

Magnesiumkonzentration in Abhängigkeit von der Lokalisation, Ausdehnung und den Komplikationen des akuten Herzinfarktes

R. Thiele, M. Schuffenhauer, K. Winnefeld, H. Dawczynski, F. Meier

Zusammenfassung

Bei 88 Patienten mit Zustand nach akutem Herzinfarkt wurde der Magnesiumspiegel im Serum und im Erythrozyten mittels der Flammenatomabsorptionsspektrophotometrie bestimmt. Die Patienten mit transmuralen, rudimentärem bzw. „enzymatischem“ Herzinfarkt unterscheiden sich im Magnesiumgehalt des Serums nicht signifikant, jedoch deutlich im Magnesiumgehalt der Erythrozyten. So lag die Erythrozytenmagnesiumkonzentration der Patienten mit transmuralen Herzinfarkt am 1. Tag hochsignifikant ($\alpha = 0,1\%$) niedriger als die der Patienten mit rudimentärem und am 20. Tag signifikant ($\alpha = 5\%$) niedriger als die der Patienten mit „enzymatischem“ Herzinfarkt. Patienten mit komplikationslosem Herzinfarkt wiesen am 1., 10. und 20. Tag nicht so stark erniedrigte Erythrozytenmagnesiumkonzentration auf wie Patienten mit Herzinfarktkomplikationen (manifeste Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen, letaler Herzinfarktverlauf).
Schlußfolgerung: Der Ausgleich des Magnesiummangels bei Patienten mit einem akuten Herzinfarkt hat nach der Höhe des erythrozytären Magnesiumspiegels und in Abhängigkeit von der Schwere des Herzinfarktes zu erfolgen.

Summary

In 88 patients who had suffered an acute myocardial infarction, the magnesium level in the serum and in the erythrocyte was determined by means of flame atomic absorption spectrophotometry. The patients with transmural, rudimentary or „enzymatic“ myocardial infarction differ not significantly with respect to the magnesium content of the serum, however, clearly with regard to the magnesium content of the erythrocytes. The magnesium concentration of the erythrocytes in the patients with transmural myocardial infarction was on the first day highly significantly ($\alpha = 0.1\%$) lower than that in the patients with the rudimentary form and on the 20th day significantly ($\alpha = 5\%$) lower than that in the patients with „enzymatic“ myocardial infarction.

On days 1, 10 and 20, patients with uncomplicated myocardial infarction did not exhibit so markedly decreased magnesium concentrations in the erythrocytes as did patients with complications of myocardial infarction (manifest cardiac insufficiency, cardiac dysrhythmias, lethal course of infarction).

Conclusion: The magnesium deficiency in patients with an acute myocardial infarction has to be compensated for depending on the level of the erythrocytic magnesium and on the severity of the myocardial infarction.

Résumé

Les concentrations sériques et érythrocytaires de magnésium ont été mesurées par spectrophotométrie d'absorption atomique de flamme chez 88 patients atteints d'un infarctus du myocarde. Les valeurs de la magnésémie n'ont pas présenté de différences significatives chez les patients atteints transmural, rudimentaire ou «enzymatique», alors que celles de la concentration érythrocytaire de magnésium ont nettement différencié. Chez les patients atteints d'un infarctus du myocarde transmural, la concentration érythrocytaire de magnésium a été, de façon hautement significative ($\alpha = 0,1\%$), plus basse le premier jour que chez les patients atteints d'une forme rudimentaire, et significativement ($\alpha = 5\%$) plus basse le vingtième jour que chez les patients atteints d'un infarctus «enzymatique». Aux jours 1, 10 et 20, les patients atteints d'une forme non compliquée d'infarctus du myocarde n'ont pas présenté des réductions aussi marquées des concentrations érythrocytaires de magnésium que les patients atteints de complications d'infarctus du myocarde (insuffisance cardiaque manifeste, troubles du rythme, évolution létale).

Conclusion: Chez les patients atteints d'un infarctus du myocarde, la carence en magnésium doit être équilibrée en fonction de la concentration érythrocytaire de magnésium et de la sévérité de l'infarctus.

Einleitung

Innerhalb einer Überzahl von potentiellen Risikofaktoren haben essentielle Metallkationen wie z. B. das

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.

Magnesium, aber auch das weniger bekannte Selen eine erhebliche Bedeutung für die chronisch ischämische wonnen. Nachdem wir bei Patienten mit akutem Herzinfarkt gefunden haben, daß diese einen erniedrigten Serummagnesiumspiegel und noch deutlich niedrigeren Erythrozytenmagnesiumspiegel haben (bis zu einem Jahr nach dem Herzinfarkt ereignis) stellten wir uns die Frage, ob die Lokalisation, die Schwere des Herzinfarktes und seine Komplikationen

mit einer unterschiedlichen Höhe des Magnesiumspiegels im Serum und Erythrozyten verbunden sind.

Material und Methode

In die prospektive Langzeitstudie wurden 88 Patienten (65 Männer im Alter von 30 bis 83 Jahren und 23 Frauen im Alter von 27 bis 83 Jahren) mit einem akuten Herzinfarkt einbezogen. Der Herzinfarkt war klinisch, laborchemisch (Fermente) und mit-

tels Elektrokardiogramm gesichert. Die Patientengruppe hatte ein Durchschnittsalter von 63,2 Jahren. 46,1 % der Patienten hatten einen Hinterwand-, 43,4 % einen Vorderwandinfarkt und 10,5 % einen „enzymatischen“ Infarkt, d. h. einen Herzinfarkt mit typischer Anamnese und mit Erhöhung der Enzymaktivität im Serum (Kreatinin-Phosphokinase und Aspartataminotransferase), aber ohne infarkttypische Zeichen im Elektrokardiogramm. Andere Ursachen einer Kreatininkinaseerhöhung wurden ausgeschlossen. Nach der Weltgesundheitsorganisation liegt ein Herzinfarkt vor, wenn von 3 Merkmalen 2 oder 3 zutreffen (infarkttypische Anamnese, infarkttypisches Elektrokardiogramm, pathologisch erhöhte Kreatininphosphokinase).

Als Kontrollgruppe dienten 49 gesunde Personen mit einem Durchschnittsalter von 52,8 Jahren.

Zur Untersuchung der Magnesiumkonzentration im Zusammenhang mit klinischen Merkmalen erfolgte die Bildung von vier Patientengruppen, deren Elementkonzentrationen des 1., 10. sowie 20. Tages sowohl untereinander verglichen wurden als auch in Beziehung zu denen der entsprechenden Kontrollgruppe bzw. zum Normalbereich gesetzt wurden.

1. Gruppe: Patienten mit komplikationslosem Herzinfarktverlauf d. h.
 - keine Zeichen der Herzinsuffizienz
 - keine Herzrhythmusstörungen
 - keine Blockbilder im Elektrokardiogramm
 - normaler Rehabilitationsverlauf in Phase I der Infarkttherapie
2. Gruppe: Patienten mit Zeichen der manifesten Herzinsuffizienz wie
 - Ruhedyspnoe, basale Rasselgeräusche über der Lunge
 - prätibiale Ödeme, Hepatomegalie
 - Herzvergrößerung (klinisch und röntgen-

nologisch) ohne schwere Herzrhythmusstörungen

3. Gruppe: Patienten mit letalem Herzinfarktverlauf
4. Gruppe: Patienten mit schweren tachy- und/oder bradykarden Herzrhythmusstörungen wie
 - Kammertachykardie, Kammerflattern, Kammerflimmern
 - SA- bzw. AV-Blöcke 2. und 3. Grades mit Adams-Stokes-Anfällen ohne Zeichen der manifesten Herzinsuffizienz

Des Weiteren wurden die Patienten in Abhängigkeit von der Art ihrer Herzrhythmusstörungen in zwei Gruppen eingeteilt.

- Bradykardiengruppe: Patienten mit leichten und/oder schweren bradykarden Herzrhythmusstörungen, wie Sinusbradikardie, Bradyarrhythmie, AV-Block 1., 2., 3. Grades, SA-Block 2., 3. Grades
- Tachykardiengruppe: Patienten mit leichten und/oder schweren tachykarden Herzrhythmusstörungen, wie Sinustachykardie, supraventrikuläre- und ventrikuläre Extrasystolen, Tachyarrhythmie, Kammertachykardie, Kammerflattern, Kammerflimmern.

Die Elementkonzentrationen des 1., 10. sowie 20. Tages dieser beiden Gruppen wurden verglichen.

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen Magnesium und Infarktlokalisierung zu erfassen, erfolgte der Vergleich zwischen den Elementkonzentrationen des 1., 10. und 20. Tages der Patienten mit Vorderwandinfarkt (43,4 %) und denen der Patienten mit Hinterwandinfarkt (46,1 %).

Die Beziehung zwischen Magnesium und der Herzinfarktausdehnung wurde folgendermaßen untersucht:

1. Bildung von Patientengruppen bezüglich der Infarktgröße entsprechend den Zeichen im Elek-

trokardiogramm und Vergleich der Elementkonzentration des 1., 10. und 20. Tages der zusammengehörigen Gruppen (a bzw. b) untereinander sowie mit denen der Kontrollgruppe bzw. mit dem Normalbereich (Serummagnesiumkonzentration).

- a) — Gruppe der Patienten mit kleinerem Infarkt im Vorderwandbereich (34,2 %); entweder antero-septal (typische Infarktzeichen in V_2-V_3) oder posteroseptal (typische Infarktzeichen in V_4-V_6)
- Gruppe der Patienten mit ausgedehntem Vorderwandinfarkt (9,2 %); d. h. typische Infarktzeichen in V_1-V_6
- b) — Gruppe der Patienten mit transmurem Infarkt (72,4 %)
- Gruppe der Patienten mit rudimentärem Infarkt (17,1 %)
- Gruppe der Patienten mit „enzymatischem“ Infarkt (10,5 %)

2. Bildung von 3 Patientengruppen entsprechend den höchsten ermittelten Serumkreatininphosphokinaseaktivitäten (Serum-CK-Aktivitäten) und Vergleich der entsprechenden Elementkonzentrationen des 1., 10. und 20. Tages untereinander sowie mit denen der Kontrollgruppe bzw. mit dem Normalbereich.

- Gruppe der Patienten mit nicht oder schwach erhöhten Serum-CK-Aktivitäten, d. h. $< 5 \mu\text{mol/s.l}$ (21,9 %)
- Gruppe der Patienten mit Serum-CK-Aktivitäten von 5 bis $15 \mu\text{mol/s.l}$ (31,5 %)
- Gruppe der Patienten mit stark erhöhten Serum-CK-Aktivitäten, d. h. $> 15 \mu\text{mol/s.l}$ (26,0 %)

Die Patienten, welche eine Serum-CK-Aktivität beeinflussende Streptokinasetherapie erhielten (20,6 %) wurden in die Untersuchung nicht einbezogen, so daß die Korrelation zwischen Serum-CK-Aktivitätserhöhung und Infarktgröße bewahrt blieb. Die Bestimmung des Serummagnesiums und des Magnesiums im EDTA stabilisierten Blut erfolgte mittels Flammenatomabsorptionsspektrophotometrie. Es wurde die Standard-

methode angewandt [4]. 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 in %

Ergebnisse

Der Vergleich zwischen den Serum- und Erythrozytenmagnesiumkonzentrationen des 1., 10. und 20. Tages der Patienten mit komplikationslosem Herzinfarktverlauf, mit manifester Herzinsuffizienz, mit letalem Herzinfarktverlauf und mit schweren Herzrhythmusstörungen ergab lediglich einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (s. Abb. 1, 2). Am 20. Tag fand sich ein gegenüber der Herzinsuffizienzgruppe erniedrigter Serummagnesiumspiegel der Patienten mit komplikationslosem Infarkt ($\alpha = 5\%$). Der Serummagnesiumspiegel der komplikationslosen Gruppe war am 1. (alpha = 5 %) und am 10. sowie 20. Tag (alpha = 0,1 %) gegenüber dem Normalbereich erniedrigt. Hingegen lag die Erythrozytenmagnesiumkonzentration nur am 1. und 20. Tag signifikant (alpha = 5 %) unter der der Kontrollgruppe (s. Abb. 2). Die Serummagnesiumkonzentration der Herzinsuffizienzgruppe wies an keinem Tag einen signifikanten Unterschied zum Normalbereich auf (Abb. 1). Jedoch war die Erythrozytenmagnesiumkonzentration sowohl am 1. und 10. (alpha = 1 %) als auch am 20. Tag (alpha = 0,1 %) signifikant gegenüber der Kontrollgruppe erniedrigt (Abb. 2).

Die Magnesiumkonzentration der 8 Patienten, die während der ersten Tage nach dem Herzinfarkt verstarben, war am 1. Tag im Serum nicht, in den Erythrozyten jedoch deutlich erniedrigt (alpha = 1 %) (Abb. 1, 2).

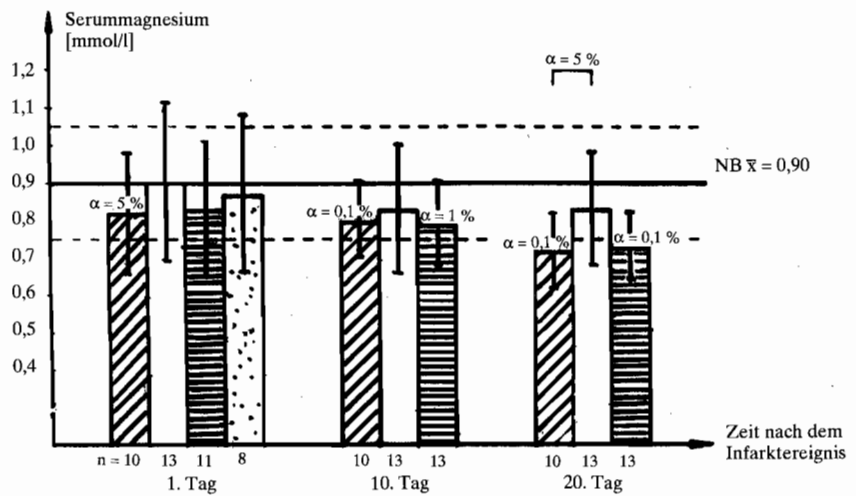


Abb. 1: Serummagnesiumkonzentration bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt mit komplikationslosem Verlauf, manifester Herzinsuffizienz, letalem Ausgang und schweren Herzrhythmusstörungen im Vergleich zum Normalbereich (NB).

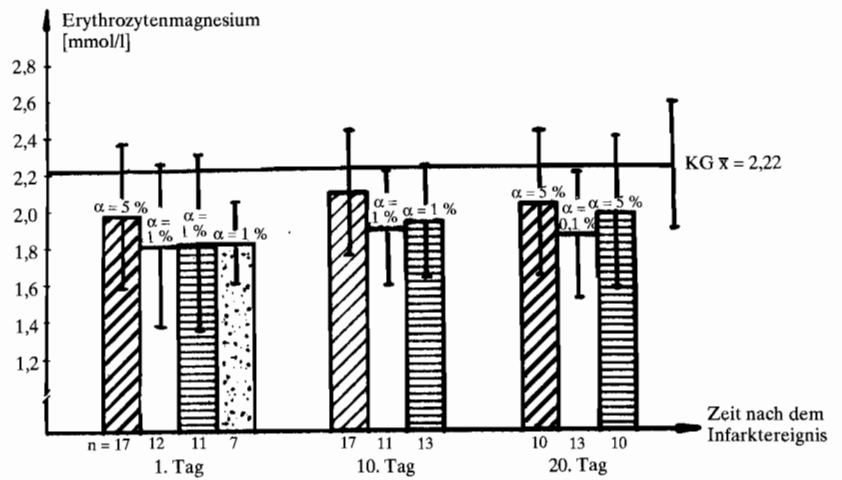


Abb. 2: Erythrozytenmagnesiumkonzentration bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt mit komplikationslosem Verlauf, manifester Herzinsuffizienz, letalem Ausgang und schweren Herzrhythmusstörungen im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG).

Der Serummagnesiumspiegel der Patienten mit schweren tachy- und/oder bradykarden Herzrhythmusstörungen lag am 10. (alpha = 1 %) und am 20. Tag (alpha = 0,1 %) signifikant unter dem Normalbereich. Für das Erythrozytenmagnesium wurde am 1. sowie 10. Tag (alpha = 1 %) und am 20. Tag (alpha = 5 %) ebenfalls eine signifikante Erniedrigung ermittelt (Abb. 2).

Der Vergleich zwischen den Serum- bzw. Erythrozytenmagnesiumkonzentrationen der 20 Patienten, welche

leichte und/oder schwere bradykarde, jedoch keine tachykarden Herzrhythmusstörungen aufwiesen, und denen der 17 Patienten, die lediglich tachykarde Herzrhythmusstörungen zeigten, ergab am 1., 10. und 20. Tag keinen signifikanten Unterschied (Tab. 1, 2). Gegenüber der Kontrollgruppe war die Erythrozytenmagnesiumkonzentration der Bradykardiegruppe stärker erniedrigt (1. Tag alpha = 0,1 %; 10. Tag alpha = 1 %; 20. Tag alpha = 5 %) als die Tachykardiegruppe (1. Tag alpha = 5 %).

Magnesiumkonzentration in Abhängigkeit von der Lokalisation, Ausdehnung und den Komplikationen des akuten Herzinfarktes

Es ergab sich am 1., 10. und 20. Tag kein signifikanter Unterschied zwischen den Serum- bzw. Erythrozytenmagnesiumkonzentrationen der Patienten mit Hinterwandinfarkt und denen der Patienten mit Vorderwandinfarkt.

Der Vergleich zwischen den Serum- bzw. Erythrozytenmagnesiumkonzentrationen der Patienten mit ausgedehntem und denen der Patienten mit kleinerem Vorderwandinfarkt erbrachte keinen Unterschied am 1., 10. und 20. Tag. Am 1. Tag lag der Serummagnesiumspiegel bei ausgedehntem Vorderwandinfarkt signifikant niedriger ($\alpha = 1\%$) als der Mittelwert des Normalbereiches, was bei kleinerem Vorderwandinfarkt nicht der Fall war (Abb. 3). Bezüglich der Erythrozytenmagnesiumerniedrigung gegenüber der Kontrollgruppe wurde kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt (Abb. 4).

Die Patienten mit transmuraalem, rudimentärem bzw. „enzymatischem“ Herzinfarkt unterschieden sich im Magnesiumgehalt des Serums nicht signifikant, jedoch aber deutlich im Magnesiumgehalt der Erythrozyten (Abb. 3, 4). So lag die Erythrozytenmagnesiumkonzentration der Patienten mit transmuraalem Infarkt am 1. Tag hochsignifikant ($\alpha = 0,1\%$) niedriger als die der Patienten mit rudimentärem und am 20. Tag signifikant ($\alpha = 5\%$) niedriger als die der Patienten mit „enzymatischem“ Infarkt. Der Erythrozytenmagnesiumgehalt war bei den Patienten mit transmuraalem Infarkt am 1. sowie 10. Tag hochsignifikant ($\alpha = 0,1\%$) und am 20. Tag ($\alpha = 1\%$) signifikant gegenüber der Kontrollgruppe erniedrigt, während bei den Patienten mit rudimentärem bzw. „enzymatischem“ Infarkt kein signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe bestand (Abb. 4). Hinsichtlich der Erniedrigung ihrer Serummagnesiumwerte gegenüber dem Normalbereich unterschieden sich die drei Patientengruppen an den einzelnen Tagen nur unwesentlich (Abb. 3). Die Untersuchung der Magnesiumkonzentration in Abhängigkeit von

der höchsten ermittelten Serumkreatininphosphokinaseaktivitäten (Serum-CK), welche mit der Infarktgröße positiv korreliert, erbrachte folgende Resultate: Der Vergleich der Magnesiumspiegel am 1., 10. und 20. Tag ergab keinen gesicherten Unterschied zwischen den drei gebildeten CK-Aktivitätsgruppen (Abb. 5, 6, S. 64). Im Vergleich der Erythrozytenmagnesiumkonzentration dieser drei Gruppen mit der der Kontrollgruppe zeigte sich, daß Patienten, die höhere CK-Werte besaßen, zu geringeren Magnesiumspiegeln tendieren. Während die Patienten mit CK-Werten $< 5 \mu\text{mol/s.l}$ am 1., 10. und 20. Tag keinen Unterschied zu den Kontrollpersonen aufwiesen, war die Erythrozytenmagnesiumkonzentration der Patienten mit CK-Aktivitäten von 5 bis $15 \mu\text{mol/s.l}$ am 1. ($\alpha = 0,1\%$), 10. ($\alpha = 5\%$) und 20. Tag ($\alpha = 0,1\%$) und ebenfalls die der Patienten mit stark erhöhten CK-Aktivitäten $> 15 \mu\text{mol/s.l}$ am 1. ($\alpha = 1\%$), 10. ($\alpha = 1\%$) und 20. Tag ($\alpha = 5\%$) gegenüber der Kontrollgruppe erniedrigt (Abb. 6). Im Serum bestand jedoch am 10. und 20. Tag hinsichtlich der Signifikanz der Erniedrigung zum Normalbereich kein wesentlicher Unterschied; und am 1. Tag fand sich nur bei den Patienten mit CK-Werten von 5 bis $15 \mu\text{mol/s.l}$ eine statistisch gesicherte Erniedrigung (Abb. 5).

Diskussion und Schlußfolgerung

Die Magnesiumkonzentration der Patienten mit komplikationslosem

Tab. 1: Serummagnesiumkonzentration (mmol/l) bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt mit tachykarden bzw. bradykarden Herzrhythmusstörungen und Vergleich zum Normalbereich (NB).

Zeit nach dem Infarkt-ereignis	Tachykardie		Bradykardie	
	n	$\bar{x}(s)$ Signifikanz zum NB	n	$\bar{x}(s)$ Signifikanz zum NB
1. Tag	15	0,85 (0,16) n.s.	19	0,93(0,20) n.s.
10. Tag	15	0,83 (0,15) n.s.	18	0,86(0,13) n.s.
20. Tag	14	0,76 (0,11) $\alpha = 0,1\%$	16	0,76(0,12) $\alpha = 0,1\%$

Tab. 2: Erythrozytenmagnesiumkonzentration (mmol/l) bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt mit tachykarden bzw. bradykarden Herzrhythmusstörungen und Vergleich zur Kontrollgruppe (KG).

Zeit nach dem Infarkt-ereignis	Tachykardie		Bradykardie	
	n	$\bar{x}(s)$ Signifikanz zur KG	n	$\bar{x}(s)$ Signifikanz zur KG
1. Tag	14	1,98(0,28) $\alpha = 5\%$	17	1,78(0,36) $\alpha = 0,1\%$
10. Tag	13	2,11(0,31) n.s.	16	1,92(0,25) $\alpha = 1\%$
20. Tag	13	2,08(0,31) n.s.	14	1,96(0,36) $\alpha = 5\%$

Herzinfarktverlauf, welche im Serum relativ deutlich, jedoch in den Erythrozyten nur schwach erniedrigt war, deutet auf ein geringeres Magnesiumdefizit dieser Patienten hin, welches vor allem in Form von Serumveränderungen sichtbar wird.

Köhler et al. [15] stellten bei Herzinfarktpatienten mit komplikationslosem Verlauf ebenfalls einen im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant erniedrigten Serummagnesiumgehalt am 1., 3. und 5. Tag nach der Klinik-einweisung fest. Hingegen registrierten Rector et al. [17] bei Patienten mit komplikationslosem Herzinfarkt keinen Unterschied zum Normalbereich, und Chadda et al. [8] fanden bei diesen Patienten im Vergleich zu Herzinfarktpatienten mit Herzrhythmusstörungen bzw. Diuretikabehandlung höhere Serummagnesiumkonzentrationen.

Möglicherweise bestand bei den Patienten der Herzinsuffizienzgruppe, deren Erythrozytenmagnesiumwerte deutlich erniedrigt waren und deren Serummagnesiumkonzentrationen keinen Unterschied zum Normalbe-

Magnesiumkonzentration in Abhängigkeit von der Lokalisation, Ausdehnung und den Komplikationen des akuten Herzinfarktes

reich aufwiesen, ein stärkerer Magnesiummangel, wobei der Magnesiumverlust im Serum durch Magnesiumabgabe der Erythrozyten ausgeglichen wurde.

Dyckner [11], der die Inzidenz von Herzinsuffizienz und Mortalität von hypo- und hypermagnesämischen Herzinfarktpatienten verglich, berichtete, daß Herzinsuffizienz in den Magnesiumkonzentrationsgruppen gleichmäßig verteilt und die Mortalität bei hypermagnesämischen Patienten erhöht war. Der erhöhte Serum-magnesiumspiegel bei Patienten mit letalem Herzinfarktverlauf, welcher in der vorliegenden Studie nicht festgestellt wurde, wird von Dyckner auf den stark hypoxischen und azidotischen Zustand der Patienten, der sekundär unphysiologische Elektrolytverschiebungen zur Folge hat, zurückgeführt. Eine verstärkte Abgabe von Magnesiumionen aus den hypoxischen Herzmuskelzellen, die zur Erhöhung des Serum-magnesiumgehaltes führt, spielt in diesem Zusammenhang möglicherweise eine Rolle. Bei den Patienten mit schweren tachy- und bradykarden Herzrhythmusstörungen lag ein relativ deutlicher Magnesiummangel vor, der sich sowohl im Serum als auch in den Erythrozyten zeigte. Aufgrund der bekannten Beziehungen zwischen Magnesium und Herzrhythmus war es angebracht, die Magnesiumkonzentration bei tachy- und bradykarden Herzrhythmusstörungen differenziert zu betrachten.

Obwohl einige Autoren analog zu den Ergebnissen der vorliegenden Studie ebenfalls keine Korrelation von Magnesiumspiegel mit Herzrhythmusstörungen fanden, wurde die Beziehung zwischen erniedrigten Magnesiumkonzentrationen und verstärktem Auftreten von tachykarden Herzrhythmusstörungen durch zahlreiche Untersuchungen an Tieren und Patienten mit Herzinfarkt oder anderen Erkrankungen gesichert [7, 8, 10, 11, 12, 13, 14], so daß heute über den Zusammenhang zwischen Magnesiummangel und tachykarden Herzrhythmusstörungen kein Zweifel mehr besteht. Warum in der vorliegenden

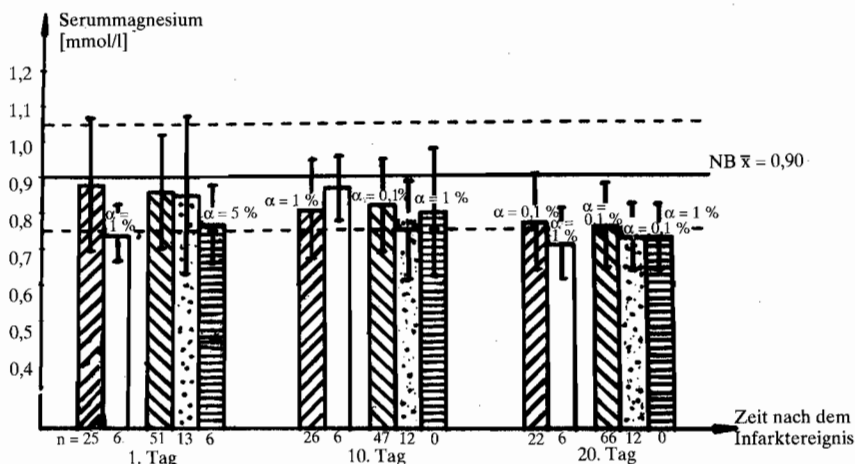


Abb. 3: Serummagnesiumkonzentration bei Patienten mit kleinerem Vorderwandinfarkt, ausgedehntem Vorderwandinfarkt, transmuralen, rudimentärem und „enzymatischem“ Infarkt im Vergleich zum Normalbereich (NB).

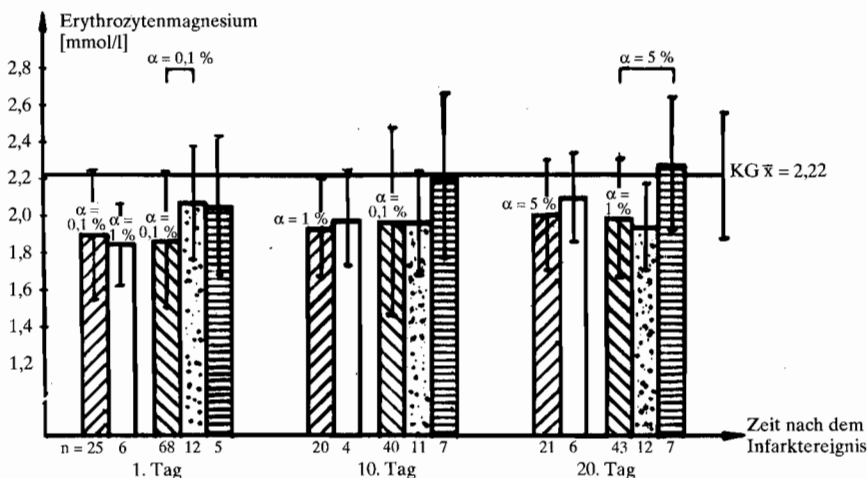


Abb. 4: Erythrozytenmagnesiumkonzentration bei Patienten mit kleinerem Vorderwandinfarkt, ausgedehntem Vorderwandinfarkt, transmuralen, rudimentärem und „enzymatischem“ Infarkt im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG).

Arbeit der erwartete Zusammenhang zwischen Herzrhythmus und Magnesiumspiegel nicht gefunden wurde, muß offen bleiben. Leider fehlen bisher weitere Studien, die den Erythrozytenmagnesiumgehalt von Herzinfarktpatienten im Zusammenhang mit oben genannten klinischen Merkmalen an größeren Probandenzahlen untersuchen, was weitere Forschungsarbeiten notwendig macht. In der vorliegenden Studie fand sich kein Unterschied zwischen den Serum- und Erythrozytenmagnesiumkonzentrationen der Patienten mit Hinter-

wandinfarkt und denen der Patienten mit Vorderwandinfarkt, was mit den Ergebnissen anderer übereinstimmt. Da die Patienten mit transmuralen Infarkt Erythrozytenmagnesiumwerte, die am 1. und 10. Tag signifikant gegenüber denen der Patienten mit rudimentärem bzw. „enzymatischem“ Infarkt erniedrigt waren, aufwiesen, besteht möglicherweise bei transmuralen Herzinfarkt ein größeres Magnesiumdefizit als bei nichttransmuralen. Diese Vermutung wird durch die Tatsache, daß der Erythrozytenmagnesiumgehalt beim transmuralen

Magnesiumkonzentration in Abhängigkeit von der Lokalisation, Ausdehnung und den Komplikationen des akuten Herzinfarktes

Herzinfarkt am 1., 10. und 20. Tag signifikant unter dem der Kontrollgruppe lag, während dies bei rudimentärem und „enzymatischem“ Infarkt nicht der Fall war (Abb. 4), unterstützt.

Auch die Resultate der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Magnesiumkonzentration und Serumkreatinphosphokinaseaktivität (CK-Aktivität), welche als Maß für die Infarktgröße gewertet werden kann, deuten darauf hin, daß niedrigere Magnesiumkonzentrationen, vor allem in den Erythrozyten, mit größeren Infarkten verbunden sind. Jedoch sollten weitere Untersuchungen mit größerer Probandenzahl durchgeführt werden, um genauere Informationen über die Korrelation zwischen CK-Aktivität und Magnesiumspiegel zu liefern. Dabei ist es erforderlich, die Serum-CK-Aktivitäten häufiger (alle 2 bis 4 Stunden) zu bestimmen, um den CK-Gipfel, welcher in der vorliegenden Studie nicht exakt ermittelt werden konnte, besser zu erfassen.

Der Zusammenhang zwischen niedrigem Magnesiumspiegel und größerem Infarktareal wurde auch von anderen Autoren mittels ähnlicher oder tierexperimenteller Studie festgestellt [6, 9].

Die Tatsache, daß Patienten mit bereits am 1. Tag nach dem Herzinfarkt stark erniedrigten Magnesiumkonzentrationen größere Infarkte aufwiesen, stützt die These, daß Magnesiummangel als Risikofaktor bei der Pathogenese des Herzinfarktes eine Rolle spielt.

Die die Nekrotisierung begünstigende Wirkung des Magnesiummangels ist in der Literatur mehrfach ausführlich beschrieben und soll hier nur kurz umrissen werden. Im Vordergrund steht die Erhöhung des intrazellulären, besonders intramitochondrialen Kalziums, was nach gewisser Zeit zu irreversiblen Veränderungen des Herzmuskelgewebes in Form von Sklerose, Fibrose und Nekrose führen kann. Intrazellulärer Magnesiummangel ist mit Entkopplung der Atmungskette und Aktivitätsverlust der magnesiumabhängigen energiebereitstellenden Enzymsysteme assoziiert.

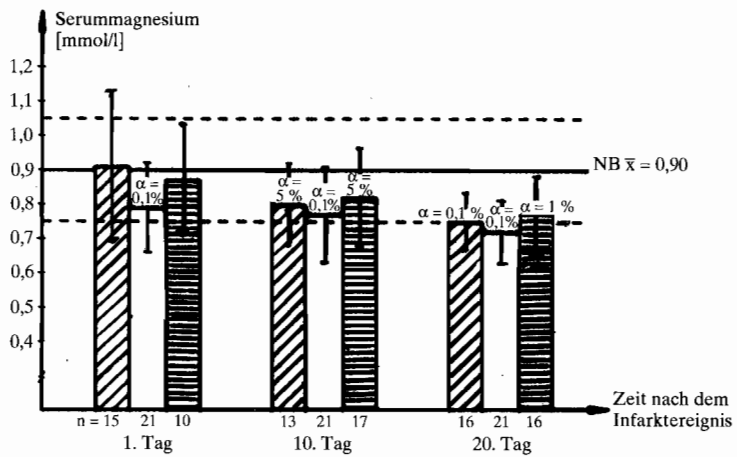


Abb. 5: Serummagnesiumkonzentration bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt mit verschiedenen Serumkreatinphosphokinaseaktivitäten im Vergleich zum Normalbereich (NB).

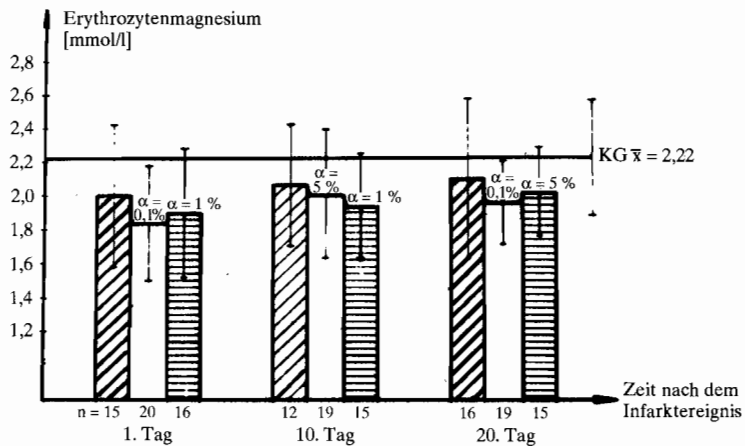


Abb. 6: Erythrozytenmagnesiumkonzentration bei Patienten mit Zustand nach akutem Myokardinfarkt mit verschiedenen Serumkreatinphosphokinaseaktivitäten im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG).

Unter Magnesiummangel und erhöhtem Kalziummangel steigern sich Intensität und Frequenz der Herzmuskelkontraktionen, was mit erhöhtem Energiebedarf und Sauerstoffverbrauch verbunden ist. Andererseits sind durch Magnesiummangel die energieliefernden Prozesse gedrosselt. So kommt es zum Mißverhältnis von Energiebedarf und -angebot, was wiederum die Nekrosenbildung begünstigt. Neben diesen Effekten an den Herzmuskelzellen selbst sind auch die Gefäßokklusion und Thrombenbildung fördernden Wirkungen von Magnesiummangel, wel-

che auch die Koronargefäße betreffen, für die Genese der Nekrotisierung des Myokards von Bedeutung [1, 2, 3].

Literatur

- [1] Altura, B. M., Altura, B. T.: Influence of magnesium on vascular smooth muscle and serum biochemical parameters from diabetic and hypertensive rats. *Magnesium* 2 (1983) 253-266.
- [2] Altura, B. M., Altura, B. T., Gebrewold, A., Ising, H., Günther, T.: Magnesium deficiency and hypertension: correlation between magnesium-deficient diets

Magnesiumkonzentration in Abhängigkeit von der Lokalisation, Ausdehnung und den Komplikationen des akuten Herzinfarktes

- and microcirculatory changes in situ. *Science* **223** (1984) 1315–1317.
- [3] *Anstall, H. B., Huntsman, R. G., Lehmann, H., Hayward, G. H., Weitsmann, D.*: The effect of magnesium on blood coagulation in human subjects. *Lancet* **i** (1959) 814–815.
- [4] *Arzneibuch der Deutschen Demokratischen Republik, Akademie Verlag, Berlin* 1985
- [5] *Bloom, S.*: Reversible and irreversible injury: calcium as a major determinant. In: *Cardiac toxicology*. Hrsg.: Balazs, E., CRC Press, Palm Beach 1981, S. 179–199.
- [6] *Cavalli-Sforza, L.*: Grundbegriffe der Biometrie. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1965.
- [7] *Chadda, K. D., Lichstein, E., Gupta, P.*: Hypomagnesemia and refractory cardiac arrhythmia in a nondigitalized patient. *Am. J. Cardiol.* **31** (1973) 98–100.
- [8] *Chadda, K. D., Lichstein, E., Gupta, P.*: Magnesium and cardiac arrhythmia in patients with acute infarction — preliminary observations. In: *Cantin, M. D., Seelig, M. S.* (Hrsg.): *Magnesium in Health and Disease*. Spectrum Books, New York 1976, S. 545–549.
- [9] *Chang, C., Bloom, S.*: Interrelationship of dietary Mg intake and electrolyte homeostasis in hamsters. I. Severe Mg deficiency, electrolyte homeostasis, and myocardial necrosis. *Am. J. Coll. Nutr.* **4** (1985) 173–185.
- [10] *Crampton, R. S., Clark, C. W.*: Varying extracellular Mg²⁺ alters ischemic and reperfusion ventricular tachyarrhythmias, abstracted. *Circulation* **68**, Suppl. 3 (1983) 146.
- [11] *Dyckner, T.*: Serum magnesium in acute myocardial infarction. Relation to arrhythmias. *Acta Med. Scand.* **207** (1980) 59–66.
- [12] *Dyckner, T., Wester, P. O.*: Magnesium deficiency contributing to ventricular tachycardia. *Acta Med. Scand.* **212** (1982) 89–91.
- [13] *Harrison, C. E., Wakim, K. J., Brown, A. L.*: Effect of hemodynamic status on myocardial digitoxin binding in hypomagnesemia. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* **176** (1971) 361–365.
- [14] *Havestadt, C., Ising, H., Günther, T., Feldmann, B., Schlüter, H. J.*: Electrolyte and ventrikuläre Arrhythmien *Therapiewoche* **56** (1986) 965–968.
- [15] *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-Universität Leipzig 1983, 265–270.
- [16] *Lehr, D., Chau, R., Irene, S.*: Possible role of magnesium loss in the pathogenesis of myocardial fiber necrosis. In: *Fleckenstein, A., Rona, G.* (Hrsg.): *Recent Adv. Stud. Cardiac Struct. Metabol.* **6** (1975). Univ. Park Press, Baltimore 1975, S. 95–109.
- [17] *Rector, W. G., Dewood, M. A., Williams, R. V., Sullivan, J. F.*: Serum magnesium and copper levels in myocardial infarction. *Am. J. Med. Sci.* **281** (1981) 25–29.

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