

心エコー図法による肥大型心筋症の左室流出路狭窄の 診断及び僧帽弁収縮期前方運動 (SAM) の エコー源、発生機序に関する研究.

(指導者: 新潟大学第一内科 柴田 昭教授)

新潟県立中央病院 循環器内科 高 野 論

Echocardiographic study in the diagnosis of the left ventricular
outflow obstruction and on the mechanism, echo source
of SAM in hypertrophic cardiomyopathy.

Satoshi TAKANO

Department of Cardiology, Niigata Prefectural Central Hospital.

1969年, Shah らが M モード心エコー図法にて特発性肥大型大動脈弁下狭窄症に異常な僧帽弁収縮期前方運動 (SAM) の存在を報告して以来¹⁾, 長らく SAM を有する肥大型心筋症 (HCM) は肥大型閉塞性心筋症 (HOCM) を意味すると解されてきた¹⁾⁻⁴⁾. しかしその後 SAM が見られても流出路狭窄の認められない症例報告が多くみられるようになり, その診断的価値に疑問のあることは, 今日多くの学者の一致した意見になっている^{5) 6) 18) 19)}.

この SAM は必ずしも流出路狭窄を意味するものではなく, そのエコー源についても十分に解明されていない. SAM の成因としては現在までに僧帽弁説と^{2) 7)-10)} 腱索または乳頭筋説¹¹⁾⁻¹⁵⁾ とがあり, それぞれのエコー源によって流出路狭窄が生じているものと考えられている. 心臓カテーテル法によらず心エコー図法により両者の鑑別, つまり流出路狭窄の有無を知ることができれば, 治療上, 診断上の有用性や病態生理の解明に大いに役立つものと考えられる.

本研究は 1) M モード心エコー図 (M モードエコー) における HCM と HOCM 両者の所見を比較検討し, 心エコー図法による両者の鑑別可能か否か, 2) 論議の多い SAM のエコー源を超音波心臓断層法 (2D エコー) を用いて検討し, そのエコー源と発生機序の解析を行い, SAM の診断的意義を検討することを目的とした.

I. 対象ならびに方法

対称は新潟大学第一内科および立川総合病院で経験した肥大型心筋症34例で男性27例, 11~60歳で平均43.5±13.8歳, 女性7例で12~44歳, 平均31.5±10歳であった. 全例に診断的心カテーテル法を施行し, 必要に応じて左室造影と, 可能な限り冠動脈造影 (CAG) を施行し, 虚血心との鑑別を行った. 流出路狭窄の証明には厚生省特定疾患診断基準に準じ, 安静時のみならず薬剤負荷等を用いてその検出を行った. 流出路狭窄を証明できた HOCM は Table 1 に示すごとく16例あり, 両心室の流出路狭窄を認めた例は2例であった. 僧帽弁閉鎖不全 (MR) は4例に認められ, その程度は最大で Sellers 分類でⅡ度であった. CAG を施行した9例は全例正常冠動脈所見を示した. 流出路狭窄を認めない HCM は Table 2 に示す様に18例で, このなかに CAG にて NO 13 の冠動脈に90%の狭窄を認めた1例が含まれているが, 末梢であり本疾患とは直接関係無いものと判断して今回の検討対象例に含めた. 左室造影により MR が1例に認められたが, その程度はⅠ度であった. 又この中には5例の心尖部肥大型心筋症¹⁷⁾が含まれていた.

全例に東芝社製 SSH-11A 電子走査型セクタースキャナーにて 2D エコーを施行し, M モードエコーは安静時に strpi chart に記録した. SAM の解析の為に

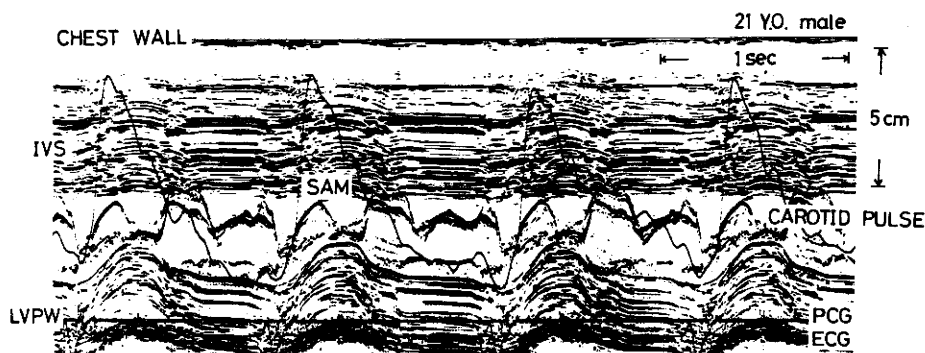
Table 1 HOCM 症例の心臓カテーテル及び左室、冠動脈造影所見.

CASE No.	Pressure gradient(mmHg)				
	LV to AO		RV to PA		
	Resting	Provocating	Resting	CAG	MR
1	—	100	0	—	—
2	0	20	0	—	—
3	16	70	0	normal	(—)
4	80	—	0	—	—
5	12	140	0	—	(—)
6	0	130	0	—	(—)
7	185	—	120	—	—
8	28	—	0	—	—
9	24	40	27	normal	(—)
10	40	163	0	normal	(—)
11	110	—	0	normal	1°
12	6	146	0	normal	1°
13	6	120	0	normal	(—)
14	20	120	0	normal	(—)
15	0	80	0	normal	2°
16	14	34	0	normal	1°

MR=mitral regurgitation;
CAG=coronary angiography.

Table 2 HCM 症例の心臓カテーテル及び左室、冠動脈造影所見.

CASE No.	Pressure gradient(mmHg)			
	LV to AO	RV to PA	CAG	MR
1	0	—	—	(—)
2	0	13	—	(—)
3	0	0	normal	(—)
4	0	0	normal	(—)
5	10	0	—	(—)
6	0	0	normal	(—)
7	2	0	normal	(—)
8	0	0	No. 2 25%	(—)
9	0	0	normal	(—)
10	0	0	normal	(—)
11	5	0	normal	1° Apical hypertrophy
12	0	0	normal	(—)
13	5	10	normal	(—) "
14	6	0	normal	(—)
15	0	0	No. 4 25% No. 11 25%	(—) "
16	0	0	No. 7 50% No. 13 90%	(—) "
17	0	0	No. 2 25%	(—) "
18	0	0	normal	(—)

**Fig. 1** HOCM 例の M モード心エコー図.

SAM は多層エコーよりなりピークは収縮中期にあって心室中隔に接する程になる.

Fig. 1 のごとく M モードエコー上典型的な SAM を認める HOCM 7 例, HCM 3 例の計 10 例を選び, SAM を有しない HCM 4 例と健康成人 4 例とを対照して両者を比較検討し, 各々の 2D エコーをビデオテープ及び 8mm シネフィルムに記録し, 1 こまごとをトレースして SAM のエコー源の解析を行った.

肥大型心筋症 34 例の M モードエコーは SAM のある群と無い群を比較し, カテーテル法により流出路狭窄の認められる群と認められない群を対比し, SAM の診断的意義を再評価すると共に, 今回は左室流出路の計測も試みた.

II. 結 果

i) M モードエコーによる HCM と HOCM の鑑別. SAM と左室流出路徑について.

Table 3 に M モードエコーにて SAM を認めた25例と, SAM を認めなかった9例のエコー所見を示す. SAM 陽性例群で心筋の肥大と左室内径の狭少化, 僧帽弁前尖後退速度 (DDR) の減少傾向を認めたが有意でなかった.

また左室流出路徑の指標として心室中隔から僧帽弁エコーの C 点までの距離 (LV out flow) を計測したが, 両者間には有意差はなかった.

SAM 陽性例25例中流出路狭窄を証明し得た HOCM は15例で, これは症例の60%に相当する. これに対して SAM 陰性例中で HOCM 例は1例しかなく, このことは SAM が認められなければ, ほぼ流出路狭窄は存在しないことを示している²⁾. 一方流出路狭窄を SAM より強く反映するといわれる大動脈弁半閉鎖運動 (SCAV) についてみると²¹⁾, 25例の SAM 陽性例中

HOCM は60%であり, SCAV も十分な大動脈弁エコーが記録できた23例中14例60%に認められた. これに対して SAM 陰性例には SCAV は1例しか出現せず, 流出路狭窄と一致する傾向であった.

そこで次に HCM 18例と HOCM 16例について同様のパラメーターを対比検討したところ, Table 4 に示すごとく SAM は HOCM では15例中93%に出現し, 流出路狭窄を持つ心筋症例には高率に認められた. これに対して HCM と診断した例にも55%に出現し, これのみで両者の鑑別はできなかった. SCAV は HOCM で十分な記録のとれた15例中14例93%に認められ, これに対して HCM の記録十分な17例では1例しか認められず, このエコー所見は両疾患を鑑別する有力な所見と考えられた. HOCM 例では HCM に対して左室内径は有意に狭少化し, その原因となっている左室肥大も有意に高度であった. また HOCM では僧帽弁 DDR も有意な低値を示した. さらに今回検討した左室流出路徑は $21 \pm 4\text{mm}$ と HCM の $29 \pm 4\text{mm}$ に比し明らかに狭少化の傾向が認められた. これらの相異点は 両疾患の

Table 3 SAM 陽性例と陰性例の M モード心エコー図及び HOCM 症例率の対比

	M-mode echocardiographic findings							
	DDR (mm/sec)	LV outflow (mm)	IVS (cm)	LVPW (cm)	LVDd (cm)	LA (cm)	SCAV	
SAM (+) 25 cases	42 ± 26	25 ± 5	2.3 ± 0.4	1.5 ± 0.4	4.0 ± 0.4	3.8 ± 0.4	60%	60%
	*	*	*	*	*	*		
SAM (+) 9 cases	55 ± 16	26 ± 6	1.9 ± 0.3	1.4 ± 0.2	4.4 ± 0.5	3.8 ± 0.6	11%	11%

SAM=systolic anterior motion; LV outflow=septum to C point distance; HOCM=hypertrophic cardiomyopathy with obstruction; SCAV=systolic closure of AO valve.

* p=ns

Table 4 HCM 例と HOCM 例の M モード心エコー図所見の対比

	M-mode echocardiographic findings							
	DDR (mm/sec)	LV outflow (mm)	IVS (cm)	LVPW (cm)	LVDd (cm)	LA (cm)	SAM	
HCM 18 cases	60 ± 20	29 ± 4	1.9 ± 0.5	1.4 ± 0.4	4.3 ± 0.5	3.8 ± 0.6	55%	5%
	***	***	***	*	**	*		
HOCM 16 cases	29 ± 17	21 ± 4	2.4 ± 0.5	1.5 ± 0.4	3.9 ± 0.4	3.8 ± 0.4	93%	93%

HCM=hypertrophic cardiomyopathy without obstruction.

* p=ns ** p<0.05 *** p<0.001

血行動態的差の原因及び結果と考えられた。以上から SAM の存在のみでは十分に流出路狭窄の存在を鑑別できないことが明らかとなった。そこで以下に述べる検討を試みた。

ii) SAM のエコー源とその発生機序について。

a) 臨床例での検討

Fig. 1 に HOCM の M モードエコーを示すが、これ

から明らかなように SAM は多層エコーより成り収縮早期から中期にかけてピークを持ち、心室中隔に接するがごとく前方へ凸の形をとっている。しかし収縮末期には SAM はほぼ消失している。今回はこのような SAM を認めた10症例について以下の検索を試みた。SAM を有する HCM (Fig. 2 左) と対照的健康者 (Fig. 2 右) の 2D エコーの長軸断層図を比較してみると、HCM で

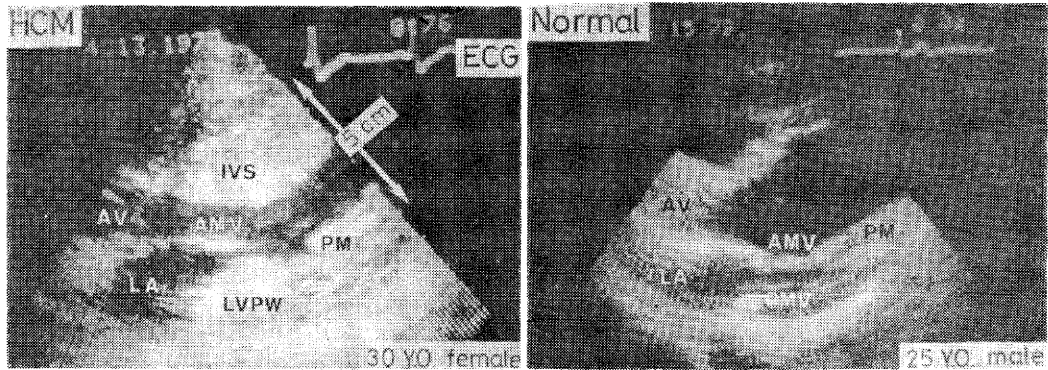


Fig. 2 SAM 陽性の HCM 例 (左) と健康者 (右) の超音波心臓断層図

AMV=anterior mitral valve leaflet; PM=posterior mitral valve leaflet; PM=papillary muscle; AV=aortic valve.

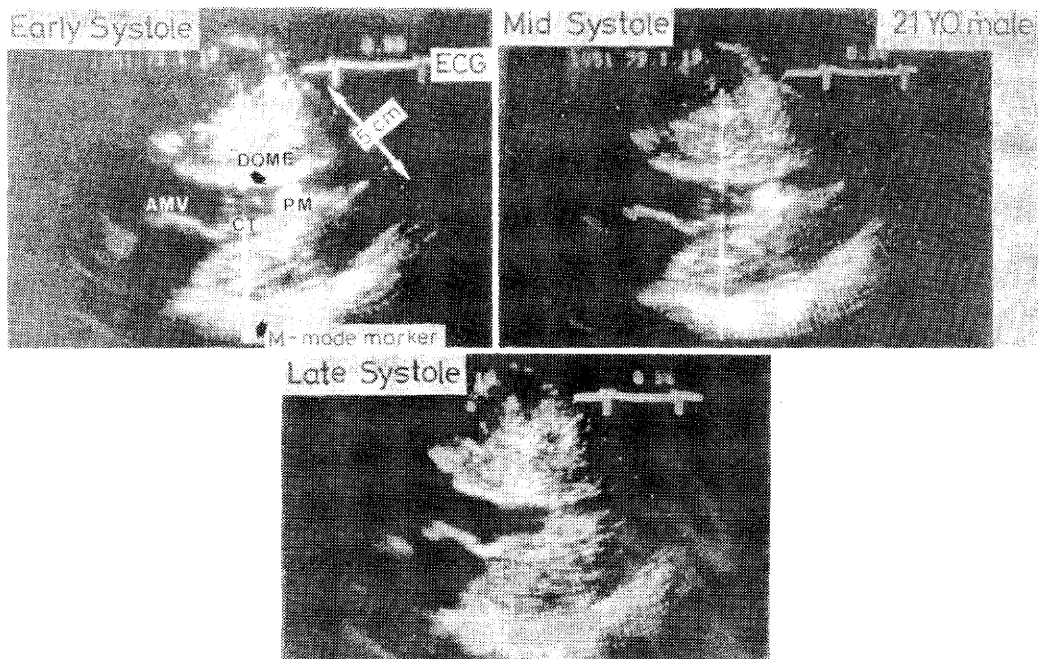


Fig. 3 Fig. 1 症例の超音波心臓断層図所見

矢印で示す“dome”エコーは収縮早期に出現、中期に心室中隔に接し収縮後期には消失した。この間僧帽弁前尖は閉鎖位置を保っていた。CT=chordae tendineae

は心筋の肥大が著明で、その為に左室内腔は狭少化していた。

心室中隔は斑点状のエコー像を呈し¹⁵⁾、しかも流出路に突き出すように肥大し、また乳頭筋は相対的に心室中隔寄りに偏位していた。乳頭筋の肥大も加わり左室内腔は健康者と比べ変形が著明となっている。

HOCM 例の長軸断層での収縮期各時相を見ると(Fig. 3)、収縮早期から中期にかけて僧帽弁前尖は閉鎖位置を保っているが、乳頭筋はさらに上方へ移動し、乳頭筋と僧帽弁前尖の間に矢印で示したように前方へ凸の“dome echo”が認められた。この“dome echo”は M モードエコーでの SAM の出現時相とその局在において同一であった。SAM を認めた心筋症10例全例で一致してこの所見が認められたことから、“dome echo”が SAM エコー源であることが考えられた。僧帽弁前尖は収縮期には再開放しないことは 2D エコーより明らかで、僧帽弁と乳頭筋の間または一部弁尖上に“dome echo”の出現を見ていることより、このエコーは主に

腱索より成り立っているものと考えられた。もちろん SAM の無い HCM 4 例全例にこの“dome echo”は認められなかった。以上から“dome echo”は SAM エコーを意味し、そのエコー源は主として腱索と考えられた。

b) 実験的検討

次に細い一次腱索が果たして 2D エコー上検出可能か、可能ならばどのように認められるかを知る為に、ブタの心臓を用いて水槽内でモデル実験を行った。Fig. 4 に示すように、中央上段は僧帽弁（右側）と乳頭筋（左端）に一本の腱索をつけ SSH 11A で観察したものであるが、一本の腱索でもエコーとして左上段の写真のごとく検出可能であった。下段 3 本の腱索の場合も上段と同じく検出できたが、右下段の写真のごとく短軸方向では個々の腱索を区別することはできなかった。

以上のことよりブタの一本ないし三本の腱索は十分エコー源となりうる事が確認でき、約 1mm 径の腱索でさえ 2~3 本あれば十分解像力内にあるといえる。

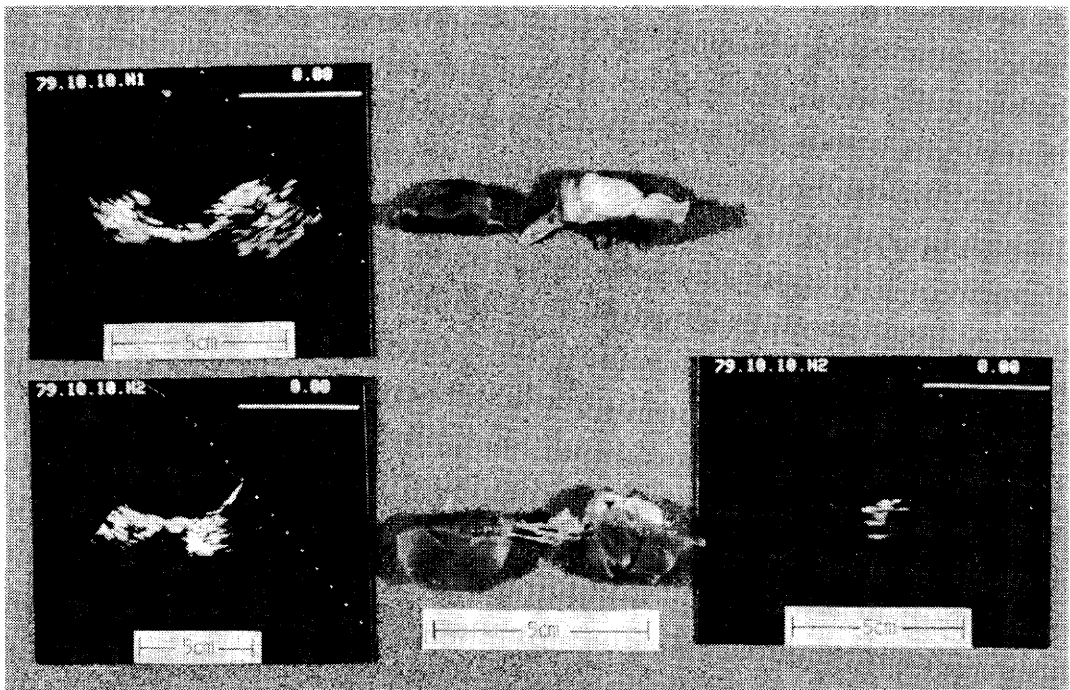


Fig. 4 豚の僧帽弁、弁下支持組織の超音波断層所見

僧帽弁に 1 本の腱索（中央上）と 3 本の腱索（中央下）の超音波断層図を示すが（左上下）1 本の腱索でも十分エコーとしてとらえられた。下右に 3 本の腱索の短軸のエコー像を示す。

III. 考 案

血行動態の違いによって区別される HCM と HOCM は基本的には同一疾患と考えられるが、安静時のもののみならず薬剤負荷等により流出路狭窄を生じたものをも閉塞性と呼んでいる。従って、HOCM は臨床的に明らかに異なる疾患と考えられているが、この流出路狭窄もどの部位で実際発生しているか心臓カテーテル法でも明確でなく、又症例によって異なる可能性がある^{8) 9) 12) 16)}。血行動態の異なる両者の M モードエコーを比較したところ、HOCM では中隔の肥大が高度で、その為に左室内腔は狭少化し、DDR も低値を示した。ただしこの不均一な肥大を示す疾患の場合、心室中隔壁厚の測定は肥大が高度な程困難を伴ない、DDR もその再現性には問題のあることも事実である。これに対して種々の因子で左右されず再現性に問題の無いと考えられる左室流出路径を比較検討してみたところ両者間には明らかな有意差がみられ、HOCM ではより高度の狭少化を示した。このことは流出路狭窄を来し得るまでに肥大狭少化した左室のパラメーターとして今回の流出路径が使用でき得ることを示しており、これはごく最近 spirito らによって 2D エコー上、流出路の面積が鑑別に使い得るとの報告²¹⁾と一致する。以上の成績は、従来から言われている SAM の存在や、SCAV に加え M モードエコー上流出路径が 2.5cm 以下に短縮した場合を加えることによって両者はより確実に鑑別できることを示すものである。

SAM 陰性例では流出路狭窄はまず出現しなかったが、陽性例では必ずしも流出路狭窄の存在の有無についての推定は十分でなかった。その原因は SAM のエコー源にあると思われる。今回典型的な SAM を認めた症例につきそのエコー源を 2D エコーで検討したところ、収縮早期より僧帽弁は閉鎖位置を保っているがその上方にドーム状エコーが出現し、収縮中期には心室中隔に接するほど最大となり、収縮末期には消失した。このエコーが M モード上の SAM と位置、出現時相の一致を見ているので SAM のエコー源と考えられる。このエコー源は主として弁下支持組織、特に腱索に由来していると考えられるが、ブタの心臓を用いた実験結果と合わせて数本の腱索がこのエコー源になっていると結論した。

SAM 発生機序は腱索がドーム状になることであるが、肥大した心筋は左室内腔を変形狭少化させ、これに乳頭筋の肥厚および心室中隔への偏位も加わり、その結

果腱索にたわみを生ずるのが原因と考えられた。よって流出路狭窄発生部位は、SAM の部位ではなく、Fig. 3 のごとく左室最少径は乳頭筋レベルであり、この部位が狭窄発生部と考えられた。しかし最近僧帽弁とその弁下支持組織両者が SAM を形成する場合があるという報告があり²³⁾、その様な症例の場合乳頭筋レベルで狭窄を形成したり、僧帽弁レベルで狭窄を生ずることも考えられるので今後さらに検討する必要がある。

IV. ま と め

心エコー図法での観察による肥大型心筋症は、1) HOCM と HCM 両者の M モード心エコー図所見にいくつかの違いがあったが、従来の鑑別点に加えた左室流出路径 2.5cm 以下も HOCM に診断的であった。2) SAM 陽性例の超音波心断層法での検討では、収縮早期から中期に僧帽弁上方にドーム状エコーの出現を見、M モード心エコー図の SAM と一致した。よって SAM のエコー源はおもに複数の腱索と考えられた。

謝 辞

稿を終えるにあたり、御指導校閲を賜りました柴田昭教授に深甚なる感謝の意を表します。また、終始、御指導御鞭撻をいただきました新潟大学第一内科ならびに立川総合病院心臓血圧センターの先生方に深く感謝致します。

参 考 文 献

- 1) Shah, P.M., Gramiak, R. and Kramer, D.H.: Ultrasound localization of left ventricular outflow obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*, 40: 3~11, 1969.
- 2) Shah, P.M., Gramiak, R., Adelman, A.G. and Wigle, E.D.: Role of echocardiography in diagnostic and hemodynamic assessment of hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation*, 44: 891~898, 1971.
- 3) Shah, P.M., Gramiak, R., Adelman, A.G. and Wigle, E.D.: Echocardiographic assessment of the effects of surgery and propranolol on the dynamics of outflow obstruction in hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation*, 45: 516~521, 1972.
- 4) Henry, W.L., Clark, C.E., Galncy, D.L. and Epstein, S.E.: Echo cardiographic measurement

- of the left ventricular outflow gradient in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis, *New Engl. J. Med.*, 288: 989~993, 1973.
- 5) **Rosen, R.M., Goodman, D.J., Ingham, R.E. and Popp, R.L.:** Echocardiographic criteria in the diagnosis of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation*, 50: 747~751, 1974.
 - 6) **Feizi, O. and Eamuel, R.:** Echocardiographic spectrum of hypertrophic cardiomyopathy. *Brit Heart J.*, 37: 1286~1302, 1975.
 - 7) **Simon, A.L., Ross, J.Jr. and Gault, J.H.:** Angiographic anatomy of the left ventricle and mitral valve in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation*, 36: 852~867, 1967.
 - 8) **Henry, W.L., Clark, C.E., Griffith, J.M. and Epstein, S.E.:** Mechanism of left ventricular outflow obstruction in patients with obstructive asymmetric septal hypertrophy (idiopathic hypertrophic subaortic stenosis). *Amer. J. Cardiol*, 35: 337~345, 1975.
 - 9) **Cohen, M.V., Teichholz, L.E. and Gorlin, R.:** B-scan ultrasonography in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Brit Heart J.*, 38: 595~604, 1976.
 - 10) **Popp, R.L. and Harrison, D.C.:** Ultrasound in the diagnosis and evaluation of therapy of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation*, 40: 905~914, 1969.
 - 11) **Rodger, J.C.:** Motion of mitral apparatus in hypertrophic cardiomyopathy with obstruction. *Brit Heart J.*, 38: 732~737, 1976.
 - 12) 仁村泰治, 榊原 博, 松尾裕英, 松本正幸, 宮武邦夫, 永田正毅, 別府慎太郎, 玉井正彦, 千田彰一, 佐藤健司, 阿部 裕: 肥大型心筋症における左室形態ならびに動態の超音波心臓断層法による検討. *心臓*, 7: 1461~1477, 1975.
 - 13) 伸戸 忠, 西村欣也, 日比範夫, 鈴木章八, 榊原利典, 加藤忠之, 福井洋一, 荒井武実, 三輪 新, 多田久夫, 久永光造: 高速度超音波心臓断層法による systolic hump の実時間観察. *J. Cardiology*, 7: 295~301, 1977.
 - 14) **Gehrke, J. and Goodwin, J.F.:** The significance of systolic anterior motion (SAM) on the mitral valve echo pattern in hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol*, 1: 152~162, 1978.
 - 15) **Martin, R.P., Rakowski, H., French, J. and Popp, R.L.:** Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis viewed by wide-angle, phased-array echocardiography. *Circulation*, 59: 1206~1217, 1979.
 - 16) **Adelman, A.G., McLoughlin, M.J., Marquis, Y. Auger, P. and Wigle, E.D.:** Left ventricular cineangiographic observations in muscular subaortic stenosis. *Amer J. Cardiol*, 24: 689~697, 1969.
 - 17) **Yamaguchi, H., Ishimura, T., Nishiyama, S., Nagasaki, F., Takatsu, F., Nishijo, T., Umeda, T. and Machii, K.:** Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T wave (apical hypertrophy): Ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Amer J. Cardiol*, 44: 401~412, 1979.
 - 18) **Abbasi, A.S., MacAlpin, R.N., Eber, L.M. and Pearce, M.L.:** Echocardiographic diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy without outflow obstruction. *Circulation*, 46: 897~904, 1972.
 - 19) 高野 諭, 朱 敏秀, 大野みち子, 亀井清光, 笠原経子, 蒲沢壮夫, 室岡 寛, 田村康二, 柴田 昭: 心エコーにおける肥厚性心筋症の再検討. 日超医講演論文集, 34: 153~154, 1978.
 - 20) **Chahime, R.A., Raizner, A.E., Nelson, J., Winters, W.L., Miller, R.R. and Luchi, R.J.:** Mid systolic closure of aortic valve in hypertrophic cardiomyopathy. *Amer. J. Cardiol*, 43: 17~23, 1979.
 - 21) **Spirito, P. and Maron, B.J.:** Significance of left ventricular outflow tract cross-sectional area in hypertrophic cardiomyopathy: A two-dimensional echocardiographic assessment. *Circulation*, 67: 1100~1108, 1983.
 - 22) 永田正毅, 榊原 博, 別府慎太郎, 朴 永大, 木下直和, 宮武邦夫, 岡本光師, 仁村泰治: 肥大型閉塞性心筋症の僧帽弁動態について, 日超医講演論文集, 37: 289~290, 1980.

(昭和60年10月28日受付)