

実時間超音波心臓断層法による肥大型心筋症の SAM のエコー源および発生機序についての検討

Real time, two-dimensional echocardiographic study on the mechanism and echo source of the systolic anterior motion (SAM) in hypertrophic cardiomyopathy

高野 諭  
渡辺 賢一  
細川 修  
林 千治  
大野みち子  
亀井 清光  
矢沢 良光  
笠原 経子  
蒲沢 壮夫  
朱 敏秀  
田村 康二  
柴田 昭  
青木 孝直\*

Satoshi TAKANO  
Kenichi WATANABE  
Osamu HOSOKAWA  
Senji HAYASHI  
Michiko OHNO  
Kiyomitsu KAMEI  
Yoshimitsu YAZAWA  
Tsuneko KASAHARA  
Takeo KABASAWA  
Toshihide SHU  
Kōji TAMURA  
Akira SHIBATA  
Takanao AOKI\*

Summary

Very recently, there are reports that systolic anterior motion of the anterior mitral valve (SAM) in hypertrophic cardiomyopathy (HCM) does not always mean the existence of the pressure gradient across the outflow tract of the left ventricle. The purposes of this study were (1) to clarify the mechanism of SAM observed in hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) and HCM and (2) to analyse the echo-source of SAM using real time, two-dimensional echocardiography (real time echo). Thirteen patients with HOCM or HCM having SAM (SAM positive group) were studied and the

新潟大学医学部 第一内科  
新潟市旭町通 1 番町 754 (〒951)  
\*竹田総合病院 内科  
会津若松市山鹿町 3-4

The First Department of Internal Medicine, Niigata University School of Medicine, Asahimachi 1-754, Niigata 951  
\*The Department of Internal Medicine, Takeda Sohgo Hospital, Yamagacho 3-4, Aizuwakamatu

Presented at the 19th Meeting of the Japanese Society of Cardiovascular Sound held in Kyoto, October 20-21, 1979  
Received for publication December 8, 1979

echocardiographic findings were compared with those of SAM negative HCM and healthy subjects (SAM negative group).

In the long axis view by real time echo, the “dome echo” toward the interventricular septum (IVS) was seen from the phase of early to mid systole in all SAM positive cases between the levels of the mitral valve and papillary muscles. This echo disappeared in late systole. Moreover, reopening of the mitral valve did not occur in the patients studied. The “dome echo” by real time echo coincided with SAM by M-mode echocardiography (M-mode echo). This “dome echo” was not noted in SAM negative HCM or in healthy subjects. Thus, it was concluded that this “dome echo” may be the echo-source of SAM.

In the short axis study, SAM was noted in 11 cases out of 13 by M-mode scanning through the level of the mitral valve. The chordae tendineae were probably pulled toward IVS during early to mid systole and formed the dome like feature, and this would explain the mechanism of SAM observed by M-mode echo. Because of the loosened chordae tendineae caused by the narrow cardiac cavity of the hypertrophied left ventricle (LV), which changed the geometry of the ventricular cavity spatially, we speculated that the chordae tendineae were apt to be flexible due to different distribution of the flow velocity in the interventricular cavity or Venturi's effect, resulting in the “dome echo” in the outflow tract.

In summary, the chordae tendineae of the both anterior and posterior papillary muscles were attributed to the echo-source of SAM.

#### Key words

Hypertrophic cardiomyopathy with or without obstruction      Real time, two-dimensional echocardiography  
M-mode echocardiography      Systolic anterior motion (SAM)      “Dome echo”      Chordae tendineae

### はじめに

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<sup>1)</sup>, 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<sup>1-4)</sup>. しかし, 最近, SAMを有するHCMにおいて閉塞所見を認めない例も存在することが報告され<sup>5,6)</sup>, SAMを有するHCMの流出路狭窄に対する評価には, 少からず論議の余地が残されている. さらにSAMは必ずしもHCMやHOCMのみに認められるのではなく, 種々の疾患や病態でも認められている.

このように, SAMの診断的意義に対する疑問のほかに, SAMのエコー源についても, 従来の僧帽弁前尖説<sup>2,7-10)</sup>と, 近年における腱索または乳頭筋説<sup>11-15)</sup>とがあり, 今だ確立したとはいえず, 論議が多い. 同様に流出路狭窄発生部位はSAM

を形成した僧帽弁前尖と心室中隔との間に生ずると考えられていたが<sup>16)</sup>, SAMのエコー源が腱索となると, そのような説明にも問題が生じてこよう. よって, この研究の目的はMモード心エコー図のSAMのエコー源を知ることであり, HOCM診断上きわめて重要な意義を有すると考えられる. よって本研究は, 実時間超音波心臓断層法(リアルタイムエコー)を用いて, HOCMおよびHCMのSAMのエコー源および発生機序について解析検討することにあつた.

### 対象ならびに方法

対象はTable 1のごとく, Mモード心エコー図で全例典型的なSAMを認めたHOCM 7例, HCM 3例, 今までの経験を基に診断した, 心カテテル未施行のHCM 3例の計13例で, 男性9例, 女性4例, 年齢は12~72歳であった. この中には心尖部肥大型心筋症1例<sup>17)</sup>, 心室中隔削除術を施行したが高度のSAMを認めた1例を含む.

Table 1. Summary of 21 cases of hypertrophic cardiomyopathy

	No. of cases	M-mode echocardiographic findings				Hemodynamics
		Wall thickness (cm)		Distance (cm)		Pressure gradient (mmHg)
		IVS	LVPW	LVDd	LS to C	
<b>I. SAM positive group (13 cases)</b>						
1. HOCM	7	2.6±0.6	1.4±0.5	4.0±0.4*	2.1±0.6	20 to 140
2. HCM	3	2.4±0.5	1.7±0.2	3.7±0.2**	2.7±0.2	none
3. HCM without catheterization	3	1.7±0.8	1.4±0.3	3.9±0.8	2.3±0.5	/
<b>II. SAM negative group (8 cases)</b>						
4. HCM	4	2.2±0.6	1.5±0.1	4.5±0.2	2.7±0.4	none
5. Normal	4	/	/	/	/	/

SAM=systolic anterior motion; HOCM (HCM)=hypertrophic cardiomyopathy with obstruction (without obstruction); IVS=interventricular septum; LVPW=left ventricular posterior wall; LVDd=left ventricular diastolic dimension; LS=left ventricular endocardium of IVS.

\* p<0.05, \*\* p<0.02 compared with SAM negative group of HCM.

比較対照としては、SAM を認めない HCM 4 例、健康成人 4 例であり、全例で 21 例であった。診断は全例臨床所見のほかに、心電図、心音図、M モード心エコー図を用い、心筋症 17 例中 14 例には両心カテテル法および左室造影法を施行し診断した。対象の 21 名全例にリアルタイムエコーを施行した。

装置は東芝製 SSH-11A 電子走査型セクタースキャナーを用い、記録には strip chart, ビデオテープ, 8 mm シネフィルムを用いた。リアルタイムエコーは長軸および短軸断層像を用い、ビデオテープおよび 8 mm シネフィルムを 1 コマごとにトレースして分析した。長軸断層像ではとくに僧帽弁前尖、腱索、乳頭筋の同定と動きに注目し、短軸断層像では僧帽弁前尖レベルで M モードスキャンをすることにより SAM の出現する範囲と動きを同定した。

## 結 果

Fig. 1 に HOCM の M モード心エコー図を示すが、SAM は多層エコーより成り、収縮早期から中期にかけピークを持ち、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。今回の対象はこのような SAM を認めた症例に限り検索した。

SAM を有する HCM (Fig. 2 左) と健康者 (Fig. 2 右) のリアルタイムエコーの長軸断層図を見ると、HCM では心筋の肥厚が著明で、そのために左室内腔は狭小化していた。心室中隔は斑点状のエコー像を呈し、流出路に突き出すように肥厚し、乳頭筋は相対的に心室中隔寄りに偏位していた。乳頭筋の肥厚も加わり、左室内腔は健康者と比べ変形が著明となっているが、拡張末期のこの像での僧帽弁前尖は閉鎖位置を保っていることは同様な所見であった。

HOCM 例 (Fig. 1 と同症例) の長軸断層での収縮期各時相を見てみると、収縮早期から中期にかけ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す前方へ凸の “dome echo” が認められた (Fig. 3)。この “dome echo” は M モード心エコー図での 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 13 例全例で、この一致する所見が認められたことに

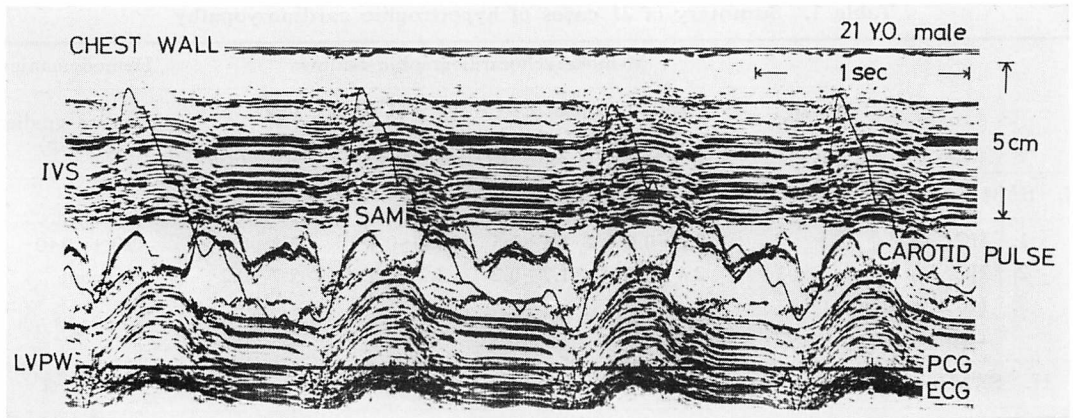


Fig. 1. An M-mode echocardiogram from a case of HOCM.

The SAM consists of multiple echoes coming close to IVS during early to midsystole; the peak is noted at the midsystole.

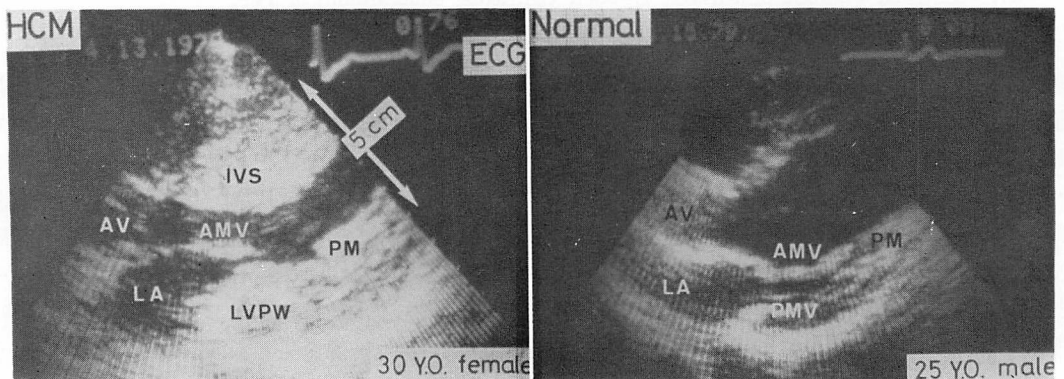


Fig. 2. Real time, two-dimensional echocardiograms in end-diastole from the SAM positive patient with hypertrophic cardiomyopathy (left) and normal subject (right).

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

よって, “dome echo” が SAM のエコー源であると考えた. 僧帽弁前尖は収縮期には再開放しないことはリアルタイム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, このエコーはおもに腱索より成り立っているものと考えた. もちろん, SAM の無い HCM 4 例全例 “dome echo” は出現しなかった. よって “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.

そこで細い一次腱索が果たしてリアルタイムエコーで検出可能か, 可能ならばどのように認められるかを知るために, ブタの心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同じ装置を用いて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. 下段の3本の腱索の場合も

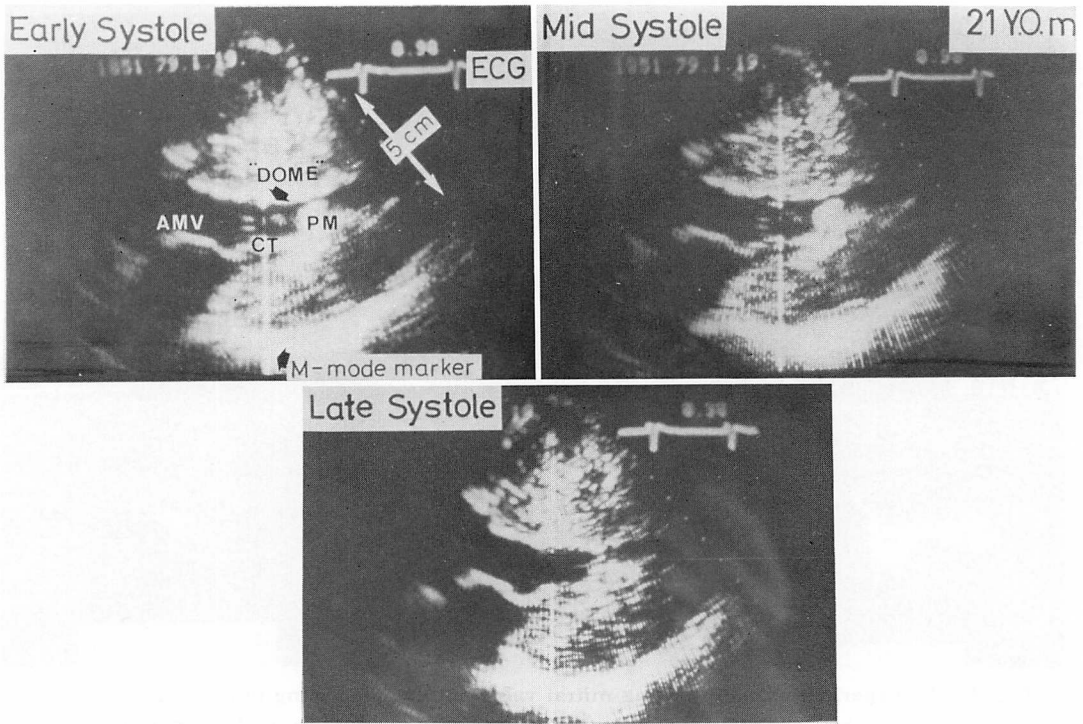


Fig. 3. Real time, two-dimensional echocardiograms from the same patient in Fig. 1.

The “dome echo” (arrow) toward IVS is shown during early to mid systole between the levels of the mitral valve and papillary muscles. The anterior mitral valve keeps, however, valve closure position and the “dome echo” disappears in late systole.

CT=chordae tendineae.

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1本ないし3本の腱索は十分にエコー源となりうる事が確認でき、約1 mm 径の腱索でさえ2~3本であれば十分本装置の解像力内にあるといえる。

短軸断層の僧帽弁前尖レベルを M モードスキキャンしてみると、かなり広い範囲で SAM が認められ、13 例中 11 例はこのレベルで左側~右側心内膜縁の間で SAM の出現を見、残り 2 例は辺縁にいくに従い SAM は消失していた。このことより、前および後乳頭筋からの複数の腱索が SAM 形成に関与していることがわかった (Fig. 5)。

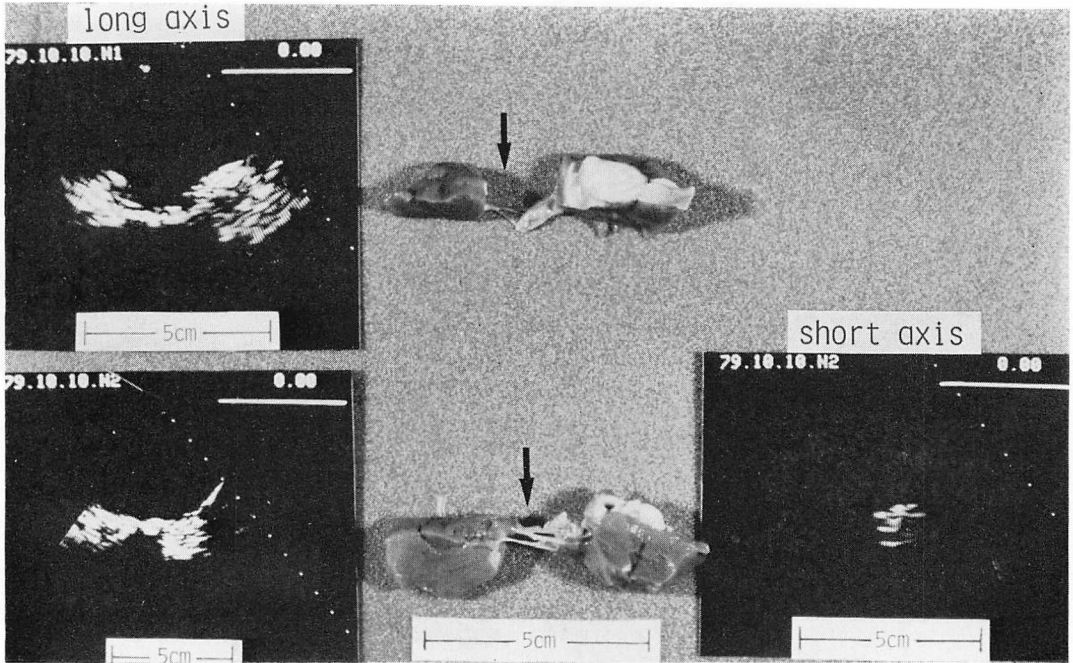
よって M モード心エコー図で見られる SAM と、リアルタイムエコーでの dome を比較分析す

ると、Fig. 6 の SAM の白矢印で示す心室中隔側は腱索であり、後壁心内膜側は腱索または弁尖エコーより成り、ビームを心尖部方向へ向ければ、一部乳頭筋も SAM 形成に関与すると考えられた。

#### 考 案

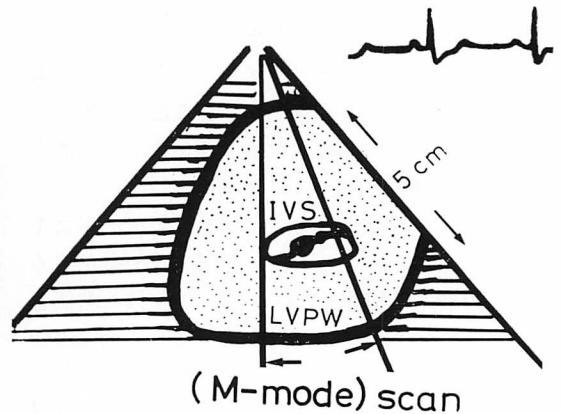
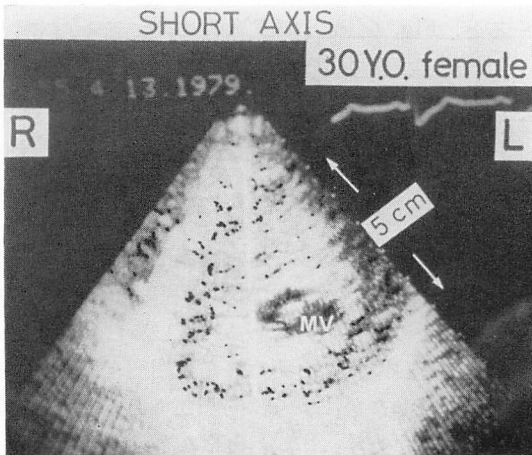
SAM の存在は多くは左室流出路閉塞所見を示すと考えられ<sup>1-4,18)</sup>、SAM の程度と閉塞の程度が比例するとの報告もある<sup>4)</sup>。しかし、今回我々の研究では SAM を認めながら閉塞を示さない症例も存在したが、多くは閉塞性であった。Table 1 に示すように、SAM を認めるほうが SAM の無い症例に比べて左室内腔の狭小化が高度であった<sup>19)</sup>。

リアルタイムエコーをトレースして検討してみ



**Fig. 4. An experimental study using mitral valve and its supporting tissue of a pig heart.**

The specimens with one chorda tendinea (center, upper) and with three (center, lower) and three two-dimensional echograms are shown. The black arrows indicate chordae tendineae. The one chorda tendinea is clearly recognized by an echogram in the long axis view (left, upper) and of course, three chordae tendineae are recorded in both long (left, lower) and short axis views (right, lower).



**Fig. 5. The real time, two-dimensional echocardiogram of the short axis view (left) from the case of HOCM at the level of the mitral valve and its scheme (right).**

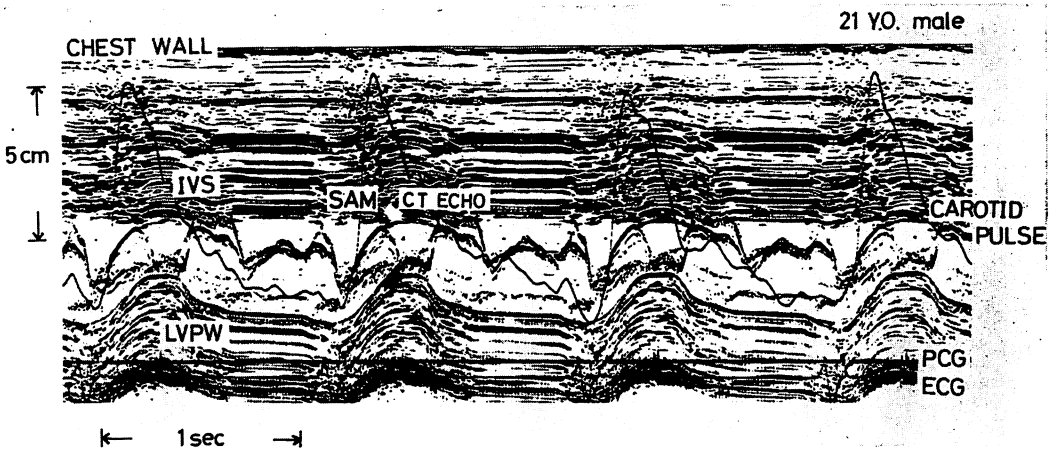


Fig. 6. An M-mode echocardiogram from the same patient in Figs. 1 and 3.

The SAM consists of the chordae tendineae at the top (white arrow) and the mitral valve or chordae tendineae at the side of the endocardium of the posterior wall (black arrow).

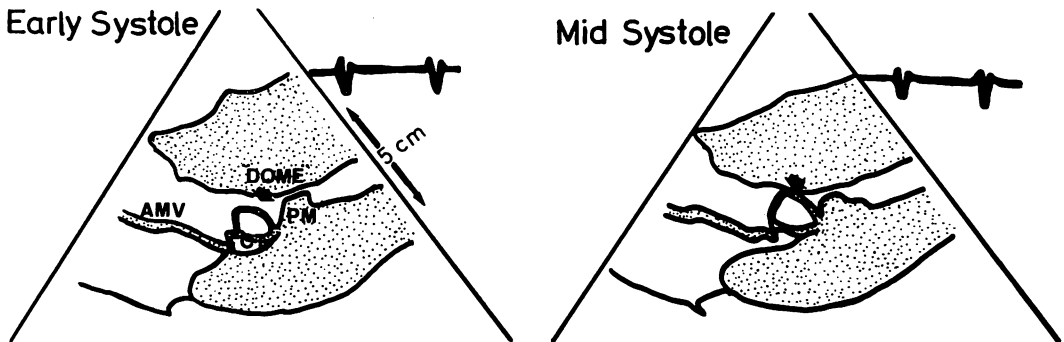


Fig. 7. Two tracings of the real time, two-dimensional echocardiograms from the same patient in Figs. 1 and 3.

The short arrows indicate "dome echo".

ると、dome が収縮早期より認められ、収縮中期には心室中隔に接するほど最大のdome状になっている。しかし僧帽弁尖が閉鎖位置を保っていることは明瞭で、弁尖が収縮期に再開放してSAMのエコー源になることは否定的である (Fig. 7)。この"dome echo"は以上のことより弁下支持組織、とくに腱索としか考えようがなく、我々の実験結果および臨床例のリアルタイムエコーの結果から、数本の腱索が"dome echo"形成に関与しているものと考えられた。

SAM 発生機序は腱索が dome 状になることであり、dome 発生に関しては、著明に肥厚した心筋は左室内腔を変形狭小化させ、乳頭筋の肥厚および心室中隔側への偏位も加わり、その結果腱索にたわみを生ずるのが原因と考えた。それに加えて、流出路血流変化<sup>20</sup>や Venturi 効果等が腱索を dome 状に変化させているものと推論した。

流出路狭窄発生部位についても、SAM が腱索である以上この部位が狭窄発生部位とは考えにくく、Fig. 7 に示すように左室流出路最大狭窄部位

は乳頭筋レベルであり, この部位が狭窄発生に関与しているものと考えられる. よって流出路狭窄を起こすほどに肥厚し変形した左室内腔であれば, 腱索を dome 状に, つまり SAM を出現させるものと思われる. つい最近, Martin らによって, リアルタイムエコーで肥厚の著明な部位の心筋の異常所見が報告されているが<sup>15)</sup>, 我々も同様に流出路に突き出すように肥厚した心室中隔に斑点状のエコー像を認め, 心筋症の心筋性状を示す1つの特徴かもしれないと考えている.

今後肥厚し変形した左室内腔では, 腱索にたわみを生ずることの証明や, 流出路血流変化<sup>20)</sup>の正確な同定が望まれる.

### ま と め

実時間超音波心臓断層法での観察による肥大型心筋症は, 著明な心筋肥厚のため左室内腔は変形狭小化し, 乳頭筋の肥厚も伴い, 相対的に心室中隔側に偏位していた. SAM 陽性例からは以下の所見を得た.

1) 収縮早期から中期に我々の提唱した“dome echo”の出現を見, 収縮末期には消失した.

2) この“dome echo”は M モード心エコー図の SAM と一致した.

3) SAM のエコー源はおもに複数の腱索であり, 心尖部方向へビームを向ければ乳頭筋の一部もそれに関与すると思われた.

### 要 約

肥大型閉塞性心筋症 (HOCM) における僧帽弁収縮期前方運動 (SAM) は, 比較的診断的であると考えられている. しかし, 最近, 肥大型心筋症 (HCM) で SAM を有していても, 左室流出路狭窄を示さないとの報告がある. 本研究の目的は実時間超音波心臓断層法 (リアルタイム心断層エコー図) を用いて, (1) HOCM や HCM に見られる SAM の機序を明らかにし, (2) そのエコー源を知ることにある.

リアルタイム心断層エコー図を用い, SAM を有する 13 例の HOCM と HCM (SAM 陽性群) を検討し, SAM を有しない HCM と健常者を比較対照とした (SAM 陰性群).

長軸断層では, SAM 陽性例全例で収縮早期から中期に僧帽弁と乳頭筋の間に心室中隔側 (IVS) に向う“dome echo”の出現を見たが, このエコーは収縮末期には消失した. 僧帽弁の再開放は認めなかった. よってリアルタイムの“dome echo”は M モード心エコー図 (M モードエコー) の SAM と一致すると考えられた. もちろん, M モードエコー上 SAM の無い HCM や健常者には, “dome echo”は検出しなかった. よってこの“dome echo”は SAM のエコー源であるとの結論になった.

短軸断層で SAM の検出される僧帽弁レベルを M モードスキャンしてみると, 13 例中 11 例で左側から右側心内膜側まで SAM を認めた. この SAM は収縮早期から中期に腱索が心室中隔側に引き寄せられ dome 状になるためのものと思われる. これが M モードエコーで見られる SAM の発生機序と考えられた. 肥厚のため狭小化した左室内腔は空間的に変形し, そのために腱索にたわみを生じ, 左室内腔血流速度変化や Venturi 効果等が流出路の腱索を dome 状に変形させて, “dome echo”を作り出しているものと推論した.

結論として, 前および後乳頭筋からの腱索が SAM のエコー源と考えられる.

### 文 献

- 1) Shah PM, Gramiak R, Kramer DH: Ultrasound localization of left ventricular outflow obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* **40**: 3-11, 1969
- 2) Shah PM, Gramiak R, Adelman AG, Wigle ED: Role of echocardiography in diagnostic and hemodynamic assessment of hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* **44**: 891-898, 1971
- 3) Shah PM, Gramiak R, Adelman AG, Wigle ED: Echocardiographic assessment of the effects of surgery and propranolol on the dynamics of outflow obstruction in hypertrophic subaortic stenosis.



- sis. *Circulation* **45**: 516-521, 1972
- 4) Henry WL, Clark CE, Galncy DL, Epstein SE: Echocardiographic measurement of the left ventricular outflow gradient in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *New Engl J Med* **288**: 989-993, 1973
  - 5) Rosen RM, Goodman DJ, Ingham RE, Popp RL: Echocardiographic criteria in the diagnosis of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* **50**: 747-751, 1974
  - 6) Feizi Ö, Eamuel R: Echocardiographic spectrum of hypertrophic cardiomyopathy. *Brit Heart J* **37**: 1286-1302, 1975
  - 7) Simon AL, Ross J Jr, Gault JH: Angiographic anatomy of the left ventricle and mitral valve in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* **36**: 852-867, 1967
  - 8) Henry WL, Clark CE, Griffith JM, Epstein SE: 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 MV, Teichholz LE, Gorlin R: B-scan ultrasonography in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Brit Heart J* **38**: 595-604, 1976
  - 10) Popp RL, Harrison DC: Ultrasound in the diagnosis and evaluation of therapy of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* **40**: 905-914, 1969
  - 11) Rodger JC: Motion of mitral apparatus in hypertrophic cardiomyopathy with obstruction. *Brit Heart J* **38**: 732-737, 1976
  - 12) 仁村泰治, 榑原 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) 神戸 忠, 西村欣也, 日比範夫, 鈴木章八, 榑原利典, 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 Cardiography* **7**: 295-301, 1977
  - 14) Gehrke J, Goodwin JF: The significance of systolic anterior motion (SAM) on the mitral valve echo pattern in hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol* **1**: 152-162, 1978
  - 15) Martin RP, Rakowski H, French J, Popp RL: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis viewed by wide-angle, phased-array echocardiography. *Circulation* **59**: 1206-1217, 1979
  - 16) Adelman AG, McLoughlin MJ, Marquis Y, Auger P, Wigle ED: 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, 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 AS, MacAlpin RN, Eber LM, Pearce ML: Echocardiographic diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy without outflow obstruction. *Circulation* **46**: 897-904, 1972
  - 19) 高野 論, 朱 敏秀, 大野みち子, 亀井清光, 矢沢良光, 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) Baker DW: The present role of Doppler techniques in cardiac diagnosis. *Prog Cardiovas Dis* **21**: 79-90, 1978