

## 左室肥大心電図を有し、通常の心エコー図法で異常を見出しえなかつた症例の検討：心筋灌流と脂肪酸代謝イメージングを用いて

## Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy Without Echocardiographic Abnormalities Evaluated by Myocardial Perfusion and Fatty Acid Metabolic Imaging

成田 充啓  
栗原 正

Michihiro NARITA, MD, FJCC  
Tadashi KURIHARA, MD

### Abstract

The pathophysiologic process in patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy with ST, T changes but without echocardiographic abnormalities was investigated by myocardial perfusion imaging and fatty acid metabolic imaging.

Exercise stress  $^{99m}$ Tc-methoxy-isobutyl isonitrile (MIBI) imaging and rest  $^{123}$ I-beta-methyl-p-iodophenyl pentadecanoic acid (BMIPP) imaging were performed in 59 patients with electrocardiographic hypertrophy including 29 without apparent cause including hypertension and echocardiographic hypertrophy, and 30 with essential hypertension. Coronary angiography was performed in 6 patients without hypertension and 4 with hypertension and biopsy specimens were obtained from the left ventricular apex from 6 patients without hypertension.

Myocardial perfusion and  $^{123}$ I-BMIPP images were classified into 3 types: normal, increased accumulation of the isotope at the left ventricular apex (high uptake) and defect.

Transient perfusion abnormality and apical defect observed by  $^{123}$ I-BMIPP imaging were more frequent in patients without hypertension than in patients with hypertension (32% vs 17%,  $p = 0.04671$  in perfusion; 62% vs 30%,  $p = 0.0236$  in  $^{123}$ I-BMIPP). Eighteen normotensive patients with apical defect by  $^{123}$ I-BMIPP imaging included 3 of 10 patients with normal perfusion at exercise, 6 of 10 patients with high uptake and 9 of 9 patients with perfusion defect. The defect size revealed by  $^{123}$ I-BMIPP imaging was greater than that of the perfusion abnormality. Coronary stenoses were not observed and myocardial specimens showed myocardial disarray with hypertrophy. Moreover, 9 patients with hypertension and apical defects by  $^{123}$ I-BMIPP showed 3 different types of perfusion.

Many patients without hypertension show a pathologic process similar to hypertrophic cardiomyopathy. Perfusion and  $^{123}$ I-BMIPP imaging are useful for the identification of these patients.

J Cardiol 2000; 35(1): 33–40

### Key Words

- Hypertrophy (electrocardiographic)
- Fatty acid (fatty acid metabolic imaging)
- Exercise tests (exercise stress myocardial perfusion imaging)

### はじめに

標準12誘導心電図による胸部左側誘導でのR波の高電位に加え、STの低下、非対称性の陰性T波の存在は左室肥大を示唆する有力な所見で、左室心筋重量の増加や壁厚の増大を伴つてくる可能性が高いとされ

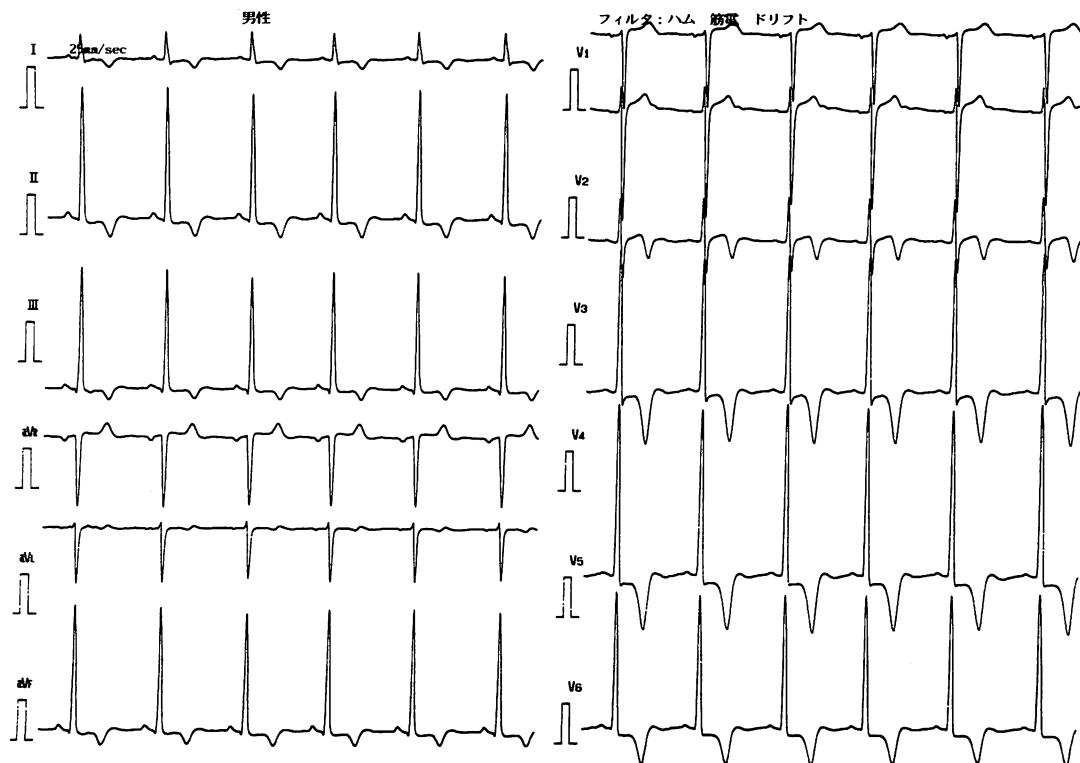
ている<sup>1,2)</sup>。またこのような心電図変化は左室の圧負荷や容積負荷のみでも出現しうることが示されている<sup>3)</sup>。しかし日常の臨床において、このような状況がないにもかかわらず、ST、T変化を伴つた左室肥大の心電図を有する症例に遭遇することもまれではない。そこで今回我々は、ST、T変化を伴つた左室肥大心電

住友病院 循環器科:〒530-0005 大阪市北区中之島5-2-2

Department of Cardiology, Sumitomo Hospital, Osaka

Address for reprints: NARITA M, MD, FJCC, Department of Cardiology, Sumitomo Hospital, Nakanoshima 5-2-2, Kita-ku, Osaka 530-0005

Manuscript received December 14, 1998; revised June 14 and September 8, 1999; accepted September 9, 1999



**Fig. 1 Electrocardiogram showing high voltage with ST, T changes, suggestive of left ventricular hypertrophy**

Patients with high R waves ( $\geq 2.5$  mV) in  $V_5$  and/or  $V_6$  with ST-depression and asymmetrically inverted T waves ( $\geq 0.5$  mV) were included in this study.

図を有するが、その原因が病歴や通常の心エコー図検査では明らかでない症例を対象に、運動負荷心筋灌流イメージングと心筋脂肪酸イメージングを行い、その病態を検討した。

## 対象と方法

### 1. 対 象

対象は高血圧を除いて心疾患の既往がなく、心疾患を疑わせる自覚的症状も存在しないが、検診などで標準12誘導心電図において、 $V_5$ または $V_6$ で高電位(2.5 mV以上)とST低下、非対称性の陰性T波(0.5 mV以上)が指摘された症例である(Fig. 1)。これらの症例のうち、通常の心エコー図検査において、断層心エコー図法では局所的左室肥大の所見がなく、Mモード心エコー図法で心室中隔、左室後壁の壁厚が11 mm以下であり、かつ左室腔の拡大、弁膜症やその他の心疾患が存在せず、かつ高血圧をみない29例を対象とし、本態性高血圧で1年以上高血圧の治療を受けてい

る30例を対照とした。いずれの症例も事前に検査の趣旨を説明し、承諾を得た。

### 2. 方 法

全例で運動負荷心筋灌流イメージング、心筋脂肪酸代謝イメージング、心エコー図検査を2週間以内に行なった。無症状群の6例では冠動脈造影、左室造影、左室心筋生検を、対照群の4例では冠動脈造影と左室造影を施行した。

#### 1) 運動負荷心筋灌流イメージング

自転車エルゴメーターを用いて運動負荷を行い、年齢別予測最大心拍数の85%に至った際に $^{99m}\text{Tc}$ -methoxy-isobutyl isonitrile(MIBI)200 MBqを静注し、さらに1分間の運動負荷を持続した。その後より運動負荷時の断層像を撮像した<sup>4,5)</sup>。その後1.5時間後にMIBI 600–800 MBqを静注し、30分後に軽食を摂取して、さらにその30分後より安静時像を撮像した<sup>4,5)</sup>。撮像には低エネルギー、汎用コリメーターを装着した

**Table 1 Comparison of clinical and echocardiographic parameters between both groups**

	Without HT (n=29)	With HT (n=30)	p value
Age (yr)	57.6±8.9	62.2±7.5	0.0293
Male (%)	90	83	NS
Systolic blood pressure (mmHg)	121±27	143±16	0.0003
Diastolic blood pressure (mmHg)	76±9	84±8	0.0008
Echocardiographic findings			
Interventricular septal thickness (mm)	10.0±0.4	10.3±0.5	NS
Posterior wall thickness (mm)	9.9±0.7	9.9±0.6	NS
End-diastolic dimension (mm)	48±4	50±6	NS
Fractional shortening (%)	42±4	41±5	NS

Values are mean ± SD.

HT=hypertension.

Starcam 3000XC/T(GE製)を用い、180°、32方向より撮像した。1方向の撮像時間は運動負荷は30秒、安静時は20秒とし、光電ピークは140keV(ウインドー幅20%)とした。心筋像はRump-Hanningフィルターを用いたback projection法でスライス厚6mmの体軸横断断層像を作成し、これをもとに心長軸矢状断層像、心長軸水平断層像、短軸断層像を作成し<sup>4,5)</sup>、イメージを視覚的に判定した。

## 2) 心筋脂肪酸代謝イメージング

<sup>123</sup>I-beta-methyl-p-iodophenyl pentadecanoic acid(BMIPP)111MBqを安静時に静注し、15分後(初期像)と3時間後(遅延像)に断層像を撮像した。撮像を1方向20秒とし、光電ピークを159keVとする以外は心筋灌流イメージングと同様であり、断層像の再構成も灌流イメージングと同様である<sup>5,6)</sup>。イメージの判定は初期像を用い視覚的に行った。

心筋灌流イメージング、脂肪酸イメージングとも我々2名が別個に判定を行い、両者の判定が異なった場合には討論のうえ、合意を得た。

## 3) 心エコー図法

心エコー図法には超音波断層装置SSA-260A、HG(東芝製)を用いた。断層心エコー図法で局所的な肥大の有無を判定するとともに、Mモード心エコー図法をもとに心室中隔、左室後壁の壁厚、左室拡張末期径、左室径短縮率を測定した。

## 4) 心筋生検

右上腕動脈アプローチにより冠動脈造影、左室造影

を施行した後、心筋生検用鉗子バイセップス(Mansfield製)を用い、左室心尖部付近より生検を行った。

## 5) 統計処理

各群の平均値は平均±標準偏差で示した。正常血圧群と高血圧群の比較にはMann-WhitneyのU検定もしくは $\chi^2$ 検定を行った。3群間の比較にはKruskal-Wallis検定を行った。いずれの場合もp<0.05をもって有意差の判定とした。

## 結果

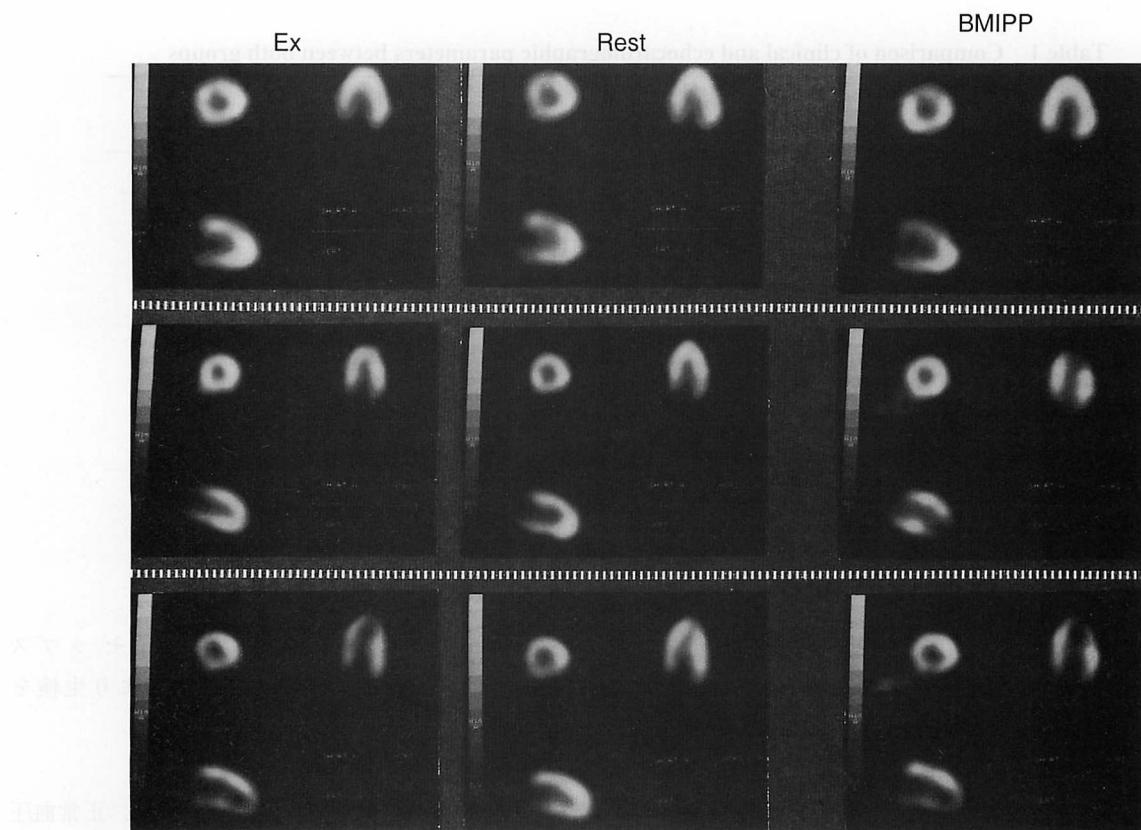
### 1. 臨床所見

両群の年齢、性別、血圧、心エコー図所見をTable 1に示す。性別、左室壁厚、左室収縮末期径、左室径短縮率は両群で差をみなかったが、年齢、収縮期血圧、拡張期血圧は高血圧群で正常血圧群より有意に大であった。

### 2. 心筋イメージング

#### 1) 運動負荷心筋灌流イメージング

心筋灌流像のタイプとしては、1)運動負荷、安静時とも異常なし、2)運動負荷、安静両イメージで心尖部のMIBIの取り込み亢進(Fig. 2-上)、3)運動負荷イメージは正常であるが、安静時は心尖部のMIBIの取り込みが亢進(Fig. 2-中)、4)運動負荷で欠損が存在し、安静時に欠損が減弱ないし消失する(Fig. 2-下)、の4つのパターンがみられた。運動負荷での欠損は正



**Fig. 2 Combinations of exercise stress myocardial perfusion and  $^{123}\text{I}$ -BMIPP images**

The upper row shows a case of increased apical accumulation of  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI both during exercise stress and at rest and  $^{123}\text{I}$ -BMIPP imaging at rest. The middle row shows a case of normal myocardial perfusion during exercise stress but increased apical accumulation of  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI at rest. The  $^{123}\text{I}$ -BMIPP image shows an apical defect. The lower row shows a case of transient perfusion abnormality during exercise stress and an  $^{123}\text{I}$ -BMIPP abnormality at the apex. Other combinations of myocardial perfusion and  $^{123}\text{I}$ -BMIPP distribution were observed.

Ex = exercise stress; BMIPP = beta-methyl-*p*-iodophenyl-pentadecanoic acid; MIBI = methoxy-isobutyl isonitrile.

常血圧群の9例に出現し、全例心尖部付近に限局した一過性欠損であった。高血圧群では5例で運動負荷により欠損が出現し、3例では心尖部に限局した一過性欠損であったが、2例では下後壁の欠損であり、安静時に欠損は軽減するが持続していた。運動負荷での欠損の出現は正常血圧群で高血圧群より多く(32% vs 17%)、心筋灌流像のタイプは両群で有意( $p = 0.04671$ )に異なっていた(Fig. 3)。なお正常血圧群では、運動負荷で正常灌流を示した7例中3例は安静時も異常をみなかつたが、4例では心尖部でMIBIの取り込み亢進を示した。同様に高血圧群では、運動負荷で正常灌流を示した20例中5例は安静時に心尖部での取り込み亢進を示した。運動負荷による心電図ST低下の増

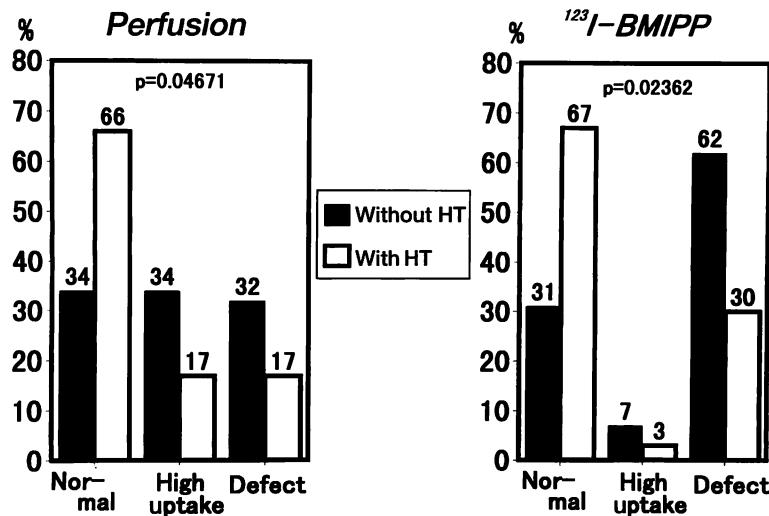
強( $\geq 1 \text{ mm}$ )は、正常血圧群で28%、高血圧群で30%と差がなかった。

### 2) 心筋脂肪酸代謝イメージング

脂肪酸イメージングでは、1)均等なBMIPPの分布(正常)、2)心尖部でのBMIPPの取り込み亢進、3)心尖部を中心としたBMIPPの取り込み低下の3つのパターンがみられた(Fig. 2)。高血圧群では正常パターンが67%、心尖部での欠損が30%にみられたのに反して、正常血圧群では正常パターンは31%、心尖部欠損が62%と、その分布に有意差( $p = 0.02362$ )が認められた(Fig. 3)。

### 3) 心筋灌流と脂肪酸イメージの関連

正常血圧群では運動負荷で正常の心筋灌流像を示し

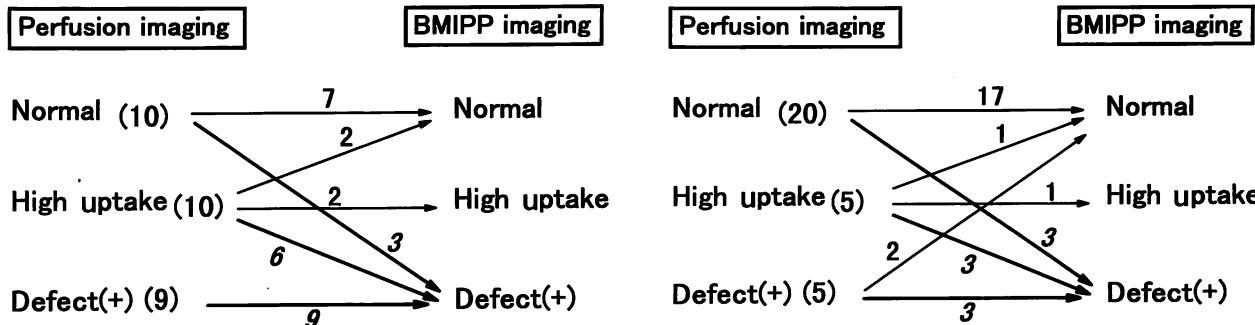


**Fig. 3** Variations of myocardial perfusion during exercise stress and <sup>123</sup>I-BMIPP distribution

Left: Normal perfusion was observed in 66% of the control group, but in only 34% of the hypertensive group. Apical defects appeared more frequently in the normotensive group than in the hypertensive group (32% vs 17%). Variations of myocardial perfusion differed significantly ( $p = 0.04671$ ) between the 2 groups.

Right: An apical defect on <sup>123</sup>I-BMIPP imaging was observed in 62% of the normotensive group but in only 30% of the hypertensive group. <sup>123</sup>I-BMIPP imaging differed significantly ( $p = 0.02362$ ) between the 2 groups.

Abbreviations as in Table 1, Fig. 2.



**Fig. 4** Relationship between perfusion types during exercise stress and <sup>123</sup>I-BMIPP distribution in normotensive group

Apical defect on <sup>123</sup>I-BMIPP imaging was seen in 3 of 10 patients with normal perfusion, 6 of 10 patients with increased apical accumulation of <sup>99m</sup>Tc-MIBI (high uptake) and 9 of 9 patients with apical perfusion defect [defect(+)].

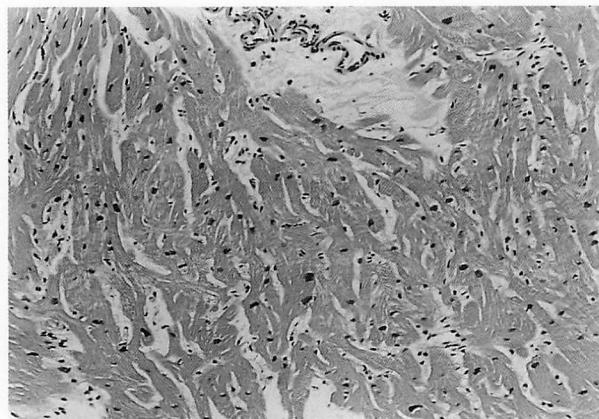
Abbreviations as in Fig. 2.

た10例中3例(いずれも安静時にはMIBIの心尖部での取り込み亢進をみた症例),運動負荷で心尖部でのMIBIの取り込み亢進を示した10例中6例,心尖部に一過性の欠損を示した9例全例の計18例(62%)で、心尖部にBMIPPの欠損が観察された(Fig. 4). BMIPPの欠損は運動負荷で生じた欠損より大であった(Fig. 2). 高血圧群では運動負荷で正常灌流像を示した20例中3例(いずれも安静時にはMIBIの心尖部での取り込み亢進をみた症例),心尖部でMIBIの取り込み亢進をみた5例中3例,および一過性欠損を示した5例中3例の計9例(30%)で、心尖部にBMIPPの欠損が認められた(Fig. 5). 運動負荷で欠損を示した5例のうち、BMIPP

でも欠損を生じた3例は、いずれも心尖部に一過性欠損を生じた症例であり、BMIPPでも心尖部に欠損を示した。運動負荷で下後壁に欠損を生じた2例では、BMIPPの左室での分布は正常であった。

### 3. 冠動脈造影、左室造影、心筋生検

正常血圧者のうち、運動負荷で一過性欠損を生じた6例で冠動脈造影、左室造影、心筋生検を行った。全例で冠動脈は正常であった。左室造影(右前斜位)では2例で拡張末期において左室がスペード状の形態を示し、心尖部心室壁厚の増大<sup>7)</sup>を示した。残り4例では収縮末期において心尖部が閉塞し、同部の肥大を示唆



**Fig. 6 Photomicrograph of the biopsy specimen of the left ventricular apex**

The muscle cells are irregularly arranged and so-called disarray is observed (hematoxylin-eosin stain,  $\times 33$ ).

する所見<sup>7)</sup>が認められたが、拡張期ではスペード状を示さなかった。心筋生検では全例で心筋の肥大と錯綜配列が認められた(Fig. 6)。

高血圧例では運動負荷で下後壁に欠損をみた2例と心尖部に欠損をみた2例で冠動脈造影と左室造影を施行した。いずれの症例でも冠動脈に異常をみず、左室造影で壁運動も問題なく、心尖部欠損の2例では収縮末期に心尖部の閉塞をみたが、拡張末期にスペード状の左室を示す症例は存在しなかった。

## 考 案

検診などで偶然にST, T変化を伴う左室肥大心電図を指摘され、通常の心エコー図検査でその原因が明らかでなかつた症例を対象に、運動負荷心筋灌流イメージング、脂肪酸代謝イメージングをもとに病態解明を試みた。心肥大がないというのは心エコー図断層像で局所的な肥大が認められず、またMモード心エコー図法で心室中隔、左室後壁の厚みが11mm以内<sup>2,7)</sup>であることと定義した。

正常血圧群では、運動負荷で心尖部に一過性の欠損が出現した症例のみならず、運動負荷では正常灌流や心尖部でのMIBIの取り込み亢進を示した症例があり、62%の症例では心尖部にBMIPPの欠損が認められた。このような所見からは、比較的重症の冠動脈疾患の存在が想定される<sup>8,9)</sup>。しかし正常血圧群では虚血性心疾患を思わせる症状はなく、冠動脈造影を施行した6症例では異常がなく、冠動脈疾患は存在しないと考え

られた。また心尖部より心筋生検を施行した症例では全例心筋の肥大を伴う錯綜配列を認め、肥大型心筋症と同様の病態が心尖部に存在する<sup>7,10,11)</sup>と思われた。細動脈病変、心肥大に伴う相対的な血流不足やその他の肥大型心筋症で提唱されているメカニズム<sup>12,13)</sup>が、心筋灌流イメージング、脂肪酸イメージングの異常所見の原因ではないかと考えられた。

心尖部にBMIPPの欠損をみた症例の中には、安静時に心尖部でMIBIの取り込みが高かった3例と運動負荷でもMIBIの取り込み亢進をみた10例中6例が含まれており、心尖部に肥大が存在する可能性を示唆したが、心エコー図法ではそれを証明しえなかつた。このことは、通常の断層心エコー図法では明瞭に描出されないほどの肥大である可能性が高い<sup>14)</sup>。現に左室造影では収縮期に心尖部の閉塞はみたものの、心尖部肥大型心筋症に特有とされる拡張末期でのスペード型の左室<sup>7,11)</sup>は、心尖部にBMIPPの欠損が存在したため左室造影を行った6例のうち2例に認められたにすぎず、このことも心尖部の肥大が比較的軽度であることを示す所見と考えられた。

一般に肥大型心筋症では、心筋灌流に比べ脂肪酸代謝障害が広範囲にみられる乖離現象の存在が示されている<sup>6,15,16)</sup>が、正常血圧群において心尖部におけるBMIPPの取り込み低下が運動負荷での一過性欠損例のみでなく、心尖部におけるMIBIの取り込みが、亢進例や灌流イメージング正常例でもみられたこと、運動負荷による一過性欠損例で、心尖部の欠損はBMIPPのほうが大きかったことは、このような病態把握にBMIPPイメージングがより鋭敏である可能性を示唆した。

このように、ST, T変化を伴った左室肥大心電図を有するが、病歴や通常の心エコー図検査で問題をみない症例においては、核医学的検査がその原因解明の一助になりうると考えられた。今回正常血圧群の対照として、心肥大は通常の心エコー図法(断層像、Mモード)で認めないが、圧負荷により心電図上ST, T変化を伴う左室肥大を示しうる高血圧症例を選んだ。これらの症例は降圧剤の治療を1年以上受けしており、血圧のコントロールが比較的良好な症例であるが、収縮期血圧、拡張期血圧とも正常血圧群よりは有意に高かつた(Table 1)。高血圧群でも正常血圧群よりは頻度が低いものの、9例(30%)で心尖部を中心としたBMIPP

の欠損を認めた。こうした症例が正常血圧群と同様の組織変化をも有するか否かは今回の検討では明らかでなく、生検を含めさらに検討が必要と考えられた。

## 結 論

ST, T変化を伴った左室肥大の心電図を有するが、

心エコー図を含む通常の検査でその原因が明らかでない症例では、心尖部を中心に心筋の錯綜配列など肥大型心筋症と同様の病態を示す症例が高頻度にみられた。こうした症例の検出には運動負荷心筋灌流イメージングと脂肪酸代謝イメージング併用が有用であった。

## 要 約

ST, T変化を伴う左室肥大心電図を有し、通常の検査で心電図変化を生じる明らかな原因を見出しえない症例の病態解明のため、心筋灌流および心筋脂肪酸代謝イメージングを施行した。

ST, T変化を伴う左室肥大心電図を有するが、通常の心エコー図法での心肥大など明らかな原因を認めない症例を高血圧のない29例と本態性高血圧のある30例の2群に分けて検討した。全例で<sup>99m</sup>Tc-MIBI運動負荷心筋灌流イメージングと<sup>123</sup>I-BMIPP安静時脂肪酸代謝イメージングを施行した。正常血圧群の6例、高血圧群の4例で冠動脈造影を施行、正常血圧群の6例で左室心尖部の心筋生検を行った。

運動負荷心筋灌流および<sup>123</sup>I-BMIPPイメージングでは、正常、心尖部の取り込み亢進、欠損の3つのタイプが存在した。正常血圧群では一過性灌流欠損や<sup>123</sup>I-BMIPPの心尖部での欠損が高血圧群より高頻度に出現した(灌流欠損32% vs 17%, p = 0.04671; <sup>123</sup>I-BMIPP欠損62% vs 30%, p = 0.02362)。正常血圧群で心尖部に<sup>123</sup>I-BMIPPの欠損が認められたのは、運動負荷心筋灌流が正常の10例中3例、心尖部MIBIの取り込み亢進の10例中6例、心尖部一過性欠損の9例全例の計18例であった。BMIPPの欠損は灌流欠損より大であった。冠動脈造影施行例では冠動脈に狭窄ではなく、心筋生検では肥大を伴った心筋線維の錯綜配列をみた。高血圧群では<sup>123</sup>I-BMIPPで心尖部に欠損が認められた9例でも3つのタイプの灌流パターンがみられた。

正常血圧群の多くの症例では心尖部肥厚型肥大型心筋症と同様の病態が存在すると考えられ、こうした症例の検出には心筋灌流および心筋脂肪酸代謝イメージングが有用である。

*J Cardiol 2000; 35(1): 33-40*

## 文 献

- Devereux RB, Reichek N: Repolarization abnormalities of left ventricular hypertrophy: Clinical, echocardiographic and hemodynamic correlates. *J Electrocardiol* 1982; **15**: 47-53
- Noda A, Yagi T, Yamada H, Miyahara T, Okada T, Yokota M: Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy improved by considering both QRS voltage and ST-T criteria. *Jpn Circ J* 1994; **58**: 698-706
- Fish C: Electrocardiography and vectorcardiography in heart disease. In: A Textbook of Cardiovascular Medicine (ed by Braunwald E), 4th Ed. WB Saunders, Philadelphia, 1992; pp116-160
- Narita M, Kurihara T, Shindoh T, Usami M, Honda M: Regional left ventricular contraction kinetics in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Investigation by ECG-gated myocardial SPECT with <sup>99m</sup>Tc-MIBI. *Kaku Igaku* 1996; **33**: 617-628 (in Jpn with Eng abstr)
- Narita M, Kurihara T, Shindoh T, Honda M: Clinical significance of myocardial <sup>123</sup>I-BMIPP imaging in patients with myocardial infarction. *Kaku Igaku* 1997; **34**: 177-187 (in Jpn with Eng abstr)
- Narita M, Kurihara T, Usami M, Honda M: Is myocardial fatty acid metabolism different between hypertrophic cardiomyopathy and hypertensive hypertrophy? *Kaku Igaku* 1994; **31**: 1465-1476 (in Jpn with Eng abstr)
- Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, Nagasaki F, Takatsu F, Nishijo T, Umeda T, Machii K: Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): Ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am J Cardiol* 1979; **44**: 401-412
- Shiotani H, Ueno H, Matsunaga K: Myocardial SPECT with iodine-123-labeled beta-methyl-branched fatty acid in patients with angina pectoris. *Kaku Igaku* 1994; **31**: 1343-1349 (in Jpn with Eng abstr)
- Takeishi Y, Sukekawa H, Saito H, Nishimura S, Shibu T, Sasaki Y, Tomoike H: Clinical significance of decreased myocardial uptake of <sup>123</sup>I-BMIPP in patients with stable effort angina pectoris. *Nucl Med Commun* 1995; **16**: 1002-1008

*J Cardiol 2000; 35: 33-40*

- 10) Wynne J, Braunwald E : The cardiomyopathies and myocarditides: Toxic, chemical, and physical damage to the heart in heart disease. *in A Textbook of Cardiovascular Medicine* (ed by Braunwald E), 4th Ed. WB Saunders, Philadelphia, 1992; pp1394–1450
- 11) Morimoto S, Sekiguchi M, Hasumi M, Inagaki Y, Takimoto H, Ohtsubo K, Hiroe M, Hirosawa K, Matsuda M, Komatsu Y: Do giant negative T waves represent apical hypertrophic cardiomyopathy? Left ventriculographic and cardiac biopsy studies. *J Cardiogr* 1985; **15**(Suppl VI) : 35–51 (in Jpn with Eng abstr)
- 12) Maron BJ, Bonow ROIII, Cannon RO, Leon MB, Epstein SE: Hypertrophic cardiomyopathy: Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy (1). *N Engl J Med* 1987; **316**: 780–789
- 13) Abelmann WH, Lorell BH: The challenge of cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1989; **13**: 1219–1239
- 14) Crowley JJ, Dardas PS, Shapiro LM: Assessment of apical hypertrophic cardiomyopathy using trans-oesophageal echocardiography. *Cardiology* 1997; **88**: 189–196
- 15) Kobayashi H, Nakata T, Han S, Takahashi N, Hashimoto A, Tsuchihashi K, Nagao K, Tanaka S, Shimamoto K, Iimura O: Fatty acid metabolic and perfusion abnormalities in hypertrophied myocardium assessed by dual tracer tomography using thallium-201 and iodine-123-beta-methylpentadecanoic acid. *J Cardiol* 1994; **24**: 35–43 (in Jpn with Eng abstr)
- 16) Matsuo S, Nakamura Y, Takahashi M, Mistunami K, Kinoshita M: Myocardial metabolic abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy assessed by iodine-123-labeled beta-methyl-branched fatty acid myocardial scintigraphy and its relation to exercise-induced ischemia. *Jpn Circ J* 1998; **62**: 167–172