脳血管障害急性期の心電図所見

長崎大学医学部第二内科

久保 進◇ 江良 修 田川 秀樹
 福井 純 松本 保和 坂井 明紀
 今村 俊之 古賀 秀隆 原 耕平

北九州市立八幡病院内科 大江 宣春

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN 150 PATIENTS WITH
CEREBROVASCULAR ACCIDENTS

Susumu KUBO, MD, Osamu ERA, MD, Hideki TAGAWA, MD,

Jun FUKUI, MD, Yasukazu MATSUMOTO, MD, Akinori SAKAI, MD,

Toshiyuki IMAMURA, MD, Hidetaka KOGA, MD, Kohei HARA, MD

The Second Department of Internal Medicine, Nagasaki University School of Medicine

Nobuharu OHE, MD

Department of Internal Medicine Yahata City Hospital, Kitakyushu, Fukuoka

概要 頭部CTおよび脳血管造影で診断が確定した150例の急性期脳血管障害患者につき、入院時の心電図変化と検査所見、重症度、病変部位などとの比較検討を行なった。内訳は、くも膜下出血43例（男17，女26，平均年齢50.2才）脳内出血87例（男63，女24，平均年齢54.0才）脳梗塞20例（男15，女5，平均年齢56.3才）で、70才以上、明らかな心疾患の既往を有する例、心房細動例などは除外した。各群ともに約80%に心電図異常がみられ、ST-T変化、QT時間延長、左室肥大などの頻度が多かった。QT時間延長は、くも膜下出血では58%にみられ、脳内出血（38%）、脳梗塞（25%）より有意に高頻度であった（ $p<0.05$ ）。生存群と死亡群の比較では、死亡群に洞性頻脈（ $p<0.01$ ）、ST-T変化（ $p<0.1$ ）を多くみとめ、不整脈の頻度も高かったが、U波は逆に生存群に多くみられた（ $p<0.01$ ）。また意識障害の程度が強くなるほど洞性頻脈、不整脈、左室肥大の頻度が高かった。脳内出血部位の比較では、橋出血にST-T変化が有意に多くみられ（ $p<0.1$ ）、視床出血ではQT時間延長が多い傾向がみられた。検査所見では、くも膜下出血や重症例では白血球増加、高血糖などが高度にみられ、GOTやLDHの上昇は10~44%にみられた。これら心電図変化の成因については諸説があるが、くも膜下出血では、脳血管のspasmとともに冠動脈のspasmがおこっている可能性が考えられた。

I. 緒 言

脳血管障害急性期に種々の心電図変化が出現することは、1947年Byer¹⁾らが5例においてLarge upright TとQT時間延長を報告して以来、広く知られるようになった。Surawicz²⁾、高振幅の広いT波（"giant" T waves）を、脳血管障害時の特

微的な所見として"CVA pattern"と表現したがその他種々の不整脈、QT時間延長、ST変化、U波などが高頻度に出現すると報告している³⁾⁴⁾。これらの心電図変化の成因については動物実験なども含めて多数の研究があるが、未だ明確でないのが現状である。今回我々は、救命救急センターに入院した150名の脳血管障害患者の、入院時の心電図変化を、検査所見、障害部位、重症度、予後な

[昭和58年4月2日受稿]

Table 1. Patients with cerebrovascular accidents.

	No. of patients	Sex		Age		Hypertension (%) *	
		M	F	range	(mean $\pm$ SD)	Past history	On admission
Subarachnoid hemorrhage	43	17	26	17-67	(50.2 $\pm$ 10.9)	30	51
Intracerebral hemorrhage	87	63	24	28-69	(54.0 $\pm$ 9.0)	61	90
Cerebral infarction	20	15	5	33-68	(56.3 $\pm$ 8.9)	60	75

*Systolic blood pressure >160mmHg and/or diastolic blood pressure >95mmHg

どと対比検討するとともに、これら心電図変化の成因についての文献的考察も行なつたので、併せて報告する。

II. 対象と方法

対象は、昭和53年10月から昭和56年9月までの3年間に、北九州市立八幡病院救命救急センターに入院した脳血管障害患者のうち、(1) 頭部CTおよび脳血管造影で確定診断がついたもの、(2) 発症後48時間以内に入院し、未治療のもの、(3) 虚血性心疾患などの明らかな心疾患の既往や、脳血管障害の既往を有しないもの、(4) 70才以下の4条件をみたしたものの150例を選んだ。また、入院時心房細動であつた例も、その発生時期が不明であることや心電図への影響を考慮し、今回は除外した。

その内訳は、Table 1に示したごとく、くも膜下出血43例、脳内出血87例、脳梗塞20例で、脳梗塞の症例数が少なかった理由は心房細動例や高令者を除外したためであつた。性別、年齢についてみると、くも膜下出血では他の2群より女性が多く、若干若い年齢層のものが多くを占めた。高血圧の有無については、既往歴と入院時の頻度を調べたが、両者ともに脳内出血や脳梗塞の方がくも膜下出血よりも高頻度を占めた。Table 2に頭部CTおよび脳血管造影で確認された病変部位を示したが、先人の報告されている頻度と殆ど変りなかつた。入院後直ちに標準12誘導心電図を記録すると共に、一般検血、電解質、血糖、GOT、GPT、LDHを測定した。心電図の判読は診断名を伏せて行ない、QT時間はBazettの補正式 $QT_c = QT / \sqrt{RR}$ を用いて QT_c を計算して、0.45秒以上をQT時間延長とした。U波は脳部誘導で明らかに認められる

Table 2. Site of lesions.

Subarachnoid hemorrhage	----- 43 cases
A-com	13 (30.3%)
I C	4 (7.3)
IC-PC	7 (16.3)
MCA	10 (23.3)
ACA	1 (2.3)
AVM	1 (2.3)
Multiple	7 (16.3)
Intracerebral hemorrhage	----- 87 cases
Thalamus	19 (21.8%)
Putamen	43 (49.4)
Thalamus + Putamen	4 (4.6)
Subcortex	6 (6.8)
Pons	14 (16.1)
Cerebellum	1 (1.1)
Cerebral infarction	----- 20 cases
I C	2 (10%)
MCA	16 (80)
PCA	2 (10)

A-com: Anterior communicating artery
 IC: Internal carotid artery
 PC: Posterior communicating artery
 MCA: Middle cerebral artery
 ACA: Anterior cerebral artery
 PCA: Posterior cerebral artery
 AVM: Arterio-venous-malformation

ものを陽性とした。これらの心電図変化を、病変部位別に血液生化学的検査成績と、各疾患群別に比較検討した。

III. 結 果

1) 血液生化学的検査所見

その成績をTable 3に示した。くも膜下出血群では、白血球増加、低K血症、高血糖を、いずれも約75%と脳内出血群や脳梗塞群よりも有意に高頻度に認めた。GOTやLDHの上昇はくも膜下出血群や脳内出血群で10~44%に認められたが、

Table 3. Incidence of abnormal laboratory findings in patients with cerebrovascular accidents.

	Subarachnoid hemorrhage	Intracerebral hemorrhage	Cerebral infarction
WBC > 9000/mm ³	35/42(83%) [*]	38/86(44%) ^o	8/18(44%)*
K < 3.5mEq/L	12/16(75%) [*]	29/84(35%) [*]	2/18(11%) ^o
Blood sugar > 140mg/dl	17/23(74%) [*]	29/84(35%) [*]	2/18(11%) ^o
QOT > 40 Karmen	4/41(10)	14/73(19)	0
GPT > 35 Karmen	0	1/73(1)	0
LDH > 400 Wroblewski	4/18(22)	11/45(24)	4/14(29)

* Difference P < 0.01

° Difference P < 0.001

GPTの上昇は殆どみられなかった。生存群と死亡群を比較すると、脳内出血群で、白血球数（生存群 $8700 \pm 3800/\text{mm}^3$ 、死亡群 $11000 \pm 4800/\text{mm}^3$ 、 $p < 0.025$ ）、血糖（生存群 $127 \pm 25\text{mg/dl}$ 、死亡群 $196 \pm 83\text{mg/dl}$ 、 $p < 0.005$ ）ともに、死亡群で高度な異常を認め、この傾向はくも膜下出血群でも認められた。

2) 入院時の心電図所見

心電図異常の出現率は、Table 4に示したごとく、3群ともに約80%と高率に認められた。また各群ともST-T変化、QT時間延長、左室肥大、U波などの出現頻度が高く、先人の報告とほぼ同様の傾向が認められた。3群間で統計的に有意差をみとめたのは、QT時間の延長のみで、くも膜下出血群で58%と明らかに高頻度を占めた（ $p < 0.05$ ）。また、くも膜下出血群では、ST上昇や冠性T波、巨大T波を7～9%に認めたが、脳内出血群では、ST上昇5%、冠性T波2%、巨大T波0%と低頻度であり、脳梗塞群では3者とも認められなかった。また、心筋梗塞様のST上昇はくも膜下出血群にのみ認めた。入院時の1枚の心電図のみから不整脈の種類や頻度を検討することには問題もあるが、くも膜下出血群では心室性期外収縮（VPC）を認めたものが3例あり、うち1例にshort runを認めた。

3) 重症度別による心電図所見

Fig 1はくも膜下出血群と脳内出血群において、生存例と死亡例の心電図所見を比較したもの

Table 4. ECG findings in 150 patients with cerebrovascular accidents on admission.

	Subarachnoid hemorrhage	Intracerebral hemorrhage	Cerebral infarction
No. of patients	43	87	20
Abnormal ECG	35(81%)	68(78%)	16(80%)
Sinus tachycardia	4(9)	11(13)	2(10)
Sinus bradycardia	5(12)	6(7)	3(15)
Axis deviation	1(2)	9(10)	1(5)
VPC	3(7)	3(3)	0
APC	1(2)	1(1)	0
AV block (II°)	0	1(1)	0
LVH (Sv ₁ + Rv ₅ > 3.5mV)	15(35)	32(37)	5(25)
ST-T change	22(51)	37(43)	10(50)
ST-depression	12(28)	28(32)	10(50)
ST-elevation	4(9)	4(5)	0
Coronary T	3(7)	2(2)	0
Tall T	4(9)	0(0)	0
Prolonged QTc	25(58)*	33(38)	5(25)
U wave	26(61)	56(64)	13(65)
Abnormal Q	3(7)	4(5)	0

*P < 0.05 difference from other two groups

であるが、くも膜下出血群では、洞性頻脈、ST-T変化が死亡例で有意に多く認められ（ $p < 0.01$ ）、逆にU波は生存群に有意に多く認められた（ $p < 0.01$ ）。QT時間の延長や左室肥大は死亡例にやや多かったが、有意差はなかった。脳内出血群でもほぼ同様の傾向を示した。ST-T変化のうち、STの上昇を認めた、くも膜下出血群での4例中3例および、脳内出血群での4例中3例は死亡しており、ST上昇を認めれば予後は不良なことを推測させた。

Fig 1. Comparison between survived (S) and died (D) patients with subarachnoid hemorrhage and intracerebral hemorrhage.

4) 意識障害の程度と心電図所見

Fig 2は、入院時の意識障害の程度による変化の出現頻度を示したものである。意識障害の分類は3-3-9度方式を用いた。すべての心電図異常の出現頻度には差を認めなかったが、洞性頻脈、不整脈、左室肥大は意識障害の強い群に有意に多く認め、一方、洞性徐脈、U波は意識障害の軽い群に多く認めた。

5) 脳内出血部位および脳室穿破の有無と心電図所見

頭部CTにより確認された視床出血19例、被殻出血43例、橋出血13例につき、心電図の変化を検討した (Table 5)。一般的には視床下部病変がある際には心電図異常を認めることが多いとされているが、今回の検討では3群間に有意差をみとめたのはST-Tの変化のみで、橋出血に多く認められた ($p<0.1$)。統計学的に有意差ではなかったが、左室肥大は被殻出血に多く、QT時間延長は視床出血に多くみられた。

Fig 2. Incidence of ECG changes and consciousness level (3-3-9) on admission in patients with cerebrovascular accidents.

Table 5. ECG and laboratory findings in patients with intracerebral hemorrhage.

	Thalamus	Putamen	Pons
No. of pateints	19	43	13
Electrocardiogram			
Abnormal ECG	15(79%)	34(79%)	10(77%)
Sinus tachycardia	1(5)	7(16)	2(15)
Sinus bradycardia	0	5(12)	1(8)
Arrhythmia	0	4(9)	0
LVH**	5(26)	20(47)	4(31)
ST-T change	6(32)*	19(44)	8(62)*
Prolonged QTc	9(47)	15(35)	5(39)
U wave	15(79)	27(63)	8(62)
Abnormal Q	0	2(5)	1(8)

* Difference $P < 0.1$ ** $Sv_1 + Rv_5 > 3.5mV$

Table 6. Comparison between ventricular ruptured and non-ruptured patients with intracerebral hemorrhage.

	Ruptured	Non-ruptured	
No. of patients	32	55	
Electrocardiogram			
Abnormal ECG	24(75%)	42(76%)	NS
Sinus tachycardia	6(19)	5(9)	$P < 0.10$
Sinus bradycardia	0(0)	5(11)	NS
Arrhythmia	3(9)	3(6)	NS
LVH**	12(38)	20(36)	NS
ST-T change	9(28)	28(51)	$P < 0.05$
Prolonged QTc	12(38)	21(38)	NS
U wave	20(63)	36(65)	NS
Abnormal Q	1(3)	3(6)	NS

* Chi-square

** $Sv_1 + Rv_5 > 3.5mV$

脳室穿破の有無による比較では、Table 6に示したように、穿破群に洞性頻脈が有意に多く($p < 0.10$)、ST-Tの変化は非穿破群に有意に多くみとめた($p < 0.05$)。

IV. 症 例

患者： TS, 65才, 家婦。

主訴： 意識障害。

既往歴： 高血圧(5年前より降圧剤服用中)。

家族歴： 特記事項なし。

現病歴： 5年前より高血圧で治療中であったが、昭和56年5月1日夕食後、風呂場で意識消失

しているところを発見され、脳血管障害の疑いで救急入院となつた(発症後約2時間)。

入院時現症： 意識レベルI-3(3-3-9度方式)、血圧106/78mmHg、脈拍104/分で整、呼吸数30/分、体温36℃。瞳孔は左右不同なく、対光反射は、正常。貧血や黄疸はなく、胸腹部に異常を認めなかつた。神経学的には、項部硬直があり、軽度の左半身不全麻痺をみとめたが、病的反射は認めなかつた。

入院時検査成績： 赤血球数372万/mm³、ヘモグロビン10.7g/dl、ヘマトクリット33%、白血球数11900/mm³(St 2, Seg 90, Mo 1, Ly 7)、血小板数

Fig 3. Electrocardiogram. TS, 65y, F.

29.3万/mm³。検尿では、蛋白(+)、糖(-)。生化学的には、血清蛋白7.1g/dl, GOT 40 Karmen, GPT 12Karmen, LDH 307 Wrobeski, CPK 37 U/ml, BUN 15mg/dl, Cr 1.1mg/dl, Na 140mEq/l, K 3.1mEq/l, Cl 99mEq/l, BS 176mg/dlの成績であつた。

入院後経過： 頭部CTではシルビウス溝やその他の各脳槽にhigh densityを認め、くも膜下出血と診断した。4-vessel studyの結果、左中大脳動脈の動脈瘤破裂と、左後下小脳動脈にも動脈瘤をみとめた。入院第2日目に脳外科にて手術を施行し、その後の経過は順調である。

心電図の経時的変化： 本症例の経時的な心電図の変化をFig 3に示した。入院直後にとられた心電図は洞調律であつたが、QTc時間は0.49秒と延長し、かつI, aVL, V₃-V₆に急性心筋梗塞を思わせるST上昇を認めた。約1カ月後には同じ誘導部位に深い陰性T波をみとめたが、1年9カ月後(昭和58年1月27日)の心電図では、III, aVL, aVFに軽度のST変化を残すのみとなつた。CPKは入院時37U/mlから、2日目には72U/mlと軽度上昇を示したが、アイソザイムは測定しなかつた。

V. 考 案

脳血管障害において心電図変化が出現する頻度は、対象の選び方や症例数、心電図のとられた時期などによつてかなり異なつており、特に不整脈は心電図モニターの有無によつて頻度や種類に差がみられる。心電図異常出現の頻度について、Kreusら⁵⁾はくも膜下出血71.5% (25例/35例)、脳内出血57.1% (4例/7例)、Goldstein⁶⁾は急性期脳血管障害全体で92% (138例/150例—脳血栓症86%、くも膜下出血100%、脳内出血94%)と報告している。本邦では元持らが、くも膜下出血78.3% (36例/46例)、脳内出血79.4% (27例/34例)と報告しており、今回の我々の成績も約80%とほぼ同様で、くも膜下出血、脳内出血、脳梗塞との間に差をみとめなかつた。

心電図異常の内容については、Burchら³⁾の報告以来、QT時間延長、ST-T変化、巨大T波、U波の出現、種々の不整脈があげられているが、今回の

成績もほぼ同様の成績を得た。くも膜下出血群ではQT時間延長は58%に認められ、脳内出血群(38%)や脳梗塞群(25%)に比べて明らかに高頻度であつたが、Goldstein⁶⁾もQT時間延長の頻度を、くも膜下出血71%、脳内出血50%、脳血栓症37%と報告して、QT時間延長はくも膜下出血に特徴的な所見であると考えられた。また、くも膜下出血ではST上昇や冠性T波、巨大T波を多くみとめる傾向があつた。

今回は心電図モニターを行なわなかつたため、不整脈については詳細に論じることができないが、重症例では心室期外収縮や洞性不整脈をみとめた例が多く、死亡した1例にVPCのshort runがみられた。Vidal⁹⁾らは、15例のくも膜下出血患者で、入院時より最低5日間の心電図モニターによる検査を行なつて、全例に何らかの不整脈を認め、その20%には生命をおびやかすような危険な不整脈をみとめ、しかもQT時間の延長を伴つた例が多かつたと述べている。本邦でも吉岡ら⁹⁾により、くも膜下出血に合併した心室細動の1例が報告されており、急性期にはその管理に十分注意すべきことと思われる。

脳血管障害の重症度によつて、心電図異常の種類や頻度に差があるか否かについての報告は少ない。元持ら⁷⁾はHunt & Konsikのgradingと心電図変化の関係を検討し、Grade 1で61.9%、Grade 2で92.9%、Grade 3, 4では100%と、重症になるほど心電図変化の頻度が高かつたと述べている。我々は、生存例と死亡例および意識障害の程度による比較を行なつたが、死亡例や意識障害が強かつた群では、洞性頻脈や不整脈、ST-Tの変化の出現頻度が有意に高かつた。またこれらの群では、白血球増加や高血糖を認めた例が多く、交感神経系やカテコラミンの関与が示唆された。

心電図上の異常所見の出現頻度や種類が脳の障害部位によつて差があるかどうかは、心電図変化の成因とも関係して、興味深い問題である。これについては、動物では種々の検討がなされているものの、臨床例での報告は少ない。今回の我々の検討では、脳幹部出血ではST-T変化が多く、視床

出血ではQT時間延長の頻度が多い傾向がみられた。Yamour¹⁰⁾らが脳出血例で検討した報告では、前頭葉ではQT時間延長やT波の変化が多く、脳幹部では非心原性肺水腫や心房細動の発生を伴うことが多かった成績を得ており、前頭葉眼窩面のarea 13やWillis輪周辺の病変に伴う心電図変化の原因は、前頭葉眼窩面から発生する交感神経系や副交感神経系のtoneの変化が星状神経節を介して心臓に伝えられるためとしている。

脳血管障害に伴う心電図変化の成因については、低K血症などの電解質異常、高血圧症、虚血性心疾患などが考えられた時期もあつたが、現在では脳血管障害に伴つておこる自律神経系のアンバランスによるとする説が有力である。これにも、neuronal説と血中カテコラミンなどによるhumoral説とがある¹¹⁾。今回の検討でも、心電図異常の頻度はKやCaとはあまり相関せず、むしろ白血球増加や高血糖と相関する傾向がみられた。カテコラミンと心電図変化の関係については、本邦では、友松ら¹²⁾の研究があつて、尿中カテコラミンの推移から、カテコラミンの増加が心電図変化の原因となるものと推論している。またCruickshankら¹³⁾は、40例のくも膜下出血患者について尿中カテコラミンや血中コルチゾル、心電図の変化を調べ、くも膜下出血によつて生じた視床下部の病変によつて尿中カテコラミンや血中コルチゾルの上昇がおこり、心電図に変化をもたらすと結論している。

ところで、このような自律神経系のアンバランスやカテコラミンの増加が、どのような機序によつておこるかについては多数の動物実験がなされている¹⁰⁾が、一般的には視床下部病変に基づくものと考えられている¹⁴⁾。Doshiら¹⁵⁾は、くも膜下出血で死亡した12例について視床下部と心筋を組織学的に調べ、くも膜下出血以外の頭蓋内病変で死亡した6例と対比している。その結果、くも膜下出血で死亡した群にのみ視床下部と心筋の両方に病変をみとめ、視床下部の病変は両側性のびまん性で、主に脳室周囲に認め、小血管周囲の出血や周囲組織の浮腫が主な所見であつたが、心筋では

主として心内膜下に心筋壊死や細胞浸潤がfocalにみられたとしている。この結果からDoshi¹⁵⁾らは、視床下部を栄養する小血管の"spasm"が異常な視床下部の興奮をおこし、増加したカテコラミンが心筋障害をおこすのであろうとしている。Fabinyiら¹⁶⁾も、くも膜下出血で脳血管造影上"spasm"を認めた例では心電図変化が多く、しかも心筋由来のMB-CKの上昇を認める例が多かつたと報告し、血管収縮が交感神経系の刺激を惹起し心筋に障害を与えると述べている。彼らは冠動脈の収縮については触れていないが、我々の症例でもくも膜下出血では心筋梗塞類似のST上昇を認めた例が多かつたこと、冠動脈収縮の成因の一つに自律神経系のアンバランスが考えられていることなどから、くも膜下出血においては脳血管だけでなく冠動脈にも"stasm"が起こっている可能性が考えられ、極めて興味あることと考えられた。今後なお検討を重ねる必要があると思われる。

最後に、このような脳血管障害に伴う心臓の障害を防ぐ方法であるが、動物実験では自律神経遮断薬であるレセルピンやアトロピン、さらには β -blockerなどがある程度有効であることが示されているが、心筋障害の発生に血管収縮が重要な因子であると考えれば、この面からの治療法も今後検討していく必要があると思われる。

VI. 結 論

150例の急性期脳血管障害患者(くも膜下出血43例、脳内出血87例、脳梗塞20例)について、心電図変化、検査所見、重症度などを検討した。各群ともに約80%に心電図異常をみとめ、QT時間延長、ST-T変化、左室肥大などの所見を高頻度に認めたが、とくにくも膜下出血では、QT時間延長やST上昇、巨大T波を多く認めた。重症例や死亡例では洞性頻脈や不整脈、ST-Tの変化を多く認め、白血球増加や高血糖も高度であつた。脳内出血の部位別による検討では、脳幹部でST-T変化が多く、視床出血にQT時間の延長が多くみられ、またくも膜下出血ではST上昇を示した例が多かつた。最後に脳血管収縮に伴う自律神経系のアンバランスが予想されていることより、心筋障害の成因と

して冠動脈拏縮の可能性も考えられることを述べた。

文 献

- 1) Byer E, et al: Electrocardiogram with large upright T waves and long Q-T intervals. *Amer Heart J* 33: 796, 1947.
- 2) Surawicz B: Electrocardiographic pattern of cerebrovascular accident. *JAMA* 197: 913, 1966.
- 3) Burch GE, et al: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 9: 719, 1954.
- 4) Wasserman F, et al: Electrocardiographic observations in patients with cerebrovascular accidents. Report of 12 cases. *Amer J Med Sci* 231: 502, 1976.
- 5) Kreus KE, et al: Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. *Acta Med Scand* 185: 327, 1969.
- 6) Goldstein DS: The electrocardiogram in stroke: Relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 10: 253, 1979.
- 7) 元持雅男, 他: くも膜下出血, 脳内出血における心電図変化. *脳卒中* 3: 287, 1981.
- 8) Vidal BE, et al: Cardiac arrhythmias associated with subarachnoid hemorrhage: Prospective study. *Neurosurgery* 5: 675, 1979.
- 9) 吉田忠義, 乾 迪雄: くも膜下出血に合併した心室細動の1症例. *日内会誌* 69: 97, 1980.
- 10) Yamour BJ, et al: Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Amer Heart J* 99: 294, 1980.
- 11) Weidler DJ: Myocardial damage and cardiac arrhythmias after intracranial hemorrhage. A critical review. *Stroke* 5: 759, 1974.
- 12) 友松達弥, 他: 脳血管障害の心電図と尿中カテコール体の変化について. *Jan Circ J* 28: 905, 1964.
- 13) Cruickshank JM, et al: Possible role of catecholamines, corticosteroids, and potassium in production of electrocardiographic abnormalities associated with subarachnoid hemorrhage. *Brit Heart J* 36: 697, 1974.
- 14) Crompton MR: Hypothalamic lesions following the rupture of cerebral aneurysms. *Brain* 86: 301, 1963.
- 15) Doshi R and Neil-Dwyer G: Hypothalamic and myocardial lesions after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 40: 821, 1977.
- 16) Fabinyi G, et al: Myocardial creatine kinase isoenzyme in serum after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 40: 818, 1977.