

# 脳外科手術前後における心電図変化

岡山大学医学部第一内科教室（主任：長島秀夫教授）

吉田英紀・斉藤大治・兵頭多津男  
西原正信・内田俊明・木村正司  
武田 光・藤井章伸・長花晴樹

岡山大学医学部附属病院中央検査部

原 岡 昭 一

（昭和56年6月1日受稿）

**Key words**：クモ膜下出血，術後心電図，脳外科手術  
脳性T波，カテコールアミン

## 緒 言

Byerら<sup>1)</sup>以来，脳血管障害時，特にクモ膜下出血時に心電図上著明なST-T変化や，QT延長，異常Q波，U波の出現や各種不整脈が認められることについては，多くの報告がなされている<sup>2)-13)</sup>その機序の1つに，中枢神経系を介する自律神経の影響も考えられており，手術により，これらの基礎疾患を治療すれば，これらの心電図異常は改善する可能性も考えられる。一方，その他の脳外科疾患の手術は，開頭という特殊な侵襲を伴うため，術後の心電図が悪化することが考えられる<sup>14)15)</sup>。そこで脳外科入院患者130名を対象に，手術前後で，心電図検査，血液生化学検査を経時的に施行し，疾患別にそれら相互の関係と，さらに手術時間，術中出血量と術後心電図所見との関係について比較検討を行った。

## 対象と方法

対象は岡山大学脳神経外科（主任：西本教授）の入院患者130名である。男性63名，女性67名で，年齢は15歳から70歳，平均48歳である。術後の心電図は原則として，術後1週間以内，術後2週間以内に，標準12誘導心電図をそれぞれ1回以上記録し，その間に心電図に異常所見の

みられたものには更に経過を追って記録した。その他術前，術後の心電図記録と並行して末梢血液検査（赤血球数，白血球数，血色素量（以下Hb），ヘマトクリット値（以下Ht），血清電解質（K<sup>+</sup>値，Ca<sup>++</sup>値，CL<sup>-</sup>値，Na<sup>+</sup>値），血清蛋白，肝機能検査などを行なった。

## 成 績

### 1. 疾患別，入院時心電図所見（表1）

入院時（手術前）の疾患別の心電図所見は表1に示すごとく，クモ膜下出血は47名で，そのうち手術を施行したものは38名である。QT延長（これはBazett<sup>6)</sup>のQT比1.08以上のものを延長と判定した。）を示すものが17名（36%）と高率に認められた。その他，虚血性変化（ST-T変化）を示すもの（10名，21%），洞性頻脈（7名，15%）などの所見を示すものが多かった。脳内出血は6名で，高血圧性脳出血の例が多く，3例に左室肥大の所見が認められた。脳腫瘍は40名で，半数以上が正常心電図所見を示した。トルコ鞍上腫瘍は術後尿崩症などの合併から電解質異常を高率に來たすので，今回脳腫瘍のうちでも独立して検討したが，8名のうち3名（38%）に心筋虚血を認め，パーキンソン症候群8名では4名（50%）に，心筋傷害，心筋虚血（Tの変化）の所見を認めた。脳内血管異常は15名

表1 脳外科疾患別の入院時心電図所見

疾患名	男性	女性	正常	心筋傷害	心筋虚血	QT延長	左室肥大	脚ブロック	洞性頻脈	洞性徐脈	肺充腫	不整脈	低電位	その他
クモ膜下出血 n=47 (38)	20	27	20	4	6	17	9	1	7	2	0	2	1	1
脳内出血 n=6 (6)	5	1	0	1	0	0	3	0	2	0	1	0	0	0
脳腫瘍 n=40 (36)	21	19	22	2	4	8	3	2	4	0	2	0	1	0
トルコ鞍上腫瘍 n=8 (8)	3	5	3	0	3	2	0	2	0	2	0	0	0	0
パーキンソン症候群 n=8 (7)	2	6	1	1	3	2	2	0	2	0	0	0	0	0
脳内血管異常 n=15 (12)	10	5	6	1	3	1	4	0	0	1	0	1	0	0
その他 n=6 (2)	2	4	1	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	1
計 n=130 (109)	63	67	63	10	20	32	23	5	15	5	3	3	2	2

( )内は手術を施行した症例数

表2 脳外科疾患別の術後心電図の悪化、不変～改善率

疾患名	年令	性		総数	術後心電図所見(1週以内)		術後心電図所見(2週以後)	
		男	女		悪化	不変～改善	悪化	不変～改善
クモ膜下出血	51±13	15	23	38	19 (50)	19 (50)	14 (37)	24 (63)
脳内出血	44±15	5	1	6	1 (17)	5 (83)	1 (17)	5 (83)
脳腫瘍	49±15	19	17	36	17 (47)	19 (53)	15 (42)	21 (58)
トルコ鞍上腫瘍	39±17	3	5	8	8 (100)	0 (0)	6 (75)	2 (25)
パーキンソン症候群	56±6	2	5	7	0 (0)	7 (100)	0 (0)	7 (100)
脳内血管異常	41±15	7	5	12	3 (25)	9 (75)	2 (17)	10 (83)
その他	59±8	0	2	2	0 (0)	2 (100)	0 (0)	2 (100)
計	48±14	51	58	109	49 (45)	60 (55)	38 (35)	71 (65)

術後心電図悪化の基準 (1) ST変化(虚血性), (2) T平低化(主として第I, II, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>で2mm以下の平低化)

(3) QT時間の延長(Bazett QT比1.08以上)

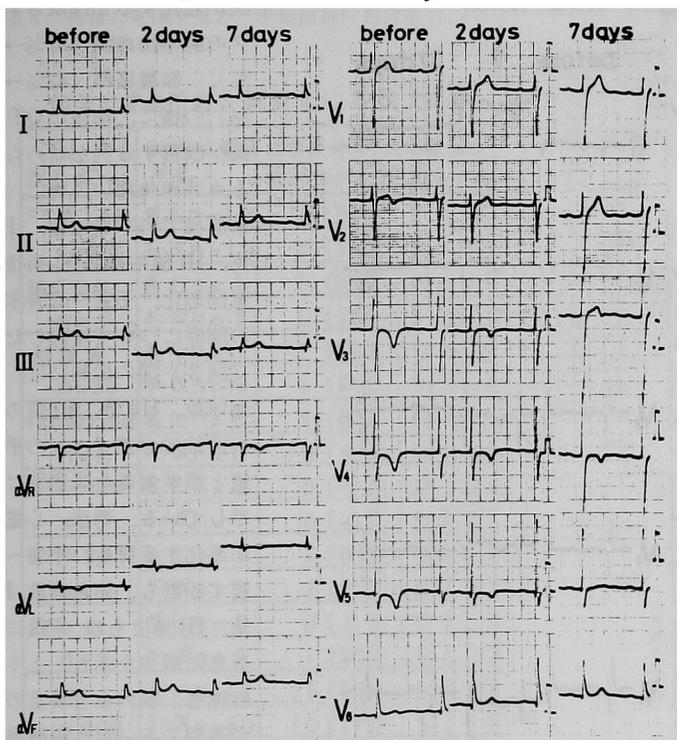
(4) P波の変化が現われたか, または程度が悪化

で6名(40%)は正常心電図を呈し、その他6名の計130名のうち109名に手術が施行された。脳外科疾患全体としてみると、術前正常心電図を呈したものは63名(48%)で、心筋傷害、心筋虚血の所見を呈したものと、QT延長とが各々1/4の症例に認められた。実際の症例を示すと、図1は63歳の男性で、左中大脳動脈の動脈瘤破裂によるクモ膜下出血の患者の心電図経過を示したものである。術前にはI, aVL, V<sub>2</sub>~V<sub>6</sub>にT波の陰転~平低化を認めた。この時の血液生

化学検査には特に異常は認められなかった。術後2日7日目では、術前に比し、貧血の程度が増悪したにもかかわらず、心電図T波の異常は改善してきている。この様に、術後には貧血や手術侵襲が加わったにもかかわらず、心電図上で、明らかに改善がみられる例が相当数認められた。このことは、術前の心電図異常に、クモ膜下出血という病態そのものの影響、恐らくは、自律神経を介するものと考えられる影響が関与し、術後にはこれが取り除かれたことによる可能性が考えられる。そこで、手術を施行した109例につき、疾患別に、術後心電図所見の悪化する率と、不変～改善する率とにつき検討した。(表2)術後心電図悪化の基準として、(1)虚血性のST変化の認められたもの<sup>17)</sup>、(2)T波の平低化、主として第I, II, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>誘導で、2mm以下の平低化を認めたもの、(3)QT時間の延長(Bazett<sup>16)</sup>のQT比が1.08以上のもの、(4)その他、左房性P波や肺性Pなどの

P波の変化が現われたかまたは程度が増悪したものと、とした。術後1週間では、全例の45%に心電図の悪化が認められたが、2週目以降では35%とやや減少する傾向にあった。疾患別には、脳出血、パーキンソン症候群で悪化する例が多く、トルコ鞍上腫瘍では殆んど例で手術により悪化した。その実例を図2に示す。症例は31歳の女性でトルコ鞍上腫瘍である。手術前の心電図でも軽度のT波の平低下を認めるが、術後には、血清電解質の著明な異常を来とし、術

K. H. 63y. M. Lt.M.C.A. aneurysma



K 4.0      4.2 mEq/L  
 RBC 398    340x10<sup>9</sup>/μl  
 Hb. 13.0   10.8 g/dl  
 Ht. 370     31.6 %

図1 63歳の男性，中大脳動脈瘤破裂によるクモ膜下出血の症例の，脳外科手術前後の心電図経過および血清K<sup>+</sup>，RBC，Hb値，Ht値の経過

表3 脳外科手術前後における心電図変化 (対象例 109)

術前ECG \ 術後ECG	正常	ST変化	T平低	QT延長	左室肥大	低電位差	洞頻脈	不整脈	脚ブロック	肺気腫	その他	悪化例	不改善例
正常	45	30	4	7	13		3				1	23	22
冠不全	26	4	8	12	10		3					11	15
左室肥大	15	1		1	2	13	1					7	8
低電位差	2				1	2						1	1
脚ブロック	5								5			3	2
肺気腫	3									3		1	2
不整脈	3			1	1			1				3	0
洞頻脈	12	5		2	1		6					1	11
その他	4			1							3	2	2

後7日目の心電図では，II，III，aV<sub>F</sub>，胸部誘導全体にT波の陰転とU波の出現を見，明らかに心電図所見は悪化した，術後37日目には，術前の状態にまで復した。つぎに，手術前後での心電図所見の推移について検討した。(表3) 術前正常心電図例も，術後ST-T変化を来たしたり，QT延長を来たすものが出現し，約半数が悪化した。しかし術前ST-T波の変化がみられたものも，術後62%が不変～改善を示し，術前洞頻脈を呈していたものが，術後には正常心電図になる例も42%に認められた。こうした改善例は，とくにクモ膜下出血に特徴的であった。従って，術前のこれらの心電図異常の原因の1つに，クモ膜下出血による，恐らくは自律神経系を介する心臓への影響が関与している可能性が示唆された。脳障害時には，頻脈や徐脈などの洞調律の異常を伴っているものが多く(約15%)，手術後にも，かなりの頻度で調律の異常を認めるものが多い。そこで，手術前後での心拍数の変化率について，術後心電図の悪化例と不変～改善例とに分けて検討してみた。(表4) 術後心拍数増加率20%以上を示したものは，術後心電図の悪化例で49例中26例(53%)と高率に認めたのに対し，術後心電図の不変～改善した例では17%と低率であった。

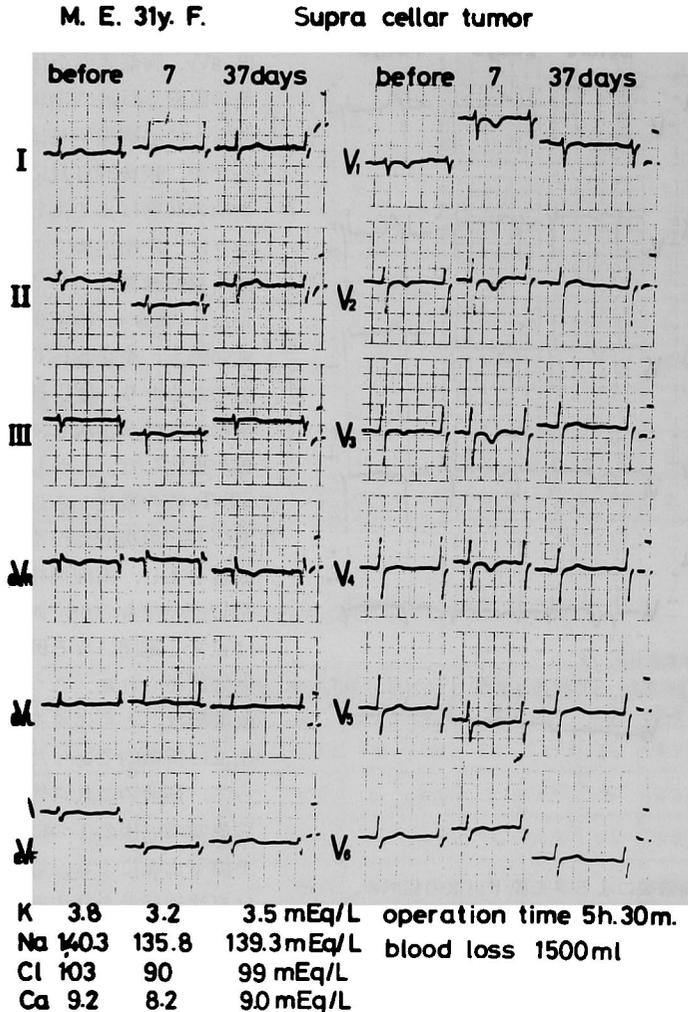


図2 31歳の女性、トルコ鞍上腫瘍の症例の脳外科手術前後における心電図および血清電解質の経過および手術時間と術中出血量

疾患別では、とくにクモ膜下出血や、脳内出血やトルコ鞍上腫瘍の例でその傾向がみられた。心拍数減少率が20%以上を示すものは例数が少ないが、術後心電図の不変～改善例に多い傾向を認めた。また心電図上QT延長を呈するものにつき、術前と術後で、それぞれ疾患別に、しかも術後心電図の悪化、不変～改善例別に検討した。(表5) 術前心電図でQT比が1.08以上を認めるものは、クモ膜下出血、脳腫瘍やトルコ鞍上腫瘍に多く、全体としては26%に認められた。術後心電図経過との関係では、術前心電図でQT延長を認めている例が必ずしも術後心電

図が悪化するとは限らず、クモ膜下出血例(37%→5%)、脳腫瘍例(42%→11%)の様に、術後にQT延長が改善する例が認められる点は興味深い。次に、手術前後での赤血球数、Hb値、Ht値の推移と、術後心電図悪化、不変～改善率との関係について検討した。

(図3) 図の縦軸には、赤血球数、Hb値、Ht値の手術前後での差( $\Delta$ )の平均値と標準偏差を疾患別に図示している。術後、心電図が悪化する群も、不変～改善する群も、赤血球数、Hb値、Ht値とともに、術後には有意に減少を示し、とくに脳腫瘍、脳内血管異常の例で著明であった。脳腫瘍例では手術時の出血量も多く、手術侵襲の大きいことが影響していると考えられる。しかし、両群間ではとくに有意な差は認めなかった。つぎに、手術前後での血清電解質の推移と、術後心電図の悪化、不変～改善例につき疾患別に検討すると(図4)、血清Na<sup>+</sup>値は、

全例低下する傾向を認め、とくに脳腫瘍例では術後心電図悪化群で有意に低下した。血清K<sup>+</sup>値は、術後心電図悪化群では、術後心電図の不変～改善群に比し有意に低下した。とくに、トルコ鞍上腫瘍例では有意に低下した。血清Ca<sup>++</sup>値も、術後心電図悪化群で、術後心電図の不変～改善群に比し有意に低下し、とくに脳腫瘍例、トルコ鞍上腫瘍例で著明であった。血清Cl<sup>-</sup>値については、術後心電図悪化群も不変～改善群も低下する傾向はあるが、とくに有意差は認められなかった。血清蛋白量は、手術後には、術後心電図悪化群で $-0.85 \pm 0.74$ mg/dl、不変～改

表4 術後心電図所見と、手術前後における心拍数の変化率

疾患名	術後心電図所見と術前後心拍数変化率		
	術後心電図所見	心拍数増加率20%以上	心拍数減少率20%以上
クモ膜下出血 n=38	悪化 n=19	10 (53)	1 (5)
	不改善 n=19	3 (16)	3 (16)
脳内出血 n=6	悪化 n=1	1 (100)	0 (0)
	不改善 n=5	1 (20)	1 (20)
脳腫瘍 n=36	悪化 n=17	7 (41)	0 (0)
	不改善 n=19	4 (21)	1 (5)
トルコ鞍上腫瘍 n=8	悪化 n=8	5 (63)	0 (0)
	不改善 n=0	0 (0)	0 (0)
パーキンソン症候群 n=7	悪化 n=0	0 (0)	0 (0)
	不改善 n=7	0 (0)	0 (0)
脳内血管異常 n=12	悪化 n=3	2 (67)	0 (0)
	不改善 n=9	2 (22)	0 (0)
その他 n=2	悪化 n=0	0 (0)	0 (0)
	不改善 n=2	1 (50)	0 (0)
計 n=109	悪化 n=49	26 (53)	1 (2)
	不改善 n=60	10 (17)	5 (8)

( )は出現率(%)

表5 術後心電図所見と、手術前後におけるQT延長の出現率

疾患名	術後心電図所見とQT延長出現率		
	術後心電図所見	術前 QT比>1.08	術後 QT比>1.08
クモ膜下出血 n=38	悪化 19	5 (26)	7 (37)
	不改善 19	7 (37)	1 (5)
脳内出血 n=6	悪化 1	0 (0)	1 (100)
	不改善 5	1 (20)	1 (20)
脳腫瘍 n=36	悪化 17	0 (0)	8 (47)
	不改善 19	8 (42)	2 (11)
トルコ鞍上腫瘍 n=8	悪化 8	2 (25)	5 (63)
	不改善 0	0 (0)	0 (0)
パーキンソン症候群 n=7	悪化 0	0 (0)	0 (0)
	不改善 7	1 (14)	0 (0)
脳内血管異常 n=12	悪化 3	0 (0)	2 (67)
	不改善 9	1 (11)	3 (33)
その他 n=2	悪化 0	0 (0)	0 (0)
	不改善 2	0 (0)	0 (0)
計 n=109	悪化 49	10 (20)	33 (67)
	不改善 60	18 (30)	7 (12)

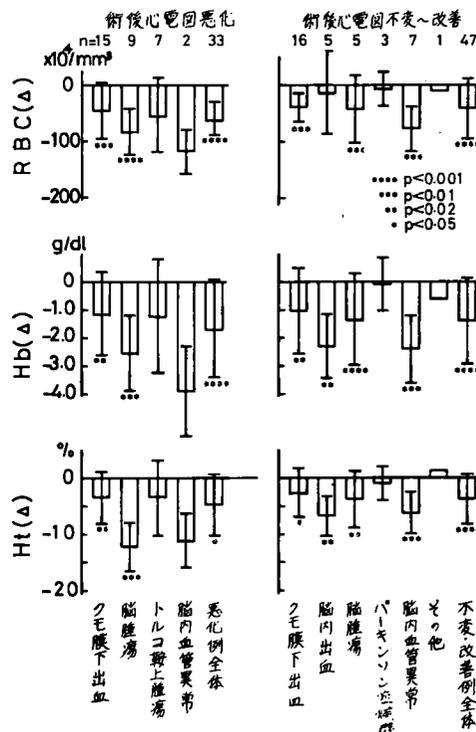


図3 術後心電図悪化群、不変~改善群の疾患別の赤血球数、Hb値、Ht値の変化、(△)は術前の値と術後の値との差を表わす。

善群で $-0.67 \pm 0.66 \text{ mg/dl}$ と、ともに有意( $P < 0.01$ )に低下するが、両群間では有意差は認めなかった。GOT値は、術後心電図悪化群で $+32.5 \pm 56.7 \text{ U}$ と有意( $P < 0.05$ )に増加した。GPTも、術後心電図悪化群が $+63.3 \pm 106.9 \text{ U}$ と、術後心電図不変~改善群の $+2.2 \pm 52.8 \text{ U}$ に比し有意に( $P < 0.05$ )増加した。手術時間、術中出血量と術後心電図悪化、不変~改善群との関係につき検討すると(図5)、術後心電図悪化群で、有意に手術時間も長くなり、それに比例して手術中の出血量も有意に多かった。疾患別では、脳腫瘍例でとくにその傾向が著しく、術中出血量が多くなる程、術後心電図が悪化することが認められたが、脳障害部位と手術前後心電図変化には一定の関係が認められなかった。なお合併症の有無と、術後心電図悪化、不変~改善との関係について検討した。合併症としては、高血圧症が悪化群22%、不変~改善群23%

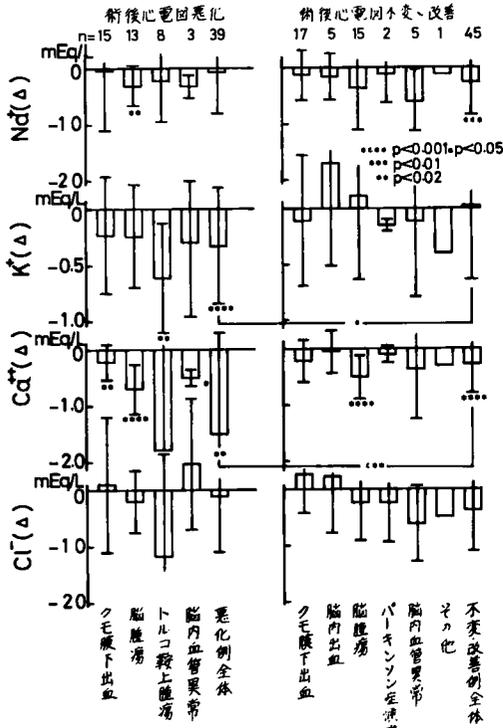


図4 術後心電図悪化群，不変～改善群の疾患別の血清Na<sup>+</sup>値，K<sup>+</sup>値，Ca<sup>++</sup>値，Cl<sup>-</sup>値の変化，(△)は術前の値と術後の値との差を表わす。

と比較的多かったが両群の間でとくに差は認めなかった。心疾患は悪化群に2例認めただのみであった。また年齢別に高齢者(60歳以上)群とそれ以下の群とに分けて検討したが、術後心電図悪化、不変～改善との関係については、術後心電図悪化群は、高齢者、それ以外の群はそれぞれ38%、47%と必ずしも高齢者で術後心電図悪化例が多いとはいえなかった。術後心電図経過と臨床症状との関係については、術後死亡した4例については全例術後心電図所見は悪化していたが、一般的にこの4例以外の例については、術後心電図所見と臨床症状とは必ずしも一致しなかった。

#### 総括と考案

1947年 Byer ら<sup>1)</sup> がクモ膜下出血の患者の心電図で large upright T waves と long Q-T interval を記載して以来、脳障害時、とくにク

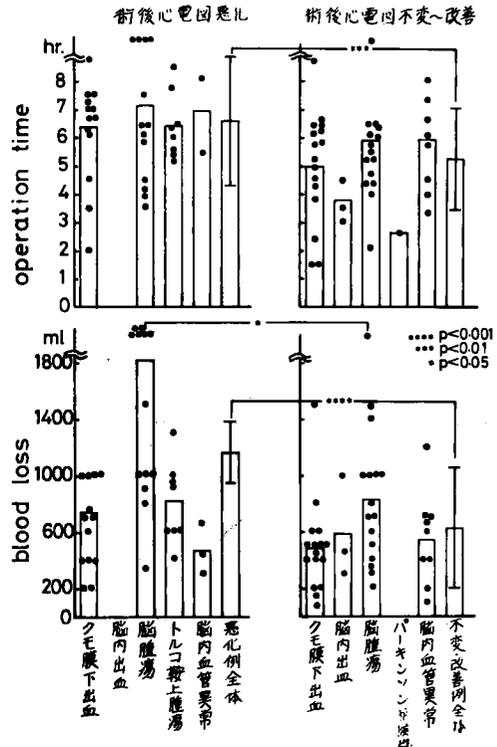


図5 術後心電図悪化群，不変～改善群の疾患別の手術時間，術中出血量

モ膜下出血の例においては、しばしば心電図上、ST、T波の変化、QT延長、prominent U wave、異常Q波や種々の不整脈などが高率に出現することは周知の事実である<sup>2)-13)</sup>。その機序については、神経性<sup>5),6),11)</sup>、体液性<sup>2)</sup>、直接心筋病変に由来する<sup>7),8),9),19),20)</sup>のものまであり、どれが心電図変化の真の機序たりうるかは結論が出ていない。しかし大勢は、自律神経、とくに交感神経を介する心筋へのカテコールアミンの影響が大きく関与するとの方向にあり、その程度により、組織学的な変化を来たすものや、そうでないものが生じてくる可能性は疑いのないところのようである。さて、脳外科疾患時の心電図変化の出現率は、著者らの130例の術前心電図で、何らかの心電図異常を認めたものは67例(52%)であり、疾患別では、クモ膜下出血や脳内出血などの出血を伴う疾患に、ST-T変化や、QT延長、左室肥大などの所見を有するも

のが高率であった。Kreisら<sup>4)</sup>は、心電図変化の発現頻度について、脳動脈瘤破裂によるクモ膜下出血では71.5%であるのに比し、脳内血腫例で57.1%、原因不明脳血管障害例では41.1%であったと述べており、脳動脈瘤破裂クモ膜下出血例において、はるかに高率に心電図変化が発現すると報告している。諸家の報告でも、脳動脈瘤破裂クモ膜下出血例での心電図変化の出現率は51.7%<sup>3)</sup>から100%<sup>21)</sup>と高率で、全クモ膜下出血例では3.1%<sup>22)</sup>から71%<sup>10)</sup>と発現頻度がやや低い。諸家により発現頻度に差があるのは、疾患発生から心電図を記録するまでの時間によると考えられ、一般に心電図変化は、クモ膜下出血発生早期ほど高頻度と考えられている<sup>18),21)</sup>。著者らの症例は大部分が発症から2日以上たって入院してきており、術前心電図異常が52%という数字はやや低いようであるが、他の報告<sup>21)</sup>と比しても納得できる結果と考えられる。また、いわゆる脳性T波とか心筋梗塞様のQ波といわれる様な著明な心電図異常を呈する例を認めなかったのも、発症後かなり時間が経過してから的心電図所見であるためと考えられる。心電図異常の種類であるが、諸家の報告では、ST変化50%<sup>21)</sup>~60%<sup>18)</sup>、T波異常は45%<sup>21)</sup>~63%<sup>18)</sup>、QT間隔延長は55%<sup>21)</sup>~32%<sup>18)</sup>位に認めるとしたものが多く、ST、T波の変化は可逆的であるが、QT間隔の変化は恒久的であるともいわれている<sup>10)</sup>。著者らの症例では、心筋傷害(ST変化)、心筋虚血(T波変化)の所見を示したものは全脳外科疾患では23%、クモ膜下出血例では21%、QT間隔延長は全体で36%、クモ膜下出血例で25%に認められた。これは諸家の報告に比し、やや低率であると考えられるが、前述の如く、著者の例では発症から心電図記録時まで早いもので2日、大部分は1週間以上経っているものもあり、かなり心電図変化が改善した時点でとらえていることが原因していると考えられる。Shuster<sup>11)</sup>は8例のクモ膜下出血の心電図変化の経時的な観察で5例は2週間以内に正常化したとしており、高田ら<sup>18)</sup>も35.7%が2週間以内に正常化したとしており、半数位ものは発症後2週間も経てば、自然に心電図異常が正常化するものがあるようである。

その他、P波の異常<sup>2),21)</sup>、U波の異常<sup>3),10),23)</sup>、QRS波の異常<sup>12)</sup>などの報告もあるが、著者らの例では低率であり、その分析は困難であった。調律異常としては、洞性徐脈、wandering atrial pacemaker、発作性頻脈、心房細動、房室ブロック、房室解離、結節性調律、上室性および心室性期外収縮などの報告がみられる<sup>24),25)</sup>。一般的には、不整脈は発病初期に発生し、一過性のことが多く、ST-T変化は不整脈にやや遅れて出現するといわれている<sup>25)</sup>。著者らの例では、洞性頻脈を11.5%、洞性徐脈3.8%、心室性期外収縮の散発を2%に認めた程度であり、やや頻度が少ないが、急性期の心電図変化がつかまえていないことが原因と考えられる。とくに脳外科手術を加えると術後高率にT波の平低化、QT延長、U波の増強などが現われるとの報告がある<sup>14),26)</sup>。著者らの例でも、脳外科手術後1週間以内では、脳外科疾患全体で45%が術後心電図は悪化し、2週目以降でも35%が悪化のままであった。疾患別では、クモ膜下出血50%、脳腫瘍47%と高率であり、トルコ鞍上腫瘍では100%悪化していた。その原因として、今回、血液生化学検査、手術時間、術中出血量などについて検討してみたが、術後貧血の程度は、術後心電図悪化群と、不変~改善群との間に有意差は認めなかった。しかし血清K<sup>+</sup>値、Ca<sup>++</sup>値は術後心電図悪化群で有意に低下していた。とくにトルコ鞍上腫瘍でその傾向が強く、松果体附近の手術侵襲により術後尿崩症などを合併し、そのため電解質の平衡がくずれたことが、術後心電図悪化に影響を及ぼしている可能性が考えられた。他の疾患では、脳腫瘍やクモ膜下出血例などで、術後心電図悪化群で血清K<sup>+</sup>、Ca<sup>++</sup>値などはやや低値である傾向は認めたが有意ではなかった。

Finkelstein<sup>14)</sup>らも、脳外科手術後の心電図変化には、K<sup>+</sup>の値とは関係ないとしており、原岡ら<sup>15)</sup>も、術後T波の減高をみた41例中23例に血清K<sup>+</sup>値の減少を認めてはいるが、血清K<sup>+</sup>、Na<sup>+</sup>値とT波高の間には有意の関係は認めておらず、脳外科手術前後の心電図の悪化にはトルコ鞍上腫瘍を除いては、特に血清電解質の変動は関係していないようである。手術時間では、

術後心電図悪化群では、そうでない群に比較して有意に長く、特に6時間を越えるとその傾向が認められた。術中の出血量は有意に術後心電図悪化群が多く、1000mlを越えると明らかにこの傾向が認められた。疾患別では、とくに脳腫瘍の手術では有意に術中の出血量の多寡が術後心電図に影響を及ぼすものと考えられる。原岡ら<sup>15)</sup>も、種々の手術例においても、500ml以上の出血量を示すものでは、約半数が術後心電図変化を来たしたとしており、著者らの報告と略一致した結果を得ている。脳外科手術後にはこのように、開頭という中枢神経系への手術侵襲や、術中出血量も多くなることから、術後心電図が悪化することは容易に想像できる。一方、著者らの成績では、術前ST-T変化を示したもののうち、術後62%は心電図は不変～改善を示し、術前洞頻脈を呈していたものが、術後に正常洞調律になる例が42%に認められ、とくにクモ膜下出血の例で特徴的であった。またパーキンソン症候群では、術後全例が心電図所見は、不変～改善している。これは手術方法が定位脳手術という、比較的侵襲の少ない手技であることによるものかもしれない。視床下部の電気刺激により、心電図異常が高率に出現すると報告もあり<sup>27)</sup>、パーキンソン症候群では、視床下部の病態を改善することにより、心電図が改善する可能性も考えられるが症例も少なく、今後さらに検討を加えていく必要があると考えられる。この様に、術後、むしろ心電図所見が不変～改善する率は、他の一般外科における改善率より明らかに高い傾向を示した。これらのことから、脳障害時の心電図異常の成因のうち、恐らく中枢の自律神経系を介する機能的な心電図変化を来たしているものがかなりあり、中枢系の障害を改善することにより、これらの機能的な心臓への影響が

なくなり、心電図も改善する可能性も充分考えられる。

## 結 語

脳外科疾患130例につき、手術前後で心電図、血液生化学検査などを経時的に観察した。

1) 手術前の心電図ではST-T変化を示したものは、クモ膜下出血で21%、脳腫瘍では15%、トルコ鞍上腫瘍で37.5%、パーキンソン症候群で50%と高率に出現した。QT延長はクモ膜下出血で38%と高率に認めた。

2) 術後心電図が悪化したものは、術後1週以内では、クモ膜下出血で50%、脳腫瘍で47%に認め、2週目以降では37～43%に減少した。

3) 脳内出血では83%、脳内血管異常では75% (1週以内)～83% (2週以降)と、術後不変～改善する例が多く、パーキンソン症候群では全例術後には不変～改善が認められたが、逆にトルコ鞍上腫瘍では、術後1週以内では全例悪化し、2週目以降でも75%が悪化のままであった。

4) 血液生化学検査では、赤血球数、Hb値、Ht値は、術後には心電図悪化例も不変～改善例もともに低下が認められたが、両群間で有意の差は認めなかった。血清K<sup>+</sup>、Ca<sup>++</sup>値は心電図悪化例で有意に低下が認められた。

5) 手術時間が6時間を越えた時、また手術時の出血量が1000mlを越えると、有意に術後心電図が悪化した。

(稿を終えるにあたり、長島秀夫教授の御指導、御校閲を感謝致します。)

(本論文の要旨は、第21回日本老年医学会総会にて報告した。)

## 文 献

1. Byer, E., Ashman, R. and Toth, L.A.: Electrocardiograms with large, upright T waves and long Q-T intervals. *Am. Heart J.* 33, 796—806, 1947.
2. Hersch, C.: Electrocardiographic changes in subarachnoid haemorrhage, meningitis, and intracranial space-occupying lesions. *Br. Heart J.* 26, 785—793, 1964.

3. Cropp, G.J. and Manning, G.W.: Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial haemorrhage. *Circulation*. 22, 25—38, 1960.
4. Kreuz, K.E., Kemilä, S.J. and Takala, J.K.: Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. *Acta Med. Scand.* 185, 326—334, 1969.
5. Tomomatsu, T., Ueba, Y., Matsumoto, T., Oda, M., Ikoma, T., Kondo, Y. and Ijiri, Y.: Electrocardiographic observations and urinary excretion of catecholamines in cardiovascular disorders. *Jpn. Circ. J.* 28, 905—912, 1964.
6. Burch, G.E., Meyer, R. and Abildskov, J.A.: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation*. 9, 719—723, 1954.
7. Koskelo, P., Punsar, S. and Sipilä, W.: Subendocardial haemorrhage and ECG changes in intracranial bleeding. *Br. Med. J.* 1, 1479—1480, 1964.
8. Conner, R.C.R.: Heart damage associated with intracranial lesions. *Br. Med. J.* 3, 29—31, 1969.
9. 上笹 皓, 富田 伸, 稲葉 稔: くも膜下出血時の心電図および心筋の変化。—Myocytolysisを伴った1例— 脳と神経. 24, 1493—1500, 1972.
10. Fentz, V. and Gormsen, J.: Electrocardiographic patterns with cerebrovascular accidents. *Circulation* 25, 22—28, 1962.
11. Shunster, S.: The electrocardiogram in subarachnoid haemorrhage. *Br. Heart J.* 22, 316—320, 1960.
12. Hammermeister, K.E. and Reichenbach, D.D.: QRS changes, pulmonary edema, and myocardial necrosis with subarachnoid hemorrhage. *Am. Heart J.* 78, 94—100, 1969.
13. Yamour, B.J., Sridharan, M.R., Rice, J.F. and Flowers, N.C.: Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am. Heart J.* 99, 294—300, 1980.
14. Finkelstein, D.B.S. and Nigaglioni, A.B.S.: Electrocardiographic alterations after neurosurgical procedures. *Am. Heart J.* 62, 772—784, 1961.
15. 原岡昭一, 林 力, 佐藤迪彦, 波多野淑弘, 椎名 宏, 田中 昭: 手術前後の心電図. 岡山医誌. 76, 697—702, 1964.
16. Bazett, H.C.: An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart Lond.* Vii, 353—370, 1918—1920.
17. Myers, G.B. and Talmers, F.N.: Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial ischemia. *Ann. Int. Med.* 43, 361—382, 1955.
18. 高田育郎, 宮崎雄二: 脳動脈瘤破綻によるくも膜下出血にともなう心電図異常に関する研究. II. 発生機序に関する実験的検討. 臨床神経学. 17, 376—383, 1977.
19. Burch, G.E., De Pasquale, N. and Malaret, G.: Selected problems in electrocardiography. *Ann. Int. Med.* 52, 587—601, 1960.
20. Smith, R.P. and Tomlison, B.E.: Subendocardial haemorrhages associated with intracranial lesions. *J. Pathol. Bacteriol.* 68, 327—334, 1954.
21. Eisalo, A., Peasalo, J. and Halonen, P.I.: Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid hemorrhage. *Br. Heart J.* 34, 217—226, 1972.
22. Lichtlen, P. and Schaub, F.: E K G-Veränderungen bei Zerebralem Insult. *Cardiologia.* 40, 159—168, 1962.
23. Wasserman, F.: Electrocardiographic observations in patients with cerebrovascular accidents. *Am. J. Med. Sci.* 231, 502—510, 1956.
24. Estanol, B.V. and Martin, O.S.: Cardiac arrhythmias and sudden death in subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 6, 382—386, 1975.

25. 小沢利男, 矢野清隆: 脳卒中と心電図—くも膜下出血の心電図を中心として—. *Geriatr. Med.* 17, 947—957, 1979.
26. Khrapov, V.S.: Electrocardiographic changes following surgery of various parts of the brain. *Vop. Neurokhir.* 21, 34—40, 1957.
27. Weinberg, S.J. and Fuster, J.M.: Electrocardiographic changes produced by localized hypothalamic stimulations. *Ann. Int. Med.* 53, 332—341, 1960.

**Electrocardiographic changes after neurosurgery**

**Hidenori YOSHIDA, Daiji SAITO, Tazuo HYODO, Masanobu NISHIHARA, Toshiaki UCHIDA, Masashi KIMURA, Kou TAKEDA, Akinobu FUJII and Haruki NAGAHANA**

**First Department of Internal Medicine, Okayama University Medical School, Okayama**

**(Director: Prof. H. Nagashima)**

**Shoichi Haraoka**

**Central Laboratory, Okayama University Medical School**

Electrocardiograms (ECG) and laboratory data were studied in 130 neurosurgical patients before and after neurosurgery. The following results were obtained:

1. The postoperative ECG showed ST-T changes in 21 % of the cases with subarachnoid hemorrhage, 15 % with cerebral tumor, 37.5 % with supracellar tumor and 50 % with Parkinson syndrome.

2. In 50 % of subarachnoid hemorrhage and 47 % of cerebral tumor, postoperative ECG deteriorated within 1 week. After 2 weeks such deterioration was observed in only 37 % in the former cases and 43 % in the latter.

3. Postoperative ECGs were improved or unchanged in 83 % cases of cerebral bleeding, 75 % (within 1 week) and 83 % (after 2 weeks) of intracerebral bleeding, and in all of Parkinson syndrome. However, in the cases of supra-cellular tumor, postoperative ECGs deteriorated 100 % within 1 week and 75 % after 2 weeks.

4. Serum  $K^+$  and  $Ca^{++}$  were decreased significantly in the group with deteriorated postoperative ECGs. The R. B. C., Hb and Ht were decreased regardless of postoperative ECGs.

5. Postoperative ECGs deteriorated when the operation time lasted longer than 6 h or blood loss during the operation was over 1,000 ml.