

## ●一般演題

## 発作性上室性頻拍発作で発症した急性冠動脈症候群症例

入間ハート病院 高瀬凡平・林 克己・久田哲也・永田雅良

所沢ハートセンター 三宅隆之・桜田真己

防衛医科大学校集中治療部 高瀬凡平・眞崎暢之

## 要 約

発作性上室性頻拍(PSVT)では虚血性ST-T変化はあるものの、虚血性心疾患を伴うことは少ない。PSVT発作で発症したST上昇型心筋梗塞症例(STEMI)を経験した。79歳、女性(158 cm, 53 kg)、約3カ月前から動悸発作を自覚していた。動悸発作が持続し、心電図でnarrow QRS tachycardia(PSVT; HR > 150 bpm)を示し、治療目的で当院に紹介になった。既往歴は高血圧症のみ、来院時心拍数160 bpm、血圧122/89 mmHg。12誘導心電図で有意なST-T変化を認めた。トロポニンT陽性、AST 155 U/L、ALT 43 U/L、CPK 928 U/LでSTEMIと診断。緊急冠動脈造影にて右冠動脈の4PD、PLに99%狭窄を認め、PCIを施行した。経過は順調で、PSVTの再発なく外来加療とした。

PSVTを診療する際、実際に急性冠動脈症候群を呈する症例もあり、不整脈診療上興味あると考え報告する。

## はじめに

多くの症例報告にて、発作性上室性頻拍(PSVT)では、心筋虚血を示唆するST segment異常が認められるとされている<sup>1)</sup>。また、PSVT軽快後またはPSVT停止直後の患者において、トロポニン等の心筋損傷マーカーの上昇を示すことが報告されている<sup>2)</sup>。しかし、これらの患者の冠動脈造影では、冠動脈疾患の所見は得ら

れていない<sup>1, 3, 4)</sup>。さらに、ST segment異常の程度と血中トロポニン値上昇レベルは相関しないとされ、ST segment異常の程度は併存する冠動脈疾患の存在やPSVT症例の予後不良の指標となり得ないとされている<sup>1, 4, 5)</sup>。われわれの知りうるかぎりでは、ST segment異常を伴うPSVT症例がST上昇型心筋梗塞(STEMI)と直接関連することを示す症例報告はこれまでにない。これまで、複数の冠動脈疾患危険因子を有するPSVT症例で非ST上昇型心筋梗塞(NSTEMI)をきたしたことが報告されているもの<sup>6)</sup>、STEMI合併の報告はない。そこで、本症例は臨床的に有用な知見を有すると示唆される。患者から症例報告に関するインフォームドコンセントは得られている。

## 1 症 例

症例は79歳、女性(身長158 cm、体重53 kg)で、突然の動悸が約3時間以上続き当院を紹介受診した。当初一般内科医を受診し、当院への紹介となった。前医で記録された12誘導心電図(ECG, 図1)ではPSVTと診断された。患者は前医受診2日前、嘔気、腹痛および軽い下痢を訴えており、投薬にて軽快している。同時に、約20分間の心窩部不快感を訴え、前医では逆流性食道炎と診断され、プロトンポンプ阻害薬が処方されていた。

症例は、過去3カ月間で少なくとも3回、数

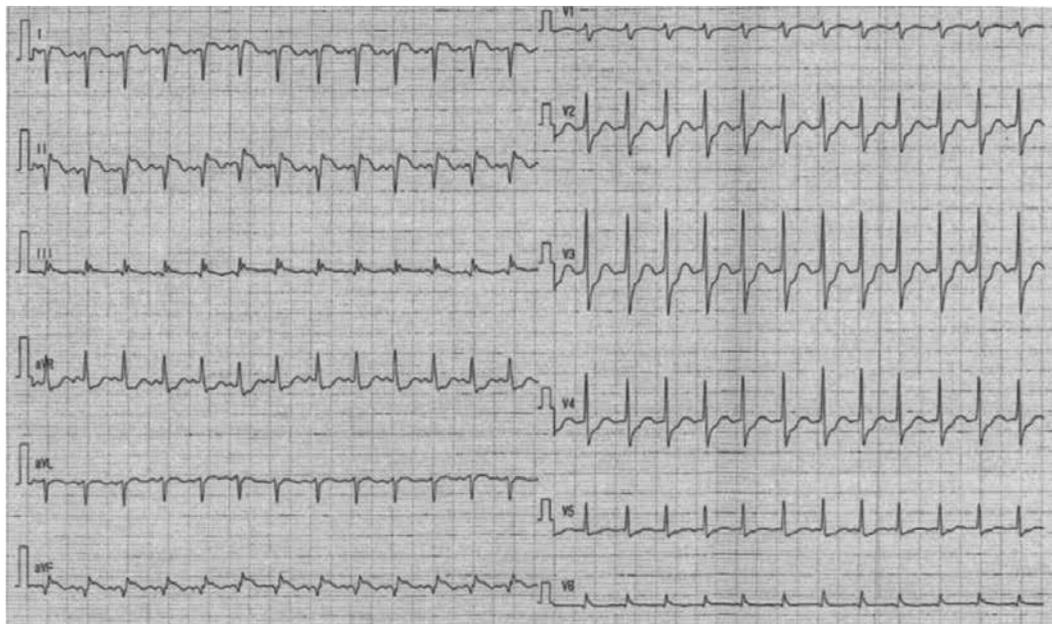


図1 発作性上室性頻拍発作 (PSVT) 時の心電図 (誤電極装着)

時間持続する発作性動悸症状の現病歴があり、前医にて約10年間高血圧の治療歴がある。境界型脂質異常症も指摘されているものの、他に冠動脈疾患危険因子は認められなかった。特記すべき既往歴は認められず、家族歴にて両親の高血圧が認められた。

外来受診時、動悸を訴えたが、胸痛等の症状はなかった。心拍数は160 bpmで不整を認めず、血圧は122/89 mmHgであった。当院での12誘導心電図中に、PSVTは自然に停止した。洞調律のECGは、冠性T波を伴う誘導Ⅱ、Ⅲ、およびaVF誘導でのわずかなST segmentの上昇と、前医での四肢誘導左右の誤装着が示唆された(図2, 3)。胸部X線所見は、軽度の心拡大と肺うっ血が認められる以外、ほぼ正常であった(図4)。

検査データでは、トロポニンT陽性を示した(>0.1 ng/mL; TROP T感受性R[Roche Diagnostic Inc. Tokyo, Japan])。他の採血成績は以下のようであった。アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ(ALT)155 U/L, アラニンアミノトランスフェラーゼ(AST)43 U/L, クレアチンホスホキナーゼ(CPK)928 U/L, 白血球数7000/ $\mu$ L,

トリグリセライド61 mg/dL, HDLコレステロール84 mg/dL, LDLコレステロール149 mg/dL, HbA1c 5.5%, 他のパラメータは正常範囲内であった。

心エコー図検査では、高度の下壁運動低下が認められた。STEMIが疑われ緊急の冠動脈造影が施行された。冠動脈造影では、右冠状動脈の中間領域に高度の狭窄性病変(99%狭窄)と、左冠状動脈前下行動脈の近位部に中程度の狭窄(70%)が認められた(図5)。血管造影前にSTEMIの標準治療として硫酸クロピドグレル300 mgを経口投与した。経皮的冠動脈インターベンション(PCI)は、薬剤溶出バルーン血管形成術(SeQuent Please NEO<sup>TM</sup>, B. Braun Melsungen AG, Aesculap Division Vascular Systems Inc., Germany)を使用し実施され、STEMI責任病変の治療に成功した。PCI後、PSVTは再発せず、患者の状態は安定していた。

症例のPCI後の臨床経過は安定しており、カルシウム拮抗薬(ベラパミル塩酸塩40 mg t.i.d.), 降圧薬(サクビトリルバルサルタンナトリウム水和物50 mg b.i.d.), 抗血小板薬(アスピ

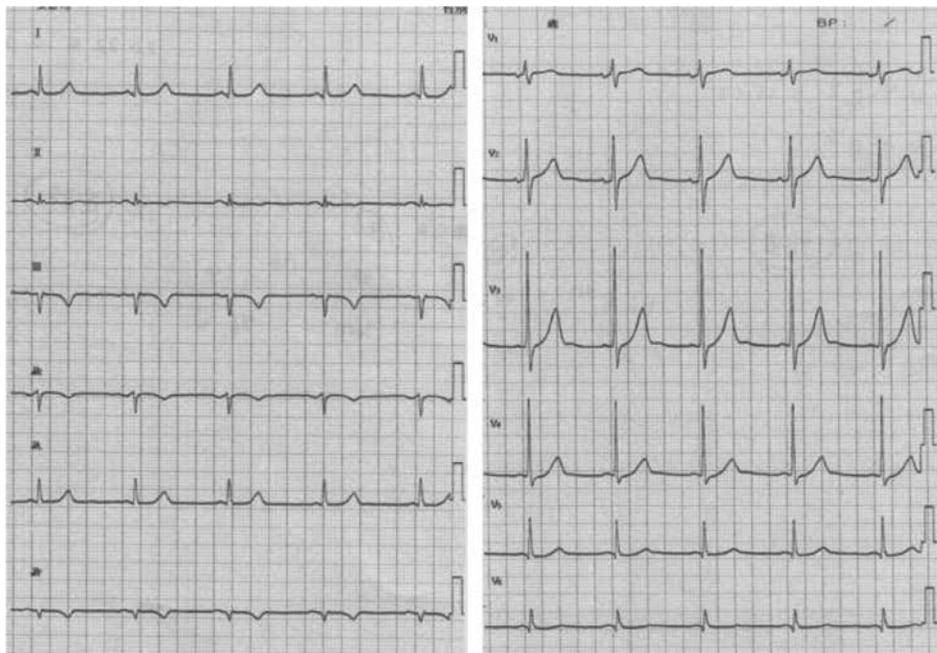


図2 受診時12誘導心電図所見(電極正常)  
冠性T波を伴う誘導II, III, およびaVF誘導でのわずかなST segmentの上昇が認められる。洞調律に回復している。

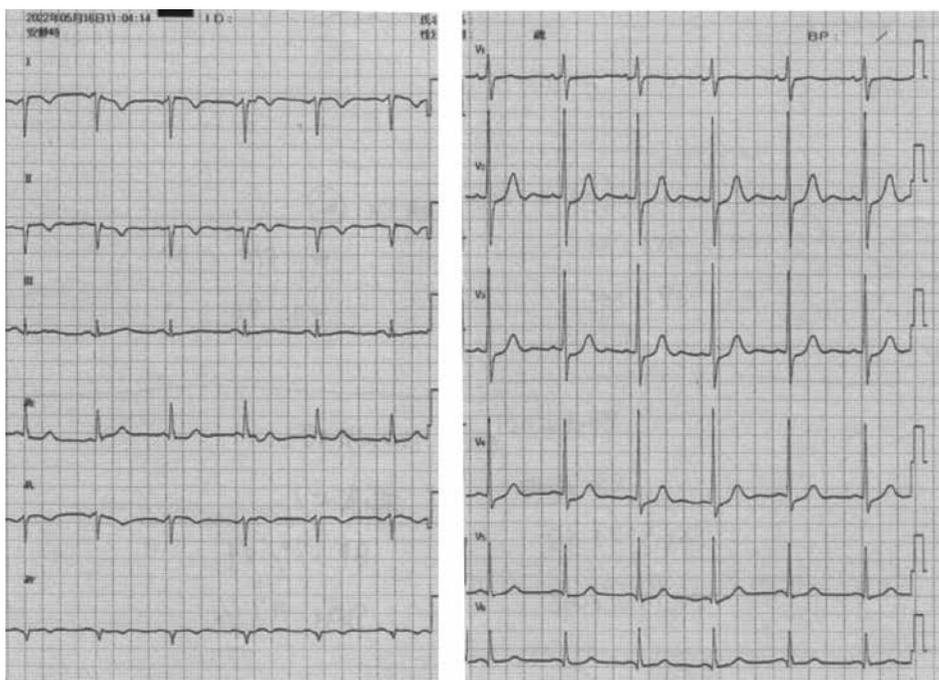


図3 洞調律12誘導心電図(PSVTと同じ, 誤電極装着)



図4 胸部X線像  
軽度の心拡大と肺うっ血が認められる。



図5 緊急冠動脈造影所見  
冠動脈造影では、右冠状動脈の中間領域に高度の狭窄性病変(99%狭窄)が認められ、引き続き経皮的冠動脈形成術(PCI)が施行された。矢印；狭窄部位

リン100 mgおよびクロピドグレル塩酸塩3.75 mg q.d.)が投与された。また、脂質低下薬(ロスバスタチンカルシウム10 mgおよびエゼチミブ10 mg q.d.)が投与された。PSVTはPCI後に再発しなかったため、フォローアップの24時間ホルター心電図で重大な不整脈は検出されず、また、患者の同意が得られなかったため、PSVTへの侵襲的電気生理学的検査は実施されなかった。

### 3 考 察

この症例のおもな特徴は、PSVTがSTEMI発症と密接に関連していることである。この症例ではSTEMIを示唆する腹部症状があったものの、動悸を惹起したPSVTの発症がSTEMI診断の直接の症状であった。STEMI発症中、PSVTは頻繁に停止・再発した。しかし、右冠状動脈の原因病変がPCIにて再開通・治療されると、PSVTの寛解が認められた。

これまでの報告<sup>1,3,4)</sup>では、PSVTは頻繁にST segmentの低下または上昇およびトロポニン値上昇をきたすとされている。しかし、この場合でも冠動脈造影所見は正常であり、器質的閉塞性病変は認められないとされている。PSVT発作中に顕著なST segmentの低下と上昇が記録され、PSVT停止後においてもST segmentの異

常を有する症例でも、冠動脈造影所見は完全に正常であったとする報告がある<sup>3,4)</sup>。また、PSVTによって誘発されたST segmentの変化と血漿中の異常な血清トロポニン高値を有する患者では、冠動脈は正常であるが冠攣縮が惹起されたとの症例報告もある<sup>6)</sup>。

本症例では、電気生理学的検査が行われていないため、PSVTのメカニズムは不明である。ただし、房室結節リエントリー頻拍(AVNRT)、房室リエントリー頻拍(AVRT)、および心房頻拍(AT)が、PSVTの原因の可能性が高いと一般的に考えられる。また、心筋虚血では、ATを誘発する可能性が高いとも考えられている<sup>7)</sup>。いずれにしても、PSVTの発症自体は、正常な冠循環において重要な要因である、心周期中の拡張期を短縮させる効果がある。冠循環では、拡張期に冠動脈に血流が得られるため、拡張期の短縮は冠動脈血流の減少をきたす。このため、PSVT発症自体がSTEMIの病態を悪化させる可能性が示唆される。本症例のPSVT発症の機序については、STEMI治療期前にPSVTが絶え間なく認められたが、PCI後の経過観察中には再発は認められなかった。つまり、PCI治療後にPSVTは発症していない。これらは、本PSVTの機序が虚血性ATによることを支持する所見と

も推測される。

文献を検索したところ、PSVTは高齢者でも頻繁に観察されたにもかかわらず、PSVTにより惹起されSTEMIの報告はなかった<sup>1~7)</sup>。しかし、まれではあるが、本症例のように、PSVTがSTEMIの発症に関与する可能性はある。これらの理由から、この症例報告は、日常の臨床におけるPSVTとSTEMI発生との関係を考慮するうえで有用な情報を提供すると考えられ、臨床的に有用なものと示唆される。

## 文 献

- 1) Gabrielli M, Cucurachi R, Lamendola P, et al. Troponin testing in adult patients presenting to the emergency department for paroxysmal supraventricular tachycardia: a review. *Cardiol Rev* 2022; Feb 7. doi: 10.1097/CRD.0000000000000444.
- 2) González-Del-Hoyo M, Cediél G, Carrasquer A, et al. Prognostic implications of troponin I elevation in emergency department patients with tachyarrhythmia. *Clin Cardiol* 2019;42:546–52.
- 3) Habash F, Albashaireh A, Madmani ME, et al. ST segment elevation and depressions in supraventricular tachycardia without coronary artery disease. *Case Rep Cardiol* 2018;2018:2716312.
- 4) Takayanagi K, Hoshi H, Shimizu M, et al. Pronounced ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Heart J* 1993;34:269–78.
- 5) Chaulin AM. Elevation mechanisms and diagnostic consideration of cardiac troponins under conditions not associated with myocardial infarction. Part 2. *Life (Basel)* 2021;11:1175.
- 6) Fernando H, Adams N, Mitra B. Investigations for the assessment of adult patients presenting to the emergency department with supraventricular tachycardia. *World J Emerg Med* 2020;11:54–9.
- 7) Liao W, Xu L, Pan Y, et al. Association of atrial arrhythmias with thrombospondin-1 in patients with acute myocardial infarction. *BMC Cardiovasc Disord* 2021;21:507.