

超音波パルス・ドップラー 法による“SAM音”の検討

SAM sound studied by pulsed Doppler echo- cardiography

谷川 直
小沢友紀雄
長沢 正樹
児島 隆介
陣野 和彦
小牧 宏一
波多野道信

Naoshi TANIGAWA
Yukio OZAWA
Masaki NAGASAWA
Ryusuke KOJIMA
Kazuhiko JINNO
Kouichi KOMAKI
Michinobu HATANO

Summary

The occurrence of a systolic sound in hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) has been well known for more than 20 years. This was phonoechocardiographically regarded as the sound coincident with the abrupt halt of the systolic anterior movement (SAM) of the mitral valve echo, and it has been termed the SAM sound.

A 58-year-old man with HOCM was admitted with right hemiplegia. He was found to have a SAM sound which waxed and waned in intensity, and at times moved earlier into systole. He was studied by cardiac catheterization, M-mode and two-dimensional Doppler echocardiography (pulsed, continuous wave and color flow Doppler methods). Asymmetric septal hypertrophy (interventricular septal thickness=25 mm, left ventricular posterior wall thickness=14 mm), as well as SAM and mid-systolic aortic valve closure were demonstrated. The presence and intensity of the sound was not related to rhythm (normal sinus rhythm vs atrial flutter), heart rate, respiration, position, or inhalation of amyl nitrite.

Two-dimensional Doppler echocardiography revealed the following:

1. In the left ventricular outflow tract just below the aortic valve, a systolic turbulent flow was always present.
2. In the left ventricular chamber near the apex, a systolic laminar flow was interrupted in those cycles where the SAM sound was present. Otherwise, in cycles lacking the SAM sound, laminar flow in this locality continued throughout systole (even shorter duration than normal).
3. In the left ventricular inflow tract, diastolic flow was unaffected by the presence of the sound.
4. No mitral regurgitation was observed using color flow Doppler echocardiography.

In summary, a SAM sound appeared to be associated with sudden deceleration of blood flow from the apex to the mid left ventricle.

日本大学医学部 第二内科
東京都板橋区大谷口上町 30-1 (〒146)

The Second Department of Internal Medicine, Nihon
University School of Medicine, Ooyaguchi Kami-
machi 30-1, Itabashi-ku, Tokyo 146

Received for publication April 30, 1986; accepted May 15, 1986 (Ref. No. 32-18)

Key words

Hypertrophic obstructive cardiomyopathy

Pulsed Doppler echocardiography

Systolic click

はじめに

肥大型閉塞性心筋症 hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) では収縮期に過剰心音の出現することが知られている^{1,2)}。しかしこの心音の発生機序は必ずしも明瞭ではなく、最近の断層心エコー図法、ドップラー断層心エコー図法の進歩にもかかわらず、それらを用いてこの心音につき検討した報告は見当らない。この収縮期過剰心音は僧帽弁が収縮期に前方運動を示し (systolic anterior motion of the mitral valve: SAM), SAM が心室中隔と接触する点と一致することから、一部の研究者は通称 SAM 音と呼称していた。

今回我々は収縮期過剰心音(以下 SAM 音と略す)が出没する HOCM 症例を経験し、ドップラー断層心エコー図法により、心室内血流動態と心音との関連を検討することができたので報告する。用いた断層心エコー図装置は東芝製 SSH-40A, 血流イメージング超音波診断装置東芝製 SSH-65A で、パルス・ドップラーおよび連続波ドップラー心エコー図と心音、心電図の同時記録を紙送り速度 50 mm/秒で行った。また心音図記録にはフクダ電子 PCG LP800 と M モード心エコー図アロカ LU 800, アロカラインスキャンレコーダー SSZ 91 を使用し、紙送り速度は 100 mm/秒とした。

症 例

症例: 56 歳, 男性

生来健康であったが、1979 年、健康診断で心電図異常、不整脈の指摘を受け、某大学病院で心臓カテーテル検査を施行、HOCM と診断された。1984 年 1 月、脳梗塞を発症、再び心臓カテーテル検査を施行、40 mmHg の心室内圧較差を認めた。当大学には 1985 年 7 月、右片麻痺を主訴と

して来院、脳塞栓と診断されたが、心疾患について、心音図、心エコー図検査を施行した。

入院時、心電図は心房粗動を示し、その後抗不整脈剤の使用により、洞調律に移行した。心エコー図は洞調律時、心房粗動時を通じ、計 4 回検査を施行することができた。

心音と心エコー図所見

SAM 音は出没を繰り返したが、心尖部に最強点があり、強大な音量を有し、前胸部全体で聴取することが可能であった。また収縮中期雑音が共存した。SAM 音は左側臥位により増強または出現することもあったが、再現性はなく、座位、立位、呼吸による変化も認められなかった。パルス法、亜硝酸アミル吸入によっても、その出現または増強・減弱などは一定の傾向を示さなかった。Fig. 1A 上段に示すように、強大な SAM 音が出現する時は、頸動脈波は典型的なスパイクおよびドームの 2 峰性パターンを示したが、同一時に記録された SAM 音のない時は、頸動脈波は必ずしも本症に典型的な形ではなかった (Fig. 1B)。

M モード心エコー図と SAM 音との同時記録では、SAM が心室中隔に接触する点と心音出現の時点は一致した (Fig. 2)。一方、SAM 音が記録されない時には、SAM の程度は軽度のように思われた。

心房粗動時の SAM 音と SAM および大動脈弁収縮中期半閉鎖運動との関係を Fig. 3 に示した。SAM 音は RR 間隔が短かく、かつ一定の時にも出現したが、出没する場合には、先行 RR 間隔が長い時に大であった。しかし、SAM 音は RR 間隔の変動と有意の相関を示さなかった。

大動脈弁収縮中期半閉鎖運動と SAM 音との関係を Fig. 4 に示した。SAM 音は、多くの場合、大動脈弁収縮中期半閉鎖運動の時点と一致したが、半閉鎖運動の時点より後方に位置すること

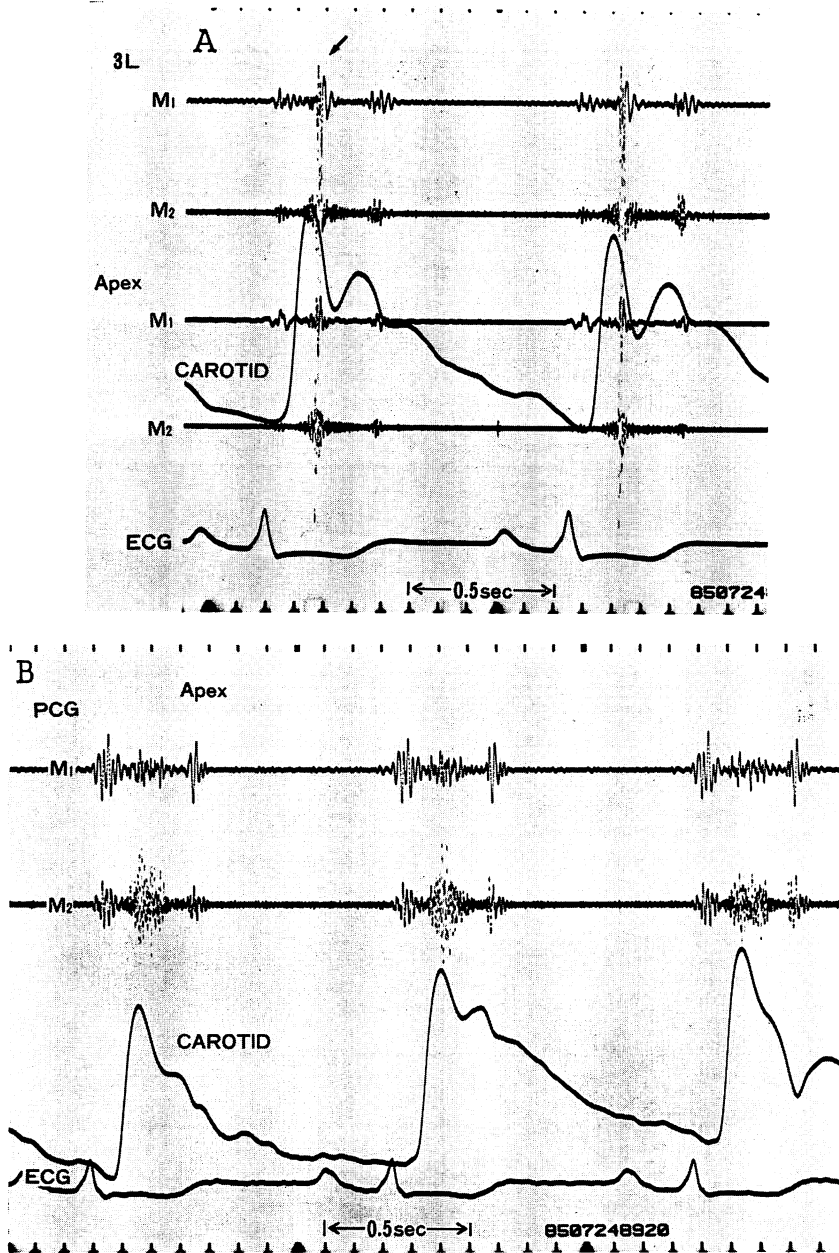


Fig. 1. Phonocardiograms of a 58 year-old-man with hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM).

A) Phonocardiograms show a systolic sound (arrow) and a systolic murmur at the 3rd left intercostal space (3L) and the apex. The spike and dome shaped carotid pulse is typical for HOCM.

B) Phonocardiogram shows a mid-systolic murmur at the apex and the carotid pulse is now not so typical for HOCM. The systolic sound is absent.

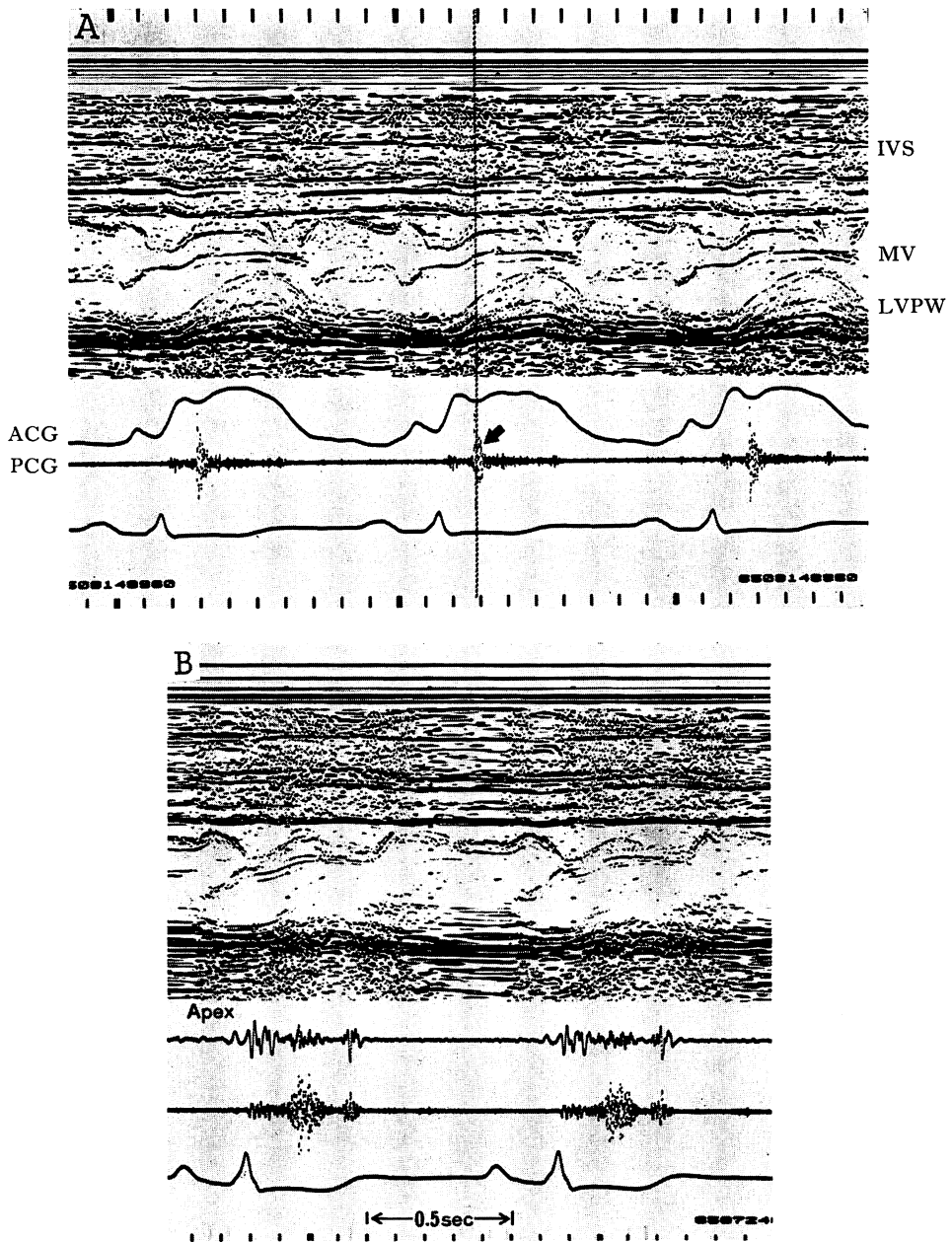


Fig. 2. Echophonocardiograms.

A) The systolic sound is coincident with the abrupt halt of the systolic anterior movement of the mitral echogram (SAM).

B) The systolic sound is not recorded when the SAM is mild in degree.

IVS=interventricular septum; MV=mitral valve; LVPW=left ventricular posterior wall; ACG=apexcardiogram; PCG=phonocardiogram at the apex.

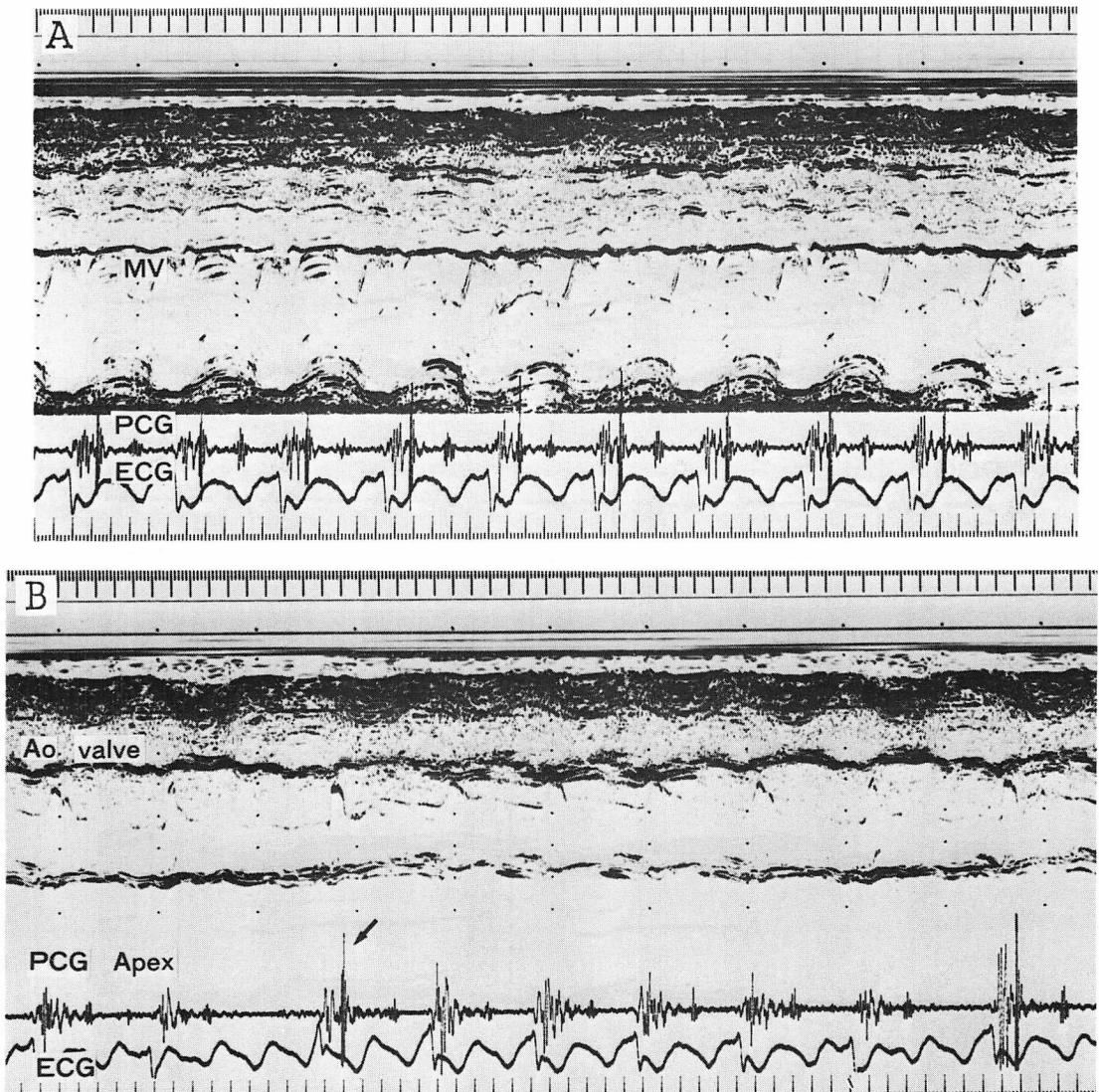


Fig. 3. Echophonocardiogram of the mitral valve (A) and the aortic valves (B) in atrial flutter.

A) The SAM and a systolic sound are recorded at the short RR interval.

B) Mid-systolic semiclosure of the aortic valve is always present ; whereas the systolic sound waxes and wanes.

もあった (Fig. 4B).

断層心エコー図所見

心室中隔は心基部で厚さ 25 mm, 左室後壁基部の厚さは 4 mm で, いわゆる非対称性心室中隔肥厚を示したが, 心室中隔の肥厚は心基部から心

尖部にまで及んでいた。

僧帽弁および腱索は左室流出路方向へ収縮期前方運動を示し, SAM, 左室乳頭筋と心室中隔が左室中間部前方で左室内腔を閉塞する所見を認めた。この所見は SAM 音の存否により明らかな

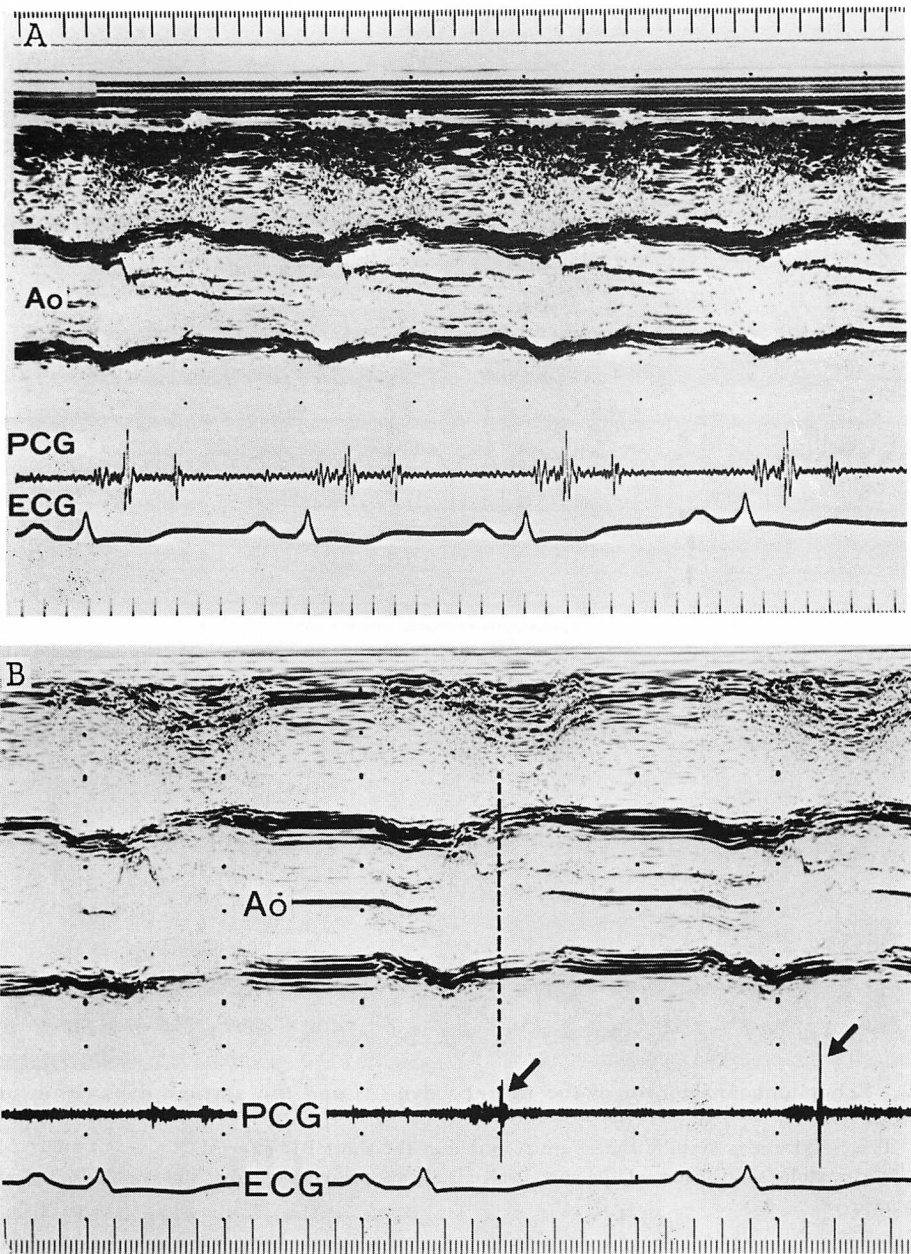


Fig. 4. Echophonocardiogram.

The mid-systolic semiclosure of the aortic valve is coincident with the systolic sound in most occasions (A), but it is sometimes not coincident and follows to the mid-systolic semiclosure (B).

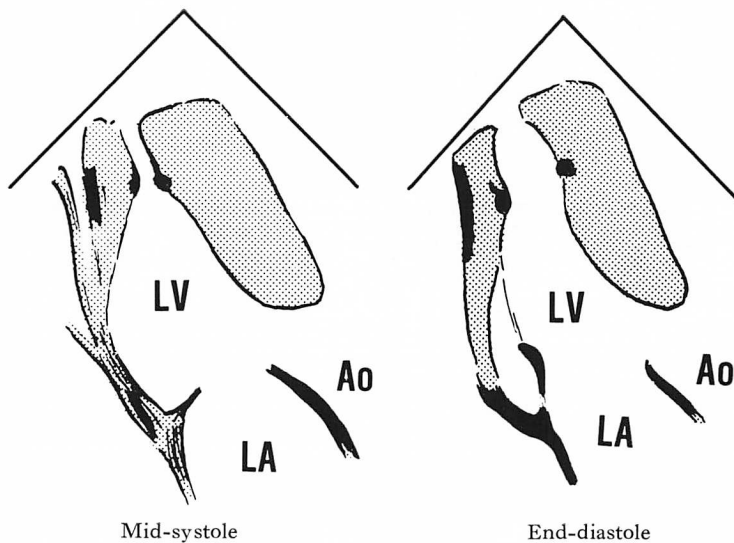
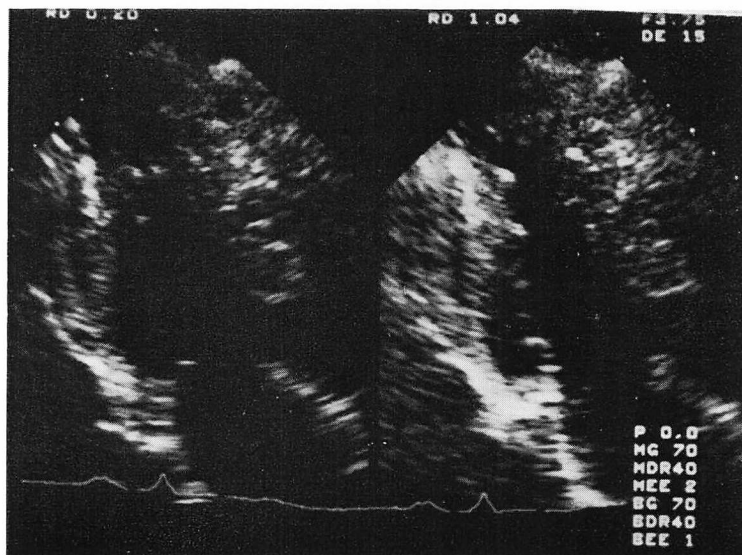


Fig. 5. Two-dimensional echocardiograms obtained by the apical two-chamber view, and schemata.

A part of the thickened interventricular septum and the papillary muscle have an increased echo intensity.

LV=left ventricle; LA=left atrium; Ao=aorta.

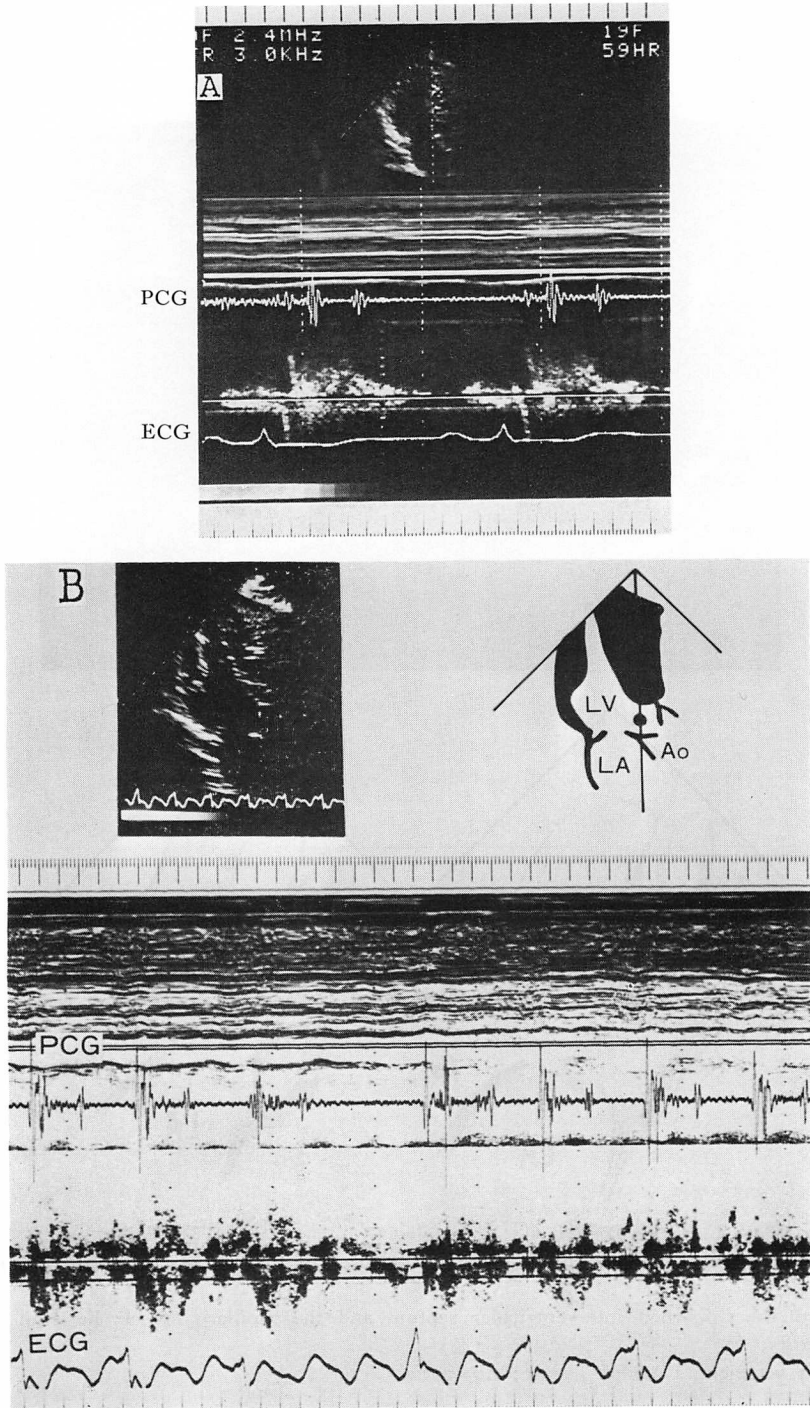


Fig. 6. Pulsed Doppler echocardiograms obtained in the left ventricular outflow tract.

- A) A turbulent systolic flow begins prior to the systolic sound.
- B) A turbulent flow is always present regardless of the systolic sound in atrial flutter.

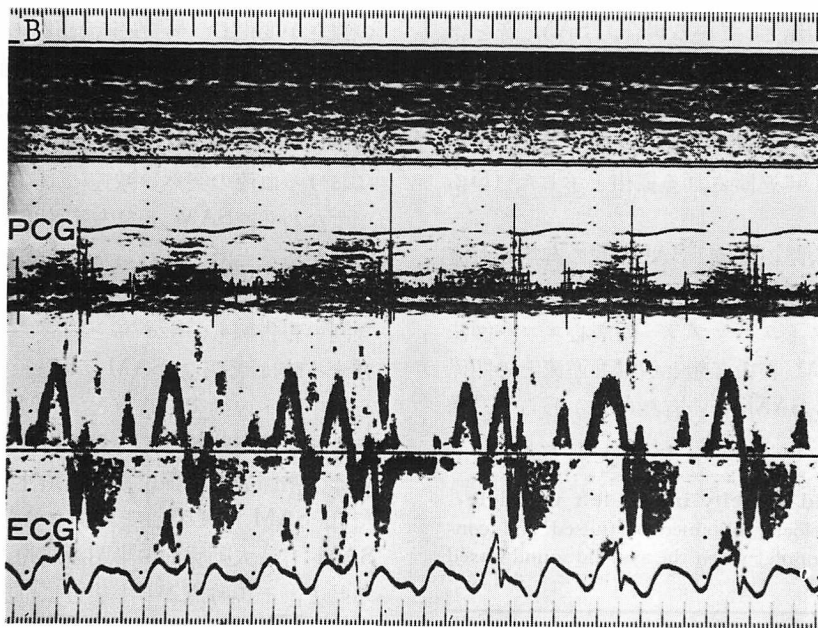
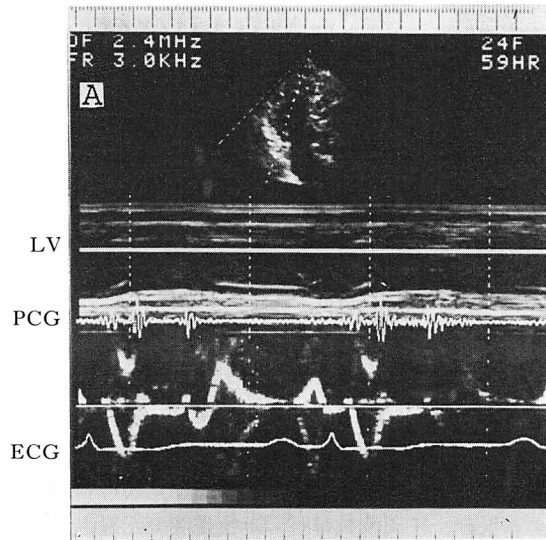


Fig. 7. Pulsed Doppler echocardiograms obtained in the left ventricular apex.

A) A laminar systolic flow terminates at the onset of the systolic sound.

B) The laminar systolic flow is interrupted in the cycles with the systolic sound.

The cycles without the systolic sound have a laminar systolic flow continuing throughout systole, though it is shorter in duration than normal.

差を示さなかった. 心室中隔左室側のエコー輝度は全体に強く, 特に左室中間部の心室中隔と乳頭筋の一部に, エコー輝度が異常に強く石灰化と思われる変化を認めた (Fig. 5).

1. ドップラー断層心エコー図所見

1. 左室流出路における血流 (Fig. 6): 左室流出路におけるパルス・ドップラー所見は, 持続の短い狭周波数帯域の収縮期血流信号に続き, 広周波数帯域の血流信号が認められた. この所見は SAM 音の存在とは関係なく, 恒常的に認められ, SAM 音の出没する心房粗動時にも同様の乱流が検出された.

2. 左室心尖部における血流 (Fig. 7): 心尖部から左室流出路方向へ向う血流は, SAM 音の有無で大きな変化を示した. すなわち洞調律で SAM 音が収縮中期に出現する場合, 狭周波数帯域の血流は SAM 音に終り (Fig. 7A), 心房粗動で SAM 音が出没している場合, SAM 音を認めない心拍では, 収縮期の層流は II 音の近くまで続き (正常よりやや早く終了する), SAM 音を認める心拍では, 狭周波数帯域の血流信号が SAM 音とともに遮断される様相を示した (Fig. 7B).

3. 左室流入路の血流: SAM 音の有無と血流信号に明らかな関係を認めなかった.

4. リアルタイムドップラー断層心エコー図法を用いて, SAM 音の有無と僧帽弁逆流との関係を検討したが, SAM 音の有無にかかわらず, 僧

帽弁逆流信号は検出しえなかった.

2. 左室各部分の血流信号

SAM 音が出没している時に, 左室内血流速度をパルス・ドップラー, 連続波ドップラー法を用いて検討した. SAM 音の有無と各部分の血流速度との間に関係があるように思われなかった (Table 1).

考 按

HOCM における収縮期過剰心音 (SAM 音) は頻度の多いものではないが, HOCM の概念が臨床的に確立されてから, pseudoejection sound, systolic click として報告されている¹⁻⁶⁾.

Sze & Shah¹⁾ によると, この心音は, 1) 左室駆出期の初めにおこり, 2) 比較的, 低~中周波数帯域で記録される心音で, 収縮期雑音に隠蔽されることも多く, 3) RR 間隔の変動によってその強さが変化し, 4) 左室流出路の閉塞の度合を増大させるような誘発試験では増強され, I 音に接近する. 彼らはこの心音の発生機序として, SAM の心室中隔への衝突, あるいは左室流出路における血流の突然の減速によると考察した.

すなわち, SAM 音は左室流出路狭窄の程度と関連があると考えられるが, 左室の閉塞の度合が強ければ必ず SAM 音が出現するとは限らない. 今回の報告例も, Sze らと同様に, SAM 音の存在する時は著明な SAM が記録され, SAM の心室中隔への衝突の時点と SAM 音は一致した. また左室流出路狭窄の特異的徴候であるとされている大動脈弁の収縮中期半閉鎖運動は⁹⁻¹²⁾, 本例では SAM 音の存在と関係なく認められ, また SAM 音は大動脈弁の半閉鎖運動の時点と一致する時と, その時点よりも後方に位置する時とがあった. これらの M モード心エコー図所見は, SAM 自体がこの心音の発生に関与していることを示唆するが, 流出路狭窄の程度と SAM 音との関連はないことを示していると考えられる.

一方, ドップラー心エコー図の進歩は近年著しく, HOCM の心臓内血流動態の報告も多いが,

Table 1. Blood velocity in the left ventricle

Blood flow velocity obtained by pulsed and continuous wave Doppler when the systolic sound waxed and waned.

Sampling site	Phase	Velocity	PG	Mode
LV inflow	Diastole	0.39	1	Pulsed
apex	Systole	0.68	2	Pulsed
mid	Systole	0.94	4	Pulsed
outflow	Systole	2.33	22	Continuous

Velocity (M/sec); PG=pressure gradient (mmHg).

SAM 音との関連についての報告はない。しかし渡辺ら⁷⁾、尾辻ら⁸⁾による HOCM 左室駆出動態の検討では(彼ら自身による指摘はないが)、SAM 音が記録され、心尖部付近の狭周波数帯域の層流がこの心音に終わり、左室流出路では広周波数帯域の乱流を認める症例があり、本報告の症例と極めてよく類似している。

肥大型心筋症では大動脈における駆出血流が早期に終了し、閉塞型ではその所見がより著明であるといわれ¹²⁻²³⁾、その理由として左室内腔の形状変化、SAM を原因とする僧帽弁逆流が考えられている^{12,16,24,25)}。本報告例では大動脈血流を検討していないが、左室流出路では SAM 音の有無と関係なく広周波数帯域の乱流が存在し、SAM 音が出現した時は、僧帽弁逆流とは関係なく、左室心尖部から流出路へ向う血流が収縮早期から中期にかけて終了する所見を示した。これらの所見は、心尖部における駆出血流の遮断と左室流出路狭窄の程度とには、直接的な関連が稀薄であるということを示しているように思われる。

SAM 音の出現頻度が比較的少ないことに関しては、別に考察が必要である。SAM 音は HOCM の 11~47%^{1,4,26)} に出現すると報告されているが、聴診上、頻度の高いものではない。このような頻度は、Sze ら¹⁾のいう心音が、心雑音に隠蔽されがちであり、したがって聴診と心音図記録との間に相違があること、また SAM 音を誘発する努力も不十分であることが原因であると思われる。我々は SAM 音の出現頻度が少ないことについて、SAM 音を聴取出来る HOCM と聴取されないものとは、左室の形態、心筋の状態などにも相違があるのではないかと考えている。

Nagata ら²²⁾は HOCM について、僧帽弁腱索が心室中隔方向へ前方運動し、乳頭筋レベルで、心尖部と左室流出路の間に圧較差を示す型と、乳頭筋が心室中隔方向へ突出し、僧帽弁が前上方に偏位、結果的に左室の僧帽弁下と流出路との間に圧較差を示す、2つの型があると報告している。本報告例は、乳頭筋、腱索の双方が左室内腔の閉

塞に参与し、収縮期に左室は心尖部と流出路付近の2つの内腔に区分されるように観察された。すなわち、収縮初期から中期に左室内腔が中間部で閉塞される時、心尖部に発生するエネルギーが左室の閉塞性変化のために突然に中断されることが、大きな心音を生ずる原因であろうかと考えられた。

また心室中隔左室内膜面のエコー輝度は全体に強く、特に左室中間部の心室中隔の一部と左室乳頭筋の一部に、エコー輝度の異常に強い部分を認め、これらの左室内構造物が相接する(SAM と心室中隔の接触を含む)ことによる衝撃が音を作る可能性も否定できない。そして、定量的には十分に把握されなかったが、僧帽弁腱索が左室流出路へ SAM を形成する際に、SAM 自体が流出路方向へドーム状に突出するような変化を認める場合があり、この運動の突然の停止がクリック様の心音を作ることも考えられた。

結 語

SAM 音の出没する HOCM 症例をパルス・ドップラー法、断層心エコー図法などで詳細に検討した。この心音の出現は極めて偶発的であり、左室内圧較差を増大する誘発手段によっても恒常的には出現せず、その原因を十分に解明し得なかった。しかし SAM 音の有無により、左室内血流、特に心尖部の収縮期血流が明らかに変化することを見出した。すなわち心尖部から駆出される blood mass が SAM などにより突然に減速されることが、この心音の発生原因と考えられた。一方、この血流の変化は心音の原因ではなく結果であるとする考えも依然存在し、したがって今後 SAM 音を有する HOCM について、左室の形態、血流など、症例を重ねて検討する必要があると思われた。

また SAM 音を心音図上、心雑音に隠蔽されるような低周波帯域のみに記録されるものと、中～高周波帯域に記録され、聴診の可能なものと區別して、その発生原因を研究していく必要もあると

思われた。

要 約

肥大型閉塞性心筋症 (hypertrophic obstructive cardiomyopathy: HOCM) に収縮期過剰心音を伴うことは、約 20 年前から知られている。この心音は、心エコー図と心音図の同時記録から、収縮期前方運動をする僧帽弁前尖が心室中隔に接触し、その運動が突然に停止する時点に一致するといわれており、SAM 音とよばれることがある。

本報告では、SAM 音の出没する HOCM 症例について、ドップラー断層心エコー法(パルス波、連続波、および血流イメージング法)によって、この心音について詳細に検討を加えた。

症例は 58 歳の男性で、右片麻痺を主訴として当院に入院、心電図は心房粗動を示し、加療により、洞調律に復帰、この間、合計 4 回の心エコー図検査を施行した。心臓カテーテル法は 2 年前に施行され、圧較差は 40 mmHg であった。SAM 音は心房粗動時、洞調律ともに出没を示し、呼吸、体位、心拍数、RR 間隔、亜硝酸アミル負荷などにより明らかな影響を受けなかった。

ドップラー断層心エコー図所見は以下の如くであった。

1. 左室流出路: SAM 音の有無にかかわらず、収縮期に広周波帯域の乱流が恒常的に存在した。

2. 左室心尖部付近: SAM 音の存在しない時は、収縮期に心尖部から流出路へ向かう狭い周波数帯域の層流がみられた(正常より早く終了した)。一方、SAM 音が存在する時は、収縮期の層流は SAM 音に終わり、心房粗動時にはこの駆出血流が SAM 音とともに遮断される様相を示した。

3. 左室流入路: SAM 音と拡張期の血流との間に関係は無かった。

4. 僧帽弁逆流は血流イメージング法によっても認められなかった。

以上の結果、SAM 音は心尖部から左室流出路

へ向かう血流の突然の減速に関連するものと考えられた。

文 献

- 1) Sze KC, Shah PM: Pseudoejection sound in hypertrophic subaortic stenosis: An echocardiographic correlative study. *Circulation* **54**: 504-509, 1976
- 2) Rosenblum R, Delman AJ: Observations on the systolic click and systolic murmur of hypertrophic subaortic stenosis (IHSS). *Clin Res* **13**: 218, 1965
- 3) Hancock EW: The ejection sound in aortic stenosis. *Am J Med* **40**: 569-577, 1966
- 4) DeJoseph RL, Seibert V, Tavel ME: Systolic ejection sounds in idiopathic subaortic stenosis. *Chest* **66**: 382-384, 1974
- 5) Kolibash AJ, Ruiz DE, Lewis RP: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis in pregnancy. *Ann Intern Med* **82**: 791-794, 1975
- 6) 坂本二哉: 特発性肥大型大動脈弁下狭窄 (IHSS). *肺と心* **14**: 83-100, 1972
- 7) Watanabe S, Ohkawai H, Sogo Y, Takeda H, Hikichi H, Nitta K, Nitta S, Tanaka M: The blood flow pattern in the left ventricle in cases with IHSS demonstrated by an ultrasonic Doppler flowmeter. *Proc JSUM* **40**: 413-414, 1982 (in Japanese)
- 8) Otuji Y, Tei C, Kisanuki A, Kawazoe Y, Tomoyose K, Yutudo T, Shibata K, Tanaka H: Pulsed wave Doppler echocardiographic study of left ventricular ejection dynamics in hypertrophic obstructive and non-obstructive cardiomyopathy. *Proc JSUM* **47**: 277-278, 1985 (in Japanese)
- 9) Gardin JM, Dabestani A, Glasgow GA, Butman S, Burn CS, Henry WL: Echocardiographic and Doppler flow observations in obstructed and nonobstructed hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* **56**: 614-612, 1985
- 10) Chahine RA, Raizner AE, Nelson J, Winters WL, Miller RR, Luchi RJ: Mid systolic closure of aortic valve in hypertrophic cardiomyopathy: Echocardiographic and angiographic correlation. *Am J Cardiol* **43**: 17-23, 1979
- 11) Gilbert BW, Pollick C, Adelman AG, Wigle ED: Hypertrophic cardiomyopathy: Subclassification by M-mode echocardiography. *Am J Cardiol* **45**: 861-872, 1980
- 12) Krajcer Z, Orzan F, Pechacel LW, Garcia E, Leachman RD: Early systolic closure of the aortic valve in patients with hypertrophic subaortic

- stenosis and discrete subaortic stenosis: Correlation with preoperative and postoperative hemodynamics. *Am J Cardiol* **41**: 823-829, 1978
- 13) Maron BJ, Gottdiener JS, Arce J, Rosing DR, Wesley YE, Epstein SE: Dynamic subaortic obstruction in hypertrophic cardiomyopathy: Analysis by pulsed Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* **6**: 1-15, 1985
 - 14) Siegel RJ, Criley JM: Comparison of ventricular emptying with and without a pressure gradient in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* **53**: 283-291, 1985
 - 15) Boughner DR, Schuld RL, Persaud JA: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Assessment by echocardiographic and Doppler ultrasound techniques. *Br Heart J* **37**: 917-923, 1975
 - 16) Hernandez RR, Greenfield JC, McCall BW: Pressure-flow studies in hypertrophic subaortic stenosis. *J Clin Invest* **43**: 401-407, 1964
 - 17) Kinoshita N, Nimura Y, Miyatake K, Nagata S, Sakakibara H, Hayashi T, Asao M, Terao Y, Matuo H: Studies on flow patterns in the aortic arch in cases with hypertrophic cardiomyopathy using pulsed ultrasonic Doppler technique. *J Cardiogr* **8**: 325-332, 1978 (in Japanese)
 - 18) Jinnouchi J, Yoshioka H, Koga Y, Toshima H: Mechanism of outflow obstruction in hypertrophic cardiomyopathy with asymmetric septal hypertrophy: Two-dimensional echocardiographic study. *J Cardiogr* **7**: 23-32, 1977 (in Japanese)
 - 19) Boughner DR, Rakowski H, Wigle D: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: Combined Doppler and echocardiographic assessment. *Circulation* **54**(Suppl): II-191 1976
 - 20) Joyner CR, Harrison FS, Gruber JW: Diagnosis of hypertrophic subaortic stenosis with a Doppler velocity flow detector. *Ann Intern Med* **74**: 692-696, 1971
 - 21) Okumiya K, Sanada J, Nakamura K, Hashimoto S: Pulsed Doppler echocardiographic assessment of hypertrophic cardiomyopathy. *Proc JSUM* **42**: 491-492, 1983 (in Japanese)
 - 22) Nagata S, Nimura Y, Beppu S, Park YD, Sakakibara H: Mechanism of systolic anterior motion of mitral valve and site of interventricular pressure gradient in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Heart J* **49**: 234-243, 1983
 - 23) Sugrue DD, McKenna W, Dickie S, Myers MJ, Lavender JP, Oakley CM, Goodwin JF: Relation between left ventricular gradient and relative stroke volume ejected in early and late systole in hypertrophic cardiomyopathy: Assessment with radionuclide cineangiography. *Br Heart J* **52**: 602-609, 1984
 - 24) Wigle ED, Adelman AG, Marquis Y: Mitral regurgitation in muscular subaortic stenosis. *Am J Cardiol* **24**: 698-706, 1969
 - 25) Dinsmore RE, Sanders CA, Harthorne JW: Mitral regurgitation in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *New Engl J Med* **275**: 1225-1228, 1966
 - 26) Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, Ross JJ, Morrow AG: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* **30** (Suppl IV): 3, 1964