

## PRVNÍ ZKUŠENOSTI S MAGNÉZIOVOU IONTOFORÉZOU PREKORDIÁLNÍ OBLASTI PŘI LÉČBĚ KORONÁRNÍ INSUFICIENCE

Podplukovník MUDr. Josef KVĚTENSKÝ, podplukovník MUDr. Vlastimil PLCH,  
Luboš VLČEK, prom. lék.

z vnitřního oddělení a z oddělení rehabilitace a rekonvalescence Vojenské nemocnice SNP  
v Ružomberku

Léčení bolesti jako hlavního příznaku všech typů koronární insuficience, jakož i vlastní léčení koronární insuficience od anginy pectoris až po srdeční záhať, je často problémem. Na toto téma byla napsána řada prací, v nichž se doporučuje léčba velmi různorodá. Nechceme vzpomínat tak samozřejmé zásady, jako je omezení námahy, psychické zátěže, ovlivnění dietní a jiné. Z léků se doporučuje celá řada vazodilatačních látek, zvláště nitritů. Jsou však navrhovány i metody složitější, jako je léčení chirurgické (5, 15, 24), obstrukce ganglia stellata (10), ovlivnění hyperfunkce štítné žlázy (18, 25), novokainová anestézie prostoru za hrudní kostí (19), vdechování kyslíčnicku dusného (20), aplikace ultrazvuku na srdeční krajinu (17), aplikace novokainové iontoforézy na prekordiální oblast (9) a další. Nás zaujala nejprve zpráva Köhlera (12) a později Küchera (14) a Königa (13) o příznivém účinku „transkardiální iontoforézy magnéziové“ na ovlivnění obtíží i celého průběhu choroby u koronárních insuficiencí a u poruch srdečního rytmu. Chceme v předběžném sdělení zhodnotit naše dosavadní zkušenosti s touto léčbou.

### Metodika

Přidržíme se původní techniky Köhlerovy (12), nepatrně modifikované na naše poměry: užíváme elektrody z měkkého olovněného plechu velikosti 10krát 10 cm, které podkládáme dostatečně silnou vrstvou buničité vaty. Podáváme 3% roztok  $MgSO_4$  z anody uložené přesně prekordiálně na plochu relativního ztemnění srdečního. Katodu s ochranným katodovým roztokem klademe přesně protilehle. Obě elektrody fixujeme na ležícím nemocném pytlíky s pískem. Zachováváme i Köhlerem doporučované dávkování a dáváme celkem dvacet aplikací, přičemž prvních deset dostane nemocný dvakrát denně (ráno a odpoledne), další pak jednou denně. Proudovou dávku stupňujeme jak zvyšováním intenzity galvanického proudu od 0,5 mA do 1,5 mA, tak prodlužováním doby od 5 do 15 minut. Všichni nemocní snášeli léčbu velmi dobře.

### Výsledky

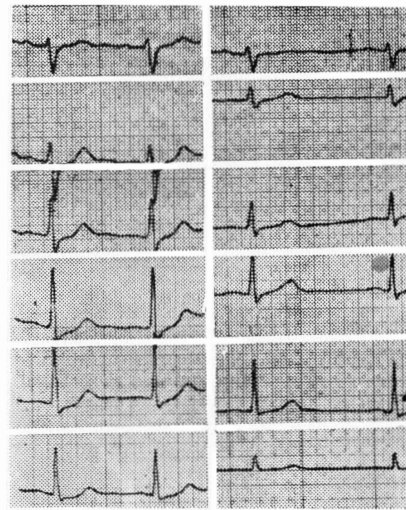
Sami jsme léčili 23 nemocných. K léčbě jsme vybírali jen takové nemocné, u nichž běžná léčba byla málo účinná. Ve 20 případech šlo o muže, ve třech případech o ženy.

Jak je vidět, šlo o jedince většinou starší věkové skupiny. Odstranění subjektivních obtíží

jsme úplně dosáhli u 22 nemocných. Přestože i u zbývajících nemocných jsme též docílili značného zlepšení obtíží, efekt nebyl 100%. Ke zlepšení docházelo nejdříve po dvou sezeních, po čtyřech sezeních bylo 20 nemocných úplně bez obtíží. Vedle odstranění stenokardií nemocní uváděli i získání tělesné svěžesti a zlepšení psychického stavu. K zvláště efektivnímu subjektivnímu zlepšení došlo u nemocného č. 13, který do té doby byl léčen celou sérií různých našich i zahraničních preparátů. Na naše oddělení byl přijat v depresivním stavu, protože tyto léky prakticky neúčinkovaly. Již po třech sezeních byl bez obtíží. Nejkratší doba léčebného efektu byla u dvou nemocných 5 měsíců. Zdá se, že účín je jen dočasný. Další nemocní se dostavovali v průběhu 6 a 7 měsíců pro nové obtíže znovu na léčení. Při opakované terapii iontoforézou došlo znovu k odstranění obtíží. Jeden nemocný byl na vlastní žádost přijat po třetí. Rovněž u něho po léčbě došlo k vymizení obtíží. U všech nemocných jsme vedle aplikace iontoforézy upravovali v nemocnici denní režim, podávali jsme antisklerotickou dietu a sedativa. Koronarodilatancia byla podávána jen na začátku hospitalizace. Ani po propuštění většina nemocných neužívala jiné léky. Při hodnocení výsledků jsme si vědomi toho, že naše zkušenosti jsou doposud malé a že bude potřeba sledovat nemocné delší dobu. Proti nemocným sledovaným na oddělení pro stejná onemocnění a léčeným běžnou terapií byl však léčebný efekt iontoforézy jasně výraznější.

Ovlivnění ekg. křivky: Úchýlnou křivku ekg. jsme na začátku léčení našli v devatenácti případech. Změny byly v pěti případech minimální a nedají se s plnou odpovědností hodnotit jako vysloveně patologické. Ve čtyřech zbývajících případech jsme na ekg. záznamu nenalezli změny. Ani po námaze u těchto nemocných nedošlo k výraznějším změnám. Z 19 úchýlných ekg. záznamů jsme 5krát zjistili nálezy po překonaném infarktu srdečním ve smyslu jizvy, z toho 2krát se suspektním aneuryzmatem srdečním. Podezření na srdeční výduť jsme potvrdili i nálezem elektrokymografickým. Nejčastějším nálezem na ekg byly změny na úseku ST: deprese větší než 1 mm, zvláště v hrudních svodech, a to 11krát. Terminální negativitu T vlny a inverzi T vln s obrazem koronárního T jsme našli 8krát. Proloužení QT šestkrát. Výrazná arytmie byla zachycena 3krát (2krát polytopní komorová extrasystolie, 1krát tachyarytmie z fibrilace). Po léčení došlo k ústupu ekg. změn z uvedených devatenácti případů 14krát, to je v 73,6 %. Prak-

Poř. č.	Jméno	Věk	Doba trvání obtíží	Diagnóza	Zlepšení
1	A. J. - 5211/62	39	1 a půl roku	A. p.	+++
2	K. L. - 3741/62	42	2 měsíce	In. k. sy.	+++
3	A. K. - 7139/63	41	1 rok	A. p.	+++
4	A. Z. - 6241/63	40	2 měsíce	A. p.	+++
5	G. M. - 6635/63	49	3 roky	Překonaný přední i. m., stenokardie	+++
6	A. M. - 6193/63	49	2 roky	Překonaný bazální i. m., stenokardie	+++
7	M. V. - 4795/63	53	1 rok	A. p., arytmie	+++
8	B. K. - 5511/63	64	3 roky	Překonaný přední i. m., fibrilace síní	+++
9	A. H. - 6920/63	38	1 rok	A. p.	+++
10	Š. M. - 1587/64	50	4 roky	A. p.	+++
11	Š. G. - 6568/64	42	1 rok	In. k. sy.	+++
12	V. G. 882/64	62	2 roky	Překonaný zadní i. m., stenokardie	+++
13	V. J. - 670/64	62	1 rok	Koronaroskopleróza stenokardie	+++
14	J. P. - 290/64	62	10 roků	Koronaroskopleróza stenokardie	+++
15	O. B. - 831/64	51	5 roků	A. p.	+++
16	J. G. - 1196/64	65	5 roků	A. p.	+++
17	J. S. - 1934/64	36	1 rok	A. p.	+++
18	V. S. - 2113/64	54	5 roků	A. p.	+++
19	V. W. - 137/64	61	3 roky	A. p.	+++
20	J. B. - 2316/64	48	6 měsíců	A. p.	+++
21	F. M. - 2474/64	47	1 měsíc	In. k. sy.	+++
22	A. O. - 2432/64	43	3 roky	Překonaný anteroseptální i. m. stenokardie	+++
23	P. R. - 2211/64	45	6 měsíců	In. k. sy.	++



Obr. 1

Obr. 1.: Nemocný č. 4. Na obou záznamech jsou křivky ze svodů V<sub>1</sub>—V<sub>6</sub>. Vlevo před léčbou a vpravo po ní. Na prvních záznamech je vidět deprese ST úseků větší než 2 mm. Tyto změny přetrvávaly i na opakovaných křivkách před započatím léčby. Na pravém záznamu křivka po léčbě. Došlo k normalizaci ST úseků i k zpomalování akce srdeční a k malé změně osy srdeční (přístroj Hellige).

ticky neovlivněny zůstaly změny u nemocných s překonaným infarktem myokardu. Jinak došlo k úpravě změn v repolarizační fázi. Výrazné změny v QT úseku jsme nenalezli. Jako příklad ovlivnění ekg. křivky viz obrázky. Na těchto uvádíme jen svody, ve kterých jsou změny nejmarkantnější. Změny na křivkách před iontoforézou a po ní jsou lokalizovány převážně na úsecích ST a T vlnách. To jsou úseky, které se zvláště u vegetativně labilních jedinců mění při delším pozorování i spontánně. Přesto se však domníváme, že změny na křivkách po iontoforéze je možno přičíst léčebnému efektu.

Úchýlné hodnoty sedimentace červených krvinek na začátku léčby jsme našli 14krát (nad 10/20 mm). Po léčbě došlo k normalizaci hodnot 11krát (dvakrát zůstaly hodnoty neovlivněny, jedenkrát byly vyšší než na začátku onemocnění).

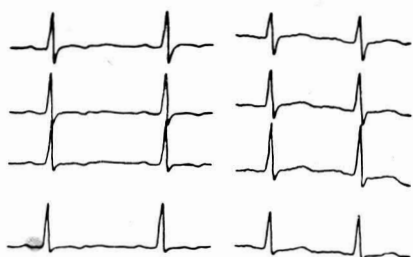
Úchýlné hodnoty sérových transamináz, zvláště GOT, jsme před léčbou našli 10krát. Po léčbě došlo ve všech případech téměř k normalizaci hodnot. Podstatné ovlivnění krevního obrazu ani protrombinové aktivity jsme nepozorovali.

### Diskuse

O metabolismu magnézia a o jeho významu speciálně pro srdeční sval je do dneška málo informací. Jeho hladina v lidském séru kolísá mezi 2,0—2,2 mg%. Intracelulárně je ho daleko

#### Poznámka:

In. k. sy. = Intermediární koronární syndrom,  
I. m. = infarkt myokardu  
A. p. = Angina pectoris.



Obr. 2

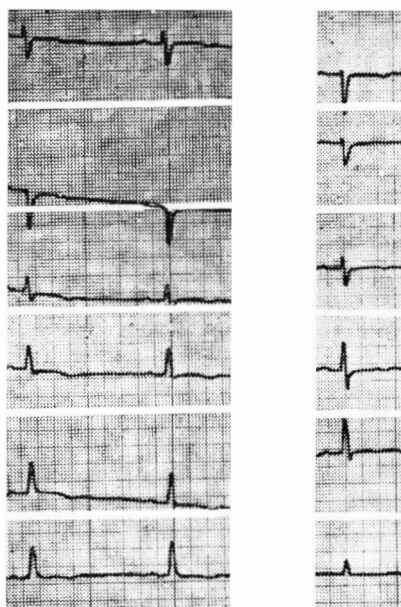
Obr. 2.: Nemocný č. 1. Na obou záznamech svody V<sub>3</sub>—V<sub>5</sub>. Na levém záznamu před léčbou je vidět pozitivně konvexní odstup ST úseků s přechodem do invertovaných T vln. Záznam vpravo po léčbě: v těchto svodech je vidět jak na ST úsecích, tak T vlnách změny směrem k normální křivce (přístroj Mingo-Elementa).

více, v srdečním svalu asi 17 mg%, v jaterních buňkách 22 mg%, ve svalstvu kostry 23 mg% (14). Vedle kalia je nejdůležitějším nitrobuňčným kationtem (26). V buňkách má pravděpodobně důležitou funkci při aktivaci některých enzymů, na příklad fosfatáz, které jsou důležité pro normální metabolismus glykolytický. Důležitou roli hraje v kontrakci svalových fibril, váže se totiž na myozin a spolu s kaliem upravuje příznivé podmínky pro průběh bioelektrických potenciálů (12, 13, 14, 27). Selye (26) znovu na zvířatech dokázal, že magnézium chrání srdeční sval před elektrolytovou a steroidní nekrotizací. Uvádí se jeho významný účín na koronární cévy, kde působí dilatačně a současně zpomaluje vedení (6).

Všechna doposud známá koronarodilatancia mají účín jen na intaktní a ne doposud ateroskleroticky změněný koronární cévní systém. Podle písemnictví je znám příznivý vliv magnézia na aterosklerózu (27).

Znovu bylo experimentálně dokazováno, že u zvířat s nízkou hladinou Mg v séru vzniká snadněji hypercholesterolemie přidáním cholesterolu a choleové kyseliny k jejich potravě (2). Názory na úlohu Mg při patogenezi aterosklerózy se však mění a různí. Kdežto anglosaští autoři se domnívají, že nedostatek Mg v potravě může být v souvislosti se vznikem arteriosklerózy (1), jsou v písemnictví i názory opačné (3, 21). U nemocných trpících koronární nemocí, kteří byli léčeni nitrosvalovými injekcemi MgSO<sub>4</sub>, dochází k statisticky významně menšímu počtu úmrtí, než u léčených normálními protisrážlivými prostředky (4).

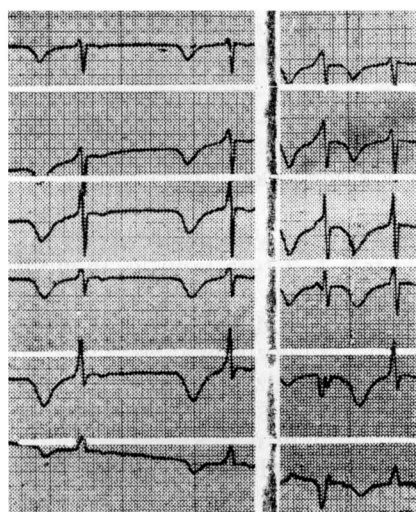
V pokusech na zvířatech bylo prokázáno, že magnézium snižuje zvýšenou srážlivost krevní, způsobuje zvýšení fibrinolýzy, působí spazmolytický a snižuje aglomeraci trombocytů (27). Při nedostatku magnézia v organismu byly pozorovány polymorfní příznaky s poruchami psychickými, se srdečními arytmiemi, svalovými křečemi a poruchami celkové dráždivosti (20). Patologicko-anatomicky byly mimo jiné při nedostatku hořčíku nalezeny i změny na srdečním svalu



Obr. 3

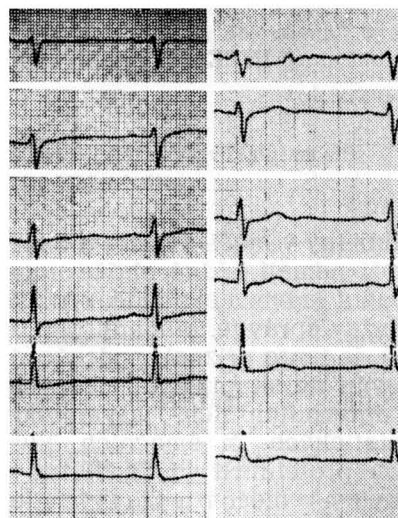
Obr. 3.: Nemocný č. 6. Svody V<sub>1</sub>—V<sub>6</sub>. Na levém záznamu před léčbou jsou patrné jasné změny na obou fázích repolarizace. Záznam vpravo ukazuje tytéž svody. Na ekg. křivce došlo po léčbě ke změnám, zvláště patrným ve V<sub>5</sub> a V<sub>6</sub>, kde T vlny jsou pozitivní. O málo se změnila i osa srdeční (přístroj Hellige).

ve smyslu hemoragií a fibrózy endokardu i myokardu (11). Jak jsme již ukázali, různí autoři se pokoušeli ovlivnit příznaky koronární insuficience podáváním MgSO<sub>4</sub> (4). Nás zaujaly zprávy o příznivém efektu tak zvané transkardiální magnéziové iontoforézy (12, 13, 14). Köhler (12) léčil 1000 lázeňských nemocných touto metodou s 80% úspěchem. Kucher (14) léčil 100 nemocných (71 s anginou pectoris, 17 s infarktem srdečním a 12 s poruchami rytmu) s velmi dobrým efektem. Z naší dosud malé sestavy můžeme potvrdit zkušenosti těchto autorů, že prekordiální bolesti rychle ustupují, hodnoty transamináz se normalizují rychleji než u kontrolních stavů bez iontoforézy. Rovněž další subjektivní obtíže se většinou normalizují. Kucher (14) zdůrazňuje, že léčebný efekt je způsoben tím, že po iontoforéze dochází k vysokému vzestupu magnéziových iontů v buňkách srdečního svalu. K tomuto názoru jsme měli již z počátku svoje výhrady, protože odporuje uznávaným názorům na mechanismus léčebného účinku iontoforézy, zejména na hloubku pronikání léku. Přímým působením galvanického proudu se ionty dopraví jen do kožní tkáně, kde se proud setkává s vysokým odporem, na kterém se vyčerpá většina napětí. Při dalším postupu proudu je pak spád napětí tak malý, že ionty postupují jen velmi pomalu a prakticky se nedostávají do hlubších tkání. Uvažujeme o tom, zda v případě magnéziové iontoforézy nejde o pozvolný účín resorptivní z kožních zásob. Odtud by pak ionty přecházely postupně do oběhu difúzí. Užívané proudové dávky jsou však příliš nízké, než aby mohly do organismu vpravit větší



Obr. 4

Obr. 4.: Nemocný č. 7. Jsou zachyceny svody  $V_1$ — $V_6$ . Nemocný byl přijat pro prudké bolesti. Na záznamu vlevo je zachycen normální sinusový stah, na který je vázána extrasystola. Tento typ arytmie přetrvával po několik dní vzdor vší léčbě. Na záznamu vpravo je zachycena ekg. křivka již po druhém sezení iontoforézy. Došlo k normalizaci arytmie, i T vlny jsou méně hrotnaté. Tento nálezn byl již v dalším stabilizován (přístroj Hellige).



Obr. 5

Obr. 5.: Nemocný č. 14. Zachyceny svody  $V_1$ — $V_6$ . Oproti záznamu vlevo je vidět na křivkách vpravo téměř úplnou normalizaci změn v repolarizačních fázích po léčbě.

množství léku. Samotný elektrochemický účinek galvanického proudu na buněčnou hmotu vyvrací zpráva Köhlerova, který při prosté galvanizaci stejnou technikou nedosahoval tak významného zlepšení. Sami jsme ještě neměli možnost si tuto okolnost ověřit. Přikláníme se tedy k názoru, že léčebný efekt magnéziové iontoforézy spočívá především v segmentárním reflexním účinku z dráždění kožních receptorů hořčíkem.

Naším úkolem není polemicky hodnotit názory jednotlivých autorů na účinn iontoforézy. Důležitým faktem zůstává, že prekordiální Mg iontoforéza je účinná léčebná metoda, která dovede odstranit stenokardické bolesti i v těch případech, kde běžná terapie nezabírá. Rovněž objektivní nálezn a normalizace ekg. křivek upozorňují na závažnou kladnou efektivnost celého léčebného postupu. Bude úkolem dalšího sledování a podrobného výzkumu, abychom mohli celou problematiku zhodnotit po delších zkušenostech na větších číslech.

### Závěr

V našem předběžném sdělení jsme chtěli poukázat na poměrně jednoduchou, ale jasně efektní léčbu koronární insuficience, s poukazem na vlastní zkušenosti. Zdá se, že celá metoda by měla najít širší uplatnění.

### Souhrn

Prekordiální hořčíková iontoforéza přináší zlepšení subjektivních obtíží nemocných s koronární insuficiencí. Dochází rovněž k příznivému ovlivnění objektivního nálezu, což je zvláště patrné při sledování změn na ekg. křivce a při sledování sérových transamináz. V práci se popisuje metodika a dosavadní zkušenosti s léčením touto metodou u 23 nemocných.

### Literatura

1. Bersohn I., Oelofse P. J.: Lancet I, 1020, 1957.
2. Brown D. F., Mc Gandy R. B., Gillie E., Doyle J. Z.: Lancet II, 7053, 1958.
3. Brücknerová O.: Vnitř. lék. 8:887—892, 1962.
4. Craddock A. L.: Lancet 7184:1348, 1960.
5. Diviš J.: Čas. lék. Čes. 73, 1400, 1934.
6. Flink F. B., Mc Collister, Prasara R., Melby A. S.: Ann. intern. Med. 47:1956, 1957.
7. Heggin R.: Schweiz. med. Wschr. 92:565—573, 1962.
8. Ipsier J.: Voj. zdrav. listy, zvl. příloha č. 1, str. 3—6, 1956.
9. Jochweds B.: Leczenie chorób serca i naczyń. Warszawa 1949.
10. Jurkovič V.: Základy nemocničního a polního vnitřního lékařství, Naše vojsko, Praha 1960.
11. Kapitola J., Küchel O., Novák E., Vostál J.: Čas. lék. Čes. 23:721 až 727, 1959.
12. Köhler B.: Med. Klin. č. 22, 1962.
13. König F. K.: Med. Klin. 33:1344—1345, 1963.
14. Kucher E.: Zschr. inn. Med. 8:251—256, 1963.
15. Lichtenberg J.: Přednáška v Čs. kardiolog. společnosti 10. XI. 1950.
16. Mašek O.: Vnitř. lék. 5:422, 1957.
17. Morris B., Clemmons A.: J. Med. Ass. 11:288—291, 1957.
18. Netoušek M.: Brat. lék. listy 2, 1937.
19. Ostapjuk E.: Terap. archiv 4:58, 1957.
20. Pařonov G. A., Sergejev A.: Klin. medicina 1:24—29, 1958.
21. Pavel I., Milhalache N., Ceausi Gh.: Medicina interna 3:372, 1956.
22. Pelnář J.: Patologie a terapie nemocí vnitřních, díl IV, SZN, Praha 1956.
23. Přecechtěl K.: Fysiatrie, SZN, Praha 1953.
24. Rieben W., Stiefel G. E.: Schweiz. med. Wschr. 16:338, 1958.
25. Segal B.: Am. J. Cardiol. 1:671—681, 1958.
26. Selye H.: The Chemical Prevention of Cardiac Necroses, New York 1958.
27. Středa M.: Čas. lék. Čes. 8, 1960, Lékařská věda v zahraničí 2:25 až 30, 1960.
28. Waser P. G.: Schweiz. med. Wschr. 92:819—828, 1962.