

# Hipertrofik Kardiyomiyopatili 38 Hastanın Klinik Belirtiler, Prognoz ve Tedavi Yönünden Değerlendirilmesi

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY:  
THE CLINICAL COURSE AND THERAPEUTIC IMPLICATIONS OF 38 PATIENTS

Nazlıhan GÜNAL\*, Muhsin SARAÇLAR\*\*, Süheyta ÖZKUTLU\*\*, Senefer ÖZME\*\*, Arman BİLGİÇ\*\*

\*Dr Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Ünitesi,  
\*\*Prof.Dr.Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Ünitesi, ANKARA

## ÖZET

Pediyatrik Kardiyoloji Ünitesinde 1983-1993 yılları arasında hipertrofik kardiyomiyopati tanısı alan 26 erkek (%68), 12 kız (%32) ve ortalama yaşları 10.8 yıl olan 38 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Ortalama izlem süresi 5.1 yıldır. Hipertrofik kardiyomiyopati tanısı klinik, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik bulgular ile konulmuş, 13 hastada ek olarak hemodinamik ve anjiyografik çalışma yapılmıştır. Hastalığın ailevi görülüş sıklığı %13 olarak saptanmıştır. Hastaların %50'si tanı konulduğunda semptomsuz olup, diğerlerinde en sık rastlanan belirtiler efor dispnesi(%24), ve göğüs ağrısıdır (%10). 38 hastanın 35'inde şiddeti 1-4 dereceler arasında değişen sistolik üfürüm, 25 hastanın (%66) göğüs radyogramlarında kardiyomegali, 27 hastanın (%71) elektrokardiyogramında sol veya sol ventrikül hipertrofisi, biventriküler hipertrofi, ST-T değişiklikleri veya derin Q dalgaları saptanmıştır. Ekokardiyografik olarak tüm hastalarda mitral kapağın sistolde öne hareketi, 34 hastada (%90) asimmetrik septal hipertrofi, 4 hastada (%10) konsentrik hipertrofi görülmüştür. 20 hastaya beta adrenerjik bloker verilmiş: bu hastaların 14'ünün (%70) klinik belirtilerinde düzelme olduğu gözlenmiştir. Tıbbi tedavi ile belirtileri düzelmeyen veya sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu 50 mmHg'nin üzerinde olan 11 hastaya miyotomi-miyektomi şeklinde cerrahi tedavi uygulanmış, ameliyat sonrası klinik izlemi yapılan 9 hastanın 8'inde (%89) klinik belirtilerde düzelme ve sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunda azalma gözlenmiştir. Ameliyat sonrası ikinci günde ventriküler fibrilasyon nedeniyle kaybedilen bir hasta dışında izlem sırasında ölüm olmamıştır.

Geliş Tarihi: 22.4.1994

Yazışma Adresi: Dr.Nazlıhan GÜNAL  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Pediatrik Kardiyoloji Ünitesi,  
ANKARA

## SUMMARY

A retrospective study was carried out on 38 patients with hypertrophic cardiomyopathy, seen in the Pediatric Cardiology Unit of during the period between 1983-1993. The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy was made on the basis of clinical, electrocardiographic and echocardiography findings. Hemodynamic and angiographic studies were also carried out on 13 patients. 26 patients (68%) were male, 12(32%) were female. The mean age was 10.8 years. Familial incidence was 13% and there was no clinical findings in 50% of patients at the time of diagnosis. The mean follow up period was 5.1 years. The most frequent complaints were effort dyspnea (24%) and chest pain (10%). Of the 38 patients 35(92%) had a systolic murmur ranging from 1-4 degrees. The chest roentgenograms were normal in 13 patients (34%), while in 25(66%) mild to severe cardiomegaly was detected. The electrocardiographic findings were normal in 11 patients, in the others, conditions such as left or right ventricular hypertrophy, ST T wave changes, biventricular hypertrophy and deep Q waves were determined. The most common echocardiographic finding was asymmetrical septal hypertrophy seen in 34(90%) patients. Concentric hypertrophy was seen in 4(10%) patients, while systolic anterior motion of the mitral valve was detected in all of the patients. Beta blocking agents were administered to 20 patients and in 14(70%) of these, symptoms disappeared. In 11 patients, in whom ventricular outflow tract pressure gradients were over 50 mmHg or medical treatment was failed, surgical intervention with myotomy-myectomy was carried out. One patient died during the early postoperative period because of ventricular fibrillation, and another patient did not come for medical controls after operation. Clinical signs and symptoms disappeared in 8(89%) of the remaining 9 patients. There was no sudden or cardiac death in the whole group except the one who died at the postoperative period.

Sonuç olarak hipertrofik kardiyomyopati hastalarının tedavisinde beta adrenerjik blokerler; tedaviden yarar görmeyen ya da sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu belirgin olan hastalarda ise cerrahi girişimin büyük oranda etkin olduğu gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Hipertrofik kardiyomyopati, Beta adrenerjik bloker, Miyotomi, Miyektomi, Ekokardiyografi

T Klin Pediatr 1995,4:8-12

It was concluded that medical treatment with beta blocking agents, and when this failed, surgical relief of hypertrophy as myotomy or myectomy was highly effective in these patients.

Key Words: Hypertrophic cardiomyopathy, Beta blocking agents, Myotomy, Myectomy, Echocardiography

Anatolian J Pediatr 1995, 4:8-12

Hipertrofik kardiyomyopati, miyokardın nedeni bilinmeyen primor bir hastalığı olup, sol ventrikülün özellikle ventriküler septumun asimetrik hipertrofisi ile karakterizedir (1,2). Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu sık görüldüğü bu hastalık idyopatik hipertrofik kardiyomyopati olarak ilk kez 1907'de Scmineke tarafından tanımlanmış, o tarihten sonra bu konuda birçok araştırma yapılmıştır. Çalışmamızın amacı, kliniğimizde 1983-1993 yılları arasında hipertrofik kardiyomyopati tanısı alan 38 hastanın klinik belirti ve bulguları ile tedavi sonuçlarını, seyir ve prognozlarını incelemektir.

## MATERYEL VE METOD

1983-1993 yılları arasında hastanemizde hipertrofik kardiyomyopati tanısı alan olan 38 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların 26'sı erkek (%68), 12'si kız (%32) olup, ortalama yaşları 10.8 yıldır. 0-5 yaş arasında 19(%50), 6-11 yaş arasında 13(%34), 12 yaş üzerinde 6(%16) hasta mevcuttur. Ortalama izlem süresi 5.1 yıldır 23 hasta 5 yıl ve daha uzun, 15 hasta ise 5 yıldan daha kısa süre izlenmiştir. Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir. Hipertrofik kardiyomyopati tanısı klinik, elektrokardiyografik ve ekokardiyografik bulgular ile konulmuş, tüm hastalara göğüs radyogramı, 12 derivasyonlu elektrokardiyografik inceleme, M-mod, iki boyutlu ve cw Doppler ile ekokardiyografik çalışmalar uygulanmış, 13 hastada kateterizasyon ile hemodinamik ve anjiyografik çalışma yapılmıştır. Hastalığın ailevi görülüş sıklığı incelenirken, hastaların birinci derece akrabalıklarında hipertrofik kardiyomyopati varlığı veya ani ölüm öyküsü ailevi hastalık olarak değerlendirilmiştir.

## BULGULAR

Hastaların ilk muayenesinde saptanan belirtiler Tablo 2'de gösterilmiştir. 38 hastanın 19'u (%50) herhangi bir yakınması olmayan; üfürüm duyularak ya da hipertrofik kardiyomyopati tanısı konularak araştırma ve tedavi amacıyla hastanemize gönderilen hastalardır. Semptomatik hastalar içinde en sık rastlanan belirtiler dispne (%24) ve göğüs ağrısı (%10) olup; çarpıntı ve halsizlik %8 oranında saptanmıştır. 13 hastanın (%34) göğüs radyogramında kalp büyüklüğünün normal, 17'sinde (%45) hafif, 8'inde ise (%21) belirgin artmış olduğu saptanmıştır. Çarpıntı yakınması olan hastaların

elektrokardiyografisinde (EKG) distritmi bulgusu yoktur. Dispne belirtisi olan hastaların 5'inde EKG'de sol ventrikül hipertrofisi görülmüş ve bu hastaların tümünde ekokardiyografik olarak 10 mmHg'dan fazla sol ventrikül çıkış yolu gradlenti saptanmıştır. Göğüs ağrısı olan 4 hastanın ekokardiyogramlarında sol ventrikül çıkış yolu darlığına neden olmayan hafif septal hipertrofi bulunmuştur. Hastalarımızın EKG bulguları Tablo 3'de gösterilmiştir. En sık görülün ekokardiyografi bulgusu 34(%90) hastada saptanan asimetrik septal hipertrofi-dir. 4 hastada (%10) konsentrik hipertrofi, tüm hastalarda mitral kapağın sistolde öne hareketi saptanmıştır. Ekokardiyografi bulguları Tablo 4'de belirtilmiştir. Kateterizasyon yapılan 13 hastanın 7'sinde sol ventrikül çıkış yolundaki gradient 50 mmHg veya üzerinde, 6'sında 50 mmHg'nin altında bulunmuştur.

Ek kardiak anomalileri olan 14 hastanın (%37) 8'sinde mitral kapak yetersizliği, 4'ünde valvüler aort stenozu, 3'ünde ventriküler septum defekti, bir hastada ise küçük sekundum atrial septum defekti bulunmuştur. Ventriküler ve atrial septum defekti bulunan hastaların tanıları, anjiyografik olarak da gösterilmiştir. Bu hastaların pulmoner ve sistemik akımlar oranı 2'nin altında ve sol ventrikül çıkış yolu gradientleri

Tablo 1. Hipertrofik kardiyomyopati hastalarının yaş ve cinsiyet dağılımı

Yaş (yıl)	E	K	Toplam
0-5	13	6	19 (%50)
6-11	8	5	13 (%34)
12+	5	1	6 (%16)
Toplam	26	12	38

Tablo 2. Hastalarımızda bulunan belirtiler

	E	K	Toplam
Efor dispnesi	8	1	9 (%24)
Göğüs ağrısı	2	2	4 (%10)
Çarpıntı	3	—	3 (%8)
Halsizlik	3	—	3 (%8)
Şikayet yok	10	9	19 (%50)

**Tablo 3.** Hipertrofik kardiyomyopati hastalarımızın elektrokardiyografi bulguları

EKG Bulguları	E	K	Toplam
Sağ ventrikül hipertrofisi	6	1	7
Sol ventrikül hipertrofisi	5	3	8
Biventriküler hipertrofi	2	2	4
ST-T değişiklikleri	3	3	6
Derin Q	2	—	2
Normal	8	3	11
Toplam	26	12	38

**Tablo 4.** Hastalarımızın ekokardiyografi bulguları\*

Ekokardiyografi Bulgusu	
Asimetrik septal hipertrofi	34 (<%90)
Konsentrik hipertrofi	4 (%10)
Toplam	33 (%100)

\*Tüm hastalarda mitral kapağın sistolde öne hareketi saptanmıştır.

**Tablo 5.** Hipertrofik kardiyomyopati hastalarımıza uygulanan tıbbi tedavi

Propranolol	20
Dijital	2
Diüretik + Dijital	3
Tıbbi tedavi görmeyen	13
Toplam	38

30 mmHg'dan daha az bulunmuş, klinik olarak izleme alınmışlardır. Kalp dışı hastalık olarak, 2 hastada juvenil hipotiroidizm, 1 hastada juvenil romatoid artrit, 1 hastada kistik fibrozis saptanmıştır. Hipertrofik kardiyomyopati ile birlikte sık görülebilen dısritmiler, (özellikle atrial fibrilasyon), embolizm gibi komplikasyonlar hastalarımızda gözlenmemiştir (3).

25 hastaya beta adrenerjik bloker, dijital ve diüretikler ile tıbbi tedavi uygulanmıştır. Tıbbi tedavide uygulanan ilaçlar Tablo 5'de görülmektedir. 11 hastaya miyotomi-miyektomi şeklinde cerrahi tedavi yapılmıştır. Kateterizasyon ile saptanan sol ventrikül çıkış yolu gradientinin 50 mmHg'dan fazla olması ve/veya tıbbi tedavi ile düzelmeyen belirgin semptomların bulunması cerrahi tedavi endikasyonlarını oluşturmuştur. Bir hasta postoperatif erken dönemde ventriküler fibrilasyon nedeni ile ölmüş, bir hasta kontrollere gelmemiş, 8 hastanın şikayetlerinde ve ekokardiyografik olarak ölçülen sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunda belirgin azalma olmuştur.

## TARTIŞMA

Hipertrofik kardiyomyopatide klinik belirti ve bulgular hastalar arasında çeşitlilik gösterir (4). Büyük çocuklarda genellikle belirti yoktur ve üfürüm saptanması kardiak yönden araştırma nedenini oluşturur. Süt çocukluğu devresinde ise diğer konjenital kalp hastalıklarına benzer bulgular; siyanoz ve kalp yetmezliği bulguları görülebilir (5). Hastalarımızın %50'si tanı konulduğunda asemptomatik olup, muayene sırasında üfürüm duyulması, kardiyomegali ya da EKG bulgularının saptanması nedeniyle araştırılan hastalardır. Diğer hastalarımızda ise çabuk yorulma, göğüs ağrısı, çarpıntı gibi yakınmalar mevcuttur. En sık rastlanan belirtinin efor dispnesi (%24) olması bu konudaki diğer çalışmalar ile de uyumludur (6).

Klinik bulguların belirtisiz hastalık ile ağır kalp yetmezliği tablosu arasında büyük bir çeşitlilik göstermesi nedeniyle fizik muayene ile hipertrofik kardiyomyopati tanısının konulması güçtür. Tanıda ekokardiyografinin büyük önemi vardır (7). Interventriküler septumda asimetrik kalınlaşma ve mitral kapağın sistolde öne hareketi tanı için spesifiktir (8,9). Hastalarımızın %90'ında asimetrik septal hipertrofi, %10'unda konsentrik hipertrofi, tüm hastalarda mitral kapağın sistolde öne hareketi saptanmıştır.

Sistemik hastalığı bulunan hastalar içinde juvenil romatoid artritli hastamızdaki hipertrofik kardiyomyopatinin juvenil romatoid artrite ikincil olmadığını düşünmekteyiz. Bu hastalıktaki kalp tutulumunun sıklıkla perikard efüzyonu, perikardit, ve daha az sıklıkla miyokardit şeklinde olduğu bilinmektedir (10). Kistik fibroziste akciğer parankim değişikliklerine bağlı olarak sağ ventrikül hipertrofisi olabilmektedir. Kistik fibrozisli hastamızda pulmoner hipertansiyon olmaması nedeniyle bu hastamızdaki asimetrik septal hipertrofi ayrı bir antite olarak düşünülebilir. Konjenital hipotiroidizmde ise hipertrofik kardiyomyopati, perikardial efüzyon ve nadiren kalp yetmezliği olabileceği bilinmektedir (11). Konjenital hipotiroidizm ile birlikte asimetrik septal hipertrofi saptanan iki hastamızdaki bu bulgular literatür bilgileri ile uyumludur.

Hipertrofik kardiyomyopatide %40 oranında genetik geçiş olduğu bilinmektedir. Hastalığın ailevi sıklığı bizim çalışmamızda %13 olarak bulunmuştur. Bu oran literatürde bildirilenden daha azdır (12). Çalışmamızdaki bu sonucun ailedeki mevcut ölümlerin nedeninin açıklanamaması ve tıbbi kontrollerin yetersiz yapılmış olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür.

Hastalarımızın izlem süreleri 6 ay ile 10 yıl arasında, ortalama 5.1 yıldır. Miyektomi ameliyatını izleyen ikinci günde ölen bir, ve ameliyattan sonra kontrollere gelmeyen bir hasta dışında izlemleri yapılan 36 hastadan ölen olmamıştır. Ani ölüm hastalığın herhangi bir aşamasında görülebilir. Ani ölüm riskinin, ailevi hastalıkta, küçük yaş grubunda ve erkek hastalarda daha fazla olduğu bildirilmektedir (13,14). Literatürde belirtilen

5 yıllık mortalité %15, 10 yıllık mortalité ise %35 dolayındadır. Başta gelen ölüm nedenleri disritmiler (özellikle atrial fibrilasyon) ve konjestif kalp yetmezliğidir (15.16). Hastalarımızda ani ölümün olmamasını izlem süresinin uzun olmaması ve ağır klinik belirti ve bulguların bulunmaması ile açıklayabiliriz.

Hipertrofik kardiyomyopati tedavisi sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunun giderilmesine yöneliktir. Tıbbi tedavide en sık kullanılan ajanlar beta adrenerjik blokörlerdir (propranolol) (17,18). Propranolol egzersiz sırasındaki çıkış yolu obstrüksiyonunu azaltır, ancak istirahatteki obstrüksiyona ve mitral kapağın sistolde öne hareketine etkisi yoktur. Beta adrenerjik blokörler latent obstrüksiyonu ya da hafif belirtileri olan hastalarda daha etkili olup, ağır semptomatik hastalarda uzun süreli yarar sağlamazlar. Efor ile çıkış yolu obstrüksiyonlarının oluşturabileceği senkop tablosunun önlenmesi bu ilaçların en önemli yararlarıdır. Beta blokörlerin ani ölüm insidansını azaltmadığı, yapılan birçok araştırmalar ile gösterilmiştir (19). Çalışmamızda 20 hastaya beta adrenerjik blokör (propranolol) verilmiş, bu hastaların 14'ünün (%70) klinik belirtilerinde düzelme olmuştur. Son yıllarda kalsiyum kanal blokörleri de (verapamil) hipertrofik kardiyomyopati tedavisinde kullanılmakta; bu tedavi ile sol ventrikül diastolik doluşunun ve egzersiz kapasitesinin düzeldiği, septal kalınlaşmanın azaldığı bildirilmektedir (20,21). Hastalarımıza verapamil tedavisi verilmemiştir.

Hipertrofik kardiyomyopatinin cerrahi tedavisi, sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunun giderilmesi amacıyla yönelik septal miyektomi veya miyotomidir (22,23). 11 hastamıza septal miyektomi ameliyatı yapılmıştır. Miyektomi ile birlikte iki hastaya mitral kapak replasmanı, aort stenozu olan bir hastaya ise komissurotomi, diğer bir hastaya aort kapağı anjioplastisi uygulanmıştır. Cerrahi tedavi yapılan hastalar, göğüs ağrısı, dispne gibi belirgin semptomları olup, ilaç tedavisinden yarar görmeyen ya da semptomları hafif de olsa kateterizasyon ile saptanan sol ventrikül çıkış yolu gradienti 50 mmHg'den fazla olan hastalardır.

Miyektomi uygulanan bir hastamız daha sonra kontratlara gelmemiş, bir hasta erken postoperatif dönemde ventriküler fibrilasyon nedeniyle kaybedilmiş, diğer 9 hastanın ise 8'inde (%89) ameliyattan sonra semptomlarda düzelme ve ekokardiyografik olarak ölçülen sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunda belirgin azalma olduğu saptanmıştır. Hipertrofik kardiyomyopati tedavisi cerrahi tedavinin etki mekanizmalarından ilki ve en önemlisi subaortik darlığın ve mitral kapağın sistolde öne hareketinin azalması, ikincisi sol ventrikül basıncının düşmesine bağlı miyokard oksijen tüketiminin azalması ve laktat metabolizmasının düzelmesi, üçüncüsü de subaortik gradientin azalmasına bağlı uzun süreli semptomatik iyileşme sağlanmasıdır (24,25). Çok sayıda hasta ile yapılan birçok çalışmada miyektominin hastaların %70'inde uzun süreli iyileşme sağladığı bildirilmektedir (26,27).

Sonuç olarak hipertrofik kardiyomyopatili 38 hastayı incelediğimiz bu çalışmada, hastalarımızın %68'ini erkek, %32'sini kız olduğu, ailevi görülüş sıklığının %13 olup, hastaların %50'sinde tanı konulduğu zaman klinik belirti bulunmadığı, en sık rastlanan belirtinin efor dispnesi olduğu saptanmıştır, izlem süresi içinde ani ölüm görülmemiştir. Beta adrenerjik blokör ile tedavinin hafif semptomlu hastalarda yarar sağladığı; ağır semptomlu ya da subaortik darlığı fazla olan hastaların büyük bir kısmının septal miyektomiden sonra semptomatik ve hemodinamik olarak iyileşme gösterdiği izlenmiştir.

## KAYNAKLAR

1. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, Leon BM, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy: Interrelationship of clinical manifestations, pathophysiology and therapy. *N Engl J Med* 1987;316:780-844.
2. Maron BJ, Gottdiene JS, Epstein SE. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 48:418-26.
3. Fananazapir L, Chang AC, Epstein SE, McAreavey D. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy: prospective evaluation based on clinical, Holter, hemodynamic and electrophysiologic findings. *Circulation* 1992; 86:730-40.
4. Aron LA, Hertzeanu HL, Fisman EZ, Nostrati IZ, Kellermann JJ. Prognosis of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1991; 67:215-6.
5. Maron BJ, Tajik AJ, Ruttenberg HD, Graham TP. Hypertrophic cardiomyopathy in infants: Clinical features and natural history. *Circulation* 1982; 65:7-16.
6. Fiddler GI, Tajik aJ, Weidman WH, McGoon DJ, Ritter DG, Giuliani ER. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis in the young. *Am J Cardiol* 1978; 42:793-9.
7. Rakowski H, Fulop J, Wigle EJ. The role of echocardiography in the assessment of hypertrophic cardiomyopathy. *Postgrad Med J* 1986; 62:557-61.
8. Jiang L, Levine RA, King ME, Weyman AE. An integrated mechanism for systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy based on echocardiographic observations. *Am Heart J* 1987; 113:633-44.
9. Madeira HC. The mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy: An echocardiographic approach. *Postgrad Med J* 1986; 62:563-6.
10. Pierpont ME, Moller JH. Cardiac manifestations of systemic diseases. In: Adams FH, Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, eds. *Moss' heart disease in infants, children and adolescents*. Williams and Wilkins Inc. 1989: 790-1.
11. Altman DI, Murray J, Milner S. Asymmetric septal hypertrophy and hypothyroidism in children. *Br Heart J* 1985; 54:533-8.

12. .Clare CE, Henry WL, Epstein SE. Familial prevalence and genetic transmission of idiopathic subaortic stenosis. *N Engl J Med* 1973; 289:709-13,
13. Maron BJ, Roberts WC, Epstein SE. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: A profile of 78 patients. *Circulation* 1982; 65:1388-94.
14. Hardarsort T, Calzada GS, Curiel R, Goodwin JF. Prognosis and mortality of hypertrophic obstructive cardiomyopathies. *Lancet* 1973 Dec; 1462-67.
15. Kofflard MJ, Waldstein DJ, Vos J, Cate F. Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy observed in a large clinic population. *Am J Cardiol* 1993; 72:939-43.
16. Schulte HD, Bircks WH, Loesse B, Godehardt AJ. Prognosis of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy after transaortic myectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106f709-17.
17. Thompson DS. Effect of propranolol on myocardial oxygen consumption, substrate extraction and haemodynamics in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Heart J* 1980; 44:488-502.
18. Webb-Peploe MM. Beta -blockade in the treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Postgrad Med J* 1985; 61:1120-23.
19. Hopf R, Kaltenbach M. Medical treatment of hypertrophic cardiomyopathy. In: Baroldi G, Camerini F, Goodwin JF, eds. *Advances in cardiomyopathies*. Springer, 1990: 103-21.
20. Wilmshurts PT. Effect of verapamil on haemodynamic function and myocardial metabolism in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1986; 56:544-50.
21. Bonow RO. Verapamil-induced Improvement in left ventricular diastolic filling and increased exercise tolerance in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Short- and long-term effects. *Circulation* 1985; 72:853-61.
22. Shah PM, Gramiak R, Adelman AG. Influence of pharmacologic and surgical treatment on the dynamics of obstruction in hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 1971;44:891-8.
23. Morrow AG. Hypertrophic subaortic stenosis: Operative methods utilized to relieve left ventricular outflow obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 76:423-7.
24. Mcintosh CL, Maron BJ. Current operative treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1987; 78:487-95.
25. Williams WG, Wigle ED, Rakowski H, Truster GA. Results of surgery for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1987; 76(Suppl): 104-8.
26. Beahrs MM, Tajik AJ, Seward JW, Guillian ER, McGoon DC. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Ten-to 21-year follow-up after partial septal myectomy. *Am J Cardiol* 1983; 51:1160-65.
27. Sella C, Hess OM, Schoenbeck M, Turina J, Krayenbuehl HP. Long term follow-up of medical versus surgical therapy for **hypertrophic** cardiomyopathy: A **retrospective** study. *Am J Coll Cardiol* 1991; 17:634-42.