

Akut Miyokard İnfarktüsünde Aritmi Oluşumunda  
Magnezyum Eksikliğinin Rolü.

Dr. Ahmet Kaya\*, Dr. Laika Karabulut\*, Dr. Mehdi Yeksan\*\*  
Dr. Şamil Ecirli\*, Dr. H.Hüseyin Telli\*,  
Dr. Mehmet Polat\*\*\*, Dr. Hüseyin Kazancı\*\*\*  
Dr. Süleyman Türk\*\*\*

ÖZET

Magnezyum ( $Mg^{2+}$ ) eksikliği digital ve diüretik alan iskemik kardiyomiyopati hastalarda, diabetiklerde, diüretik ile tedavi edilen hipertansif hastalarda akut miyokard infarktüsü geliştiğinde muhtemelen ortaya çıkabilir.  $Mg^{2+}$  eksikliğine potasyum ( $K^+$ ) yetersizliği eşlik edebilir.

Akut miyokard infarktüslü (AMI) 37 hastada serum  $K^+$  ve  $Mg^{2+}$  analizleri yapılarak hipomagnezemi saptanan 7 hastanın 3'ünde ventrikül kaynaklı ritm bozukluğu tesbit edildi (%42.8). Serum  $Mg^{2+}$  düzeyleri normal sınırlarda olan 30 kişilik grupta ise, ventrikül kaynaklı ritm bozukluğu 4 (%13.3) hastada saptandı.

SUMMARY

Magnesium Deficiency Role in Arrhythmias Complicating  
Acute Myocardial Infarction.

Magnesium( $Mg^{2+}$ ) deficiency is likely to occur in certain

---

\* : S.Ü.T.F. İç Hastalıkları Kliniği Öğretim Üyesi, Yrd.Doç.Dr.  
\*\* : S.Ü.T.F. İç Hastalıkları Kliniği Öğretim Üyesi, Doç.Dr.  
\*\*\* : S.Ü.T.F. İç Hastalıkları Kliniği Araştırma Görevlisi.

patients prone to developing acute myocardial infarction, such as hypertensive patients being treated with diuretics, diabetics, and patients with ischaemic cardiomyopathy. Magnesium deficiency can also accompany potassium deficiency. The results of analysis of plasma magnesium and potassium levels in 38 patients presenting with acute myocardial infarction (AMI) are presented. Three of the seven hypomagnesaemic patients exhibited ventricular arrhythmias were found 4 patients (%13.3).

## GİRİŞ

$Mg^{2+}$  eksizliğinde aritmilere karşı miyokard hassasiyetindeki artış yaklaşık 50 yıldır bilinmesine rağmen,  $Mg^{2+}$  iyonunun bu olaydaki rolünü açıklayacak mekanizmalar ise kabul edilebilir yorumlara dayanmaktadır (1).

Klinik çalışmalarda ventriküler erken atımlar (VEA), ventrikül taşikardisi ve ventrikül fibrilasyonuna hipomagnezemik hastalarda,  $Mg^{2+}$  düzeyleri normal olanlara göre daha fazla rastlandığı bildirilmektedir (2,3,4). Bu araştırmalara dayanarak özellikle AMİ'nün erken döneminde görülen aritmiler için  $Mg^{2+}$  tedavisi önerilmektedir (5).  $Mg^{2+}$  perfüzyonun aynı zamanda kalp dışı etkisiyle periferik rezistansı azaltması ve afterload'ı düşürmesine neden olması yönünden de yararlı olduğu vurgulanmaktadır (6).

İskemik miyokard hasarından sonra miyokarda  $Mg^{2+}$  kaybı gösterilmiştir (5). Otopsi çalışmalarında da bu görüşü destekleyen nitelikte, ani kardiyak ölümlerle kaybedilen hasta grubunda kontrol grubuna göre miyokarda  $Mg^{2+}$  ve  $K^+$  seviyeleri düşük bulunmuştur (7,8).

Çalışmamızda koroner bakım ünitesine (KBÜ) kabul edilen hiperakut fazda 37 AMİ'li hasta değerlendirildi. Hipomagnezemik olan hasta grubu ile normomagnezemik olan hasta grubunda

ilk 72 saat içerisinde tesbit edilen ritm-iletim bozuklukları karşılaştırıldı.

### MATERYEL VE METOD

Selçuk Üniversitesi İç Hastalıkları Kliniği Kroner Bakım Ünitesine kabul edilen hiperakut fazda AMİ olan 37 hasta çalışmaya alındı. Hasta seçiminde yaş ve cins faktörü göz önüne alınmadı. İlk 24 saatteki serum  $Mg^{2+}$  değerleri ile birinci ve ikinci günün  $K^+$  değerleri değerlendirildi. Serum  $K^+$  değerleri spektrofotometre ile,  $Mg^{2+}$  değerleri ise Kodak Ektachem DT Slides-Magnesium kiti kullanılarak belirlendi. Normal serum  $Mg^{2+}$  değerleri 1.7-2.2 mg/dl (0.7-0.91 mmol/L arasındadır). Serum  $K^+$  seviyesi ise normalde 3.5-5.5 mEq/L olarak kabul edilmiştir.

Kontrol grubu olarak 10 sağlıklı kişide serum  $Mg^{2+}$  değerleri ölçüldü.

Monitörize edilen hastalarda ilk 72 saat içerisinde görülen ritm-iletim bozuklukları saptandı. Hipomagnezemi tesbit edilen hastalar ile normomagnezematik hastalar ritm-iletim bozuklukları yönünden karşılaştırıldı.

### BULGULAR

Tablo-I'de sağlıklı 10 kişide belirlenen serum  $Mg^{2+}$  değerleri görülmektedir. Bu grup çalışmalarımızda hipomagnezemi tesbit edemedik.

Hastanın Cinsi-Yaşı	mg/dl
1- SG 24 ♂	1,8
2- SK 22 ♀	2
3- SY 25 ♂	2,1
4- HC 22 ♀	1,9
5- AI 27 ♂	1,9
6- FG 25 ♂	2
7- GA 23 ♀	2,1
8- SA 27 ♀	2,3
9- MA 26 ♂	2
10- FG 24 ♂	2,5

2,06 ± 0,20

± : Standart sapma

TABLO 1 : Sağlıklı kişilerin serum  $Mg^{2+}$  değerleri

Tablo'II normomagnezemik olan hiperakut fazdaki AMİ vakalarının değerlendirilmesi verilmektedir. Vakalarımız 37-78 yaşları arasında olup, yaş ortalamaları 56.2 olarak bulundu. Bu grup hastalarımızın 7'si kadın, 23'ü ise erkek hasta idi. Normomagnezemik olan grubun ortalama  $Mg^{2+}$  değeri  $2.22 \pm 0.29$ , 1. gün  $K^+$  değeri  $3.59 \pm 1.10$ , 2. gün  $K^+$  değeri  $4.25 \pm 0.35$  olarak bulundu. Görülen ritm-iletim bozukluğuna göre değerlendirildiğinde 2 hastada artial fibrilasyon, 2 hastada seyrek gelen VEA, 2 hastada ventrikül fibrilasyonu, 1 hastada Mobitz-I blok, 2 hastada ise tam blok saptandı.

	Mg <sup>2+</sup>		K <sup>+</sup>		İNFARKT LOKALİZASYONU	ARİTMİ VE BLOK	AÇIKLAYICI EK BİLGİ
	I.gun	II.gun	I.gun	II.gun			
1-F.Y. (62-K)	2.3	4.5	4.1		İnferior	Mobitz-I blok	—
2-S.A.Ç. (38-E)	2.6	3.5	4.1		Subendokardiyal		Geçirilmiş inf. ve post MI
3-D.K. (57-E)	1.9	4.3	3.6		Anteroseptal		Geçirilmiş inferior
4-A.S. (68-E)	2.1	4.3	4.6		İnferior		—
5-K.Y. (71-E)	2.1	4.1	4.2		İnferior		—
6-Z.K. (64-K)	2.3	3.8	3.5		İnferior-Anterior	Seyrek VEA	—
7-K.K. (66-K)	2.1	4.8	4.2		Yaygın Anterior		Tip II DM
8-M.D. (48-E)	2.2	4.6	4.1		Yaygın Anterior	Atrial Erken Atımlar	—
9-R.E. (64-E)	2.2	5.3	4.6		İnferior	Tam Blok	—
10-H.N.Ü. (47-E)	1.86	4.8	4.3		Yaygın Anterior		Geçirilmiş inferior MI
11-H.K. (67-E)	2.7	4.6	4.1		Posterior		Geçirilmiş inferior
12-D.K. (57-E)	1.9	4.3	3.6		Anteroseptal		Geçirilmiş inferior MI
13-S.S. (56-E)	2.25	3.7	4.2		Anteroseptal	V.Fibrilasyonu Exitus	—
14-A.Y. (37-K)	2.3	3.9	4.1		Anteroseptal		—
15-MA. (55-E)	2.7	4.6	4.3		Subendokardiyal	Atrial Fibrilasyon	—
16-H.Y. (78-K)	2.3	4.4	4.3		İnferior		—
17-M.Y. (68-E)	1.9	4.1	4.6		Subendokardiyal		—
18-M.D. (44-E)	2.7	4.4	4.3		True Posterior		Geçirilmiş inferior
19-A.D. (58-E)	2.4	3.4	3.6		Yaygın Anterior	Atrial Fibrilasyon	—
20-H.D. (55-K)	1.9	5.2	4.8		İnferior	Seyrek VEA	—
21-A.S. (68-E)	2.1	4.3	4.6		İnferior		—
22-R.E. (45-E)	2.2	5.3	4.8		İnferior	Tam Blok	—
23-M.S. (48-E)	2.9	4.6	4.5		İnferior		—
24-K.K. (50-K)	2.1	4.8	4.2		Yaygın Anterior		Tip II DM
25-HHK. (50-E)	2.2	4.2	4.5		İnferior		—
26-S.A. (57-E)	2.7	5.4	4.8		Anteroseptal		—
27-H.T. (61-E)	1.8	3.9	4.2		İnferoposterior		Hipertansiyon
28-E.S. (49-E)	2	4	4.2		Yaygın Anterior		—
29-NE (52-E)	1.9	3.8	4		Anteroseptal		—
30-MKP. (47-E)	2.1	5	4.6		Yaygın Anterior	V.Fibrilasyonu	—

TABLO II: Normomagnezemik grubdaki 30 hastanın değerlendirilmesi

Hipomagnezemik hastalar değerlendirildiğinde; 48-63 yaşları arasında olan hastaların yaş ortalaması 60.2, kadın hasta sayısı 2, erkek hasta sayısı ise 5 olarak belirlendi (Tablo-3).

	Mg <sup>2+</sup>		K <sup>+</sup>		infarkt lokalizasyonu	Aritmi ve bloklar	Açıklayıcı ek bilgi
	I. Gün	II. Gün	I. Gün	II. Gün			
1- HK (63 ♂)	1,6	3,4	3,6		yaygın anterior	—	—
2- MY (75 ♂)	1,4	3,5	3,8		yaygın anterior	Bigemine VEA ve paroksizmal ventrikül taşikardisi	Tip II DM
3- AK (57 ♀)	1,6	3,2	3,5		Subendokardiyal	—	Hipertansiyon
4- HA (48 ♀)	1,6	3,8	4		yaygın anterior	—	—
5- HA (55 ♂)	1,2	4,3	4,1		Inferior	ventrikül fibrilasyonu	Hipertansiyon
6- OE (62 ♂)	1,6	3,6	4,1		Anteroseptal	—	—
7- MC (62 ♂)	1,5	4,3	4,8		Inferior-posterior	ventrikül fibrilasyonu exitus	—
		1,5±0,15		3,72±0,43		3,98±0,42	

TABLO III: Hipomagnezemik grubun değerlendirilmesi

Ortalama Mg<sup>2+</sup> değeri 1.5±0.15, 1.gün K<sup>+</sup> değeri 3.72±0.43, 2. gün K<sup>+</sup> değeri ise 3.98±0.42 olarak bulundu. Bu grup hastaların 2 tanesinde hipertansiyon tesbit edildi. Ventrikül fibrilasyonu geçiren hipertansif hastamızın anamnezinde düzensiz ve değişik diüretik kullanımı mevcuttu. Bir hastamızda ise diet ile regüle edilen Tip II diabetes mellitus mevcuttu. Aynı hastada bigemine VEA ve paroksizmal ventrikül taşikardisi saptandı. Hipertansiyonu olan fakat diüretik kullanma anamnezi bulunmayan hastamızda ise ritm-iletim bozukluğu saptandı. Diğer 4 hastamızda hipomagnezemi yaratacak altta yatan bir başka neden bulunamadı. Bunlardan bir tanesi ventrikül fibrilasyonu ile kaydedildi. 3 tanesinde ise ritm-iletim bozukluğu saptanmadı.

### TARTIŞMA VE SONUÇ

Mg<sup>2+</sup> kalp kası hücre membranından K<sup>+</sup> geçişinin düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadır (9,10). K<sup>+</sup> miyokard hücrelerinin istirahat transmembran potansiyelinin idamesinden büyük oranda

sorumludur. Depolarizasyonda sodyumun ( $\text{Na}^+$ ) hücre içine hareketi,  $\text{K}^+$ 'un hücre dışına hareketi elektrokimyasal gradiente bağlı, pasif olarak meydana gelmektedir. Bununla beraber  $\text{Na}^+$  ve  $\text{K}^+$ 'un tersine hareketi hücre membranına yerleşmiş olan  $\text{Na}^+-\text{K}^+$  pompası tarafından yapılan ve enerji gerektiren bir işlemdir. ATP bu pompa için enerji kaynağıdır. ATP'den enerjinin ortaya çıkması için gerekli olan ATP-ase ise  $\text{Mg}^{2+}$ 'a bağımlıdır (9,10).

$\text{Mg}^{2+}$  eksikliğinde  $\text{Na}^+-\text{K}^+$  pompa bozukluğu sonucu intrasellüler  $\text{K}^+$  konsantrasyonu azalmakta, ilave olarak daha az negatif istirahat membran potansiyeline yol açmaktadır. Bu da hücrenin eksitabilitesini arttırmaktadır.  $\text{Mg}^{2+}$  eksikliği her zaman  $\text{K}^+$  eksikliği ile beraber olmayabilir (9,11). Bir başka görüşe göre de hipopotaseminin aritminojenik etkisi  $\text{Mg}^{2+}$  eksikliğe bağlanmaktadır (11). İskemik miyokard hasarından sonra miyokarddan  $\text{Mg}^{2+}$  kaybı olduğu gösterilmiştir ve bu olayın iskemik kalp hastalarında görülen ani ölümlerden sorumlu olabileceği belirtilmektedir (5). İngiltere ve Galler'de 28 merkezde iskemik kalp hastalığından ani ölümle kaybedilen 1236 hastada yapılan otopsi çalışmasında bu grup hastaların miyokardında kontrol grubuna göre  $\text{Mg}^{2+}$  oranı düşük bulunmuştur(8).

Johnson ve arkadaşları aynı şekilde yaptıkları otopsi çalışmasında ani ölümle kaybedilen hastaların miyokardında  $\text{Mg}^{2+}$  ve  $\text{K}^+$  seviyelerini kontrol grubuna göre düşük bulmuşlardır (7).

AMI'de iskemiye bağlı miyokardda  $\text{Mg}^{2+}$  ve  $\text{K}^+$  kaybı yanında serum  $\text{Mg}^{2+}$  seviyesinde azalmaya yol açacak başka faktörler de bulunmaktadır. Örneğin diüretik ile tedavi edilen hipertansif hastalar, diabetes mellitus ve digital-diüretik kullanan iskemik kardiyomiyopatiler bu arada sayılabilir (2).

Kongestif kalp yetmezliğinde total vücut intrasellüler  $K^+$  ve  $Mg^{2+}$  seviyelerinde bariz azalmalar gösterilmiştir. Bu hastalarda sirküle eden katekolaminlerin yüksekliği, ayrıca diüretiklerin kullanılması elektrolit eksikliğine yol açacaktır. Bunun yanında diüretikler predominant olarak intrasellüler katyonların renal ekskresyonunu hızlandırmaktadırlar. Böyle bir hızlanmış ekskresyon diüretiklerin oluşturduğu hiperaldosteronizm ve metabolik alkalozisi potansiyelize etmektedir (12,13).

Sirküle eden artmış katekolaminler direkt olarak aritmijeni olabildikleri gibi  $K^+$  veya  $Mg^{2+}$  eksikliği yaratarak da aritmijeni özellik kazanabilmektedir. Katekolaminler hücre içi  $K^+$  hareketini arttırmakta ve hipopotaseminin ciddi boyutlara ulaşmasına neden olabilmektedirler (12,14).

AMI'li hastalarda kalp yetmezliği, diüretik kullanımı veya diabet gibi diğer faktörler olmadan da sirküle eden katekolamin seviyeleri yüksek bulunmuştur. Eğer bu hastalar diüretik tedavisi altında ise elektrolit eksikliği daha da belirginleşmektedir (14).

Hipomagnezemik hastalarımızı ritm-iletim bozukluğu yönünden değerlendirdiğimizde: Bir hastamızda VEA ve proksimal ventrikül taşikardisi, 2 hastamızda ise ventrikül fibrilasyonu saptandı. Ventrikül kaynaklı ritm-iletim bozukluğu bu grup hastalarımızın % 42.8'inde bulunmuştur. Aynı grupta hipomagnezemi yaratacak diğer nedenler araştırıldığında, I. vakada diet ile regüle edilen 3 yıllık diabet, 2 vakada ise hipertansiyon mevcuttu. 5 yıldır hipertansif olduğunu belirten 1 hastamızda ventrikül fibrilasyonu görüldü. Diğer hipertansif hastamızın ise 2 yıllık anamnezi olup, bu süre içerisinde diüretik kullanımı tanımlanamamaktaydı. Her iki hastamızda da hipertansif kalp yetmezliğine ait bulgulara rastlanılmadı. Hipomagnezemik hastalarda Q-T uzaması belirlenemedi. Hipomagnezemik hastalarda Q-T uzaması belirlenemedi.



Normomagnezemik olan hastalarda ventrikül kaynaklı ritm-iletim bozukluğunun %13.3 olduğu tesbit edildi. Bu grup hastaların 6 tanesinde geçirilmiş miyokard infarktüsü, 2 tanesinde de tip II diabet 1 tanesinde hipertansiyon saptandı. Hipertansif hastanın diüretik kullanma anamnezi yoktu.

Klinik çalışmalarda, AMİ'li hastaların serum  $Mg^{2+}$  düzeyleri düşük olanlarda VEA, ventrikül taşikardi ve fibrilasyona rastlama sıklığı, normomagnezemik olanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca hipomagnezemik hastalarda Q-T uzaması bildirilmektedir (2,3).

Dyckner ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, koroner bakım ünitesine kabul edilen 768 vakanın serum,  $Mg^{2+}$  ve  $K^+$  değerleri tesbit edilmiş ve hipomagnezemik grupta % 45.9 oranında ventrikül kaynaklı ritm-iletim bozukluğu gözlenmiştir (3).

Ayrıca  $Mg^{2+}$  eksikliğinin bir sonucu olarak gelişebilecek olan hipopotaseminin varlığı da ventrikül kaynaklı ritm-iletim bozukluğunu ortaya çıkaracağı görüşü savunulmaktadır (2,3,4,9).

Sonuç olarak, AMİ'de  $Mg^{2+}$  kinetiği halen tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Eksperimental olarak iskemik miyokard hücrelerinden  $Mg^{2+}$  kaybı (5) veya artan katekolaminlerin serum  $Mg^{2+}$  ve  $K^+$  seviyelerini azaltması (12,14) ya da altta yatan serum  $Mg^{2+}$  değerini düşürecek faktörlerin bulunması kabul edilen yorumlardandır.

Bu nedenle özellikle  $Mg^{2+}$  eksikliği meydana gelebileceği düşünülen AMİ'li hastalarda  $Mg^{2+}$  dengesine dikkat edilmesi kanısındayız. Ayrıca AMİ'de hipopotasemi karşımıza çıkarsa, muhtemelen  $Mg^{2+}$  eksikliği de düşünülmeli ve buna göre önlem alınmalıdır.

## KAYNAKLAR

- 1- Enselberg,C.D., Simmons,H.G., Mintz,A.A.: The effects of magnesium upon cardiac arrhythmias.Am.Heart J.39:703-704, 1950.
- 2- Bigg,R.P.C., Chia,A.: Magnesium deficiency. Role in arrhythmias complicating acute myocardial infarction. The Medical J. of Aust. 4:346-348,1981.
- 3- Dycner,T.: Serum magnesium in acute myocardial infarction. Acta.Med.Scand. 207:59-66, 1980.
- 4- Chadda,K.D., Gupta,P.K., Lichstein,E.: Magnesium in cardiac arrhythmia. N.Eng.J.Med.287:1102-1104,1972.
- 5- Chipperfield,B., Chipperfield,J.R.: Magnesium and the heart.Am.Heart J.93:679-682, 1977.
- 6- Whang,R., Welt,L.G.: Observations in experimental magnesium depletion.J.Clin.Invest.42:305-313, 1963.
- 7- Johnson,C.J., Peterson,D.R., Smith,E.K.:Myocardial tissue concentrations of magnesium and potassium in men dying suddenly from ischaemic heart disease. Am.J.Clin.Nutr. 32:967-69, 1979.
- 8- Elwood,P.C., Sweetnam,P.M., Beasley,W.H., Jones,D., France,R.: Magnesium and calcium in the myocardium.Cause of death and area differences.The Lancet.4:720-724,1980.
- 9- Dycner,T., Webster,P.O.: Ventricular extrasystoles and intraceluler electrolytes before and after potassium and magnesium infusions in patients on diüretic treatment. Am.Heart J.97:12-14. 1979.

- 10- Shine, I.K.: Myocardial effects of magnesium. Am. Physiological Society. H: 413-423, 1979.
- 11- Lim, P., Jacob, E.: Magnesium deficiency in patients on long term diuretics for heart failure. Brit. Med. J. 3: 620-621, 1972.
- 12- Knochel, J.R.: Diuretic induced hypokalemia. The Am. J. of med. (Suppl 5A), 77:28-32, 1984.
- 13- Packer, M., Gottlieb, S., Kessler, P.D.: Hormone-Electrolyte interactions in the pathogenesis in the pathogenesis of lethal cardiac arrhythmias in patients with congestive heart failure. The Am. J. of Med. (Suppl 4A), 80:23-27, 1986.