

Verlauf und Bedeutung des Serummagnesiumspiegels bei der Hyperthyreose

H. Wuttke / D. Schlieter

Medizinische Universitätsklinik-Poliklinik, Bonn (Direktor: Prof. Dr. F. Krück)

Bei der Hyperthyreose ist der Serummagnesiumspiegel gewöhnlich erniedrigt und bei der Hypothyreose erhöht. Bei der medikamentösen Behandlung der Hyperthyreose können am selben Patienten die Veränderungen der Magnesiumkonzentration im Serum zu den Veränderungen der Schilddrüsenhormonkonzentrationen in Beziehung gesetzt werden. Aus der engen korrelativen Beziehung der Zunahme des Serummagnesiumspiegels zur Abnahme der l-Trijodthyronin-Konzentration bei fehlender Beziehung zur Abnahme der Thyroxinkonzentration wird der Schluß gezogen, daß l-Trijodthyronin der für die Hypomagnesiämie bestimmende Faktor bei der Hyperthyreose ist.

Bei einzelnen Patienten mit Hyperthyreose war die Se-

rummagnesiumkonzentration zu Beginn der Behandlung ungewöhnlich hoch. Die Differenzierung des klinischen Bildes zeigte bei diesen Patienten oft einen Mangel an subjektiven Beschwerden und das Fehlen bestimmter neurovegetativer Zeichen. Während der Behandlung fiel der Serummagnesiumspiegel zunächst ab, um in der Spätphase der thyreostatischen Therapie wieder anzusteigen. Als Ursache wird eine gesteigerte Mobilisierung aus dem Knochen diskutiert, zumal bei diesen Patienten meist auch die alkalische Phosphatase erhöht war. Die Beobachtungen könnten geeignet sein, Magnesium bei Patienten mit Hyperthyreose und Magnesiummangel zusätzlich einzusetzen.

Einleitung

Bei der Hyperthyreose ist die Magnesiumkonzentration im Serum gewöhnlich erniedrigt, bei der Unterfunktion erhöht. Aus Einzelbeobachtungen an Patienten mit Schilddrüsenüberfunktion war die Annahme abgeleitet worden, daß die pathophysiologischen Beziehungen von Schilddrüsenhormonen und Magnesiumstoffwechsel weniger über das Thyroxin als vielmehr über das l-Trijodthyronin vermittelt würden [4]. Dafür sprachen auch tierexperimentelle Befunde, nach denen die Hypomagnesiämie nach l-Trijodthyronin stärker ausgeprägt war als nach der Gabe isokalorischer Dosen von Thyroxin [6]. Korrelationsstatistische Analysen von Serummagnesiumkonzentration und Schilddrüsenhormonspiegel vor Einleitung einer Behandlung der Hyperthyreose erbrachten jedoch keine Ergebnisse, die die Prävalenz des l-Trijodthyronins hätten untermauern können [5].

Untersuchungstechnik und Ergebnisse

Unter einer ausschließlich thyreostatischen Behandlung,

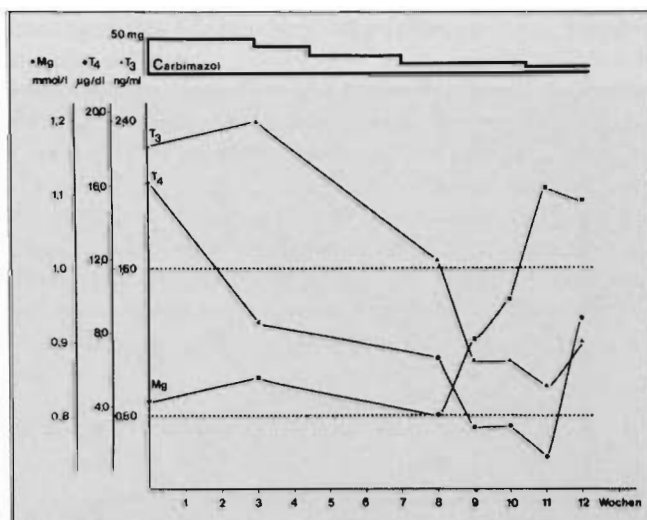


Abbildung 1 Verlauf der Parameter Thyroxin, l-Trijodthyronin und Magnesium während der Behandlung mit Carbimazol am Beispiel einer Patientin

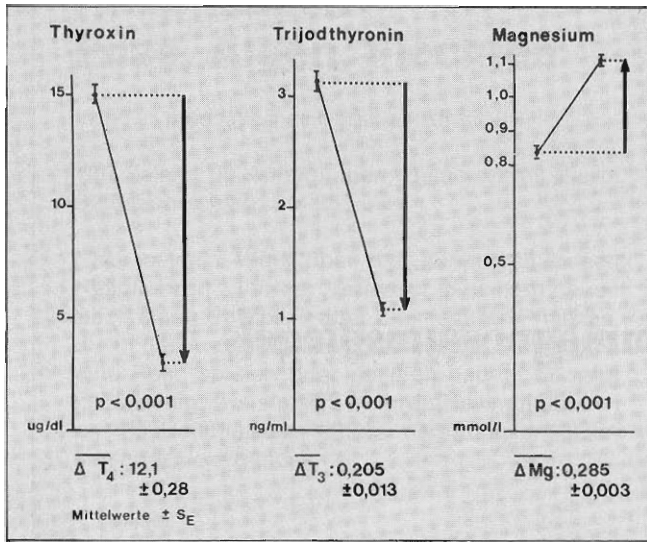


Abbildung 2 Änderung von Thyroxin, l-Trijodthyronin und Magnesium während einer thyreostatischen Behandlung am gesamten Kollektiv

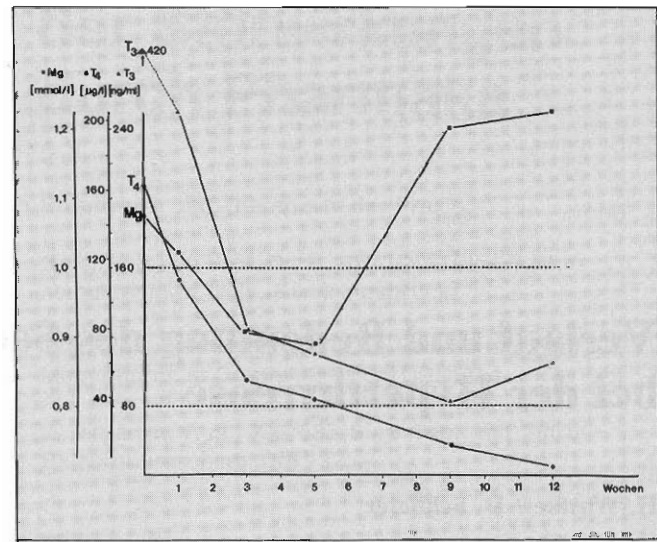


Abbildung 5 Verlauf der Parameter Thyroxin, l-Trijodthyronin und Magnesium im Serum während der Behandlung mit Carbimazol am Beispiel einer Patientin mit erhöhtem Serummagnesiumspiegel zu Beginn der Behandlung

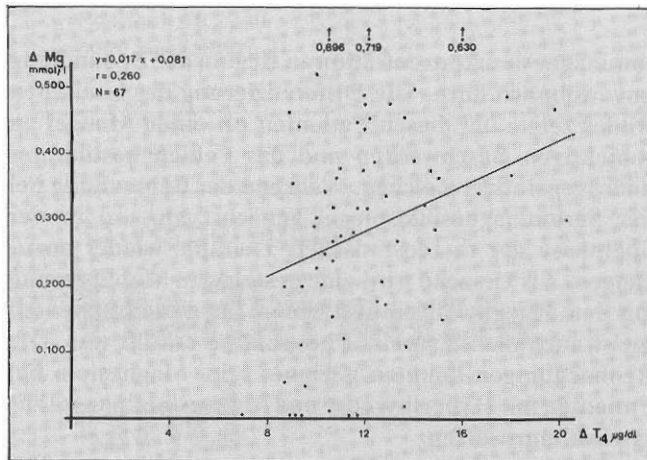


Abbildung 3 Korrelationsdiagramm der Änderung der Thyroxinkonzentration gegenüber der Änderung des Serummagnesiumspiegels

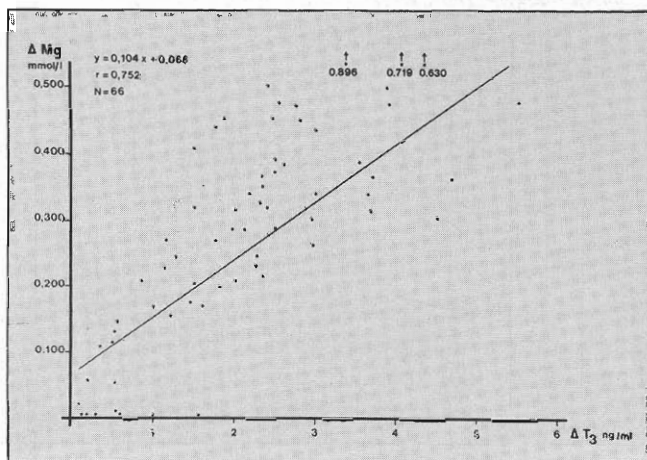


Abbildung 4 Korrelationsdiagramm der Änderung der l-Trijodthyronin-Konzentration gegenüber der Änderung des Serummagnesiumspiegels

also ohne gleichzeitige Gabe von Schilddrüsenhormonen, können am selben Patienten sowohl der Hormonexzeß vor Beginn der Therapie als auch sehr niedrige Hormonkonzentrationen beobachtet werden. Am Beispiel einer Patientin (siehe Abb. 1) ist der Verlauf von Schilddrüsenhormonen (radioimmunologische Bestimmung) und Serummagnesiumkonzentration (komplexkolorimetrische Nachweisreaktion) unter der Behandlung mit Carbimazol dargestellt. Wie in der Abbildung 2 aufgeführt, gehen am Gesamtkollektiv von 82 Patienten Thyroxin- und l-Trijodthyronin-Konzentration während der Behandlung in den unteren Normbereich zurück, wobei der Serummagnesiumspiegel ansteigt.

Mit Hilfe korrelationsstatistischer Analysen werden am einzelnen Patienten die Änderungen der Schilddrüsenhormonkonzentrationen zur Änderung der Serummagnesiumkonzentration in diesem Beobachtungszeitraum in Beziehung gesetzt. Bei der Gegenüberstellung der Zunahme des Serummagnesiumspiegels zur Abnahme der Thyroxinkonzentration errechnet sich ein Korrelationskoeffizient von unter 3. Wie aus Abbildung 3 hervorgeht, streuen die Änderungen beider Parameter über einen so breiten Raum, daß eine Beziehung unwahrscheinlich erscheint. Demgegenüber ist die Verminderung der l-Trijodthyronin-Konzentration zur Zunahme des Serummagnesiumspiegels mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,752 statistisch signifikant korreliert (siehe Abb. 4). Es scheint uns berechtigt, mit aller Vorsicht aus den korrelationsstatistischen Befunden auf eine kausale Beziehung schließen zu können. Danach ist das l-Trijodthyronin der bestimmende Faktor für die Störungen des Magnesiumstoffwechsels bei der Hyperthyreose.

Wie einleitend bereits dargestellt, sind am einzelnen Patienten aus der l-Trijodthyronin-Konzentration vor Beginn der Behandlung keine Rückschlüsse auf die Konzentration des Serummagnesiums zulässig. So zeigten einige Patienten ein normales oder auch erhöhtes Serum-

Tabelle 1 Klinischer Index, Laborbefunde der Hormonbestimmung und Serummagnesiumspiegel, Kollektiv A (n = 63), Kollektiv B (n = 19)

Zahl	Klin. Index	$\bar{x} \pm S_E$	T ₄ (ng/ml) $\bar{x} \pm S_E$	T ₃ (ng/ml) $\bar{x} \pm S_E$	Magnesium $\bar{x} \pm S_E$
63	19-28	23,2 ± 2,9	159 ± 6,4	3,001 ± 0,21	0,879 ± 0,024
19	14-17	15,4 ± 1,3	151 ± 5,9	2,987 ± 0,38	1,092 ± 0,032

Tabelle 2 Häufigkeit der Symptome bei Patienten mit niedrigem (A) oder hohem Serummagnesiumspiegel (B)

Symptome (relative Häufigkeit)	%	Kollektiv A	Kollektiv B	
		n = 63 %	n = 19 vorhanden	nicht vorhanden
Agitierte Depression	95	91	12	7
Müdigkeit	86	62	15	4
Schwitzen	73	78	8	11
Muskelschwäche	69	72	3	16
Diarrhoe	48	14	1	18
Tremor	100	92	3	16
Tachykardie	97	83	4	15
Hautveränderungen	97	71	13	6
Gewichtsverlust	90	78	17	2
Adynamie	54	46	4	15
RR-Differenz 60 mm	42	52	6	13
Vorhofflimmern	18	12	1	18
Struma	32	42	7	12

magnesium, obwohl die l-Trijodthyronin-Konzentration weit oberhalb der Norm lag. Bei diesen Patienten war, wie früher bereits mitgeteilt [4], aufgefallen, daß das klinische Erscheinungsbild der Hyperthyreose nur dezent ausgebildet war. Diese Beobachtung wurde bei 82 Patienten eingehend überprüft. Die Symptomatik war methodisch definiert nach dem klinisch-diagnostischen Index von Croocks et al. [1]. Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, lag er bei 63 Patienten (Kollektiv A) zwischen 19 und 28 im wahrscheinlich bzw. sicher hyperthyreoten Bereich und bei 19 Patienten (Kollektiv B) mit 14 bis 17 im sicher normalen Bereich. Der Unterschied der Mittelwerte des klinisch-diagnostischen Index beider Kollektiven ist signifikant. Bei den 19 Patienten des Kollektivs B war die Diagnose oft ein Zufallsbefund, sei es daß die Patienten eine Schilddrüsenanamnese hatten, eine Struma oder Augensymptome zeigten oder daß nur eine absolute Arrhythmie bestand – Befunde, bei denen wir zum Beweis einer euthyreoten Stoffwechsellage immer einen T₃- und T₄-Test durchführen.

Die Mittelwerte der Schilddrüsenhormonkonzentrationen sowohl des Thyroxins wie des l-Trijodthyronins zeigen in beiden Kollektiven keine nennenswerten Unterschiede. Es bestätigt sich aber, daß die mittlere Serummagnesiumkonzentration bei den Patienten des Kollektivs B höher liegt als bei den Patienten mit deutlich ausgeprägter Symptomatik.

Die Häufigkeit der einzelnen Symptome ist für die beiden Kollektive in Tabelle 2 mit den in der Literatur angegebenen [3] verglichen. Im Kollektiv A entspricht dabei die Häufigkeit etwa den in der Literatur angegebenen Erwartungen, während das Kollektiv B deutliche Unterschiede erkennen läßt. In diesem Kollektiv sind die agitierte Depression wie auch Schwitzen, Muskelschwäche und Tachykardie sehr viel seltener.

Tremor, Muskelschwäche, psychische Labilität und Tachykardie sind klinische Zeichen, die beim sogenannten Magnesiummangelsyndrom beobachtet werden. Die vorliegenden Beobachtungen könnten somit dafür sprechen, daß der Serummagnesiumspiegel ein mitbestimmender Faktor für das klinische Erscheinungsbild der Hyperthyreose ist.

Im Verlauf der Behandlung steigt der Magnesiumspiegel im Serum bei den Patienten des Kollektivs A kontinuierlich an. Bei 5 Patienten des Kollektivs B kommt es, wie am Beispiel eines Patienten dargestellt (siehe Abb. 5), zunächst zu einer Verminderung der Serummagnesiumkonzentration, die im weiteren Verlauf wieder ansteigt und den Ausgangswert überschreitet. Bei 7 Patienten dieses Kollektivs war die alkalische Phosphatase deutlich erhöht, während dies im Kollektiv A nur bei einzelnen Patienten beobachtet wurde. Obwohl Gillich et al. [2] annehmen, daß die erhöhte alkalische Phosphatase bei der Hyperthyreose eher auf eine Funktionsstörung der Leber zu beziehen ist, könnte sie auch Ausdruck einer beschleunigten Stoffwechselaktivität des Knochens sein. Wenn diese Annahme berechtigt ist, kann aus den Befunden der Schluß gezogen werden, daß die hohen Serummagnesiumkonzentrationen des Kollektivs B Folge eines gesteigerten Knochenabbaues sind.

Schlußfolgerungen

Bei der Mehrzahl aller Patienten mit unbehandelter Hyperthyreose ist das Serummagnesium erniedrigt. Das l-Trijodthyronin scheint der bestimmende Faktor für die Störungen des Magnesiumstoffwechsels bei der Hyperthyreose zu sein.

Bei einzelnen Patienten mit Hyperthyreose ist die Serummagnesiumkonzentration normal oder erhöht, wahrscheinlich als Folge einer gesteigerten Mobilisation von Magnesium aus dem Knochen. Bei diesen Patienten fehlen vielfach zahlreiche Symptome am klinischen Erscheinungsbild der Hyperthyreose. Die Beobachtungen könnten geeignet sein, Magnesium bei der Hyperthyreose mit niedriger Serummagnesiumkonzentration beziehungsweise Magnesiummangelsyndrom therapeutisch einzusetzen.

Literatur beim Verfasser und im Sonderdruck.