruppen beobachteten vergleichbaren Serumkonzentrationen von Kalium und Kalzium, die zusammen mit Magnesium für die Kontraktionsbereitschaft der Muskulatur wichtig sind.

Von einigen Autoren wird eine **generelle Magnesiumsupplementation** in der Schwangerschaft empfohlen (Kovacs et al. 1988, Jaspers et al. 1990). In ihren Studien zeigte sich, dass eine Supplementation von Magnesium während der Schwangerschaft verbunden war u.a. mit einer niedrigeren Frühgeburtenrate und einem geringeren Auftreten von zu niedrigem Geburtsgewicht sowie mit weniger Klinikeinweisungen. Makrides und Crowther (2003) bemängeln jedoch die methodische Qualität der meisten durchgeführten Studien zur Magnesiumsupplementierung in der Schwangerschaft und schlussfolgern, dass es gegenwärtig für eine generelle Magnesiumsupplementierung bei Schwangeren keine ausreichende Evidenz gibt. Diese Einschätzung teilt auch die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe. Eine Magnesiumsupplementierung wird nur bei nachgewiesenem Mangel als sinnvoll erachtet (Kelm-Kahl 2004). Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass sich eine höhere Magnesiumzufuhr und ein günstigerer Magnesiumstatus in der Schwangerschaft auch ohne eine Supplementierung erreichen lässt, indem eine pflanzenbetonte Ernährungsweise wie die Vollwert-Ernährung statt einer üblichen Mischkost praktiziert wird. Allerdings kann auch bei einer pflanzenbetonten Ernährungsweise ein Magnesiummangel in der Schwangerschaft auftreten. In diesem Fall sollte eine Supplementierung mit Magnesium vorgenommen werden.

## 7.6 Mögliche Einflussfaktoren auf den Magnesiumstatus

Die für diese Arbeit verwendeten statistischen Modelle wurden adjustiert für Alter, BMI und die Einnahme von Magnesiumsupplementen. Bei den nicht-schwangeren Frauen wurde zusätzlich Hormonersatztherapie und Einnahme oraler Kontrazeptiva und bei den Schwangeren das Trimenon (1./2./3.) in die Modelle aufgenommen. Die genannten potenziellen Confounder erklären für die nicht-schwangeren Frauen nur einen geringen Teil der Varianz für die Magnesiumkonzentration im Serum (4 - 15 %) und in den Erythrozyten (4 - 10 %).

Für **orale Kontrazeptiva** konnte bei den nicht-schwangeren Frauen kein Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Serum festgestellt werden. Die Studien von Stanton und Lowenstein (1987) und Newhouse et al. (1993) dagegen zeigen einen negativen Zusammenhang zwischen der Einnahme oraler Kontrazeptiva und der Magnesiumkonzentration im Serum. In der vorliegenden Studie sind jedoch mit der Einnahme oraler Kontrazeptiva höhere Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten verbunden, während Prasad et al. (1975) keinen entsprechenden Zusammenhang fanden. Für die Hormonersatztherapie lassen sich keine Zusammenhänge beobachten.

Bei den nicht-schwangeren Frauen weist der **BMI** einen positiven Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten auf. Einen positiven Zusammenhang für den BMI fanden Mather et al. (1979) mit der Magnesiumkonzentration im Plasma und Kohlmeier et al. (1995) in der VERA-Studie tendenziell mit der Magnesiumausscheidung im Urin. Möglicherweise führen Frauen mit leichtem und deutlichem Übergewicht mehr Magnesium zu, da sie mehr essen, und scheiden entsprechend mehr Magnesium mit dem Urin aus als normalgewichtige oder sehr schlanke Frauen (Kohlmeier et al. 1995). Im Gegensatz dazu beobachteten Song et al. (2007) bei gesunden Koreanerinnen einen negativen Zusammenhang zwischen dem BMI und dem Serummagnesiumspiegel.

Aus den Ergebnissen lässt sich schließen, dass orale Kontrazeptiva, Hormonersatztherapie und BMI keinen nachweisbaren Einfluss auf die Magnesiumkonzentration im Serum haben, während sich für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten Zusammenhänge aufzeigen lassen (Einnahme oraler Kontrazeptiva, BMI).

### Einfluss des Alters

Für das Studienkollektiv der nicht-schwangeren Frauen konnte in Bezug auf die Magnesiumkonzentration im **Serum** eine **Wechselwirkung** zwischen dem Alter und der Ernährungsweise beobachtet werden, d.h. je nach Alter hat die Ernährungsweise einen unterschiedlichen

Einfluss auf den Serummagnesiumspiegel. Im Alter von 25 - 33 (bzw. 25 - 37) Jahren weisen die VWK eine niedrigere und im Alter von 57 - 65 (bzw. 55 - 65) Jahren eine höhere Magnesiumkonzentration im Serum als die jeweils gleichaltrigen CG-T (bzw. RK-T) auf.

Es stellt sich die Frage nach den **Gründen** für die beobachtete **Wechselwirkung** zwischen Alter und Ernährungsweise und warum sich beispielsweise für die 30jährigen VWK gegenüber den gleichaltrigen CG-T ein 3fach höheres Risiko für einen Magnesiummangel bzw. ein rund 8fach höheres Risiko für einen schweren Magnesiummangel ( $< 0,70$  mmol/L) findet. Auffällig ist, dass bei den VWK die Studienteilnehmerinnen mit einem schweren Mangel überwiegend jünger als 36 Jahre sind (73 %), während es bei den RK-T 0 % und bei den CG-T 25 % sind. Insgesamt aber tritt ein schwerer Mangel sehr selten auf (VWK:  $n = 11$ ; CG-T und RK-T: jeweils  $n = 4$ ), so dass zufällige Alterseffekte nicht auszuschließen sind. Einen Einfluss auf die Magnesiumkonzentration im Serum könnte auch die Einnahme **oraler Kontrazeptiva** haben, obwohl im Gesamtkollektiv kein Zusammenhang dafür zu finden ist ( $p = 0,979$ ). Werden die Confounder getrennt für jede Studiengruppe betrachtet, zeigt sich für die VWK tendenziell ein negativer Zusammenhang zwischen der Einnahme oraler Kontrazeptiva und dem Serummagnesiumspiegel ( $p = 0,064$ ) entsprechend den Beobachtungen von Stanton und Lowenstein (1987) und Newhouse et al. (1993). Weshalb jedoch nur bei den VWK (tendenziell) ein Zusammenhang mit der Einnahme oraler Kontrazeptiva besteht und nicht bei den CG-T, ist unklar. Bei den RK-T könnte die niedrige Anzahl von Frauen, die orale Kontrazeptiva einnehmen ( $n = 2$ ), für eine fehlende Signifikanz verantwortlich sein.

Wird das Alter getrennt für jede Studiengruppe betrachtet, dann zeigen sich mit zunehmenden **Altersklassen** bei den CG-T und VWK ansteigende Magnesiumkonzentrationen im Serum: bei den CG-T von 0,81 auf 0,83 mmol/L und bei den VWK von 0,78 auf 0,85 mmol/L. Bei den RK-T ist kein linearer Trend zu beobachten. Ergebnisse von Studien, in denen Frauen vergleichbaren Alters untersucht wurden, bestätigen überwiegend den für die CG-T und VWK beobachteten positiven Zusammenhang des Alters mit der Magnesiumkonzentration im Serum. In der VERA-Studie beträgt der Serummagnesiumspiegel für 25 - 34jährige Frauen im Median 0,75 mmol/L, der mit zunehmendem Alter auf 0,77 mmol/L (35 - 54 Jahre) bzw. auf 0,79 mmol/L im Alter von 55 - 64 Jahren ansteigt (Kohlmeier et al. 1995). In einer Studie von Schimatschek und Rempis (2001) zeigte sich für 20 - 39jährige Frauen eine Magnesiumkonzentration im Plasma von 0,82 mmol/L und für 40 - 69jährigen Frauen eine von 0,85 mmol/L. Für postmenopausale Frauen im Alter von 44 - 58 Jahren (Lindsay et al. 1980) bzw. 40 - 60 Jahren (Hodgkinson 1982) wurden höhere Magnesiumspiegel beobachtet als für

prämenopausale Frauen. Andere Studien konnten keinen Zusammenhang mit dem Alter feststellen (z.B. McNair et al. 1984, Yang et al. 1990). Als Ursache für den Altersanstieg kommt nach Lindsay et al. (1980) der intensivierte Knochenabbau ab der Menopause in Betracht. Es finden sich auch Hinweise auf eine durch Östrogenmangel geförderte Magnesiumresorption in der Postmenopause (McNair et al. 1984).

Der bei den **RK-T** im Gegensatz zu den VWK und CG-T nicht beobachtete Anstieg der Serummagnesiumspiegel mit dem Alter lässt sich möglicherweise z.T. dadurch erklären, dass ein großer Teil der Rohköstlerinnen (70 %) seit der Umstellung auf Rohkost-Ernährung **Unregelmäßigkeiten** in der **Menstruation** hat. Bei 23 % der Rohköstlerinnen unter 45 Jahren wurde eine Amenorrhoe beobachtet (Koebnick et al. 1999). Bei einer unregelmäßigen bzw. nicht vorhandenen Regelblutung wäre entsprechend dem geringeren Blutverlust auch ein geringerer Magnesiumverlust und damit möglicherweise ein etwas höherer Serummagnesiumspiegel zu erwarten. Allerdings ist der Magnesiumverlust durch Menstruation mit durchschnittlich 2,3 mg/d als gering einzustufen (Hunt und Johnson 2006).

Ein positiver Zusammenhang des Alters mit der Magnesiumkonzentration im **Erythrozyten** zeigt sich sowohl für die nicht-schwangeren als auch für die schwangeren Frauen. Möglicherweise hat der mit dem Alter beobachtete Anstieg des Serummagnesiumspiegels eine Erhöhung der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten zur Folge. Allerdings konnte in anderen Studien für das Erythrozytenmagnesium kein Zusammenhang mit dem Alter festgestellt werden (Lindsay et al. 1980, Yang et al. 1990, Del Corso et al. 2000). Getrennt nach den Studiengruppen bestätigen sich für die CG-T und VWK ansteigende Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten mit höherer **Altersklasse**. Bei den RK-T jedoch findet sich kein signifikanter Anstieg. Dieses abweichende Ergebnis könnte auf den ausgebliebenen Anstieg der Serummagnesiumspiegel bei den RK-T zurückzuführen sein (s.o.). Das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im **Morgenurin** der Schwangeren weist mit dem Alter keinen signifikanten Zusammenhang auf.

Insgesamt lässt sich bei den nicht-schwangeren Frauen mit zunehmendem Alter ein Anstieg der Serummagnesiumspiegel feststellen, der möglicherweise durch physiologische Veränderungen ab der Menopause (Knochenabbau, erhöhte Magnesiumresorption) verursacht ist. Die mit zunehmendem Alter ansteigende Magnesiumkonzentration im Erythrozyten könnte eine Folge vom altersbedingten Anstieg des Serummagnesiumspiegels sein.

### **Magnesiumsupplemente**

Von den nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen nehmen 12 % der CG-T sowie jeweils 8 % der VWK und RK-T Magnesiumsupplemente ein. Bei den Schwangeren steigt die Magnesiumsupplementierung im Schwangerschaftsverlauf an: von 0 % bzw. 4 % im ersten Trimenon auf 63 % bzw. 46 % im dritten Trimenon bei den CG-S bzw. VWK-S. Für diesen Anstieg könnte die Behandlung von Wadenkrämpfen mit Magnesiumsupplementen verantwortlich sein. So traten Wadenkrämpfe insbesondere im dritten Trimenon auf und Schwangere mit Wadenkrämpfen haben tendenziell häufiger Magnesiumsupplemente eingenommen als Schwangere ohne Wadenkrämpfe (s. Kap. 7.5).

Die für diese Arbeit zugrunde liegenden statistischen **Modelle** wurden für die Einnahme von **Magnesiumsupplementen** als mögliche Störgröße **adjustiert**. Jedoch zeigt sich weder bei den nicht-schwangeren noch bei den schwangeren Frauen ein Zusammenhang zwischen der Einnahme von Magnesiumsupplementen und den Magnesiumkonzentrationen der untersuchten Parameter. Bei diesem Ergebnis ist zu berücksichtigen, dass die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie, die Gießener Rohkost-Studie und die Gießener Schwangerschafts-Studie nicht dafür konzipiert wurden, den Erfolg einer Magnesiumsupplementierung zu überprüfen.

### **Ballaststoff- und Phytinsäurezufuhr**

Eine mögliche Erklärung, warum bei den Studiengruppen mit einer pflanzenbetonten Ernährungsweise trotz einer höheren Magnesiumzufuhr gleiche Serummagnesiumspiegel auftreten wie bei den Kontrollgruppen mit einer üblichen Mischkost, könnte in der höheren Zufuhr an Ballaststoffen und Phytinsäure liegen. Hohe Mengen an Phytinsäure kommen vor allem in Vollkornprodukten, Hülsenfrüchten, Nüssen und Ölsaaten vor.

Ältere Studien deuten darauf hin, dass eine **ballaststoffreiche Kost** zu einer verminderten Magnesiumresorption und negativen Magnesiumbilanz führt (Reinhold et al. 1976, Kelsay et al. 1979). Aktuelle Untersuchungen zeigen, dass fermentierbare, von menschlichen Enzymen nicht abbaubare Oligo- und Polysaccharide in der Kost, zu denen ein Teil der Ballaststoffe gehören, die Magnesiumresorption beim Menschen steigern (Tahiri et al. 2001, Coudray et al. 2003a, Coudray et al. 2003b). Bei den vorliegenden Daten konnte kein negativer Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr (gesamt, wasserlöslich und -unlöslich) und den Magnesiumkonzentrationen im Serum, Erythrozyten und Urin (Schwangere) beobachtet werden. Im Gegenteil lässt sich bei den VWK-S für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten ein positiver Zusammenhang mit der Zufuhr an Ballaststoffen (gesamt, wasserlöslich und -unlöslich) feststellen. Diese Beobachtungen könnten auf den parallelen Effekt zurück-

zuführen sein, dass bei steigender Ballaststoffzufuhr auch die Magnesiumzufuhr zunimmt. So findet sich bei allen Studiengruppen eine signifikante Korrelation zwischen der Magnesium- und Ballaststoffzufuhr (gesamt, wasserlöslich und -unlöslich). Dies wird durch eine Studie von Wisker et al. (1991b) bestätigt, in der ein Anstieg der Magnesiumzufuhr bei einem höheren Verzehr von Obst, Gemüse oder Vollkornprodukten beobachtet wurde. Die erhöhte Ballaststoffzufuhr aus diesen ballaststoffreichen Lebensmitteln hatte keinen negativen Einfluss auf die Magnesiumbilanz. Auch Rattan et al. (1981) konnten keinen erkennbaren Magnesiummangel bei einer langfristig praktizierten Ernährung mit einer sehr hohen Ballaststoffzufuhr feststellen. Insgesamt zeigt sich für das Untersuchungskollektiv, dass eine hohe Ballaststoffzufuhr nicht zu einem mangelhaften Magnesiumstatus führt.

In Studien konnte durch Zugabe von **Phytinsäure** zur Kost eine verminderte Magnesiumresorption bei Ratten (Rimbach und Pallauf 1999) und beim Menschen (Morris et al. 1985, Bohn et al. 2004b) beobachtet werden. Nach einer in-vitro-Studie von Wolters et al. (1993) scheint der Einfluss von Phytinsäure auf die Bioverfügbarkeit von Magnesium jedoch geringer zu sein als der Einfluss auf die Bioverfügbarkeit von anderen Mineralstoffen. Bei den CG-T, VWK und RK-T konnte für den Verzehr von Vollkornprodukten (Brot/Backwaren und Getreide/Nährmittel) und Hülsenfrüchten kein signifikanter Zusammenhang mit den Magnesiumkonzentrationen im Serum bzw. Erythrozyten festgestellt werden. Ausschließlich bei den CG-S zeigte sich zwischen Hülsenfrüchten und dem Serummagnesiumspiegel ein negativer, aber mit dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin ein positiver Zusammenhang. Bei den VWK-S steht der Verzehr von Brot-/Backwaren aus Vollkornmehl sogar in einem positiven und der von Brot-/Backwaren aus Auszugsmehl in einem negativen Zusammenhang mit den Magnesiumkonzentrationen sowohl im Serum als auch im Erythrozyten. Bei der Herstellung von Vollkornbrot wird der Phytatgehalt während der Teigführung (insbesondere mit Sauerteig) bei einer ausreichend langen Teigruhe deutlich reduziert und die Magnesiumlöslichkeit gesteigert (Lopez et al. 2001). Für die beobachteten Zusammenhänge mit den Brot-/Backwaren ist auch ein paralleler Effekt wie der für die Ballaststoffzufuhr (s.o.) zu vermuten, denn Vollkornmehl weist im Gegensatz zu Auszugsmehl einen hohen Magnesiumgehalt auf. Möglicherweise kann ein gleichzeitig hoher Verzehr von Obst mit hohem Zitronensäuregehalt teilweise der antinutritiven Wirkung von Phytaten auf die Bioverfügbarkeit von Magnesium entgegenwirken (Walter et al. 1998).

Für den Verzehr von **Nüssen/Samen**, die ebenfalls phytatreich, aber auch besonders magnesiumreich sind, besteht einzig ein Zusammenhang mit dem Serummagnesiumspiegel bei den

CG-T (negativ) und RK-T (positiv). Der Zusammenhang mit Nüssen/Samen bei den RK-T trägt von allen Lebensmitteln mit 6,0 % am meisten zur Varianzerklärung des Serum-magnesiumspiegels bei. Alper und Mattes (2003) konnten in ihrer Studie beobachten, dass ein Erdnusskonsum<sup>7</sup> von durchschnittlich 89 g/d über acht Wochen ohne Essensrestriktionen nicht nur die Magnesiumzufuhr um 50 % steigerte, sondern bei 13 der 15 Testpersonen auch zu höheren Magnesiumkonzentrationen im Serum führte. Der bei den CG-T festgestellte negative Zusammenhang von dem Serummagnesiumspiegel mit dem Verzehr von Nüssen/Samen steht im Widerspruch zur Literatur und dem positiven Zusammenhang bei den RK-T. Es fällt aber auf, dass die CG-T täglich durchschnittlich nur 6 g Nüsse/Samen und damit 6,5mal weniger als die RK-T verzehren. Möglicherweise reicht bei den CG-T der geringe Verzehr von Nüssen/Samen nicht aus, um sich positiv auf den Serummagnesiumspiegel auswirken, so dass der beobachtete negative Zusammenhang eher für einen anderen, nicht näher spezifizierbaren Zusammenhang steht. Der für den Serummagnesiumspiegel recht hohe Erklärungswert von der Varianz bei den RK-T lässt darauf schließen, dass ein regelmäßig hoher Verzehr von Nüssen/Samen zu einem hohen Serummagnesiumspiegel beitragen kann.

### **Lebensmittelverzehr**

Neben den zuvor genannten Lebensmittelgruppen zeigen sich für **Obst, Gemüse und Trockenfrüchte** signifikante Zusammenhänge. So besteht ein positiver Zusammenhang zwischen den Serummagnesiumspiegeln und dem Verzehr von Obst (VWK-S), Trockenfrüchten (RK-T, VWK-S) bzw. Gemüse (VWK) sowie zwischen dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin und dem Verzehr von Obst (CG-S) bzw. rohem Gemüse (VWK-S). Auch wenn sich trotz hohem (CG, CG-S, VWK, VWK-S) bzw. sehr hohem Anteil (RK-T) an der Magnesiumzufuhr für den Obst- und Gemüseverzehr nicht durchgängig bei allen Studien-gruppen Zusammenhänge mit jedem Magnesiumparameter finden, lässt sich aus den Ergebnissen schließen, dass ein hoher Verzehr von Obst, Gemüse und Trockenfrüchten sich günstig auf den Magnesiumstatus auswirkt. Trockenfrüchte werden nur von den RK-T in größerem Maße verzehrt (69 g/d). In der VERA-Studie wurden mit steigendem Obstverzehr ein höherer Serummagnesiumspiegel und eine höhere Magnesiumausscheidung sowie mit steigendem Gemüseverzehr eine höhere Magnesiumausscheidung beobachtet (Kohlmeier et al. 1995).

Zwischen dem Verzehr von **Fleisch/-produkten** und der Magnesiumkonzentration im Serum (CG-S, VW-NVEG-S) bzw. dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin (VW-NVEG-S)

---

<sup>7</sup> Erdnüsse sind in den vorliegenden Daten der Lebensmittelgruppe Nüsse/Samen zugeordnet

besteht bei den Schwangeren ein negativer Zusammenhang. Dieses ist möglicherweise dadurch erklärbar, dass bei einem hohen Verzehr von Fleisch/-produkten andere Lebensmittel, die sich günstig auf den Magnesiumstatus auswirken, substituiert werden. Die bei den CG-T bzw. CG-S beobachteten positiven Zusammenhänge mit dem Verzehr von **Sojaprodukten** (Serum bzw. Urin) könnten zwar auf den hohen Magnesiumgehalt in Sojaprodukten zurückzuführen sein, aber sie werden von CG-T bzw. CG-S praktisch nicht verzehrt (95-Perzentil: 2 g/d). Daher könnte bei den CG-T der Verzehr von Sojaprodukten ein Indikator für eine günstigere Lebensmittelauswahl sein, die mehr magnesiumreiche Lebensmittel beinhaltet als die von CG-T, die keine Sojaprodukte verzehren. Die negativen Zusammenhänge bei den VWK-S zwischen **Kartoffelkonsum** und Magnesium im Serum bzw. Urin sowie zwischen **Milch/-produkten** und Erythrozytenmagnesium erscheinen wenig plausibel, denn aufgrund ihres Beitrages zur Magnesiumzufuhr wären positive Zusammenhänge zu erwarten.

Von den Getränken zeigt sich für **Kaffee/schwarzen Tee** ein positiver Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Serum (CG-T, VWK) bzw. im Erythrozyten (CG-T) und ein negativer Zusammenhang mit dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin (CG-S). Bei den CG-T erklärt Kaffee/schwarzer Tee von allen Lebensmittelgruppen den größten Teil der Varianz des Serum magnesiumpiegels (5,6 %). Kaffeepulver und Teeblätter haben einen hohen Gehalt an Magnesium, das beim Brühprozess größtenteils ins Wasser übergeht (Glei und Anke 1995). Allerdings steigert Koffein die renale Magnesiumexkretion durch eine verminderte Rückresorption in der Niere (Bergman et al. 1990). Die beobachteten positiven Zusammenhänge für Kaffee/schwarzen Tee lassen darauf schließen, dass durch Kaffee/schwarzen Tee mehr Magnesium zugeführt wird als durch die gesteigerte Magnesiumexkretion ausgeschieden wird. Dass sich bei den RK-T kein Zusammenhang zeigt, könnte an ihren niedrigen Konsum von Kaffee/schwarzem Tee liegen. Der negative Zusammenhang zwischen Kaffee/schwarzem Tee und dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin bei den CG-S steht im Gegensatz zu der von Bergman et al. (1990) beobachteten gesteigerten renalen Magnesiumexkretion durch Koffein.

Für die Trinkmenge an **Leitungs-/Mineralwasser** findet sich nur ein positiver Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten bei den VWK und CG-S. Ursache für die wenigen beobachteten Zusammenhänge könnten die unterschiedlichen Magnesiumgehalte der einzelnen Leitungs- bzw. Mineralwässer sein, denn die Trinkmenge wurde nicht differenziert nach dem Magnesiumgehalt erfasst (s. Kap. 7.2). Weiterhin weist **Fruchtsaft**

positive Zusammenhänge mit den Magnesiumparametern auf: bei den CG-S mit Magnesium im Serum und Urin sowie bei den VWK-S mit Erythrozytenmagnesium.

Insgesamt erklären nur wenige Lebensmittel einen geringen Teil der Varianz der Magnesiumspiegel innerhalb der Studiengruppen. Um herauszufinden, ob sich bei den einzelnen Studiengruppen hohe bzw. niedrige Magnesiumspiegel durch eine Kombination bestimmter Lebensmittelgruppen erklären lassen und welche der Lebensmittel zur Unterscheidung zwischen diesen Gruppen besonders geeignet ist, wurde eine **Diskriminanzanalyse** durchgeführt. Die Diskriminanzanalyse stellt ein multivariates Verfahren dar, mit dem Gruppenunterschiede hinsichtlich mehrerer Variablen analysiert werden können. Bei der Gruppenzuordnung für die Diskriminanzanalyse ist zu beachten, dass sich die Wertebereiche für niedrige und hohe Magnesiumkonzentrationen von den ansonsten in dieser Arbeit verwendeten Grenzwerten unterscheiden. Dieser Weg wurde gewählt, um eine in etwa gleichmäßige Gruppenaufteilung zu erhalten (s. Kap. 5.6.2.1).

Alle ermittelten **Diskriminanzfunktionen** unterscheiden signifikant zwischen der Gruppe mit den niedrigsten und der Gruppe mit den höchsten Magnesiumkonzentrationen im Serum bzw. Erythrozyten, d.h. die Diskriminanzfunktionen sind grundsätzlich zur Erklärung der niedrigen und hohen Magnesiumwerte geeignet. Je nach Studiengruppe und Magnesiumparameter finden sich in den Diskriminanzfunktionen **unterschiedliche Lebensmittelgruppen**, die zur Unterscheidung zwischen den Gruppen mit niedrigen und hohen Magnesiumspiegeln beitragen. Die jeweils größte diskriminatorische Bedeutung haben für den Serummagnesiumspiegel Nüsse/Samen (CG-T), Kartoffeln (VWK) und Trockenfrüchte (RK-T) bzw. für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten Knabbereien (CG-T), Leitungs-/Mineralwasser (VWK) und Süßspeisen/Süßigkeiten (RK-T). Überraschend ist die hohe diskriminatorische Bedeutung von Süßspeisen/Süßigkeiten bei den RK-T, da diese Lebensmittel nur wenig von den RK-T verzehrt werden (5 g/d gegenüber 38 g/d bei den CG-T). Möglicherweise deutet der etwas höhere Verzehr von Süßspeisen/Süßigkeiten (9 g/d) bei den RK-T mit einem niedrigen Erythrozytenmagnesium auf eine weniger strikte Form der Rohkost-Ernährung hin im Vergleich zu den RK-T mit einem hohen Erythrozytenmagnesium, die einen sehr niedrigen Verzehr aufweisen (1 g/d). Einen hohen Erklärungswert mindestens in zwei Diskriminanzfunktionen haben Nüsse/Samen (CG-T, RK-T), Obst (CG-T, VWK), Trockenfrüchte (VWK, RK-T), Kaffee/schwarzer Tee (CG-T, VWK) und Leitungs-/Mineralwasser (CG-T, VWK).

Als **Gütemaß** für die Diskriminanzfunktionen wird die sogenannte „Trefferquote“ herangezogen. Dazu wird die durch die jeweilige Diskriminanzfunktion bewirkte Gruppenzuordnung

der Studienteilnehmer mit deren tatsächlicher Gruppenzugehörigkeit verglichen. Die Trefferquote gibt an, wie viele Zuordnungen entsprechend der tatsächlichen Gruppenzugehörigkeit erfolgten. Je nach Studiengruppe und Magnesiumparameter beträgt die **Trefferquote** durch die jeweilige Diskriminanzfunktion **insgesamt** 62 - 69 %, d.h. bei 62 - 69 % der Studienteilnehmerinnen erfolgt eine Gruppenzuordnung entsprechend ihrer tatsächlichen Magnesiumkonzentration und 31 - 38 % der Fälle wurden falsch zugeordnet. Nach Backhaus et al. (2003, S. 180) ist eine Diskriminanzfunktion nur dann von Nutzen, „... wenn sie eine höhere Trefferquote erzielt, als nach dem Zufallsprinzip zu erwarten ist“. Für zwei Gruppen mit gleicher Gruppengröße wäre bei einer zufälligen Zuordnung z.B. durch einen Münzwurf eine Trefferquote von 50 % zu erwarten.

Wird statt des zuvor dargestellten „Gesamtresultats“ die **Trefferquote getrennt** für die Gruppe mit niedrigen und für die Gruppe mit hohen Magnesiumspiegeln betrachtet, zeigt sich, dass die Zuordnung von Studienteilnehmerinnen mit niedrigen Magnesiumspiegeln besser ist als die von denjenigen mit hohen Magnesiumspiegeln. So werden Teilnehmerinnen mit einer **Magnesiumkonzentration im Serum**  $\leq 0,79$  mmol/L bei den CG-T zu 72 %, bei den VWK zu 67 % und bei den RK-T zu 81 % richtig zugeordnet. Bei den erzielten Trefferquoten muss berücksichtigt werden, dass diese überhöht sind, wenn sie auf Basis derselben Stichprobe berechnet werden, die auch für die Schätzung der Diskriminanzfunktion verwendet wurde. Dies ist in der vorliegenden Arbeit der Fall. Bei Anwendung auf eine andere Stichprobe ist von einer niedrigeren Trefferquote auszugehen (Backhaus et al. 2003).

Studienteilnehmerinnen mit niedrigen **Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten** werden bei den VWK ( $\leq 1,8$  mmol/L) in 80 % und bei den RK-T ( $\leq 2,1$  mmol/L) in 77 % der Fälle richtig zugeordnet, d.h. es erfolgt durch die jeweilige Diskriminanzfunktion eine gute Zuordnung. Dagegen ist die für die CG-T ermittelte Diskriminanzfunktion nicht geeignet für das Erkennen von niedrigen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten, da selbst durch eine rein zufällige Zuordnung mit 50 % ein besseres Ergebnis zu erwarten wäre als mit 42 % durch die Diskriminanzfunktion für die CG-T.

Im Idealfall können mittels der aufgestellten Diskriminanzfunktionen **Prognosen** über den Magnesiumstatus von studienfremden Personen anhand des Lebensmittelverzehrs erstellt werden. Diese wäre mit der für die Ernährungsweise einer Person entsprechenden Diskriminanzfunktion durch Einsetzen ihrer Verzehrsmengen zu ermitteln. So ergäbe sich die Möglichkeit, eine Ersteinschätzung des Magnesiumstatus ohne Blut- und Urinuntersuchungen vorzunehmen. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen jedoch, dass bei Verwendung der

ermittelten Diskriminanzfunktionen für eine Prognose eine relativ hohe Fehlerquote von etwa einem Drittel zu erwarten ist. Bei Personen mit niedrigen Magnesiumkonzentrationen werden überwiegend geringere Fehlerquoten erreicht. Ein Grund für die relativ niedrige Trefferquote bzw. hohe Fehlerquote könnte darin liegen, dass der Magnesiumstatus nicht allein durch den Lebensmittelverzehr und der damit verbundenen Magnesiumzufuhr bestimmt wird. Eine wichtige Rolle spielen auch die vielfältigen Kontrollmechanismen im Körper wie z.B. die Niere, die verantwortlich für die Kontrolle der Magnesiumkonzentration im Serum ist. Außerdem könnten mit einem größeren Studienkollektiv Diskriminanzfunktionen ermittelt werden, die zu einer besseren Zuordnung führen.

Grundsätzlich stellt die Diskriminanzanalyse eine interessante statistische Analysemethode dar, mit der nach Erklärungsfaktoren für Unterschiede in der Nährstoffversorgung gesucht werden kann.

### **Kalzium- und Phosphorzufuhr**

Bei Tieren wurde infolge einer hohen Kalzium- und Phosphorzufuhr eine verminderte Magnesiumresorption beobachtet (z.B. Behar 1975, Brink et al. 1992, Pastoor et al. 1995). Beim Menschen konnte dies von Greger et al. (1981) für die Phosphor- und von Norman et al. (1981) für die Kalziumzufuhr bestätigt werden, während andere Studien keine solchen Zusammenhänge feststellten (Brannan et al. 1976, Spencer und Osis 1988). Die vorliegenden Daten zeigen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Kalzium- bzw. Phosphorzufuhr und den Magnesiumkonzentrationen der untersuchten Parameter. Allerdings finden sich für das **Verhältnis der Zufuhr von Phosphor zu Magnesium** mehrere negative Zusammenhänge: bei den RK-T mit der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten (erklärte Varianz: 7 %) sowie bei den VWK-S mit allen untersuchten Magnesiumparametern. Bei den VWK-S finden sich mit steigendem **Kalzium-Magnesium-Verhältnis** sinkende Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten. Erklärt werden können diese Ergebnisse möglicherweise durch unlösliche Kalzium-Magnesium-Phosphat-Komplexe im Darm, die sich nach Brink et al. (1992) bei einem hohen Phosphor-Magnesium-Verhältnis und einer hohen Kalzium- und Phosphorzufuhr im Lumen bilden und so die Magnesiumresorption vermindern. Jedoch deuten die vorliegenden Ergebnisse darauf hin, dass für die Komplexbildung anscheinend weniger die absolute Zufuhr von Kalzium und Phosphor, sondern vielmehr deren Zufuhr im Verhältnis zur Magnesiumzufuhr entscheidend ist.

### Weitere Nährstoffe

Für die **Mineralstoffe** lässt sich ein Zusammenhang mit dem Serummagnesiumspiegel einzig bei den VWK für die Kaliumzufuhr beobachten, der positiv ist. Zwischen der Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten und der Zufuhr von Eisen, Kalium und Kupfer zeigen sich bei den VWK-S positive Zusammenhänge. Möglicherweise sind diese Zusammenhänge Scheinkorrelationen und sind eigentlich auf die Magnesiumzufuhr zurückzuführen, denn zwischen der Magnesiumzufuhr und der Zufuhr von Eisen, Kalium und Kupfer besteht ein positiver Zusammenhang. Vollkornprodukte, die von den VWK-S in großen Mengen verzehrt werden, haben nicht nur einen hohen Gehalt an Magnesium, sondern auch an anderen Mineralstoffen wie Kalium, Eisen und Kupfer.

Weiterhin findet sich ein Zusammenhang zwischen der **Vitamin-B<sub>6</sub>-Zufuhr** und den Magnesiumkonzentrationen im Serum (CG-S; negativ) sowie zwischen der **Kohlenhydratzufuhr** und den Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten (VWK-S; positiv).

Zwischen der **Alkoholzufuhr** und den Serummagnesiumspiegeln besteht bei den VWK ein positiver und bei den CG-S ein negativer Zusammenhang. Rylander et al. (2001) konnten bei Männern mit einer täglichen Alkoholzufuhr von 20 - 85 g keine signifikanten Veränderungen der Magnesiumkonzentrationen im Plasma und Erythrozyten feststellen, jedoch fanden sich Hinweise auf Störungen in der renalen Rückresorption von Magnesium. So wäre infolge eines höheren Alkoholkonsums eine Zunahme der renalen Magnesiumexkretion (Laitinen et al. 1992) zu erwarten, die bei einer chronischen Zufuhr zu einer Abnahme der Serummagnesiumspiegel führt. Bei chronischen Alkoholikern tritt eine Hypomagnesiämie sehr häufig auf (Elisaf et al. 1995). Aufgrund der erhobenen Alkoholzufuhr ist aber vermutlich keine der Studienteilnehmerinnen als Alkoholikerin einzustufen. Auswirkungen eines moderaten Alkoholgenusses auf den Magnesiumstatus können nicht ganz ausgeschlossen werden. Der bei den **VWK** beobachtete positive Zusammenhang steht im Gegensatz zu den Hinweisen aus der oben genannten Literatur. Möglicherweise hat die Alkoholzufuhr eine Indikatorfunktion für andere Lebensmittel, die gute Magnesiumlieferanten sind. Auch bei den **schwangeren Mischköstlerinnen** kann Alkohol eine Indikatorfunktion haben. Die CG-S trinken überwiegend keinen Alkohol und wenn, dann nur geringe Mengen (Maximum: 7 g/d). Der negative Zusammenhang für die Alkoholzufuhr bei den CG-S lässt sich möglicherweise dadurch erklären, dass Schwangere, die Alkohol konsumieren, insgesamt eine etwas ungünstigere Lebensmittelauswahl in Hinblick auf Magnesium vornehmen.

### Sonstige Einflussfaktoren

Während sich zwischen dem **Bildungsstand** der Probandinnen und den untersuchten Magnesiumparametern kein Zusammenhang zeigt, scheint ein höheres **Pro-Kopf-Einkommen** mit einer ungünstigeren Magnesiumversorgung zusammenzuhängen. So sind niedrigere Magnesiumkonzentrationen im Serum (VWK) und Erythrozyten (RK-T, CG-S) bei einem höheren Pro-Kopf-Einkommen zu beobachten. In der VERA-Studie konnten keine Unterschiede hinsichtlich des Pro-Kopf-Einkommens nachgewiesen werden (Kohlmeier et al. 1995).

In der Gesamtgruppe der nicht-schwangeren Frauen findet sich kein Zusammenhang mit der **sportlichen Aktivität**, jedoch sind bei den VWK mit einer höheren sportlichen Aktivität geringere Serummagnesiumspiegel verbunden. Während bei Freizeitsportlern ein Magnesiummangel aufgrund der sportlichen Aktivität kaum zu erwarten ist (Beitz et al. 2004), können Ausdauersportler und Sportler mit einer hohen sportlichen Aktivität von einem Magnesiummangel betroffen sein, z.B. als Folge eines höheren Magnesiumbedarfs aufgrund der erhöhten Stoffwechselaktivität und/oder einer erhöhten renalen Magnesiumexkretion (Saur 2004). Da die VWK sportlich aktiver sind als die CG-T, dürfte im Vergleich dieser Studiengruppen der Serummagnesiumspiegel von den VWK ohne den Einfluss durch die sportliche Aktivität etwas höher liegen. Dieser Effekt ist jedoch als gering einzuschätzen aufgrund des niedrigen Erklärungswertes von 1,5 % der Varianz des Serummagnesiumspiegels.

Der bei den CG-S beobachtete positive Zusammenhang zwischen der **Anzahl der Schwangerschaften** und der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten ist unerwartet, denn aufgrund des Mehrbedarfes in der Schwangerschaft wäre eher ein negativer Zusammenhang zu erwarten. Anastasiadis et al. (1981) fanden für normal verlaufende Schwangerschaften bei Frauen, die mehrmals geboren haben, geringfügig niedrigere Magnesiumkonzentrationen im Vollblut im Vergleich zu Erstgebärenden, jedoch keine signifikanten Unterschiede im Serummagnesiumspiegel. Eine Erklärung für den positiven Zusammenhang mit der Anzahl der Schwangerschaften könnte sein, dass Frauen mit mehreren Kindern bewusst auf eine gute Ernährung achten.

Bei den nicht-schwangeren Frauen hat die **Dauer der Vollwert-Ernährung** bzw. **Rohkost-Ernährung** keinen Einfluss auf die Magnesiumkonzentration im Serum bzw. Erythrozyten. Für die schwangeren Vollwertköstlerinnen sind die Ergebnisse widersprüchlich: Während der positive Zusammenhang zwischen der Kostdauer und dem Serummagnesiumspiegel auf eine günstigere Magnesiumversorgung bei einer langfristig praktizierten Vollwert-Ernährung

hindeutet, findet sich im Morgenurin ein negativer Zusammenhang zwischen der Kostdauer und dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis.

Zwischen dem Serummagnesiumspiegel und anderen **Mineralstoffkonzentrationen im Blut** zeigen sich einige Zusammenhänge: ein negativer mit Selen im Serum und Vollblut (CG-T) und ein positiver mit Kalium im Serum (CG-S), mit Kalzium im Serum (CG-S) und mit Zink im Serum (VWK-S). Für die Zufuhr der genannten Mineralstoffe konnte kein entsprechender Zusammenhang mit dem Serummagnesiumspiegel gezeigt werden. In der Literatur sind insbesondere für Kalium und Kalzium Zusammenhänge mit der Magnesiumkonzentration im Serum beschrieben, für Selen und Zink jedoch nicht. So geht ein Magnesiummangel häufig mit einer Hypokaliämie oder Hypokalzämie einher (Al-Ghamdi et al. 1994, Kelepouris und Agus 1998). Cunze et al. (1994) stellten bei einem Schwangeren-Kollektiv eine Korrelation zwischen den Magnesium- und Kaliumkonzentrationen im Plasma fest. Dagegen findet sich in den Studien von Danielson et al. (1979) und Kurzel (1991) bei nicht-schwangeren bzw. schwangeren Frauen keine Korrelation zwischen der Magnesium- und Kalziumkonzentration im Serum. Ob es sich bei den aufgezeigten Zusammenhängen möglicherweise um Interaktionen zwischen Mineralstoffen und Serummagnesiumspiegel handelt, kann anhand der vorliegenden Daten nicht beurteilt und müsste in weiteren, speziell darauf ausgerichteten Studien untersucht werden.

Weiterhin lässt sich bei den VWK ein negativer Zusammenhang für die Serumselenspiegel mit den Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten sowie bei den CG-S für die Serumeisenspiegel mit dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin feststellen. In der Literatur wird beschrieben, dass bei Kalium- und Phosphatmangel sowie bei Hyperkalzämie die Magnesiumrückresorption vermindert ist (Quamme 1997). Für einen entsprechenden Einfluss auf die Magnesiumausscheidung finden sich bei den CG-S und VWK-S keine Hinweise, denn für die Kalium- und Kalziumkonzentrationen im Serum lässt sich kein Zusammenhang mit dem Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin beobachten (Phosphat wurde in der Schwangeren-Studie nicht untersucht).

## **7.7 Mögliche Schwachpunkte der Studien und der Auswertung**

Im Folgenden werden mögliche Schwachpunkte der vorliegenden Arbeit dargestellt.

### **Studiendesign und Studienkollektiv**

Bei der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie und der Gießener Rohkost-Studie handelt es sich um einmalige Querschnittserhebungen. Die Gruppengröße insbesondere von den

Schwangeren ist gering und nicht von jeder Schwangeren liegen für alle Schwangerschaftsdrittel Messwerte vor. Es können daher Zusammenhänge mit dem Magnesiumstatus bestehen, die mit den vorliegenden Daten nicht feststellbar sind. Die nicht-schwangeren und schwangeren Mischköstlerinnen ernähren sich im Vergleich zum Bundesdurchschnitt etwas günstiger und weisen eine höhere Magnesiumzufuhr auf. Somit können die tatsächlichen Unterschiede im Magnesiumstatus zwischen üblicher und pflanzenbetonter Kost deutlicher sein als mit der vorliegenden Untersuchung nachweisbar ist. Unterstützt werden die Ergebnisse dieser Studie dadurch, dass es sich bei allen Gruppen um deren gewohnheitsmäßige Ernährung handelt und nicht der Effekt einer Kostumstellung untersucht wurde.

### **Berechnung der Magnesiumzufuhr**

Zur Berechnung der Magnesiumzufuhr wurde die BLS-Version II.2 statt der aktuellen Version II.3 verwendet. Die daraus zu erwartenden Abweichungen werden minimal sein. So führte beim Kollektiv der GISELA-Studie die Aktualisierung des BLS von der Version II.2 auf II.3 zu einem Unterschied in der Magnesiumzufuhr von etwa 0,5 % zwischen beiden BLS-Versionen (Lührmann et al. 2002). Weiterhin finden sich in der Literatur Hinweise, dass die mit Hilfe von Nährwerttabellen berechnete Magnesiumzufuhr im Vergleich zu direkten Analysen möglicherweise überschätzt wird (s. Kap. 7.2). Da für die Berechnung der Magnesiumzufuhr aller Studienteilnehmerinnen einheitlich die Nährstoffdaten einer BLS-Version verwendet wurden, sollten alle Studiengruppen von einer möglichen Überschätzung nahezu gleich betroffen sein, es sei denn, dass besonders große Unterschiede zwischen Tabellen- und Analysewerten bei den Lebensmitteln auftreten, die im Verzehr der Gruppen unterschiedlich sind. Aufgrund der in den Ernährungsprotokollen nicht getrennt erfassten Menge an Leitungs- und Mineralwasser dürfte die berechnete Magnesiumzufuhr etwas zu hoch liegen. In die Berechnung der Magnesiumzufuhr ging für Leitungs- und Mineralwasser ein Gehalt von 57,5 mg Mg/L ein, der in etwa im Bereich des Durchschnittswertes für Mineralwasser und deutlich über dem Gehalt von Leitungswasser liegt. Insgesamt beträgt für Leitungs-/Mineralwasser der berechnete Anteil an der Magnesiumzufuhr 5 - 8 %.

### **Magnesiumbestimmung**

Während die Magnesiumkonzentration im Serum und Urin direkt gemessen wurde, erfolgte die Bestimmung der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten indirekt. Die Magnesiumbestimmung in den Erythrozyten weist einen relativ hohen zufälligen Fehler auf, da in die Berechnung der Konzentration drei Messgrößen (Magnesium im Serum (2,5 %), Magnesium im Vollblut (3 %) und der Hämatokrit (1,5 %)) eingehen (Golf 2004). Hiervon sind alle

Studiengruppen gleichermaßen betroffen. Von den nicht-schwangeren Frauen liegen keine Messwerte für das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin bzw. für das Magnesium im 24-Stunden-Urin vor.

## **7.8 Abschlussdiskussion und Schlussfolgerungen**

Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu untersuchen, wie Frauen mit pflanzenbetonten Ernährungsweisen in unterschiedlichem Ausmaß gegenüber Frauen mit einer üblichen Mischkost mit Magnesium versorgt sind und ob eine den präventiven Ernährungsempfehlungen entsprechende pflanzenbetonte Ernährung wie die Vollwert-Ernährung dem erhöhten Magnesiumbedarf in der Schwangerschaft gerecht werden kann.

### **Wie sind Frauen mit einem unterschiedlichen Anteil pflanzlicher Lebensmittel in der Kost mit Magnesium versorgt?**

Die Ergebnisse zeigen, dass bei nicht-schwangeren (wie auch bei schwangeren) Frauen eine Kost mit einem hohen Anteil pflanzlicher Lebensmittel zu einer höheren Magnesiumzufuhr führt als eine übliche Mischkost. Dieses ist bei den VWK v.a. auf den hohen Verzehr an Vollkornprodukten und bei den RK-T auf den sehr hohen Obst- und Gemüseverzehr zurückzuführen. Die höhere Magnesiumzufuhr mit pflanzenbetonten Ernährungsweisen spiegelt sich nicht im Serummagnesiumspiegel wider. Bei Rohkost-Ernährung findet sich möglicherweise ein günstigerer Magnesiumstatus, worauf die hohen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten hindeuten. Bei den Ergebnissen ist zu berücksichtigen, dass sich die als **Kontrollgruppe** herangezogenen Mischköstlerinnen (CG-T) im Vergleich zum Bundesdurchschnitt etwas günstiger ernähren und eine höhere Magnesiumzufuhr aufweisen. Entsprechend liegen die Serummagnesiumspiegel der CG-T gegenüber dem Bundesdurchschnitt höher (s. Kap. 7.4). Somit ist bei einer pflanzenbetonten Kost ein günstigerer Magnesiumstatus im Vergleich zu einer üblichen Mischkost nicht ausgeschlossen.

### **Gibt es zwischen den verschiedenen Ernährungsweisen Unterschiede in der Häufigkeit eines Magnesiummangels?**

Zwischen den untersuchten Ernährungsweisen lassen sich keine Unterschiede in der Häufigkeit einer Hypomagnesiämie feststellen, was wiederum an der etwas günstigeren Magnesiumversorgung der CG-T im Vergleich zum Bundesdurchschnitt liegen könnte. In Bezug auf den langfristigen Magnesiumstatus haben die RK-T gegenüber den CG-T und VWK ein geringeres Risiko für niedrige Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten ( $< 2,2$  mmol/L).

Ein relativ hoher Anteil von etwa 20 % der untersuchten Frauen weist eine Hypomagnesiämie auf (Serumkonzentration  $< 0,76$  mmol/L), während ein schwerer Magnesiummangel mit einer Serumkonzentration  $< 0,70$  mmol/L nur selten auftritt. Nach den in Deutschland und den USA gegebenen Zufuhrempfehlungen für Magnesium sollte für die Studiengruppen mit einer pflanzenbetonten Ernährungsweise eine nahezu sichere Bedarfsdeckung angenommen werden können. Dies steht im Gegensatz zu dem beobachteten relativ hohen Anteil von Frauen mit einer Hypomagnesiämie bei den VWK und RK-T. Die Diskrepanz ist möglicherweise durch eine Überschätzung der berechneten Magnesiumzufuhr sowie durch eine potenziell geringere Bioverfügbarkeit von Magnesium aus der pflanzenbetonten Kost zu erklären. Auch liegt der verwendete Grenzwert von  $0,76$  mmol/L (Gesellschaft für Magnesium-Forschung, Spätling et al. 2000) im Vergleich zu anderen Grenzwerten aus der Literatur höher (s. Kap. 2.8.1).

Die vorliegenden Ergebnisse geben verschiedene Hinweise darauf, dass **junge nicht-schwangere Frauen** zum Teil eine ungünstige Magnesiumversorgung haben. Für die 25 - 30jährigen CG-T besteht im Vergleich zu den übrigen CG-T und den anderen Studiengruppen eine relativ hohe Prävalenz für eine unzureichende Magnesiumzufuhr. Obwohl in der Gesamtgruppe keine Unterschiede im Serummagnesiumspiegel bestehen, finden sich bei den 25 - 33jährigen VWK niedrigere Serummagnesiumspiegel als bei gleichaltrigen CG-T. Beispielsweise haben die 30jährigen VWK gegenüber den gleichaltrigen CG-T ein rund 8fach höheres Risiko für einen schweren Magnesiummangel ( $< 0,70$  mmol/L). Ob es sich dabei um tatsächliche oder zufällige Effekte handelt, bedarf einer Überprüfung, um zufällige Alterseffekte und Einflüsse anderer Faktoren wie z.B. die Einnahme oraler Kontrazeptiva sicher auszuschließen bzw. zu bestätigen (s. Kap. 7.6). Mit höherem Alter scheint sich insbesondere die pflanzenbetonte Ernährung bei den VWK positiv auszuwirken (57 - 65 Jahre), denn das Risiko für einen Magnesiummangel ist für die VWK gegenüber den CG-T geringer. Auch hierbei könnte es sich um zufällige Effekte handeln.

### **Kann eine pflanzenbetonte Ernährung wie die Vollwert-Ernährung dem erhöhten Magnesiumbedarf in der Schwangerschaft gerecht werden?**

Die Schwangerschaft stellt eine Lebenssituation mit einem erhöhten Bedarf an Magnesium dar. Nach dem Vergleich der Magnesiumzufuhr mit den D-A-CH-Empfehlungen für Schwangere wäre von einer sicheren Bedarfsdeckung mit Magnesium fast aller untersuchten Schwangeren auszugehen. Für eine Beurteilung scheinen allerdings die gegenüber den D-A-CH-Empfehlungen höher liegenden RDA-Werte für Schwangere geeigneter, da sie nicht nur den Magnesiumbedarf für die in der Schwangerschaft zunehmende fettarme Körpermasse

berücksichtigen, sondern auch die Resorptionsrate bei der Magnesiumaufnahme (s. Kap. 7.2). Die RDA-Werte werden von rund einem Viertel der CG-S und knapp 10 % der VWK-S nicht erreicht. In Bezug auf die EAR-Werte findet sich gegenüber den VWK-S für die 31 - 42-jährigen CG-S eine höhere Prävalenz von bis zu 17 % für eine unzureichende Magnesiumzufuhr.

In einer Situation mit einem erhöhten Bedarf wie der Schwangerschaft sind zwischen beiden untersuchten Ernährungsweisen trotz der Unterschiede in der Magnesiumzufuhr keine unterschiedlichen Magnesiumkonzentrationen im Serum und Erythrozyten zu beobachten. Dennoch lässt die bei den Schwangeren beobachtete höhere renale Magnesiumausscheidung der Vollwertköstlerinnen auf einen günstigeren Magnesiumstatus bei einer pflanzenbetonten Ernährungsweise gegenüber einer üblichen Mischkost schließen. Die Vollwert-Ernährung, insbesondere in ihrer ovo-lakto-vegetarischen Variante, kann möglicherweise dazu beitragen, das Auftreten von schwangerschaftsbedingten Wadenkrämpfen zu vermindern. Dieses sollte in weiteren Untersuchungen überprüft werden.

Die Schwangeren, insbesondere die CG-S, zeigen insgesamt einen günstigeren Lebensmittelverzehr gegenüber der jeweils entsprechenden Studiengruppe der Nicht-Schwangeren. Im Schwangerschaftsverlauf sind keine Veränderungen des Lebensmittelverzehrs zu beobachten. Bei den in der Schwangerschaft **absinkenden Magnesiumkonzentrationen im Serum** scheint es sich bis zu einem gewissen Grad um eine physiologische Abnahme durch die schwangerschaftsbedingte Hämodilution zu handeln, ohne dass ein Magnesiummangel vorliegt. Ab welchen Blutspiegeln wirklich von einem Magnesiummangel in der Schwangerschaft auszugehen ist, bedarf weiterer Untersuchungen. Allerdings erscheint ein Grenzwert von 0,76 mmol/L im Serum, wie er von der Gesellschaft für Magnesiumforschung (Spätling et al. 2000) zur Erkennung eines Magnesiummangels in der Allgemeinbevölkerung empfohlen wird, bei Schwangeren als zu hoch, da zumindest ein Teil der in der Schwangerschaft absinkenden Magnesiumspiegel durch die Hämodilution verursacht wird. Bis entsprechende Untersuchungen vorliegen, wird als Grenzwert für einen Magnesiummangel bei Schwangeren ein Bereich von 0,65 - 0,69 mmol/L vorgeschlagen (s. Kap. 7.5, S. 164). Danach hätte etwa ein Viertel bis die Hälfte der untersuchten Schwangeren einen Magnesiummangel.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse für Schwangere mit ihrem erhöhten Magnesiumbedarf, dass sich durch eine pflanzenbetonte Ernährungsweise wie die Vollwert-Ernährung eine höhere Magnesiumzufuhr und ein günstigerer Magnesiumstatus erreichen lässt als mit einer üblichen Mischkost. Dennoch kann ein Magnesiummangel in der Schwangerschaft auch bei einer pflanzenbetonten Ernährungsweise auftreten.

**Welche Faktoren (Lebensmittel, Nährstoffe, Charakteristika) erklären den beobachteten Magnesiumstatus? Wie wirkt sich insbesondere eine hohe Ballaststoffzufuhr aus?**

In der vorliegenden Arbeit wurden mögliche Einflussfaktoren auf den Magnesiumstatus untersucht. Es zeigt sich, dass mit zunehmendem **Alter** die Magnesiumkonzentrationen im Serum und Erythrozyten ansteigen, was durch physiologische Veränderungen ab der Menopause verursacht sein könnte (z.B. Knochenabbau). Für weitere potenzielle Confounder wie z.B. orale Kontrazeptiva konnte kein Einfluss auf den Serummagnesiumspiegel nachgewiesen werden. Ein bisher in der Literatur nicht beschriebener positiver Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten zeigt sich für die Einnahme oraler Kontrazeptiva und für den BMI.

Als **Lebensmittel**, die mit dem Magnesiumstatus in einem positiven Zusammenhang stehen, zeigen sich Obst, Gemüse, Trockenfrüchte, Nüssen/Samen und Kaffee/schwarzer Tee. Insbesondere ein hoher Verzehr von magnesiumreichen **Nüssen/Samen** kann zu einem günstigen Serummagnesiumspiegel beitragen (s. Kap. 7.6). Magnesiumreiche Lebensmittel wie z.B. Vollkornprodukte weisen gleichzeitig hohe Gehalte an anderen Mineralstoffen wie Kalium, Eisen und Kupfer auf. Entsprechend zeigen sich für diese **Mineralstoffe** vereinzelt positive Zusammenhänge mit dem Magnesiumstatus. Die beobachteten negativen Zusammenhänge mit dem Magnesiumstatus für das **Verhältnis der Zufuhr von Phosphor zu Magnesium** deuten an, dass sich im Darm bei einem hohen Phosphor-Magnesium-Verhältnis und einer hohen Kalzium- und Phosphorzufuhr unlösliche Kalzium-Magnesium-Phosphat-Komplexe bilden, die die Magnesiumresorption vermindern.

Von **Ballaststoffen** und **Phytinsäure** ist bekannt, dass sie mit Mineralstoffen Komplexbildungen eingehen und daher resorptionshemmend wirken. Entsprechend wird diskutiert, dass sowohl ein hoher Gehalt an Ballaststoffen als auch an Phytinsäure die Bioverfügbarkeit von Magnesium in der Kost vermindert. Dies könnte bei einer pflanzenbetonten Ernährungsweise negative Auswirkungen auf den Magnesiumstatus haben. Dies gilt insbesondere für die Vollwert-Ernährung, da für die Lebensmittelauswahl in der Vollwert-Ernährung u.a. empfohlen wird, „Getreide und Getreideerzeugnisse aus Vollkorn gegenüber Nicht-Vollkornprodukten zu bevorzugen“ (von Koerber et al. 2004, S. 188). Anhand der vorliegenden Daten lässt sich für pflanzenbetonte Ernährungsweisen mit einer hohen Ballaststoffzufuhr und einem hohen Phytinsäuregehalt keine negative Wirkung auf den Magnesiumstatus feststellen. Für die Ballaststoffzufuhr (gesamt, wasserlöslich und -unlöslich) sowie für den Verzehr von Vollkornprodukten, die einen hohen Ballaststoff- und Phytinsäuregehalt aufweisen, zeigt sich kein

negativer Zusammenhang mit den Magnesiumkonzentrationen im Serum bzw. Erythrozyten. Im Gegenteil ist bei einer pflanzenbetonten Kost ein günstigerer Magnesiumstatus als bei einer üblichen Mischkost zu vermuten. Mit einem höheren Verzehr ballaststoffreicher Lebensmittel (keine isolierten Ballaststoffe) steigt die Magnesiumzufuhr an, da sie überwiegend magnesiumreich sind. Möglicherweise wirkt sich auch der hohe Obstverzehr positiv aus, da die in Obst enthaltene Zitronensäure der antinutritiven Wirkung von Phytaten auf die Bioverfügbarkeit von Magnesium entgegenwirken kann (Walter et al. 1998). Diese Ausführungen unterstreichen die Wichtigkeit, nicht nur Einzelbestandteile einer Kost, sondern eine Ernährungsweise als Ganzes zu untersuchen.

**Findet sich eine Kombination von Lebensmittelgruppen, anhand derer sich Frauen mit einem niedrigen von Frauen mit einem hohen Magnesiumstatus unterscheiden lassen?**

Mittels **Diskriminanzanalyse** wurde untersucht, ob sich bei den einzelnen Studiengruppen hohe bzw. niedrige Magnesiumspiegel durch die Kombination bestimmter Lebensmittelgruppen erklären lassen. Alle ermittelten Diskriminanzfunktionen unterscheiden signifikant zwischen der Gruppe mit den niedrigsten und der Gruppe mit den höchsten Magnesiumkonzentrationen im Serum bzw. Erythrozyten. Die jeweils größte diskriminatorische Bedeutung haben für den Serummagnesiumspiegel Nüsse/Samen (CG-T), Kartoffeln (VWK) und Trockenfrüchte (RK-T) bzw. für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten Leitungswasser (VWK) und Süßspeisen/Süßigkeiten (RK-T), d.h. diese Lebensmittel sind zur Unterscheidung zwischen den Gruppen mit niedrigen und hohen Magnesiumspiegeln am besten geeignet.

Im Idealfall könnten mittels der aufgestellten Diskriminanzfunktionen **Prognosen** über den Magnesiumstatus von studienfremden Personen anhand des Lebensmittelverzehr erstellt werden, ohne eine Messung der Magnesiumkonzentration im Blut oder Urin vorzunehmen. Eine entsprechende Verwendung der ermittelten Diskriminanzfunktionen ist allerdings mit einer gewissen Unsicherheit verbunden, denn eine Überprüfung der Funktionen anhand des Studienkollektivs ergibt für Studienteilnehmer mit niedrigen Magnesiumkonzentrationen eine Fehlerquote von 19 - 33 %. Hingegen nicht geeignet ist die für die CG-T ermittelte Diskriminanzfunktion für das Erkennen von niedrigen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten aufgrund der sehr hohen Fehlerquote von 58 %. Möglicherweise hat die Magnesiumhomöostase mit ihren vielfältigen Kontrollmechanismen zur Folge, dass nur sehr eingeschränkt vom Lebensmittelverzehr auf den Magnesiumstatus geschlossen werden kann.

**Welche Schlussfolgerungen können aus den Ergebnissen abgeleitet werden?**

Die Umsetzung von präventiven Ernährungsempfehlungen, wie sie auch vom World Cancer Research Fund (WCRF/AICR 1997) gegeben werden, führt in der Konsequenz zu einer pflanzenbetonten Ernährungsweise. Die Kost der VWK entspricht weitgehend diesen präventiven Ernährungsempfehlungen und weist insgesamt eine günstige Lebensmittelauswahl auf, die zu einer hohen Magnesiumzufuhr führt. Damit werden die gegebenen Empfehlungen im Hinblick auf Magnesium bestätigt. Weiterhin lassen sich aus den Ergebnissen folgende Schlussfolgerungen ziehen:

- Ein günstiger Magnesiumstatus kann auch mit einer **Rohkost-Ernährung** erreicht werden, unabhängig davon wie hoch der Rohkostanteil ist. Allerdings ist eine Rohkost-Ernährung **als langfristige Ernährungsform nicht geeignet**, da insbesondere die Versorgung mit Vitamin B<sub>12</sub> (Koebnick et al. 2005) sowie mit Vitamin D, Protein und Zink (Strassner 1998, Hoffmann et al. 2000) problematisch ist. Weiterhin wurde bei einer dauerhaften Rohkost-Ernährung ein erhöhtes Risiko für Zahnschäden (Zahnerosionen) sowie Unregelmäßigkeiten in der Menstruation bis zum völligen Ausbleiben (Amenorrhoe) bei Frauen im gebärfähigen Alter beobachtet (Koebnick et al. 1999, Hoffmann et al. 2000).
- Die präventiven Empfehlungen, eine pflanzenbetonte Kost mit einer insgesamt günstigen Lebensmittelauswahl zu bevorzugen, werden auch in der **Schwangerschaft** im Hinblick auf die Magnesiumversorgung bestätigt. Möglicherweise kann die Vollwert-Ernährung, insbesondere in ihrer ovo-lakto-vegetarischen Variante, dazu beitragen, das Auftreten von schwangerschaftsbedingten Wadenkrämpfen zu vermindern.
- Bei den Lebensmitteln zeigt sich, dass insbesondere ein hoher Verzehr von magnesiumreichen **Nüssen und Samen** zu einem günstigen Serum-magnesiumspiegel beitragen kann.
- Als **Grenzwert für einen Magnesiummangel in der Schwangerschaft** wird ein Serum-magnesiumspiegel im Bereich von 0,65 - 0,69 mmol/L vorgeschlagen. In der Schwangerschaft ist ein niedrigerer Grenzwert für einen Magnesiummangel anzusetzen als für nicht-schwangere Frauen, da die Serum-magnesiumspiegel bis zu einem gewissen Grad durch die schwangerschaftsbedingte Hämodilution absinken, ohne dass ein Magnesiummangel vorliegt. Bei dem Grenzwert wurde eine Abnahme der Serum-magnesiumspiegel berücksichtigt wie sie sich aus Studien mit normal verlaufenden Schwangerschaften ergibt. Dieser „theoretisch“ abgeleitete Grenzwert muss in Studien überprüft werden.

## 8 Zusammenfassung

Mit der vorliegenden Arbeit wird der Magnesiumstatus nicht-schwangerer und schwangerer Frauen untersucht, deren gewohnheitsmäßige Kost unterschiedliche Anteile pflanzlicher bzw. unerhitzter Lebensmittel enthält. Es werden die Daten der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie (Teil I und Teil II) und der Gießener Rohkost-Studie als Grundlage herangezogen. **Ziel** dieser Arbeit ist es zu untersuchen, wie Frauen mit verschiedenen pflanzenbetonten Ernährungsweisen gegenüber Frauen mit einer üblichen Mischkost mit Magnesium versorgt sind. Es wird den Fragen nachgegangen, welche Lebensmittel, Nahrungsinhaltsstoffe und weitere Charakteristika wie z.B. das Alter den Magnesiumstatus beeinflussen und ob sich die untersuchten Studiengruppen in der Häufigkeit eines Magnesiummangels unterscheiden. Weiterhin wird überprüft, wie in Zeiten eines erhöhten Magnesiumbedarfs, wie der Schwangerschaft, Ernährungsweisen mit unterschiedlichem Anteil pflanzlicher Lebensmittel dem erhöhten Bedarf gerecht werden. **Hintergrund** der Untersuchung ist, dass sich besonders hohe Magnesiumgehalte ausschließlich in pflanzlichen Lebensmitteln finden und Daten zur üblichen Ernährung zeigen, dass die durchschnittliche Magnesiumzufuhr von Frauen unter den Empfehlungen liegt. Magnesiummangel wird mit verschiedenen Erkrankungen wie z.B. Herzerkrankungen oder mit vorzeitigen Wehen in der Schwangerschaft in Zusammenhang gebracht.

Das **Untersuchungskollektiv** der Frauen mit pflanzenbetonten Ernährungsweisen besteht aus 243 nicht-schwangeren und 70 schwangeren Vollwertköstlerinnen, deren Kost als ovo-lakto-vegetarische ( $n = 111$  bzw.  $n = 27$ ) und nicht-vegetarische Variante ( $n = 132$  bzw.  $n = 43$ ) weitgehend präventiven Ernährungsempfehlungen entspricht, sowie 104 nicht-schwangeren Rohköstlerinnen, deren Nahrungsmenge zu 70 - 100 % aus pflanzlicher Rohkost besteht. Vollwert-Ernährung praktizierten die nicht-schwangeren Vollwertköstlerinnen seit mindestens fünf und die schwangeren Vollwertköstlerinnen seit mindestens zwei Jahren. Die Rohköstlerinnen ernährten sich zum Zeitpunkt der Blutabnahme seit mindestens 14 Monaten mit Rohkost (Durchschnitt: 4,5 Jahre). Als Kontrollgruppe werden 175 nicht-schwangere sowie 35 schwangere Mischköstlerinnen herangezogen, die sich gemäß dem Bundesdurchschnitt ernähren. Die nicht-schwangeren Frauen sind 25 - 65 und die Schwangeren 22 - 42 Jahre alt.

Der **Lebensmittelverzehr** wurde für die nicht-schwangeren Frauen einmalig mittels 7-Tage-Schätzprotokollen und für die Schwangeren in jedem Trimenon (9. - 12., 20. - 22. und 36. - 38. Schwangerschaftswoche) mittels 4-Tage-Schätzprotokoll erhoben. Die **Nährwertberechnungen** erfolgten auf Grundlage des Bundeslebensmittelschlüssels II.2.

Das Ernährungsprotokoll wurde jeweils von einer **Blutentnahme** begleitet, d.h. bei den Nicht-Schwangeren erfolgte einmalig und bei den Schwangeren in jedem Schwangerschaftsdrittel eine Blutuntersuchung. Bei allen Studienteilnehmerinnen wurde die Magnesiumkonzentration im Serum direkt und die im Erythrozyten indirekt nach Paschen bestimmt. Bei den Schwangeren wurde zusätzlich das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Morgenurin ermittelt. Bei den Rohköstlerinnen liegen Magnesiumkonzentrationen im Urin von einem Drittel vor.

Der **Lebensmittelverzehr** der nicht-schwangeren Vollwertköstlerinnen unterscheidet sich gegenüber dem der nicht-schwangeren Mischköstlerinnen durch einen höheren Verzehr an Vollkornprodukten, Obst, unerhitztem Gemüse und Nüssen/Samen sowie einem niedrigeren Konsum von Fleisch, Fisch und Meeresfrüchten. Die nicht-schwangeren Ovo-Lakto-Vegetarierinnen verzehren kein Fleisch und keinen Fisch. Die Kost der Rohköstlerinnen besteht fast ausschließlich aus Obst und unerhitztem Gemüse. Die Schwangeren verzehren größere Mengen an Milch/-produkten als die nicht-schwangeren Frauen sowie mehr Obst (Mischköstlerinnen) und weniger Vollkornprodukte und Nüsse/Samen (Vollwertköstlerinnen).

Bei den **nicht-schwangeren Frauen** ist die pflanzenbetonte Kost der Vollwert- und Rohköstlerinnen mit einer höheren **Magnesiumzufuhr** verbunden als die Kost der Mischköstlerinnen (515 bzw. 530 mg/d zu 372 mg/d im Median). Zur hohen Magnesiumzufuhr trägt bei den Vollwertköstlerinnen vor allem der hohe Verzehr an Vollkornprodukten und bei den Rohköstlerinnen der hohe Obst- und Gemüseverzehr bei. Die Vollwert- und Rohköstlerinnen überschreiten die in Deutschland und den USA gegebenen Zufuhrempfehlungen für Magnesium deutlich. Von den Mischköstlerinnen liegen 16 % unterhalb der Zufuhrempfehlungen von D-A-CH und 24 % unterhalb der RDA-Werte des IOM/FNB.

Für die **Serummagnesiumspiegel** der nicht-schwangeren Frauen zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Ernährungsweisen. Eine Hypomagnesiämie, definiert als eine Serumkonzentration  $< 0,76$  mmol/L, weisen 21 % der Mischköstlerinnen, 20 % der Rohköstlerinnen und 16 % der Vollwertköstlerinnen auf, während ein schwerer Magnesiummangel ( $< 0,70$  mmol/L) mit 2 - 5 % je nach Ernährungsweise selten vorkommt. Die **Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten** liegen bei den Rohköstlerinnen um etwa 15 % höher als bei den Misch- und Vollwertköstlerinnen. Das Risiko für Konzentrationen  $< 2,2$  mmol/L ist bei den Rohköstlerinnen 9mal niedriger als bei den Mischköstlerinnen und 10mal niedriger als bei den Vollwertköstlerinnen. Die analysierten **Urinproben** zeigen für einzelne Rohköstlerinnen extrem niedrige Magnesiumkonzentrationen.

Wie die Ergebnisse zeigen, spiegelt sich die höhere Magnesiumzufuhr mit pflanzenbetonten Ernährungsweisen nicht in den Serumspiegeln wider. Die hohen Magnesiumkonzentrationen im Erythrozyten deuten auf einen günstigeren Magnesiumstatus bei Rohkost-Ernährung hin. Da sich die als **Kontrollgruppe** herangezogenen Mischköstlerinnen gegenüber dem Bundesdurchschnitt etwas günstiger ernähren, eine höhere Magnesiumzufuhr aufweisen und höhere Serummagnesiumspiegel haben, können die tatsächlichen Unterschiede im Magnesiumstatus zwischen üblicher und pflanzenbetonter Kost deutlicher sein als mit der vorliegenden Untersuchung nachweisbar ist. Daher ist bei einer pflanzenbetonten Kost ein günstigerer Magnesiumstatus als bei einer üblichen Mischkost nicht ausgeschlossen.

Bezüglich eines **Magnesiummangels** lassen sich zwischen den untersuchten Ernährungsweisen keine Unterschiede in der Häufigkeit einer Hypomagnesiämie feststellen. Der relativ hohe Anteil von Frauen mit einer Hypomagnesiämie bei den Vollwert- und Rohköstlerinnen steht im Gegensatz zu der Beobachtung, dass von einer nahezu sicheren Bedarfsdeckung dieser Studiengruppen ausgegangen werden kann. Ursache hierfür könnte z.B. eine Überschätzung der berechneten Magnesiumzufuhr sein.

Bei den **Schwangeren** weisen die Vollwertköstlerinnen eine höhere Magnesiumzufuhr als die Mischköstlerinnen auf. Je nach Trimenon nehmen die Vollwertköstlerinnen 468 - 504 mg/d und die Mischköstlerinnen 402 - 413 mg/d auf. Während nach den D-A-CH-Empfehlungen mindestens 90 % der Schwangeren eine ausreichende Magnesiumzufuhr aufweisen, liegen nach den RDA-Empfehlungen des IOM/FNB rund ein Viertel der Mischköstlerinnen und knapp ein Zehntel der Vollwertköstlerinnen unterhalb der empfohlenen Magnesiumzufuhr für die Schwangerschaft.

Über die gesamte Schwangerschaft bestehen zwischen beiden Ernährungsweisen keine signifikanten Unterschiede in den Magnesiumkonzentrationen im **Serum** und **Erythrozyten**. Beide Parameter werden signifikant durch das **Trimenon** beeinflusst und sinken im Schwangerschaftsverlauf. Die Schwangeren weisen unabhängig von der Ernährungsweise etwa zur Hälfte Serummagnesiumspiegel  $< 0,70$  mmol/L auf, während Magnesiumspiegel  $\geq 0,76$  mmol/L überwiegend nicht erreicht werden. Im **Morgenurin** lässt sich bei den Vollwertköstlerinnen ein günstigeres, im Schwangerschaftsdurchschnitt signifikant höheres Magnesium-Kreatinin-Verhältnis als bei den Mischköstlerinnen feststellen. Für die Vollwertköstlerinnen ist ein hohes Magnesium-Kreatinin-Verhältnis rund 19mal wahrscheinlicher. **Wadenkrämpfe** treten im letzten Trimenon bei den Vollwertköstlerinnen bzw. den Ovo-Lakto-Vegetarierinnen seltener auf als bei den Mischköstlerinnen.

Auch in der Schwangerschaft, die mit einem erhöhten Magnesiumbedarf einhergeht, sind zwischen Vollwert- und Mischköstlerinnen keine unterschiedlichen Magnesiumkonzentrationen im Serum und Erythrozyten zu beobachten, obwohl Unterschiede in der Magnesiumzufuhr bestehen. Jedoch lässt die bei den Schwangeren beobachtete höhere renale Magnesiumausscheidung der Vollwertköstlerinnen auf einen günstigeren Magnesiumstatus bei einer pflanzenbetonten Ernährungsweise gegenüber einer üblichen Mischkost schließen. Unterstützt wird dies durch das verminderte Auftreten von Wadenkrämpfen bei den Vollwertköstlerinnen. Ab welchen Blutspiegeln von einem Magnesiummangel in der Schwangerschaft auszugehen ist, bedarf weiterer Untersuchungen. Ein Grenzwert von 0,76 mmol/L im Serum für Schwangere erscheint als zu hoch, da zumindest ein Teil der in der Schwangerschaft absinkenden Magnesiumspiegel durch die Hämodilution verursacht wird. In der vorliegenden Arbeit wird als Grenzwert für einen Magnesiummangel bei Schwangeren ein Bereich von 0,65 - 0,69 mmol/L vorgeschlagen, der aus der Literatur abgeleitet wurde.

Bei der Frage, welche **Einflussfaktoren** sich auf den Magnesiumstatus auswirken, zeigt sich, dass nur ein geringer Teil der Varianz der Magnesium-Parameter durch potenzielle Confounder bzw. Lebensmittel erklärbar ist. Mit zunehmendem Alter steigen die Magnesiumkonzentrationen im Serum und Erythrozyten an. Orale Kontrazeptiva und BMI weisen einen positiven Zusammenhang mit der Magnesiumkonzentration im Erythrozyten auf. Von den Lebensmitteln zeigen sich insbesondere für Nüsse/Samen, aber auch für Obst, Gemüse, Trockenfrüchte und Kaffee/schwarzer Tee positive Zusammenhänge mit dem Magnesiumstatus. Dagegen lassen sich für Ballaststoffe und Phytinsäure keine negativen Wirkungen auf den Magnesiumstatus nachweisen. So zeigt sich z.B. für den Verzehr von Vollkornprodukten kein Zusammenhang mit den Magnesiumparametern. Die jeweils größte diskriminatorische Bedeutung im Hinblick auf hohe bzw. niedrige Serummagnesiumspiegel bei den nicht-schwangeren Frauen haben Nüsse/Samen (Mischköstlerinnen), Kartoffeln (Vollwertköstlerinnen) und Trockenfrüchte (Rohköstlerinnen). Für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten sind dies Leitungs-/Mineralwasser (Vollwertköstlerinnen) und Süßspeisen/Süßigkeiten (Rohköstlerinnen).

Für die vorliegende Arbeit können hinsichtlich des Magnesiumstatus von nicht-schwangeren und schwangeren Frauen folgende zentralen Schlussfolgerungen gezogen werden:

- Eine pflanzenbetonte Kost ist mit einer höheren Magnesiumzufuhr verbunden als eine übliche Mischkost. Dies führt möglicherweise zu einem günstigeren Magnesiumstatus bei einer pflanzenbetonten Kost.

- Auch wenn die Magnesiumversorgung der Rohköstlerinnen als günstig einzustufen ist, kann eine Rohkost-Ernährung als langfristige Ernährungsform nicht empfohlen werden, da u.a. die Versorgung einzelner anderer Nährstoffe problematisch ist.
- Während der mit einem höheren Magnesiumbedarf verbundenen Schwangerschaft ist bei einer pflanzenbetonten Ernährungsweise wie die Vollwert-Ernährung von einem günstigeren Magnesiumstatus auszugehen als bei einer üblichen Mischkost. Auch kann die Vollwert-Ernährung, vor allem in ihrer ovo-lakto-vegetarischen Variante, möglicherweise dazu beitragen, das Auftreten von schwangerschaftsbedingten Wadenkrämpfen zu vermindern.

## Summary

This study examines the magnesium status of pregnant and non-pregnant women whose habitual diets are composed of different proportions of food of plant origin or of raw foods. Data from the Giessen Wholesome Nutrition Study (Part I and II) and the Giessen Raw Food Study were used. The aim here is to examine how the magnesium status of women with different types of plant-based diet compares with that of women on a Western diet. Questions, such as which foods, food components and other characteristics, e.g. age, influence the magnesium status and whether the study groups examined differ in regard to frequency of magnesium deficiency, will be addressed. The extent to which different diets, i.e. diets which differ in proportion of plant-based foods, enable the body to cope when a greater magnesium supply is required, e.g. during pregnancy, will also be examined.

**Background:** Foods with a particularly high magnesium content are exclusively plant-based and data on usual Western diet show that the average magnesium intake of women is below the recommended level. Magnesium deficiency is associated with various illnesses, such as heart disease and early labour pains during pregnancy.

The Wholesome Nutrition **study groups** consisted of 243 women who were not pregnant and 70 who were pregnant. 111 of the non-pregnant women and 27 of the pregnant women were ovo-lacto vegetarians, another 43 were pregnant but low-meat eaters and 132 were not pregnant and low-meat eaters. All of these women followed a diet, which largely complied with preventive recommendations for healthy nutrition. In addition there were 104 non-pregnant raw food dieters whose nutrition consisted (almost) exclusively of unheated foods. From the Wholesome Nutrition study groups the non-pregnant women had been following their type of diet for at least 5 years and the pregnant women had been adhering to the diet for at least 2 years. The raw food dieters had been following their diet for at least 14 months (on average 4.5 years). A control group was made up of 175 non-pregnant and 35 pregnant women consuming an average Western diet, which could be considered largely equivalent to the average German diet. The non-pregnant women's ages ranged from 25 to 65 and the pregnant women were between 22 and 42 years old.

**Food consumption** was measured once using an estimated 7-day food record in the case of the non-pregnant women and in the case of the pregnant women a 4-day food record was taken once in each trimester (9<sup>th</sup> - 12<sup>th</sup> gestational week, 20<sup>th</sup> - 22<sup>nd</sup> and 36<sup>th</sup> - 38<sup>th</sup>). The **nutrient intakes** were calculated based on the German Food Code and Nutrition Data Base II.2.

The dietary assessment was always accompanied by the **taking of a blood** sample, i.e. once in the case of the non-pregnant women and in the case of the pregnant women once in each trimester. For all participants the magnesium concentration was determined directly in the serum and indirectly in the red blood cells according to the method described by Paschen. The early morning urine of the pregnant women was also examined and the magnesium-creatinine ratio determined. From the raw food dieters urine magnesium values of one third were available.

The non-pregnant women following Wholesome Nutrition **consumed** more whole grain products, fruit, raw vegetables and nuts/seeds and less meat and seafood (including fish) than the non-pregnant women consuming a Western diet. The non-pregnant ovo-lacto vegetarians ate no meat and no fish. The diet of the raw food dieters consisted almost exclusively of fruit and raw vegetables. The pregnant women consumed greater quantities of milk and other dairy products than their non-pregnant counterparts, as well as more fruit (in the case of the control groups) and fewer whole grain products and nuts/seeds (in the case of those in the Wholesome Nutrition groups).

In the case of the **non-pregnant women** the Wholesome Nutrition group and raw food dieters had a greater intake of magnesium than those consuming a Western diet - the respective median values were 515 mg/d, 530 mg/d and 372 mg/d. The high **magnesium intake** was mainly attributable to the high consumption of whole grain products in the case of those in the Wholesome Nutrition group, and to the high fruit and vegetable consumption in the case of the raw food dieters. The magnesium intake of the Wholesome Nutrition group and raw food dieters well exceeded the amounts recommended in Germany and the USA. From the women following an average Western diet, 16 % had a magnesium intake below the amount recommended by D-A-CH and 24 % below the RDA values of IOM/FNB.

The **serum magnesium concentrations** of the non-pregnant women revealed no significant differences between the study groups. Hypomagnesaemia, defined as a serum concentration below 0.76 mmol/L, was found in 21 % of the control group and in 20 % of the raw food dieters and in 16 % of the Wholesome Nutrition group, while a serious magnesium deficiency (less than 0.70 mmol/L) was less common (2 - 5 % depending on diet type). The **magnesium concentrations in red blood cells** were about 15 % higher in raw food dieters than in those from the other two study groups. The raw food dieters were 9 times less likely than the control group to have levels below 2.20 mmol/L, and 10 times less likely than the Wholesome Nutrition group. The **urine samples** analysed showed that some women in the raw food group had extremely low magnesium concentrations.

As can be seen from the results, the higher magnesium intake associated with plant-based diets is not reflected in the serum levels. The high concentrations of magnesium in the red blood cells suggest that a raw food diet leads to a more favourable magnesium status. As the women in the **control group** had a somewhat better diet than the German average, i.e. higher intake of magnesium and higher serum magnesium concentrations, the difference in magnesium status between Western diet and plant-based diets may possibly be more marked than the present results indicate. Therefore the possibility that a plant-based diet leads to a more favourable magnesium status than a Western diet cannot be dismissed.

With regard to **magnesium deficiency** no differences in the frequency of hypomagnesaemia between the study groups were observed. The relatively high proportion of women with hypomagnesaemia in the Wholesome Nutrition group and the group of raw food dieters stands in contrast to the fact that the dietary requirements for magnesium were almost certainly met in these groups. One reason for this could be that the magnesium intake was overestimated.

The **pregnant women** consuming a plant-based diet were found to have a higher intake of magnesium than the pregnant control group. Depending on the trimester of pregnancy the Wholesome Nutrition group had a magnesium intake of between 468 - 504 mg/d while the intake of the control group ranged from 402 mg/d to 413 mg/d. According to the D-A-CH recommendations at least 90 % of the pregnant women had an adequate magnesium intake, but according to the RDA recommendations of the IOM/FNB for pregnant women about a quarter of the control group and almost a tenth of those in the Wholesome Nutrition group were getting less than the recommended amounts.

During the total course of pregnancy there were no significant differences between the two study groups in the magnesium concentrations in the **serum** and **red blood cells**. Both parameters were significantly influenced by the **trimester** of pregnancy and levels decreased as the pregnancy progressed. About half of the pregnant women - independent of study group - had serum magnesium concentrations below 0.70 mmol/L, while magnesium concentrations of 0.76 mmol/L or higher were very rare. In the **morning urine** of the Wholesome Nutrition group a higher, i.e. a more favourable magnesium-creatinine ratio was observed when compared to the control group. For the women in the Wholesome Nutrition group a high magnesium-creatinine ratio was about 19 times more likely. During the third trimester of pregnancy, the occurrence of **calf cramps** was lower in the Wholesome Nutrition group - in particular in the ovo-lacto vegetarian group - than in the control group.

Even in pregnancy, when magnesium requirements are higher, no differences between the

Wholesome Nutrition group and control group with regard to magnesium concentration levels in serum and red blood cells were observed, despite differences in magnesium intake. However, the higher urinary magnesium excretion in the pregnant Wholesome Nutrition group indicates a more favourable magnesium status than those following a Western diet. This is supported by the fact that calf cramps occurred more rarely in the Wholesome Nutrition group. At what blood level one can start talking about a magnesium deficiency in pregnancy remains to be established. A serum magnesium limit of 0.76 mmol/L is probably too high for pregnant women as the decreasing magnesium levels in pregnancy are at least partly due to hemodilution. For pregnant women a serum magnesium concentration of 0.65 - 0.69 mmol/L is suggested as a limit for magnesium deficiency, which was derived from the literature.

Only a small part of the **variance** in the magnesium parameters can be **explained** by potential **confounders** or **food consumption**. With increasing age, magnesium concentrations in the serum and red blood cells increase. Oral contraceptives and BMI are positively related to magnesium concentrations in red blood cells. Foods, which have a positive influence on the magnesium status, are in particular nuts and seeds, but also fruit, vegetables, dried fruits and coffee/black tea. On the other hand no indication of a negative influence of dietary fibre and phytic acid on magnesium status has been found. For example the consumption of whole grain products seems to have no influence on magnesium parameters. The biggest discriminatory impact with regard to high or low serum magnesium concentrations in non-pregnant women was caused by nuts/seeds (control group), potatoes (Wholesome Nutrition group) and by dried fruits (raw food dieters). The biggest impact on the magnesium concentrations in the red blood cells was caused by tap water and mineral water (Wholesome Nutrition group) and desserts/sweets (raw food dieters).

The present study allows the following main conclusions to be drawn:

- A plant-based diet is associated with a higher magnesium intake and, possibly, a more favourable magnesium status than a Western diet.
- Even though raw food dieters have a high magnesium intake and a favourable magnesium status, a long-term raw food diet cannot be recommended because, among other reasons, the supply of some nutrients is insufficient.
- During pregnancy, when magnesium requirements increase, a plant-based diet is more likely to lead to a better magnesium status than a Western diet. Wholesome Nutrition, especially the ovo-lacto vegetarian type, can possibly contribute to a reduction in pregnancy-related calf cramps.

## 9 Literaturverzeichnis

- Abdulla M, Andersson I, Asp NG, Berthelsen K, Birkhed D, Dencker I, Johansson CG, Jägerstad M, Kolar K, Nair BM, Nilsson-Ehle P, Norden A, Rassner S, Akesson B, Öckerman PA:* Nutrient intake and health status of vegans. Chemical analyses of diets using the duplicate portion sampling technique. *Am J Clin Nutr* 34, 2464-2477, 1981
- Abdulla M, Aly KO, Andersson I, Asp NG, Birkhed D, Dencker I, Johansson CG, Jägerstad M, Kolar K, Nair BM, Nilsson-Ehle P, Norden A, Rassner S, Svensson S, Akesson B, Öckerman PA:* Nutrient intake and health status of lactovegetarians: chemical analyses of diets using the duplicate portion sampling technique. *Am J Clin Nutr* 40, 325-338, 1984
- Adam B, Malatyalioglu E, Alvur M, Talu C:* Magnesium, zinc and iron levels in pre-eclampsia. *J Matern Fetal Med* 10, 246-250, 2001
- Adjei K:* Magnesium: Zusatztherapeutikum zur Tokolyse. *Z Allg Med* 64, 304, 1988
- Alaimo K, McDowell MA, Briefel RR, Bischof AM, Caughman CR, Loria CM, Johnson CL:* Dietary intake of vitamins, minerals, and fiber of persons ages 2 months and over in the United States: Third National Health and Nutrition Examination Survey, Phase 1, 1988-91. *Adv Data*, 1-28, 1994
- Al-Delaimy WK, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB:* Magnesium intake and risk of coronary heart disease among men. *J Am Coll Nutr* 23, 63-70, 2004
- Al-Ghamdi SM, Cameron EC, Sutton RA:* Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview. *Am J Kidney Dis* 24, 737-752, 1994
- Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ, Cunningham FG:* Selective magnesium sulfate prophylaxis for the prevention of eclampsia in women with gestational hypertension. *Obstet Gynecol* 108, 826-832, 2006
- Alper CM, Mattes RD:* Peanut consumption improves indices of cardiovascular disease risk in healthy adults. *J Am Coll Nutr* 22, 133-141, 2003
- Anastasiadis P, Köhler R, Rimpler M:* Pathobiochemie von Mineral- und Spurenelementen. III. Magnesiumkonzentration im Vollblut und Serum von Schwangeren und Neugeborenen. *Z Geburtshilfe Perinatol* 185, 100-105, 1981
- Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, Karanja N:* A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 336, 1117-1124, 1997
- Arikan GM, Panzitt T, Gucer F, Scholz HS, Reinisch S, Haas J, Weiss PA:* Course of maternal serum magnesium levels in low-risk gestations and in preterm labor and delivery. *Fetal Diagn Ther* 14, 332-336, 1999
- Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Colditz GA, Rosner B, Willett WC, Sacks F, Stampfer MJ:* A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation* 86, 1475-1484, 1992
- Ascherio A, Hennekens C, Willett WC, Sacks F, Rosner B, Manson J, Witztman J, Stampfer MJ:* Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. *Hypertension* 27, 1065-1072, 1996
- Ascherio A, Rimm EB, Hernan MA, Giovannucci EL, Kawachi I, Stampfer MJ, Willett WC:* Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation* 98, 1198-1204, 1998
- Ashe JR, Schofield FA, Gram MR:* The retention of calcium, iron, phosphorus, and magnesium during pregnancy: the adequacy of prenatal diets with and without supplementation. *Am J Clin Nutr* 32, 286-291, 1979
- Backhaus K, Erichson B, Plinke W, Weiber R:* Multivariate Analysemethoden. Eine anwendungsorientierte Einführung. Springer, Berlin, 10. Auflage, 2003
- Baerlocher K:* Prävention beim Kind durch Ernährung der Schwangeren und Stillenden? *Monatsschr Kinderheilkd* 146 (Suppl 1), S73-S87, 1998

- Baltzer G, Schlag M, Deichert U, Schmidt-Rhode P*: Untersuchungen zur Magnesiumkonzentration im Fruchtwasser und ihre Beziehung zum Magnesiumstatus in der Gravidität. *Magnes Bull* 8, 77-81, 1986
- Barr SI, Broughton TM*: Relative weight, weight loss efforts and nutrient intakes among health-conscious vegetarian, past vegetarian and nonvegetarian women ages 18 to 50. *J Am Coll Nutr* 19, 781-788, 2000
- Barr SI, Murphy SP, Poos MI*: Interpreting and using the dietary references intakes in dietary assessment of individuals and groups. *J Am Diet Assoc* 102, 780-788, 2002
- Bartels H, Cikes M*: Über Chromogene der Kreatininbestimmung nach Jaffe. *Clin Chim Acta* 26, 1-10, 1969
- Bartl W, Riss P*: Zur Pathophysiologie und Therapie des Magnesiummangels in der Schwangerschaft. *Z Geburtshilfe Perinatol* 186, 335-337, 1982
- Barton CH, Pahl M, Vaziri ND, Cesario T*: Renal magnesium wasting associated with amphotericin B therapy. *Am J Med* 77, 471-474, 1984
- Basso LE, Ubbink JB, Delport R*: Erythrocyte magnesium concentration as an index of magnesium status: a perspective from a magnesium supplementation study. *Clin Chim Acta* 291, 1-8, 2000
- Behall KM, Scholfield DJ, Lee K, Powell AS, Moser PB*: Mineral balance in adult men: effect of four refined fibers. *Am J Clin Nutr* 46, 307-314, 1987
- Behar J*: Magnesium absorption by the rat ileum and colon. *Am J Physiol* 227, 334-340, 1974
- Behar J*: Effect of calcium on magnesium absorption. *Am J Physiol* 229, 1590-1595, 1975
- Bei L, Wood RJ, Rosenberg IH*: Glucose polymer increases jejunal calcium, magnesium, and zinc absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 44, 244-247, 1986
- Beilke S, Uhse K*: Spezielle Umweltprobleme - Saurer Regen in Deutschland zwischen 1982 und 1998. In: Umweltbundesamt (Hrsg): Jahresbericht 1998 aus dem Messnetz des Umweltbundesamtes. UBA-Texte Nr. 66/99, Berlin, 1999
- Beitz R, Mensink GB, Henschel Y, Fischer B, Erbersdobler HF*: Dietary behaviour of German adults differing in levels of sport activity. *Public Health Nutr* 7, 45-52, 2004
- Bell DR, Woods RL, Levi JA*: Cis-Diamminedichloroplatinum-induced hypomagnesemia and renal magnesium wasting. *Eur J Cancer Clin Oncol* 21, 287-290, 1985
- Bergman EA, Massey LK, Wise KJ, Sherrard DJ*: Effects of dietary caffeine on renal handling of minerals in adult women. *Life Sci* 47, 557-564, 1990
- BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin)*: Der Bundeslebensmittelschlüssel (BLS II.2): Konzeption, Aufbau und Dokumentation der Datenbank blsd. BgVV-Hefte 02/1996, Berlin, 1996
- BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin)*: Der Bundeslebensmittelschlüssel (BLS II.3): Konzeption, Aufbau und Dokumentation der Datenbank blsd. BgVV-Hefte 08/1999, Berlin, 1999
- Bohn T, Davidsson L, Walczyk T, Hurrell RF*: Fractional magnesium absorption is significantly lower in human subjects from a meal served with an oxalate-rich vegetable, spinach, as compared with a meal served with kale, a vegetable with a low oxalate content. *Br J Nutr* 91, 601-606, 2004a
- Bohn T, Davidsson L, Walczyk T, Hurrell RF*: Phytic acid added to white-wheat bread inhibits fractional apparent magnesium absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 79, 418-423, 2004b
- Boos N, Paschen K, Strobel B*: Die Bestimmung des Magnesiums im Serum. Ein Methodenvergleich zwischen Xylidylblau-Methode und Atomabsorptions-Spektralphotometrie (AAS). *Magnes Bull* 8, 320-332, 1986
- Boston JL, Beauchene RE, Cruikshank DP*: Erythrocyte and plasma magnesium during teenage pregnancy: relationship with blood pressure and pregnancy-induced hypertension. *Obstet Gynecol* 73, 169-174, 1989
- Brannan PG, Vergne-Marini P, Pak CY, Hull AR, Fordtran JS*: Magnesium absorption in the human small intestine. Results in normal subjects, patients with chronic renal disease, and patients with absorptive hypercalciuria. *J Clin Invest* 57, 1412-1418, 1976
- Bremme K, Eneroth P, Nordstrom L, Nilsson B*: Effects of infusion of the beta-adrenoceptor agonist terbutaline on serum magnesium in pregnant women. *Magnesium* 5, 85-94, 1986

- Brink EJ, Beynen AC, Dekker PR, van Beresteijn EC, van der Meer R*: Interaction of calcium and phosphate decreases ileal magnesium solubility and apparent magnesium absorption in rats. *J Nutr* 122, 580-586, 1992
- Brink EJ, van Beresteijn EC, Dekker PR, Beynen AC*: Urinary excretion of magnesium and calcium as an index of absorption is not affected by lactose intake in healthy adults. *Br J Nutr* 69, 863-870, 1993
- Brüggemann J, Kumpulainen J*: The status of trace elements in staple foods. II. Some effects of cereal and potato processing. *Z Lebensm Unters Forsch* 201, 7-11, 1995
- Cappuccio FP, Markandu ND, Beynon GW, Shore AC, Sampson B, MacGregor GA*: Lack of effect of oral magnesium on high blood pressure: a double blind study. *Br Med J (Clin Res Ed)* 291, 235-238, 1985
- Casoni I, Guglielmini C, Graziano L, Reali MG, Mazzotta D, Abbasciano V*: Changes of magnesium concentrations in endurance athletes. *Int J Sports Med* 11, 234-237, 1990
- Ceremuzynski L, Gebalska J, Wolk R, Makowska E*: Hypomagnesemia in heart failure with ventricular arrhythmias. Beneficial effects of magnesium supplementation. *J Intern Med* 247, 78-86, 2000
- Cheryan M*: Phytic acid interactions in food systems. *Crit Rev Food Sci Nutr* 13, 297-335, 1980
- Chien PF, Khan KS, Arnott N*: Magnesium sulphate in the treatment of eclampsia and pre-eclampsia: an overview of the evidence from randomised trials. *Br J Obstet Gynaecol* 103, 1085-1091, 1996
- Christiansen C, Baastrup PC, Lindgreen P, Transbol I*: Endocrine effects of lithium: II. 'Primary' hyperparathyroidism. *Acta Endocrinol (Copenh)* 88, 528-534, 1978
- Chutsch M, Henke M, Hermann-Kunz E, Krause C, Rottka H, Schwarz E, Thefeld W*: Vergleich korporaler Spurenelementgehalte bei Vegetariern und Nichtvegetariern. *Bundesgesundhbl* 12, 565-572, 1990
- Classen HG, Grimm P, Classen UG*: Zur Kinetik des Magnesiumstoffwechsels. *Z Geriatrie* 4, 159-168, 1991a
- Classen HG, Nowitzki-Grimm S, Grimm P*: Diagnostik und Therapie des Magnesiummangels. *VitaMinSpur* 6, 7-11, 1991b
- Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE*: Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 55, 1018-1023, 1992
- Colussi G, Surian M, De Ferrari ME, Rombola G, Minetti L*: The changes in plasma diffusible levels and renal tubular handling of magnesium during pregnancy: a longitudinal study. *Bone Miner* 2, 311-319, 1987
- Coudray C, Bellanger J, Castiglia-Delavaud C, Remesy C, Vermorel M, Rayssiguier Y*: Effect of soluble or partly soluble dietary fibres supplementation on absorption and balance of calcium, magnesium, iron and zinc in healthy young men. *Eur J Clin Nutr* 51, 375-380, 1997
- Coudray C, Bellanger J, Vermorel M, Sinaud S, Wils D, Feillet-Coudray C, Brandolini M, Bouteloup-Demange C, Rayssiguier Y*: Two polyol, low digestible carbohydrates improve the apparent absorption of magnesium but not of calcium in healthy young men. *J Nutr* 133, 90-93, 2003a
- Coudray C, Demigne C, Rayssiguier Y*: Effects of dietary fibers on magnesium absorption in animals and humans. *J Nutr* 133, 1-4, 2003b
- Crowther CA, Hiller JE, Doyle LW*: Magnesium sulphate for preventing preterm birth in threatened preterm labour (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Oxford, Update Software, Issue 4, 2002
- Cunningham FG, Lindheimer MD*: Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 326, 927-932, 1992
- Cunze T, Spätling L, Kunz PA, Fallenstein F, Kuhn W, Huch A*: Elektrolytveränderungen im Plasma und Myometrium während des letzten Schwangerschaftsdrittels. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 54, 362-366, 1994
- D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung)*: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau, Frankfurt/Main, 2000
- Dahle LO, Berg G, Hammar M, Hurtig M, Larsson L*: The effect of oral magnesium substitution on pregnancy-induced leg cramps. *Am J Obstet Gynecol* 173, 175-180, 1995
- Dai LJ, Ritchie G, Kerstan D, Kang HS, Cole DE, Quamme GA*: Magnesium transport in the renal distal convoluted tubule. *Physiol Rev* 81, 51-84, 2001

- Danielson BG, Johansson G, Ljunghall S*: Magnesium metabolism in healthy subjects. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 51, 49-73, 1979
- Davey GK, Spencer EA, Appleby PN, Allen NE, Knox KH, Key TJ*: EPIC-Oxford: lifestyle characteristics and nutrient intakes in a cohort of 33 883 meat-eaters and 31 546 non meat-eaters in the UK. *Public Health Nutr* 6, 259-269, 2003
- De Lauzon B, Volatier JL, Martin A*: A Monte Carlo simulation to validate the EAR cut-point method for assessing the prevalence of nutrient inadequacy at the population level. *Public Health Nutr* 7, 893-900, 2004
- Del Corso L, Pastine F, Protti MA, Romanelli AM, Moruzzo D, Ruocco L, Pentimone F*: Blood zinc, copper and magnesium in aging. A study in healthy home-living elderly. *Panminerva Med* 42, 273-277, 2000
- Deuster PA, Dolev E, Kyle SB, Anderson RA, Schoomaker EB*: Magnesium homeostasis during high-intensity anaerobic exercise in men. *J Appl Physiol* 62, 545-550, 1987
- DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Hrsg)*: Ernährungsbericht 1996. DGE, Frankfurt/Main, 1996
- DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Hrsg)*: Ernährungsbericht 2004. DGE, Bonn, 2004
- Diamond H, Diamond M*: Fit fürs Leben - Fit for Life. Goldmann, München, 1986
- Djurhuus MS, Gram J, Petersen PH, Klitgaard NA, Bollerslev J, Beck-Nielsen H*: Biological variation of serum and urinary magnesium in apparently healthy males. *Scand J Clin Lab Invest* 55, 549-558, 1995
- Dörner K*: Magnesium. In: Thomas L (Hrsg): Labor und Diagnose: Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik. TH-Books Verlagsgesellschaft, Frankfurt/Main, 5. Auflage, 348-350, 1998
- Doyle W, Crawford MA, Wynn AH, Wynn SW*: Maternal magnesium intake and pregnancy outcome. *Magnes Res* 2, 205-210, 1989
- Dürig P, Ferrier C, Schneider H*: Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen. *Ther Umsch* 56, 561-571, 1999
- Durlach J, Bara M, Guiet-Bara A*: Magnesium level in drinking water and cardiovascular risk factor: a hypothesis. *Magnesium* 4, 5-15, 1985
- Durlach J, Bac P, Durlach V, Rayssiguier Y, Bara M, Guiet-Bara A*: Magnesium status and ageing: an update. *Magnes Res* 11, 25-42, 1998
- Dyckner T*: Serum magnesium in acute myocardial infarction. Relation to arrhythmias. *Acta Med Scand* 207, 59-66, 1980
- Dyckner T, Wester PO*: Magnesium deficiency - guidelines for diagnosis and substitution therapy. *Acta Med Scand Suppl* 661, 37-41, 1982
- Dyckner T, Wester PO*: Effect of magnesium on blood pressure. *Br Med J (Clin Res Ed)* 286, 1847-1849, 1983
- Dyckner T, Wester PO*: Intracellular magnesium loss after diuretic administration. *Drugs* 28 Suppl 1, 161-166, 1984
- Eisinger J, Dagorn J*: Vitamin B<sub>6</sub> and magnesium. *Magnesium* 5, 27-32, 1986
- Eliasson M, Hagg E, Lundblad D, Karlsson R, Bucht E*: Influence of smoking and snuff use on electrolytes, adrenal and calcium regulating hormones. *Acta Endocrinol (Copenh)* 128, 35-40, 1993
- Elin RJ*: Magnesium: the fifth but forgotten electrolyte. *Am J Clin Pathol* 102, 616-622, 1994
- Elisaf M, Merkouropoulos M, Tsianos EV, Siamopoulos KC*: Pathogenetic mechanisms of hypomagnesemia in alcoholic patients. *J Trace Elem Med Biol* 9, 210-214, 1995
- Elmadfa I, Burger P*: Österreichischer Ernährungsbericht 1998. Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien im Auftrag von Bundesministerium für Frauenangelegenheiten und Verbraucherschutz, Bundesministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales, Wien, 1998
- Ervin RB, Wang CY, Wright JD, Kennedy-Stephenson J*: Dietary intake of selected minerals for the United States population: 1999-2000. *Adv Data*, 1-5, 2004
- Facchinetti F, Sances G, Borella P, Genazzani AR, Nappi G*: Magnesium prophylaxis of menstrual migraine: effects on intracellular magnesium. *Headache* 31, 298-301, 1991
- Falck M, Cepelnik EM, Rick W*: Die Bestimmung der Magnesium-Konzentration in Körperflüssigkeiten. *Internist* 30, 51-56, 1989

- Feillet-Coudray C, Coudray C, Tressol JC, Pepin D, Mazur A, Abrams SA, Rayssiguier Y:* Exchangeable magnesium pool masses in healthy women: effects of magnesium supplementation. *Am J Clin Nutr* 75, 72-78, 2002
- Fine KD, Santa Ana CA, Porter JL, Fordtran JS:* Intestinal absorption of magnesium from food and supplements. *J Clin Invest* 88, 396-402, 1991
- Flack JM, Ryder KW, Strickland D, Whang R:* Metabolic correlates of theophylline therapy: a concentration-related phenomenon. *Ann Pharmacother* 28, 175-179, 1994
- Folsom AR, Hong CP:* Magnesium intake and reduced risk of colon cancer in a prospective study of women. *Am J Epidemiol* 163, 232-235, 2006
- Fontana-Klaiber H, Hogg B:* Therapeutische Wirkung von Magnesium bei Dysmenorrhöe. *Schweiz Rundsch Med Prax* 79, 491-494, 1990
- Ford ES:* Serum magnesium and ischaemic heart disease: findings from a national sample of US adults. *Int J Epidemiol* 28, 645-651, 1999
- Fraser GE:* Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all-cause mortality in non-Hispanic white California Seventh-day Adventists. *Am J Clin Nutr* 70, 532S-538S, 1999
- Franz KB:* A functional biological marker is needed for diagnosing magnesium deficiency. *J Am Coll Nutr* 23, 738S-741S, 2004
- Fung TT, Manson JE, Solomon CG, Liu S, Willett WC, Hu FB:* The association between magnesium intake and fasting insulin concentration in healthy middle-aged women. *J Am Coll Nutr* 22, 533-538, 2003
- Galan P, Preziosi P, Durlach V, Valeix P, Ribas L, Bouzid D, Favier A, Hercberg S:* Dietary magnesium intake in a French adult population. *Magnes Res* 10, 321-328, 1997
- Galan P, Arnaud MJ, Czernichow S, Delabroise AM, Preziosi P, Bertrais S, Franchisseur C, Maurel M, Favier A, Hercberg S:* Contribution of mineral waters to dietary calcium and magnesium intake in a French adult population. *J Am Diet Assoc* 102, 1658-1662, 2002
- Gartside PS, Glueck CJ:* The important role of modifiable dietary and behavioral characteristics in the causation and prevention of coronary heart disease hospitalization and mortality: the prospective NHANES I follow-up study. *J Am Coll Nutr* 14, 71-79, 1995
- Gegenheimer L, Kögler H, Ehret S, Lücker PW:* Bioäquivalenz von Magnesium aus Kautabletten und Granulat. *Magnes Bull* 16, 6-8, 1994
- Gibson RS:* Assessment of magnesium status. In: Gibson RS (Hrsg): *Principals of nutritional assessment*. Oxford University Press, Oxford, 496-510, 1990
- Gibson RS (Hrsg):* *Principals of nutritional assessment*. Oxford University Press, Oxford, 1990
- Giddens JB, Krug SK, Tsang RC, Guo S, Miodovnik M, Prada JA:* Pregnant adolescent and adult women have similarly low intakes of selected nutrients. *J Am Diet Assoc* 100, 1334-1340, 2000
- Gindler EM, Heth DA:* Calorimetric determination with bound "calmagite" of magnesium in human blood serum. *Clin Chem* 17, 662, 1971
- Glei M, Anke M:* Der Magnesiumgehalt der Lebensmittel und Getränke und die Magnesiumaufnahme Erwachsener in Deutschland. *Magnes Bull* 17, 22-28, 1995
- Glei M, Anke M, Arnhold W, Röhrig B:* Magnesium intake and balance in adults consuming self-selected mixed or vegetarian diets. *Trace Elements Electrolytes* 15, 11-15, 1998
- Golf SW, Riediger H, Matthes S, Kuhn D, Graef H, Temme H, Katz N, Roka L:* Homeostasis of magnesium in man after oral supplementation: Results of a placebo controlled blind study. *Magnes Bull* 12, 144-148, 1990
- Golf SW:* Transport von Magnesium durch Membranen. *Magnes Bull* 16, 12-18, 1994
- Golf SW:* Persönliche Mitteilung, 2004
- Gottlieb SS, Baruch L, Kukin ML, Bernstein JL, Fisher ML, Packer M:* Prognostic importance of the serum magnesium concentration in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 16, 827-831, 1990
- Goulding A, McChesney R:* Oestrogen-progestogen oral contraceptives and urinary calcium excretion. *Clin Endocrinol (Oxf)* 6, 449-454, 1977
- Graham LA, Caesar JJ, Burgen AS:* Gastrointestinal absorption and excretion of Mg<sup>28</sup> in man. *Metabolism* 9, 646-659, 1960

- Greger JL, Smith SA, Snedeker SM*: Effect of dietary calcium and phosphorus levels on the utilization of calcium, phosphorus, magnesium, manganese, and selenium by adult males. *Nutr Res* 1, 315-325, 1981
- Greger JL, Gutkowski CM, Khazen RR*: Interactions of lactose with calcium, magnesium and zinc in rats. *J Nutr* 119, 1691-1697, 1989
- Grimes DA, Nanda K*: Magnesium sulfate tocolysis: time to quit. *Obstet Gynecol* 108, 986-989, 2006
- Grinstead WC, Pak CY, Krejs GJ*: Effect of 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> on calcium absorption in the colon of healthy humans. *Am J Physiol* 247, G189-192, 1984
- Groeneveld M*: Beurteilung einer vorwiegend lakto-vegetabilen Ernährungsform anhand der Zufuhr und der Versorgung mit Vitaminen. Dissertation, Wissenschaftlicher Fachverlag, Gießen, 1994
- Gullestad L, Midtvedt K, Dolva LO, Norseth J, Kjekshus J*: The magnesium loading test: reference values in healthy subjects. *Scand J Clin Lab Invest* 54, 23-31, 1994a
- Gullestad L, Nes M, Ronneberg R, Midtvedt K, Falch D, Kjekshus J*: Magnesium status in healthy free-living elderly Norwegians. *J Am Coll Nutr* 13, 45-50, 1994b
- Günther T*: Mechanisms and regulation of Mg<sup>2+</sup> efflux and Mg<sup>2+</sup> influx. *Miner Electrolyte Metab* 19, 259-265, 1993
- Haddad EH, Berk LS, Kettering JD, Hubbard RW, Peters WR*: Dietary intake and biochemical, hematologic, and immune status of vegans compared with nonvegetarians. *Am J Clin Nutr* 70, 586S-593S, 1999
- Hammar M, Larsson L, Tegler L*: Calcium treatment of leg cramps in pregnancy. Effect on clinical symptoms and total serum and ionized serum calcium concentrations. *Acta Obstet Gynecol Scand* 60, 345-347, 1981
- Hammar M, Berg G, Solheim F, Larsson L*: Calcium and magnesium status in pregnant women. A comparison between treatment with calcium and vitamin C in pregnant women with leg cramps. *Int J Vitam Nutr Res* 57, 179-183, 1987
- Handwerker SM, Altura BT, Altura BM*: Serum ionized magnesium and other electrolytes in the antenatal period of human pregnancy. *J Am Coll Nutr* 15, 36-43, 1996
- Hardwick LL, Jones MR, Brautbar N, Lee DB*: Site and mechanism of intestinal magnesium absorption. *Miner Electrolyte Metab* 16, 174-180, 1990
- Hardwick LL, Jones MR, Brautbar N, Lee DB*: Magnesium absorption: mechanisms and the influence of vitamin D, calcium and phosphate. *J Nutr* 121, 13-23, 1991
- Haring BS, Van Delft W*: Changes in the mineral composition of food as a result of cooking in "hard" and "soft" waters. *Arch Environ Health* 36, 33-35, 1981
- Hartmann S*: Die Bioverfügbarkeit von Magnesium in Abhängigkeit der Zufuhrbedingungen. Dissertation, Gießen, 1996
- Heijnen AM, Brink EJ, Lemmens AG, Beynen AC*: Ileal pH and apparent absorption of magnesium in rats fed on diets containing either lactose or lactulose. *Br J Nutr* 70, 747-756, 1993
- Heins U*: Einfluß der Kostform auf den Eisen-, Zink- und Kupferstatus in der Schwangerschaft. Dissertation, Shaker Verlag, Gießen, 2001
- Heseker H*: Untersuchungen zur ernährungsphysiologischen Bedeutung von Trinkwasser in Deutschland. *Forum Trinkwasser*, 2001.  
Internet: <http://www.forum-trinkwasser.de/studien/Studie1/download/Studienbericht.pdf>  
(Stand: 07.07.2004)
- Hesse A, Classen A, Knoll M, Timmermann F, Vahlensieck W*: Dependence of urine composition on the age and sex of healthy subjects. *Clin Chim Acta* 160, 79-86, 1986
- Hodgkinson A*: Plasma electrolyte concentrations in women and the effects of oestrogen administration. *Maturitas* 4, 247-256, 1982
- Hodgkinson E, Neville-Webbe HL, Coleman RE*: Magnesium depletion in patients receiving cisplatin-based chemotherapy. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 18, 710-718, 2006
- Hoffmann I*: Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie. Untersuchung auf Bias am Beispiel von Fettstoffwechsel-Parametern. Dissertation, Wissenschaftlicher Fachverlag, Gießen, 1994
- Hoffmann I, Kohl M, Groeneveld M, Leitzmann C*: Development and validation of a new instrument to measure food intake. *Am J Clin Nutr* 59, 284S, 1994
- Hoffmann I*: Die Empfehlungen der DGE für den Verzehr von mehr Gemüse und Obst: Umsetzbarkeit und mögliche Konsequenzen. *Ernährungs Umschau* 46, 365-368, 1999

- Hoffmann I, Heuer T, Groeneveld M, Leitzmann C: Vergleich der BLS-Version II.1 und II.2 bei verschiedenen Kostformgruppen. Ernährungs Umschau 46, 441-446, 1999
- Hoffmann I, Koebnick C, Leitzmann C: Gesundheitliche Vorteile und Risiken einer dauerhaften Rohkost-Ernährung. ERNO 1, 141-145, 2000
- Hoffmann I: Ernährungsempfehlungen und Ernährungsweisen: Auswirkungen auf Gesundheit, Umwelt und Gesellschaft. Habilitationsschrift im Fachbereich Agrarwissenschaft, Umweltmanagement und Ökotoxikologie der Justus-Liebig-Universität Gießen. Gießen, 2002
- Holbrook JT, Smith JC, Reiser S: Dietary fructose or starch: effects on copper, zinc, iron, manganese, calcium, and magnesium balances in humans. Am J Clin Nutr 49, 1290-1294, 1989
- Holtmeier HJ: Das Magnesiummangelsyndrom beim Menschen. In: Holtmeier HJ (Hrsg): Magnesium und Calcium. Wiss Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 3-31, 1988
- Holtmeier HJ (Hrsg): Magnesium und Calcium. Wiss Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 1988
- Hristova EN, Rehak NN, Cecco S, Ruddel M, Herion D, Eckardt M, Linnoila M, Elin RJ: Serum ionized magnesium in chronic alcoholism: is it really decreased? Clin Chem 43, 394-399, 1997
- Huijgen HJ, van Ingen HE, Kok WT, Sanders GT: Magnesium fractions in serum of healthy individuals and CAPD patients, measured by an ion-selective electrode and ultrafiltration. Clin Biochem 29, 261-266, 1996
- Huijgen HJ, Soesan M, Sanders R, Mairuhu WM, Kesecioglu J, Sanders GT: Magnesium levels in critically ill patients. What should we measure? Am J Clin Pathol 114, 688-695, 2000
- Hunt CD, Johnson LK: Magnesium requirements: new estimations for men and women by cross-sectional statistical analyses of metabolic magnesium balance data. Am J Clin Nutr 84, 843-852, 2006
- Husain SM, Sibley CP: Magnesium and pregnancy. Miner Electrolyte Metab 19, 296-307, 1993
- Iannello S, Belfiore F: Hypomagnesemia. A review of pathophysiological, clinical and therapeutical aspects. Panminerva Med 43, 177-209, 2001
- Ilich JZ, Kerstetter JE: Nutrition in bone health revisited: a story beyond calcium. J Am Coll Nutr 19, 715-737, 2000
- Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie des Universitätsklinikums Gießen: Leistungsverzeichnis. Gießen, 2003.  
Internet: [http://www.uniklinikum-giessen.de/labore/info\\_klinchem.html](http://www.uniklinikum-giessen.de/labore/info_klinchem.html) (Stand: 28.04.2003)
- IOM/FNB (Institute of Medicine, Food and Nutrition Board): Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride. National Academy Press, Washington DC, 1997
- Irl C, Hasford J: The PEGASUS project - a prospective cohort study for the investigation of drug use in pregnancy. PEGASUS Study Group. Int J Clin Pharmacol Ther 35, 572-576, 1997
- Iseri LT, French JH: Magnesium: nature's physiologic calcium blocker. Am Heart J 108, 188-193, 1984
- ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet 345, 669-685, 1995
- Jacobs DR, Murtaugh MA: It's more than an apple a day: an appropriately processed, plant-centered dietary pattern may be good for your health. Am J Clin Nutr 72, 899-900, 2000
- Jaspers V, Spätling L, Fallenstein F, Quakernack K: Magnesium, Kalzium, Hämoglobin, Hämatokrit, Östriol und HPL unter Magnesiumsubstitution in der Schwangerschaft. Geburtshilfe Frauenheilkd 50, 628-633, 1990
- Joffres MR, Reed DM, Yano K: Relationship of magnesium intake and other dietary factors to blood pressure: the Honolulu heart study. Am J Clin Nutr 45, 469-475, 1987
- Kadrabova J, Madaric A, Kovacikova Z, Ginter E: Selenium status, plasma zinc, copper, and magnesium in vegetarians. Biol Trace Elem Res 50, 13-24, 1995
- Kao WH, Folsom AR, Nieto FJ, Mo JP, Watson RL, Brancati FL: Serum and dietary magnesium and the risk for type 2 diabetes mellitus: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. Arch Intern Med 159, 2151-2159, 1999
- Kaplan B, Neri A, Kitai E, Pardo Y, Blum M, Friedman J: Low dose estrogen replacement therapy in early postmenopausal women effect on urinary magnesium and calcium: creatinine ratios. Clin Exp Obstet Gynecol 21, 170-172, 1994

- Karagülle O, Kleczka T, Vidal C, Candir F, Gundermann G, Külpmann WR, Gehrke A, Gutenbrunner C*: Magnesium absorption from mineral waters of different magnesium content in healthy subjects. *Forsch Komplementarmed* 13, 9-14, 2006
- Karbach U, Ewe K*: Calcium and magnesium transport and influence of 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>. In vivo perfusion study at the colon of the rat. *Digestion* 37, 35-42, 1987
- Karg G, Gedrich K*: Neuauswertung der Nationalen Verzehrsstudie (1985-1989). In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg): Ernährungsbericht 1996. DGE, Frankfurt/Main, 37-53, 1996
- Kärkkäinen P, Mussalo-Rauhamaa H, Poikolainen K, Lehto J*: Alcohol intake correlated with serum trace elements. *Alcohol Alcohol* 23, 279-282, 1988
- Kaup SM, Behling AR, Choquette L, Greger JL*: Calcium and magnesium utilization in rats: effect of dietary butterfat and calcium and of age. *J Nutr* 120, 266-273, 1990
- Kayne LH, Lee DB*: Intestinal magnesium absorption. *Miner Electrolyte Metab* 19, 210-217, 1993
- Kelepouris E, Agus ZS*: Hypomagnesemia: renal magnesium handling. *Semin Nephrol* 18, 58-73, 1998
- Kelm-Kahl I*: Mikronährstoffe in der Schwangerschaft: unterschätzt oder zu häufig verordnet? *Dtsch Med Wochenschr* 129, 1667, 2004
- Kelsay JL, Behall KM, Prather ES*: Effect of fiber from fruits and vegetables on metabolic responses of human subjects, II. Calcium, magnesium, iron, and silicon balances. *Am J Clin Nutr* 32, 1876-1880, 1979
- Kelsay JL, Prather ES, Clark WM, Canary JJ*: Mineral balances of men fed a diet containing fiber in fruits and vegetables and oxalic acid in spinach for six weeks. *J Nutr* 118, 1197-1204, 1988
- Kes P, Reiner Z*: Symptomatic hypomagnesemia associated with gentamicin therapy. *Magnes Trace Elem* 9, 54-60, 1990
- Kim SH, Kim JS, Shin HS, Keen CL*: Influence of smoking on markers of oxidative stress and serum mineral concentrations in teenage girls in Korea. *Nutrition* 19, 240-243, 2003
- Kingston ME, Al-Siba'IMB, Skooge WC*: Clinical manifestations of hypomagnesemia. *Crit Care Med* 14, 950-954, 1986
- Kirchhoff E*: Vitamin- und Mineralstoffgehalt pflanzlicher Lebensmittel. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg): Ernährungsbericht 2004. DGE, Bonn, 207-234, 2004
- Knudsen E, Sandström B, Solgaard P*: Zinc, copper and magnesium absorption from a fibre-rich diet. *J Trace Elem Med Biol* 10, 68-76, 1996
- Knutsen R, Bohmer T, Falch J*: Intravenous theophylline-induced excretion of calcium, magnesium and sodium in patients with recurrent asthmatic attacks. *Scand J Clin Lab Invest* 54, 119-125, 1994
- Koebnick C, Strassner C, Leitzmann C*: Bewertung der Rohkost-Ernährung in der Ernährungsberatung. *Ernährungs Umschau* 44, 444-448, 1997
- Koebnick C, Strassner C, Hoffmann I, Leitzmann C*: Consequences of a long-term raw food diet on body weight and menstruation: results of a questionnaire survey. *Ann Nutr Metab* 43, 69-79, 1999
- Koebnick C*: Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie Teil II: Einfluss der Kostform auf den Vitamin-B<sub>12</sub>- und Folatstatus in der Schwangerschaft. Dissertation, Gießen, 2000
- Koebnick C, Garcia AL, Dagnelie PC, Strassner C, Lindemans J, Katz N, Leitzmann C, Hoffmann I*: Long-term consumption of a raw food diet is associated with favorable serum LDL cholesterol and triglycerides but also with elevated plasma homocysteine and low serum HDL cholesterol in humans. *J Nutr* 135, 2372-2378, 2005
- Köhler W, Schachtel G, Voleske P*: Biostatistik. Einführung in die Biometrie für Biologen und Agrarwissenschaftler. Springer, Berlin, 2. aktualisierte und erweiterte Auflage, 1996
- Kohlmeier M, Thefeld W, Stelte W, Grimm R, Häußler A, Hünchen K, Reuter U, Saupe J, Schek A, Kübler W*: Versorgung Erwachsener mit Mineralstoffen und Spurenelementen in der Bundesrepublik Deutschland. VERA-Schriftenreihe Band V. Wissenschaftlicher Fachverlag Dr. Fleck, Niederkleen, 1995
- Kousa A, Havulinna AS, Moltchanova E, Taskinen O, Nikkarinen M, Eriksson J, Karvonen M*: Calcium:magnesium ratio in local groundwater and incidence of acute myocardial infarction among males in rural Finland. *Environ Health Perspect* 114, 730-734, 2006
- Kovacs L, Molnar BG, Huhn E, Bodis L*: Magnesiumsubstitution in der Schwangerschaft. Eine prospektive, randomisierte Doppelblindstudie. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 48, 595-600, 1988

- Krejs GJ, Nicar MJ, Zerwekh JE, Norman DA, Kane MG, Pak CY:* Effect of 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> on calcium and magnesium absorption in the healthy human jejunum and ileum. *Am J Med* 75, 973-976, 1983
- Kroenke K, Wood DR, Hanley JF:* The value of serum magnesium determination in hypertensive patients receiving diuretics. *Arch Intern Med* 147, 1553-1556, 1987
- Kroll MH, Elin RJ:* Relationships between magnesium and protein concentrations in serum. *Clin Chem* 31, 244-246, 1985
- Kübler W:* Referenzwerte und die Auswertung von Verzehrerhebungen - Zum Konzept der Dietary Reference Intakes (USA und Kanada). *Ernährungs Umschau* 48, 476-479, 2001
- Kuhn I, Jost V, Wieckhorst G, Theiß U, Lücker PW:* Renal elimination of magnesium as a parameter of bioavailability of oral magnesium therapy. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 14, 269-272, 1992
- Kurzel RB:* Serum magnesium levels in pregnancy and preterm labor. *Am J Perinatol* 8, 119-127, 1991
- Kuti V, Balazs M, Morvay F, Varenka Z, Szekely A, Szücs M:* Effect of maternal magnesium supply on spontaneous abortion and premature birth and on intrauterine foetal development: experimental epidemiological study. *Magnes Bull* 1, 73-79, 1981
- Ladefoged K, Hagen K:* Correlation between concentrations of magnesium, zinc, and potassium in plasma, erythrocytes and muscles. *Clin Chim Acta* 177, 157-166, 1988
- Laitinen K, Tahtela R, Valimaki M:* The dose-dependency of alcohol-induced hypoparathyroidism, hypercalciuria, and hypermagnesuria. *Bone Miner* 19, 75-83, 1992
- Lakshmanan FL, Rao RB, Kim WW, Kelsay JL:* Magnesium intakes, balances, and blood levels of adults consuming self-selected diets. *Am J Clin Nutr* 40, 1380-1389, 1984
- Larsson CL, Johansson GK:* Dietary intake and nutritional status of young vegans and omnivores in Sweden. *Am J Clin Nutr* 76, 100-106, 2002
- Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A:* Magnesium intake in relation to risk of colorectal cancer in women. *Jama* 293, 86-89, 2005
- Laurant P, Touyz RM:* Physiological and pathophysiological role of magnesium in the cardiovascular system: implications in hypertension. *J Hypertens* 18, 1177-1191, 2000
- Leblanc JC, Yoon H, Kombadjian A, Verger P:* Nutritional intakes of vegetarian populations in France. *Eur J Clin Nutr* 54, 443-449, 2000
- Leitzmann C, Hahn A:* Vegetarische Ernährung. Ulmer, Stuttgart, 1996
- Leone N, Courbon D, Ducimetiere P, Zureik M:* Zinc, copper, and magnesium and risks for all-cause, cancer, and cardiovascular mortality. *Epidemiology* 17, 308-314, 2006
- Levin N, Rattan J, Gilat T:* Mineral intake and blood levels in vegetarians. *Isr J Med Sci* 22, 105-108, 1986
- Levine BS, Brautbar N, Walling MW, Lee DB, Coburn JW:* Effects of vitamin D and diet magnesium on magnesium metabolism. *Am J Physiol* 239, E515-523, 1980
- Lewis NM, Marcus MS, Behling AR, Greger JL:* Calcium supplements and milk: effects on acid-base balance and on retention of calcium, magnesium, and phosphorus. *Am J Clin Nutr* 49, 527-533, 1989
- Liao F, Folsom AR, Brancati FL:* Is low magnesium concentration a risk factor for coronary heart disease? The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am Heart J* 136, 480-490, 1998
- Liese AD, Roach AK, Sparks KC, Marquart L, D'Agostino RB, Mayer-Davis EJ:* Whole-grain intake and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Am J Clin Nutr* 78, 965-971, 2003
- Lijnen P, Hespel P, Fagard R, Lysens R, Vanden Eynde E, Amery A:* Erythrocyte, plasma and urinary magnesium in men before and after a marathon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 58, 252-256, 1988
- Lindberg JS, Zobitz MM, Poindexter JR, Pak CY:* Magnesium bioavailability from magnesium citrate and magnesium oxide. *J Am Coll Nutr* 9, 48-55, 1990
- Linder J, Brismar K, Beck-Friis J, Saaf J, Wetterberg L:* Calcium and magnesium concentrations in affective disorder: difference between plasma and serum in relation to symptoms. *Acta Psychiatr Scand* 80, 527-537, 1989

- Lindsay R, Hart DM, Forrest C*: Effect of a natural and artificial menopause on serum, urinary and erythrocyte magnesium. *Clin Sci* 58, 255-257, 1980
- Lipski PS, Torrance A, Kelly PJ, James OF*: A study of nutritional deficits of long-stay geriatric patients. *Age Ageing* 22, 244-255, 1993
- Livingston JC, Livingston LW, Ramsey R, Mabie BC, Sibai BM*: Magnesium sulfate in women with mild preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 101, 217-220, 2003
- Lopez HW, Krespine V, Guy C, Messenger A, Demigne C, Remesy C*: Prolonged fermentation of whole wheat sourdough reduces phytate level and increases soluble magnesium. *J Agric Food Chem* 49, 2657-2662, 2001
- Lopez-Ridaura R, Willett WC, Rimm EB, Liu S, Stampfer MJ, Manson JE, Hu FB*: Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabetes Care* 27, 134-140, 2004
- Lorenz-Eberhardt G, Kainer F, Sabin K, Haas J*: Magnesiumgehalt im Serum bei schwangerschafts-induzierter Hypertonie. *Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch* 33, 92-93, 1993
- Löwik MR, van Dokkum W, Kistemaker C, Schaafsma G, Ockhuizen T*: Body composition, health status and urinary magnesium excretion among elderly people (Dutch Nutrition Surveillance System). *Magnes Res* 6, 223-232, 1993
- Lührmann P, Kegreis I, Hartmann B, Dehne LI, Neuhäuser-Berthold M*: Unterschiede in den Ergebnissen von Ernährungserhebungen in Abhängigkeit von der Verwendung der BLS-Versionen II.2 und II.3. *Ernährungs Umschau* 49, 296-300, 2002
- Luke B*: Nutritional influences on fetal growth. *Clin Obstet Gynecol* 37, 538-549, 1994
- Ma J, Folsom AR, Melnick SL, Eckfeldt JH, Sharrett AR, Nabulsi AA, Hutchinson RG, Metcalf PA*: Associations of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes, insulin, and carotid arterial wall thickness: the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study. J Clin Epidemiol* 48, 927-940, 1995
- Macdonald HM, New SA, Golden MH, Campbell MK, Reid DM*: Nutritional associations with bone loss during the menopausal transition: evidence of a beneficial effect of calcium, alcohol, and fruit and vegetable nutrients and of a detrimental effect of fatty acids. *Am J Clin Nutr* 79, 155-165, 2004
- MAGIC (The Magnesium in Coronaries Trial Investigators)*: Early administration of intravenous magnesium to high-risk patients with acute myocardial infarction in the Magnesium in Coronaries (MAGIC) Trial: a randomised controlled trial. *Lancet* 360, 1189-1196, 2002
- Maguire ME, Cowan JA*: Magnesium chemistry and biochemistry. *Biometals* 15, 203-210, 2002
- Mahalko JR, Sandstead HH, Johnson LK, Milne DB*: Effect of a moderate increase in dietary protein on the retention and excretion of Ca, Cu, Fe, Mg, P, and Zn by adult males. *Am J Clin Nutr* 37, 8-14, 1983
- Makrides M, Crowther CA*: Magnesium supplementation in pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Oxford, Update Software, Issue 3, 2003
- Manthey J, Stoepller M, Morgenstern W, Nüssel E, Opherk D, Weintraut A, Wesch H, Kübler W*: Magnesium and trace metals: risk factors for coronary heart disease? Association between blood levels and angiographic findings. *Circulation* 64, 722-729, 1981
- Marier JR*: Interrelations between magnesium and cobalt or aluminium. *Magnes Bull* 8, 293-296, 1986a
- Marier JR*: Magnesium content of the food supply in the modern-day world. *Magnesium* 5, 1-8, 1986b
- Marier JR*: Role of magnesium in the "hard-water story". *Magnes Bull* 8, 194-198, 1986c
- Mataix J, Aranda P, Lopez-Jurado M, Sanchez C, Planells E, Llopis J*: Factors influencing the intake and plasma levels of calcium, phosphorus and magnesium in southern Spain. *Eur J Nutr* 45, 349-354, 2006
- Mather HM, Nisbet JA, Burton GH, Poston GJ, Bland JM, Bailey PA, Pilkington TR*: Hypomagnesaemia in diabetes. *Clin Chim Acta* 95, 235-242, 1979
- Mauskop A, Altura BT, Altura BM*: Serum ionized magnesium levels and serum ionized calcium/ionized magnesium ratios in women with menstrual migraine. *Headache* 42, 242-248, 2002
- Maxwell MH, Kleemann CR (Hrsg)*: *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. McGraw-Hill, New York, 3rd edition, 1980
- McLean FC, Hastings AB*: The state of calcium in the fluids of the body. I. The conditions affecting the ionization of calcium. *J Biol Chem* 108, 285-321, 1935

- McNair P, Christensen MS, Christiansen C, Madsbad S, Transbol I: Renal hypomagnesaemia in human diabetes mellitus: its relation to glucose homeostasis. *Eur J Clin Invest* 12, 81-85, 1982
- McNair P, Christiansen C, Transbol I: Effect of menopause and estrogen substitutional therapy on magnesium metabolism. *Miner Electrolyte Metab* 10, 84-87, 1984
- Mensink G, Burger M, Beitz R, Henschel Y, Hintzpeter B: Was essen wir heute? Ernährungsverhalten in Deutschland. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert Koch-Institut, Berlin, 2002
- Meram I, Balat O, Tamer L, Ugur MG: Trace elements and vitamin levels in menopausal women receiving hormone replacement therapy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 30, 32-34, 2003
- Milne DB, Nielsen FH: The interaction between dietary fructose and magnesium adversely affects macromineral homeostasis in men. *J Am Coll Nutr* 19, 31-37, 2000
- Mittendorf R, Covert R, Boman J, Khoshnood B, Lee KS, Siegler M: Is tocolytic magnesium sulphate associated with increased total paediatric mortality? *Lancet* 350, 1517-1518, 1997
- Morris ER, Ellis R, Hill AD, Steele P, Cottrell S: Magnesium and calcium nutriture of adult men consuming omnivore diets with three levels of phytate. *Fed Proc* 44, 1675, 1985
- Morris ME, LeRoy S, Sutton SC: Absorption of magnesium from orally administered magnesium sulfate in man. *J Toxicol Clin Toxicol* 25, 371-382, 1987
- MTCG (The Magpie Trial Collaborative Group): Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 359, 1877-1890, 2002
- MTFCG (Magpie Trial Follow-Up Study Collaborative Group): The Magpie Trial: a randomised trial comparing magnesium sulphate with placebo for pre-eclampsia. Outcome for women at 2 years. *BJOG* 114, 300-309, 2007
- Mühlbauer B, Schwenk M, Coram WM, Antonin KH, Etienne P, Bieck PR, Douglas FL: Magnesium-L-aspartate-HCl and magnesium-oxide: bioavailability in healthy volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 40, 437-438, 1991
- Muir KW, Lees KR, Ford I, Davis S: Magnesium for acute stroke (Intravenous Magnesium Efficacy in Stroke trial): randomised controlled trial. *Lancet* 363, 439-445, 2004
- Muneyyirci-Delale O, Nacharaju VL, Dalloul M, Altura BM, Altura BT: Serum ionized magnesium and calcium in women after menopause: inverse relation of estrogen with ionized magnesium. *Fertil Steril* 71, 869-872, 1999
- Nadler JL, Buchanan T, Natarajan R, Antonipillai I, Bergman R, Rude R: Magnesium deficiency produces insulin resistance and increased thromboxane synthesis. *Hypertension* 21, 1024-1029, 1993
- New SA, Robins SP, Campbell MK, Martin JC, Garton MJ, Bolton-Smith C, Grubb DA, Lee SJ, Reid DM: Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health? *Am J Clin Nutr* 71, 142-151, 2000
- Newhouse IJ, Clement DB, Lai C: Effects of iron supplementation and discontinuation on serum copper, zinc, calcium, and magnesium levels in women. *Med Sci Sports Exerc* 25, 562-571, 1993
- Nicoll GW, Struthers AD, Fraser CG: Biological variation of urinary magnesium. *Clin Chem* 37, 1794-1795, 1991
- Nieman DC, Underwood BC, Sherman KM, Arabatzis K, Barbosa JC, Johnson M, Shultz TD: Dietary status of Seventh-Day Adventist vegetarian and non-vegetarian elderly women. *J Am Diet Assoc* 89, 1763-1769, 1989
- Niemela JE, Cecco SA, Rehak NN, Elin RJ: The effect of smoking on the serum ionized magnesium concentration is method-dependent. *Arch Pathol Lab Med* 121, 1087-1092, 1997
- Nolan KB, Duffin PA: Effects of phytate on mineral bioavailability. In vitro studies on  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Fe^{3+}$ ,  $Cu^{2+}$  and  $Zn^{2+}$  (also  $Cd^{2+}$ ) solubilities in the presence of phytate. *J Sci Food Agric* 40, 79-85, 1987
- Norman DA, Fordtran JS, Brinkley LJ, Zerwekh JE, Nicar MJ, Strowig SM, Pak CY: Jejunal and ileal adaptation to alterations in dietary calcium: changes in calcium and magnesium absorption and pathogenetic role of parathyroid hormone and 1,25-dihydroxyvitamin D. *J Clin Invest* 67, 1599-1603, 1981
- Norwitz ER, Robinson JN, Challis JR: The control of labor. *N Engl J Med* 341, 660-666, 1999

- Nuviala RJ, Lapieza MG, Bernal E*: Magnesium, zinc, and copper status in women involved in different sports. *Int J Sport Nutr* 9, 295-309, 1999
- Oh CK, Lücker PW, Wetzelsberger N, Kuhlmann F*: The determination of magnesium, calcium, sodium and potassium in assorted foods with special attention to the loss of electrolytes after various forms of food preparations. *Magnes Bull* 8, 297-302, 1986
- Oltersdorf US*: Ernährungsepidemiologie. Mensch, Ernährung, Umwelt. Ulmer, Stuttgart, 1995
- Ortega RM, Gaspar MJ, Moreiras O*: Dietary assessment of a pregnant Spanish women group. *Int J Vitam Nutr Res* 64, 130-134, 1994
- Paolisso G, Sgambato S, Passariello N, Giugliano D, Scheen A, D'Onofrio F, Lefebvre PJ*: Insulin induces opposite changes in plasma and erythrocyte magnesium concentrations in normal man. *Diabetologia* 29, 644-647, 1986
- Paolisso G, Barbagallo M*: Hypertension, diabetes mellitus, and insulin resistance: the role of intracellular magnesium. *Am J Hypertens* 10, 346-355, 1997
- Parfitt AM, Kleerekoper M*: Clinical disorders of calcium, phosphorus, and magnesium metabolism. In: Maxwell MH, Kleemann CR (Hrsg): Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. McGraw-Hill, New York, 3rd edition, 947-1151, 1980
- Paschen K*: Die Bestimmung von Magnesium in Erythrozyten. Methodik und klinische Bedeutung in Diagnostik und Therapiekontrolle. *Krankenhausarzt* 51, 289-291, 1978
- Pastoor FJ, Van 't Klooster AT, Mathot JN, Beynen AC*: Increasing phosphorus intake reduces urinary concentrations of magnesium and calcium in adult ovariectomized cats fed purified diets. *J Nutr* 125, 1334-1341, 1995
- Pedersen AB, Bartholomew MJ, Dolence LA, Aljadir LP, Netteburg KL, Lloyd T*: Menstrual differences due to vegetarian and nonvegetarian diets. *Am J Clin Nutr* 53, 879-885, 1991
- Peerenboom H, Vormann S, Keck E, Strohmeyer G*: Intestinale Absorption von Magnesium: I. Messung des Magnesiumtransports im Jejunum des Menschen. *Magnes Bull* 1, 3-6, 1980
- Pitkin RM*: Endocrine regulation of calcium homeostasis during pregnancy. *Clin Perinatol* 10, 575-592, 1983
- Plum-Wirell M, Stegmayr BG, Wester PO*: Nutritional magnesium supplementation does not change blood pressure nor serum or muscle potassium and magnesium in untreated hypertension. A double-blind crossover study. *Magnes Res* 7, 277-283, 1994
- Prasad AS, Oberleas D, Moghissi KS, Lei KY, Stryker JC*: Effect of oral contraceptive agents on nutrients: I. Minerals. *Am J Clin Nutr* 28, 377-384, 1975
- Prashad DN, Fletcher PA, Cooper M*: Exercise-induced changes in urinary water and mineral output during the menstrual cycle. *Br J Sports Med* 21, 9-12, 1987
- Princi T, Artero M, Malusa N, Uxa L, Livia V, Reina G*: Serum and intracellular magnesium concentrations in intoxicated chronic alcoholic and control subjects. *Drug Alcohol Depend* 46, 119-122, 1997
- Quamme GA*: Renal magnesium handling: new insights in understanding old problems. *Kidney Int* 52, 1180-1195, 1997
- Qureshi T, Melonakos TK*: Acute hypermagnesemia after laxative use. *Ann Emerg Med* 28, 552-555, 1996
- Ranade VV, Somberg JC*: Bioavailability and pharmacokinetics of magnesium after administration of magnesium salts to humans. *Am J Ther* 8, 345-357, 2001
- Rasmussen HS, Suenson M, McNair P, Norregard P, Balslev S*: Magnesium infusion reduces the incidence of arrhythmias in acute myocardial infarction. A double-blind placebo-controlled study. *Clin Cardiol* 10, 351-356, 1987
- Rattan J, Levin N, Graff E, Weizer N, Gilat T*: A high-fiber diet does not cause mineral and nutrient deficiencies. *J Clin Gastroenterol* 3, 389-393, 1981
- Rayssiguier Y, Guezennec CY, Durlach J*: New experimental and clinical data on the relationship between magnesium and sport. *Magnes Res* 3, 93-102, 1990
- Reginster JY, Strause L, Deroisy R, Lecart MP, Saltman P, Franchimont P*: Preliminary report of decreased serum magnesium in postmenopausal osteoporosis. *Magnesium* 8, 106-109, 1989
- Reinhart RA*: Magnesium metabolism. A review with special reference to the relationship between intracellular content and serum levels. *Arch Intern Med* 148, 2415-2420, 1988

- Reinhold JG, Faradji B, Abadi P, Ismail-Beigi F*: Decreased absorption of calcium, magnesium, zinc and phosphorus by humans due to increased fiber and phosphorus consumption as wheat bread. *J Nutr* 106, 493-503, 1976
- Resnick LM, Altura BT, Gupta RK, Laragh JH, Alderman MH, Altura BM*: Intracellular and extracellular magnesium depletion in type 2 (non- insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 36, 767-770, 1993
- Rimbach G, Pallauf J*: Effect of dietary phytate on magnesium bioavailability and liver oxidant status in growing rats. *Food Chem Toxicol* 37, 37-45, 1999
- Riss P, Bartl W, Jelincic D*: Zur Klinik und Therapie von Wadenkrämpfen in der Schwangerschaft. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 43, 329-331, 1983
- Rivlin RS*: Magnesium deficiency and alcohol intake: mechanisms, clinical significance and possible relation to cancer development. *J Am Coll Nutr* 13, 416-423, 1994
- Rob PM, Dick K, Bley N, Seyfert T, Brinckmann C, Hollriegel V, Friedrich HJ, Dibbelt L, Seelig MS*: Can one really measure magnesium deficiency using the short-term magnesium loading test? *J Intern Med* 246, 373-378, 1999
- Roelofsen JM, Berkel GM, Uttendorfsky OT, Slegers JF*: Urinary excretion rates of calcium and magnesium in normal and complicated pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 27, 227-236, 1988
- Rogers I, Emmett P*: Diet during pregnancy in a population of pregnant women in South West England. ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Eur J Clin Nutr* 52, 246-250, 1998
- Rogers I, Emmett P, Baker D, Golding J*: Financial difficulties, smoking habits, composition of the diet and birthweight in a population of pregnant women in the South West of England. ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Eur J Clin Nutr* 52, 251-260, 1998
- Romani AM, Maguire ME*: Hormonal regulation of  $Mg^{2+}$  transport and homeostasis in eukaryotic cells. *Biometals* 15, 271-283, 2002
- Rösch R, Brüggemann I*: Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE. aid Verbraucher-dienst, 1016, 2001
- Roth P, Werner E*: Intestinal absorption of magnesium in man. *Int J Appl Radiat Isot* 30, 523-526, 1979
- Rubenowitz E, Axelsson G, Rylander R*: Magnesium in drinking water and body magnesium status measured using an oral loading test. *Scand J Clin Lab Invest* 58, 423-428, 1998
- Rubenowitz E, Molin I, Axelsson G, Rylander R*: Magnesium in drinking water in relation to morbidity and mortality from acute myocardial infarction. *Epidemiology* 11, 416-421, 2000
- Rude R, Manoogian C, Ehrlich L, DeRusso P, Ryzen E, Nadler J*: Mechanisms of blood pressure regulation by magnesium in man. *Magnesium* 8, 266-273, 1989
- Rudnicki M, Frolich A, Rasmussen WF, McNair P*: The effect of magnesium on maternal blood pressure in pregnancy-induced hypertension. A randomized double-blind placebo-controlled trial. *Acta Obstet Gynecol Scand* 70, 445-450, 1991
- Rudnicki M, Frolich A, Pilsgaard K, Nyrnberg L, Moller M, Sanchez M, Fischer-Rasmussen W*: Comparison of magnesium and methyl dopa for the control of blood pressure in pregnancies complicated with hypertension. *Gynecol Obstet Invest* 49, 231-235, 2000
- Rumawas ME, McKeown NM, Rogers G, Meigs JB, Wilson PW, Jacques PF*: Magnesium intake is related to improved insulin homeostasis in the framingham offspring cohort. *J Am Coll Nutr* 25, 486-492, 2006
- Ryan MF*: The role of magnesium in clinical biochemistry: an overview. *Ann Clin Biochem* 28, 19-26, 1991
- Ryan MP*: Diuretics and potassium/magnesium depletion. Directions for treatment. *Am J Med* 82, 38-47, 1987
- Rylander R, Megevand Y, Lasserre B, Amstutz W, Granbom S*: Moderate alcohol consumption and urinary excretion of magnesium and calcium. *Scand J Clin Lab Invest* 61, 401-405, 2001
- Sabatier M, Arnaud MJ, Kastenmayer P, Rytz A, Barclay DV*: Meal effect on magnesium bioavailability from mineral water in healthy women. *Am J Clin Nutr* 75, 65-71, 2002

- Sacks FM, Brown LE, Appel L, Borhani NO, Evans D, Whelton P*: Combinations of potassium, calcium, and magnesium supplements in hypertension. *Hypertension* 26, 950-956, 1995
- Sanders R, Konijnenberg A, Huijgen HJ, Wolf H, Boer K, Sanders GT*: Intracellular and extracellular, ionized and total magnesium in pre-eclampsia and uncomplicated pregnancy. *Clin Chem Lab Med* 37, 55-59, 1999
- Saur P, Joneleit M, Tölke H, Pudel V, Niedmann PD, Kettler D*: Evaluation des Magnesiumstatus bei Ausdauersportlern. *Dtsch Z Sportmed* 53, 72-78, 2002
- Saur P*: Magnesium und Sport. *Dtsch Z Sportmed* 55, 23-24, 2004
- SCF (Scientific Committee for Food)*: Nutrient and energy intakes for the European Community. Commission of the European Communities, Thirty-first series. ECSC-EEG-EAEC, Brussels, 1993
- SCF (Scientific Committee for Food)*: Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of magnesium. European Commission, Opinions of the SCF on the upper levels of vitamins and minerals, Brussels, 2001
- Schimatschek HF, Rempis R*: Prevalence of hypomagnesemia in an unselected German population of 16,000 individuals. *Magnes Res* 14, 283-290, 2001
- Schulze MB, Linseisen J, Kroke A, Boeing H*: Macronutrient, vitamin, and mineral intakes in the EPIC-Germany cohorts. *Ann Nutr Metab* 45, 181-189, 2001
- Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, Schienkiewitz A, Hoffmann K, Boeing H*: Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: a prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med* 167, 956-965, 2007
- Schwartz R, Spencer H, Welsh JJ*: Magnesium absorption in human subjects from leafy vegetables, intrinsically labeled with stable <sup>26</sup>Mg. *Am J Clin Nutr* 39, 571-576, 1984
- Schwartz R, Apgar BJ, Wien EM*: Apparent absorption and retention of Ca, Cu, Mg, Mn, and Zn from a diet containing bran. *Am J Clin Nutr* 43, 444-455, 1986
- Scudiero R, Khoshnood B, Pryde PG, Lee KS, Wall S, Mittendorf R*: Perinatal death and tocolytic magnesium sulfate. *Obstet Gynecol* 96, 178-182, 2000
- Seelig MS*: Consequences of magnesium deficiency on the enhancement of stress reactions; preventive and therapeutic implications. *J Am Coll Nutr* 13, 429-446, 1994
- Seydoux J, Girardin E, Paunier L, Beguin F*: Serum and intracellular magnesium during normal pregnancy and in patients with pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 99, 207-211, 1992
- Shahar D, Shai I, Vardi H, Shahar A, Fraser D*: Diet and eating habits in high and low socioeconomic groups. *Nutrition* 21, 559-566, 2005
- Sheldon WL, Aspillaga MO, Smith PA, Lind T*: The effects of oral iron supplementation on zinc and magnesium levels during pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 92, 892-898, 1985
- Sherwood RA, Rocks BF, Stewart A, Saxton RS*: Magnesium and the premenstrual syndrome. *Ann Clin Biochem* 23, 667-670, 1986
- Shils ME*: Experimental production of magnesium deficiency in man. *Ann N Y Acad Sci* 162, 847-855, 1969
- Shils ME*: Magnesium. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC (Hrsg): *Modern nutrition in health and disease*. Williams and Wilkins, Baltimore, 9th edition, 169-192, 1998
- Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC (Hrsg)*: *Modern nutrition in health and disease*. Williams and Wilkins, Baltimore, 9th edition, 1998
- Siener R, Jahn A, Hesse A*: Influence of a mineral water rich in calcium, magnesium and bicarbonate on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallization. *Eur J Clin Nutr* 58, 270-276, 2004
- Simeckova A, Zamrazil V, Cerovska J, Kvicala J, Bilek R*: Status of magnesium, selenium and iodine saturation in the population of seven regions in the Czech Republic. *Cent Eur J Public Health* 7, 176-181, 1999
- Singh A, Deuster PA, Day BA, Moser-Veillon PB*: Dietary intakes and biochemical markers of selected minerals: comparison of highly trained runners and untrained women. *J Am Coll Nutr* 9, 65-75, 1990
- Singh PN, Sabate J, Fraser GE*: Does low meat consumption increase life expectancy in humans? *Am J Clin Nutr* 78, 526S-532S, 2003

- Skajaa K, Dorup I, Sandström BM*: Magnesium intake and status and pregnancy outcome in a Danish population. *Br J Obstet Gynaecol* 98, 919-928, 1991
- Slavin JL, Marlett JA*: Influence of refined cellulose on human bowel function and calcium and magnesium balance. *Am J Clin Nutr* 33, 1932-1939, 1980
- Solberg HE*: International Federation of Clinical Chemistry (IFCC): Approved recommendation (1987) on the theory of reference values. Part 5. Statistical treatment of collected reference values. Determination of reference limits. *J Clin Chem Clin Biochem* 25, 645-656, 1987
- Song Y, Manson JE, Cook NR, Albert CM, Buring JE, Liu S*: Dietary magnesium intake and risk of cardiovascular disease among women. *Am J Cardiol* 96, 1135-1141, 2005
- Song Y, Sesso HD, Manson JE, Cook NR, Buring JE, Liu S*: Dietary magnesium intake and risk of incident hypertension among middle-aged and older US women in a 10-year follow-up study. *Am J Cardiol* 98, 1616-1621, 2006
- Song CH, Choi WS, Oh HJ, Kim KS*: Associations of serum minerals with body mass index in adult women. *Eur J Clin Nutr* 61, 682-685, 2007
- Spätling L*: Orale Magnesium-Zusatztherapie bei vorzeitiger Wehentätigkeit. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 41, 101-102, 1981
- Spätling L*: Magnesiumzusatztherapie zur Tokolyse: Klinisch-chemische Überwachungsparameter. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 44, 19-24, 1984
- Spätling L, Kunz P, Huch R, Huch A*: Magnesium and calcium excretion during pregnancy. *Magnes Bull* 3, 91-93, 1985
- Spätling L, Spätling G*: Magnesium supplementation in pregnancy. A double-blind study. *Br J Obstet Gynaecol* 95, 120-125, 1988
- Spätling L, Classen HG, Külpmann WR, Manz F, Rob PM, Schimatschek HF, Vierling W, Vormann J, Weigert A, Wink K*: Diagnostik des Magnesiummangels. Aktuelle Empfehlungen der Gesellschaft für Magnesium-Forschung e.V. . *Fortschr Med - Originalien* 118, 49-53, 2000
- Speich M, Bousquet B, Nicolas G*: Reference values for ionized, complexed, and protein-bound plasma magnesium in men and women. *Clin Chem* 27, 246-248, 1981
- Spencer H, Osis D*: Studies of magnesium metabolism in man. Original data and a review. *Magnesium* 7, 271-280, 1988
- Spencer H, Norris C, Williams D*: Inhibitory effects of zinc on magnesium balance and magnesium absorption in man. *J Am Coll Nutr* 13, 479-484, 1994
- Stanton MF, Lowenstein FW*: Serum magnesium in women during pregnancy, while taking contraceptives, and after menopause. *J Am Coll Nutr* 6, 313-319, 1987
- Stehle P, Schindler B, Wolf H, Schimatschek HF, Classen HG, Fürst P*: Ernährungsphysiologische Beurteilung des Mensaeßens der Universität Hohenheim: Vergleich der Nährstoffaufnahme mit den Zufuhrempfehlungen. *Akt Ern Med* 16, 224-231, 1991
- Stelter F*: Measurement of serum magnesium in a private diagnostic laboratory - value distribution in different groups of requesting physicians and patients. *Trace Elem Electrolytes* 21, 204, 2004
- Stendig-Lindberg G, Harsat A, Graff E*: Magnesium content of mononuclear cells, erythrocytes and 24-hour urine in carefully screened apparently healthy Israelis. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 29, 833-836, 1991
- Strassner C, Koebnick C, Leitzmann C*: Rohkost-Ernährung: Teil 2 - Die Gießener Rohkost-Studie. *aid Verbraucherdienst* 42, 268-274, 1997
- Strassner C*: Ernähren sich Rohköstler gesünder? Die Gießener Rohkost-Studie. Verlag für Medizin und Gesundheit, Heidelberg, 1998
- Tahiri M, Tressol JC, Arnaud J, Bornet F, Bouteloup-Demange C, Feillet-Coudray C, Ducros V, Pepin D, Brouns F, Rayssiguier AM, Coudray C*: Five-week intake of short-chain fructo-oligosaccharides increases intestinal absorption and status of magnesium in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 16, 2152-2160, 2001
- Tang NL, Chan YK, Hui E, Woo J*: Application of urine magnesium/creatinine ratio as an indicator for insufficient magnesium intake. *Clin Biochem* 33, 675-678, 2000
- Thomas L*: Labor und Diagnose: Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik. TH-Books Verlagsgesellschaft, Frankfurt/Main, 5. Auflage, 1998
- Tietz NW*: Clinical guide to laboratory tests. Saunders, Philadelphia, 3rd edition, 1995

- Touitou Y, Godard JP, Ferment O, Chastang C, Proust J, Bogdan A, Auzeby A, Touitou C*: Prevalence of magnesium and potassium deficiencies in the elderly. *Clin Chem* 33, 518-523, 1987
- Touitou Y, Touitou C, Bogdan A, Reinberg A, Motohashi Y, Auzeby A, Beck H*: Circadian and seasonal variations of electrolytes in aging humans. *Clin Chim Acta* 180, 245-254, 1989
- Townsend MS, Fulgoni VL, Stern JS, Adu-Afarwuah S, McCarron DA*: Low mineral intake is associated with high systolic blood pressure in the Third and Fourth National Health and Nutrition Examination Surveys: Could we all be right? *Am J Hypertens* 18, 261-269, 2005
- Trinchieri A, Mandressi A, Luongo P, Rovera F, Longo G*: Urinary excretion of citrate, glycosaminoglycans, magnesium and zinc in relation to age and sex in normal subjects and in patients who form calcium stones. *Scand J Urol Nephrol* 26, 379-386, 1992
- Tucker KL, Hannan MT, Chen H, Cupples LA, Wilson PW, Kiel DP*: Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 69, 727-736, 1999
- Turner RE, Langkamp-Henken B, Littell RC, Lukowski MJ, Suarez MF*: Comparing nutrient intake from food to the estimated average requirements shows middle- to upper-income pregnant women lack iron and possibly magnesium. *J Am Diet Assoc* 103, 461-466, 2003
- Turnlund JR, Betschart AA, Liebman M, Kretsch MJ, Sauberlich HE*: Vitamin B<sub>6</sub> depletion followed by repletion with animal- or plant- source diets and calcium and magnesium metabolism in young women. *Am J Clin Nutr* 56, 905-910, 1992
- Umweltbundesamt (Hrsg)*: Jahresbericht 1998 aus dem Messnetz des Umweltbundesamtes. UBA-Texte Nr. 66/99, Berlin, 1999
- Valero-Politi J, Ginard-Salva M, Gonzalez-Alba JM*: Annual rhythmic and non-rhythmic biological variation of magnesium and ionized calcium concentrations. *Clin Chem Lab Med* 39, 45-49, 2001
- Verhas M, de la Gueronniere V, Grognet JM, Paternot J, Hermanne A, Van den Winkel P, Gheldof R, Martin P, Fantino M, Rayssiguier Y*: Magnesium bioavailability from mineral water. A study in adult men. *Eur J Clin Nutr* 56, 442-447, 2002
- von Koerber K, Männle T, Leitzmann C*: Vollwert-Ernährung - Konzeption einer zeitgemäßen und nachhaltigen Ernährung. Haug, Stuttgart, 10. vollständig neu bearbeitete und erweiterte Auflage, 2004
- Vormann J*: Zur Biochemie des Magnesiums: Transportsysteme der Zelle. *PZ (Pharmazeutische Zeitung)* 137, 2863-2868, 1992
- Vormann J*: Wie läßt sich ein Magnesiummangel nachweisen? *J Miner Stoffwechs* 6, 29-33, 1999
- Vormann J, Anke M*: Dietary magnesium: Supply, requirements and recommendations - Results from duplicate and balance studies in man. *J Clin Basic Cardiol* 5, 49-53, 2002
- Wallach S*: Effects of magnesium on skeletal metabolism. *Magnes Trace Elem* 9, 1-14, 1990
- Walter A, Rimbach G, Most E, Pallauf J*: Effect of citric acid supplements to a maize-soya diet on the in vitro availability of minerals, trace elements, and heavy metals. *Zentralbl Veterinarmed A* 45, 517-524, 1998
- Wangemann M*: Einfluß einer Magnesium-Supplementierung auf den Magnesiumstatus und die Symptome von Probanden mit saisonaler allergischer Rhinitis. Dissertation, Wissenschaftlicher Fachverlag, Gießen, 1994
- WCRF/AICR (World Cancer Research Fund, American Institute of Cancer Research)*: Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. American Institute of Cancer Research, Washington, 1997
- Wenk C, Kuhnt M, Kunz P, Steiner G*: Methodische Untersuchungen zur Schätzung des Verlustes von Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium über den Schweiß am Beispiel eines 10 km Laufes. *Z Ernährungswiss* 32, 301-307, 1993
- West DW, Ash O*: Adult reference intervals for 12 chemistry analytes: influences of age and sex. *Am J Clin Pathol* 81, 71-76, 1984
- Whang R, Ryder KW*: Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia. Requested vs routine. *Jama* 263, 3063-3064, 1990
- Whittaker PG, Macphail S, Lind T*: Serial hematologic changes and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 88, 33-39, 1996

- Widman L, Wester PO, Stegmayr BK, Wirell M:* The dose-dependent reduction in blood pressure through administration of magnesium. A double blind placebo controlled cross-over study. *Am J Hypertens* 6, 41-45, 1993
- Wills MR, Sunderman FW, Savory J:* Methods for the estimation of serum magnesium in clinical laboratories. *Magnesium* 5, 317-327, 1986
- Wilz DR, Gray RW, Dominguez JH, Lemann J, Jr.:* Plasma 1,25-(OH)<sub>2</sub>-vitamin D concentrations and net intestinal calcium, phosphate, and magnesium absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 32, 2052-2060, 1979
- Wisker E, Nagel R, Tanudjaja TK, Feldheim W:* Calcium, magnesium, zinc, and iron balances in young women: effects of a low-phytate barley-fiber concentrate. *Am J Clin Nutr* 54, 553-559, 1991a
- Wisker E, Schweizer TF, Feldheim W:* Einfluß unterschiedlicher Ballaststoffträger auf die Bilanzen von Eisen, Zink, Kalzium und Magnesium bei jungen Frauen. *Akt Ern Med* 16, 286-295, 1991b
- Witlin AG, Friedman SA, Sibai BM:* The effect of magnesium sulfate therapy on the duration of labor in women with mild preeclampsia at term: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 176, 623-627, 1997
- Witteman JC, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Sacks FM, Speizer FE, Rosner B, Hennekens CH:* A prospective study of nutritional factors and hypertension among US women. *Circulation* 80, 1320-1327, 1989
- Wolters MG, Schreuder HA, van den Heuvel G, van Lonkhuijsen HJ, Hermus RJ, Voragen AG:* A continuous in vitro method for estimation of the bioavailability of minerals and trace elements in foods: application to breads varying in phytic acid content. *Br J Nutr* 69, 849-861, 1993
- Yang XY, Hosseini JM, Ruddel ME, Elin RJ:* Blood magnesium parameters do not differ with age. *J Am Coll Nutr* 9, 308-313, 1990
- Zaloga GP, Chernow B, Pock A, Wood B, Zaritsky A, Zucker A:* Hypomagnesemia is a common complication of aminoglycoside therapy. *Surg Gynecol Obstet* 158, 561-565, 1984
- Zive MM, Nicklas TA, Busch EC, Myers L, Berenson GS:* Marginal vitamin and mineral intakes of young adults: the Bogalusa Heart Study. *J Adolesc Health* 19, 39-47, 1996

## 10 Anhang

**Tab. A-1: Magnesiumzufuhr und -status (Mean  $\pm$  SD) von Männern mit einer üblichen Ernährung**

Quelle, Land	<i>n</i>	Alter (Jahre)	Zufuhr (mg/d)	Serum/Plasma (mmol/L)	Erythrozyten (mmol/L)	Urin (mmol/24h)
Hesse et al. 1986, Deutschland	25	20 - 29	---	---	---	6,29 $\pm$ 2,55
	25	30 - 39	---	---	---	5,08 $\pm$ 1,95
	25	40 - 49	---	---	---	4,23 $\pm$ 1,55
	25	50 - 59	---	---	---	4,56 $\pm$ 1,95
	25	$\geq$ 60	---	---	---	3,69 $\pm$ 1,65
Kohlmeier et al. 1995, Deutschland (VERA-Studie, 1987/1988)	198	25 - 34	---	0,76 <sup>1</sup>	---	4,86 <sup>1</sup>
	91					
	147	35 - 44	---	0,78 <sup>1</sup>	---	4,34 <sup>1</sup>
	117					
	140	45 - 54	---	0,78 <sup>1</sup>	---	4,93 <sup>1</sup>
	114					
	143	55 - 64	---	0,79 <sup>1</sup>	---	5,28 <sup>1</sup>
126						
	815	18 - 88	---	0,79 $\pm$ 0,09	---	5,14 $\pm$ 2,01
	698					
Karg und Gedrich 1996, Deutschland (NVS, 1985-1989)	4974	25 - 50	354	---	---	---
	1699	51 - 64	346	---	---	---
Schimatschek und Rempis 2001, Deutschland	105	20 - 29	---	0,84 $\pm$ 0,07	---	---
	182	30 - 39	---	0,85 $\pm$ 0,07	---	---
	211	40 - 49	---	0,85 $\pm$ 0,08	---	---
	331	50 - 59	---	0,85 $\pm$ 0,08	---	---
	407	60 - 69	---	0,85 $\pm$ 0,08	---	---
Schulze et al. 2001, Deutschland (EPIC-Studie, 1994-1998)	1013	Heidelberg 40 - 64	387 $\pm$ 143	---	---	---
	1032	Potsdam 40 - 64	371 $\pm$ 125	---	---	---
Mensink et al. 2002, Deutschland (Ernährungs-survey 1998)	340	25 - 34	540 <sup>2</sup> $\pm$ 183	---	---	---
	382	35 - 44	529 <sup>2</sup> $\pm$ 143	---	---	---
	277	45 - 54	510 <sup>2</sup> $\pm$ 148	---	---	---
	346	55 - 64	473 <sup>2</sup> $\pm$ 129	---	---	---
Djurhuus et al. 1995, Dänemark	59	20 - 54	---	0,87	---	4,68 3,41 <sup>3</sup> (0,31)
	60					[0,21]
Lipski et al. 1993, England	18	20 - 64	379 <sup>4</sup>	---	---	---
Galan et al. 1997, Frankreich	---	45 - 50	365 $\pm$ 161	---	---	---
	---	50 - 55	362 $\pm$ 154	---	---	---
	---	55 - 60	373 $\pm$ 160	---	---	---
	2337	45 - 60	369 $\pm$ 106	---	---	---
Trinchieri et al. 1992, Italien	39	21 - 40	---	---	---	4,29 $\pm$ 1,42 (0,28 $\pm$ 0,10)
	29	41 - 60	---	---	---	4,79 $\pm$ 1,25 (0,33 $\pm$ 0,08)
	5	60 - 73	---	---	---	4,29 $\pm$ 0,75 (0,33 $\pm$ 0,09)
Löwik et al. 1993, Niederlande	1230	22 - 49	340 $\pm$ 92	---	---	---
	386	50 - 64	323 $\pm$ 86	---	---	---

Fortsetzung Tab. A-1

Quelle, Land	<i>n</i>	Alter (Jahre)	Zufuhr (mg/d)	Serum/Plasma (mmol/L)	Erythrozyten (mmol/L)	Urin (mmol/24h)
Elmadfa und Burger 1998, Österreich	---	26 - 35	352 ± 139	---	---	---
		36 - 45	341 ± 124			
		46 - 55	342 ± 177			
		56 - 65	306 ± 17			
	1419	19 - 65	348 ± 151			
Mataix et al. 2006, Spanien	1747	25 - 60	313 ± 113	0,86 <sup>1</sup>	---	---
	170					
Simeckova et al. 1999, Tschechien	204	18 - 35	---	---	---	4,97 <sup>3,5</sup> ± 0,12
	252	36 - 49				4,12 <sup>3,5</sup> ± 0,09
	239	50 - 65				4,06 <sup>3,5</sup> ± 0,10
Lakshmanan et al. 1984, USA	16	20 - 53	323	0,81	---	4,24
West und Ash 1984, USA	23	25 - 44	---	0,91 <sup>5</sup> ± 0,07	---	---
	18	45 - 59		0,91 <sup>5</sup> ± 0,08		
	15	60 - 79		0,86 <sup>5</sup> ± 0,11		
	56	25 - 79	---	0,91 <sup>5</sup> ± 0,08	---	---
Yang et al. 1990, USA	43	11 - 75	---	0,83 ± 0,07	2,25 ± 0,33	---
Alaimo et al. 1994, USA (NHANES III, 1. Phase 1988-1991)	844	20 - 29	351 ± 247	---	---	---
	735	30 - 39	375 ± 285			
	626	40 - 49	349 ± 225			
	473	50 - 59	343 ± 244			
	546	60 - 69	328 ± 259			
Zive et al. 1996, USA	211	19 - 28	286 <sup>2</sup> ± 153	---	---	---
Ervin et al. 2004, USA (NHANES 1999-2000)	635	20 - 39	337 ± 176	---	---	---
	577	40 - 59	349 ± 173			
	767	≥ 60	316 ± 188			

--- keine Angaben

<sup>1</sup> Median<sup>2</sup> inklusive Supplementen<sup>3</sup> mmol/L<sup>4</sup> Geometrischer Mean<sup>5</sup> photometrische Bestimmung statt AAS

() Magnesium im 24-h-Urin (mmol/mmol Kreatinin)

[ ] Magnesium im Morgenurin (mmol/mmol Kreatinin)

**Tab. A-2: Magnesiumzufuhr und -status (Mean  $\pm$  SD) von Männern mit einer vegetarischen Ernährung**

Quelle, Land	Ernährungsweise	<i>n</i>	Alter (Jahre)	Zufuhr (mg/d)	Serum/Plasma (mmol/L)	Urin (mmol/24h)
Chutsch et al. 1990, Deutschland	Vegetarier	151	18 - 89	540 $\pm$ 149	0,88 <sup>1</sup> $\pm$ 0,05	---
	Nicht-Vegetarier	150				
		156		434 $\pm$ 119	0,86 <sup>1</sup> $\pm$ 0,06	
Glei et al. 1998, Deutschland	Vegetarier	10	23 - 57	474 <sup>2</sup> $\pm$ 199	---	5,35 $\pm$ 2,10
	Omnivore	10	23 - 63	317 <sup>2</sup> $\pm$ 74		4,61 $\pm$ 1,40
Davey et al. 2003, England (EPIC-Oxford)	Ovo-Lakto-Vegetarier	3748	20 - 97	396 $\pm$ 111	---	---
	Veganer	770		440 $\pm$ 141		
	Nicht-Vegetarier	6951		366 $\pm$ 99		
Leblanc et al. 2000, Frankreich	Ovo-Lakto-Vegetarier	34	28 - 86	372 <sup>3</sup>	---	---
	Lakto-Vegetarier (Hindus)	24	11 - 72	372 <sup>3</sup>		
	Veganer (Makrobioten)	6	7 - 59	656 <sup>3</sup>		
Abdulla et al. 1981, Schweden	Veganer	3	49 - 55	615 <sup>2</sup> $\pm$ 90	0,9 - 1,0	---
Abdulla et al. 1984, Schweden	Lakto-Vegetarier	3	46 - 58	505 <sup>2</sup> $\pm$ 156	1,0	---
Larsson und Johansson 2002, Schweden	Veganer	15	16 - 20	559 $\pm$ 96	---	---
	Omnivore	15		457 $\pm$ 105		
Kadabova et al. 1995, Slowakei	Vegetarier	22	20 - 57	---	0,84 $\pm$ 0,06	---
	Nicht-Vegetarier	22		0,83 $\pm$ 0,07		
Levin et al. 1986, Israel	Ovo-Lakto-Vegetarier	60	55 $\pm$ 15 <sup>4</sup>	690 $\pm$ 316	0,86 $\pm$ 0,12	---
	Omnivore	53	50 $\pm$ 12 <sup>4</sup>	443 $\pm$ 177	0,78 $\pm$ 0,08	
Haddad et al. 1999, USA	Veganer	10	20 - 60	605 $\pm$ 170	---	---
	Nicht-Vegetarier	10		330 $\pm$ 70		

--- keine Angaben

<sup>3</sup> Median<sup>1</sup> photometrische Bestimmung statt AAS<sup>4</sup> Mean  $\pm$  SD<sup>2</sup> Duplikatmethode statt Verzehrprotokoll

**Tab. A-3: Zufuhr weiterer Nährstoffe der nicht-schwangeren Studienteilnehmerinnen**

	<b>CG-T</b> <i>n</i> = 175	<b>VWK</b> <i>n</i> = 243	<b>VW-NVEG</b> <i>n</i> = 132	<b>VW-OLV</b> <i>n</i> = 111	<b>RK-T</b> <i>n</i> = 104
<b>Protein (Energie%)</b>					
Median (CI)	16,3 (15,9/16,7)	13,0 (12,7/13,3)	13,8 (13,4/14,2)	12,4 (12,1/12,7)	8,9 (8,6/9,4)
5/95-Perz	12,9/21,0	10,1/16,6	10,8/17,1	9,7/15,4	5,8/13,9
<b>Fett (Energie%)</b>					
Median (CI)	37,8 (37,0/38,4)	37,7 (36,8/38,6)	38,5 (37,1/39,1)	37,2 (35,4/38,9)	34,7 (33,0/36,7)
5/95-Perz	29,3/44,5	27,9/45,4	29,1/44,8	26,2/45,9	19,6/58,3
<b>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (g)</b>					
Median (CI)	12 (12/13)	17 (16/19)	16 (15/18)	19 (17/20)	14 (12/16)
5/95-Perz	6/19	9/29	8/28	9/29	5/30
<b>Einfach ungesättigte Fettsäuren (g)</b>					
Median (CI)	30 (29/31)	25 (24/26)	26 (24/28)	23 (22/26)	25 (21/29)
5/95-Perz	16/45	12/42	15/42	10/40	8/76
<b>Gesättigte Fettsäuren (g)</b>					
Median (CI)	36 (34/38)	30 (28/32)	32 (30/34)	27 (25/30)	20 (16/22)
5/95-Perz	19/55	16/53	17/54	15/52	6/36
<b>Linolsäure (g)</b>					
Median (CI)	9,8 (9,4/10,3)	15,1 (13,9/16,1)	14,1 (12,9/15,4)	16,6 (14,5/17,6)	11,7 (10,8/13,8)
5/95-Perz	4,8/16,1	7,1/25,5	6,8/24,4	7,2/25,8	4,5/26,9
<b>Linolensäure (g)</b>					
Median (CI)	1,5 (1,4/1,6)	1,9 (1,8/2,0)	1,9 (1,7/2,0)	1,9 (1,8/2,1)	1,7 (1,6/1,9)
5/95-Perz	0,9/2,4	1,1/3,1	1,0/3,1	1,1/3,2	0,9/3,6
<b>Cholesterin (mg)</b>					
Median (CI)	342 (321/360)	177 (164/192)	207 (195/228)	127 (111/149)	23 (12/40)
5/95-Perz	174/555	63/340	100/367	51/298	0/291
<b>Kohlenhydrate (Energie%)</b>					
Median (CI)	43,0 (41,9/44,2)	47,0 (46,4/48,1)	46,4 (45,5/47,0)	49,3 (47,5/51,1)	54,9 (53,0/57,2)
5/95-Perz	33,0/51,0	39,7/57,8	39,0/54,7	40,3/61,8	31,7/72,4
<b>Disaccharide (g)</b>					
Median (CI)	64 (60/72)	46 (44/49)	47 (44/50)	45 (41/49)	69 (63/76)
5/95-Perz	32/125	23/84	25/87	22/83	24/144
<b>Monosaccharide (g)</b>					
Median (CI)	35 (33/38)	47 (44/51)	45 (42/49)	51 (45/56)	121 (101/135)
5/95-Perz	19/67	26/86	26/83	26/98	52/257
<b>Alkohol (Energie%)</b>					
Median (CI)	2,7 (2,1/3,2)	0,8 (0,6/1,1)	1,2 (0,9/1,6)	0,5 (0,1/0,8)	0,0 (0,0/0,0)
5/95-Perz	0,0/9,1	0,0/5,6	0,0/6,3	0,0/4,9	0,0/2,1
<b>Vitamin A (Retinol-Äquivalente, mg)</b>					
Median (CI)	1,6 (1,5/1,7)	2,0 (1,9/2,2)	2,0 (1,9/2,2)	2,1 (2,0/2,5)	2,5 (2,1/2,9)
5/95-Perz	0,9/3,3	1,1/3,9	1,2/3,5	1,0/4,1	0,9/6,0
<b>Retinol (mg)</b>					
Median (CI)	0,7 (0,6/0,7)	0,4 (0,4/0,4)	0,5 (0,4/0,5)	0,3 (0,3/0,4)	0,0 (0,0/0,1)
5/95-Perz	0,3/1,6	0,2/0,8	0,2/0,8	0,1/0,7	0,0/0,4
<b>β-Carotin (mg)</b>					
Median (CI)	4,9 (4,5/5,2)	8,6 (8,1/9,2)	8,2 (7,5/8,6)	9,7 (8,5/11,2)	13,2 (11,7/15,7)
5/95-Perz	1,7/11,2	4,1/17,8	4,0/16,1	4,2/19,8	4,8/28,4
<b>Vitamin E (mg)</b>					
Median (CI)	11,8 (11,4/12,5)	19,5 (18,8/20,2)	18,9 (17,5/19,8)	20,2 (19,1/22,6)	18,1 (16,8/19,4)
5/95-Perz	6,9/23,0	11,4/30,7	11,4/30,7	11,6/32,2	9,3/30,5

Fortsetzung Tab. A-3

	<b>CG-T</b> <i>n = 175</i>	<b>VWK</b> <i>n = 243</i>	<b>VW-NVEG</b> <i>n = 132</i>	<b>VW-OLV</b> <i>n = 111</i>	<b>RK-T</b> <i>n = 104</i>
<b>α-Tocopherol (mg)</b>					
Median (CI)	10,0 (9,6/10,5)	17,6 (16,6/18,4)	16,7 (15,6/17,9)	18,4 (17,3/20,6)	16,7 (16,0/18,6)
5/95-Perz	5,9/17,9	10,2/27,7	10,0/26,7	10,1/29,6	8,9/29,4
<b>Vitamin B<sub>1</sub> (mg)</b>					
Median (CI)	1,2 (1,2/1,3)	1,4 (1,3/1,4)	1,3 (1,3/1,4)	1,4 (1,3/1,5)	1,4 (1,3/1,6)
5/95-Perz	0,8/2,2	0,9/2,0	0,9/2,0	0,9/2,0	0,8/2,4
<b>Vitamin B<sub>2</sub> (mg)</b>					
Median (CI)	1,7 (1,6/1,8)	1,5 (1,4/1,6)	1,5 (1,5/1,6)	1,4 (1,3/1,6)	1,3 (1,2/1,4)
5/95-Perz	1,1/3,2	0,9/2,4	1,0/2,5	0,9/2,4	0,8/2,5
<b>Vitamin B<sub>12</sub> (µg)</b>					
Median (CI)	5,3 (5,0/5,6)	2,5 (2,1/2,7)	2,9 (2,8/3,3)	1,6 (1,3/1,9)	0,2 (0,1/0,3)
5/95-Perz	2,6/11,4	0,4/4,9	1,2/5,7	0,2/4,2	0,0/9,1
<b>Vitamin C (mg)</b>					
Median (CI)	119 (110/134)	170 (157/180)	157 (149/171)	181 (170/200)	502 (456/573)
5/95-Perz	54/269	87/319	91/280	84/347	216/1112
<b>Niacin (mg)</b>					
Median (CI)	16,8 (16,0/17,4)	14,5 (14,1/15,1)	14,7 (14,4/15,7)	14,1 (13,4/15,2)	13,2 (12,2/14,4)
5/95-Perz	11,1/29,3	10,1/20,7	11,1/23,2	9,8/20,1	7,4/26,1
<b>Niacin-Äquivalente (mg)</b>					
Median (CI)	32,3 (31,4/34,1)	26,5 (25,5/27,1)	27,4 (26,4/28,5)	25,3 (24,1/26,6)	20,1 (18,2/22,3)
5/95-Perz	22,6/52,4	18,2/38,6	20,4/41,3	17,2/36,0	11,4/40,7
<b>Gesamtfolsäure (µg)</b>					
Median (CI)	295 (281/312)	373 (357/385)	359 (348/378)	383 (368/411)	464 (427/505)
5/95-Perz	173/524	251/637	253/661	224/611	253/798
<b>Folsäureäquivalente (µg)</b>					
Median (CI)	131 (125/140)	183 (177/191)	177 (169/184)	193 (183/208)	275 (255/299)
5/95-Perz	78/289	118/276	124/287	112/276	138/465

**Tab. A-4: Magnesiumzufuhr der Studienuntergruppen der VWK**

<b>Magnesiumzufuhr</b>		<b>VWK</b> <i>n</i> = 237	<b>VW-NVEG</b> <i>n</i> = 129	<b>VW-OLV</b> <i>n</i> = 108
Pro Tag (mg)	Median (CI)	515 (497/542)	497 (478/520)	542 (507/570)
	5/95-Perz	359/737	362/759	346/734
Nährstoffdichte (mg/MJ)	Median (CI)	65,6 (64,0/67,0)	63,0 (61,4/64,1)	68,1 (66,8/70,3)
	5/95-Perz	53,4/83,1	51,6/76,9	56,4/85,0
Pro kg Körpergewicht (mg/kg)	Median (CI)	8,9 (8,6/9,2)	8,7 (8,2/9,1)	9,2 (8,7/9,5)
	5/95-Perz	5,6/13,4	5,5/13,0	5,7/14,1

**Tab. A-5: Magnesiumstatus (mmol/L) der Studienuntergruppen der VWK**

		<b>VWK</b> <i>n</i> = 237	<b>VW-NVEG</b> <i>n</i> = 129	<b>VW-OLV</b> <i>n</i> = 108
<b>Serum<sup>1</sup></b>				
Unadjustiert	Mean ± SD	0,82 ± 0,07	0,82 ± 0,07	0,82 ± 0,07
	CI-Mean	0,81/0,83	0,81/0,83	0,80/0,83
	5/95-Perz	0,70/0,92	0,71/0,93	0,66/0,92
<b>Erythrozyten</b>		<i>n</i> = 239	<i>n</i> = 130	<i>n</i> = 109
Unadjustiert	Mean ± SD	1,9 ± 0,3	1,9 ± 0,3	1,9 ± 0,3
	CI-Mean	1,9/2,0	1,9/2,0	1,9/2,0
	5/95-Perz	1,5/2,3	1,5/2,3	1,5/2,4
Adjustiert <sup>2</sup>	Mean	1,9	1,9	1,9
	CI-Mean	1,9/2,0	1,8/2,0	1,8/2,0

<sup>1</sup> Wegen der im statistischen Modell berücksichtigten Wechselwirkung zwischen Ernährungsweise und Alter kann keine Adjustierung für das mittlere Serum Magnesium vorgenommen werden.

<sup>2</sup> adjustiert für Alter, BMI, Hormonersatztherapie, Einnahme oraler Kontrazeptiva und Magnesiumsupplemente

**Tab. A-6: Charakteristika der Studienuntergruppen der VWK-S im Vergleich zu den Studienuntergruppen der VWK<sup>1</sup>**

	<b>Gießener Schwangerschafts-Studie</b>		<b>Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie<sup>1</sup></b>	
	VW-NVEG-S <i>n</i> = 43	VW-OLV-S <i>n</i> = 27	VW-NVEG <i>n</i> = 52	VW-OLV <i>n</i> = 56
<b>Alter<sup>2</sup> (Jahre)</b>				
Mean ± SD	30,6 ± 4,1	30,5 ± 4,4	34,8 ± 4,4	34,5 ± 4,5
CI-Mean	29,4/31,9	28,8/32,2	33,6/36,0	33,3/35,7
5/95-Perz	24,0/36,8	23,4/41,2	27,7/42,0	27,0/41,0
<b>BMI<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>)</b>				
Mean ± SD	21,5 ± 2,1	20,6 ± 2,2	21,9 ± 3,9	21,8 ± 2,9
CI-Mean	20,8/22,1	19,7/21,5	20,8/23,0	21,0/22,5
5/95-Perz	17,6/25,3	17,8/25,1	18,3/28,3	17,7/28,0
<b>Nichtraucherinnen</b>				
<i>n</i> (%)	40 (93,0 %)	25 (92,6 %)	52 (100,0)	56 (100,0)
<b>Einnahme Magnesiumsupplemente<sup>3</sup> (<i>n</i> (%))</b>				
1. Trimenon	1 (2,3 %)	2 (7,4 %)	-	-
2. Trimenon	3 (7,0 %)	6 (22,2 %)	-	-
3. Trimenon	20 (46,5 %)	12 (44,4 %)	-	-
Nicht-Schwangere	-	-	1 (1,9 %)	2 (3,6 %)
<b>Einnahme oraler Kontrazeptiva<sup>4</sup></b>				
<i>n</i> (%)	6 (14,0 %)	6 (22,2 %)	10 (19,2 %)	7 (12,5 %)
<b>Sportliche Aktivität<sup>4</sup> (<i>n</i> (%))</b>				
Viel	10 (23,3 %)	4 (14,8 %)	17 (32,7 %)	14 (25,0 %)
Mittel	29 (67,4 %)	18 (66,7 %)	35 (67,3 %)	38 (67,9 %)
selten/nie	4 (9,3 %)	5 (18,5 %)	0 (0,0 %)	4 (7,1 %)
<b>Schulbildung (<i>n</i> (%))</b>				
Hauptschule	1 (2,3 %)	1 (3,7 %)	6 (11,5 %)	4 (7,1 %)
Realschule	6 (14,0 %)	4 (14,8 %)	8 (15,4 %)	16 (28,6 %)
Abitur/Fachoberschule	13 (30,2 %)	9 (33,3 %)	12 (23,1 %)	10 (17,9 %)
Studium	23 (53,5 %)	13 (48,1 %)	26 (50,0 %)	26 (46,4 %)
<b>Pro-Kopf-Einkommen (DM<sup>5</sup>; <i>n</i> (%))</b>				
≤ 500	4 (9,3 %)	0 (0,0 %)	8 (15,4 %)	12 (21,4 %)
> 500 - 1000	7 (16,3 %)	9 (33,3 %)	17 (32,7 %)	14 (25,0 %)
> 1000 - 1500	16 (37,2 %)	4 (14,8 %)	17 (32,7 %)	15 (26,8 %)
> 1500 - 2000	2 (4,7 %)	2 (7,4 %)	1 (1,9 %)	5 (8,9 %)
> 2000	13 (30,2 %)	10 (37,0 %)	6 (11,5 %)	6 (10,7 %)
Missing	2 (2,3 %)	2 (7,4 %)	3 (5,8 %)	4 (7,1 %)

<sup>1</sup> Alter 25 - 42 Jahre<sup>4</sup> Schwangere: Daten vor Beginn der Schwangerschaft<sup>2</sup> Schwangere: Daten zu Beginn der Schwangerschaft<sup>5</sup> Umrechnung in Euro: geteilt durch 1,95583<sup>3</sup> missing (VW-NVEG-S/VW-OLV-S): 2,3/0,0 % (1. Trimenon), 2,3/3,7 % (2. Trimenon), 11,6/3,7 % (3. Trimenon)

**Tab. A-7: Lebensmittelverzehr (g/d) der Studienuntergruppen der VWK-S im Vergleich zu den Studienuntergruppen der VWK<sup>1</sup>**

	VW-NVEG-S			VW-NVEG <sup>1</sup>	VW-OLV-S			VW-OLV <sup>1</sup>
	1. Trim. n = 29	2. Trim. n = 41	3. Trim. n = 37	- n = 52	1. Trim. n = 18	2. Trim. n = 25	3. Trim. n = 21	- n = 56
<b>Brot und Backwaren, gesamt</b>								
Mean ± SD	162 ± 87	216 ± 85	213 ± 83	196 ± 89	183 ± 71	204 ± 93	188 ± 73	190 ± 69
CI-Mean	128/195	189/243	186/241	171/221	148/219	165/242	155/222	171/208
5/95-Perz	31/373	87/391	54/374	68/350	90/329	34/353	74/356	100/324
<b>Brot und Backwaren, Vollkorn</b>								
Mean ± SD	107 ± 71	138 ± 77	148 ± 76	157 ± 80	118 ± 65	140 ± 87	139 ± 70	169 ± 69
CI-Mean	80/133	114/162	123/173	134/179	86/150	104/176	108/171	150/187
5/95-Perz	0/308	39/343	50/312	39/288	15/248	6/314	67/319	45/291
<b>Brot und Backwaren, Auszugsmehl</b>								
Mean ± SD	55 ± 58	78 ± 56	65 ± 42	39 ± 33	66 ± 84	64 ± 95	49 ± 49	21 ± 31
CI-Mean	33/77	60/95	51/79	30/49	24/108	25/103	27/71	13/29
5/95-Perz	0/181	0/182	0/145	0/108	0/304	0/331	0/167	0/87
<b>Getreide und N�ahrmittel, gesamt</b>								
Mean ± SD	91 ± 70	93 ± 55	77 ± 47	127 ± 112	98 ± 61	82 ± 60	111 ± 64	127 ± 67
CI-Mean	64/118	75/110	62/93	96/158	68/128	57/107	81/140	109/145
5/95-Perz	9/286	0/201	0/162	32/297	0/225	5/199	5/268	29/253
<b>Getreide und N�ahrmittel, Vollkorn</b>								
Mean ± SD	67 ± 72	64 ± 52	53 ± 46	120 ± 114	75 ± 59	72 ± 62	71 ± 62	120 ± 67
CI-Mean	39/94	48/80	37/68	88/152	46/104	46/97	43/99	103/138
5/95-Perz	0/276	0/193	0/128	22/297	0/224	0/199	0/180	22/253
<b>Getreide und N�ahrmittel, Auszugsmehl</b>								
Mean ± SD	24 ± 38	29 ± 39	25 ± 33	7 ± 14	23 ± 37	10 ± 20	40 ± 49	6 ± 15
CI-Mean	10/39	16/41	13/36	3/11	5/41	2/19	17/62	2/10
5/95-Perz	0/135	0/102	0/103	0/51	0/135	0/70	0/171	0/48
<b>Gem�use und H�ulsenfr�uchte, gesamt</b>								
Mean ± SD	311 ± 172	312 ± 136	328 ± 193	329 ± 138	335 ± 155	358 ± 172	280 ± 162	390 ± 172
CI-Mean	246/377	270/355	264/392	291/368	258/412	287/429	206/354	344/436
5/95-Perz	57/760	86/535	86/744	151/629	51/684	109/710	109/712	184/757
<b>Gem�use und H�ulsenfr�uchte, unerhitzt</b>								
Mean ± SD	165 ± 162	146 ± 95	157 ± 112	174 ± 91	167 ± 121	167 ± 131	159 ± 138	231 ± 118
CI-Mean	104/227	116/175	119/194	148/199	107/227	113/221	96/222	199/263
5/95-Perz	1/603	17/351	20/339	59/358	0/403	5/462	0/429	64/462
<b>Gem�use und H�ulsenfr�uchte, erhitzt</b>								
Mean ± SD	146 ± 94	167 ± 96	171 ± 123	155 ± 97	168 ± 87	191 ± 125	121 ± 94	159 ± 95
CI-Mean	110/182	137/197	130/212	128/182	125/211	139/242	78/164	134/184
5/95-Perz	14/328	39/391	0/427	42/334	25/339	31/424	14/398	26/309
<b>Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse</b>								
Mean ± SD	122 ± 75	88 ± 65	87 ± 78	80 ± 70	75 ± 79	83 ± 58	72 ± 78	68 ± 47
CI-Mean	94/151	68/109	61/113	61/99	36/115	59/107	36/108	56/81
5/95-Perz	6/281	0/180	0/317	8/172	0/275	0/226	0/248	11/168
<b>Sojaprodukte</b>								
Mean ± SD	6 ± 16	3 ± 14	15 ± 48	16 ± 47	52 ± 136	29 ± 65	23 ± 46	11 ± 27
CI-Mean	0/12	-1/8	-1/31	3/29	-15/120	2/56	2/44	4/19
5/95-Perz	0/55	0/45	0/200	0/86	0/538	0/235	0/188	0/52

Fortsetzung Tab. A-7

	VW-NVEG-S			VW-NVEG <sup>1</sup>	VW-OLV-S			VW-OLV <sup>1</sup>
	1. Trim. <i>n</i> = 29	2. Trim. <i>n</i> = 41	3. Trim. <i>n</i> = 37	- <i>n</i> = 52	1. Trim. <i>n</i> = 18	2. Trim. <i>n</i> = 25	3. Trim. <i>n</i> = 21	- <i>n</i> = 56
<b>Obst, gesamt</b>								
Mean ± SD	358 ± 230	311 ± 179	358 ± 228	265 ± 110	361 ± 163	340 ± 212	428 ± 265	363 ± 209
CI-Mean	270/445	255/368	282/434	234/295	280/442	252/427	308/549	307/419
5/95-Perz	0/834	63/579	21/738	104/466	75/659	32/702	90/1035	88/773
<b>Obst, unerhitzt</b>								
Mean ± SD	328 ± 217	280 ± 174	331 ± 228	241 ± 111	339 ± 160	320 ± 215	407 ± 259	342 ± 207
CI-Mean	246/411	225/335	255/407	210/272	259/418	231/408	290/525	286/397
5/95-Perz	0/778	63/559	21/732	77/438	56/600	8/698	56/1033	85/762
<b>Trockenfrüchte</b>								
Mean ± SD	1 ± 3	2 ± 6	1 ± 2	5 ± 6	2 ± 6	7 ± 11	2 ± 5	6 ± 8
CI-Mean	0/2	0/4	1/2	3/7	-1/5	2/12	-1/4	4/8
5/95-Perz	0/10	0/12	0/5	0/21	0/21	0/37	0/20	0/27
<b>Nüsse und Samen</b>								
Mean ± SD	9 ± 9	7 ± 10	8 ± 9	15 ± 14	13 ± 11	14 ± 14	14 ± 12	21 ± 15
CI-Mean	5/12	4/11	5/11	11/19	8/19	8/19	8/19	17/25
5/95-Perz	0/31	0/36	0/30	0/33	0/38	0/44	0/40	2/50
<b>Fleisch/-produkte, gesamt</b>								
Mean ± SD	33 ± 38	46 ± 45	44 ± 36	31 ± 25	0 ± 0	5 ± 27	2 ± 10	0 ± 0
CI-Mean	18/47	32/61	32/56	24/38	0/0	-6/17	-2/7	0/0
5/95-Perz	0/116	0/130	26/123	0/84	0/0	0/95	0/41	0/0
<b>Fisch und Meeresfrüchte</b>								
Mean ± SD	8 ± 25	22 ± 24	20 ± 34	11 ± 15	1 ± 4	0 ± 0	0 ± 0	0 ± 0
CI-Mean	-1/17	14/29	9/31	7/16	-1/3	0/0	0/0	0/0
5/95-Perz	0/82	0/74	0/117	0/46	0/15	0/0	0/0	0/0
<b>Milch/-produkte, gesamt</b>								
Mean ± SD	304 ± 202	348 ± 181	380 ± 183	251 ± 135	323 ± 285	287 ± 189	364 ± 237	202 ± 174
CI-Mean	227/380	291/405	319/441	213/288	181/465	210/365	256/472	156/249
5/95-Perz	47/867	77/646	116/729	59/554	5/1058	43/710	41/709	13/599
<b>Eier</b>								
Mean ± SD	12 ± 15	16 ± 14	14 ± 14	14 ± 12	14 ± 14	13 ± 16	14 ± 15	9 ± 10
CI-Mean	7/18	11/20	10/19	11/18	7/21	7/20	8/21	6/12
5/95-Perz	0/41	0/41	0/42	0/38	0/46	0/53	0/57	0/33
<b>Speisefette u. -öle</b>								
Mean ± SD	19 ± 12	19 ± 13	20 ± 10	20 ± 10	19 ± 11	21 ± 14	21 ± 14	21 ± 11
CI-Mean	15/24	15/23	16/23	17/23	14/24	15/27	14/27	18/24
5/95-Perz	5/52	3/49	7/41	7/43	0/38	0/47	1/51	3/46
<b>Brotaufstriche</b>								
Mean ± SD	5 ± 6	5 ± 4	7 ± 7	6 ± 5	10 ± 10	10 ± 12	9 ± 6	6 ± 7
CI-Mean	3/7	4/6	4/9	4/7	5/15	5/15	6/11	4/8
5/95-Perz	0/19	0/14	0/19	0/16	0/34	0/47	0/18	0/18
<b>Süßungsmittel</b>								
Mean ± SD	3 ± 4	4 ± 4	3 ± 4	5 ± 6	5 ± 14	6 ± 9	6 ± 8	3 ± 4
CI-Mean	2/5	3/5	2/4	4/7	-1/12	3/10	2/10	2/5
5/95-Perz	0/14	0/12	0/12	0/17	0/59	0/29	0/36	0/13
<b>Süßspeisen u. Süßigkeiten</b>								
Mean ± SD	24 ± 21	29 ± 20	29 ± 26	25 ± 29	27 ± 29	20 ± 19	25 ± 41	20 ± 21
CI-Mean	17/32	22/35	20/38	17/33	13/42	12/28	7/44	15/26
5/95-Perz	1/73	0/67	0/85	1/83	0/105	0/54	0/153	0/58

Fortsetzung Tab. A-7

	VW-NVEG-S			VW-NVEG <sup>1</sup>	VW-OLV-S			VW-OLV <sup>1</sup>
	1. Trim. <i>n</i> = 29	2. Trim. <i>n</i> = 41	3. Trim. <i>n</i> = 37	- <i>n</i> = 52	1. Trim. <i>n</i> = 18	2. Trim. <i>n</i> = 25	3. Trim. <i>n</i> = 21	- <i>n</i> = 56
<b>Knabberien</b>								
Mean ± SD	6 ± 8	5 ± 10	3 ± 7	3 ± 5	6 ± 11	1 ± 5	0 ± 2	3 ± 11
CI-Mean	3/10	2/8	1/5	2/4	1/12	-1/3	0/1	1/6
5/95-Perz	0/26	0/33	0/23	0/15	0/38	0/16	0/7	0/13
<b>Getränke, gesamt</b>								
Mean ± SD	1560 ± 600	1710 ± 750	1690 ± 640	1410 ± 500	1350 ± 670	1430 ± 630	1520 ± 610	1480 ± 680
CI-Mean	1330/1790	1470/1950	1470/1900	1270/1550	1010/1680	1170/1690	1240/1800	1290/1660
5/95-Perz	440/2890	850/3230	660/3230	840/2430	290/2670	210/2930	480/2720	690/2990
<b>Leitungs-/Mineralwasser</b>								
Mean ± SD	785 ± 516	855 ± 826	820 ± 611	474 ± 337	759 ± 665	621 ± 377	715 ± 558	565 ± 448
CI-Mean	589/982	595/1116	616/1024	380/567	428/1090	465/776	461/970	446/685
5/95-Perz	138/1975	179/2885	0/2285	47/1106	50/2530	0/1309	0/1920	0/1634
<b>Früchte-, Kräutertee, Malzkaffee</b>								
Mean ± SD	369 ± 440	390 ± 388	475 ± 444	378 ± 408	368 ± 414	513 ± 469	439 ± 382	510 ± 564
CI-Mean	202/537	267/512	327/623	265/492	162/574	319/706	266/613	359/662
5/95-Perz	0/1406	0/1376	0/1433	0/964	0/1425	0/1834	0/1271	0/1748
<b>Fruchtsäfte/-nektar, Multivitamin-/Gemüsesaft</b>								
Mean ± SD	211 ± 213	236 ± 218	186 ± 199	91 ± 156	132 ± 131	162 ± 166	240 ± 453	83 ± 150
CI-Mean	130/292	167/304	120/253	47/134	67/197	93/230	34/447	43/124
5/95-Perz	0/713	0/738	0/595	0/312	0/475	0/648	0/1940	0/443
<b>Erfrischungsgetränke</b>								
Mean ± SD	32 ± 72	34 ± 69	24 ± 59	9 ± 26	17 ± 38	10 ± 20	21 ± 36	22 ± 96
CI-Mean	5/59	12/55	4/43	2/16	-2/36	2/18	5/38	-4/47
5/95-Perz	0/250	0/200	0/205	0/48	0/150	0/50	0/100	0/103
<b>Kaffee, schwarzer Tee</b>								
Mean ± SD	161 ± 248	190 ± 186	169 ± 181	375 ± 300	72 ± 145	119 ± 173	95 ± 133	240 ± 255
CI-Mean	67/255	131/249	109/230	291/458	0/144	47/190	35/156	172/309
5/95-Perz	0/853	0/577	0/604	0/887	0/475	0/534	0/375	0/721
<b>Alkoholische Getränke</b>								
Mean ± SD	1 ± 4	7 ± 21	12 ± 29	83 ± 95	0 ± 0	7 ± 26	8 ± 22	55 ± 73
CI-Mean	0/3	0/14	2/22	56/110	0/0	-4/18	-2/18	35/74
5/95-Perz	0/16	0/50	0/83	0/317	0/0	0/95	0/84	0/222

<sup>1</sup> Alter 25 - 42 Jahre

**Tab. A-8: Nährstoffzufuhr der Studienuntergruppen der VWK-S im Vergleich zu den Studienuntergruppen der VWK<sup>1</sup>**

	VW-NVEG-S			VW-NVEG <sup>1</sup>	VW-OLV-S			VW-OLV <sup>1</sup>
	1. Trim. n = 29	2. Trim. n = 41	3. Trim. n = 37	- n = 52	1. Trim. n = 18	2. Trim. n = 25	3. Trim. n = 21	- n = 56
<b>Energie (kcal)</b>								
Median	2010	2130	2100	1950	1840	1900	2000	1790
CI-Median	1620/2310	1940/2300	2020/2370	1820/2150	1670/2290	1730/2220	1840/2450	1690/1980
5/95-Perz	1190/3020	1420/2950	1300/2880	1210/3180	930/3360	1280/2710	1250/3050	1220/2680
<b>Protein (g)</b>								
Median	61	73	79	69	58	63	70	55
CI-Median	54/75	70/86	70/92	61/75	45/82	58/72	55/80	51/61
5/95-Perz	35/106	55/105	42/121	39/104	29/120	30/99	31/90	35/89
<b>Fett (g)</b>								
Median	78	84	90	80	77	84	85	76
CI-Median	66/101	77/94	77/95	74/89	71/98	70/94	72/105	68/82
5/95-Perz	35/135	47/136	39/123	49/137	19/160	35/117	43/134	38/126
<b>Kohlenhydrate (g)</b>								
Median	224	243	253	220	222	229	255	225
CI-Median	207/283	231/272	234/277	207/245	193/275	211/258	228/309	195/251
5/95-Perz	136/366	165/356	140/349	148/363	152/364	158/334	161/424	136/333
<b>Ballaststoffe, gesamt (g)</b>								
Median	37	35	38	40	42	44	41	46
CI-Median	28/45	32/40	33/44	37/44	34/49	38/48	32/51	42/51
5/95-Perz	16/65	25/58	22/65	23/67	23/54	20/74	24/59	25/66
<b>Ballaststoffe, wasserunlösliche (g)</b>								
Median	27	25	27	27	30	30	29	33
CI-Median	20/31	22/29	23/31	26/30	24/34	27/33	22/36	30/36
5/95-Perz	11/47	17/41	15/46	17/47	16/39	14/51	16/43	18/46
<b>Ballaststoffe, wasserlösliche (g)</b>								
Median	11	10	11	12	13	13	12	13
CI-Median	9/14	9/12	10/13	11/13	11/15	11/14	10/15	12/15
5/95-Perz	5/19	8/17	7/19	6/20	6/17	6/23	7/18	7/20
<b>Alkohol, aus alkoholischen Getränken (g)</b>								
Median	0,0	0,0	0,0	4,8	0,0	0,0	0,0	1,6
CI-Median	0,0/0,0	0,0/0,0	0,0/0,0	2,5/7,6	0,0/0,0	0,0/0,0	0,0/0,0	0,0/5,1
5/95-Perz	0,0/1,4	0,0/3,5	0,0/5,7	0,0/25,0	0,0/0,0	0,0/9,1	0,0/6,1	0,0/19,4
<b>Vitamin D (µg)</b>								
Median	1,7	2,9	2,6	2,1	1,6	1,6	1,9	1,2
CI-Median	1,2/2,2	2,3/3,6	1,8/2,8	1,8/2,5	1,1/1,9	1,3/2,1	1,3/2,5	1,0/1,5
5/95-Perz	0,3/7,6	0,9/5,8	0,6/7,5	0,8/5,6	0,5/5,3	0,4/3,0	0,7/2,8	0,3/2,7
<b>Vitamin B<sub>6</sub> (mg)</b>								
Median	2,0	2,0	2,0	1,9	1,8	1,9	1,8	1,9
CI-Median	1,6/2,4	1,8/2,2	1,8/2,5	1,8/2,1	1,7/2,5	1,7/2,2	1,6/2,4	1,8/2,0
5/95-Perz	0,9/3,3	1,5/2,8	1,2/3,4	1,2/2,9	1,0/5,1	1,0/3,2	1,3/5,7	1,2/2,9
<b>Kalium (mg)</b>								
Median	3840	3660	3710	3440	3400	3560	3490	3570
CI-Median	2830/4180	3350/4120	3340/4030	3300/3680	3110/4120	3240/4160	3300/4400	3280/3930
5/95-Perz	1680/5870	2710/5060	2520/5730	2200/5140	2040/5110	2010/5370	2680/5640	2310/5360

Fortsetzung Tab. A-8

	VW-NVEG-S			VW-NVEG <sup>1</sup>	VW-OLV-S			VW-OLV <sup>1</sup>
	1. Trim. <i>n</i> = 29	2. Trim. <i>n</i> = 41	3. Trim. <i>n</i> = 37	- <i>n</i> = 52	1. Trim. <i>n</i> = 18	2. Trim. <i>n</i> = 25	3. Trim. <i>n</i> = 21	- <i>n</i> = 56
<b>Kalzium (mg)</b>								
Median	1200	1280	1290	990	970	1110	1200	950
CI-Median	1020/1340	1110/1440	1220/1480	940/1160	770/1600	1040/1180	950/1660	810/1120
5/95-Perz	570/1670	800/1950	730/2050	650/1630	580/2370	600/1700	450/1970	560/1790
<b>Magnesium (mg)</b>								
Median	462	488	512	499	494	501	496	524
CI-Median	393/543	457/543	477/579	472/542	424/636	432/549	439/617	493/582
5/95-Perz	225/786	363/712	312/750	324/851	288/774	293/797	362/739	339/802
<b>Phosphor (mg)</b>								
Median	1430	1650	1760	1540	1520	1590	1590	1540
CI-Median	1290/1680	1550/1850	1660/1890	1480/1730	1180/1850	1400/1750	1340/2100	1400/1680
5/95-Perz	770/2460	1280/2320	1100/2500	960/2750	820/2730	930/2400	850/2450	980/2400
<b>Eisen (mg)</b>								
Median	16	16	17	17	16	17	17	18
CI-Median	13/19	15/19	16/18	16/19	14/19	15/20	14/19	17/20
5/95-Perz	6/26	13/22	9/26	11/29	9/24	10/27	11/23	11/28
<b>Kupfer (mg)</b>								
Median	2,4	2,5	2,6	2,5	2,2	2,6	2,6	2,6
CI-Median	2,0/2,8	2,3/2,7	2,4/2,7	2,4/2,8	2,1/3,0	2,1/2,8	2,4/2,7	2,4/2,8
5/95-Perz	1,0/3,8	1,8/3,4	1,5/3,5	1,7/4,3	1,4/3,6	1,5/4,0	1,6/3,5	1,7/4,3
<b>Zink (mg)</b>								
Median	11	13	14	13	11	12	12	12
CI-Median	10/13	12/15	12/15	12/14	10/14	11/13	11/15	11/14
5/95-Perz	6/20	10/19	7/20	8/22	6/18	8/19	7/18	8/19

<sup>1</sup> Alter 25 - 42 Jahre

Tab. A-9: Magnesiumzufuhr der Studienuntergruppen der VWK-S

Magnesiumzufuhr	<i>n</i>	VW-NVEG-S			<i>n</i>	VW-OLV-S		
		Median	CI-Median	5/95-Perz		Median	CI-Median	5/95-Perz
<b>Pro Tag (mg)</b>								
1. Trimenon	28	462	393/542	224/793	16	494	411/648	288/774
2. Trimenon	40	489	459/543	363/712	25	501	432/549	293/797
3. Trimenon	34	504	447/579	295/751	20	509	439/617	362/740
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	50	499	472/544	323/866	55	524	483/585	337/807
<b>Nährstoffdichte (mg/MJ)</b>								
1. Trimenon	28	57,1	53,1/66,0	39,2/82,6	16	65,3	53,4/73,4	44,1/85,4
2. Trimenon	40	55,3	53,3/58,8	43,7/90,1	25	61,1	58,8/69,4	34,8/84,0
3. Trimenon	34	57,1	52,7/63,4	45,6/82,6	20	59,3	54,4/69,7	42,4/78,6
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	50	61,7	57,3/64,2	50,2/81,1	55	67,9	66,3/72,1	56,8/83,7
<b>Pro kg Körpergewicht (mg/kg)</b>								
1. Trimenon	28	7,1	6,4/8,8	3,6/14,2	16	8,8	7,1/11,5	5,2/12,5
2. Trimenon	40	7,3	6,9/8,5	5,7/11,9	25	8,1	7,1/8,7	4,9/13,0
3. Trimenon	34	6,8	6,1/7,5	4,3/10,6	20	7,8	6,3/9,2	4,2/11,3
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	50	8,9	7,9/9,8	4,7/13,5	55	9,0	8,2/9,7	5,5/14,5

<sup>1</sup> VW-NVEG bzw. VW-OLV im Alter von 25 - 42 Jahren

**Tab. A-10: Magnesiumstatus (mmol/L) der Studienuntergruppen der VWK-S**

	VW-NVEG-S				VW-OLV-S			
	<i>n</i>	Mean ± SD	CI-Mean	5/95-Perz	<i>n</i>	Mean ± SD	CI-Mean	5/95-Perz
<b>Serum</b>								
1. Trimenon	28	0,72 ± 0,07	0,69/0,75	0,61/0,86	16	0,73 ± 0,07	0,69/0,77	0,57/0,83
2. Trimenon	40	0,69 ± 0,06	0,67/0,71	0,58/0,79	25	0,69 ± 0,05	0,67/0,71	0,61/0,78
3. Trimenon	34	0,69 ± 0,06	0,67/0,71	0,59/0,79	20	0,68 ± 0,06	0,65/0,71	0,59/0,82
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	50	0,80 ± 0,07	0,78/0,82	0,67/0,92	55	0,79 ± 0,07	0,77/0,81	0,66/0,90
<b>Erythrozyten</b>								
1. Trimenon	27	2,2 ± 0,2	2,1/2,3	1,8/2,7	17	2,1 ± 0,4	1,9/2,3	1,2/2,6
2. Trimenon	39	2,1 ± 0,3	2,1/2,2	1,7/2,5	24	2,0 ± 0,2	1,9/2,1	1,6/2,5
3. Trimenon	33	2,1 ± 0,3	2,0/2,2	1,6/2,7	20	2,0 ± 0,3	1,9/2,2	1,6/2,6
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	50	1,9 ± 0,2	1,8/2,0	1,5/2,2	56	1,8 ± 0,2	1,8/1,9	1,5/2,2
<b>Urin (mmol/mmol Kreatinin)</b>								
1. Trimenon	28	0,29 ± 0,12	0,24/0,33	0,13/0,59	15	0,28 ± 0,18	0,18/0,37	0,12/0,66
2. Trimenon	39	0,32 ± 0,15	0,27/0,37	0,14/0,73	24	0,28 ± 0,17	0,21/0,36	0,05/0,75
3. Trimenon	34	0,25 ± 0,16	0,20/0,31	0,05/0,60	19	0,35 ± 0,22	0,24/0,45	0,08/0,96
Nicht-Schwangere <sup>1</sup>	-	-	-	-	-	-	-	-

- Parameter wurde nicht bestimmt

<sup>1</sup> VW-NVEG bzw. VW-OLV im Alter von 25 - 42 Jahren**Tab. A-11: Magnesiumzufuhr (mg/d) und -status (mmol/L) der CG-S und VWK-S nach Einnahme von Magnesiumsupplementen**

	CG-S				VWK-S				
	ohne Supplemente		mit Supplemente		ohne Supplemente		mit Supplemente		
<b>Magnesiumzufuhr<sup>1</sup></b>	<i>n</i>		<i>n</i>		<i>n</i>		<i>n</i>		
2. Trimenon	Median	26	428	8	393	56	484	9	505
	CI-Median		354/450		315/703		457/541		397/621
3. Trimenon	Median	9	433	22	405	27	490	27	543
	CI-Median		332/704		369/469		412/588		472/628
<b>Serum</b>									
2. Trimenon	Mean ± SD	26	0,69 ± 0,06	8	0,69 ± 0,08	56	0,69 ± 0,05	9	0,68 ± 0,05
	CI-Mean		0,67/0,71		0,63/0,76		0,68/0,71		0,64/0,73
3. Trimenon	Mean ± SD	9	0,72 ± 0,05	22	0,69 ± 0,07	27	0,69 ± 0,05	27	0,68 ± 0,06
	CI-Mean		0,68/0,76		0,66/0,72		0,67/0,71		0,65/0,70
<b>Erythrozyten</b>									
2. Trimenon	Mean ± SD	26	2,1 ± 0,2	8	2,1 ± 0,4	54	2,1 ± 0,3	9	2,1 ± 0,2
	CI-Mean		2,0/2,1		1,8/2,4		2,0/2,2		2,0/2,3
3. Trimenon	Mean ± SD	10	2,0 ± 0,4	22	2,1 ± 0,2	27	2,0 ± 0,3	26	2,1 ± 0,3
	CI-Mean		1,7/2,2		2,0/2,1		1,9/2,1		2,0/2,2
<b>Urin (mmol/mmol Kreatinin)</b>									
2. Trimenon	Mean ± SD	25	0,21 ± 0,09	8	0,19 ± 0,08	54	0,29 ± 0,15	9	0,38 ± 0,20
	CI-Mean		0,18/0,25		0,11/0,26		0,25/0,33		0,23/0,54
3. Trimenon	Mean ± SD	10	0,23 ± 0,11	22	0,25 ± 0,12	26	0,28 ± 0,19	27	0,29 ± 0,19
	CI-Mean		0,15/0,30		0,20/0,30		0,21/0,36		0,22/0,37

<sup>1</sup> Zufuhr über die Nahrung

**Tab. A-12: Anzahl und Anteil der Studienuntergruppen der VWK-S unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für den Serummagnesiumspiegel**

Grenzwert Serum (mmol/L)	< 0,70	< 0,76	> 0,80	> 1,05
<b>VW-NVEG-S</b>				
1. Trimenon	12 (42,9 %)	20 (71,4 %)	4 (14,3 %)	0 (0,0 %)
2. Trimenon	22 (55,0 %)	34 (85,0 %)	1 (2,5 %)	0 (0,0 %)
3. Trimenon	19 (55,9 %)	29 (85,3 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
<b>VW-OLV-S</b>				
1. Trimenon	6 (37,5 %)	8 (50,0 %)	2 (12,5 %)	0 (0,0 %)
2. Trimenon	12 (48,0 %)	23 (92,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
3. Trimenon	12 (60,0 %)	18 (90,0 %)	1 (5,0 %)	0 (0,0 %)

**Tab. A-13: Anzahl und Anteil der Studienuntergruppen der VWK-S unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für die Magnesiumkonzentration im Erythrozyten**

Grenzwert Erythrozyten (mmol/L)	< 1,65	< 2,20	> 2,65	> 2,80
<b>VW-NVEG-S</b>				
1. Trimenon	0 (0,0 %)	9 (33,3 %)	1 (3,7 %)	0 (0,0 %)
2. Trimenon	1 (2,6 %)	18 (46,2 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
3. Trimenon	3 (9,1 %)	22 (66,7 %)	1 (3,0 %)	0 (0,0 %)
<b>VW-OLV-S</b>				
1. Trimenon	1 (5,9 %)	10 (58,8 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
2. Trimenon	1 (4,2 %)	17 (70,8 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
3. Trimenon	2 (10,0 %)	15 (75,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)

**Tab. A-14: Anzahl und Anteil der Studienuntergruppen der VWK-S unter- bzw. oberhalb verschiedener Grenzwerte für das Magnesium-Kreatinin-Verhältnis im Urin**

Grenzwert Urin <sup>1</sup>	< 0,05	< 0,25	> 0,43
<b>VW-NVEG-S</b>			
1. Trimenon	0 (0,0 %)	14 (50,0 %)	2 (7,1 %)
2. Trimenon	0 (0,0 %)	14 (35,9 %)	9 (23,1 %)
3. Trimenon	2 (5,9 %)	20 (58,8 %)	5 (14,7 %)
<b>VW-OLV-S</b>			
1. Trimenon	0 (0,0 %)	10 (66,7 %)	2 (13,3 %)
2. Trimenon	1 (4,2 %)	12 (50,0 %)	3 (12,5 %)
3. Trimenon	0 (0,0 %)	9 (47,4 %)	6 (31,6 %)

<sup>1</sup> Magnesiumkonzentration (mmol/mmol Kreatinin)

---

## **Erklärung**

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“

---

## Danksagung

Ich bedanke mich besonders bei Prof. Dr. Ingrid Hoffmann für die freundliche Überlassung des Promotionsthemas und für die sehr gute Betreuung. Sie hat stets Zeit für mich gefunden, wenn inhaltliche Fragen zu klären waren. Für Ihre Ermunterung zur Promotion und Ihre Unterstützung bei der Durchführung bin ich sehr dankbar.

Besonders bedanken möchte ich mich auch bei Prof. Dr. Claus Leitzmann für seine große Unterstützung und dafür, dass er trotz seines Ruhestandes zunächst die Betreuung meiner Dissertation übernommen sowie die Erstellung des Zweitgutachtens übernommen hat.

Der Stoll VITA Stiftung in Waldshut bin ich sehr dankbar für das erhaltene Promotionsstipendium. Ohne ihre finanzielle Unterstützung wäre diese Arbeit nicht durchführbar gewesen.

Bei Dr. Corinna Koebnick bedanke ich mich für die konstruktiven fachlichen Diskussionen und Anregungen zur Statistik sowie bei Prof. Dr. Jörg Diehl für seine fachlichen Anregungen zur Diskriminanzanalyse.

Für das kritische Korrekturlesen der Arbeit danke ich Susanne Sachs und Carolin Krems sehr herzlich. Bedanken möchte ich mich auch bei meinen ehemaligen Kolleginnen aus der Arbeitsgruppe Ernährungsökologie für die fachlichen Diskussionen und ihre Anmerkungen.

Ein ganz besonderer Dank geht an Ilka Lauber, die mich während der langjährigen Arbeit an der Dissertation stets unterstützt hat. In den letzten zwei Jahren musste sie und unser Sohn Jona einige Wochen(enden) auf mich verzichten, damit ich diese Arbeit fertig stellen konnte. Meinen Eltern danke ich dafür, dass sie mir das Studium der Ökötrophologie ermöglicht haben.

---

## Lebenslauf

**Name:** Thorsten Heuer  
**Geburtsdatum:** 08.11.1969  
**Geburtsort:** Hannover  
**Familienstand:** unverheiratet, ein Sohn

### Schulausbildung

1976 - 1980 Grundschule Hägewiesen, Hannover  
1980 - 1982 Orientierungsstufe Sahlkamp (5./6. Klasse), Hannover  
1982 - 1989 Gymnasium Herschelschule (Abschluss: Abitur), Hannover

### Studium/Praktikum

06/1989 - 01/1990 Praktikum beim Jugendumweltnetzwerk, Regionalbüro Hannover  
04/1990 - 10/1996 Studium der Haushalts- und Ernährungswissenschaften an der Justus-Liebig-Universität Gießen; Fachrichtung Ernährungswissenschaft (Abschluss: Diplom)

### Berufstätigkeit/Promotion

05/1995 - 11/1997 Wahlkreismitarbeiter beim Hessischen Landtag, Wiesbaden  
12/1997 - 06/2002 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Ernährungswissenschaft, Justus-Liebig-Universität Gießen  
seit 05/2002 Doktorand am Institut für Ernährungswissenschaft, Justus-Liebig-Universität Gießen  
09/2002 - 04/2003 Wissenschaftlicher Mitarbeiter bei der Dr. Rainer Wild-Stiftung, Heidelberg  
01/2003 - 06/2004 Promotionsstipendium der Stoll VITA Stiftung, Waldshut  
seit 07/2005 Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel, Karlsruhe  
Datenmanagement und Datenauswertung der Nationalen Verzehrsstudie II

---

## Veröffentlichungen und Kongressbeiträge

Heuer T

Datenmanagement und Auswertung, Vortragsreihe „Nationale Verzehrsstudie II“

Vortrag auf dem 44. Wissenschaftlichen Kongress der DGE, Halle, 2007

Heuer T, Brombach C, Oltersdorf U

Nationale Verzehrsstudie II - Auswertungskonzept

In: Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel (Hrsg.): Jahresbericht 2006. BfEL, Karlsruhe, 29, 2007

Heuer T, Götz A, Hild A, Huth R, Krems C, Möseneder J, Straßburg A

Nationale Verzehrsstudie II - Datenmanagement

In: Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel (Hrsg.): Jahresbericht 2006. BfEL, Karlsruhe, 26-28, 2007

Eisinger M, Bell S, Götz A, Hartmann BM, Heuer T, Hild A, Huth R, Krems C, Möseneder J, Pust S, Vásquez-Caicedo AL, Brombach C

Assessment of Vegetable and Fruit Consumption by the National Nutrition Survey II

Poster auf dem 10th Karlsruhe Nutrition Congress “Health Aspects of Vegetable and Fruits: Scientific Evidence for 5-a-day”, Karlsruhe, 2006

Heuer T

Datenmanagement und Datenauswertung, Satellitensymposium „Nationale Verzehrsstudie II“

Vortrag auf dem 43. Wissenschaftlichen Kongress der DGE, Stuttgart-Hohenheim, 2006

Krems C, Bauch A, Götz A, Heuer T, Hild A, Möseneder J, Brombach C

Methoden der Nationalen Verzehrsstudie II

Ern Umschau 53, 44-50, 2006

Heuer T, Götz A

Nationale Verzehrsstudie II - Datenmanagement und Datenauswertung

In: Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel (Hrsg.): Jahresbericht 2005. BfEL, Karlsruhe, 273-274, 2006

Heuer T, Koebnick C, Heins UA, Strassner C, Golf S, Katz N, Leitzmann C, Hoffmann I

Magnesium supply of non-pregnant and pregnant women with different dietary regimens

Magnesium Research 18 (1), 67, 2005

Heuer T, Koebnick C, Strassner C, Golf S, Katz N, Leitzmann C, Hoffmann I

Magnesiumversorgung von Frauen mit verschiedenen Ernährungsweisen

Poster auf dem 42. Wissenschaftlichen Kongress der DGE, Kiel, 2005

Proceedings of the German Nutrition Society 7, 71-72, 2005

Koebnick C, Leitzmann R, Garcia AL, Heins UA, Heuer T, Golf S, Katz N, Hoffmann I, Leitzmann C

Long-term effect of a plant-based diet on magnesium status during pregnancy

Eur J Clin Nutr 59, 219-225, 2005

Krems C, Bauch A, Möseneder J, Heuer T, Cholmakow-Bodechtel C, Mühlbauer H, Brombach C

Questionnaire and computer-assisted personal interview of the National Nutrition Survey II

Poster auf der 27th Scientific Annual Conference of AGEV, Karlsruhe, 2005

---

Heuer T, Koebnick C, Heins UA, Strassner C, Golf S, Katz N, Leitzmann C, Hoffmann I  
Magnesiumversorgung nicht-schwangerer und schwangerer Frauen mit verschiedenen  
Ernährungsweisen  
Vortrag auf dem 25. Magnesium-Symposium der Gesellschaft für Magnesium-Forschung, München,  
2004

Heuer T, von Koerber K, Schack P, Schönberger G  
Nachhaltige Ernährung - Eine nicht repräsentative Befragung  
Internationaler Arbeitskreis für Kulturforschung des Essens, Mitteilungen 10, 45, 2003

Hoffmann I, Sachs S, Koebnick C, Heuer T, Groeneveld MJ, Leitzmann C  
Vitamin B<sub>12</sub> status of women following plant-centered or Western type diets mainly depends on dairy  
consumption.  
Poster auf der Ninth European Conference, Rom, Italien, 2003  
Ann Nutr Metab 47, 428, 2003

Heuer T, Hoffmann I, Koebnick C, Strassner C, Groeneveld MJ, Leitzmann C  
Selenium status of women with different vegetarian and non-vegetarian dietary regimens  
Poster auf dem 4th International Congress on Vegetarian Nutrition, Loma Linda, Kalifornien, USA,  
2002  
*Gefördert durch ein Reisestipendium der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE)*

Hoffmann I, Koebnick C, Bub A, Heuer T, Strassner C, Groeneveld MJ, Leitzmann C  
Beta-carotene status differs in women with different dietary regimens  
Poster auf dem 17th International Congress of Nutrition, Wien, Österreich, 2001  
Ann Nutr Metab 45, 263, 2001

Schoenberger GU, Hoffmann I, Koebnick C, Heuer T, Groeneveld MJ, Brunn H, Leitzmann C  
Relationship between preventive diets and blood lead levels in women  
Poster auf dem 17th International Congress of Nutrition, Wien, Österreich, 2001  
Ann Nutr Metab 45, 554, 2001

Hoffmann I, Heuer T, Groeneveld M, Leitzmann C  
Vergleich der BLS-Version II.1 und II.2 bei verschiedenen Kostformen  
Ern Umschau 46, 441-446, 1999

## **Mitarbeit an Berichten:**

Dr. Rainer Wild-Stiftung (Hrsg.)  
Ernährungssituation in Heidelberg 2004 - Eine Datensammlung  
Dr. Rainer Wild-Stiftung, Heidelberg, 2004  
<http://www.gesunde-ernaehrung.org/mediadb/Publikationen/PDF/Datensammlung.pdf>

---

## **CD-ROM: Verzehrsprotokolle und Fragebögen der Studien**

### **Inhaltsverzeichnis**

#### **Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie (VWS):**

Verzehrsprotokoll\_VWS.pdf

1. Fragebogen\_VWS.pdf

2. Fragebogen\_Aktivität\_VWS.pdf

#### **Gießener Rohkost-Studie (RKS):**

Verzehrsprotokoll\_RKS.pdf

#### **Gießener Schwangerschafts-Studie (SSS):**

Verzehrsprotokoll\_SSS.pdf

Fragebogen\_SSS.pdf

Schwangerschaftstagebuch\_SSS.pdf