

くも膜下出血により異なる形態の一過性の左室壁運動異常を示した2症例

Subarachnoid Hemorrhage Complicated With Different Manifestations of Transient Abnormal Left Ventricular Wall Motion: Two Case Reports

井上 文隆
都 築 貴^{*1}
当麻 美樹^{*1}
塩 野 茂^{*1}
田伏 久之^{*1}
星 田 徹^{*2}
齋藤 能彦^{*3}

Fumitaka INOUE, MD
Takashi TSUZUKI, MD^{*1}
Yoshiki THOMA, MD^{*1}
Shigeru SHIONO, MD^{*1}
Hisayuki TABUSE, MD^{*1}
Thoru HOSHIDA, MD^{*2}
Yoshihiko SAITO, MD, FJCC^{*3}

Abstract

Two patients with subarachnoid hemorrhage presented with transient abnormal left ventricular wall motion. Case 1 was a 56-year-old man. Electrocardiography showed ST segment elevation in leads I, II, aVL, aVF, V3-V6. Echocardiography showed localized left ventricular hypokinesis around the apical area (takotsubo-like cardiomyopathy). Ejection fraction was 20% (1st hospital day). Troponin T was positive. Case 2 was a 48-year-old woman. Electrocardiography showed ST segment elevation in leads I, aVL, V2-V6 and ST segment depression in leads II, aVF, V1. Echocardiography showed diffuse left ventricular hypokinesis. Ejection fraction was 21% (1st hospital day). Troponin T was positive. These two patients had no history of cardiac disease, and coronary angiography showed no stenosis or obstruction. Catecholamine was given for 1 day (Case 1) and for about 2 weeks (Case 2). Pimobendane was given to Case 2. Ejection fraction was 57% in Case 1 (2nd hospital day) and 33% (6th hospital day), 43% (7th hospital day) and 58% (16th hospital day) in Case 2. The recovery period of left ventricular abnormal wall motion and the medication period were longer in Case 2 showing diffuse hypokinesis than in Case 1 showing takotsubo-like cardiomyopathy.

J Cardiol 2006 May; 47(5): 245 - 254

Key Words

- Complications (subarachnoid hemorrhage)
- Cardiomyopathies, other (takotsubo-like)
- Echocardiography, transthoracic
- Drug therapy (catecholamine)
- Ejection fraction

はじめに

くも膜下出血に心電図異常や一過性の左室壁運動異常を示す例があることは従来から報告されている¹⁻⁵⁾。くも膜下出血に合併する左室壁運動異常としてのたこ

ぼ型の左室壁運動異常がよく報告されているが、それ以外の形態の左室壁運動異常についてはあまり報告されていない。

今回、我々はくも膜下出血でたこぼ型心筋症様の左室壁運動異常を示した例と、び慢性左室壁運動異常

奈良県立奈良病院 循環器科, ^{*2}救命救急センター: 〒631-0846 奈良県奈良市平松1-30-1; ^{*1}大阪府立中河内救命救急センター, 大阪; ^{*3}奈良県立医科大学 第一内科, 奈良

Department of Cardiology, ^{*2}Emergency and Critical Care Center, Nara Prefectural Hospital, Nara; ^{*1}Osaka Prefectural Nakakawachi Medical Center of Acute Medicine, Nara; ^{*3}The First Department of Internal Medicine, Nara Medical University, Nara

Address for correspondence: INOUE F, MD, Department of Cardiology, Nara Prefectural Hospital, Hiramatsu 1-30-1, Nara, Nara 631-0846

Manuscript received April 21, 2005; revised September 15 and October 22, 2005; accepted October 24, 2005

を示した例の2症例を経験した。

症 例

症例1 56歳, 男性

主 訴: 頭痛, 意識障害。

現病歴: 2000年6月10日の正午過ぎ, 仕事に突然, 頭痛を訴えたのちに意識障害が出現し, 深昏睡となったため, 大阪府立中河内救命救急センターに搬入された。

既往歴: 高血圧症。心疾患の既往はない。

身体所見: 意識レベルGlasgow coma scale(GCS) E1.V1.M1., 瞳孔3.0/3.0mm, 対光反射+/+, 血圧120/70mmHg, 脈拍85/min. 体温35.3℃. 呼吸27回/min. 心雑音は聴取されないが, 両側中下肺野に湿性ラ音が聴取された。腹部異常所見なし。神経局所症状なし。

血液生化学検査所見: 白血球12,700/ μ l, CK 193IU/l, CK-MB 4IU/l, 最大CK 683IU/l, 最大CK-MB 29IU/l, トロポニンTは陽性であった。

心電図所見: , , , aL, aF, ₃₋₆誘導でST上昇を示した(Fig. 1-A)。

胸部X線写真所見: 心胸郭比は51%であり, 著明な肺うっ血を示した(Fig. 2-左)。

心エコー図所見: 心基部の壁運動は保たれていたが, 心尖部周囲(前壁の一部および下壁の一部を含む)の著明な左室壁運動低下, いわゆるたこつぼ型心筋症様の左室壁運動異常を示し, 左室駆出率は20%であった(Fig. 3-左, Fig. 4-左)。

頭部コンピューター断層撮影および頭部血管造影所見: 左椎骨動脈-後下小脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血と診断された。

なお, 搬入直後から気管挿管および人工呼吸を行った。第1病日にドブタミン3 μ g/kg/min投与下で脳動脈瘤クリッピング術が施行された。第2病日には心尖部付近の左室壁運動異常は明らかに改善し, カテコラミン非投与下で左室駆出率は57%まで改善した(Fig. 3-中, Fig. 4-中)。また, 尿中総カテコラミンは414 μ g/day(第1-2病日)を示した。第4病日には人工呼吸から離脱しえた。第21病日には左室駆出率は64%を示した(Fig. 3-右, Fig. 4-右)。第21病日の意識状態はGCSがE4.V5.M6.であった。第26病日に施行した冠動脈造影は正常像を示したが, 前下行枝は回

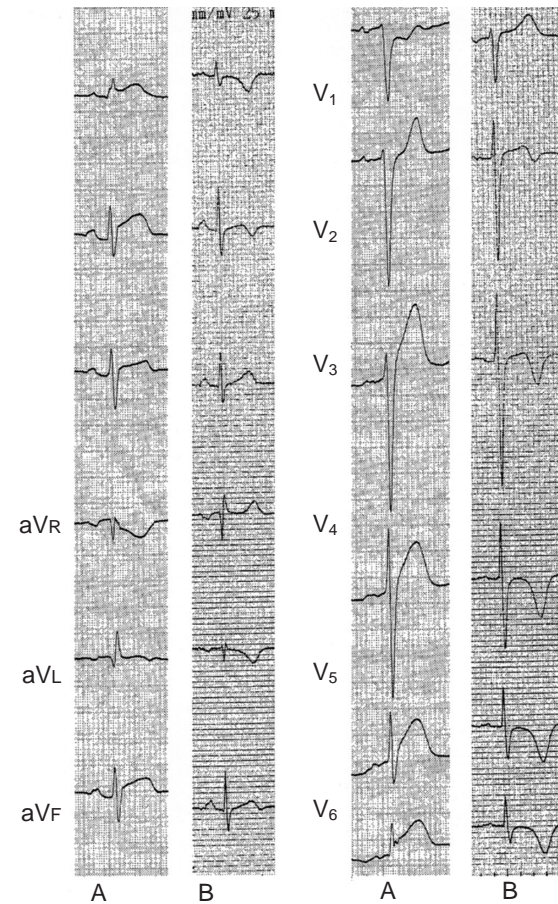


Fig. 1 Case 1. Electrocardiograms

A: Electrocardiogram obtained on the 1st hospital day shows ST segment elevation in leads I, II, III, aL, aF, ₃₋₆.

B: Electrocardiogram obtained on the 30th hospital day shows inverted T wave in leads I, II, aL, ₂₋₆ without ST segment elevation.

旋枝に比べて発達しており, 前壁から心尖部および下壁の一部まで灌流していた(Fig. 5)。第30病日の心電図所見は I, II, aL, ₂₋₆誘導の陰性T波を示した(Fig. 1-B)。同日の胸部X線写真は心胸郭比が40%であり, 肺うっ血は消失していた(Fig. 2-右)。トイレ歩行可能な状態まで回復し, 第37病日に他院へ転院した(Fig. 6)。

症例2 48歳, 女性

主 訴: 意識障害。

現病歴: 2001年8月3日の21時頃に自宅の浴室で倒れているところを発見されて, 救急車で大阪府立中河内救命救急センターに搬入された。

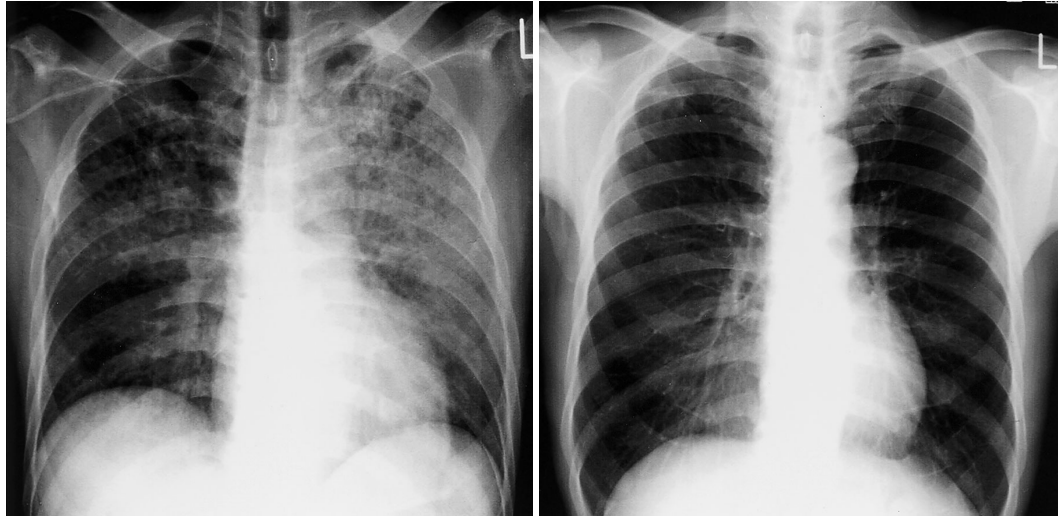


Fig. 2 Case 1. Chest radiographs

Left: Chest radiograph obtained on the 1st hospital day shows cardiothoracic ratio of 51% with lung congestion.

Right: Chest radiograph obtained on the 30th hospital day shows cardiothoracic ratio of 40% without lung congestion.

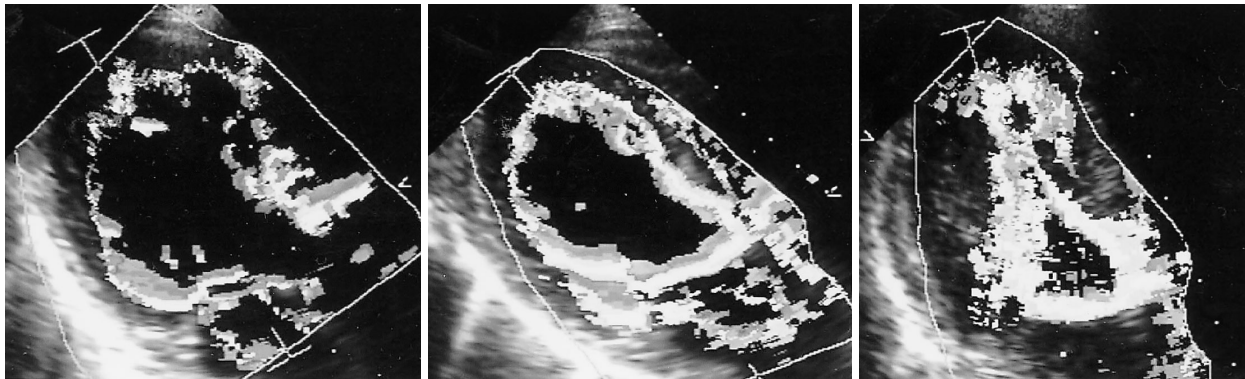


Fig. 3 Case 1. Echocardiograms by the color kinetics method from the long-axis view

Left: The left ventricular wall motion on the 1st hospital day shows localized hypokinesis around the apical area (takotsubo-like cardiomyopathy).

Middle: The left ventricular wall motion on the 2nd hospital day shows improvement.

Right: The left ventricular wall motion on the 21st hospital day shows further improvement.

既往歴: B型慢性肝炎・心疾患の既往はない。

身体所見: 意識レベル GCS E1.V1.M1., 瞳孔 2.0/2.0mm, 対光反射 - / -, 血圧 126/96mmHg, 脈拍 140/min, 整。体温 37.9℃。呼吸 20回/min。心雑音は聴取されないが, 両側中・下肺野に湿性ラ音が聴取された。腹部異常所見なし。神経局所症状なし。

搬入時の血液生化学検査所見: 白血球 16,500/ μ l, CK 223IU/l, CK-MB 4IU/l, 最大CK 4,776IU/l, 最大CK-MB 90IU/l, トロポニンTは陽性であった。また, 第4病日の血中カテコラミンは, アドレナリン

571 pg/ml, ノルアドレナリン 2,006 pg/ml, ドパミン 218,314 pg/mlを示した。

心電図所見: $I, aL, 2-$ 誘導のST上昇および $V1, aF, 1$ 誘導のST低下を示した(Fig. 7-A)。

胸部X線写真所見: 心胸郭比は50%であり, 著明な肺うっ血を示した(Fig. 8-左)。

心エコー図所見: 第1病日でび慢性左室壁運動異常を示し, 左室駆出率21%であった(Fig. 9-A, Fig. 10-A)。

頭部コンピューター断層撮影および頭部血管造影所

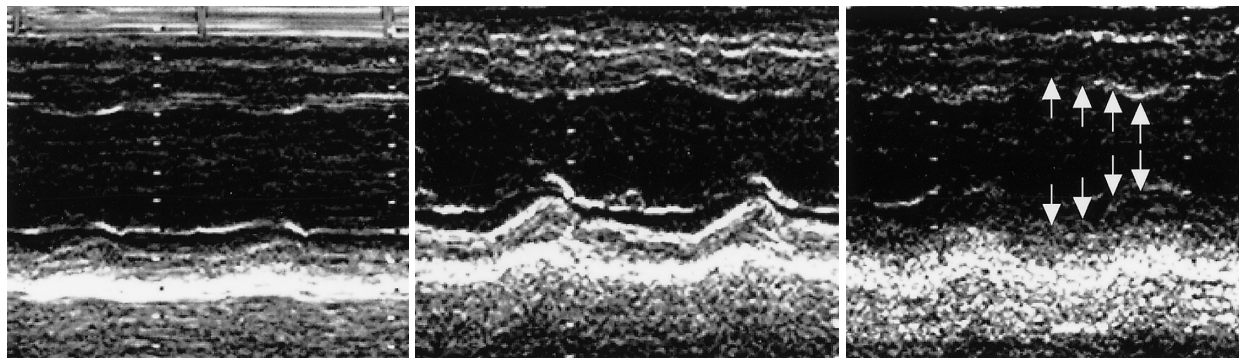


Fig. 4 Case 1. M mode echocardiograms of the left ventricle at the papillary muscle level in the short-axis view

Left: Echocardiogram obtained on the 1st hospital day shows ejection fraction of 20%.
Middle: Echocardiogram obtained on the 2nd hospital day shows ejection fraction of 57%.
Right: Echocardiogram obtained on the 21st hospital day shows ejection fraction of 64%.

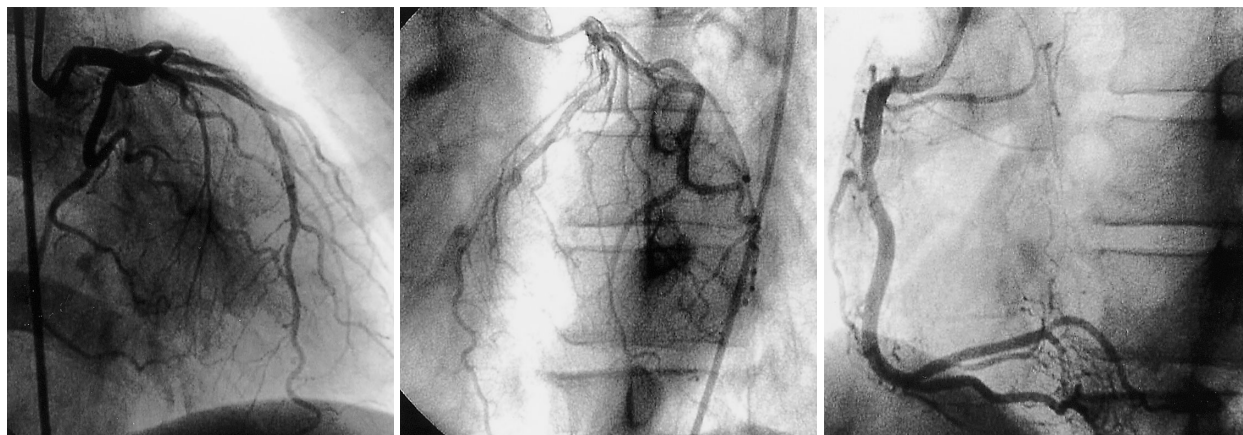


Fig. 5 Case 1. Coronary angiograms

Coronary angiograms obtained on the 26th hospital day show no obstruction or significant stenosis of the left and right coronary arteries. The left anterior descending artery supplies the anterior area beyond the apex into part of the inferior area of the left ventricle.

Left: Left coronary artery, right anterior oblique view. *Middle:* Left coronary artery, left anterior oblique view. *Right:* Right coronary artery, left anterior oblique view.

Case 1	Operation				GCS	Discharge
Dobutamine (μg/kg/min)	3				4/5/6	
EF (%)	20	57			64	
<hr/>						
Case 2	Operation					
Dopamine (μg/kg/min)	6		3		GCS	Discharge
					4/4-5/6	
Dobutamine (μg/kg/min)	6	4.5	3		Pimobendan 2.5 mg/day	
EF (%)	21	20	33	43	58	62
CI (1/min/m ²)	2.6	2.9	2.9	3.8		
PCWP (mmHg)	12	15	14	7		
Hospital day	1	2	6	7	16	21
						33
						38

Fig. 6 Clinical courses of Case 1 and Case 2

The recovery period of ejection fraction (left ventricular abnormal wall motion) and medication period were longer in Case 2 than in Case 1.

EF = ejection fraction; GCS = Glasgow coma scale; CI = cardiac index; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure.

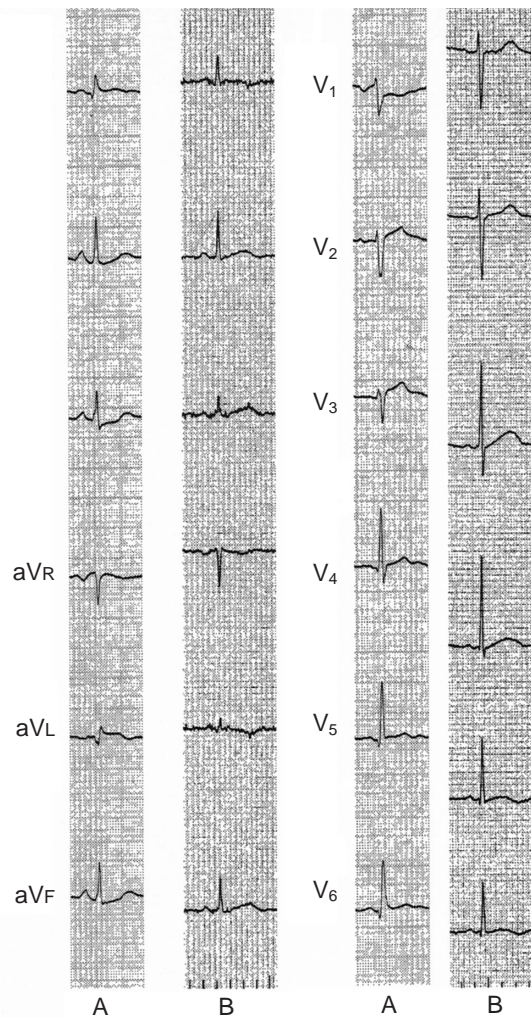


Fig. 7 Case 2. Electrocardiograms

A: Electrocardiogram obtained on the 1st hospital day after admission shows ST segment elevation in leads I, aVL, V2-V6 and ST segment depression in leads aVR, aVF, V1.

B: Electrocardiogram obtained on the 33rd hospital day shows slight ST segment elevation in leads I-V6 without inverted T wave.

見：右内頸動脈 - 後交通動脈瘤破裂によるくも膜下出血と診断された。頭部血管造影に引き続いて施行した冠動脈造影は有意な狭窄または閉塞を示さなかったが、症例1とは異なり、前下行枝は回旋枝とほぼ同等の大きさであった (Fig. 11)。

なお、搬入直後から気管挿管および人工呼吸を行った。第1病日にドパミン6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 、ドブタミン6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 投与下で脳動脈瘤クリッピング術が施行された。クリッピング術終了後にSwan-Ganzカテーテルを挿入して血行動態を測定した。ドパミン

6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 、ドブタミン6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 投与下で心係数は2.6 $\text{l}/\text{min}/\text{m}^2$ 、肺動脈楔入圧は12 mmHgのForrester型を示した。また、トロポニンT 2.68 ng/ml (第2病日)、尿中総カテコラミン550 $\mu\text{g}/\text{day}$ (第1-2病日)を示した。第6病日には心基部の壁運動異常がやや改善し、ドパミン3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ およびドブタミン4.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 投与下で左室駆出率は33%であった (Fig. 9-B, Fig. 10-B)。第7病日にはドパミン3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ およびドブタミン3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 、さらに塩酸ピモペンダン2.5 mg/day投与下で、左室駆出率は43%まで改善した (Fig. 9-C, Fig. 10-C)。本症例ではドブタミンを第7病日、ドパミンを第15病日まで投与した。第16病日には塩酸ピモペンダン2.5 mg/day内服下で左室壁運動はほぼ正常化して左室駆出率は58%であった (Fig. 9-D, Fig. 10-D)。なお、集中治療室入室後の血行動態は第1病日、第6病日、第7病日で心係数は2.6, 2.9, 3.8 $\text{l}/\text{min}/\text{m}^2$ であり、肺動脈楔入圧は12, 14, 7 mmHgであった。第27病日に抜管した。第33病日のGCSはE4.V4.M6であった。第33病日の心電図所見は4-6誘導の軽度のST上昇の残存を示した (Fig. 7-B)。同日の胸部X線写真は心胸郭比が48%であり、肺うっ血を示さなかった (Fig. 8-右)。食事は自力摂取可能で、車椅子による移動が可能になるまで回復し、第38病日に転院した (Fig. 6)。

考 察

1. くも膜下出血例の心合併症

くも膜下出血例は、一過性の心電図異常、血清CK値の軽度の上昇、肺水腫、左室壁運動異常を示すことがあるとの報告は従来からされている¹⁻⁵⁾。くも膜下出血130例のうち99例(70%)で心電図異常を、17例(13%)で肺水腫を、9例(7%)で左室壁運動異常を示したという³⁾。合併する心電図異常としてQTc延長、ST上昇、陰性T波などがある^{1,3)}。また、くも膜下出血例が左室壁運動異常を示す頻度は7-10%とされており^{1,3,6)}、左室壁運動異常を示したくも膜下出血例の血清CK値およびCK-MB値は軽度から中等度の上昇を示すという^{1,3)}。くも膜下出血の心合併症に由来する血行動態悪化や肺水腫は死亡率の上昇に関係するとされている¹⁾。本報告の2症例では心合併症として、くも膜下出血発症直後から心電図でのST上昇および血清CK値の上昇を伴う左室壁運動異常を示した。

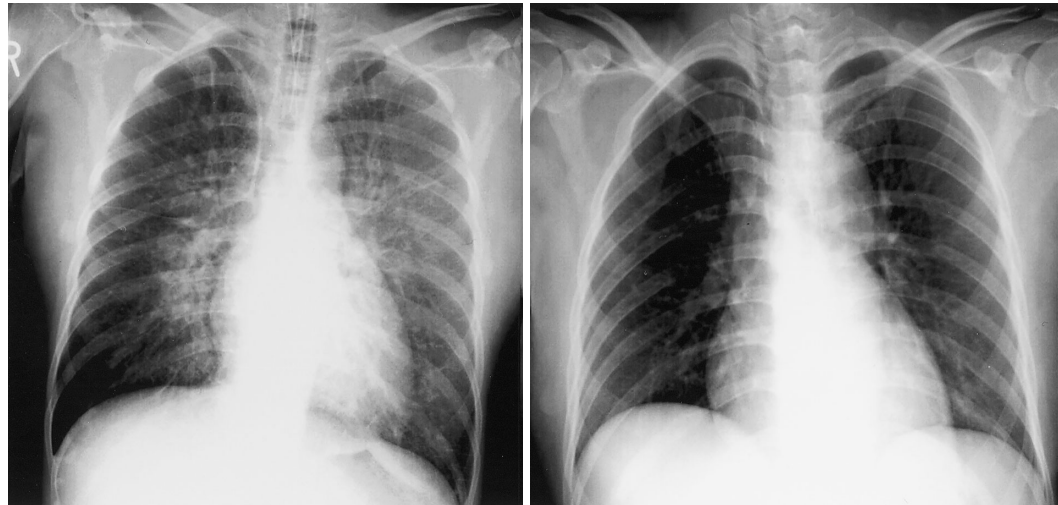


Fig. 8 Case 2. Chest radiographs

Left: Chest radiograph obtained on the 1st hospital day shows cardiothoracic ratio of 50% with lung congestion.

Right: Chest radiograph obtained on the 33rd hospital day shows cardiothoracic ratio of 48% without lung congestion.

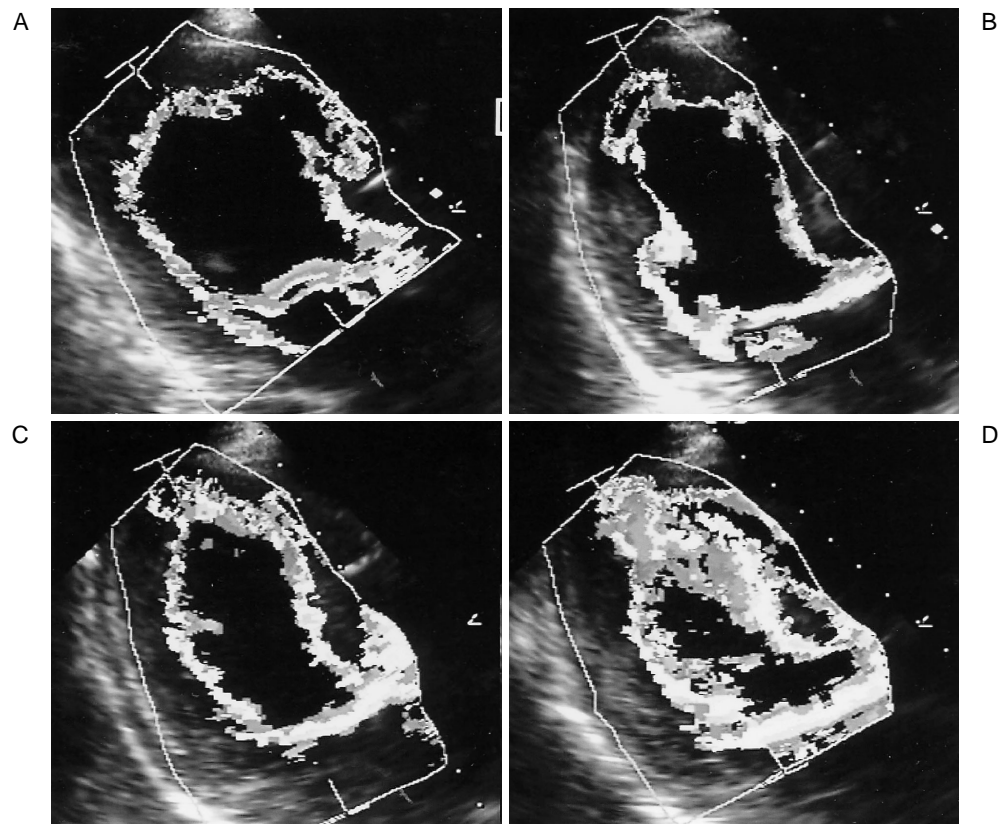


Fig. 9 Case 2. Echocardiograms by the color kinetics method in the long-axis view

A: The left ventricle on the 1st hospital day shows severe diffuse hypokinesia.

B: The left ventricular wall motion on the 6th hospital day shows slight improvement.

C: The left ventricular wall motion on the 7th hospital day shows further improvement.

D: The left ventricular wall motion on the 16th hospital day shows general improvement as compared with the 7th hospital day.

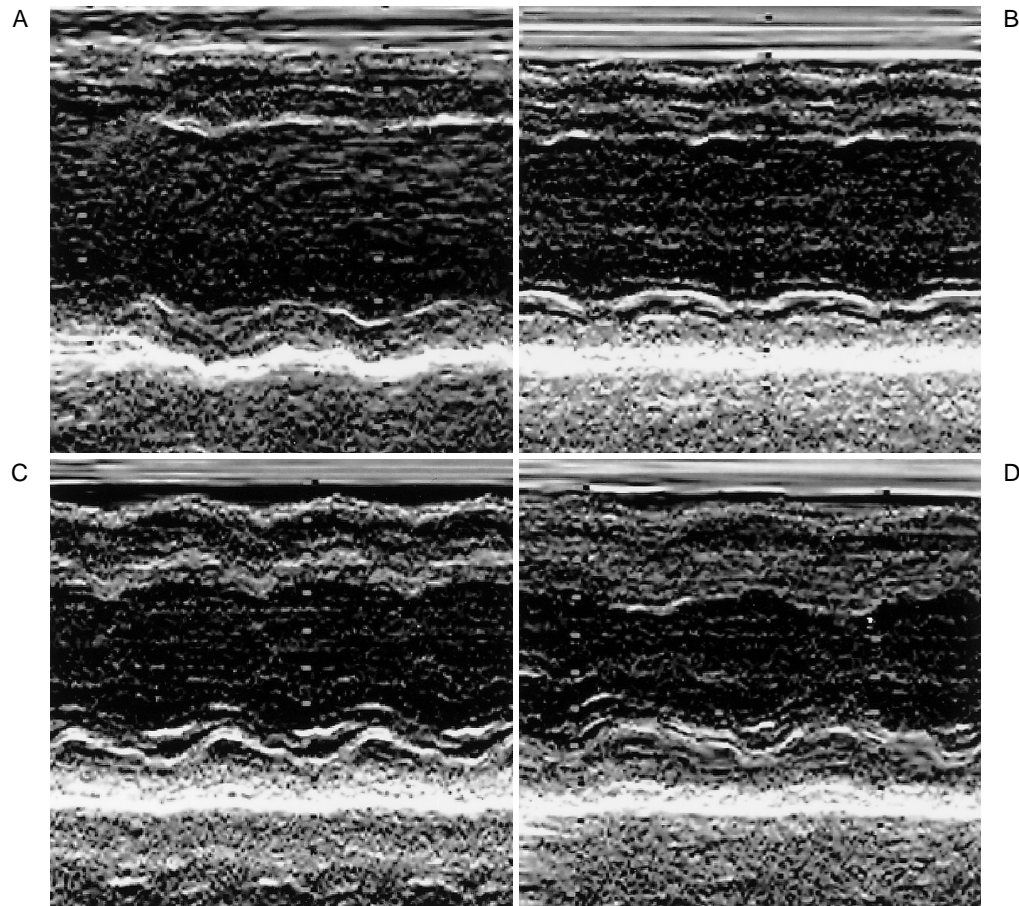


Fig. 10 Case 2. M mode echocardiograms of the left ventricle at the papillary muscle level on the short-axis view

A: Echocardiogram obtained on the 1st hospital day shows ejection fraction of 21%.
B: Echocardiogram obtained on the 6th hospital day shows ejection fraction of 33%.
C: Echocardiogram obtained on the 7th hospital day shows ejection fraction of 43%.
D: Echocardiogram obtained on the 16th hospital day shows ejection fraction of 58%.

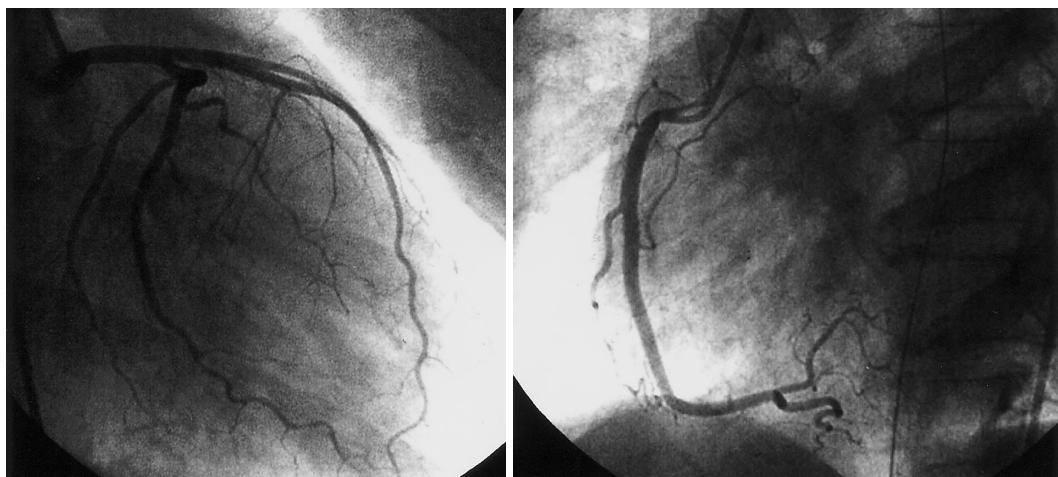


Fig. 11 Case 2. Coronary angiograms

Coronary angiograms obtained on the 1st hospital day show no obstruction or significant stenosis of the left and right coronary arteries. The left anterior descending artery and circumflex artery show similar size.
Left: Left coronary artery, right anterior oblique view.
Right: Right coronary artery, left anterior oblique view.

2. くも膜下出血に伴う左室壁運動異常

左室壁運動異常を示したくも膜下出血例は、HuntとHess分類⁷⁾でgrade やWFNS分類⁸⁾のgrade または を示す頻度が高かったという^{1,6)}。つまり、神経学的分類での重症例に左室壁運動異常を示す傾向を示した。本報告の2症例はいずれも搬入時の意識状態はWFNS分類⁸⁾で最も悪いgrade であった。一方で、これら左室壁運動異常を起こした症例の冠動脈造影はいずれも有意の病変を示さなかったという^{5,9,10)}。本報告の2症例もいずれも冠動脈に有意の狭窄および閉塞を示さなかった。

Mayerら¹⁾の報告では左室壁運動異常部は、5例中全例で心尖部であり、うち1例が心基部の異常も示したという。また、Neil-Dwyerら²⁾の報告では4例中3例は心尖部から中隔部に限局し、1例がび漫性であったという。本報告での左室壁運動異常は、症例1で心尖部周囲に限局した、いわゆるたこつぼ型心筋症を示し、症例2でび漫性を示した。なお、本報告の2症例のくも膜下出血の脳動脈瘤の破裂部位が異なっていたが、脳動脈瘤の破裂部位と左室壁運動異常の部位とは無関係であるとの報告³⁾もある。

くも膜下出血に伴う肺水腫は、従来は血圧の急激な上昇に伴う肺への体液移動と肺血管の透過性亢進により生じると考えられてきたが、近年、左室壁運動異常による左心不全により生ずるとの考えも出てきた^{4,11)}。本報告の2症例の搬入時の左室駆出率がいずれも20%台であったため、肺水腫はいずれも左心不全によって生じた可能性もある。

くも膜下出血での左室壁運動異常の回復までの期間は2-3週間であるといわれるが^{4,9)}、左室壁運動異常の形態によって回復までの期間に差があるか否かについては従来の検討では明らかにされていない。本報告で心尖部周囲に限局した症例1では左室壁運動異常が20-57%まで1日で改善したが、び漫性の症例2では21-58%までの改善に約2週間を要した。症例1の左室壁運動異常の回復期間が1日というのは過去の報告^{4,9)}に比べて明らかに早期であるが、今回の報告ではその明らかな機序は解明できなかった。

左室壁運動異常を示したくも膜下出血症例の死亡率は、Mayerら¹⁾によると20%(1/5例)、Pollickら⁴⁾によると31%(4/13例)、Neil-Dwyerら²⁾によると75%(3/4例)であるとされ、いずれも高い死亡率を示していた。

死亡率の高い原因としては、くも膜下出血自体が重症であった可能性もあるが、左心不全が関与していた可能性もある。本報告の2症例は最終的には意識レベルは清明まで、身体的にも比較的良好な状態まで改善した。その理由として脳外科的な治療が適切であったことに加えて、左室壁運動異常に対する治療および経過観察を十分行ったことも挙げられる。

3. くも膜下出血の左室壁運動異常の発症機序

くも膜下出血発症時には視床下部の虚血の結果、心臓の局所のノルエピネフリン放出が増加することで冠攣縮やカテコラミン心筋傷害が誘発されるという報告¹²⁾、左室壁運動異常を示したくも膜下出血症例での血漿ノルエピネフリン、エピネフリン濃度は、左室壁運動異常を示さなかった例に比べて有意に高値を示したという報告もある⁶⁾。一方で、高濃度のカテコラミンにより交感神経が刺激されて冠攣縮が誘発され、心筋虚血を生じて一過性の左室壁運動異常を起こすとの報告もある^{13,14)}。これらに示されるようにくも膜下出血の左室壁運動異常の発症機序は、高濃度のカテコラミンによる直接の心筋障害説^{6,9,15)}と冠攣縮による心筋虚血説^{13,14,16,17)}に大別されているものの、明確な機序は現段階では明らかにされていない。Tsuchihashiら¹⁸⁾はたこつぼ型心筋症88例(非くも膜下出血例も含む)を検討し、その発症に冠攣縮、心筋内微小血管攣縮、カテコラミンなどが関与すると推定しているが結論を示していない。本報告でもいずれも入院後の尿中カテコラミンが高値を示し、カテコラミンが左室壁運動異常発症に関与した可能性もある。

以前我々は、たこつぼ型心筋症で下壁の一部まで灌流する発達した前下行枝を有する症例で、前下行枝の冠攣縮により心筋虚血(気絶心筋)を生じて一過性の左室壁運動異常を示すと推定した症例を報告した¹⁹⁾。今回報告した2症例ともアセチルコリンによる冠攣縮負荷試験を実施していないため、左室壁運動異常と冠攣縮との関係は不明である。また、症例1と症例2の左室壁運動異常は、回復までの経過や左室壁運動異常に対して施行した治療期間が異なること、左室壁運動異常改善後の心電図所見も異なることから(症例1では広範囲の陰性T波、症例2ではST上昇の一部残存)、まったく異なった機序で発症した可能性もある。

4. くも膜下出血の左室壁運動異常に対する治療

前述したようにくも膜下出血に合併する一過性左室壁運動異常の報告は多いが、強心薬の投与方法などの具体的な治療法を検討した報告はほとんどない。

Tsuchihashiら¹⁸⁾はたこつぼ型心筋症88例(非くも膜下出血も含む)のうち20%の症例にカテコラミンの投与が必要であったとしている。

本報告の2症例は、いずれも搬入後に人工呼吸管理とし、持続的陽圧換気を行いつつ、カテコラミンを投与して入院当日に脳動脈瘤クリッピング術を施行した。

しかし、くも膜下出血の左室壁運動異常の発症にカテコラミンが関与しているとの報告もあり、カテコラミン投与の是非については議論のあるところであるが、そこで非カテコラミン強心薬としてミルリノンなどのホスホジエステラーゼ阻害薬を投与する方法がある。しかし、血圧低下作用を有するホスホジエステラーゼ阻害薬をくも膜下出血後に投与することは、脳血管攣縮予防の点から望ましくないと考え、従来からくも膜下出血に血圧維持、心拍出量維持のために投与されるドブタミンを本報告の2症例にも投与した。その結果、いずれの症例も心不全の増悪を示すことなく、搬入当日に脳動脈瘤クリッピング術を施行できた。しかし、症例2では心不全が遷延したため、ドブタミンに加えてドパミンおよびCa感受性増強薬である塩酸

ピモベンダンを追加投与した。塩酸ピモベンダン投与後に左室壁運動は改善傾向を示した。塩酸ピモベンダンをくも膜下出血の左室壁運動異常に投与した報告は我々の調べた範囲ではなかった。また、肺うっ血に対しては、いずれの症例も手術直後からグリセオールを200・400ml/day投与されていたこと、脳血管攣縮予防のためくも膜下出血直後は脱水傾向が禁忌であることも考慮して、フロセミドなどの利尿薬をあえて投与しなかった。なお、くも膜下出血患者の心合併症に対するブロッカーや他の自律神経遮断薬の有用性は確認されていない。

以上のように、くも膜下出血に左室壁運動異常を合併する症例の病態および治療法については、今後も検討が必要である。

結 論

1) くも膜下出血に一過性の左室壁運動異常を合併した2症例を経験した。症例1は限局性(たこつぼ型)左室壁運動異常を示し、症例2はびまん性左室壁運動異常を示した。

2) 左室壁運動異常は、限局性(たこつぼ型)を示した症例1に比べてびまん性を示した症例2で遷延した。

3) いずれの症例も急性期の治療としてカテコラミンの投与は有用であった。また、症例2では塩酸ピモベンダンも併用した。

要 約

くも膜下出血に一過性の左室壁運動低下を合併した2症例を経験した。症例1は56歳、男性。搬入時の心電図は、Ⅰ,Ⅱ,Ⅲ,aL,aF,Ⅲ誘導のST上昇を、心エコー図法は心尖部周囲に限局した左室壁運動低下(たこつぼ型心筋症様、左室駆出率20%)を示した。トロポニンTは陽性であった。症例2は48歳、女性。搬入時の心電図は、Ⅰ,aL,Ⅱ誘導のST上昇およびⅠ,aF,Ⅲ誘導のST低下を、心エコー図法はびまん性の左室壁運動低下(左室駆出率21%)を示した。トロポニンTは陽性であった。いずれの症例も心疾患の既往はなく、冠動脈造影は正常であった。治療としてカテコラミンを症例1では約1日、症例2では約2週間投与した。さらに症例2には塩酸ピモベンダンを投与した。症例1の左室駆出率は第2病日57%を、症例2では第6病日33%、第7病日43%、第16病日58%を示した。くも膜下出血患者でびまん性の左室壁運動異常を示した症例2は、たこつぼ型心筋症様を示した症例1に比べて壁運動異常が遷延し、より長期間の治療を必要とした。

J Cardiol 2006 May; 47(5): 245-254

文 献

- 1) Mayer SA, LiMandri G, Sherman D, Lennihan L, Fink ME, Solomon RA, DiTullio M, Klebanoff LM, Beckford AR, Homma S: Electrocardiographic markers of abnormal left ventricular wall motion in acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1995; **83**: 889 - 896
- 2) Neil-Dwyer G, Cruickshank J, Straffon C: Beta-blockers, plasma total creatine kinase and creatine kinase myocardial isoenzyme, and the prognosis of subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1986; **25**: 163 - 168
- 3) Sato K, Masuda T, Kikuno T, Kobayashi A, Ikeda Y, Ohwada T, Kikawada R: Left ventricular asynergy and myocardial necrosis accompanied by subarachnoid hemorrhage: Contribution of neurogenic pulmonary edema. *J Cardiol* 1990; **20**: 359 - 367 (in Jpn with Eng abstr)
- 4) Pollick C, Cujec B, Parker S, Tator C: Left ventricular wall abnormalities in subarachnoid hemorrhage: An echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; **12**: 600 - 605
- 5) Sato S, Masuda T, Kurosawa T, Kitahara T, Kikawada R, Ohwada T: Coronary angiographical evaluation of myocardial necrosis and left ventricular asynergy in subarachnoid hemorrhage. *ICU and CCU* 1993; **17**: 45 - 53 (in Japanese)
- 6) Masuda T, Ikeda Y, Ming SH, Kitahara T, Kashiwaya Y, Tsuchiya N, Ohwada T: Clinical evaluation of left ventricular asynergy in patients with subarachnoid hemorrhage. *Journal of Japanese Association for Acute Medicine* 1994; **5**: 251 - 260
- 7) Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; **28**: 14 - 20
- 8) Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg* 1988; **68**: 985 - 986
- 9) Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, Takatsuka H, Fujiwara A: Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: Neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994; **24**: 636 - 640
- 10) Mayer SA, Fink ME, Homma S, Sherman D, LiMandri G, Lennihan L, Solomon RA, Klebanoff LM, Beckford A, Raps EC: Cardiac injury associated with neurogenic pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1994; **44**: 815 - 820
- 11) Fein IA, Rackow EC: Neurogenic pulmonary edema. *Chest* 1982; **81**: 318 - 320
- 12) Marion DW, Segal R, Thompson ME: Subarachnoid hemorrhage and the heart. *Neurosurgery* 1986; **18**: 101 - 106
- 13) Simons M, Downing SE: Coronary vasoconstriction and catecholamine cardiomyopathy. *Am Heart J* 1985; **109**: 297 - 304
- 14) Yamanaka O, Yasumasa F, Nakamura T, Ohno A, Endo Y, Yoshimi K, Miura K, Yamaguchi H: "Myocardial stunning" like phenomenon during a crisis of pheochromocytoma. *Jpn Circ J* 1994; **58**: 737 - 742
- 15) Neil-Dwyer G, Walter P, Cruickshank JM, Doshi B, O'Gorman P: Effect of propranolol and phentolamine on myocardial necrosis after subarachnoid haemorrhage. *Br Med J* 1978; **2**: 990 - 992
- 16) 山岸文雄, 河内文雄, 内藤 隆, 広島健三, 岡田 修, 梶田 隆, 渡辺昌年: 神経原性肺水腫の発現機序. *呼吸* 1985; **4**: 86 - 91
- 17) Yuki K, Kodama Y, Onda J, Emoto K, Morimoto T, Uozumi T: Coronary vasospasm following subarachnoid hemorrhage as a cause of stunned myocardium: Case report. *J Neurosurg* 1991; **75**: 308 - 311
- 18) Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, Yoshiyama M, Miyazaki S, Haze K, Ogawa H, Honda T, Hase M, Kai R, Morii I: Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: A novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction: Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. *J Am Coll Cardiol* 2001; **38**: 11 - 18
- 19) Inoue F, Takaoka M, Kumura H, Tohma Y, Shiono S, Tabuse H, Hashimoto T, Uemura S, Yamamoto Y, Matsushima A, Kijima Y: So-called "ampulla" cardiomyopathy associated with coronary vasospasm compared with acute myocardial infarction showing similar abnormal left ventricular wall motion: Two case reports. *J Cardiol* 2002; **39**: 29 - 38 (in Jpn with Eng abstr)