

くも膜下出血に伴う左室壁
運動異常の出現と心筋壊死
の検討：神経原性肺水腫と
の関連

Left ventricular asynergy
and myocardial necrosis
accompanied by sub-
arachnoid hemorrhage:
Contribution of neuro-
genic pulmonary edema

佐藤 清貴
増田 卓*
菊野 隆明*
小林 明芳
池田 泰子
大和田 隆*
木川田隆一

Kiyotaka SATO
Takashi MASUDA*
Takaaki KIKUNO*
Akiyoshi KOBAYASHI
Yasuko IKEDA
Takashi OHWADA*
Ryuichi KIKAWADA

Summary

One hundred-thirty patients with acute subarachnoid hemorrhages were investigated to examine the relationship of neurogenic pulmonary edema to cardiac lesions. Abnormal electrocardiograms were observed in 99 of these patients. Left ventricular asynergy was detected in nine of the 99 patients by two-dimensional (2D) echocardiography. In addition to 2D echocardiography, chest radiography, electrocardiography, serum CPK measurements and cardiac catheterization were performed for these nine patients in the acute stages of their subarachnoid hemorrhages. Abnormal electrocardiographic findings included prolongation of QT intervals and marked ST-T changes, which were observed in all nine patients. Pulmonary edema associated with increased pulmonary arterial wedge pressures were noted in seven, and increases in CPK and MB-CPK in all patients, suggesting the occurrence of myocardial necrosis. An increase in serum catecholamine was observed in all patients. Coronary angiography was performed in two patients and revealed normal coronary arteries in both. Biopsy findings were available in three and demonstrated severe fragmentation at the sites of left ventricular asynergy. Pulmonary edema, electrocardiographic abnormalities and left ventricular asynergy improved markedly during the courses of hospitalization.

We concluded that left ventricular asynergy and myocardial necrosis may occur during the acute stage of subarachnoid hemorrhage and could produce neurogenic pulmonary edema rather than or in addition to permeability edema.

北里大学医学部 内科学
*同 救命救急医学
相模原市北里 1-15-1 (〒228)

Department of Internal Medicine, and *Emergency
and Critical Care Medicine, Kitasato University
School of Medicine, Kitasato 1-15-1, Sagamihara 228

Received for publication July 7, 1989; accepted July 28, 1989 (Ref. No. 36-213)

Key words

Subarachnoid hemorrhage Pulmonary edema Cardiac function Left ventricular asynergy

緒 言

中枢神経疾患の経過中, 多彩な心電図変化や神経原性肺水腫が認められることは, 古くから知られている. この肺水腫は従来 permeability edema と考えられていたが¹⁾, 心原性因子の関与を示唆する報告も認められるようになってきた^{2,3)}. しかし, 生存中に器質的心筋障害の出現を証明した例は極めて少ない. そこで我々は, くも膜下出血急性期における呼吸循環器系合併症の頻度, 経時的変化, 予後および病理所見を観察し, それらとくも膜下出血との関連について検討した.

対象と方法

1986年4月から1987年9月までの18ヵ月間に, 北里大学病院救命救急センターに搬送された発症24時間以内の急性期くも膜下出血130例に胸部X線写真, 心電図検査を施行したところ, 肺水腫例は17例(13%), 心電図異常は99例(76%)に認められた. この心電図異常を呈した99例に同時に心エコー図検査を施行したところ, **Table 1**に示すごとく9例(男1例, 女8例, 平均年齢50.7歳)に左室壁運動異常を認めた. 既往歴では9例中4例に高血圧, 1例に虚血性心疾患の合併が認められた. これら左室壁運動異常を認めた9例を対象として, 循環動態管理のため入院後Swan-Ganzカテーテルを挿入し, 胸部X線写真, 心エコー図, 心電図, 循環動態, 血清CPK値測定を経時的に施行した. またCase 4では, 入院時に急性期脳動脈瘤手術の適応を決めるために行った脳動脈造影と同時に冠動脈造影を施行し, Case 1では退院時に心病変の合併を判定するため, 冠動脈造影および左室造影を施行した. さらにCase 1, 4, 5では左心室心筋生検あるいは剖検による病理学的検討も行った. なお予後では, 9例中5例が死亡し, 脳動脈瘤再破裂による

Table 1. Patients' profiles

Case	Age (yrs)	Sex	Time (hours)	History		Prognosis
				HT	IHD	
1	35	F	1.0	+	-	L
2	78	F	2.0	+	+	L
3	54	F	2.0	+	-	D(R)
4	45	F	0.7	-	-	D(E)
5	48	M	1.0	+	-	D(E)
6	54	F	1.5	-	-	D(E)
7	45	F	1.0	-	-	D(R)
8	40	F	10.0	-	-	L
9	57	F	0.5	-	-	L
			50.7±11.7	2.2±2.8	44%	11%

Time=duration from the onset of subarachnoid hemorrhage until admission (hour); HT=hypertension; IHD=ischemic heart disease; L=alive; D=death; E=brain edema; R=rupture.

もの2例, 脳浮腫によるもの3例であった.

結 果

Table 2にX線検査の所見を示す. 入院時胸部X線写真では心胸郭比は平均51.7%で, 9例中7例に明らかな実質性肺水腫像を認めた. 肺水腫の持続期間は, いずれも1から5日間で, 平均2日間であった. 頭部CT写真では, 全例明らかにくも膜下出血像を呈し, フィッシャー分類ではグループ3が7例, グループ4が2例であった.

Table 3の心電図所見では, 来院時のQTcは0.42から0.49秒, 平均0.45秒と全例で延長を示した. また, 経過中の最長QTcは0.44から0.62秒, 平均0.53秒であり, 最長QTcまでの到達時間は2から6日, 平均2.9日間であった. 来院時には9例中5例にST上昇, 3例にST低下, 2例に陰性T波を認めた. 2~3病日には4例に巨大陰性T波の出現が示された. 心電図異常は

4 から 10 日, 平均 7.8 日間で改善したが, Case 3, 5 では, ST 変化は消失したが, 陰性 T 波は消失せず持続した.

Table 4 に入院時の断層心エコー図所見を示す.

Table 2. Rodiographic findings

Case	Chest XP			Brain CT
	CTR (%)	P.E.	Duration (days)	Fisher group
1	48.9	+	5	3
2	54.5	+	1	3
3	56.6	+	2	4
4	48.0	+	2	3
5	58.5	+	2	3
6	57.1	+	1	3
7	46.2	+	1	4
8	48.7	-		3
9	46.9	-		3
	51.7±4.9	7/9	2.0±1.3	

CT=computed tomography; CTR=cardiothoracic ratio; P.E.=pulmonary edema; Duration=duration from the onset until resolution of pulmonary edema.

左室を心基部, 心室中部, 心尖部に 3 分割し, さらに心基部と心室中部の断面を, 前壁, 中隔, 側壁, および後下壁の計 9 セグメントに分け⁴⁾, 壁運動異常の程度を, normokinesis, hypokinesis, akinesis, dyskinesis で示した. 壁運動異常は, 入院後より徐々に改善傾向を示し, 1 日から 11 日, 平均 7.1 日間で正常な壁運動を示すようになった. しかし, 左室壁運動異常消失後の左室計測位における左室壁厚(心室中隔+左室後壁)は全例で左室肥大を呈し, その壁厚は 23.9 ± 1.5 mm であった.

Table 5 に測定し得た 8 例の Swan-Ganz カテーテルによる観血的圧所見を示す. 収縮期肺動脈圧は 34.5 ± 4.1 mmHg, 拡張期肺動脈圧は 19.4 ± 1.9 mmHg, 肺動脈楔入圧は 20.5 ± 2.2 mmHg で, 測定し得た 8 例全例で上昇を認めた. この肺動脈圧と肺動脈楔入圧の上昇は, 1 から 4 日, 平均 1.4 日間で, 全例, 正常化した.

Table 6 に血液生化学データを示す. くも膜下出血発症より平均 2.9 日後に得られた peak CPK 値は 649 ± 600 IU/l, その MB 分画も 4.5

Table 3. ECG findings

Case	QTc			ST·T changes		
	Initial* (sec)	Longest (sec)	Duration* (days)	Initial**	Most marked	Duration** (days)
1	0.49	0.62	3	STd	T	4
2	0.43	0.58	3	STe·T	GNT	8
3	0.49	0.53	3	STe	GNT	10
4	0.45	0.53	2	STe	T	10
5	0.44	0.55	2	STe	GNT	8
6	0.45	0.52	2	STd·T	STd·T	5
7	0.42	0.54	3	STe	GNT	10
8	0.43	0.50	2	—	STd	9
9	0.43	0.44	6	STd	STd	6
	0.45±0.02	0.53±0.05	2.9±1.2			7.8±2.2

Initial=QTc interval* or ST·T change** at admission; Duration=duration from admission until the onset of the longest QTc* or duration of ST·T changes**; Longest=longest QTc interval during admission; STe=ST elevation; STd=ST depression; T=negative T wave; GNT=giant negative T wave.

佐藤, 増田, 菊野, ほか

から 17.0% と, 全例で有意に上昇し, 心筋壊死を伴う器質的心筋障害の存在が示唆された. 入院時の血漿カテコールアミンは, ノルアドレナリン 97 から 3,000, 平均 $1,628 \pm 873$ pg/ml (本院正常値 40~350 pg/ml), アドレナリン 44 から 5,440,

Table 4. Echocardiographic findings

Case	Segment									Duration (days)	Resultant LVth (mm)
	1	2	3	4	5	6	7	8	9		
1	H	H	H	H	A	A	A	A	D	7	22
2	H	N	N	H	D	N	N	A	A	7	23
3	A	N	A	H	D	N	A	H	D	7	22
4	H	H	H	A	D	A	H	D	N	10	26
5	H	H	H	H	H	H	A	H	D	8	25
6	A	H	H	A	H	N	N	H	N	5	23
7	N	H	H	H	H	A	A	A	N	11	25
8	H	H	H	A	A	A	H	D	N	1	23
9	H	N	N	H	A	N	N	H	N	8	26

7.1 23.9
±2.7 ±1.5

Duration=days of left ventricular asynergy; Resultant LVth=left ventricular (interventricular septum+posterior wall) thickness when left ventricular asynergy disappeared.

平均 $1,088 \pm 662$ pg/ml (本院正常値 120 pg/ml 以下) と, 測定し得た 8 例中 7 例で上昇を認めた.

Fig. 1 に, Case 1, 35 歳女性の来院時胸部 X 線写真, 頭部 CT 写真, 断層心エコー図を示す. 突発する意識障害で発症し, 1 時間で来院した. 胸部 X 線写真は, CTR 48.9% で, 両肺に実質性肺水腫像を認めた. 頭部 CT 写真では, 右 Sylvian fissure に強いくも膜下出血を認めた. 心エコー図は, 左に収縮終期, 右には拡張終期の心尖部長軸断層像を示す. 矢印に示すように, 前中隔, 心尖部, 後側壁にかけて広範な akinesis が認められた.

心病変の合併を判定するために, 退院時に施行した Case 1 の左心室造影, および冠動脈造影像を Fig. 2 に示す. 左室壁運動は正常化し, 左右冠動脈ともに, 有意狭窄や閉塞所見は認めなかった. 同時に施行した左室心筋生検では, 高度な fragmentation 化が認められた. また, 入院時の急性期に冠動脈造影を施行し得た Case 4 (45 歳, 女性) においても⁵⁾, 冠動脈に有意狭窄や閉塞所見は認められなかった.

Fig. 3 に示す Case 5 の剖検時心筋組織光顕所見でも, 高度の過収縮により, 左心室筋はほぼ瀰

Table 5. Swan-Ganz catheter findings

Case	PAs (mmHg)	PAd (mmHg)	PAm (mmHg)	PAW (mmHg)	CI (l/min/m ²)	Duration (days)
1	40	20	27	25	2.2	4
2	35	20	25	20	2.0	1
3	31	17	23	19	2.1	1
4	41	22	28	23	1.9	1
5	29	20	23	19	2.3	1
6	36	15	22	18	2.2	1
7	33	19	23	21	2.3	1
8	31	20	24	19	2.5	1
9						
	34.5±4.1	19.4±1.9	24.4±2.0	20.5±2.2	2.2±0.2	1.4±1.0

PAs=systolic pulmonary artery pressure; PAd=diastolic pulmonary artery pressure; PAm=mean pulmonary artery pressure; PAW=pulmonary artery wedge pressure; CI=cardiac index; Duration=duration of elevated PAW.

Table 6. Laboratory data

Case	Peak CPK (IU/l)	MB-CPK (%)	Peak day (day)	LDH (IU/l)	Noradrenalin (pg/ml)	Adrenalin (pg/ml)
1	684	5.0	3	443	1,020	734
2	208	7.5	2	865	97	44
3	2,252	9.0	3	724	2,100	680
4	420	8.0	4	868	2,250	771
5	210	4.5	3	692	1,050	419
6	247	17.0	2	841	1,240	177
7	1,302	5.0	5	877	3,000	5,440
8	239	5.0	2	929		
9	272	7.5	2	864	2,270	438
	649±600	7.6±3.7	2.9±0.9	789±141	1,628±873	1,088±662

Peak day=the day of the appearance of peak CPK.

漫性に顕著な fragmentation 化を示した。さらに、心筋の大小不同、クロマチンの濃縮を伴う核の大小不同も認められた。また、Case 4 の剖検所見でも⁵⁾同様に、高度な左心室筋の fragmentation 化を認めた。

考 察

中枢神経疾患の経過中には、多彩な心電図変化⁶⁾や肺水腫¹⁾が認められることが古くから知られていた。この肺水腫は神経原性肺水腫¹⁾とよばれるようになり、その発症機序として、血圧の急激な変化に伴う肺への体液移動と、肺血管の透過性亢進の因子が考えられていた。その後多くの臨床的^{7,8)}、実験的研究^{9~12)}がなされ、心原性因子の関与を示唆する報告^{3,9)}も認められるようになってきたが、まだ不明な点が多い。

今回の我々の成績では、急性期くも膜下出血 130 例中、99 例 (76%) に心電図上 QT 間隔の延長、ST 上昇および低下、陰性 T 波の出現を認めた。くも膜下出血に伴うこのような心電図異常は、1947 年に初めて記載⁶⁾されてから、その後も多数の報告^{13~15)}がある。しかし、心電図異常と心ポンプ機能障害との関連を明らかにした報告は少ない。

我々の成績では、これら心電図異常を認めた 99 例中 9 例に、心エコー図で左室壁運動異常を認め、うち 7 例では心拍出量の低下、肺動脈楔入圧の上昇、肺水腫があり、心電図異常にとどまらず、心ポンプ機能の異常も示された。

一方、病理学的検討を行った 3 例では、心エコー図における左室壁運動異常の認められた部位を中心に、広範囲かつ高度の fragmentation 化を認めた。こうしたくも膜下出血における心臓の病理学的変化は、1954 年に初めて報告¹⁶⁾され、その後も多くの報告^{15,17,18)}がなされている。Doshi¹⁹⁾らは、くも膜下出血 12 例の剖検で、11 例に視床下部と心筋に病理学的変化を認めたことを報告している。Heinrich¹⁷⁾ からも中枢神経疾患患者の剖検例の 36% に contraction band necrosis を認めている。さらに心筋の器質的变化を示すものとして CPK の上昇^{13,20)}が報告されている。我々の成績においても、CPK、ことに MB-CPK 分画の有意な上昇を認めており、くも膜下出血に際して心筋に器質的な変化が発生する可能性は極めて高いものと思われた。

くも膜下出血に際し、心臓における変化の成因の一つとして、冠動脈収縮の関与が考えられている¹⁴⁾が、くも膜下出血に際しての心電図異常、心

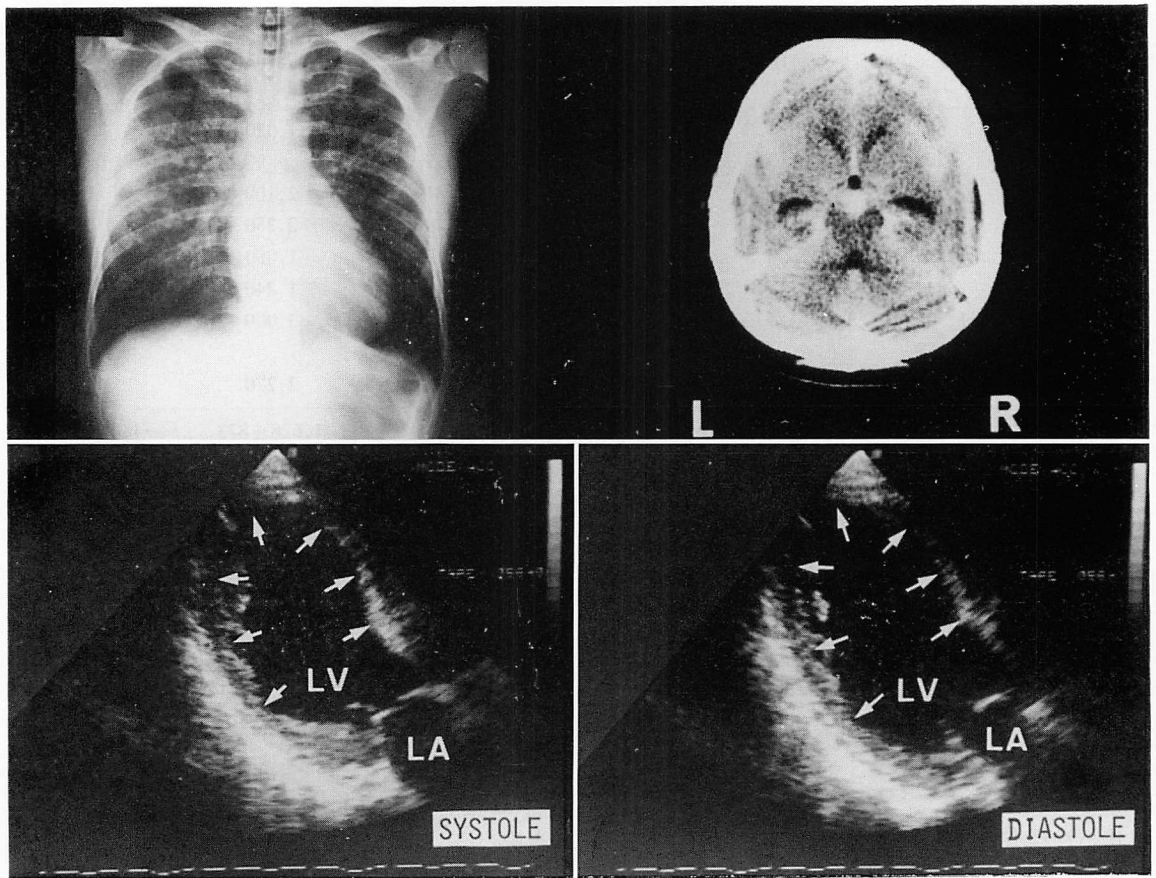


Fig. 1. Chest radiograph, computerized tomogram of the brain and 2-D echocardiograms (apical 2-chamber view) at admission (Case 1).

Arrows indicate an asynergic area in the left ventricle.

LV=left ventricle; LA=left atrium.

機能異常の出現時に明らかな冠動脈の攣縮を証明した報告はない。我々が経験した症例では、心電図異常の出現部位、心エコー図での左室壁運動異常の範囲からすると、冠動脈病変では多枝病変が考えられるが、冠動脈を検査し得た2例では、多枝にわたる狭窄や閉塞は認められなかった。また、冠動脈造影をくも膜下出血急性期に行い得た1例においても、冠動脈病変の存在を認め得なかった。しかし、くも膜下出血発症と同時に多枝にわたる冠動脈攣縮が起り、左室壁運動異常を来したが、冠動脈造影の時点で冠動脈攣縮が軽快し

ており、左室壁運動異常だけが遷延する、いわゆる気絶心筋 (stunned myocardium)^{21,22)} の状態も考えられる。しかし、我々の症例では、入院時に多枝にわたる冠動脈攣縮の際に認められるような心原性ショックを呈していた例は1例も無かった。

また、別の発症機序として、視床下部、カテコールアミンの関与が言われている。心電図異常を伴う脳血管障害例の尿中カテコールアミンがくも膜下出血例で著明に上昇している報告²³⁾や、ラットの視床下部の電気凝固で肺水腫が発生すること

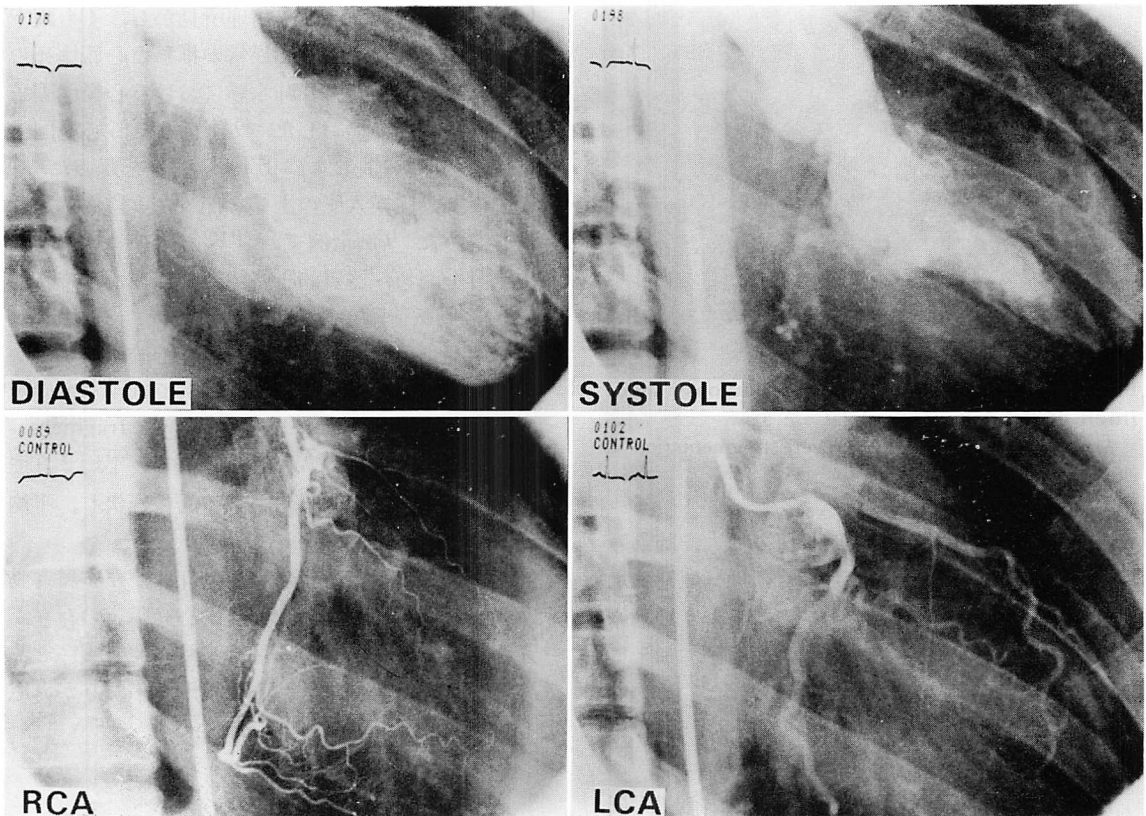


Fig. 2. Left ventriculograms (upper panels) and coronary arteriograms (lower panels) of Case 1.

LCA=left coronary artery (right anterior oblique projection); RCA=right coronary artery (right anterior oblique position).

を示した実験¹⁰⁾, chemical sympathectomy により, 神経原性肺水腫の発生にノルアドレナリンの圧容量負荷が関与することを示した実験¹²⁾などが報告されている。また, 尿中カテコールアミンの消長と心電図変化が一致することを実験的に示した報告⁹⁾や, くも膜下出血で認める心筋の病理学的変化がアドレナリン性心筋症のそれと酷似していることを示した報告¹⁸⁾もある。本症におけるカテコールアミンと心筋壊死との関与に関する報告は興味深い, 我々の成績では, 来院時の血漿カテコールアミン濃度はアドレナリン, ノルアドレナリンともに上昇は認めたものの, 他の急性くも膜下出血患者においても²⁴⁾同程度の上昇が認めら

れている。また, くも膜下出血の出血部位と, 左室壁運動異常部位との関係も明らかではなかった。しかし, くも膜下出血発症に伴い, 交感神経終末から分泌されるカテコールアミンが直接心筋組織に及ぼす障害²⁵⁾については, 今後さらに検討を必要とする。

以上我々は, くも膜下出血に伴い, 心電図異常, 左室壁運動異常, 心拍出量の低下, 肺動脈楔入圧の上昇を伴った実質性肺水腫像, 心筋逸脱酵素の上昇, 病理学的変化が出現することを示した。近年, 神経原性肺水腫の発生に際して左心不全の存在が示唆されている^{2,3)}。Ducker¹¹⁾らは動物実験で, 頭蓋内圧の亢進により約 30% に心拍出量の

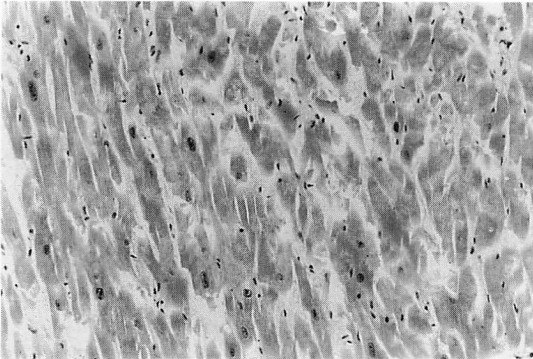


Fig. 3. Histopathologic finding of autopsy specimen of the left ventricle (Case 5).

Myocardial necrosis with severe fragmentation is shown.

低下, 末梢血管抵抗の増大, 左房の拡大, 肺動静脈圧の上昇が起こり, これとともに神経原性肺水腫が発生することを示している. 以上より神経原性肺水腫の発症機序として, 透過性因子に加えて心原性因子も関与することが考えられた.

結 論

心電図異常を示した急性期くも膜下出血 99 例に心エコー図検査を施行し, 9 例に左室壁運動異常を認めた. 9 例全例で, 心電図上著明な QT 延長および ST・T 変化を認め, 7 例で肺動脈楔入圧の上昇をともなった実質性肺水腫像を認めた. 左室壁運動異常は 9 例全例で時間とともに軽快, 消失したが, 経過中 CPK および MB-CPK の有意な上昇を認め, 剖検例および生検例の組織所見からしても器質的心筋障害の存在が示された. またくも膜下出血に伴う神経原性肺水腫の発症機序として, 透過性因子に加えて心原性因子の関与が示唆された.

要 約

入院時に心電図異常を示した急性期くも膜下出血 99 例に心エコー図検査を施行し, 9 例に左室壁運動異常を認めた. これら 9 例を対象とし, 胸部 X 線写真, 心エコー図, 心電図, 循環動態, 血清

CPK 値, 冠動脈造影, 病理所見から, くも膜下出血急性期の左室壁運動異常の推移と心筋壊死の存在, および神経原性肺水腫における心循環因子の関与について検討した. 9 例全例で, 心電図上著明な QT 延長および ST・T 変化を認めた. 7 例で, 肺動脈楔入圧の上昇を伴った実質性肺水腫像を認めた. 9 例全例で, CPK および MB-CPK の上昇を認め, 器質的心筋障害の存在が示唆された. 冠動脈造影を行い得た 2 例では, 有意狭窄, 閉塞所見は示されず, 冠動脈攣縮も確認できなかった. 病理学的検討を行った 3 例では, 左室壁運動異常の出現部位に一致する高度の fragmentation 化を証明した. 入院後肺水腫は, 平均 2 日で消失し, 左室壁運動異常も経時的に軽快し, 平均 7 日で正常化した.

以上よりくも膜下出血発症に伴い, 左室壁運動異常と心筋壊死を認め, 器質的心筋障害の存在が示唆された. また神経原性肺水腫の発症機序として, 透過性因子に加えて心原性因子の関与が考慮された.

文 献

- 1) Theodore J, Eugene R: Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Lancet* **18**: 749-751, 1975
- 2) Luisada A: Mechanism of neurogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* **20**: 66-68, 1967
- 3) Rossi N, Graf C: Physiological and pathological effects of neurologic disturbances and increased intracranial pressure on the lung. *Surg Neurol* **5**: 366-372, 1976
- 4) Heger J, Weyman A, Wann L, Dillon J, Feigenbaum H: Cross-sectional echocardiography in acute myocardial infarction. *Circulation* **60**: 531-538, 1979
- 5) 佐藤清貴, 増田 卓, 小林明芳, 池田泰子, 新津谷真人, 高野 誠, 齊藤元良, 桑尾定仁, 大和田隆, 木川田隆一: くも膜下出血に続発した急性肺水腫の 1 例. *北里医学* **19**: 340-345, 1989
- 6) Byer E, Ashman R, Toth LA: Electrocardiograms with large, upright T wave and long Q-T intervals. *Am Heart J* **33**: 796-806, 1947
- 7) 櫻本 温, 太田祐一, 三高千恵子, 松井茂晴, 中山雄三, 山内紘進, 熊澤光生: 神経原性肺水腫の 1 症例. *ICU と CCU* **7**: 917-922, 1983
- 8) 新川修司, 野倉宏晃, 宇野俊朗, 香川泰生, 大熊

- 晟夫：破裂脳動脈瘤に伴った中枢性肺水腫 9 例の検討. *Neurol Med Chir* **28**: 157-163, 1988
- 9) 小田迪彦：中枢神経障害時における異常心電図の発生機序に関する研究. *日内会誌* **60**: 18-28, 1971
 - 10) Gamble JE, Patton HD: Pulmonary edema and hemorrhage induced by hypothalamic lesions in rats. *Science* **113**: 626-628, 1951
 - 11) Ducker TB, Simmons RL, Anderson RW: Increased intracranial pressure and pulmonary edema. Part 3: The effect of increased intracranial pressure on the cardiovascular hemodynamics of chimpanzees. *J Neurosurg* **29**: 475-483, 1968
 - 12) 山岸文雄, 河内文雄, 内藤 隆, 広島健三, 岡田修, 相田 隆, 渡辺昌平：神経原性肺水腫の発現機序. *呼吸* **4**: 86-91, 1985
 - 13) 望月 茂, 小池 透, 浦 恭章, 関 浩, 仁木偉 嗟夫：くも膜下出血発症と同時に ST の著明な上昇を認めた 1 剖検例. *心臓* **15**: 71-77, 1983
 - 14) 横田喜美尾, 米井昭智, 野々上忠彦, 佐利厚生：術中に冠スパズムを生じた脳外科手術の 2 症例. *臨床麻酔* **9**: 945-949, 1985
 - 15) 杉浦 誠, 余沢慶信, 久保長尾, 喜多村孝一, 木全 心一, 城下 尚, 荻原治夫：くも膜下出血に続発した心筋障害について. *脳神経* **37**: 1155-1161, 1985
 - 16) Smith RP, Tomlinson BE: Subendocardial hemorrhage associated with intracranial lesions. *J Path Bact* **68**: 327-334, 1954
 - 17) Heinrich D, Muller W: Focal myocardial necrosis in cases of increased intracranial pressure. *Eur Neurol* **12**: 369-376, 1974
 - 18) Hammermeister K, Reichenbach D: QRS changes, pulmonary edema and myocardial necrosis associated with subarachnoid hemorrhage. *Am Heart J* **78**: 94-100, 1969
 - 19) Doshi R, Dwyer G: Hypothalamic and myocardial lesions after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol, Neurosurg and Psychiatry* **40**: 821-826, 1977
 - 20) Dimant J, Grob D: Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* **8**: 448-455, 1977
 - 21) Braunwald E, Kloner RA: The stunned myocardium: Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* **66**: 1146-1149, 1982
 - 22) Kloner RA, Ellis SG, Carlson NV, Braunwald E: Coronary reperfusion for the treatment of acute myocardial infarction: Postischemic ventricular dysfunction. *Cardiology* **70**: 233-246, 1983
 - 23) 友松達弥, 上羽康之, 松本哲郎, 生駒貞嗣, 近藤順彦, 井尻靖治, 小田迪彦：脳血管障害時の心電図と尿中カテコール体の変化について. *日循会誌* **28**: 905-912, 1964
 - 24) 神田 直：カテコールアミン代謝異常. *最新医学* **38**: 32-40, 1983
 - 25) Greenhood J, Reichenbach D: Cardiac injury and subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* **30**: 521-531, 1969