

# 개심술후 저마그네슘혈증에 동반된 Torsade de Pointes

—치험 2례 보고—

노환규\* · 장병철\* · 박영환\* · 강면식\* · 홍승록\* · 김성순\*\*

—Abstract—

## Torsade de Pointes Associated with Hypomagnesemia after Open Heart Surgery — A Report of 2 Cases —

Hwan Kyu Roh, M.D., Byung-Chul Chang, M.D., Young Hwan Park, M.D.,  
Meyun Shick Kang, M.D., Sung Nok Hong, M.D., Sung Soon Kim, M.D.\*\*

Life-threatening cardiac arrhythmia is a frequent complication of open heart surgery. There are many causes of postoperative cardiac arrhythmias. Electrolyte imbalance such as hypokalemia and acidemia are major causes of ventricular arrhythmias. Infrequently, however, antiarrhythmic agents and/or hypomagnesemia induce(s) a ventricular arrhythmia such as 'torsade de pointes' by increasing the repolarization time of myocardium.

Recently, we have experienced two cases of 'torsade de pointes' associated with hypomagnesemia after replacement of mitral valve and one of whom after use of procainamide. Intravenous infusion of magnesium immediately and successfully abolished the torsade de pointes in both cases.

### I. 서 론

다형심실빈맥(polymorphic ventricular tachycardia)의 한 형태인 torsade de pointes는 항부정맥 약물, 서맥, 또는 전해질 불균형과 관계되어 유발될 수 있다. 아직 정확한 기전에 대하여 논란이 있기는 하나 저마그네슘혈증은 심근의 재분극 시간을 연장시킴에 따라 심실성 부정맥을 유발할 수 있는 것으로 알려져 있으며<sup>1,3)</sup>, 마그네슘주입은 마그네슘치가 정상인 환자에서도 torsade de pointes에 치료효과를 보이는 것으로

보고되고 있다<sup>1)</sup>. 특히 오랜 기간 이노치료를 받는 심부전 환자와 개심술을 받은 환자에서는 체내 칼륨이온이 감소될 뿐 아니라 저마그네슘혈증이 빈번히 나타나고<sup>2)</sup> 이는 드물게 위험한 심실빈맥을 야기시킬 수 있다. 연세대학교 의과대학 흉부외과학교실에서는 승모판막치환술 후 torsade de pointes가 합병되었으며 검사결과 저마그네슘혈증과 연관된 것으로 생각된 2례의 환자에서 마그네슘 주입으로 치험하였기로 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

### II. 증 례

#### 증례 1. 고○○

50세 여자환자로 10개월간의 운동시 호흡곤란을 주소로 1991년 3월 18일 외래를 경유하여 입원하였다.

\*연세대학교 의과대학 흉부외과학교실

\*Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Yonsei University College of Medicine

\*\*연세대학교 의과대학 내과학교실

\*\*Division of Cardiology Yonsei University College of Medicine

과거력상 결핵이나 당뇨, 고혈압등은 없었으며 내원 7개월전 타병원에서 심초음파검사후 승모판 협착증 진단을 받은 후 digoxin, furosemide, spironolactone등으로 치료를 받아왔다. 이학적 검사상 혈압은 90/60mmHg, 맥박은 분당 90회였으며, 심박동은 불규칙하였다. 환자는 만성병색을 보이고 있었으며 양측 폐야의 호흡음은 깨끗하였다. 심첨부에서 정도 2/6의 수축기 심잡음과 정도 3/6의 이완기 전륜양심잡음(rumbling diastolic murmur)이 청진되었다. 간장과 비장은 촉진되지 않았다. 단순흉부 X-선상 중등도의 심비대와 폐혈관음영증가가 있었고 경도의 폐울혈이 있었다. 심전도 소견상 심방세동을 보여주었고 QTc 간은 0.38 sec로 정상범주였다. 내원 3개월전 외래에서 시행한 심초음파검사에서 승모판구 면적은 1.2cm<sup>2</sup>로 승모판 협착증과 승모판 탈출을 동반한 정도 2/4의 승모판막쇄부전, 그리고 경도의 대동맥판막부전증이 진단되었다. 좌심방내 혈전은 보이지 않았다. 내원 7일째 Saint-Jude valve 29mm를 이용한 승모판막치환술을 받았다. 수술은 통상적인 방법으로 정중흉골절개하에 중등도저체온하에서 승모판막치환술을 실시하였다. 승모판막의 양측 교번부의 협착과 건삭(chordae tendinae)의 이완이 있었다. 판막치환후 defibrillation을 한 다음 리듬은 동성서맥으로 발전되었으나 조기심실수축이 빈번히 발생하여 atrial pacing을 분당 90회로 시작하였다. 이 당시 QT/QTc는 0.4/0.5 초로 QT prolongation을 보였다.

수술후 환자는 안정된 경과를 보여 수술후 1일 오전 atrial pacing을 일시 중단하였는데, pacing을 중단한지 수초 후에 다발성 심실 기외수축에 이은 급성심실빈맥(그림 1)이 발생하여 D/C countershock을 시행하여 정상박동으로 발전되었다. 그러나 running PVC가 빈번히 나타나 다시 atrial pacing을 시작하였다. 당시 다형 심실빈맥의 모양이 torsade de pointes를 의심케 하였고 QTc가 연장되어 있어 저마그네슘혈증

을 의심케 하여 혈청내 마그네슘을 채취함과 동시에 마그네슘 1.0g을 15분간에 걸쳐 천천히 정주하고 이후 매 6시간마다 1.0g을 근육주사하였다. 채취된 혈청내 마그네슘치는 1.1mEq/L(정상범위: 1.47-2.4mEq/L), Calcium은 8.8mg/dl, K는 3.9mEq/L였다. 6시간 후 심방 pacing을 일시 중지하였으나 드물게 조기심실수축만이 발생하였다. 술후 2일째 혈청 마그네슘치가 2.0mEq/L로 상승하여 atrial pacing을 중단하고 sinus rhythm이 유지됨을 확인하였다. 이때 심전도는 정상 QT간격을 나타내었다. 이후 환자의 술후경과는 양호하여 술후 12일째 별다른 문제없이 퇴원하였다.

## 증례 2. 오○○

43세 남자환자로 내원 3년전부터 발생한 운동시 호흡곤란을 주소로 외래를 경유하여 입원하였다. 환자는 6개월전부터 호흡곤란이 심해졌으며 내원 3개월전 본원 외래로 내원하여 승모판협착증 진단을 받고 투약중이었다. 입원시 이학적 검사상 혈압은 140/70mmHg였고 맥박은 분당 80회였다. 환자는 외견상 병약해 보이지는 않았으며 양측 폐야의 호흡음은 깨끗하였다. 심박동은 불규칙하였으며 정도 2/6의 이완기 심잡음이 청진되었다. 간과 비장은 촉진되지 않았고 사지의 부종은 없었다. 혈액학적 검사, 간기능 검사, 혈청 전해질검사, 소변검사등은 모두 정상범주에 속하였으며 혈청 calcium level도 9.4mg/dl로 정상범주였다. 단순흉부 X-선 소견상 양측의 폐혈관 음영은 약간 증대되어 있었고 CT ratio 0.75의 심한 심비대가 관찰되었다. 또한 좌심방확장이 심하였으며 폐혈관음영증가가 관찰되었다. 심전도상 심방세동과 빈번하게 발생하는 조기 심실수축을 볼 수 있었으며 lead II, III, aVF에서 경도의 ST segment depression을 보여 심근하벽의 허혈(inferior wall ischemia)을 의심케하였다. 이외에 incomplete RBBB, 양심실 비대증의 소견이 있

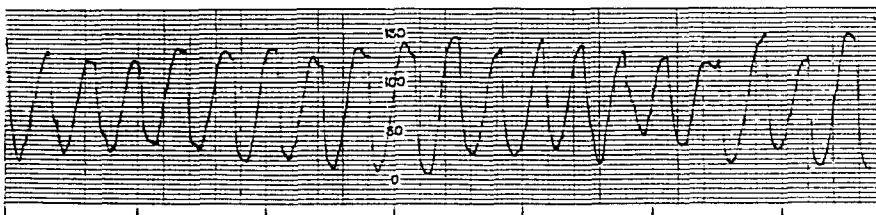


그림 1. 증례 1 환자에 있어 술후 1일 오전 pacing 중지후 발생한 심실빈맥

었다. 내원 3개월전 외래에서 시행한 심초음파 검사상 승모판구 면적이 0.7cm<sup>2</sup>로 심한 승모판 협착과 정도 2/4의 대동맥판막부전이 진단되었으며 좌심방내 기대한 혈전이 발견되었다. 좌심실수축은 비교적 양호하였으나(ejection fraction 55%) inferior wall의 hypokinesia가 있었다. 내원 3일째 대동맥촬영을 실시하여 정도 1/4의 대동맥판막 부전을 확인하였으며 좌심실 촬영상 경미한 승모판막부전을 볼 수 있었다. 내원 12일째 수술을 시행하였다. 수술은 정중흉관절개하여 수직으로 심막을 절개하여 통상적인 방법으로 중등도 저체온하에서 체외순환을 하였다. 좌심방내에서 무게 약 150g의 혈전을 제거하였다. 승모판막은 경도로 비후되어 있었으며 양측의 교련부(commisure)가 융합되어 있었고 후엽은 석회화되어 있었다.

승모판막 절제술후 Carbomedics 31mm로 치환하고 별다른 문제없이 체외순환을 제거한후 수술을 끝마쳤다. 수술을 마칠 당시의 혈압은 130/70mmHg, 맥박은 분당 110회로 심방세동이었으며 심실기의수축은 보이지 않았다. 술후 환자의 이송을 위하여 정리를 하던중 갑작스런 심실빈맥이 발생하여(그림 2), cardiac massage를 시행하며 defibrillation하여 일차 자가박동이 회복되었으나 재차 발생한 심실빈맥은 defibrillation에 반응하지 않아 응급으로 정흉골절개를 실시하였다. internal massage후 심박동은 다시 정상적으로 발전되고 혈압도 140/70mmHg로 상승하였으

나 심실빈맥은 수분 간격으로 빈번히 발생하여 다시 체외순환하에 좌심방을 절개하고 치환된 인공판막의 실패여부를 확인하였다. 그러나 치환된 인공판막(Carbomedics)은 정상적으로 보였으며 판막의 운동장애를 가져올 만한 증거는 찾지 못했다. 좌심실의 외견을 관찰하던중 좌심실외벽에 심좌상소견이 있고 좌전하행지의 중간 부위에 좌상으로 인한 것으로 추정되는 경미한 출혈소견이 있어 복재정맥을 분합하여 관상동맥우회술을 실시하였다. 그러나 이후에도 연속되는 심실성부정맥으로 체외순환을 제거할 수 없었다. 다량의 Procainamide를 주입한 후에 심실성부정맥은 교정이 되었고 intra-aortic balloon pump를 삽입하고 체외순환을 제거한 후 환자는 중환자실로 이송되었다. 술후 심박동은 비교적 안정되었으나 술후 14시간이 지난후 torsade de pointes(그림 3)가 다시 빈번히 나타나기 시작하였다(10-15회/hour). 심전도상 QT간은 많이 연장되어 있지 않았으나 procainamide 사용후 발생하였고 다형심실빈맥의 모양이 전형적인 torsade de pointes여서 즉시 magnesium sulfate 1.5g을 천천히 정주한 후 더이상의 Torsade de pointes는 발생되지 않았고 간간히 조기심실수축만이 발생하였다. 술후 6시간에 채취된 magnesium level은 1.0mEq/L로 결과가 나왔으며 이후 간헐적인 조기심실수축은 심실 pacing으로 조절되었다. 술후 2일째 cardiac pacing을 중단하고 IABP를 제거하였다. 기존의 심방세동의에

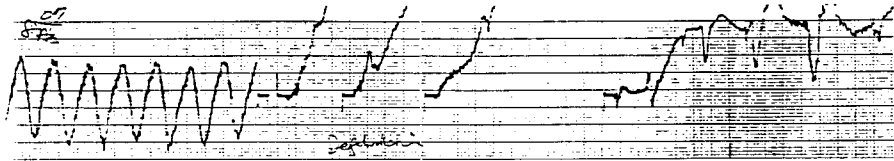


그림 2. 증례 2 환자의 수술직후 발생한 급성 심실빈맥

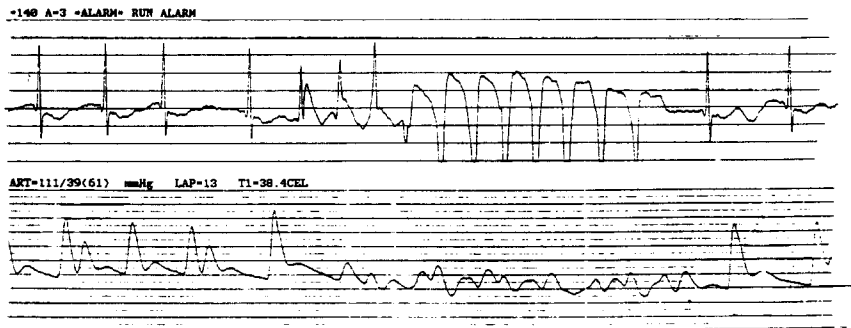


그림 3. 증례 2 환자의 술후 1일째 발생한 Torsade de pointes

더 이상의 부정맥은 발생하지 않았으며 수술 3일째까지 마그네슘을 정맥주입하였다. 수술 22일째 신기능 부전으로 인하여 복막투석을 시행하였고 이후 신기능이 회복된 후 환자는 양호한 수술 경과를 보였다.

### Ⅲ. 고 안

세포내에서 칼륨에 이어 두번째로 많은 양이온인 마그네슘은 근육의 수축과 이완, 심근세포의 산화(酸化), high energy phosphate의 합성과 수송과정에도 관여하며 재분극(depolarization)시 세포의 K의 세포내 유입을 가능하게 하는 세포막의 ATPase의 cofactor로 작용하여 심장의 전기생리에도 중요한 작용을 한다<sup>6)</sup>. 혈중 마그네슘이나 칼륨치는 세포내의 각 이온의 양을 반영하지는 못하는데 Dyckner<sup>7)</sup> 등은 마그네슘이 결핍된 환자들에게 칼륨과 마그네슘이온을 각각 주입하였을 때 칼륨을 주입할 경우 세포내 칼륨의 농도에 별다른 변화를 주지 못하고 오히려 마그네슘을 주입하였을 경우 세포내 칼륨의 농도가 증가함을 발견하였다. 이와 같이 마그네슘은 전해질의 이동과 전기생리에 중요한 역할을 하지만 마그네슘결핍에 따른 심실성 부정맥에 대해서 보고가 시작된 1960년대 중반 이전에는 그 중요성이 그다지 강조되지 않았다. 부정맥의 유발기전이나 마그네슘 투여가 저마그네슘혈증에 따른 항부정맥효과를 나타내는 기전에 대해서는 아직도 논란이 있다. 마그네슘 결핍에 따른 심실부정맥의 발생의 기전에 대해서는 현재로는 마그네슘의 결핍이 재분극시 칼륨의 세포내유입을 저해하고 이는 cardiac cycle에서 vulnerable period인 QT간(interval)의 연장을 가져오게 되어 이 기간중 조기심실수축과 같은 기외수축이 발생할 경우 심실빈맥을 유발하는 것으로 믿어지고 있다<sup>8)</sup>. Loeb<sup>9)</sup> 등은 저마그네슘혈증과 동반하여 심실빈맥이 발생한 2명의 환자를 cardiac pacing으로 성공적으로 치료하고 발작성 심실부정맥의 발생에 있어서 마그네슘의 중요성을 강조하였다.

저마그네슘혈증을 나타낼 수 있는 흔한 원인으로는 섭취의 부족<sup>3)</sup>, 심부전증<sup>5)</sup> digitalis의 복용<sup>9)</sup>, 이노제 복용<sup>10)</sup>, 허혈성심장과 급성심근경색<sup>11,12)</sup> 체외순환<sup>13)</sup> 등이 알려져 있으나 드물게는 과알데스테론혈증(hyperaldosteronism), 당뇨병혼수(diabetic coma), 흡수장애(malabsorption syndrome), 급성췌장염, 일차성 부갑상선 기능항진(primary hyperparathyroidism) 등

도 저마그네슘혈증을 유발할 수 있는 것으로 보고되고 있다<sup>10)</sup>. 심부전증환자는 섭취의 부족과 digoxin, 이노제 복용에 의한 효과 이외에도 부종으로 인한 회석효과로 세포내 마그네슘 농도가 낮아질 수 있는 것으로 추정된다<sup>5)</sup>. 체외순환에 의한 개심술 후에는 혈중마그네슘치가 현저히 감소하는데<sup>12)</sup> 이는 주로 체외순환시 관류액에 의한 혈액회석에 의하며<sup>12)</sup>, 수혈되는 혈액내에 존재하는 citrate, 체외순환에 의한 뇨중 마그네슘의 배출증가등도 원인이 될 수 있다. 따라서 개심술 후에는 저마그네슘혈증의 소지가 매우 많을 수 있다고 하겠다.

Rosefsky<sup>14)</sup> 등은 교환수혈을 받은 환아에서 저마그네슘혈증에 의한 것으로 추정되는 부정맥을 경험하였다고 보고하여 회석에 의한 저마그네슘혈증의 발생가능성을 시사하였고, Holden<sup>15)</sup> 등은 개심술을 시행받은 환자에서 혈중 마그네슘은 수술 1일째 최저치로 떨어지고 이후 3일 이상 낮은 상태를유지하다가 이후 점차 회복되어 퇴원당시에는 대부분의 환자에서 정상치로 회복된다고 하였다. 그는 또한 개심술환자뿐 아니라 일반적인 수술환자에서도 마그네슘치가 수술 감소하는 것을 관찰하였고 심한 화상 환자에서도 저마그네슘혈증이 발생하는 것으로 보아 저마그네슘혈증은 외상에 관한 대사성 반응의 하나일 수 있음을 시사하기도 하였다. 증례에서는 각각 7개월, 3개월간 digoxin과 이노제를 복용하였으며 두 환자 모두 개심술후 심실빈맥이 발생하였다.

저마그네슘혈증의 임상적 진단은 증세의 비특이성으로 대체로 어려운 편인데, 나타날 수 있는 증세는 일반적으로 진전(tremor), 경련, positive Chvostek sign과 같은 신경근육계통의 증상과 혼수, 오심, 구토 등의 신경정신적 이상, 그리고 심실부정맥등의 심장에 대한 효과등이다<sup>10)</sup>. 이외에도 저마그네슘혈증은 마그네슘에만 반응하는 저칼슘혈증과 저칼륨혈증을 유발할 수 있다<sup>7,10)</sup>. 혈청 마그네슘치가 정상인 환자에서도 저마그네슘혈증에 해당하는 증세와 임상소견을 보일 수 있는데 이는 혈중 마그네슘이 반드시 세포내 마그네슘치를 반영하지는 않으며 심장의 전기생리에는 세포내 마그네슘이 주로 관계되기 때문이다<sup>16)</sup>. 본 증례에서는 심경근육계통의 이상소견이나 정신적 문제는 발견할 수 없었다.

저마그네슘혈증은 digitalis 독성과 흔히 연관되어 나타나는데<sup>9,17,18)</sup> 이는 여러가지 이유로 설명될 수 있

다. 첫째로 digitalis를 복용하는 심부전환자는 음식 섭취가 부족한 경우가 많으며 둘째 이노제를 복용하는 경우가 많고 세째 digitalis는 마그네슘의 뇨중배설을 촉진시켜 혈중마그네슘치를 저하시키며<sup>19)</sup> 네째 실험에 따르면 마그네슘 결핍은 심근세포에서 digitalis의 섭취를 촉진시키는 작용이 있는 것 등<sup>20)</sup>이다. 이외에도 digitalis는 마그네슘이 cofactor로 작용하는 세포막의 ATPase를 억제하는 효과가 있어 이 두 상황은 서로 상승적으로 작용한다<sup>18)</sup>. 실제로 Beller<sup>9)</sup> 등은 저마그네슘혈증이 동반된 환자에서는 0.5ng/ml의 혈중 digoxin농도에서도 digitalis 독성이 나타날 수 있다고 하였다. 즉 digitalis는 혈중 마그네슘을 저하시키며 저마그네슘은 다시 digitalis 독성을 악화시킨다. 때문에 digitalis 독성을 나타내는 환자들에 있어 저마그네슘혈증이 동반된 경우가 많으며<sup>9)</sup> 이 경우 digitalis 독성에 의한 부정맥은 마그네슘 주입에 의해 매우 효과적으로 조절된다.

마그네슘의 defibrillation 효과에 대하여는 많은 보고가 있다<sup>4,13,21)</sup> Scheinman<sup>13)</sup> 등은 개심술후 electric defibrillation에 반응하지 않는 환자 3명에서 마그네슘 주입에 의하여 defibrillation을 얻을 수 있다고 하였고 Tzivoni<sup>11)</sup> 등은 Torsade de pointes를 보이는 3명의 환자에서 마그네슘 주입만으로 이를 치료할 수 있었다고 보고하였다. Buky<sup>21)</sup>는 개심술환자에 있어 체외순환전에 마그네슘을 주입한 환자군의 경우 대조군에 비해 수술후 자연적인 defibrillation이 월등히 많이 일어남(66.7% vs 19.5%)을 관찰하였으며 defibrillation은 혈중 마그네슘치가 4.5-5.0mEq/L에 도달했을 때 일어난다는 것을 발견하였다. 그러나 Hecker<sup>22)</sup> 등은 마그네슘주입으로 혈중 마그네슘치가 2.26mg/dl이상일 경우에는 오히려 관상동맥우회술후 defibrillation에 역작용을 일으킨다고 상반된 보고를 하였다. 이들은 이전의 보고들과 상반된 결과를 심정지의 방법과 마그네슘 주입의 방법의 차이등으로 해석하였다.

여러가지 원인으로 올 수 있는 심실빈맥의 한 형태인 torsade de pointes에 대한 마그네슘의 치료효과는 이미 많이 보고되었으며<sup>4)</sup> 저마그네슘혈증이 동반되었거나 long QT를 보이는 경우는 더욱 효과적이다. 그러나 Iseri<sup>11)</sup>, Tzivoni<sup>11)</sup> 등은 마그네슘 주입은 혈중 마그네슘치가 정상일 경우에도 torsade de pointes의 치료에 효과를 나타낸다고 하였는데 이 경우 마그네슘에

의한 항부정맥효과의 정확한 기전은 심박동수나 QT interval이 변화가 없는 것으로 보아 아직 명확하지 않다<sup>4)</sup>. 다만 세로막전해질 이동에 관여하여 통일적이고 균일한 재분극을 일으켜 reentry circuit의 발생을 억제하는 것으로 추정되고 있다<sup>4)</sup>. Torsade de pointes의 치료시 lidocaine이나 procainamide와 같은 통상적인 항부정맥 약제는 오히려 재분극의 둔화를 억압하여 효과가 없을뿐 아니라 상황을 악화시킬 수도 있다<sup>4,23,24)</sup>.

심실부정맥, 특히 long QT interval후에 발생하는 심실부정맥은 마그네슘주입외에도 QT interval을 줄이는 어떠한 방법으로도 조절될 수 있다. 즉 심박동수를 올리기 위한 isoproterenol과 같은 교감신경흥분제<sup>24)</sup>, 혹은 페이스팅으로도 조절될 수 있다<sup>25)</sup>. 심장 페이스팅은 심실부정맥의 치료뿐 아니라 예방에도 도움이 된다. 그러나 isoproterenol이나 심장페이스팅 등 심박동수를 증가시켜 QT interval을 줄이는 방법은 허혈성심장장애는 사용할 수 없는 제한이 있다. 이런 경우 마그네슘 주입은 최소한의 부작용과 위험부담을 안고 쓸 수 있을 것으로 생각된다<sup>4)</sup>. 증례 1의 환자의 경우 빈번한 기외수축을 동반한 동성서맥으로 심방 페이스팅을 하였는데 이때 페이스팅으로 억제되었던 기외수축이 페이스팅을 중단하면서 vulnerable period에서 재진입을 일으켜 심실빈맥을 유발시킨 것으로 추정된다. 증례 2의 경우 마그네슘의 주입으로 torsade de pointes는 즉각 소실되었으나 교정되지 않은 long QT interval과 드물게나마 발생하는 심실기외수축에 의한 심실부정맥을 방지하고자 24시간 심실페이스팅을 계속하였고 혈중마그네슘치가 정상치로 회복된 후 페이스팅을 중단한 결과 그 이후에는 심실빈맥이 나타나지 않았다.

마그네슘의 적정투여량과 방법에 대해서는 각 기관들에 따라 다소 차이가 있으나 투여량을 결정하기 전 신기능의 평가는 절대적으로 중요하다<sup>17)</sup>. 일반적으로 추천되고 있는 투여방법은 응급투여시 성인에서 50% MgSO<sub>4</sub> 1g(2cc, 8.1mEq)을 bolus로 1분이상 천천히 정주하고 응급투여시 아닌 경우 당일에 1.0 mEq/kg, 이후 3-5일간은 0.5mEq/kg/day로 희석하여 연속주입한다<sup>8)</sup>. 응급 투여시 무호흡이 일어날 경우를 대비하여 10% calcium gluconate 10cc를 준비해두어야 한다<sup>10)</sup>. 마그네슘 투여에는 신기능의 평가가 투여 전 절대적으로 필요하며<sup>10,17)</sup>, 신기능이 저하된 환자에서는 정도에 따라 투여량을 1/4로 감량하여야 한다

10). 혈청 마그네슘치는 5.5mEq/L이하로 유지해야 하며 고마그네슘혈증은 혈관확장, 심근반사의 소실, 호흡억제, 저혈압, 심전도차단등을 일으킬 수 있다<sup>11)</sup>.

#### IV. 결 론

저마그네슘혈증은 개심술의 대상이 되는 환자군에게 있어 더욱 빈발하며 드물게 치명적인 심실부정맥을 야기시킬 수 있다. 술전 혈증 마그네슘치의 측정은 술후 defibrillation과 심실부정맥의 원인진단과 치료에 도움을 준다. 본 교실에서는 저마그네슘혈증을 동반한 2례의 환자에서 개심술후 약물치료에도 완고한 심실빈맥이 발생하여 마그네슘주입으로 효과적으로 치료하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

#### REFERENCES

- Iseri LT, Freed J, Bures AR : *Magnesium deficiency and cardiac disorders. Am J Med* 58 : 837, 1975
- Topol EJ, Lerman BB : *Hypomagnesemic torsade de pointes. Am J Cardiol* 52 : 1367, 1983
- Loeb HS, Pietras RJ, Gunnar RM, Tobin JR, Jr. : *Paroxysmal ventricular fibrillation in two patients with hypomagnesemia. Circulation* 37 : 210, 1968
- Tzivoni D, et al : *Magnesium therapy for Torsades de pointes. Am J Cardiol* 53 : 528, 1984
- Seller RH, Ramirez O, Brest AN, Moyer JH : *Serum and erythrocytic magnesium levels in congestive heart failure. Am J Cardiol* 17 : 786, 1966
- Polimeni PI, Page E : *Magnesium in heart muscle. Cir Res* 33 : 367, 1973
- Dyckner T, Wester PO : *Ventricular extrasystols and intracellular electrolytes before and after potassium and magnesium infusion in patients on diuretic treatment. Am Heart J* 97 : 712, 1979
- Palmer DG : *Interruption of T waves by premature QRS complexes and the relationship of this phenomenon to ventricular fibrillation. Am Heart J* 63 : 367, 1962
- Beller GA, Hood WB, Smith TW, Abelmann WH, Wacker WE : *Correlation of serum magnesium levels and cardiac digitalis intoxication. Am J Cardiol* 33 : 225, 1974
- Flink EB : *Magnesium deficiency. Etiology and clinical spectrum. Acta Med Scand(suppl)* 647 : 125, 1981
- Singh RB, Cameron EA : *Relation of myocardial magnesium deficiency to sudden death in ischemic heart disease. Am Heart J* 103 : 449, 1982
- Dyckner T : *Serum magnesium in acute myocardial infarction. Acta Med Scand* 207 : 59, 1980
- Scheinman MM, Sullivan RW, Hyatt KH : *Magnesium metabolism in patients undergoing cardiopulmonary bypass. Circulation* 39(suppl 1) : 239, 1969
- Rosefsky JB : *Magnesium in exchange transfusion. N Engl J Med* 286 : 843, 1972
- Holden MP, Ionescu MI, Wooler GH : *Magnesium in patients undergoing open heart surgery. Thorax* 27 : 212, 1972
- Macintyre I, Hanna S, Booth C, Read AE : *Intracellular magnesium deficiency in man. Clin Sci* 20 : 297, 1961
- Kleiger RE, Seta K, Vitale JH, Lown B : *Effects of chronic depletion of potassium and magnesium upon the action of acetylstrophanthidin on the heart. Am J Cardiol* 17 : 520, 1966
- Seller RH, Cangiano J, Kim KE, Mendelssohn S, Brest AN, Swartz C : *Digitalis toxicity and hypomagnesemia. Am Heart J* 79 : 57, 1970
- Kupfer S, Kosovsky JD : *Effects of cardiac glycosides on renal tubular transport of calcium, magnesium, inorganic phosphate, and glucose in the dog. J Clin Invest* 44 : 1132, 1965
- Goldman RH, Kleiger RE, Schweizer E, et al : *The effect on myocardial <sup>3</sup>H-digoxin of magnesium deficiency. Proc Soc Exp Biol Med* 136 : 747, 1971
- Buku B : *Effect of magnesium on ventricular fibrillation due to hypothermia. Brit J Anesth* 42 : 886, 1970
- Hecker BR, Lake CL, Kron IL, et al : *Influence of magnesium ion on human ventricular defibrillation after aortocoronary bypass surgery. Am J Cardiol* 55 : 61, 1985
- Krikler DM, Curry PV : *Torsade de pointes, an atypical ventricular arrhythmia. Br Heart J* 38 : 117, 1976
- Keren A, Tzivoni D, Gavish D, et al : *Etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes. Circulation* 64 : 1167, 1981
- Heiman DF, Helwig J, Jr. : *Suppression of ventricular arrhythmias by transvenous intracardiac pacing. JAMA* 195 : 1150, 1966