

IHSS の心音図の検討

金沢大学 第二内科

原 重樹 升谷一宏 松井 忍
 前田正博 竹内伸夫 金 武雄
 小野江為久 土屋雅之 竹越 襄
 村上暎二

緒 言

特発性肥厚性大動脈弁下狭窄症(以下 IHSS と略す)は、その臨床像あるいは血行動態^{1)・3)}の多様性により、心音も variety に富み、特異的な所見をつかむ事は難しいとも思われるが、われわれは最近経験した5症例について、その心音図学的所見を検討したので報告したい。

症例と成績

1. 臨床検査成績

症例は Table 1 に示すごとく、17才から55才までの男子4例、女子1例、計5例である。心電図上全例に異常Q波を認めた。心胸廓比は、3例は正常範囲内、2例が軽度増加し、肺野に異常を認めたものはなか

Table 1. Material and the laboratory data

	Patient	Age	Sex	ECG	Chest X-P	LV Catheterization
1	K.U.	17	M	RVH Q: aVL	CTR: 0.44 pulm.: n p	Press.grad.: 75 mmHg Angio: outflow stenosis
2	T.N.	55	M	QS: V ₄ q: V ₅ ST↓: V ₁₋₄	CTR: 0.57 pulm.: n p	Press.grad.: 112 mmHg Angio: outflow stenosis
3	A.T.	40	M	Q: aVL, V ₆ ST↓: V ₄₋₆ T(-): V ₄₋₆	CTR: 0.46 pulm.: n p	Press.grad.: 10 mmHg Angio: outflow stenosis
4	A.N.	38	M	Q: I, aVL q: II, V ₄₋₆	CTR: 0.45 Pulm.: n p	Press.grad.: not clear Angio: septal hypertrophy
5	M.T.	26	F	Q: I, aVL, V ₆ ST↓: II, V _f V ₄₋₆	CTR: 0.55 Pulm.: n p	Press.grad.: not clear Angio: septal hypertrophy

Phonocardiographic observation of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis (IHSS)

Shigeki HARA, Kazuhiro MASUTANI, Shinobu MATSUI, Masahiro MAEDA, Nobuo TAKEUCHI, Takeo KIN, Tamehisa ONOE, Masayuki TSUCHIYA, Noboru TAKEKOSHI, Eiji MURAKAMI

The Second Department of Internal Medicine, Kanazawa University School of Medicine, Takaramachi 13, Kanazawa, 920

った。左心 catheterization では, 3 例において左室—大動脈圧較差を示し, 同時に行なった左室造影所見で, 左室流出路の狭窄像, および左房への造影剤の逆流がみられた。他の 2 例では圧較差は認めなかったが, 左右両室造影所見で septal hypertrophy の像が認められた。

2. 聴診ならびに心音図所見

次に 5 例の心音を順に示す。

症例 1 : 聴診所見では I 音, II 音とも異常なく, IV 音を聴取した。心尖部に最強点を有する Levine V 度の駆出性雑音と, II 音からやや離れた Levine I 度の持続の短い拡張期雑音を聴取する。収縮期雑音は呼吸で変化せず, 腋窩に放散し, 頸動脈領域への放散はない。Figure 1 は心尖部における心音図である。I 音, II 音に異常なく, IV 音を認める。I 音から離れて始まり, II 音の前で終る収縮期雑音と, II 音より離れた短い拡張期雑音がある。Figure 2 に示すように, II 音は頸動脈波との関係, 呼吸性変動よ

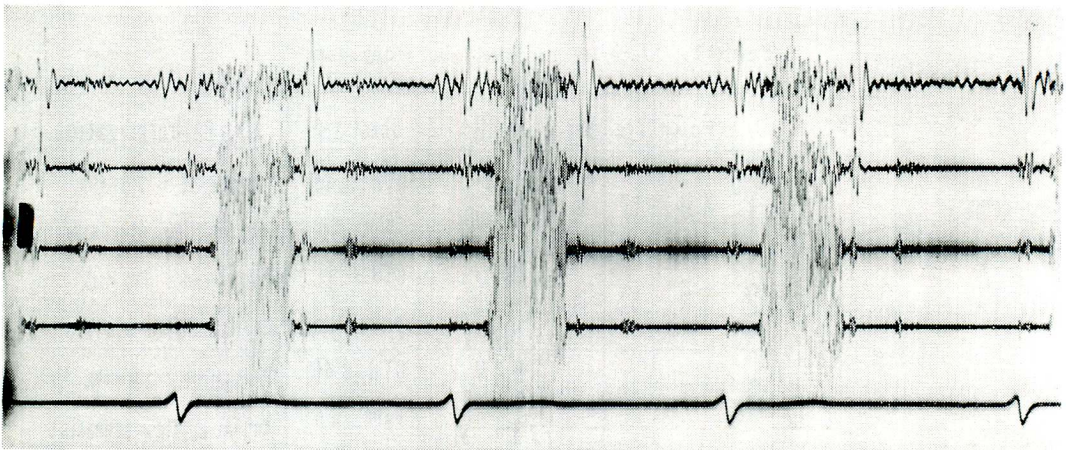


Figure 1, Apical phonocardiogram in case 1
(K. U., 17 y. o. M)

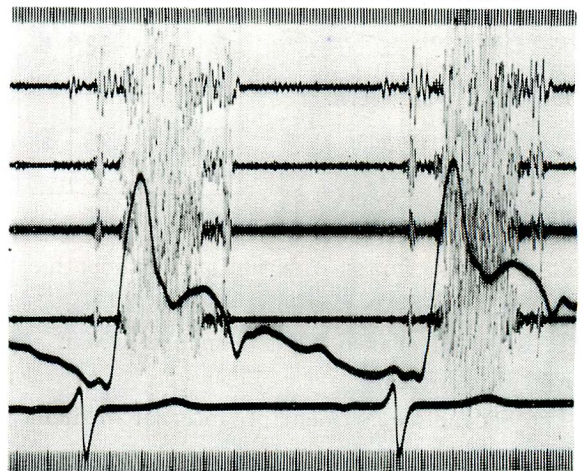


Figure 2. Carotid pulse tracing in case 1

り、奇異性分裂を示すことが確かめられた。Isoproterenol 負荷で心音の変化をみると、著明な心房性雑音の出現、収縮期雑音の増強をみたが、拡張期雑音の変化は頻脈のため不明であった。Propranolol 負荷では、IV音の消失、収縮期雑音の減弱が認められたが、拡張期雑音は変化しなかった。

症例2：聴診所見ではI音やや減弱、II音は異常なく、IV音を聴取した。心尖部に最強点を有するLevine IV度の駆出性雑音を聴取し、これは腋窩に放散する。Figure 3は心尖部における心音図である。

I音はやや減弱しており、II音には異常を認めない。大きなIV音と、ダイヤモンド型の収縮期雑音を認める。症例1と同じくII音の奇異性分裂がみられた。Isoproterenol 負荷では、心房性雑音の出現と収縮期雑音の増強を認めた。Propranolol 負荷でIV音は変化しなかったが、収縮期雑音の減弱を認めた。

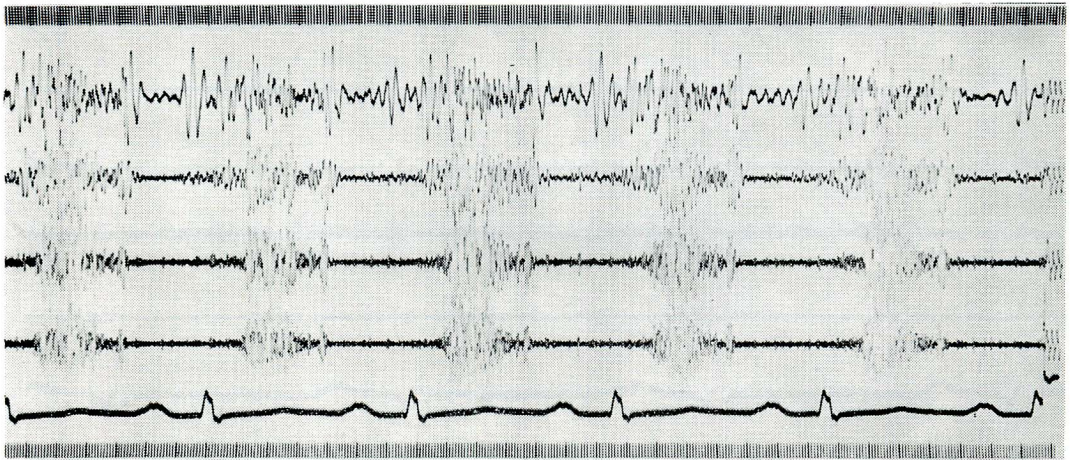


Figure 3. Apical phonocardiogram in case 2 (T. N., 55 y. o. M)



Figure 4. Apical phonocardiogram in case 3 (A. T., 40 y. o. M)

症例3：聴診所見ではI音, II音ともに異常なく, IV音を聴取した。心尖部に最強点を有する Levine II度の柔らかい収縮期雑音を聴取する。Figure 4は心尖部における心音図である。I音, II音はともに異常なく, 低音部でIV音をはっきりと認める。全収縮期雑音がみられる。Isoproterenol 負荷で心房性雑音の出現, および収縮期雑音の著明な増強がみられた。Propranolol 負荷では, IV音, 収縮期雑音ともに減弱した。

症例4：聴診所見ではI音, II音ともに異常なく, ejection click とと思われる音を聴取したが, 明らかな雑音は認めない。Figure 5は第4肋間胸骨左縁における心音図である。I音, II音ともに特に異常を認めないが, ejection click がみられる。Isoproterenol 負荷では, III音と収縮期雑音が出現した。

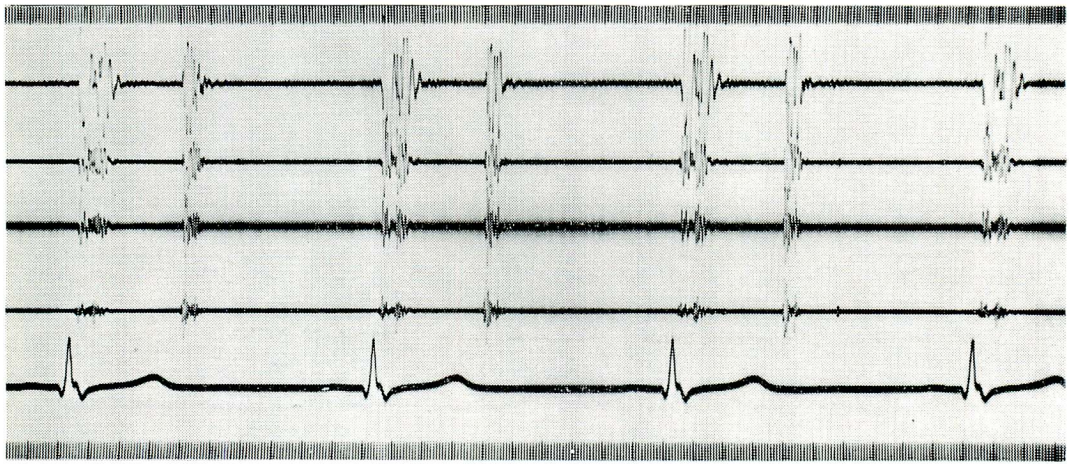


Figure 5. Phonocardiogram taken from the 4th left sternal border in case 5 (A. N., 38 y. o. M)

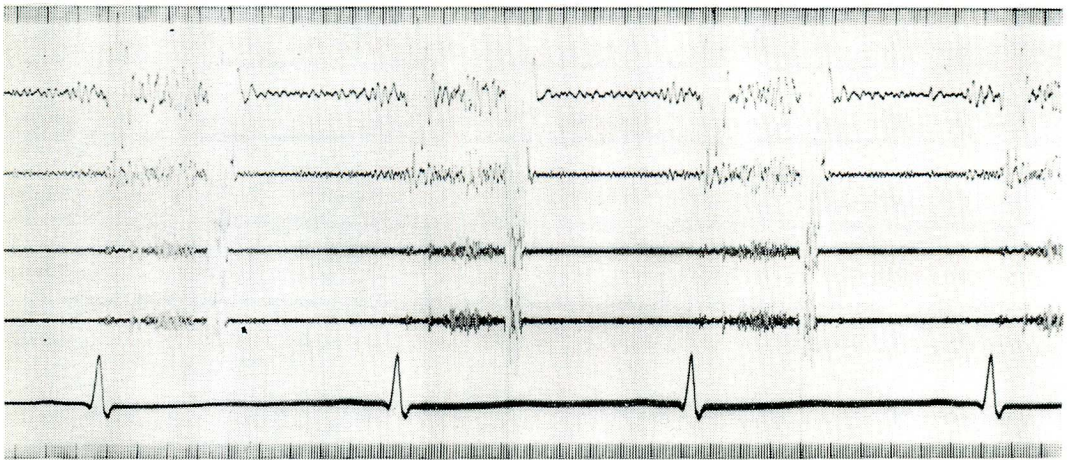


Figure 6. Phonocardiogram taken from the 3rd left sternal border in case 5 (M. T., 26 y. o. M)

Propranolol 負荷では心音に認むべき変化は生じなかった。

症例5：聴診所見ではI音に異常なく、II音は亢進している。Erbの領域を最強点とするLevine II～III度の駆出性雑音を聴取する。Figure 6は第3肋間胸骨左縁における心音図である。I音に異常なし。II音は亢進している。IV音がみられ、駆出性収縮期雑音を認める。Isoproterenol 負荷では、I音、II音、IV音および収縮期雑音の増強がみられ、propranolol 負荷では、IV音および収縮期雑音の減弱が認められた。

考案

以上5例の心音図所見を簡単に総括すると、Table 2のごとくである。II音の奇異性分裂が5例中2例、IV音が4例、収縮期雑音が4例に認められ、この3つが特長的な所見と思われる。IHSSについてはBraunwaldら⁴⁾⁵⁾が詳細に記載しているが、それによればII音の奇異性分裂はIHSSの18%にみられ、正常分裂の症例に比して有意に高い左室一大動脈圧較差を有するという。われわれの症例でも奇異性分裂を示す2例では、他の3例に比して著明に高い圧較差を認めた(Table 1)。

IV音は約90%に記録されているが、その有無、あるいはその強さと圧較差には相関はないと記載されている。われわれの症例でも関係はないようであった。

次に収縮期雑音であるがBraunwaldらはほぼ全例に認めている。ejection type, holosystolic typeの両者ともに認められ、最強点は第4肋間胸骨左縁ないし心尖部にある。また雑音が大きい場合は腋窩に放散し、頸部への放散は減多にみられない点が弁性のASとの相違点であるという。Bevegardら⁶⁾はejection typeの場合、雑音はI音から平均0.1秒離れて始まり、II音の前に終ると記載しているが、われわれの症例でもI音から0.07秒～0.08秒離れて始まり、II音の0.03～0.04秒前に終わっている。収縮期雑音の成因として左室のoutflow obstructionによるもののほかに、mitral regurgitation⁷⁾⁸⁾あるいは右室のoutflow obstructionの関与が考えられているが、われわれの症例で収縮期雑音を有する4例のうち、右室のoutflow obstructionは1例も認められず、心血管造影でmitral regurgitationを3例に認めた。さらに収縮期雑音の強さとoutflow obstructionの程度とは直接相関するものではないとされているが、われわれの症例ではobstructionの強いものの方が比較的収縮期雑音

Table 2. Summary of phonocardiographic findings in IHSS

	S ₁	S ₂	S ₃	S ₄	Ej. Click	SM	DM
1	np	Parad. splitting	—	+	—	Ej.(LV.V)	+
2	↓	Parad. splitting	—	+	—	Ej.(LV.IV)	—
3	np	np	—	+	—	Holo.(LV.II)	—
4	np	np	—	—	+	—	—
5	np	↑	—	+	—	Ej.(LV.II)	—

が大きいうであった。Glancy ら⁹⁾は, mild obstruction でも Levine IV 程度の雑音は, IHSS において珍しくないといっている。

以上3点の他に, 第1例で拡張期雑音, 第4例で ejection click¹⁰⁾ が認められたことは興味深い。症例1の拡張期雑音はII音より0.14秒程遅れて開始, 持続は0.10~0.15秒ほどの高調成分に富む小さな雑音で, 心尖部に最強点をもち, ほぼ constant に認められた。呼吸性変動はみられなかった。Braunwald⁵⁾ は手術前の IHSS 126 例中5例に拡張期雑音を認め, Wigle ら¹¹⁾は10例中2例に認めている。その成因に関しては aortic regurgitation の関与, あるいは Goodwin ら¹²⁾は右室充満に際しての三尖弁由来の音であるとしているが, 定説はなく, 未だにその成因は不明である。

次に症例4の ejection click は心電図Q波の開始より0.11秒遅くれて認められた。IHSS の際の ejection click については Braunwald は46例中7例に認めており, Lucardie¹³⁾は3例中2例に250サイクルの記録においてみられたといっている。この音は大動脈弁由来の音であるとされており, 弁性のASでは高率に認められるが, IHSS では非常に稀なものである。

安静時の心音図の所見は以上のごとくであるが, IHSSの血行動態に大きな影響を及ぼす isoproterenol および propranolol の負荷を試み, 心音図上の変化を検討した。まず isoproterenol 負荷で目立った点は, IV音を有する症例4例中3例に著明な atrial murmur が出現し, 残り1例もIV音の増強をみたことである。atrial murmur 出現の理由としては, 大略次のように4つが考えられる。すなわち左房収縮の増強, 頻脈による静脈還流量の増大, outflow obstruction 増強のための左室拡張末期圧の上昇, および mitral regurgitation で左房へ逆流した血液による房室流の増大の4つである。また収縮期雑音はそれを有する4例とも増強し, 雑音のない第4例においても負荷後出現した。これは outflow obstruction の増強と, mitral regurgitation を有するものはその増強のせいであろう。次に isoproterenol と血行動態の上で逆の効果を示す propranolol の投与では, IV音は症例1で消失, 症例3, 4では減弱したが, 他は不変であり, 収縮期雑音は全例減弱した。これらの変化は β -stimulant に対する β -blocker の効果として興味深い。Isoproterenol, propranolol 負荷に対する雑音の変化と左室一大動脈圧較差とは, 特に関係ないようであった。また amyl nitrite¹⁵⁾ では isoproterenol 負荷とほぼ同様の変化を示した。その他色々な薬剤負荷の方法があるが, Salzman et al¹⁶⁾ は IHSS に epinephrine 負荷を行ない, 興味深い結果を得ているようである。

結 論

IHSS の自験例5例について, その聴診所見および心音図所見より

- 1) II音の奇異性分裂
- 2) IV音の増強

3) 第4肋間胸骨左縁あるいは心尖部に最強点を有し、大きければ腋窩に放散する駆出性あるいは全収縮期性雑音

の3つが特徴的な所見と思われた。そしてこれに β -stimulant 負荷を行なうと、著明な心房性雑音の出現、収縮期雑音の増強がみられ、 β -blocker 負荷ではそれと逆の現象がみられた。

Summary

The phonocardiogram of 5 cases with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis (IHSS) was analyzed and the main features were correlated with laboratory data (Table 1). The auscultatory and phonocardiographic trias of IHSS was paradoxical splitting of the second heart sound, accentuated atrial sound (IVsound : S4), and mid-systolic ejection or holosystolic murmur which had the point of maximum intensity at apex or LLSB (Table 2).

β -stimulator caused atrial murmur in cases with previously observed atrial sound and intensification of systolic murmur, whereas the reverse was observed by β -blocker.

Early diastolic murmur of unknown etiology and the ejection click of possible aortic origin were observed in each 1 case.

These observations confirm the auscultatory and phonocardiographic findings previously described by many authors.

文 献

- 1) Swan DA, Bell B, Oakley, CM, Goodwin J : Analysis of symptomatic course and prognosis and treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Brit Heart J 33 : 671-685, 1971
- 2) Boiteau GM, Allenstein BJ : Hypertrophic subaortic stenosis : Clinical and hemodynamic studies with special reference to pulse contour measurement. Amer J Cardiol 8 : 614, 1961
- 3) Braunwald E, Morrow AG, Cornell WP, Aygen MM, Hilbish TF : Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis : Clinical hemodynamic and angiographic manifestations. Amer J Med 29 : 254, 1960
- 4) Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, Ross J Jr, Morrow AG : Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis : Description of the disease based on an analysis of 64 patients. Circulation 29 (Suppl IV) : 1, 1964

原, 升谷, 松井, 前田, 竹内, 金, 小野江, 土屋, 竹越, 村上

- 5) Frank S, Braunwald E : Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis : Clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history. *Circulation* 37 : 759, 1968
- 6) Bevegard S, Jonsson B, Karlöf I : Low subvalvular aortic and pulmonic stenosis caused by asymmetrical hypertrophy and derangement of muscle bundles of the ventricular wall. *Acta med Scandinav* 172 : 269, 1962
- 7) Wigle ED, Adelman AG, Marquis Y, Auger P : Mitral regurgitation in muscular subaortic stenosis. *Clin Res* 16 : 253, 1968 (Abstr)
- 8) Wigle ED, Adelman AG, Auger P, Marquis Y : Mitral regurgitation in muscular subaortic stenosis. *Amer J Cardiol* 24 : 698, 1960
- 9) Glancy DL, Epstein SE : Differential diagnosis of type and severity of obstruction to left ventricular outflow. *Prog Cardiovas Dis* 14 : 153, 1971
- 10) Vogel JHK, Blount SG Jr : Clinical evaluation in localizing level of obstruction to outflow from left ventricle : Importance of early systolic ejection click. *Amer J Cardiol* 15 : 782, 1965
- 11) Wigle ED, Heimbecker RO, Gunton RW : Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing muscular subaortic stenosis. *Circulation* 26 : 325, 1962
- 12) Goodwin JF, Hollman A, Cleland WP, Teare D : Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis. *Brit Heart J* 22 : 403, 1960
- 13) Lucardie SM : Phonocardiographic aspects of obstructive cardiomyopathy. *Acta Cardiol* 19 : 478, 1964
- 14) Cherian G, Brokington IF, Shah PM : Adrenergic blockade in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Amer J Cardiol* 18 : 481, 1966
- 15) Marcus FI, Perloff JK, DeLeon AC : The use of amyl nitrite in the hemodynamic assessment of aortic valvular and muscular subaortic stenosis. *Amer Heart J* 68 : 468, 1964
- 16) Salzman SH, Wolfson S, Jackson B, Schechter E : Epinephrine infusion in man. *Circulation* 43 : 137, 1971

討 論

山本（九州厚生年金病院内科）：ぼくらも IHSS を 5～6 例ほど経験しております。その心音図の中で、とくに興味を持った点は、systolic murmur と mitral regurgitation との関係です。明らかな逆流がシネアングジオで見られるのに、それに相応する心音図所見が見られない。それは薬物負荷心音図上の立場と収縮期雑音のパターンの上からと、両方の面から考えてです。その解離がどうして出るのだろうかと考えたのですが、シネアングジオで見えますと、regurgitation が背中の方に向いている。それで前胸壁からは聞えないけれども、背中の方から聞えるのじゃないかというふうに考えて試したこともありますけれども、やっぱり聞えない。そういうことで、Braunwald らの分類しているような、4 LSB で聞えらる ejection type の systolic murmur と apex など認められる regurgitant murmur という 2 つの雑音の組合せというのは、ちょっと simple すぎるじゃないかという印象を持っているのです。この点について何かで観察がございましたらお聞きしたいと思います。

演者（原）：われわれの症例では、mitral regurgitation をアングジオ上証明したのは、症例 1, 2, 3 の 3 例です。そのうち ejection type の雑音は症例 1, 2 の 2 例で、症例の 3 の 1 例が holosystolic murmur だったのです。また雑音の大きさは症例 3 が一番小さく、症例 1, 2 が非常に大きい雑音をもっていたのです。逆流の程度としましては、アングジオ上第 3 例が一番はっきりしていましたが雑音が弱く、症例 1, 2 のような大きい雑音の例では軽度の逆流しか示さなかったということなんです。心音の最強点とか雑音の波型と逆流の程度ということに関しては、症例 1, 2 ともに ejection type で、とくに late systolic だとか mid-systolic という差はなくて、雑音の開始も、それから終わりも、ほとんど同じでした。それから holosystolic の例は、雑音は小さ

いけれども、かなりしっかりした MI じゃないかというふうに思いました。ですから雑音の強さと mitral regurgitation の程度とは、直接関係はなかったように思います。またその雑音波型や最強点の位置で、MI かどうかを判定するということは、ちょっと無理なように思いましたけれども…。

司会（竹越）：山本先生、薬剤負荷で、MI のある例で、systolic murmur の鑑別をしておられたようですが…。

山本：第 1 回の臨床心音図研究会に IHSS の症例を出しまして、そのときに angiotensin と amyl nitrite で response を見ておりますけれども、そのとき、4 LSB を中心とした ejection type の雑音で IHSS に特有の反応パターンを呈しておりました。そうすると outflow tract の obstruction による雑音かという、必ずしもそうは断言できない。心音図的にそう解釈するのはいいですけれども、調べてみると非常に強い MI がある。ですから薬剤に対して逆に反応してもよさそうな気がする。たとえば MI のように angiotensin で雑音が強くなってよさそうですが、逆に非常に小さくなっていきますし、亜硝酸アミルをやると、MI であれば雑音が小さくなるはずなのが、逆に非常に強くなる。こういった IHSS 型の反応を示しながら、その最強点だけは心尖部にあるという、非常に不釣合な性格を持っています。その後の検討では、MI 型の薬物負荷の反応を示すのと、そうでないのとあるようです。

司会： β -blocker や β -stimulant を使って、outflow tract の雑音と mitral の逆流雑音の鑑別を試みられたことはございませんでしょうか。

山本：はい、カテーテルのとき pressure gradient を見たことがありますけれども、インデラールでは gradient が少なくなるように思っております。心音図では、私の所では亜硝酸アミルと angiotensin しか使っておりません。

坂本(東大第2内科):いまの御発表の症例1, 2, 3の症例はいいと思うのですけれども, 第4, 5番目の症例が, ほんとうにIHSSかどうかという点で, ちょっと疑わしい面がなくはないかなという気がするのですけれども, どうでしょうか。それから4番目の症例ですか, クリックのある症例がありました, 私たちもたしかに1例そういう例をみております。その症例はmethoxamineで雑音が完全に消えた後も, クリックだけはちゃんと残っていて, アンジオやカテでクリックの発現する場所が全然わからないという例であります。それからその次にmitral regurgitationの問題ですが, これは, 明日から始まる日循環会でも発表の予定ですが, ちよっと述べますと, IHSSのMIは非常に特殊な形のregurgitationであって, 一般的にいうMIの音を形成するタイプの逆流ではないのじゃないかというふうに私は思っております。というのは, IHSSでoutflowの狭窄が強まることに対して, 中隔だけではなくて僧帽弁が関与していると思われるふしがあるわけです。僧帽弁が何10%か, あるいはもっとも70~80%も関与しているのかもしれませんが, とにかくmitral valveが関係して狭窄をつくっていると考えられる。中隔と僧帽弁前尖の間に狭窄部位がある訳です。そういう状態で狭窄が非常に強まると, 流出路の血流速度がものすごく増す, それで僧帽弁が心室側にひかれる。つまり僧帽弁が左房側に反転して逆流が起こるといふつうのMIではなくて, 極端ない方をしますと, この場合のMIは, systoleに左房から血液を引き抜くような形で行なわれる。つまり収縮期に僧帽弁前尖が心室内にひきこまれ, これが流出路の狭窄をいっそう強めて, さらに僧帽弁を心室側に引く, つまりVenturi effectです。そうして僧帽弁が収縮期に開くと, 一方では左房から左室に, 他方ではその分をを補うような形で, 左室から左房の方へ血液が逆流する。その場合差引勘定ではMIはないことになって, 従って左房圧もMIのように上昇しない。けれども, 心室内

の造影剤は徐々に左房を充満してゆくわけですから, その意味では結局左房が造影される。すなわち結果的にはMIがあると結論されることとなります。そういう状態では, 亜硝酸アミルをやって流出路狭窄を強めてやれば, 結果的には雑音が強まると同時に僧帽弁の心室内へのおちこみも強まって, 僧帽弁逆流が増大してみえる。少くとも造影剤は沢山左房に入ることになる。逆にangiotensinで狭窄をとりのぞいてやれば, 僧帽弁のおちこみがなくなってMIが消失する。しかし雑音の消失は流出路のレベルでおこっている。つまり普通われわれがいうMIとは違って, まったくメカニズムの異なった新しいタイプのMIがIHSSでは起っているのではないかと, 私はそう思うのです。少くとも薬物負荷心音のサイドからみると, そういうふうに考えざるをえないのです。また仁村先生や田中元直先生にお聞きするとよくわかると思うのですが, mitral valveのmovementを見てみますと, 少くとも僧帽弁エコーからみますと, 弁は収縮期にどうも左室の中へ引きずり込まれて空いてしまうというような感じがあります。ですから私は山本君の疑問は, このような観点から解決出来るものと思っております。

演者: 第4例, 第5例がIHSSにしてはちよっとおかしいのじゃないかというお話なんですけれども, 確かにpressure gradientは認められませんし, それからアンジオでもはっきりしたoutflowのobstructionはなかったのですけれども, 症例4では左室の方, それから症例5では逆に右室の方のoutflowのところ septal hypertrophyがあって, これがoutflowに向かって飛び出しているような像が見られます。それからまた心電図では異常Q波が見られますので, 広い意味でのIHSSとしたわけです。

田中(東北大抗酸菌研): 私もいま坂本先生がおっしゃられたMIの発生様式というものに全面的に賛成なんでございますが, 普通のMIの場合でございますと, たいてい左室拡大がございまして。したがって起ってくるMIは, それに応じた

起り方をしてくると思うのですが、IHSSの場合には、むしろ cavity obliteration といっているほどの内腔の縮小がある、このことが大きな違いかと思えます。もちろん僧帽弁自体が収縮期にまったく異なった動態を示すというのも、その原因の1つかと思えますが、そういう点で IHSS の僧帽弁逆流は普通の弁膜症における僧帽弁の逆流とはまったく違いますので、薬物負荷で雑音が高くなるとかならないとかいうことは、それほど大した問題じゃないのじゃないかというふうに考えます。とくに雑音発生の場合には、おそらく血流速度が問題になると思うのですが、そういった血流速度の増加が、果たして起こるかかどうかということも、この場合には問題となるであろうと思えます。

それから、坂本先生からご指摘がありました。最後の2例のような収縮期雑音のあまり聞こえないようなタイプの IHSS もございますが、私どものほうでも、そういったタイプの IHSS を経験しております。IHSS では、収縮期雑音が非常にはっきりした ejection type の形で出てくるものと、非常に弱いもの、あるいは収縮期のごく初期にだけに雑音が出てくる形の IHSS、といった例を経験しております。その動態を見ても、収縮期全体に雑音が出てくる場合には、心室中隔の肥厚と並行して、posterior mitral papillary muscle がかなり大きくなりまし

て、心室収縮と同時に左室拍出路の中に進入してゆくような、嵌頓するような形で狭窄を起こしているということが多いようでございます。それに対して、雑音の非常に少ないもの、あるいは収縮期のごく初期にだけ雑音が出るという場合には、むしろ心室中隔の下の方、ないし自由壁の心尖部寄りの部分がかなり厚く盛り上がったような形で肥厚して、心室の contraction とともに、肥厚した中隔と自由壁の心尖部が、ちょうど接触するような形で、cavity obliteration に非常によく似た形をとるようでございます。こういった動態の違いで、おそらくあのような雑音の違いが出てくるのじゃないかというふうに思っております。

また、もう1つ、こういった IHSS の場合には、循環器学会にも出しているのでございますが、大動脈弁そのもののエコーにかなり著明に fluttering が乗ってきます。結局、大動脈弁のところを通る血流自体に乱流の状態が相当起っているという所見がございます。そうしまして、収縮の始めに大動脈弁が大きく開くのですが、次の瞬間すぐに半分閉じてしまうというような動態変化を示すのも IHSS の特徴でございます。その辺のところも、おそらく雑音発生の1つのファクターになっているのじゃないかというふうに考えております。