

## 異型狭心症を合併した潜在性 Wolff-Parkinson-White (WPW) 症候群の1例

降旗 章子 佐々木康之 降旗 康敬  
小池 清一 高山 伸 古田 精市  
信州大学医学部第2内科学教室

### A Case of Concealed WPW Syndrome Complicating Bilateral Coronary Artery Spasm

Akiko FURIHATA, Yasuyuki SASAKI, Yasutaka  
FURIHATA, Seiichi KOIKE, Shin TAKAYAMA  
and Seiichi FURUTA

*Department of Internal Medicine, Shinshu University School of Medicine*

A 61 year-old male who complained of palpitation was diagnosed as having a concealed Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome, on the bases of Holter monitor findings revealing paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) and of the result of electrophysiological study (EPS).

PSVT subsided with medical treatment including procainamide, Ca antagonists. During the follow-up period, he frequently developed chest pain of short duration early in the morning along with palpitation. Several Holter monitorings did not document ST elevation. However, repeated coronary angiography (CAG) revealed bilateral coronary artery spasm on intracoronary ergonovine injection into the left coronary artery, accompanied by ST elevation in leads  $V_2$  to  $V_6$ , and into the right coronary artery, accompanied by ST elevation in leads II, III,  $aVF$  compatible with the diagnosis of variant angina.

The differential problems in cases having both tachyarrhythmia and angina were discussed. *Shinshu Med. J.*, 37: 621-629, 1989

(Received for publication August 3, 1989)

---

**Key words:** concealed WPW syndrome, bilateral coronary artery spasm  
潜在性 Wolff-Parkinson-White (WPW) 症候群, 両側冠動脈スパズム

---

### I はじめに

頻拍性不整脈発作が狭心症発作とまぎらわしい訴えとなることは、しばしば経験する。電気生理学的検査を施行し、潜在性 WPW 症候群と診断した症例が、経過観察中に Prinzmetal 型の異型狭心症<sup>1)</sup>を併発し、Holter ECG を何回も行ったが ST 上昇発作が捕えられず、自覚症状が頻拍発作のそれと類似したため、異型狭心症の診断に苦慮したが、ergonovine 負荷冠動脈造影にて両側冠動脈スパズムを証明し、異型狭心症と診断した症例を経験したので報告する。

### II 症 例

症 例: 61歳, 男性。  
主 訴: 動悸, 胸部圧迫感。  
家族歴: 特記すべきことなし。  
既往歴: 特記すべきことなし。  
喫煙歴: タバコ30本/日 (25歳~59歳)。  
飲酒歴: ウイスキー; ボトル1本/5日間。(28歳~61歳)  
現病歴: 昭和51年頃より動悸を自覚することがあり、その時頻脈となっていることに気づいていた。発作は

1～2回/年の頻度で、自然に寛解したので放置していた。昭和56年頃より高血圧を指摘され近医にて nifedipine 30mg, nicorandil 15mg の投薬をうけていた。昭和61年1月28日、洗面中に胸部圧迫感があり、さらに、2月19日、雪かき中にも、胸部圧迫感があり、nitroglycerin 舌下にて5分で消失した。昭和61年3月、精査目的にて当科へ第1回入院した。

第1回入院時現症：身長 162 cm, 体重 58 kg, 血圧 120/80 mmHg (上下肢, 左右差なし), 脈拍68/分, 整。貧血, 黄疸なし。胸部, 心拡大なし。心肺, 異常

所見なし。腹部, 特記所見なし。下腿浮腫なし。

入院時検査成績：Table 1 に示したように、貧血なく、高脂血症, 高尿酸血症は認めず、空腹時血糖も正常で、生化学的, 血清学的諸検査に特に異常を認めなかった。

胸部X線写真では CTR 45%で心拡大, 肺うっ血を認めなかった。

安静時12誘導心電図 (Fig. 1) ではδ波は見られず, PQ 0.18 sec, QRS 0.08 sec と正常で高血圧に伴う左室肥大の所見を認める他, 異常なし。

Table 1 第1回入院時検査成績

ESR :	4/1hr—18/2hrs	Chemistry :	T. P.	6.2 mg/dl
Urine :	yellow		Alb	4.3 mg/dl
	pH 6		T-bil	0.6 mg/dl
	protein (-)		ALP	45 mIU
	sugar (-)		GOT	22 KU
	ketone body (-)		GPT	11 KU
	sediments ; n. p.		LDH	175 mIU
Blood :	RBC 456×10 <sup>4</sup> /mm <sup>3</sup>		CK	89 mIU
	Hb 14.3 g/dl		BUN	13 mg/dl
	Hct 42.9 %		Creat.	0.9 mg/dl
	Plat. 36.8×10 <sup>4</sup> /mm <sup>3</sup>		Na	141 mEq/l
	WBC 6,100 /mm <sup>3</sup>		K	4.2 mEq/l
	different. count		Cl	106 mEq/l
	Band 5 %		T-Chol.	212 mg/dl
	Seg. 57%		T. G.	92 mg/dl
	Eos. 3 %		HDL-C	53 mg/dl
	Bas. 0 %		U. A.	5.0 mg/dl
	Mono. 8 %		FBS	99 mg/dl
	Lym. 27%	Serology :	STS	(-)
			CRP	(-)

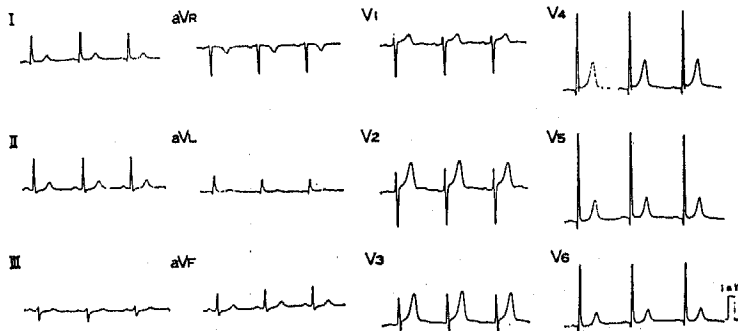


Fig. 1 安静時12誘導心電図

HR 66 bpm, Normal sinus rhythm, PQ 0.18 sec, QRS 0.08 sec, QT 0.40 sec.

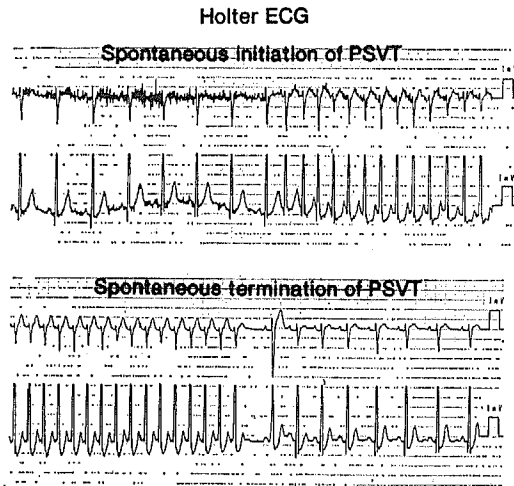


Fig. 2 Holter 心電図  
発作性上室性頻拍 (PSVT) の自然誘発および停止

Holter ECG (Fig. 2) では、上室性期外収縮 (SVC) によって誘発された cycle length (CL) 340 msec の発作性上室性頻拍 (PSVT) が 29 心拍続き、VA block にて停止している。PSVT 中に ST は J 型低下を示しているが、この時の自覚症状は動悸のみであり、胸痛または胸部圧迫感は訴えなかった。この時の記録を含め計 3 回のホルター記録を行ったが、胸痛時の ST 上昇は捕らえられなかった。

Fig. 3 は右心カテーテル時の圧データであるが、Swan-Ganz カテーテル引き抜きによる機械的刺激で PSVT が initiation され、再度引き抜きによる機械的刺激で PSVT が termination している。PSVT 中の血圧および右心系の圧は PSVT 前、中、後で変

化なく、血行動態は安定していた。

Fig. 4 a に心房早期刺激法 (APS) による PSVT の initiation を示す。高位右房 (HRA) にて、基本周期 (BCL) 600 msec,  $S_1 S_2$  320 msec の  $S_2$  刺激にて PSVT が誘発され、 $A_1 H_1$  は 170 msec,  $A_2 H_2$  は 190 msec であり jump up 現象は認めなかった。

Fig. 4 b は心室早期刺激法 (VPS) による PSVT の initiation である。右室心尖部にて、BCL 600 msec,  $S_1 S_2$  320 msec の  $S_2$  刺激にて PSVT が誘発され、 $V_1 A_1$  は 220 msec,  $V_2 A_2$  は 220 msec であり VA interval の延長は認めなかった。

Fig. 5 に PSVT 中および termination 時の心内心電図と下段に laddergram を示す。房室結節を順伝導し、Kent 束を逆伝導する PSVT が示されているが、心房最早期興奮部位は coronary sinus (CS) よりも低位右房 (HBE) が早く、Kent 束は中隔に存在すると思われる。PSVT は Kent の逆伝導のブロックにより停止している。

以上の結果より AV conduction curve および、VA conduction curve を作製すると Fig. 6 のごとくなる。AV conduction (順伝導) は前述のごとく、 $A_2 H_2$  interval の jump up を認めず、図中黒丸の echo zone を経て 290 msec の房室結節の不応期で終了している。VA conduction (逆伝導) は、 $S_1 S_2$  interval の短縮にもかかわらず一定で、図中黒丸の echo zone を経て Kent の逆伝導不応期 300 msec にて終了している。

以上の電気生理学的検査 (EPS) の結果より、本症例を中隔型の concealed WPW 症候群と診断した。薬効評価は施行しなかった。

冠動脈造影 (CAG) は、control および冠動脈内

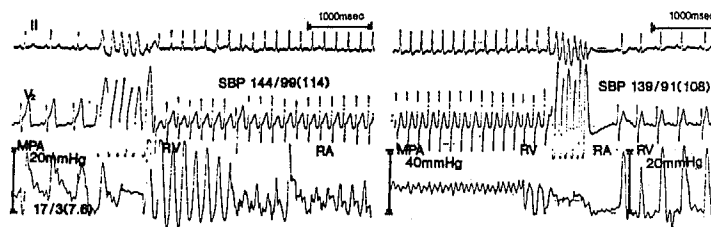


Fig. 3 右心カテーテル時圧データ  
Swan-Ganz カテーテル引き抜きによる機械的刺激による発作性上室性頻拍 (PSVT) の誘発および停止  
MPA (肺動脈主幹部), RV (右心室), RA (右心房), SBP (体血圧)

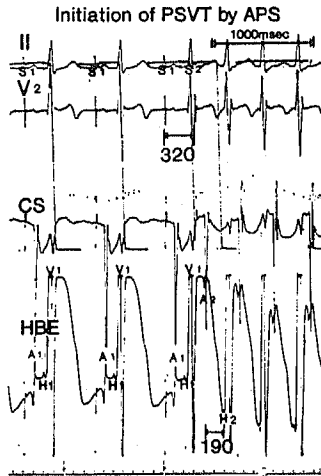


Fig. 4a 心房早期刺激法 (APS) による発作性上室性頻拍 (PSVT) の誘発  
CS (冠静脈洞), HBE (His 束電位; 低位右房)

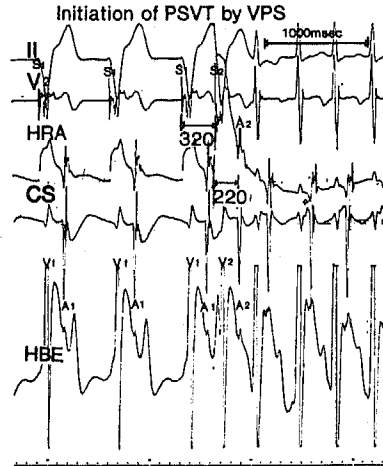


Fig. 4b 心室早期刺激法 (VPS) による発作性上室性頻拍 (PSVT) の誘発  
HRA (高位右房), CS (冠静脈洞), HBE (His 束電位; 低位右房)

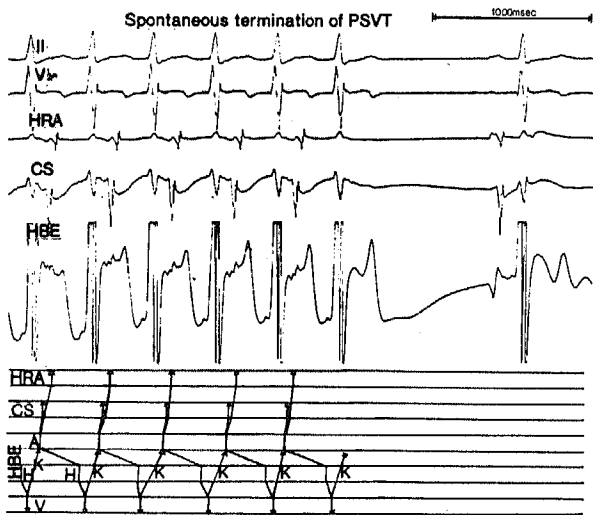


Fig. 5 発作性上室性頻拍 (PSVT) 中および停止時の心内心電図と ladder-gram  
HRA (高位右房), CS (冠静脈洞), HBE (His 束電位; 低位右房), K (Kent 束)

nitroglycerin 0.1 mg の注入後のみ施行したが、有意狭窄は認めなかった。

その後, verapamil 160mg, procainamide 750 mg, nifedipine 30mg, nifedipine-long 20mg, nicorandil 15mg 内服にて、胸痛および胸部圧迫感を自覚することはなく、血圧コントロールも、Fig. 7に示したごとく、順調に経過していた。昭和63年12月頃より、早期 (午前6~7時頃)、臥床中に、毎朝、数分

から10数分続く胸部圧迫感を認めるようになったため、平成1年1月10日、第2回 CAG を施行した。

現症: 第1回入院時と著変なし。

検査成績: 前回と比べて著変なし。

胸部X線写真: 前回と比べて著変なし。

心電図: 前回と比べて著変なし。

昭和63年6月1日施行した Treadmill 運動負荷試験 (Fig. 8)はBruce stage II (5分21秒), ST 低下にて

異型狭心症を合併した潜在性 WPW 症候群

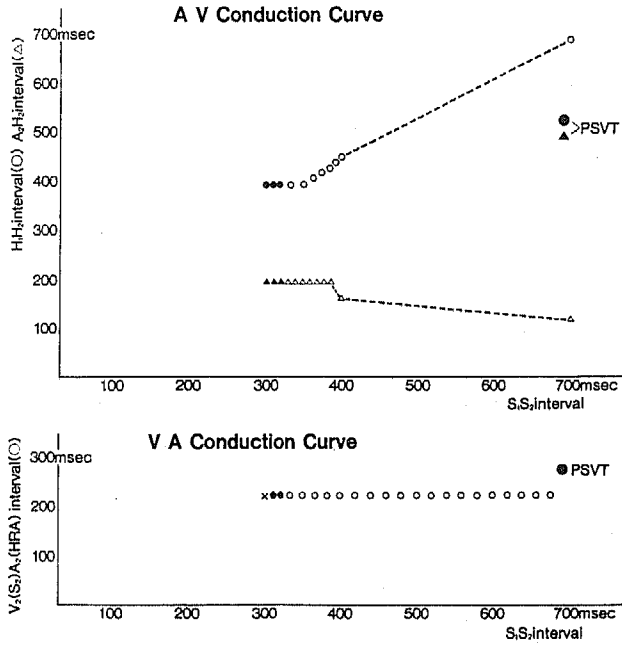


Fig. 6 AV conduction curve および VA conduction curve PSVT (発作性上室性頻拍)

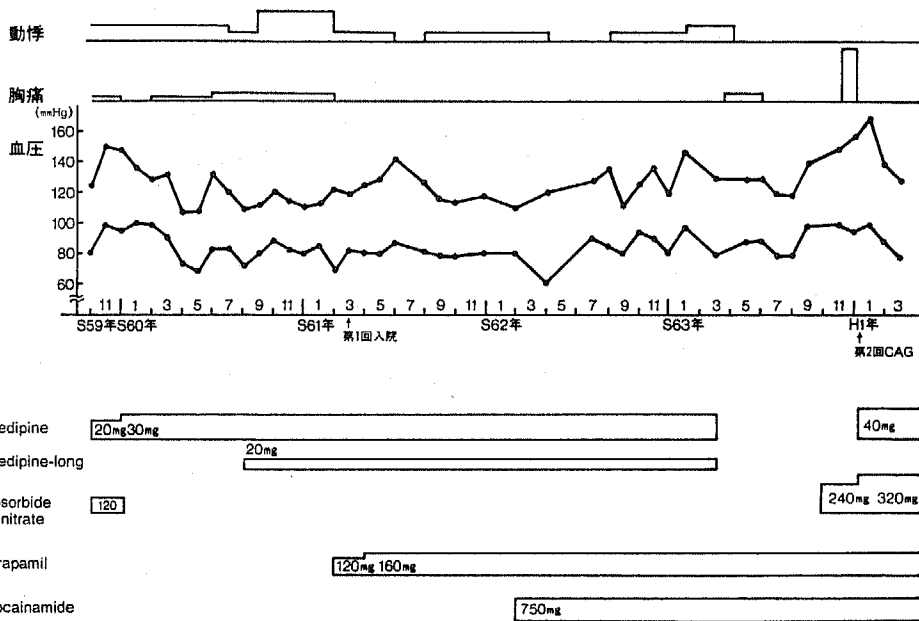


Fig. 7 経過表

中止。脈拍 72/分→147/分，血圧 135/88→176/87mm Hg。ST 低下，V<sub>6</sub>で sagging 型 4mm と陽性であった。

Holter 心電図にて ST 上昇発作は捕らえられていないものの，病歴より異型狭心症を疑い，ergonovine 負荷 CAG を施行した。Control 状態で器質的狭窄は

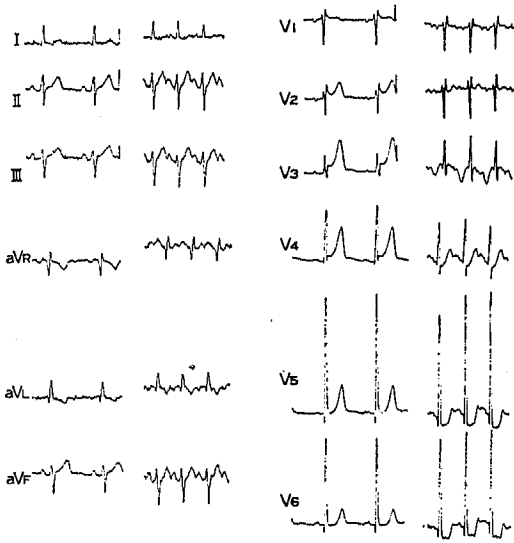


Fig. 8 Treadmill 運動負荷試験  
Bruce Stage II (5' 21") Diagnostic ST にて中止。  
HR 72 bpm→147 bpm, BP 135/87→176/87 mm  
Hg, ST 低下; V<sub>6</sub> で sagging 型 4mm

なく、冠動脈病変の進行は認めなかった。

Fig. 9a は ergonovine 7 $\mu$ g を左冠動脈内投与時の12誘導心電図である。胸痛出現と同時に V<sub>2</sub> から V<sub>6</sub> で ST 上昇を認め、nitroglycerin 0.4 mg 冠動脈内投与にて、Fig. 9b の左冠動脈 #6 のスパズムは解除された。同様に図10a は ergonovine 6 $\mu$ g を右冠動脈内投与時の12誘導心電図である。胸痛出現と同時に II, III, aVF で著明な ST 上昇と I, aVL で ST 低下を認めた。Nitroglycerin 4.4mg 冠動脈内投与と 1mg 経静脈投与で Fig. 10b の右冠動脈 #1 のスパズムは解除された。

以上の結果より自然発作の ST 上昇は捕らえられていないが、本症例を両側冠動脈スパズムによる異型狭心症と診断した。

その後、nifedipine 40mg, isosorbide dinitrate 320mg, verapamil 160mg, procainamide 750mg, の投薬にて外来にて経過観察しているが、3か月たった現在、SVPC の散発を認めるのみで、PSVT および異型狭心症の両者とも、良好にコントロールされている。

平成1年5月17日施行した Treadmill 運動負荷試験では、運動耐容能は向上し、前回と同じ運動量では

ST-T 変化は認めなくなった。

### III 考 案

発作性上室性頻拍症 (PSVT) や発作性心房細動などの不整脈発作が狭心症発作と同様またはそれに近い症状、たとえば「胸が何となく変だ。」「胸が苦しい。」「胸部異和感がある。」などの愁訴を伴うことは、日常臨床上よく経験する。また、頻拍発作中に ST が低下する症例もみられ、冠動脈に有意狭窄がなくとも、頻拍中に心筋は虚血状態となっており<sup>2)</sup>、そのため狭心症様の愁訴が加味されることもある。本例の場合でも、PSVT 中に ST 低下がみられ、初回 concealed WPW 症候群の診断時には、患者の訴える胸部圧迫感 は PSVT による相対的な虚血によるものと考えられた。しかし、その後、以下の理由で冠動脈病変の進行または異型狭心症の合併を疑い、冠動脈造影を再施行し、さらに ergonovine 負荷を加えることにより、本例の胸痛発作が異型狭心症の合併によるものであることが明らかにされた。その理由としては、発作時 nitroglycerin が有効であること、患者が頻拍発作時の自覚症状と狭心発作のそれとが異なると感じること、発作が早朝安静時に繰り返して生じ異型狭心症の合併も念頭におく必要があること、Treadmill 負荷試験にて著明な ST 低下を認めることが挙げられる。

本例の様に CAG 所見上特に異常所見が見られないにもかかわらず、Treadmill 負荷時に著明な ST 低下所見を示したことは、その成因の面で興味深い。すなわち、本例では、冠動脈に固定性有意狭窄がないこと、本例が中年女性ではないこと、ジギタリス等 ST 低下を生じせしめる薬剤の投与を受けていないこと、ST 低下が sagging 型 4mm と著明であること、nifedipine 40mg, isosorbide dinitrate 320mg と十分な治療下の Treadmill 負荷では異常を認めなくなったことより false positive の ST 低下は考え難く、直接的な証明はなされていないが、運動負荷により冠動脈の spasm が生じ<sup>3)4)</sup>、spasm による狭窄の程度が高度 (>99%) でないために ST 低下が生じたと考えられる。

異型狭心症で、本例のように両側冠動脈に spasm を生じる例はまれならずみられるとされ、中村によれば 25/89 (28%)<sup>5)</sup> に認めると報告している。当科での Prinzmetal 型の異型狭心症 31 例中 Holter ECG, 負荷 CAG にて spasm 部位の推定または確認できた症例は 16 例であり、このうち 3 例 (19%) に両側冠動脈に spasm を認めた。両側冠動脈に spasm を認める例で

Ergonovine IC inj LCA(7ug)

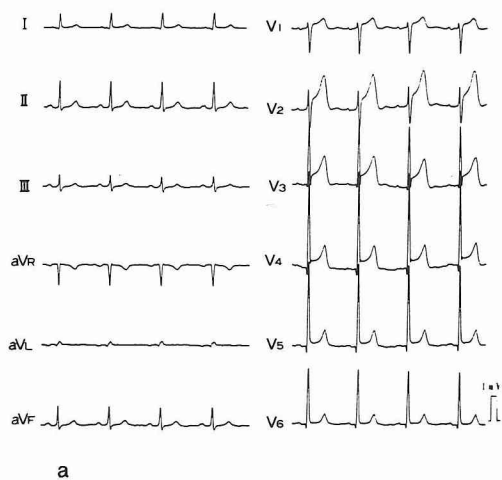


Fig. 9a Ergonovine 7  $\mu$ g 左冠動脈  
内投与時12誘導心電図  
IC inj (冠動脈内投与),  
LCA (左冠動脈)

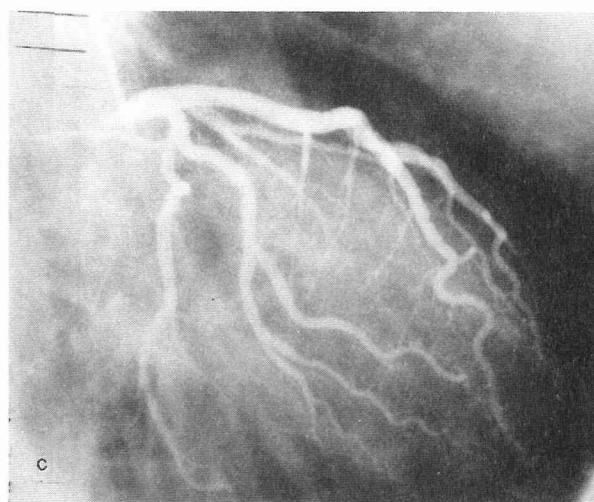
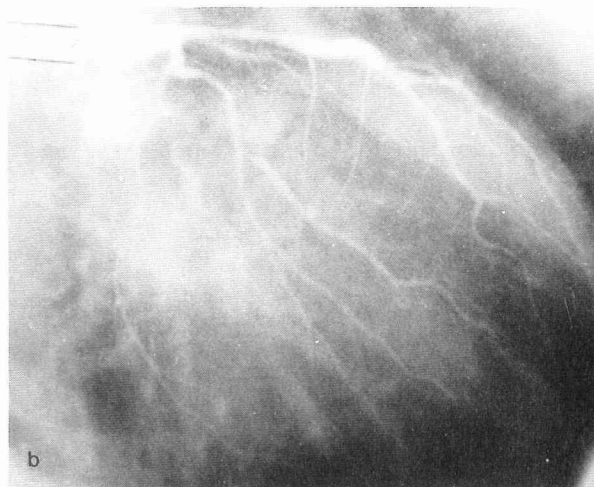


Fig. 9b Ergonovine 7  $\mu$ g 左冠動脈  
内投与時の左冠動脈造影  
# 6 に50~75%のスパスムが誘  
発された。

Fig. 9c Nitroglycerin (NTG) 0.4 mg  
左冠動脈内投与時の左冠動脈造影  
# 6 のスパスムが NTG 投与で解  
除された。

Ergonovine IC inj RCA(6ug)

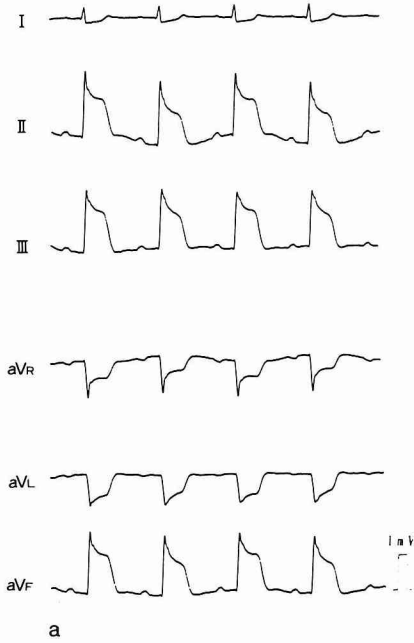


Fig. 10 a Ergonovine 6  $\mu$ g 右冠動脈内投与時12誘導心電図 IC inj (冠動脈内投与), RCA (右冠動脈)

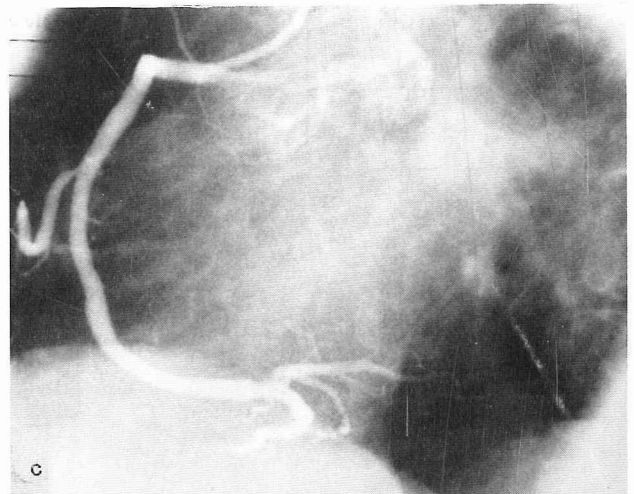
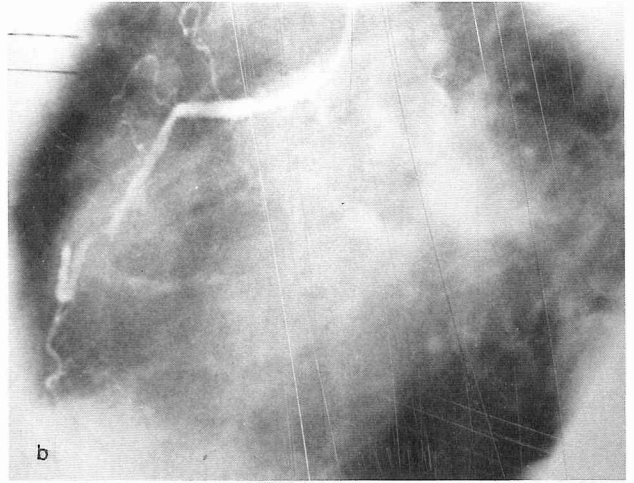


Fig. 10 b Ergonovine 6  $\mu$ g 右冠動脈内投与時の右冠動脈造影 # 1に100%のスパズムが誘発された。

Fig. 10 c Nitroglycerin (NTG) 4.4 mg 右冠動脈内投与と1 mg 経静脈投与時の右冠動脈造影 # 1のスパズムがNTG投与で解除された。



は、心室性頻拍症や心室細動などの重症不整脈を生じやすく、予後も比較的不良であると言われており<sup>6)</sup>、本例がどのような予後をたどるか、嚴重な follow-up が必要である。

最後に、PSVT 例における concealed WPW 症候群の頻度は28%と報告され<sup>7)</sup>、当科にて EPS を行った PSVT 20例中、concealed WPW 症候群は4例(20%)あり、決してまれな疾患ではない。PSVT の発作時の ECG にてP波が確認でき、その興奮様式(PとQRS との関係)が slow-fast 型をとっていれば、常

に本症候群は念頭においておかなければならない疾患の一つである。

#### IV 結 語

PSVT による狭心症様自覚症状および Holter ECG にてST上昇が捉えられなかったため、異型狭心症の診断に苦慮した症例を報告し、運動負荷による spasm の可能性、両側冠動脈 spasm, concealed WPW 症候群について言及した。

#### 文 献

- 1) Prinzmetal, M., Kenamer, R., Merliss, R., Wada, T. and Bor, N. : Angina pectoris, I. A variant form of angina pectoris. *Am J Med*, 27 : 375-388, 1959
- 2) Ross, R.S. : Pathology of coronary circulation, *Br Heart J*, 33 : 173-184, 1971
- 3) Heupler, Jr., F.A. : Syndrome of symptomatic coronary arterial spasm with nearly normal coronary arteriograms. *Am J Cardiology*, 45 : 873-881, 1980
- 4) Waters, D.D., Szlachcic, J., Bourassa, M.G., Scholl, J.M. and Theroux, P. : Exercise testing in patients with variant angina: Results, correlation with clinical and angiographic features and prognostic significance. *Circulation*, 65 : 265-274, 1982
- 5) 中村元臣 : 冠動脈スパスムの基礎と臨床. *日内会誌*, 76 : 1171-1187, 1987
- 6) Yasue, H., Takizawa, A., Nagao, M., Nishida, S., Horie, M., Kubota, J., Omote, S., Takaoka, K. and Okumura, K. : Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors. *Circulation*, 78 : 1-9, 1988
- 7) Nanula, O.S. : Paroxysmal supraventricular tachycardia due to reciprocation via concealed accessory pathways. In : Nanula, O.S. (ed.), *Cardiac arrhythmias : Electrophysiology, diagnosis and management*, pp.318-346, Williams and Wilkins, Baltimore, London, 1979

(1. 8. 3 受稿)