

## Intravenöse Magnesiumtherapie beim akuten Myokardinfarkt

K. Speiser<sup>1</sup> und E. Ganzoni<sup>2</sup>

### Zusammenfassung

In einer retrospektiven Untersuchung wurden 149 Patienten mit nachgewiesenem akuten Myokardinfarkt (AMI) erfaßt. 67 Patienten erhielten, unmittelbar nach Spitalaufnahme und über 2 Tage verteilt, insgesamt 60 mmol Magnesium (als MgCl<sub>2</sub>) in einer Dauerinfusion verabreicht. In die Kontrollgruppe wurden 82 zuvor hospitalisierte Patienten ohne Magnesiumtherapie eingeschlossen. In der Magnesiumgruppe traten bei 13,4 % therapiebedürftige Arrhythmien auf, verglichen mit 46,3 % in der Kontrollgruppe ( $p < 0.05$ ). Sowohl der Bedarf an Vasopressoren als auch die Letalität des AMI waren mit Magnesium nicht-signifikant gesenkt. Die Magnesiumtherapie war ausgezeichnet verträglich. Diese Resultate stimmten mit denjenigen der bisher durchgeführten kontrollierten Studien gut überein.

### Summary

149 patients with proven acute myocardial infarction (AMI) were included in a retrospective study. 67 patients received immediately after admission to hospital magnesium in an intravenous infusion. 60 mmol magnesium were administered as MgCl<sub>2</sub> over two days. The control group consisted of 82 formerly hospitalized patients without magnesium therapy. Arrhythmias requiring treatment were reduced from 46.3 % in the control group to 13.4 % in the magnesium group ( $p < 0.05$ ). There was a not significant reduction of patients necessitating therapy with vasopressor agents as well as a reduction of the global death rate due to the AMI. No adverse effects were observed with magnesium. The obtained results are in accordance with those of other studies referring to the beneficial effects of magnesium in acute myocardial infarction.

### Résumé

149 patients ayant présenté un infarctus aigu du myocarde ont été inclus dans une étude rétrospective. 67 patients ont reçu dès leur admission à l'hôpital du magnésium par perfusion intraveineuse sous forme de MgCl<sub>2</sub>; 60 mmol de magnésium ont été administrés au total, répartis sur deux jours. 82 patients admis antérieurement, sans traitement magnésique, formaient le groupe témoin. Dans le groupe magnésium, un traitement antiarythmique a été nécessaire chez 13,4 % des patients, comparé à 46,3 % dans le groupe témoin ( $p < 0,05$ ). Le recours aux vasopresseurs ainsi que la létalité de l'infarctus ont diminué dans le groupe magnésium, mais de façon non significative. Aucun effet indésirable n'a été observé pendant le traitement magnésique. Les résultats obtenus sont en accord avec ceux d'autres études qui démontrent l'effet bénéfique du magnésium dans la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

### Einleitung

Beim akuten Myokardinfarkt (AMI) hat sich die parenterale Magnesiumtherapie bisher noch nicht allgemein durchsetzen können. Mehrere placebo-kontrollierte, doppelblinde Studien sprechen für eine günstige Wirkung des Magnesium beim AMI, indem die Häufigkeit der Arrhythmien und die Letalität gesenkt werden [1, 24, 27, 28, 33]. Die Frühphase des Infarkts geht oft mit einem Abfall der Magnesiumkonzentration im Myokard und im Plasma einher [4, 7, 12, 34] und dieser begünstigt offenbar das Auftreten von Arrhythmien [2, 5, 6, 11, 20, 28].

In mehreren Übersichtsarbeiten wird auf die Bedeutung des Magnesiums bei kardialen Erkrankungen eingegangen [7, 29, 35, 37].

Im Stadtspital Waid in Zürich wird seit Februar 1986, initial beim AMI, parenteral Magnesium gemäß dem von *Rasmussen* beschriebenen Vorgehen [27] verabreicht und im folgenden Bericht wird die Wirksamkeit und Sicherheit dieser Therapie retrospektiv evaluiert.

### Patienten und Methodik

#### Patienten

1985 (1987) wurden während je 12 Monaten insgesamt 135 (151) Patienten wegen eines akuten Myokardinfarkts (AMI) hospitalisiert. Retrospektiv wurden 82 Patienten

ohne Magnesiumbehandlung (1985) mit 67 Patienten mit Magnesiumbehandlung (1987) aufgrund folgender Aufnahmekriterien verglichen: klinische Diagnose mit AMI vereinbar; orales Nitroglyzerin ohne Wirkung; Infarktzeichen im EKG nachgewiesen; Anstieg der herzmuskel-spezifischen Creatinkinase-Aktivität (CK-MB) auf über 10 % der totalen CK. Alle Patienten befanden sich während der akuten Phase des Infarkts auf der Intensivpflegestation und diejenigen mit Magnesiuminfusion hatten mindestens 50 % (30 mmol) der gesamten Magnesiumdosis erhalten. Bei verstorbenen Patienten wurde die Diagnose des AMI autopsisch verifiziert. Die beiden Patientengruppen unterschieden sich in folgendem Kriterium:

<sup>1</sup> Medizinische Klinik, Stadtspital Waid, Zürich

<sup>2</sup> Sapos S.A., Genf

1987 wurde bei 5 Patienten eine systematische Thrombolyse durchgeführt, die 1985 im Stadtspital Waid noch nicht durchgeführt wurde.

**Methodik**

Die routinemäßige Bedandlung des AMI war 1985 und 1987 vergleichbar und erfolgte mit Analgetika, Sedativa, systemischer kontinuierlicher Nitroglycerininfusion, intravenöser Vollheparinisierung sowie oraler Antikoagulation (während der Hospitalisation). Weder Beta-blocker noch Kalziumantagonisten wurden prophylaktisch verabreicht. Das Magnesium wurde als Chloridsalz (MgCl<sub>2</sub>) in 1000 ml Glukose 5 % gelöst und intravenös infundiert: am 1. Tag des AMI wurden 48 mmol Magnesium (Mg<sup>++</sup>) über 24 Stunden verteilt (140 ml/Std. während 6 Stunden und 21 ml/Std. während 18 Stunden) und am 2. Tag 12 mmol Mg<sup>++</sup> kontinuierlich (42 ml/Std.) verabreicht. Während des ganzen Aufenthaltes auf der Intensivpflegestation wurde das EKG am Monitor (Sirecust 400, Fa. Siemens) fortlaufend überwacht. Rhythmusstörungen wurden durch die Intensivpflegeschwestern registriert und die Therapie nach im voraus festgelegten Kriterien durch den behandelnden Arzt veranlaßt. Lidocain war das Mittel der Wahl bei ventrikulären Arrhythmien, die eine Therapie benötigten, während Dopamin (Dopamin Hausmann®, Fa. Hausmann) und Dobutamin (Dobutrax®, Fa. Lilly) als Vasopressoren bei akuter Hypotonie verwendet wurden. Infarktpatienten, die während des Spitalaufenthaltes verstarben, wurden durch das Institut für Pathologie der Universität Zürich autopsiert.

Die Serum-Creatinkinase (CK-Aktivität wurde mittels Zentrifugalanalysator (Autoanalyzer Greiner 400) und das Isoenzym CK-MB mittels einer Immuninhibitionsmethodik (CBR Programm, Fa. Boehringer Mannheim) bestimmt. Der obere Referenzwert der CK beträgt bei Frauen 150 IU/l, bei Männern 270 IU/l und ein Anstieg der CK-

MB-Fraktion über 10 % der gesamten CK gilt als pathologisch und für eine Herzmuskelnekrose beweisend. Die Verträglichkeit der Magnesiuminfusion wurde durch direkte Befragung der Patienten eruiert und die unerwünschten aufgetretenen Wirkungen festgehalten.

**Statistik**

Die Befunde werden in beiden Patientenkollektiven als Mittelwerte mit 95 % — Konfidenzgrenzen angegeben.

Qualitative Variablen wurden mit dem Chi<sup>2</sup>-Test, quantitative Angaben mit dem Student-t-Test verglichen. Statistische Signifikanz liegt bei p < 0,05 (zweiseitig) vor.

**Ergebnisse**

Die Patientenmerkmale und Infarktlokalisationen sind in beiden Jahren 1985 (ohne Magnesiumtherapie) und

1987 (mit Magnesiumtherapie) vergleichbar (Tab. 1). Einzig die Aufenthaltssdauer auf der Intensivpflegestation war 1987 statistisch signifikant (p < 0,05) kürzer. Die maximale Aktivität der Creatinkinase (CK) ist bei den Patienten der Magnesiumgruppe statistisch nicht signifikant (n. s.) erhöht. Der AMI begünstigt das Auftreten therapiebedürftiger kardialer Arrhythmien [25, 26]. 38 (46,3 %) Patienten in der Gruppe ohne Magnesiumtherapie und nur 9 (13,4 %) in der Magnesiumgruppe benötigten Antiarrhythmika (Tab. 2). Dieser Rückgang von 71,1 % ist statistisch signifikant (p < 0,05). Parallel zu den Antiarrhythmika nahm auch der Lidocainbedarf von 36,6 % (ohne MG<sup>++</sup>) auf 10,4 % (mit MG<sup>++</sup>; p < 0,05) ab. Lidocain wurde bei über 77 % der Patienten mit und ohne Magnesiumtherapie angewendet und war somit das wichtigste Antiarrhythmikum.

Tab. 1: Merkmale der Patienten

	Ohne Mg <sup>++</sup> -Therapie	Mit Mg <sup>++</sup> -Therapie
Anzahl Patienten	82	67
Geschlecht: Männer (%)	64,6	74,6
Alter (Jahre)*	67(65-70)	64(61-67)
Aufenthaltsdauer auf der Intensivpflegestation (Tage)*	5(5-6)	4(4-5)**
AMI-Lokalisation im EKG (%)		
Vorderwand (VW)	46	42
Hinterwand (HW)	39	48
VW und HW	6	6
nicht lokalisierbar	9	4
Maximale Creatinkinase (CK)-Aktivität (IU/l)*	1679	1759
Extremwerte	(1417-1941) 170-4711	(1405-2113) 197-7396

\* Mittelwert (95 %-Konfidenzgrenzen)

\*\* p < 0,05 (signifikant)

Tab. 2: Therapie der Komplikationen und Letalitätsrate des AMI

	Ohne Mg <sup>++</sup> -Therapie (n = 82)	Mit Mg <sup>++</sup> -Therapie (n = 67)	Reduktion, in %
Therapie der Komplikationen			
Antiarrhythmika*	46,3	13,4**	71,1
Lidocain*	36,6	10,4**	71,6
Vasopressoren*	29,3	17,9	38,9
Letalität*	22	13,4	39,1

\* in %

\*\* p < 0,05 (signifikant)

Die bei akuter Hypotension eingesetzten Vasopressoren (Tab. 2) waren bei den magnesiumbehandelten Patienten tendenziell seltener indiziert (n. s.). Hypotonien, die einer Behandlung bedürfen, sind bei ausgedehntem Myokardinfarkt häufiger. Der maximale CK-Anstieg erlaubt es, die Infarktgröße abzuschätzen. In Abb. 1 sind diese Zusammenhänge für kleine/mittelgroße AMI (CK ≤ 1000 IU/l) und große AMI (CK > 1000 IU/l) dargestellt. Patienten mit großem AMI profitieren offenbar eher von der Magnesiumzufuhr (Rückgang des Vasopressorenverbrauchs von 48,7 %), als Patienten mit einem kleinen AMI (Vasopressoren bei rund 6 % der Patienten mit und ohne MG<sup>++</sup> indiziert).

Die Letalität des AMI (Tab. 2) war in der Magnesiumgruppe vermindert (n. s.). Die Todesursachen waren homogen verteilt und betrafen (1985:1987): kardiales Pumpversagen (6:5), Reinfarkt (6:2), Myokardruptur (3:2), Arrhythmie (1:0), Hirnblutung (1:0), Pneumonie (1:0) sowie eine Perikardblutung 0:1).

Die Verträglichkeit der Magnesiuminfusion war bei allen analysierten 67 Patienten ausgezeichnet. Bei keinem wurde eine magnesiuminduzierte Nebenwirkung verdächtigt oder beobachtet. Auch bei verstorbenen Patienten bestanden keine Hinweise, daß die Magnesiuminfusion den Verlauf des AMI beeinflußt hätte. Eine Messung der Magnesiumkonzentration im Serum, um eventuell aufgetretene Hypermagnesiämien sowie auch allenfalls vor der Therapie bestehende Hypomagnesiämien zu erfassen, wurde nicht vorgenommen.

### Diskussion

Retrospektiv erhobene Daten und Analysen zur Wirksamkeit eines Medikamentes sind zurückhaltend und kritisch zu interpretieren. In dieser Untersuchung wurden insgesamt 149 Patienten mit AMI erfaßt. Eine historische Kontrollgruppe von 82 Patienten wurde mit 67 Patienten

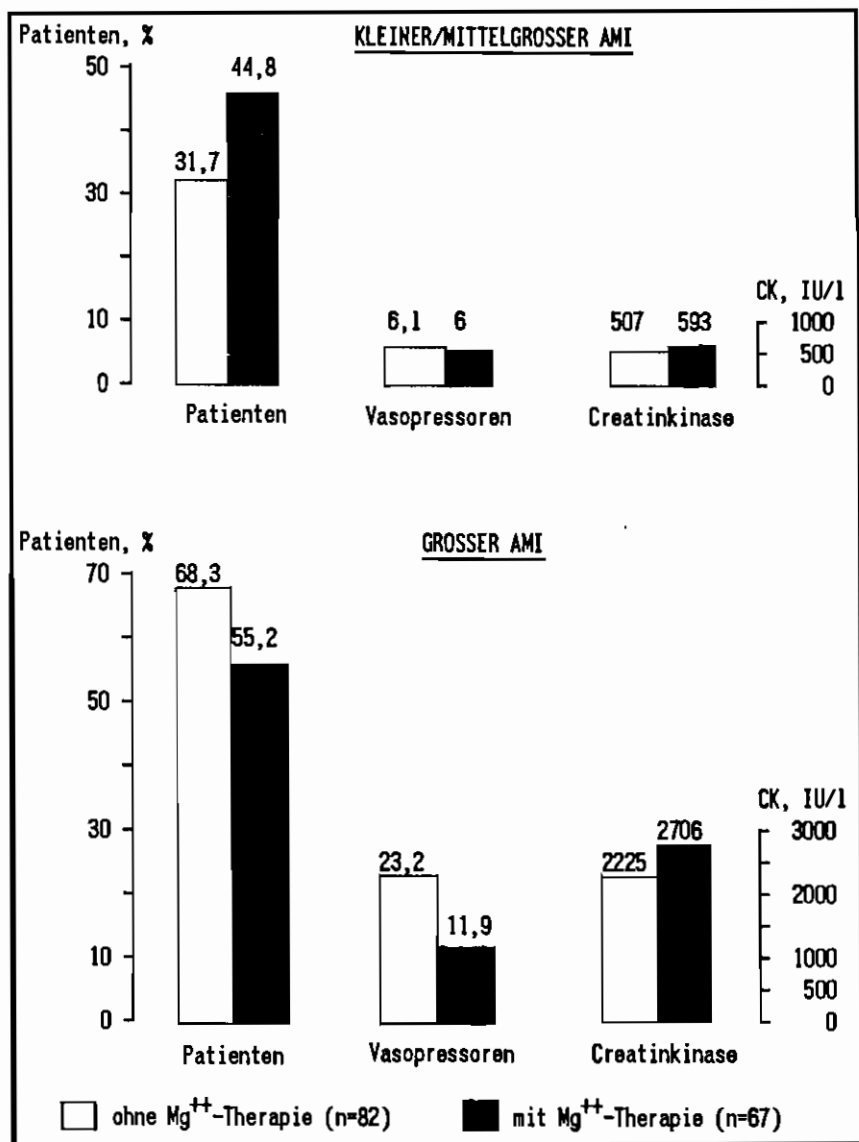


Abb. 1: Vasopressorenbedarf in Relation zur Infarktgröße bei Patienten mit und ohne Magnesium-Therapie (CK ≤ 1000 IU/l = kleiner/mittelgroßer AMI; CK > 1000 IU/l = großer AMI)

verglichen, denen neben der Standardtherapie über 2 Tage insgesamt 60 mmol Mg<sup>++</sup> parenteral, kontinuierlich und in degressiven Dosis-schritten verabreicht wurde.

Aus mehreren Studien ist bekannt, daß beim AMI initial ein Abfall des intrakardialen und Plasma-Magnesium (von -4,7 bis -12,8 %) nachweisbar ist und sich dieser Befund innerhalb von 4 Tagen spontan normalisiert [7, 14, 22, 23]. Etabliert ist, daß Hypokaliämien [16, 25, 26] und Hypermagnesiämien [7, 11, 30, 36]

arrhythmogen wirken können. In kontrollierten Studien wurde nachgewiesen, daß die Arrhythmieinzidenz beim AMI durch Magnesiuminfusionen reduziert wird [1, 3, 27, 28, 33]. In der vorliegenden Untersuchung kann dieser Zusammenhang ebenfalls gefunden werden. Ohne Magnesium traten bei 46,3 % der Patienten behandlungsbedürftige Arrhythmien auf, aber nur bei 13,4 % nach Verabreichung einer Magnesiuminfusion. Lidocain ist in beiden Gruppen bei rund 78 % aller

Arrhythmien das Medikament der Wahl. Es ist nicht entschieden, ob die prophylaktische Gabe von Magnesium beim AMI einen pharmakologischen Effekt ausübt, z. B. aufgrund einer kalziumantagonistischen Wirkung [10, 31, 32, 37], oder ob ein bestehender Magnesiummangelzustand korrigiert wird [28, 30]. Ein kardiales Pumpversagen, mit akuter Hypotonie und linksventrikulärer Insuffizienz, ist zu erwarten, wenn ein ausgedehntes Myokardareal infarziert, dessen Größe anhand der maximalen CK-Aktivität abschätzbar ist [11]. Die eventuelle Verringerung der Infarktgröße durch Magnesium ist bisher ungenügend dokumentiert [24, 29]. Unser Zahlenmaterial erlaubt den vorsichtigen Schluß, daß  $Mg^{++}$  bei großem AMI eine Vasopressoreinsparung ermöglicht.

Heute ist der kardiogene Schock die häufigste Todesursache des AMI im Spital und korreliert eng mit der Herzinfarktgröße [26]. Zwischen dem akuten Herztod und dem Vorliegen einer Hypomagnesiämie bestehen möglicherweise Zusammenhänge [15, 17, 19]. In unserem Patientengut ist die Spitalletalität bei den magnesiumbehandelten Patienten um 39 % zurückgegangen. Die globale Letalitätsrate (13,4 % mit und 22 % ohne  $Mg^{++}$ -Infusion) stimmt mit der sonst in der Schweiz bekannten Rate von 10–20 % gut überein [8, 18, 21].

Wenn die wichtigsten Kontraindikationen einer parenteralen Magnesiumtherapie (schwere Niereninsuffizienz, AV-Blockierung, Bradykardie, Hypotonie) eingehalten werden [37], sind die, gemäß Literatur, beim AMI verabreichten 50–60 mmol  $Mg^{++}$  pro Tag nebenwirkungsfrei [1, 27, 33]. In den angegebenen Dosierungen steigt die Magnesiumkonzentration im Plasma von 0,90 mmol/l auf 1,23–1,51 mmol/l [27, 33] und der höchste gemessene  $Mg^{++}$ -Spiegel betrug einmal 2,27 mmol/l [27]. Erst ab einem Plasmaspiegel von über 2,5–3 mmol/l erlöschten die Sehnenreflexe und treten Symptome wie Müdigkeit und Lethargie auf. In der

Geburtshilfe werden vorzeitige Wehen mit hochdosierten Magnesiuminfusionen (100–300 mmol  $Mg^{++}$ /d) behandelt; die  $Mg^{++}$ -Plasmaspiegel betragen 2,0–3,2 mmol/l und werden von den Patientinnen gut vertragen [9, 13]. Die beim AMI gebräuchlichen  $Mg^{++}$ -Dosierungen sind somit als risikoarm zu bezeichnen. Bei unseren Patienten wurden keine unerwünschten Wirkungen beobachtet.

Unter Berücksichtigung der oben erwähnten methodischen Mängel, kann aus der vorliegenden retrospektiven Untersuchung folgende Schlußfolgerung gezogen werden: die intravenöse Magnesiumtherapie vermag beim AMI das Auftreten von, besonders auf Lidocain ansprechenden, Arrhythmien erheblich zu reduzieren. Deshalb sind weitere, gut geplante, kontrollierte Studien zur Bestätigung der Magnesium-Wirk-samkeit gerechtfertigt.

#### Danksagung

Die Autoren danken Fr. S. Bärlocher für die zuverlässige Sekretariatsarbeit.

#### Literatur

- [1] Abraham, A. S., Rosenman, D., Meshulam, Z., Zion, M. and Eylath, U.: Magnesium in the prevention of lethal arrhythmias in acute myocardial infarction. *Arch. Intern. Med.* **147** (1987) 753–755.
- [2] Bigg, R. P. C. and Chia, R.: Magnesium deficiency. Role in arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Med. J. Aust.* **1** (1981) 346–348.
- [3] Bertschat, F., Ising, H., Günther, T., Wolleitz, M., Dollar, T. und Ibe, K.: Randomisierte Gabe von Magnesiumsulfat bei akutem Myokardinfarkt (Abstract). *Mag.-Bull.* **9** (1987) 209.
- [4] Chadda, K. D., Reilly, T., Lichstein, E. and Gupta, P. K.: Alteration of serum magnesium in acute myocardial infarction. *Clin. Res.* **24** (1983) 611A.
- [5] Dycker, T. and Wester, P. O.: Ventricular extrasystoles and intracellular electrolytes before and after potassium and magnesium infusions in patients on diuretic treatment. *Am. Heart. J.* **97** (1979) 12–18.
- [6] Dyckner, T.: Serum magnesium in acute myocardial infarction. Relation to arrhythmias. *Acta Med. Scand.* **207** (1980) 59–66.

- [7] Ebel, H. and Günther, H.: Role of magnesium in cardiac disease. *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* **21** (1983) 249–265.
- [8] Eichhorn, P., Vuilliamenet, A., Levis, P. and Bertel, O.: Die Letalität auf der Intensivbehandlungsstation bei 709 Patienten mit akutem Myokardinfarkt. *Schweiz. med. Wschr.* **118** (1988) 1398–1402.
- [9] Elliott, J. P.: Magnesium sulfate as a tocolytic agent. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **147** (1983) 277–284.
- [10] Fleckenstein, A., Fleckenstein, G. und Frey, M.: Calcium-antagonistische Magnesium-Wirkungen. In: Lasserre, B. (ed.): *Magnesium — Physiologische Aspekte für die Praxis*. Panscientia Verlag, Hedingen/Zürich 1987, 66–81.
- [11] Gertsch, M.: Arrhythmieprophylaxe beim Myokardinfarkt (Sekundärprophylaxe). *Schweiz. Rundschau Med. (PRAXIS)* **75** (1986) 1181–1187.
- [12] Günther, T.: Magnesium: Cardiovascular Biochemistry. *Mag.-Bull.* **8** (1986) 136–139.
- [13] Hollander, D. I., Hagey, D. A. and Pupkin, M. J.: Magnesium sulfate and ritodrine hydrochloride: A randomized comparison. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **156** (1987) 631–637.
- [14] Iseri, L. T.: Magnesium in Coronary Artery Disease. *Drugs* **28** Suppl. I (1984) 151–160.
- [15] Jelinek, V. M., McDonald, J. G., Ryan, W. F., Ziffer, R. W., Clemens, A. and Gerloff, J.: Assessment of cardiac risk 10 days after uncomplicated myocardial infarction. *Br. Med. J.* **284** (1982) 227–229.
- [16] Johansson, B. W. and Dziamski, R.: Malignant arrhythmias in acute myocardial infarction. Relationship to serum potassium and effect of selective and non-selective B-blockade. *Drugs* **28** Suppl. I (1984) 77–85.
- [17] Johnson, C. J., Peterson, D. R. and Smith, E. K.: Myocardial tissue concentrations of magnesium and potassium in men dying suddenly from ischemic heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* **32** (1979) 967–70.
- [18] Jost, R., Wanner, J. und Ehrengreber, H.: Die Spitalletalität des akuten Myokardinfarktes in der Schweiz gemäß der VESKA-Diagnosenstatistik 1970, 1975 und 1981. *Schweiz. med. Wschr.* **115** (1985) 1818–1819.
- [19] Julian, D. G.: Natural history of myocardial infarction — relevance for secondary prevention. In: *Kjekskhus, J., P. Lund-Johansen and Berg, S. H.* (Eds.): *Acute and longterm management of myocardial ischemia*. *Acta Med. Scand.* **651** Suppl. (1981) 267–72.
- [20] Kafka, H., Langevin, L. and Armstrong, P. W.: Serum magnesium and potassium in acute myocardial infarction. Influence on ventricular arrhyth-

- mias. Arch. Intern. Med. **147** (1987) 465-469.
- [21] *Krayenbühl, H. P.*: Zusammenfassung des Rundsichgesprächs „Medikamentöse Prophylaxe des Herzinfarkts“. Schweiz. Rundschau Med. (PRAXIS) **75** (1986) 1188-1189.
- [22] *Martina, B. und Stäubli, M.*: Zur Hypokaliämie beim akuten Herzinfarkt. Schweiz. med. Wschr. **117** (1987) 1957-1959.
- [23] *McAlpine, H. M. and Cobbe, S. M.*: Neuroendocrine changes in acute myocardial infarction. Am. J. Med. **84** Suppl. 3A (1988) 61-66.
- [24] *Morton, B. C., Nair, R. C., Smith, F. M., McKibbin, T. G. and Poznanski, W. J.*: Magnesium therapy in acute myocardial infarction. Magnesium **3** (1984) 346-352.
- [25] *Pasternak, R. C., Braunwald E. and Alpert, J. S.*: Acute myocardial infarction. In: *E. Braunwald et al.* (Ed.): Harrison's principles of internal medicine, McGraw-Hill Book Company. New York 1987, 982-993.
- [26] *Pentecost, B. L.*: Myocardial infarction. In: *Weatherall, D. J. et al.* (Ed.): Oxford text book of medicine. Oxford University Press, Oxford 1987, 13. 167-182.
- [27] *Rasmussen, H. S., McNair, P., Norregard, P., Backer, V., Lindeneg, O. and Balslov, S.*: Intravenous magnesium infusion in acute myocardial infarction. Lancet **1** (1986) 234-236.
- [28] *Rasmussen, H. S., Suenson, M., McNair, P., Norregard, P. and Balslov, S.*: Magnesium infusion reduces the incidence of arrhythmias in acute myocardial infarction. A double-blind placebo-controlled study. Clin. Cardiol. **10** (1987) 351-356.
- [29] *Rasmussen, H. S.*: Justification for intravenous magnesium therapy in acute myocardial infarction. Magnesium Research **1** (1988) 59-73.
- [30] *Rasmussen, H. S., McNair, P., Goransson, L., Balslov, S., Larsen, O. G. and Aurup, P.*: Magnesium deficiency in patients with ischemic heart disease with and without acute myocardial infarction uncovered by an intravenous loading test. Arch. Intern. Med. **148** (1988) 329-332.
- [31] *Schaub M. C.*: Kalzium und Kalziumantagonisten. Der Informierte Arzt **12** (1987) 14-23.
- [32] *Schipperheyn, J. J.*: The pathophysiology of potassium and magnesium disturbances. Drugs **28** Suppl. 1 (1984) 112-119.
- [33] *Smith, L. F., Heagerty, A. M., Bing, R. F. and Barnett, D. B.*: Intravenous infusion of magnesium sulphate after acute myocardial infarction: effects on arrhythmias and mortality. Int. J. Cardiol **12** (1986) 175-180.
- [34] *Solomon, R. J.*: Ventricular arrhythmias in patients with myocardial infarction and ischaemia. Relationship to serum potassium and magnesium. Drugs **28** Suppl 1 (1984) 66-76.
- [35] *Späth, G.*: Magnesium in der Kardiologie. Wien. med. Wschr. **138** (1988) 382-415.
- [36] *Weiss, B., Donat, K. und Ziegler, W. J.*: Langzeitbeobachtung nach Herzinfarkt. Sterblichkeit und Reinfarktrate in 5 Jahren nach dem ersten Herzinfarkt. Herz-Kreislauf **4** (1987) 115-120.
- [37] *Weiss, M. und T. Hess*: Magnesium in der Kardiologie. Schweiz. med. Wschr. **118** (1988) 1597-1602.

(Anschrift der Verfasser über: Dr. med. K. Speiser, Medizinische Klinik, Stadtspital Waid, Töschestraße 99, CH-8037 Zürich/Schweiz)