

● 一般演題

間欠性 WPW 症候群に狭心症を合併し
急性心筋梗塞への移行を追跡しえた1例

獨協医科大学越谷病院循環器内科 中原志朗・岩崎洋一・高柳 寛
中田俊之・久内 格・佐久間理吏
市原美智子・瀧澤 圭・葉袋路子
唐原 悟・酒井良彦・井上晃男
林 輝美・諸岡成徳

はじめに

WPW症候群では二次性のST変化のため、虚血性心疾患を合併した際の心電図判定は困難とされている。Ferrer¹⁾、Wolff²⁾らはWPW症候群において、心電図所見に基づいて心筋梗塞の診断を行ってはならないと述べている。

今回われわれは間欠性WPW症候群と狭心症を合併し、心臓カテーテル検査と心臓電気生理学的検査により両者を確認した。その後急性心筋梗塞を起こした1例を経験したので文献的考察を加え報告する。

1 症 例

患者：65歳，女性。

主訴：労作時胸部不快感。

既往歴：50歳より糖尿病を指摘され60歳よりインスリン治療を開始した。喫煙歴はない。

現病歴：これまで頻拍発作の既往はなかった。平成12年9月より胸部不快感が出現し、9月10日当科を受診した。安静時心電図は正常でデルタ波はなかったが後述のごとく運動時デルタ波が出現し、ST低下を伴った。このため心筋虚血と伝導異常との区別、両者の関連を精査するため同年10月10日入院となった。

入院時現症：身長160cm，体重62kg，血圧146/72mmHg，脈拍67/分整，心雑音にラ音はなかった。腹部は平坦で，肝，脾，腎は触知し

なかった。血糖値200mg/dL，HbA1c 8.0%と糖尿病のコントロールは不良であった。総コレステロール202mg/dL，トリグリセライド123mg/dLと正常であった。この他血液・尿検査で異常はなかった。

安静時12誘導心電図は、心拍数75/分，正常洞調律で、ST-T変化やデルタ波は認めなかった（図1左）。胸部X線は心胸比49%と心拡大なく，右中肺野に陳旧性肺結核を疑わせる石灰化像を認めた。トレッドミル運動負荷心電図試験では、負荷前安静時はすべて正常伝導であったが、運動負荷2分で心拍数94/分からデルタ波が出現混在し、負荷5分心拍数106/分ですべてデルタ波をもつ波形となった（図2）。II，III，aVF，V₁からV₆にかけてST低下を認め、負荷終了後まで持続した。この間症状としては呼吸促迫のみを訴えていた。運動負荷²⁰¹タリウム心筋シンチグラムではエルゴメーター運動負荷前，負荷中，負荷終了後ともすべてデルタ波をもつ波形でII，III，aVF，V₂～V₆でSTの低下を伴った。SPECTでは、前壁広範囲の虚血所見を示した。この結果で狭心症が強く疑われた。

入院後経過：10月12日，心臓カテーテル造影検査と心臓電気生理学的検査を同時に施行した。血行動態は肺動脈楔入圧8mmHg，心係数2.4L/分/m²と正常。左室造影は駆出率61%で、

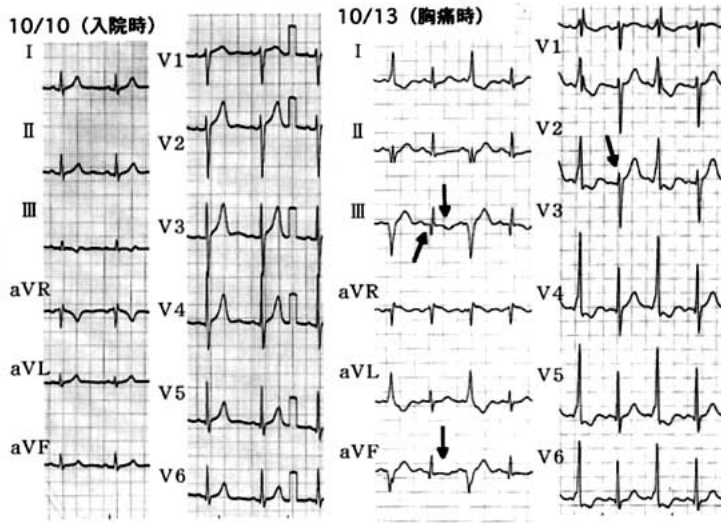


図1 入院時および胸痛時心電図

左：入院時12誘導心電図。異常所見なし。

右：胸痛時（心筋梗塞時）心電図。Kent 束伝導のある波形とない波形が交互し後でⅢ誘導にQ波がみられた。

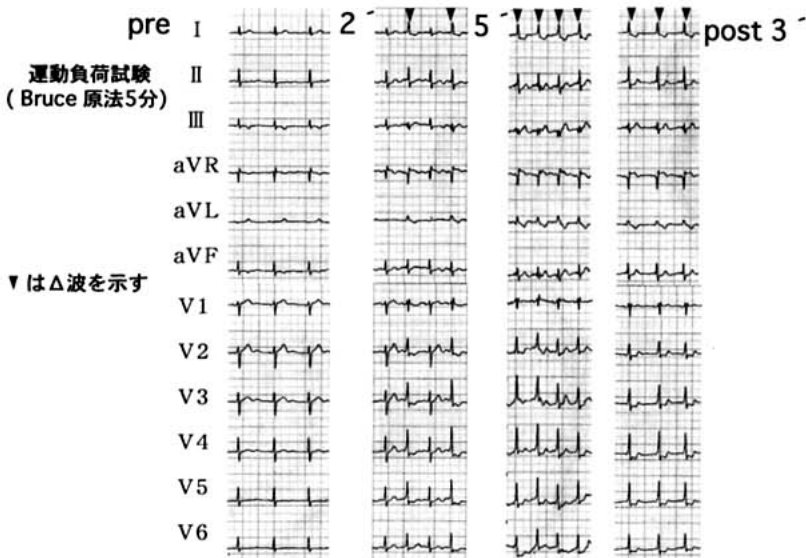


図2 トレッドミルによるBruce原法運動負荷心電図

安静時 (pre) では正常, 2分負荷 (2') ではKent 束伝導 (デルタ波) が交互に出現, 5分 (5') ではすべてKent 束伝導がみられた。また負荷終了後3分 (post 3') でもこれは続いた。

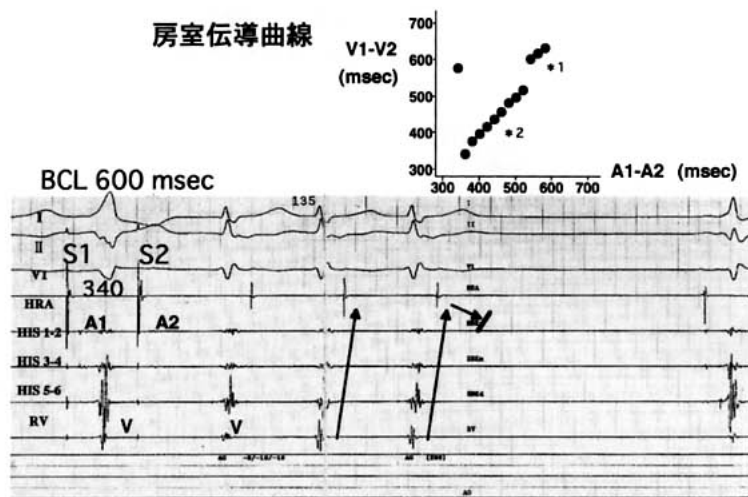


図3 上：房室伝導曲線。正常伝導（*1）とKent束伝導を伴う場合（*2）を示す。

下：心房早期刺激によるエコー伝導誘発時の心腔内心電図

左室収縮は正常であった。左冠動脈造影では、AHA分類で左前下行枝#7が100%完全閉塞で、回旋枝#15に99%狭窄を認めた。右冠動脈造影では、#2と#4に90%狭窄を認め、左前下行枝に対し側副血行路を認めた。しかし、jeopardized collateralであり3枝病変のため経皮的冠動脈形成術は施行しなかった。

冠動脈造影後、電気生理学的検査を施行した。A-H時間は90msec、H-V時間は50msecであり、正常の房室伝導系の伝導遅延はなかった。房室伝導曲線では（図3上）正常伝導（図中*1）と、Kent束伝導（図中*2）を認めた。基本周期長600msecで連結期340msecの心房早期刺激にてエコー伝導が2回みられた。Kent束の順行伝導不応期は340msecであった。房室伝導正方向性の発作性上室性頻拍（orthodromic PSVT）は誘発されず、冠動脈病変があるため心室刺激は施行しなかった。

検査後異常はなかったが、帰宅10時間後に悪心と胸部不快感を訴え、心電図には間欠的にKent束伝導が混在していた。この時正常伝導の心電図波形ではⅢ誘導に異常Q波が出現、陰性T波が偽正常化した。aVfの陽性Tは陰転

化し、 $V_1 \sim V_3$ ではR波の減高を認めた。Kent束伝導をもつ心電図波形では、運動負荷時と同じように V_1 から V_6 にかけて、STの低下を認めた（図1右）。これらの心電図変化から積極的に急性心筋梗塞を疑うことは困難であったが、経時的にCK-MB 178U/Lと心筋逸脱酵素の上昇を認めたので、切迫心筋梗塞を疑いインターベンション治療を予定して心臓カテーテル検査を再度施行した。

カテ室入室時は心電図は元にもどっており、冠動脈造影も、前日の所見と変わらなかった。一時的に右冠動脈から左前下行枝への側副血行路の血流不足が起り、心筋梗塞に至ったと考え、左前下行枝#7に対して、PTCA施行後同部位にSTENTを移植した。以後狭心症発作はなかった。心筋逸脱酵素は最大値CK 1090U/L、CK-MB 178U/Lまで上昇し、不整脈、心不全などの合併症はみられなかった。急性心筋梗塞発症後第25病日のホルター心電図所見では、午後8時59分から2分30秒の正方向性の発作性上室性頻拍を認めた。この間自覚症状はなかった。発作性上室性頻拍に対しては薬物治療（disopyramide 300mg）で経過観察中である。

2 考 察

本症例では運動負荷でデルタ波が出現し伝導異常心電図となり、病状は糖尿病があり明確な狭心症発作が出現しにくい状況にあり、虚血性心疾患の診断が困難であった。デルタ波は房室副伝導路を介する心室筋の一部の早期興奮の反映であり、左室内腔電位が初期陽性波を画き、異常Q波がマスクされる。また自律神経の緊張や心筋興奮性の変化により、房室正常伝導と副伝導とによる融合興奮の程度が変化し、QRS波形のみならずST-T変化も変動する。そのため虚血性心疾患の診断が困難で運動負荷試験では、WPW症候群は診断の除外基準に入っており、虚血の診断基準は確定していない。

末綱ら^{3,4)}は冠攣縮例で虚血部位と対側の誘導に陽性U波が出現しそれを虚血性変化の指標とした。また心筋梗塞は超急性期のT波増高、急性期のST上昇、冠性T波、正常伝導やorthodromic PSVT時の異常Q波の出現などを経時的に注意深く観察することにより診断が可能であるとしている。Sodi-Pallaresら⁵⁾はKent東伝導においてR波の振幅がV_{1,2}からV_{3,4}へと減高する場合は中隔梗塞の診断が可能であると報告し、間欠性WPW症候群の場合、正常房室伝導部位でのST変化により診断が可能とする報告⁶⁾もあった。本症例では急性心筋梗塞発症時、Kent東伝導心電図において、超急性期のT波増高やST上昇はみられなかったが、正常伝導心電図におけるⅢ誘導の異常Q波の出現とV₁-V₃のR波の減高が確認された。またorthodromic PSVT時に異常Q波はみられなかった。

間欠性WPW症候群を合併した狭心症の診断

の際には運動負荷心電図試験には限界があり、運動負荷²⁰⁾タリウム心筋シンチグラムが有用であると思われた。またすべてKent東伝導の場合心電図による診断は難しいが、本症例のように間欠的にKent東伝導が出現する場合は、正常伝導心電図の注意深い観察により急性心筋梗塞の診断が可能であると思われた。

3 結 語

間欠性WPW症候群に狭心症を合併した症例を経験した。運動負荷心電図では、デルタ波の出現で事前の虚血診断が困難で、急性心筋梗塞発症時にも心電図診断に難渋した。

文 献

- 1) Ferrer I. Preexcitation. Futura. Mount Kisco, 1976.
- 2) Wolff L. Diagnostic clues in the Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 1959; 261: 637-9.
- 3) 末綱竜士, 長谷川浩一, 沢山俊民, 河原洋介, 鼠尾祥三, 寒川昌信, ほか. WPW心電図においてもV₁₋₃の陽性U波が、後・下壁虚血の判定に有用と考えられた1例. 心臓1996; 28: 903-6.
- 4) 末綱竜士, 井上省三, 長谷川浩一, 田中淳二, 河原洋介, ほか. WPW症候群に合併した急性心筋梗塞の心電図診断. 川崎医学会誌1995; 21: 111-7.
- 5) Sodi-Pallares D, Cisneros F, Medrano GA, Bistin A, Testeli MR, Demicheli A. Electorocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of bundle branch block (right and left) ventricular premature beats and Wolff-Parkinson-White syndrome. Prog Cardiovasc Dis 1963; 6: 107-10.
- 6) Verani MS, Baron H, Maia IG. Myocardial infarction associated with Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart J 1972; 83: 684-7.