

Magnesiumkonzentration in Serum und Erythrozyten bei Patienten mit akutem Herzinfarkt und bei Patienten mit Angina-pectoris-Symptomatik ohne akuten Herzinfarkt

R. Thiele, M. Schuffenhauer, K. Winnefeld, H. Dawczynski, M. Dietel

Zusammenfassung

Bei 88 Patienten (Pat.) mit Zustand nach akutem Herzinfarkt (HI) und bei 62 Pat. mit schwerem Angina-pectoris-Anfall ohne akuten HI wurde der Magnesiumspiegel (Mg-Sp.) im Serum (S) und im Erythrozyten (E) mittels der Flammenatomabsorptionsspektrophotometrie bestimmt.

Bei Pat. mit chron. isch. Herzkrankheit ohne akuten HI war der S-Mg-Sp. am 1. Tag nach dem pectanginösen Anfall sig. erniedrigt. Im Gegensatz zu den HI-Pat. lag kein erniedrigter E-Mg-Sp. am 1. und 10. Tag nach dem pectanginösen Anfall vor. Die Pat. mit Angina-pectoris-Anfall ohne akuten HI wiesen am 1. und 10. Tag sig. höhere E-Mg-Sp. auf als die HI-Pat. Der S-Mg-Sp. war bei den HI-Pat. bereits am 1. Tag nach dem HI-Ereignis sig. gegenüber dem Normalbereich erniedrigt, fiel vom 1. zum 10. sowie vom 10. zum 20. Tag weiter ab und war nach 3 und 6 Monaten ebenfalls hochsig. erniedrigt. 12 Monate nach dem HI-Ereignis lag eine normalisierte Mg-Konzentration im Serum vor. Die E-Mg-Konzentration war bereits am 1. Tag nach dem HI sig. erniedrigt und blieb es bis zum 6. Monat. 12 Monate nach dem HI-Ereignis bestand kein Unterschied zur Kontrollgruppe. Eine Substitution des Mg-Defizites ist angezeigt sowohl bei Pat. mit akutem HI als auch bei Pat. mit chron. isch. Herzkrankheit ohne HI.

Summary

In 88 patients (pts) who had acute myocardial infarction (MI) and in 62 pts with severe anginal attack without acute MI, the magnesium level (Mg l.) in serum (S) and erythrocyte (E) was determined by means of atomic absorption flame spectrophotometry. In pts with chron. isch. heart disease without acute MI, the S Mg l. was sig. decreased on the 1st day after the anginal attack. In contrast to the MI pts, there was no decreased E Mg l. on the 1st and 10th day after the anginal attack. The pts with anginal attack without acute MI showed sig. higher E Mg l. than the MI pts on the 1st and 10th day. In the MI pts, the S Mg l. was sig. decreased already on the 1st day after the MI event as compared to the normal range, continued to fall from the 1st to the 10th as well as from the 10th to the 20th day and was also highly sig. decreased after 3 and 6 months. 12 months after the MI event, a normalized Mg concentration was found in the serum. The E Mg concentration was sig. decreased already on the 1st day after MI and remained so until the 6th month. 12 months after the MI event, there was no difference to the control group. A substitution of the Mg deficit is indicated for both pts with acute MI and pts with chron. isch. heart disease without MI.

Résumé

Les auteurs ont enregistré les concentrations sériques (Mg S) et érythrocytaires (Mg E) de magnésium chez 88 patients atteints d'un infarctus du myocarde (IM) et chez 62 patients présentant un épisode sévère d'angor sans IM. Les taux de Mg ont été déterminés par spectrophotométrie d'absorption atomique de flamme. Chez les patients présentant une cardiopathie ischémique chronique avec IM, le Mg S a significativement diminué le jour suivant l'épisode angineux. En revanche, le Mg E n'a pas diminué les 1er et 10ème jours après l'attaque d'angor. Lors de ces deux examens, le Mg E a été significativement plus élevé chez les patients dont l'angor n'était pas associé à un IM que chez ceux présentant un IM. Chez ces derniers, le Mg S était significativement inférieur à la limite de la normale dès le 1er jour suivant l'infarctus, puis a continué à diminuer du 1er au 10ème jour, ainsi que du 10ème au 20ème jour et est resté abaissé de façon hautement significative au bout de 3 et 6 mois. Lors de l'examen pratiqué 12 mois après l'infarctus, la magnésémie s'est normalisée. Le Mg E a significativement diminué dès le 1er jour après l'IM et sa valeur est restée la même jusqu'au 6ème mois. Au bout de 12 mois, il n'y avait cependant plus de différence avec le groupe témoin. Il est donc indiqué d'apporter une substitution à la carence en Mg tant chez les patients atteints d'un IM que chez ceux souffrant d'une cardiopathie ischémique chronique sans IM.

Aus der Abteilung für Internistische Intensivtherapie (Leiter: MR Prof. Dr. sc. med. R. Thiele) der Klinik für Innere Medizin (Direktor: OMR Prof. Dr. sc. med. G. Wessel) und der Naturwissenschaftlich-technischen Abteilung (Leiter: Dr. sc. nat. K. Winnefeld) der Klinik für Chirurgie (Direktor: OMR Prof. Dr. sc. med. H. Schröder) des Bereiches Medizin der Friedrich-Schiller-Universität Jena

Einleitung

Es mehren sich die Hinweise in der internationalen Literatur, daß es Zusammenhänge zwischen dem Magnesiumstatus eines Menschen und dem Entstehen von kardiovaskulären Erkrankungen ein-

schließlich des Herzinfarktes gibt. Aus diesem Grunde führten wir Messungen der Magnesiumkonzentration sowohl bei Patienten mit als auch ohne akuten Herzinfarkt durch, wobei man davon ausgehen kann, daß bei beiden Patientengruppen eine

chronisch ischämische Herzerkrankung vorlag. Gleichzeitig widmeten wir uns der Frage, in welchem Kompartiment (Serum oder Erythrozyten) die Bestimmung des Magnesiums aussagefähiger ist.

Material und Methode

In einer prospektiven Langzeitstudie untersuchten wir bei Patienten mit einem akuten Herzinfarkt sowohl in der Akutphase (1. Tag) als auch in der weiteren Hospitalisationsphase (10. und 20. Tag) und in den Rehabilitationsphasen II und III (bis zu einem Jahr nach dem Herzinfarkt ereignis) die Magnesiumkonzentration im Serum und im Erythrozyten. Als weitere Patientengruppe kam eine Gruppe von Patienten mit einem schweren Angina-pectoris-Anfall hinzu. Der Herzinfarkt wurde mittels Enzymstatus und Elektrokardiogramm ausgeschlossen. Die Herzinfarktpatientengruppe (n = 88) bestand aus 65 Männern und 23 Frauen; ihr Durchschnittsalter betrug 63,2 Jahre.

Die Patienten (41 Männer und 20 Frauen) mit einem schweren Angina-pectoris-Anfall hatten ein Durchschnittsalter von 63,3 Jahren. Als Vergleichsgruppe wurden 49 gesunde Probanden mit einem durchschnittlichen Alter von 52,8 Jahren herangezogen.

Die Bestimmung des Serummagnesiums und des Magnesiums im EDTA stabilisierten Blut erfolgte mittels Flammenatomabsorptionsspektrophotometrie.

Es wurde die Standardmethode angewandt [6].

Der Magnesiumgehalt der Erythrozyten wurde mit folgender Formel berechnet:

$$Mg_{Ery} = \frac{Mg_B - Mg_S \times 100\%}{HK} + Mg_S$$

$Mg_{Ery, B, S}$ = Magnesiumkonzentration in Erythrozyten, Blut, Serum (in mmol/l)

HK = Hämatokrit

Die Serummagnesiumkonzentration der Kontrollgruppe (gesunde

Probanden) deckte sich mit dem Normalbereichsmittelwert von gesunden Blutspendern. Für die Erythrozytenmagnesiumkonzentration der Herzinfarktpatienten dienten die mit eben dieser Gruppe ermittelten Werte als Vergleichswerte.

Die durchschnittliche Serummagnesiumkonzentration der 49 Kontrollpersonen betrug $0,91 \pm 0,06$ mmol/l und wies somit keinen Unterschied zum Normalbereich ($0,90 \pm 0,15$ mmol/l) auf. Für die Erythrozytenmagnesiumkonzentration ergab sich ein Mittelwert von $2,22 \pm 0,34$ mmol/l.

Statistische Methoden: Für den Vergleich der Elementkonzentrationen wurde der t-Test nach Student angewandt, nachdem zuvor mit dem F-Test auf gleiche Varianz geprüft wurde [10].

Zum Signifikanznachweis von Abfall oder Erhöhung der Elementkonzentrationen zu verschiedenen Zeiten nach dem Herzinfarkt bei ein und derselben Untersuchungsgruppe wurde der t-Test für gepaarte Daten verwendet.

Ergebnisse

Die Serummagnesiumkonzentration war bei den Herzinfarktpatienten bereits am 1. Tag nach dem Herzinfarkt ereignis signifikant gegenüber dem Normalbereich erniedrigt, fiel vom 1. zum 10. Tag sowie vom 10. zum 20. weiter ab und war nach 3–6 Monaten ebenfalls hochsignifikant erniedrigt.

12 Monate nach dem Herzinfarkt ereignis lag eine normalisierte Magnesiumkonzentration im Serum vor (Abb. 1).

Die Erythrozytenmagnesiumkonzentration war bereits am 1. Tag nach dem Herzinfarkt signifikant erniedrigt und blieb es bis zum 6. Monat. 12 Monate nach dem Herzinfarkt ereignis bestand kein Unterschied zur Kontrollgruppe (Abb. 2).

Bei Patienten mit einer chronisch ischämischen Herzkrankheit ohne akuten Herzinfarkt war der Serummagnesiumgehalt am 1. Tag nach dem pectanginösen Anfall signifikant er-

niedrigt. Im Gegensatz zu den Herzinfarktpatienten lag kein erniedrigter Erythrozytenmagnesiumspiegel am 1. und 10. Tag nach dem pectanginösen Anfall vor (Abb. 3). Die Patienten mit Angina-pectoris-Anfall ohne akuten Herzinfarkt wiesen am 1. und 10. Tag nach dem pectanginösen Anfall keine signifikant höhere Erythrozytenmagnesiumkonzentration auf als die Herzinfarktpatienten (Abb. 4).

Diskussion und Schlussfolgerung

Der Magnesiumgehalt des Serums nach akutem Myokardinfarkt war bereits mehrfach Forschungsgegenstand verschiedener Arbeitsgruppen (Tab. 1, S. 4). In 10 der 16 Studien lagen die Magnesiumkonzentrationen der Herzinfarktpatienten signifikant niedriger als die der Kontrollgruppe, und in 6 Fällen fanden sich keine auffälligen Unterschiede zu Kontrollgruppe bzw. Normalbereich in den ersten 24, höchstens aber 48 Stunden nach der stationären Aufnahme. Auch hinsichtlich des Anteils an hypomagnesämischen Patienten differieren die Resultate der Autoren. So berichten *Dyckner* [15] von 46 % und *Ising et al.* [18] sogar von 50 %, jedoch *Kafka et al.* [19] nur von 6 % hypomagnesämischen Patienten am 1. Tag nach dem Herzinfarkt ereignis, um Extremwerte zu nennen. Dieser Unterschied kann zum Teil auf die Verwendung unterschiedlicher Normbereiche zurückgeführt werden. Die Unterschiede der Normbereiche könnten unterschiedlichen Magnesiumgehalt von Nahrung und Trinkwasser in verschiedenen geographischen Regionen reflektieren [24]. Da sich in der vorliegenden Studie die Serummagnesiumkonzentration der Kontrollgruppe nicht vom Serummagnesiumnormalbereich unterschied, wurden die Serummagnesiumwerte mit diesem Normalbereich verglichen. Für die Erythrozytenmagnesiumkonzentration liegt bisher noch kein adäquater Normalbereich vor, so daß die entsprechenden Vergleiche mit dem Mittelwert der Kontrollgruppe durchgeführt wurden.

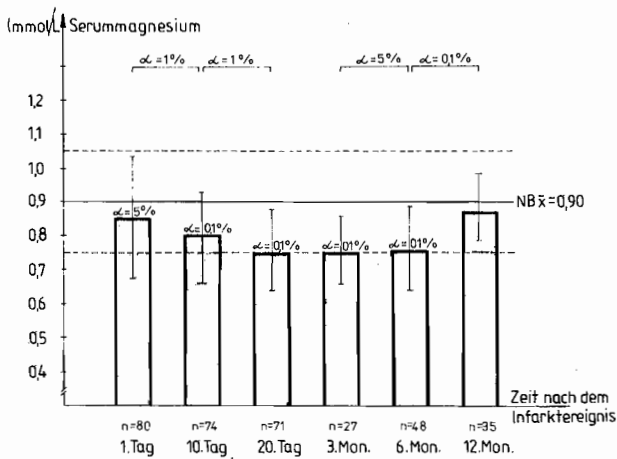


Abb. 1: Serummagnesiumkonzentration bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG).

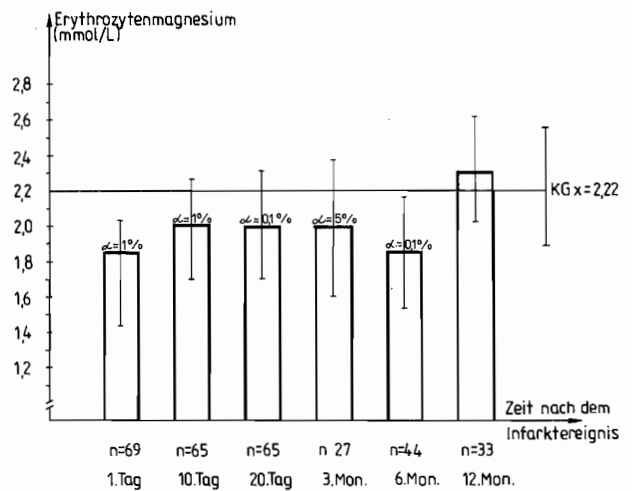


Abb. 2: Erythrozytenmagnesiumkonzentration bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG).

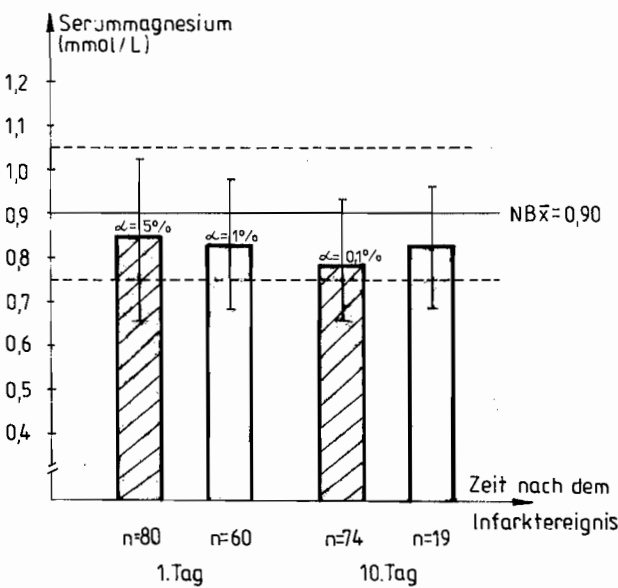


Abb. 3: Serummagnesiumkonzentration bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt ... und bei Patienten mit chronisch ischämischer Herzkrankheit und schwerem Angina-pectoris-Anfall ohne akuten Myokardinfarkt ... im Vergleich zum Normalbereich (NB).

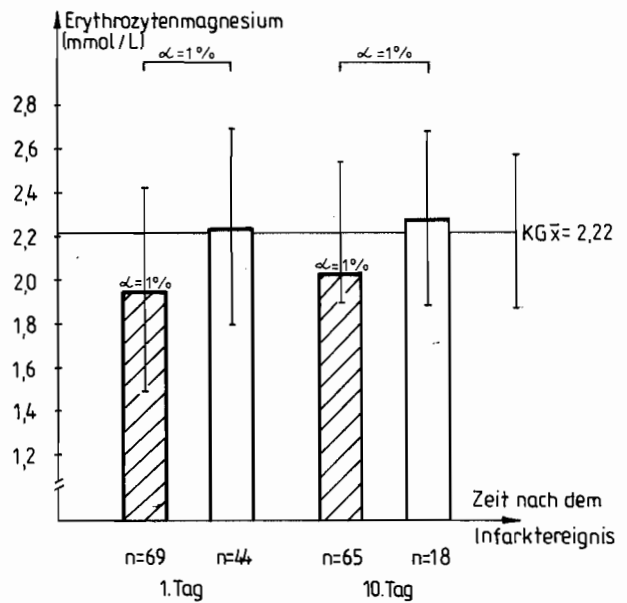


Abb. 4: Erythrozytenmagnesiumkonzentration bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt ... und bei Patienten mit chronisch ischämischer Herzkrankheit und schwerem Angina-pectoris-Anfall ohne akuten Myokardinfarkt ... im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG).

Von wenigen Autoren wurde der Serummagnesiumspiegel über mehrere Tage nach dem Herzinfarkt untersucht. Köhler et al. [21] und Löffler et al. [23] fanden keine signifikanten Veränderungen des Serummagnesiumspiegels in den ersten 5 Tagen nach dem Herzinfarkt ereignis. Andere

Autoren stellten einen Anstieg der erniedrigten Serummagnesiumkonzentration bis zur Normalisierung ca. 2 Wochen nach dem Herzinfarkt fest [2, 16]. Ein weiteres Absinken der Serummagnesiumkonzentration bis zum 20. Tag nach dem Herzinfarkt, wie es die vorliegenden Ergebnisse

zeigen, wurde in diesen Arbeiten nicht nachgewiesen. Die Resultate der vorliegenden Studie gehen jedoch mit denen einer früheren Untersuchung an der gleichen Klinik [31], in der ebenfalls ein signifikanter Abfall vom 1. zum 10. Tag und vom 1. zum 20. Tag, allerdings nicht vom 10. zum 20. Tag

Tab. 1: Serummagnesiumkonzentration bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt – erweiterte Literaturzusammenfassung nach Giesecke et al.

Erscheinungsjahr	1958	1965	1966	1969	1977	1978	1980	1980	1981	1981	1981	1983	1983	1985	1986	1987							
Autoren	Brown, D.F. et al.	Hughes, A.; Tanks, R.S.	Hyatt, K.H. et al.	Nath, K. et al.	Abraham, A.S. et al.	Sachdeva, J. R. et al.	Dyckner, T.	Zumkley, H. et al.	Rector, W.G. et al.	Flink, E.B. et al.	Adamopoulos, G.D. et al.	Köhler, H. et al.	Löffler, A. et al.	Schuffenhauer, M.	Ising, H. et al.	Kafka, H. et al.							
Quelle	33	109	111	175	5	215	69	273	207	85	7	128	150	228	114	120							
Meßmethode	Spektrophotometrie	Flammenphotometrie	AAS	Spektrophotometrie	AAS	nach Neill und Neely	AAS	AAS	AAS	AAS	AAS	AAS	AAS	AAS	?	nach Gindler und Heith							
Anzahl der Kontrollpersonen	186	36	50	40	30	30	167	40	?	?	25	142	Normalbereich		Normalbereich		?	92					
Anzahl der Patienten	39	40	47	20	42	30	342	31	17	16	41	32	32	22	22	65	16	13	58	58	58	211	
Tag nach dem Infarkt ereignis	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	5.	1.	5.	1.	10.	20.	1.	10.	15.	1.	
Serummagnesium [mmol/l]																							
Signifikanz	n.s.	+	n.s.	+	+	+	+	n.s.	+	+	+	+	+	+	n.s.	n.s.	n.s.	+	+	+	n.s.	n.s.	n.s.

..... Kontrollgruppe bzw. Normalbereich
 ————— Herzinfarktpatienten
 AAS = Atomabsorptionsspektrophotometrie
 n.s. = nicht signifikant

ermittelt wurde, konform. Angaben über den Serummagnesiumspiegel von Herzinfarktpatienten nach 3, 6 und 12 Monaten liegen in der Literatur nicht vor.

Als Ursache der Erniedrigung des Serummagnesiums nach Herzinfarkt werden verschiedene Mechanismen diskutiert. Höchstwahrscheinlich überlagern sich mehrere Effekte, die im folgenden kurz dargelegt werden. In der Akutphase des Herzinfarktes wird Magnesium aus dem Herzmuskel abgegeben, was zunächst vorübergehend zur Steigerung der Magnesiumkonzentration im Serum führen kann. Für erniedrigte Magnesiumkonzentrationen im tierischen Herzmuskel nach experimentellem Herzinfarkt [1, 14] sowie im infarzierten und nicht infarzierten Myokard von an Herzinfarkt bzw. chronisch ischämischer Herzkrankheit verstorbener Patienten [5, 8] wurden zahlreiche Beweise erbracht. Eine Erhöhung des Serummagnesiums während oder

unmittelbar nach dem Herzinfarkt fanden Giesecke et al. [17]. Dieses Ergebnis stützt die obige These. Allerdings wurde im Tierexperiment nur eine Serummagnesiumerhöhung in den Koronargefäßen nachgewiesen, die im peripheren Blutkreislauf nicht meßbar war [28]. Über den Mechanismus einer möglichen Magnesiumausscheidung aus den Myokardzellen kann bislang nur spekuliert werden. Neben ischämiebedingten Zellveränderungen mögen auch erhöhte Katecholaminaktivitäten von Bedeutung sein [11, 12]. Nach einer kurzfristigen Erhöhung steht der Abfall des Serummagnesiums im Vordergrund. Die gegenüber dem Normalbereich verhältnismäßig gering erniedrigte Serummagnesiumkonzentration der Herzinfarktgruppe am 1. Tag der vorliegenden Studie, könnte Ausdruck von Anstieg und Abfall der Überlagerung bei verschiedenen Patienten sein. Für den Abfall des Magnesiumspiegels kommen mehrere Mechanis-

men als Ursache in Frage. Im Gespräch ist vor allem ein verstärkter Transport von Magnesium aus dem Serum in fetthaltige Zellen, in welchen die Lipolyse durch die beim Herzinfarkt regelmäßig erhöhte Katecholaminaktivität forciert abläuft und es zur Anreicherung von freien Fettsäuren kommt. Diese Fettsäuren gehen mit dem freien intrazellulären Magnesium Chelatbindungen ein, und das nun fehlende freie Magnesium wird durch Transport aus dem Serum ersetzt [16]. Weiterhin wird die Senkung des Serummagnesiums auf eine katecholaminbedingte vermehrte renale Ausscheidung, die jedoch experimentell noch nicht ausreichend bewiesen ist, zurückgeführt [17]. Es könnte auch eine metabolische Azidose [7] mit Freisetzung des Magnesiums aus den physiologischen Magnesium-Proteinkomplexen eine Rolle spielen. Des weiteren gibt es Untersuchungen, die auf eine Wiederaufnahme von Magnesium durch das Herz-

muskulgewebe in der Post-infarct-phase hinweisen [1], jedoch kann die Menge des so aus dem Serum verschwindenden Magnesiums nur eine geringe sein. Neben diesen möglichen Ursachen könnte eine durch Diuresebehandlung erhöhte renale Ausscheidung für die Senkung des Serummagnesiumspiegels von Bedeutung sein. Ca. 10 % der Patienten der vorliegenden Studie erhielten in den ersten Tagen des Klinikaufenthaltes eine Therapie mit Schleifendiuretika, welche u. a. durch Blockierung der Reabsorption von Magnesiumionen in der Henleschen Schleife eine verstärkte Magnesiumausscheidung hervorrufen. Jedoch wurde von Reyes et al. [30] eine signifikante Erniedrigung des Serummagnesiumspiegels erst nach mehreren Wochen einer Schleifendiuretikum-Dauertherapie, die im vorliegenden Krankengut nur bei 2 Patienten vor dem Herzinfarkt durchgeführt wurde, beschrieben.

Da die Patienten mit kurzzeitiger Furesis-Therapie (10 %) keine stärker erniedrigten Magnesiumkonzentrationen als die übrigen Herzinfarktpatienten aufwiesen, scheint diese Furesis-Therapie als Ursache der Magnesiumerniedrigung in der vorliegenden Studie von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Der Serummagnesiumspiegel wird von der komplexen Wirkung zahlreicher Faktoren unmittelbar beeinflusst und gilt demzufolge häufig als nicht repräsentativ für den Magnesiumstatus des Organismus [4, 13]. Deshalb war das intrazelluläre Magnesium, speziell der Magnesiumgehalt der Erythrozyten, zur Klärung der vielgestellten Frage nach der Rolle des Magnesiums bei der Pathogenese des Herzinfarktes von besonderem Interesse.

Aus den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit, die bereits am 1. Tag nach dem Herzinfarkt hochsignifikant erniedrigte Erythrozytenmagnesiumkonzentrationen demonstrieren, kann man schlußfolgern, daß ein großer Teil der untersuchten Patienten bereits vor dem Herzinfarkt ereignis einen erniedrigten Magnesiumstatus besaß. Aufgrund dessen erscheint es

berechtigt, einen niedrigen Magnesiumstatus als einen an der Pathogenese des Herzinfarktes mit beteiligten, ursächlichen Faktor zu betrachten. Ising et al. [18] fanden ebenfalls gegenüber der Kontrollgruppe stark erniedrigte Erythrozytenmagnesiumwerte an den ersten Tagen nach dem Herzinfarkt. Der von der gleichen Arbeitsgruppe ermittelte niedrige Magnesiumgehalt der Haare deutet auch darauf hin, daß zumindest ein Teil der Patienten bereits vor dem Herzinfarkt einen niedrigen Magnesiumstatus besaß.

Hinsichtlich der Langzeituntersuchung der Magnesiumkonzentration stellte sich heraus, daß sowohl im Serum als auch in den Erythrozyten noch 6 Monate nach dem Herzinfarkt ein Magnesiumdefizit vorlag und eine Normalisierung der Magnesiumkonzentration in beiden Kompartimenten erst 12 Monate nach dem Herzinfarkt ereignis eintrat. Diese Ergebnisse unterstreichen die Forderung nach einer Magnesiumlangzeittherapie bei Herzinfarktpatienten.

Die Patienten mit chronisch ischämischer Herzkrankheit und schwerem Angina-pectoris-Anfall ohne akuten Herzinfarkt wiesen erniedrigte Serummagnesiumkonzentrationen auf. Daß sich die Erniedrigung des Serummagnesiumspiegels am 10. Tag als nicht signifikant erwies, ist wahrscheinlich auf die geringe Probandenzahl zurückzuführen. Der Erythrozytenmagnesiumgehalt war jedoch bei diesen Patienten nicht erniedrigt.

Abraham et al. [2] und Manthey et al. [25] fanden bei Patienten mit schwerem pectanginösen Anfall ohne akuten Herzinfarkt ebenfalls signifikant erniedrigte Magnesiumkonzentrationen im Serum. Zu gleichen Ergebnis kamen Guize et al. bei Patienten mit Koronarspasmen. Es wurden jedoch auch nicht veränderte Magnesiumspiegel bei Patienten mit instabilem Angina-pectoris-Syndrom [20] und bei Patienten mit chronisch ischämischer Herzkrankheit ohne akuten Herzinfarkt [3, 26] beschrieben.

Dyckner [15] ermittelte zwar eine höhere Inzidenz von Angina-pectoris-Patienten bei hypomagnesämischen

Herzpatienten ohne Herzinfarkt als bei hypermagnesämischen, konnte allerdings keine Signifikanz nachweisen. Murnaghan et al. [27] fanden bei Patienten mit chronisch ischämischer Herzkrankheit erhöhte Serummagnesiumkonzentrationen. Petersen et al. [29] sowie Speich et al. [32] bestimmten die Erythrozytenmagnesiumkonzentrationen und stellten eine Erhöhung fest.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß bei Patienten mit chronisch ischämischer Herzkrankheit ohne akuten Herzinfarkt die Serummagnesiumkonzentration nach dem Angina-pectoris-Anfall eindeutig erniedrigt war, was auf eine Störung des Magnesiumstoffwechsels hindeutet. Ein verstärkter Magnesiumverlust aus dem Serum nach dem Anfall ist analog zu den Vorgängen bei Herzinfarktpatienten, unter den mit Streß verbundenen ischämischen Bedingungen eines pectanginösen Anfalls durchaus denkbar. Anders als bei den Herzinfarktpatienten fiel der Serummagnesiumspiegel vom 1. zum 10. Tag nicht ab, was auf einen geringeren Magnesiumverlust zurückzuführen sein könnte. Insgesamt läßt sich feststellen: Während bei Herzinfarktpatienten ein sowohl intra- als auch extrazelluläres Magnesiumdefizit vorlag, das mit hoher Wahrscheinlichkeit schon vor dem Herzinfarkt bestand, fanden sich bei Patienten mit pectanginösem Anfall ohne akuten Herzinfarkt gesunkene Magnesiumspiegel nur im Serum.

Aus der Tatsache, daß Herzinfarktpatienten hochsignifikant erniedrigte Erythrozytenmagnesiumkonzentrationen aufweisen, Patienten mit Angina-pectoris-Anfall ohne akuten Herzinfarkt dagegen normale Erythrozytenmagnesiumspiegel zeigen und aus dem durch Tierexperimente [9, 22] bestätigten Fakt, daß niedrige Magnesiumkonzentrationen in den Myokardzellen die Nekrosenbildung fördern bzw. Magnesiumgehalt der Erythrozyten vermutlich den der Myokardzellen widerspiegelt. Wenn Patienten mit chronisch ischämischer Herzkrankheit trotz Koronargefäßveränderungen oder unter anderen

ischämiefördernden Bedingungen im pectanginösen Anfall keinen Herzinfarkt bekamen, kann man das als geringeres Risiko der Nekrosenbildung deuten. Aufgrund der tierexperimentell nachgewiesenen nekrosehemmenden Wirkung des Magnesiums in der Zelle ist dieses kleinere Risiko, einen Herzinfarkt zu bekommen, mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einen ausreichenden Magnesiumgehalt der Myokardzellen zurückzuführen. Patienten mit erniedrigten Erythrozytenmagnesiumkonzentrationen besitzen mit hoher Wahrscheinlichkeit ein erhöhtes Risiko, unter ischämischen Bedingungen einen Herzinfarkt zu erleiden. Die niedrigen Magnesiumspiegel bei Herzinfarktpatienten unterstützen mit dem Wissen über die negativen Einflüsse von Magnesiummangel auf den Stoffwechsel die Forderung nach einer Magnesium-Substitutionstherapie.

Literatur

- [1] Abraham, A. S., Bar-On, E., Eylath, U.: Changes in the magnesium content of tissues following myocardial damage in rats. *Med. Biol.* **59** (1981) 99–102.
- [2] Abraham, A. S., Eylath, U., Weinstein, M., Czaczkes, E.: Serum magnesium levels in patients with acute myocardial infarction. *New Engl. J. Med.* **296** (1977) 862–863.
- [3] Abraham, A. S., Weinstein, M., Eylath, U., Czaczkes, E.: Magnesium levels in patients with chronic ischemic heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* **31** (1978) 1400–1402.
- [4] Alfrey, A., Miller, N., Butkus, D.: Evaluation of body magnesium stores. *J. Lab. Clin. Med.* **84** (1974) 153–162.
- [5] Anderson, T. W., Neri, L. C., Schreiber, G. B., Talbot, F. D. F., Zdrojewski, A.: Ischemic heart disease, water hardness and myocardial magnesium. *Can. Med. Assoc. J.* **113** (1975) 199–203.
- [6] Arzneibuch der Deutschen Demokratischen Republik. Akademie Verlag, Berlin 1985.
- [7] Barmeyer, J., Reindell, H.: Koronare Herzerkrankung. Witzstrock, Baden-Baden/Köln 1978.
- [8] Behr, G., Burton, P.: Heart-muscle magnesium. *Lancet* **ii** (1973) 450.
- [9] Bloom, S.: Reversible and irreversible injury: calcium as a major determinant. In: Balazs, E.: *Cardiac toxicology*. (Hrsg.) CRC Press, Palm Beach 1981, 179–199.
- [10] Cavalli-Sforza, L.: *Grundbegriffe der Biometrie*. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1965.
- [11] Ceremuzynski, L.: Hormonal and metabolic reactions evoked by myocardial infarction. *Circul. Res.* **48** (1981) 767–776.
- [12] Classen, H. G.: Der Einfluß des aktuellen Magnesiumstatus auf die Entwicklung von Streßulcera und Herzmuskelnekrosen. *Fortschr. Med.* **99** (1981) 1303–1306.
- [13] Classen, H. G.: Magnesium: Stellenwert in der Elektrolyt-Therapie. *Münch. med. Wochenschr.* **129** (1987) 717–719.
- [14] Cummings, J. R.: Elektrolyte changes in heart tissue and coronary arterial and venous plasma following coronary occlusions. *Circul. Res.* **8** (1960) 865–870.
- [15] Dyckner, T.: Serum magnesium in acute myocardial infarction. Relation to arrhythmias. *Acta Med. Scand.* **207** (1980) 59–66.
- [16] Flink, E. B., Brick, J. E., Shane, S. R.: Alterations of long chain free fatty acid and magnesium concentrations in acute myocardial infarction. *Arch. Intern. Med.* **141** (1981) 441–443.
- [17] Giesecke, D., Weise, M., Seidel, D.: Serum-Magnesium Konzentration bei Myokardinfarkt. *Klin. Wochenschr.* **64** (1986) 1003–1012.
- [18] Ising, H., Bertschat, F., Ibe, K., Stoboy, V., Goossen, C., Hengst, G.: Stress-induced Ca/Mg shifts and vascular response in animals and men; comparison to elektrolyte alterations in myocardial infarction patients. *Mg.-Bull.* **8** (1986) 95–103.
- [19] Kafka, H., Langevin, L., Armstrong, P.: Serum magnesium and potassium in acute myocardial infarction. Influence on ventricular arrhythmias. *Arch. Intern. Med.* **147** (1987) 465–468.
- [20] Köhler, H., Peters, H.-J., Duck, H. J., Günther, K., Pankau, H.: Herz-Kreislaufkrankungen und Spurenelemente. *Zent. bl. Pharm. Pharmakother. Lab. diag.* **121** (1982), 413–417.
- [21] Köhler, H., Pohle, B., Peters, H.-J., Vorberg, B., Engelmann, L.: Pathologische Veränderungen von Magnesium und Zink im Serum bei Patienten mit verschiedenen Formen akuter Myokardischämie. In: Anke, M., Brückner, C., Gürtler, H., Grün, M. (Hrsg.): *Mengen- und Spurenelemente, Arbeitstagung 1983*. Karl-Marx-Univ. Leipzig 1983, 265–270.
- [22] Lehr, D., Chau, R., Irene, S.: Possible role of magnesium loss in the pathogenesis of myocardial fiber necrosis, in: *Recent Adv. Stud. Cardiac Struct. Metabol.* **6** (1985), Hrsg.: Fleckenstein, A. und Rona, G., Univ. Park Press, Baltimore 1975, S. 95–109.
- [23] Löffler, E., Meißner, D., Schmidt, P. K. H., Leuteritz, S.: Erste Ergebnisse zum Verhalten von Zink, Kupfer und Magnesium im Serum bei akutem Herzinfarkt. In: Anke, M., Brückner, C., Gürtler, H., Grün, M. (Hrsg.): *Mengen- und Spurenelemente, Arbeitstagung 1983*. Karl-Marx-Univ. Leipzig 1983, S. 271–276.
- [24] Lowenstein, F. W., Stanton, M. F.: Serum magnesium levels in the United States, 1971–1974. *J. Am. Coll. Nutr.* **5** (1986) 399–414.
- [25] Manthey, J., Opherk, D., Stockins, B., Kübler, W.: Magnesium im Serum bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. *Dtsch. med. Wochenschr.* **107** (1982) 732–735.
- [26] Manthey, J., Stoeppel, M., Morgenstern, W., Nüssel, E., Opherk, D., Weintraut, A., Wesch, H., Kübler, W.: Magnesium and trace metals risk factors for coronary heart disease? Associations between blood and angiographic findings. *Circulation* **64** (1981) 722–729.
- [27] Murnaghan, D. J., Ryan, M. P., Hickey, N. J., Maurer, B. J., Hingerty, D. J., Mulcahy, R.: Magnesium levels in patients with coronary heart disease. *J. Atheroscl. Res.* **10** (1969) 85–89.
- [28] Nath, K., Sikka, K. K., Sur, B. K., Saxena, C. P., Srivastava, S.: Serum magnesium in clinical and experimental infarction. *Indian J. Med. Res.* **57** (1969) 317–323.
- [29] Petersen, B., Schroll, M., Christiansen, C., Tansbol, I.: Serum and erythrocyte magnesium in normal elderly Danish people. Relationship to blood pressure and serum lipids. *Acta Med. Scand.* **201** (1977) 31–34.
- [30] Reyes, A. J., Leary, W. P.: Diuretics and magnesium. *Mg.-Bull.* **6** (1984) 87–99.
- [31] Schuffenhauer, M.: Spurenelementbestimmung im Serum bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt. Diplomarbeit, Friedrich-Schiller-Universität, Jena 1985.
- [32] Speich, M., Robinet, N., Arnaud, P., Pineau, A., Nicolas, G.: Correlation and regression studies between magnesium, calcium, zinc, potassium, cholesterol and total creatinekinase in two populations with preinfarction syndrome. *Mg.-Bull.* **8** (1986) 333–337.

(Korrespondenz an: MR Prof. Dr. sc. med. Rosemarie Thiele, Klinik für Innere Medizin, Karl-Marx-Allee 101, O-6902 Jena-Lobeda)