

## Magnesiumsuppletie bij de behandeling van alcoholisten

In het artikel van W. OP DEN VELDE en J. F. TONINO (1980) is, dunkt mij, op bl. 1918 een kleine onnauwkeurigheid ingeslopen die wellicht grote fouten tot gevolg kan hebben. In regel 22 van de linker kolom staat als gangbare dosering van paraldehyde: 6-12 maal 10 ml (1 g). Bedoeld is waarschijnlijk 10 ml van een paraldehydedrank 10% (1 ml = 100 mg), bijv. volgens het FNA, waarvan 10 ml dus 1 g paraldehyde bevat; 10 ml paraldehyde komt overeen met 10 g!

Verder wordt in de rechter kolom van dezelfde bladzijde magnesium gedoseerd in mmol per kg lichaamsgewicht per etmaal. De gewichtshoeveelheden magnesiumsulfaat en magnesiumchloride, die vervolgens worden opgegeven, doen vermoeden dat men met patiënten van 100 kg te doen heeft. Is dat niet wat aan de hoge kant? Ik neem dan nog aan dat men beide zouten met hun kristalwater bedoelt, anders zou de dosering nog ca. 2 maal zo hoog zijn. Om precies te zijn: bedoelen de schrijvers met de opgegeven hoeveelheden  $MgSO_4 \cdot 7H_2O$  (mol.gew. 246,3) of  $MgSO_4 \cdot OH_2O$  (mol.gew. 120,3) en  $MgCl_2 \cdot 6H_2O$  (mol.gew. 203,2) of  $MgCl_2 \cdot OH_2O$  (mol.gew. 95,2)?

*Literatuur:* VELDE, W. OP DEN en J. F. TONINO (1980) *Ned. T. Geneesk.* 124, 1914.

Amsterdam, november 1980

W. M. DE WIT

Mw. DE WIT signaleert terecht een onnauwkeurigheid; bedoeld is inderdaad een dosering van paraldehyde van 6-12 maal 1 gram per dag, dus 6-12 maal 10 ml paraldehydedrank FNA van 10%. Met het opgegeven doseringsschema voor magnesiumsuppletie hebben wij in de praktijk nooit problemen ondervonden; bij patiënten met een relatief laag lichaamsgewicht verdient het aanbeveling de hoeveelheden naar rato te verminderen. De opgegeven hoeveelheden magnesiumchloride en magnesiumsulfaat betreffen de zouten met kristalwater.

W. OP DEN VELDE  
J. F. TONINO

OP DEN VELDE en TONINO (1980) publiceerden onlangs een voortreffelijk overzichtsartikel over de magnesiumhuishouding van alcoholisten. Enkele aspecten hiervan verdienen echter verdere aandacht.

De bepaling van de concentratie van magnesium in plasma heeft slechts beperkte waarde als afspiegeling van de magnesiumtoestand van de persoon. De totale magnesiumreserve bedraagt namelijk 25-30 gram voor een volwassene en de concentratie in plasma gaat pas dalen wanneer de reserve voor 1/3 is uitgeput (HOFFMAN 1970; BOGERT e.a. 1973). Personen die experimenteel een zeer magnesium-arme voeding kregen, toonden pas na 24 dagen de eerste klinische verschijnselen. Het ontbreken van een regelrecht verband tussen de plasmaconcentratie van magnesium en de klinische verschijnselen maken de klinische toestand dus een slechte leidraad voor kwantificering van de magnesiumtoestand (YENDT 1972; KATZMAN en PAPIUS 1973). De plasmaconcentratie van magnesium bij alcoho-

listen moet verder altijd in relatie gezien worden tot hun bloed-alcoholconcentratie (BAC). Een hoge BAC gaat gepaard met een lage magnesiumconcentratie in het plasma; de magnesiumconcentratie stijgt wanneer de BAC daalt en de plasmaconcentratie van magnesium blijft stijgen gedurende 24 uur nadat de BAC nul is geworden (KRAMP e.a. 1979).

OP DEN VELDE en TONINO vonden in de literatuur geen aanwijzingen dat een acuut of chronisch magnesiumtekort tot onrust, bewustzijnsdaling of hallucinaties leidt. Nu is een acuut magnesiumtekort niet opwekbaar, omdat het organisme bij magnesium-deficiënte voeding de uitscheiding via de nieren binnen 5 dagen terugbrengt van 100-150 mg dd tot 25 mg dd en magnesium gaat mobiliseren. Verder ontstaan als symptomen van magnesiumdeficiëntie achtereenvolgens fasciculaties, spierkrampen, tremoren, chorea-tetothische bewegingen, prikkelbaarheid, agressiviteit, depressiviteit, desoriëntatie, verwardheid en ten slotte soms dodelijke convulsies (YENDT 1972; KATZMAN en PAPIUS 1973). Onrust en bewustzijnsstoornissen komen dus wel degelijk voor, er is echter geen delirant beeld gerapporteerd.

OP DEN VELDE en TONINO konden nog geen verdere mededeling doen over de relatie tussen de plasma en liquorconcentratie van magnesium bij alcoholisten. KRAMP e.a. (1979) vonden echter bij 20 patiënten met delirium tremens of een direct voorstadium daarvan, een normale concentratie van magnesium in de liquor bij gelijktijdig verlaagde magnesiumconcentratie in het plasma. Dit betekent dat de liquorconcentratie van magnesium actief wordt gehandhaafd, want bij neurologische patiënten (n=82) zonder speciale afwijking in hun magnesiumstofwisseling, is een significante ( $P < 0,01$ ) correlatie ( $r = 0,04$ ) tussen de plasma en liquorconcentratie gevonden. De verhouding tussen de plasma en de liquorconcentratie van magnesium bedroeg  $0,84 \pm 0,03$  (BOGDEN e.a. 1977). Bij de rat is tijdens magnesium-deficiënte voeding wel verband gevonden tussen de daling van de magnesiumconcentratie in plasma en liquor; magnesiumsuppletie bracht de concentratie in de liquor vrijwel onmiddellijk in evenwicht met die in het plasma, terwijl die in cortex cerebri en cerebellum na 2 uur en die in de hersenstam van medulla tot en met diencephalon na 4-6 uur met het plasma in evenwicht waren gekomen. Het grootste magnesiumverlies werd in de witte stof gevonden, niet in de grijze stof (CHURKOW 1974).

OP DEN VELDE en TONINO geven aan dat bij alcoholisten geen wederzijdse beïnvloeding van thiamine- en magnesiumdeficiëntie wordt gevonden. TRAVIESA (1974) beschrijft echter een patiënt met het syndroom van Wernicke met een verlaagde transketolase-activiteit en oftalmoplegie; de transketolase-activiteit en de oftalmoplegie verbeterden niet door thiaminesuppletie, totdat ook de hypomagnesemie werd gecorrigeerd. Biochemisch zijn magnesiumionen op 2 manieren van belang voor het effect van thiamine: ze beïnvloeden de binding van thiamine aan het enzymeiwit (ITOKOWA e.a. 1974) – zonder voldoende magnesium wordt het aanwezige thiamine dus niet gebruikt als cofactor – en ze fungeren als activator van sommige enzymen die thiamine als cofactor bevatten, zoals transketolase (HOFFMAN 1970). Het is dus zeer wel mogelijk dat magnesiumdeficiëntie tot afwijkingen leidt door versterking van de thiaminedeficiëntie, in het bijzonder bij patiënten met het syndroom van Wernicke-Korsakoff. Overigens behoren ook sommige enzymen van de mitochondriale oxydatieve fosfo-