

# 뇌지주막하출혈 시 발생한 심전도 이상에 대한 고찰

가톨릭대학교 의과대학 마취통증의학교실

김 태 관 · 이 민 규

## Abstract

### Electrocardiographic Abnormalities after Subarchnoid Hemorrhage

Tae-Kwan Kim, M.D., and Min Kyu Lee, M.D.

Department of Anesthesiology and Pain Medicine, School of Medicine,  
The Catholic University of Korea, Bucheon, Korea

**Background:** Electrocardiographic abnormality both morphologic and rhythmic, are frequently seen in association with spontaneous subarachnoid hemorrhage (SAH). Although commonly considered functionally insignificant neurogenic phenomena, there are increasing evidences that these electrocardiogram (ECG) abnormalities are a sign of underlying cardiac pathology and dysfunction.

**Methods:** For this study, review the data from all patients admitted to NICU from October 2002 to March 2004 were retrospectively analyzed. The data in this study included the patient demographics, the frequency and type of cardiac arrhythmia, serum electrolyte Na<sup>-</sup>, K<sup>+</sup>, aspartate transferase (AST), alanine aminotransferase (ALT) and cardiac enzyme relating with myocardial injury.

**Results:** ECG abnormalities occurred in 39 (54.9%) of 71 patients in the study cohort. The most frequent findings were rhythmic disturbance including sinus bradycardia, frequent premature ventricular contraction (PVC), sinus tachycardia were followed by T wave abnormality, ST segment abnormality, and QT prolongation. The total creatine phosphokinase (CK) activity and serum CK-MB were within normal limits except for 12 patients who had elevated level but the isoenzyme, CK-MM type were identified and troponin level were less than 0.01 ng/ml. The Lactic dehydrogenase (LDH) also were within normal limits.

**Conclusions:** Most of the ECG abnormalities in SAH patients are neurogenic rather than cardiogenic origin but in others ventricular dysfunction and other pathologic conditions can occur. Therefore in suspicious cases, preanesthetic cardiac assessment in patients with ECG abnormalities is needed but the decision to operation should not be influenced by these ECG changes.

**Key Words:** Brain; subarchnoid hemorrhage; monitoring; electrocardiogram.

## 서 론

책임저자 : 김태관, 경기도 부천시 원미구 소사동 2  
가톨릭대학교 의과대학 마취통증의학교실  
우편번호: 420-250  
Tel: 032-340-2158, Fax: 032-340-2664  
E-mail: 3tkkim@hfh.cuk.ac.kr

중추신경계 손상이나 병변 시,<sup>1)</sup> 특히 지주막하출혈 시 심장 질환 유무에 관련 없이 비정상적인 심전도를 보일 수 있음은 이미 오래 전부터 알려져 있다.<sup>2)</sup> 주로 QT 간격의 연장, 깊은 T파 역위, U파 생

성과 같은 심전도 이상 소견을 보이며,<sup>3)</sup> 지주막하출혈 환자의 0.8%에서<sup>4)</sup> 10.2%는<sup>1)</sup> ST 분절의 상승 하강 또는 관통성 심근경색을 의심케 하는 Q파 등의 심근허혈 또는 심근경색의 심전도 소견을 보임으로서<sup>5)</sup> 환자의 진단을 어렵게 하고, 간혹 수술을 연장시키게 되어 생명을 위협하게 할 수 있는 등 환자의 마취와 관리에 영향을 주게된다. 과거에는 뇌지주막하출혈 시 보이는 이런 심전도의 변화는 수술 후 특별한 심혈관계 합병증이 없이도 생존하고 부검 시 육안적으로 심장이상을 발견하지 못하였으므로 임상적으로 큰 의미를 갖지 못하고<sup>6)</sup> 단순히 신경원성으로 일어나는 것으로 이해되었으나 연이은 여러 연구에서 뇌지주막하출혈이 있었던 환자에서 심근내막출혈이나 부분적 근세포용해와 같은 명확한 심근손상이 있음을 보고하였고,<sup>7,8)</sup> 특정 형태의 심전도 이상을 보이는 경우 시행한 심장초음파 검사에서 좌심실벽의 운동 저하 등의 심근 기능저하가 동반된다는 보고들이 있다.<sup>9-12)</sup>

이에 저자들은 뇌지주막하 출혈 후 본원에 입원한 환자들을 대상으로 비정상적인 심전도 이상 소견의 빈도와 그 종류 및 심근 손상과 관련된 생화학적인 검사실 소견을 중심으로 뇌지주막하 출혈에서의 심전도 변화에 대하여 알아보하고자 하였다.

## 대상 및 방법

2002년 10월부터 2004년 3월까지 뇌전산화단층촬영과 뇌혈관 조영술로 확진된 뇌동맥류에 기인한 뇌지주막하출혈 환자 103명 중 고혈압 및 선천성, 후천성 심혈관계 질환이 있었던 환자를 제외한 71명을 대상으로 하여 환자의 연령 및 성별 분포, 뇌동맥류의 발생부위, 심전도 검사 상 이상 소견의 유무와 그 종류 및 수술 전 임상등급과 뇌전산화단층촬영에 의한 Fissure 분류를 하여 등급에 따른 심전도 이상 소견 빈도를 조사하였고, 심전도 변화와 관련하여 심근 손상을 알아보고자 이에 관련된 혈청 심근효소를 생화학적인 검사실 소견을 중심으로 조사 분석하였다. 조사방법은 뇌혈관 조영술로 확진된 뇌동맥류 파열에 의한 지주막하출혈환자에서 내원 당시의 임상기록지, 심전도 검사 기록지, 뇌전산화단층촬영 소견 및 생화학적 혈청 검사실 소견을 토대로 후향적 실시하였다. 심전도 변화는 리듬의 변화와 형태학적인 변화로 나누어서 동빈맥(sinus tachycar-

dia), 동서맥(sinus bradycardia), 동부정맥(sinus arrhythmia), 심실조기수축(premature ventricular contraction)을 리듬 변화에 포함시켰고, 형태학적 변화에는 T파의 평편(flat)이나 역위는 T파 변화에, ST분절의 상승 또는 저하는 ST분절 변화에 포함하였고, QT 간격의 연장 및 U파 출현 등으로 분류하여 분석하였다. 생화학적 검사 소견으로는 혈청 내 전해질  $Na^+$ 과  $K^+$  및 혈청 AST (aspartate aminotransferase)와 ALT (alanine aminotransferase)를 측정하고 심근 손상과 관련된 혈청 심근 효소로 혈중 LDH (lactic dehydrogenase), 혈중 CK (cratine phosphokinase) 전체 활성도(total CK activity)와 CK-MB를 측정하고 심근 손상 의심 시 agarose gel을 이용한 전기영동방법으로 CK 동종효소(isoenzyme)를 동정하였으며 필요 시 troponin T 수준을 의뢰 측정하였다. 환자의 임상등급(clinical grade)은 내원 당시 두통의 정도와 신경학적 결손에(neural deficit) 따라 분류한 Hunt와 Hess 분류에 따랐으며, 두개내 출혈양의 평가는 뇌전산화단층사진을 토대로 하여 등급을 나눈 Fisher 분류에 따랐다. 본 연구의 통계분석은 SPSS PC버전 10.0 프로그램으로 처리하였고 자료 값은 평균  $\pm$  표준편차로 표시하고 unpaired t-test와 Pearson correlation을 이용하여 심전도 이상 소견의 발생 빈도와 임상등급 또는 Fisher 등급과의 상관관계를 보았으며 P 값이 0.05 미만인 경우를 통계학적으로 유의한 것으로 하였다.

## 결 과

뇌동맥류파열에 의한 뇌지주막하출혈 시 심전도 이상을 보인 환자는 조사대상 전체 71명 중 39에서 하나 또는 그 이상의 심전도 이상을(54.9%)을 보였으며 환자의 연령분포는 20대에서 70대로 평균연령은 53.8세였으며 남자 15예, 여성 24예에서 보였으며, 연령에 따라 남자는 40대에서 8예, 여자는 60대에서 8예에서 심전도 변화를 많이 보였다. 심전도 이상 변화로는 주로 동서맥, 심실조기수축, 동성 빈맥 또는 동부동맥 등 순으로 리듬 변화를 보였고 형태학적인 변화로는 T파의 변화(평편 또는 역위), ST-T 분절의 변화, QT 간격의 연장 순으로 변화를 보였다(Table 1). 그리고 임상등급과 두개내 출혈양에 따른 심전도 이상 변화 빈도는(Table 2, 3) 두통과 신경 결손에 의해 분류한 Hunt와 Hess 분류보다는 뇌전산화단층 사진상 두개내 출혈양에 따라 분류

한 Fisher 분류에 더 민감한 상관관계를 보였다( $P < 0.01$ ). 뇌혈관 조영술을 이용하여 분석한 뇌동맥류 발생부위는 중대뇌동맥부위(middle cerebral artery), 후 교통동맥(Post communicating artery), 전교통동맥(ante-rior communicating artery) 순으로 호발하였으며 환자에 따라서는 한 환자가 2개 이상의 동맥류를 갖은 경우도 있었다. 혈청 전체 CK 활성도는 심전도 이상 소견을 보인 환자군과 심전도 이상 소견을 보이지 않는군 모두에서 정상 범위 내에 있었으며 유의한

차이는 없었다( $P > 0.05$ ). 비록 심전도 이상 소견을 보인 환자 42명 중 12명의 환자에서 정상범위보다 증가된 전체 CK 활성도를 보여주었으나 동종효소 검사상 CK-MM이 100%, CK-MB는 0%였으며, troponin-T 수준은 0.01 ng/ml 이하로 심근 손상으로 보기는 어려웠다. 혈청 LDH는 심전도 이상 소견을 보인 환자군에서 심전도 이상 소견을 보이지 않는 군에

**Table 1.** Type of Arrhythmia in 39 Patients with Acute SAH

Abnormality	No. of patients
<i>Rhythmic disturbance</i>	
Sinus bradycardia	10
Frequent VPC	7
Sinus tachycardia	3
Sinus arrhythmia	2
<i>Morphologic abnormality</i>	
T wave abnormality (flat or inversion)	10
ST-T abnormality (elevation or depression)	8
QT prolongation	6
Wide QRS complex	3
Incomplete RBBB	2
Abnormal Q wave	1

Because some patients had more than one abnormality, there are more abnormalities than patients, SAH: subarachnoid hemorrhage, VPC: ventricular premature contraction, RBBB: right bundle branch block.

**Table 2.** The Incidence of ECG Abnormalities in Relation to Preoperative Clinical Grade by Hunt and Hess Classification

Grade	Total (n = 71)	No. of patients	(% occurrence of abnormality)
I	(n = 3)	2	(66.7%)
II	(n = 48)	21	(43.8%)
III	(n = 7)	5	(71%)
IV	(n = 12)	11	(91.7%)
V	(n = 1)	0	(0%)

**Table 3.** The Incidence of Abnormal ECG Findings in Relation to Fisher Grading of CT Scan

Grade	Total (n = 71)	No. of patients	(% occurrence of abnormalities)
I	(n = 1)	0	(0%)
II	(n = 14)	4	(28.5%)
III	(n = 43)	24	(55.8%)
IV	(n = 13)	11	(84.6%)

**Table 4.** Laboratory Findings Including Electrolytes, AST, ALT, and Cardiac Enzyme

	No ECG abnormality group	ECG abnormality group	P value	Control values
Na <sup>+</sup> (mEq/L)	135.7 ± 22.7	139.0 ± 3.6	0.15	135-145
K <sup>+</sup> (mEq/L)	3.7 ± 0.3	3.54 ± 0.4	0.2	3.5-4.5
AST (U/L)	30.5 ± 23.4	29.7 ± 12.4	0.22	0-40
ALT (U/L)	28.1 ± 22.3	23.9 ± 12.5	0.06	0-40
CK (U/L)	167.5 ± 202.6	144.1 ± 320.2	0.67	30-170
CK-MB (U/L)		12.4 ± 5.8		0-16
LDH (U/L)	463.7 ± 113.2	404.4 ± 130.4	0.02*	218-472

Value are mean ± SD. AST: aspartate aminotransferase, ALT: alanine aminotransferase, CK: creatine phosphokinase, LDH: latic dehydrogenase. \*P < 0.05 compared with the value of ECG abnormal group.

비해 유의하게 증가하였으나( $P < 0.05$ ), 두 군 모두 측정값이 정상 범위 내였으며 환자 1예에서는 LDH 증가,  $LDH_1/LDH_2 > 1$ , 그리고 전체 CK 활성도도 증가되어 있었으나 혈중 CK-MB가 정상 범위 내였으며 Troponin T 수준은 0.01 ng/ml 이하였다(Table 4).

## 고 찰

지주막하출혈이 있는 경우 리듬적, 형태학적인 심전도 이상은 임상적으로 흔히 관찰되며 많은 수의 환자들 대상으로 한 임상 연구에서 하였을 때 50-100%에서 적어도 하나 이상의 심전도 변화를 일으킨다.<sup>12,17</sup> 이런 비정상적인 심전도 소견은 일시적이며 다양한 형태의 심전도 이상 소견을 보여주는데, 주로 50% 이상에서 대부분의 환자에서 U파의 생성, T파 역위, QT 간격의 연장을 보여주며 일부 환자에서 심근 경색을 의심케 하는 ST 분절의 상승이나 하강 또는 관통성 심근경색(transmural myocardial infarction)을 나타내는 Q파를 보여주기도 한다.<sup>9</sup> 뇌지주막하출혈과 관련하여 보이는 이런 심전도의 변화는 처음 일주일, 특히 발병 후 2-3일경에 가장 많이 나타내며, 일부에서는 심전도 이상 소견을 오래 지속하여 보이기도 하지만 대개는 14일이면 정상으로 돌아온다고 한다.<sup>13</sup> 본 연구에서는 뇌동맥류에 의한 지주막하출혈로 확진 후 수술 받은 환자의 입원 당시 심전도 검사를 조사 분석한 결과 54.9% 환자에서 심전도 이상 소견을 보였으며, 그 종류를 보면 주로 동서맥을 주로 나타내는 리듬의 변화를 주로 보였고 형태학적인 변화로는 편평 또는 역위된 T파의 변화, ST 분절 변화 및 QT 간격 연장 순으로 심전도 변화를 보였다. 이는 다른 보고자들의 결과와 일치하는 것으로<sup>14,15</sup> 심전도 형태 변화에서는 주로 유의한 T파의 변화를 보였으며, 동서맥은 굴심방 결절(sinoatrial node)부위의 미주신경 영향이 우세한 것을 나타내며, 동맥맥의 존재는 교감신경의 방출에 의한 것으로 생각할 수 있다. 뇌지주막하출혈 후 발생하는 심전도 이상은 대개는 일시적이며, 대부분의 환자들이 지주막하출혈 급성기에 세심한 심장 감시를 받지 못하므로 실제 그 발생이 더 높을 수 있다. Andereoli 등은<sup>16</sup> 지주막하출혈 후 48시간 이내 Holter 감시 장치를 이용하여 24시간 심전도의 변화를 추적하여 본 경우 91%의 환자에서 부정맥을 나타내

고 그 중 41% 환자에서는 심각한 부정맥소견(serious arrhythmia)을 나타내었으며, 또 다른 연구에서는 연속하여 감시 기록한 심전도에서 환자 모두에서 적어도 하나 이상의 심전도 이상 소견을 보였다는 보고가 있다.<sup>17</sup> 본 연구의 경우 환자가 내원한 후 뇌동맥류 파열에 의한 지주막하출혈을 확진한 환자에서 입원하였을 당시를 기준으로 기록된 심전도 검사를 중심으로 후향적으로 분석하였으므로 만약 장시간 심전도를 감시, 기록한다면 지주막하 출혈과 관련하여 부정맥의 빈도는 이보다 더 증가할 수 있을 것으로 추정된다.

그리고 후향적으로 등급에 따라 분석한 심전도 이상 빈도는 두통과 신경 결손에 의해 분류한 Hunt와 Hess 분류보다는 뇌전산화단층사진상 두개내 출혈양에 따라 분류한 Fisher 분류에 더 민감한 상관관계를 보였는데 이는 뇌지주막하출혈 시 환자의 예후에 영향을 주는 혈관연축(vasospasm)과 관련 있는 것으로서 두개내 출혈이 많을수록 혈관연축이 더 심하게 많이 일어나게 되어 이 혈관연축이 더 빈번한 심전도 이상 소견을 발생시키고 예후가 나쁜 것과 관련이 있는 것으로 사료되었다.

아직 현재까지 뇌지주막하출혈 시 어떻게 심전도 변화를 일어나는지에 대한 기전이나 원인은 아직도 불분명하지만 대부분의 연구에서 뇌지주막하출혈에 의해 시상하부의 손상으로 인해 이차적으로 심전도의 변화가 생기는 것으로 설명하고 있다.<sup>14</sup> 동맥류 파열에 의해 뇌지주막하출혈 시 시상하부에 가까이 있는 basilar cistern의 혈액에 의해 자율신경계 중심부인 시상하부로 가는 작은 혈관들의 혈관연축(vasospasm)을 일으키거나 또는 작은 혈종(hematoma)을 형성하여 시상하부의 허혈이 야기되고 이로 인해 교감신경계 장애(derangement)가 발생하고, 교감신경계의 과활동(hyperactivity)을 일으켜 결과적으로 심근내막의 허혈성 변화를 발생시키는 것으로 설명하고 있다. 또 다른 원인으로는<sup>18</sup> 동맥류파열에 의해 갑자기 두개내압이 증가하므로써 시상하부로부터의 압도적인 교감성 방전(overwhelming sympathetic discharge)에 의해 이차적으로 심근병변이 생긴다고도 한다. 교감신경계의 항진으로 인해 분비된 catecholamine, 특히 norepinephrine는 전신성 고혈압을 나타내고 좌심실의 긴장(strain)이나 직접적으로 심근 조직 손상을 줄 수 있다고 한다.<sup>14,18</sup> 그러나 일부연구에서는 심전도의

변화와 혈중 내 catecholamine 증가는 시상하부 손상이나 비정상적인 교감신경 항진에 의해 동시에 나타난 현상이지 심전도 변화에 원인이 되지 못한다는 연구도 있다.<sup>19)</sup> 그 외 혈중 내 전해질 특히  $K^+$  같은 전해질 감소 시 ST분절 하강이나 T파 크기의 감소, U파의 전위의 증가나 부정맥을 일으킬 수 있다. Vidal 등은<sup>13)</sup> 뇌지주막하출혈 후 발생하는 부정맥은 기존의 심장질환이나 전해질 불균형과 무관하다고 하였으며 본 연구의 수준도 정상 범위를 유지하였다.

과거에는 뇌지주막하출혈 시 나타나는 대부분의 심전도 변화가 비특이적이고 실제 심장손상보다는 신경원성으로 생긴 것이므로 기능적인 의미가 없으며 심근손상을 반영하지 않는 것으로 생각해 왔다. 그러나 최근에는 심장초음파를 이용한 임상연구에서 뇌지주막하출혈 시 심근 기능저하가 일어날 수 있음을 보고하였다. Kono 등은<sup>11)</sup> ST 분절의 상승이 있는 환자의 경우 혈청내 CPK의 상승과 함께 심장조영술상 관상동맥의 협착이나 혈관의 수축이없이 해당 부위의 좌심실 운동 이상이 있음을 보고하였고, Sazabo 등은<sup>20)</sup> thallium scan을 통해 뇌지주막하출혈 시 비정상적인 심근 관류와 심근 허혈의 가능성이 자주 일어날 수 있음을 보고 하였다. Mayer 등은<sup>12)</sup> 특정 심전도 즉 대칭적인 T파 역위와 QT 간격이 심하게 증가되어 있는 경우에서 좌심실 운동 이상을 보이므로 이러한 심전도 변화가 심근 저하를 발견하는데 유용한 표식자로 사용될 수 있다고 하였으며 이 때 발생한 좌심실벽 운동 이상은 가역적으로 시간 경과에 따라 국소적인 심근운동이 증가되는 소견을 보였다. 비록 대부분의 환자에서 이런 심근기능 저하는 일시적이며 심근손상을 동반하지는 않지만 일부환자에서는 심근손상 시 지표가 되는 생화학적 이상소견을 보일 수 있다고 한다.<sup>21)</sup> 그러나 연구자에 따라 CPK의 상승에 대해 서로 다른 결과를 보였다.<sup>22)</sup> 본 연구의 경우 입원 당시를 기준으로 하여 조사한 생화학적 심근 손상효소 지표가 정상 범위에 있어 심전도 이상 소견 시 심근손상이 있었다고 보기는 어려웠다. 그러나 혈청 심근효소가 시간 경과에 따라 그 특이성(specificity)과 발현이 다르므로 이와 관련하여 좀더 세심한 연구가 필요한 것으로 사료되었다.

결론적으로 뇌지주막하출혈 후 환자는 심장질환의 과거력이나 증상이나 다양한 형태의 심전도 변화를 나타낸다. 비록 대부분은 심장의 원인보다는 신경원

에 의한 것으로 기능적인 의미가 없으나 일부 환자에서는 저하된 심근기능을 보일 수 있다. 이런 심근기능 저하를 보이는 환자들에서는 신경학적 손상 등급이 높으며 폐부종이나 혈액학적으로 불안정하여 뇌지주막하출혈환자의 이환율과 사망증가에 기여한다. 그러나 뇌동맥류 파열에 의한 뇌지주막하출혈 시 재출혈에 의한 사망률이 높기 때문에 뇌동맥류 수술을 지체 하는 것은 위험하다. 그러므로 수술 지체에 따른 위험성과 유익함을 분석하여 수술의 지체가 없도록하고 의심스러운 경우 심장초음파나 혈청내 심근효소를 측정하는 것이 뇌지주막하출혈 환자의 관리에 도움을 주리라 사료된다.

## 참 고 문 헌

1. Kreis KE, Kemila SJ, Takala JK: Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. *Acta Med Scand* 1969; 185: 327-34.
2. Weintraub BM, McHenry LC: Cardiac abnormalities in subarachnoid haemorrhage: a resume. *Stroke* 1974; 5: 384-92.
3. Eisalo A, Persalo J, Halonen PI: Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid hemorrhage. *Br Heart J* 1972; 34: 217-26.
4. DiPasquale G, Pinelli G, Andreoli A, Manini G, Grazi P, Tognetti F: Hoter detection of cardiac arrhythmias in intracranial hemorrhage. *Am J Cardiol* 1987; 59: 596-600.
5. White JC, Parker SD, Rogers MC: Preanesthetic evaluation of a patient with pathologic Q waves following subarachnoid hemorrhage. *Anesthesiology* 1985; 62: 351-4.
6. Cropp GJ, Manning GW: Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation* 1960; 22: 25-38.
7. Doshi R, Neil-Dwyer G: A clinicopathologic study of patients following a subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1980; 52: 295-301.
8. Connor RCR: Heart damage associated with intracranial lesions. *Br Med J* 1968; 3: 29-31.
9. Davies KR, Gelb AW, Manninen PH, Boughner DR, Bisnaire D: Cardiac function in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities. *Br J Anaesth* 1991; 67: 58-63.

10. Pollick C, Cujec B, Parker S, Tator C: Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: an echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 600-5.
11. 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: 636-40.
12. Mayer SA, LiMandri G, Sherman D, Lennihan L, Finkme, Solomon RA, et al: Electrocardiographic markers of abnormal left ventricular wall motion in acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1995; 83: 889-96.
13. Vidal BE, Dergal EB, Cesarman E, Martin OSM, Loyo M, Lugo BV, et al: Cardiac arrhythmia associated with subarachnoid hemorrhage: prospective study. *Neurosurgery* 1979; 5: 675-80.
14. Harries AD: Subarachnoid hemorrhage and the electrocardiogram-a review. *Postgrad Med J* 1981; 57: 294-6.
15. Meline J, Fogelholm R: Electrocardiographic findings in subarachnoid hemorrhage. *Acta Med Scand* 1983; 213: 5-8.
16. Andreoli A, Pasquale GD, Pinelli G, Grazi P, Tognetti F, Testa C: Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmia. *Stroke* 1987; 18: 558-64.
17. Brouwer PJAM, Wijdicks EFM, Hasan D, Vermeulen M, Wever EFD, Frericks H, et al: Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20: 1162-7.
18. Cruickshank JM, Nei-Dwyer G, Stott AW: Possible role of catecholamine, corticosteroids, and potassium in production of electrocardiographic abnormalities associated with subarachnoid hemorrhage. *Br J Heart* 1974; 36: 697-706.
19. Grad A, Kiauta T, Osredkar J: Effect of elevated plasma norepinephrine on electrocardiographic changes in the subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1991; 22: 746-9.
20. Sazabo MD, Crosby G, Hurford WE, Strauss HW: Myocardial perfusion following acute subarachnoid hemorrhage in patients with an abnormal electrocardiogram. *Anesth Analg* 1993; 76: 253-8.
21. Fabinyi G, Hunt D, Mckinley L: Myocardial creatine kinase isoenzyme in serum after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 818-20.
22. Rudehill A, Gordon E, Sundqvist K, Sylven C, Wahlgren NG: A study of ECG abnormalities and myocardial specific enzyme in patients with subarachnoid hemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982; 26: 344-50.