

Hipertrofik Kardiyomiyopatilerde Yalancı Miyokard İnfarktüsü Örneği^x

Servet ÇETİN^{xx}

Özet: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne çeşitli nedenlerle müracaat eden ve elektrokardiyogramlarında sol ventrikül hipertrofisi ile birlikte miyokard infarktüsü örneği gösteren, klinik olarak miyokard infarktüsü veya koroner arter hastalığı düşünülmeden 40 vak'ada ekokardiyografik muayene ile hipertrofik kardiyomiyopati araştırıldı. Vak'aların 12'sinde (% 30) hipertrofik kardiyomiyopati saptandı. Bunların 8'i (% 66) obstrüktif, 4'ü (% 34) obstrüksiyonsuz kardiyomiyopati idi.

Anahtar Kelimeler: Hipertrofik kardiyomiyopati, Yalancı miyokard infarktüsü

Pseudoinfarction Pattern in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy

Summary: Forty patients with electrocardiographic tracings suggesting left ventricular hypertroph and myocardial infarction, but history and clinical evaluation not compatible with coronary artery disease or myocardial infarction are evaluated for hypertrophic cardiomyopathy by means of the cardiac ultrasound. The Hypertrophic cardiomyopathy was observed in 12 cases (30 %). Hypertrophic cardiomyopathy was obstructive in 8 (66 %) and nonobstructive in 4 (34 %) cases. In conclusion, we suggest hypertrophic cardiomyopathy to be considered in differential diagnoses, especially in young patients with the electrocardiogram suggesting but history and clinical findings are not compatible with myocardial infarction.

Key words: Hypertrophic cardiomyopathy, pseudoinfarction.

^x Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bölümü Çalışmalarından olup 29-31 Mayıs 1986 Türk Kardiyoloji Derneği I Mezuniyet Sonrası Kimpoziumunda Tebliğ Edilmiştir

^{xx} Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı Doçenti

Son 30 yıl içinde hipertrofik kardiyomiyopatileri teşhis ve tetkik etme imkanlarımız artmış olup, hastalığın bugüne dek bilinmeyen birçok yönleri aydınlatılmıştır (1). Hastalık sanıldığı kadar nadir olmadığı gibi, hiç bir semptom vermeden senelerce devam edebilir (1). Bazı vak'alarda ise çarpıntı, atipik göğüs ağrıları, senkop, kalp yetmezliği ve ani ölümler oluşabilir (1,2,3). Genç yaşlarda ani ölümlerin önemli bir kısmında hipertrofik kardiyomiyopatiler sorumlu tutulmaktadır (2,4,5). Hipertrofik kardiyomiyopatilerde değişik elektrokardiyografik bulgular yanında , miyokard enfarktüsündekine benzer değişiklikler de bildirilmiştir (1,6,7).

Bu çalışmamızda elektrokardiyografik bulguları miyokard enfarktüsü örneği gösteren, ancak klinik olarak miyokard enfarktüsü veya koroner arter hastalığı düşünülmeyen vak'alarda ekokardiyografik muayene ile hipertrofik kardiyomiyopati olasılığı araştırıldı.

Materyal ve Metod

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde değişik nedenlerle elektrokardiyografik muayene yapılan ve elektrokardiyogramlarında sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ile birlikte miyokard enfarktüsü örneği gösteren 40 vak'a çalışmaya alındı. Bu vak'alarda öykü ve klinik değerlendirmeler miyokard enfarktüsü veya koroner arter hastalığı düşündürmüyordu. Vak'aların yaşları 18-62 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 34 idi. Vak'alarımızın 16'sı kadın, 24'ü erkekti.

Elektrokardiyogramlar Hewlett-packard elektrokardiyografi ile 25 mm/saniye hızla kaydedildi. Sol ventrikül hipertrofisi (LVH) tanısında Romhilt ve Estes'in kriterleri kullanıldı (8). Dört veya daha fazla puan sol ventrikül hipertrofisi lehine kabul edildi. Miyokard enfarktüsü düşündürülen patolojik q dalgalarının tanımlanmasında aşağıdaki kriterler kullanıldı (6).

1. Standart ekstremitte derivasyonlarından D_1 - D_2 veya aLVF de $q \geq 0.04$ saniye, $q > 2$ mm ve aynı kompleksteki R yüksekliğinin % 25'inden daha fazla olması.
2. aVL de $q \geq 0.04$ saniye, $q > 2$ mm ve aynı kompleksteki R'in % 50'sinden daha derin olması.
3. D_3 'de $q \geq 0.04$ saniye ve 6 mm'den daha derinse veya D_3 'de $q \geq 0.04$ saniye ile birlikte aVF ve D_2 'de q dalgasının bulunması.
4. Sol prekordial derivasyonlardan V_4 - V_6 'da $q \geq 0.04$ saniye, V_4 - V_6 'da $q > 2$ mm ve aynı kompleksteki R'in % 15'inden daha derin olması.
5. Sağ prekordial derivasyonlardan V_1 - V_3 'de qR-QR veya Qr örneğinin olması.

6. D_1, D_2, V_3, V_6 derivasyonlarından bir veya birden fazlasında QS örneğinin olması.

Bütün ekokardiyografik muayeneler, son iki vak'a hariç, M-mode ekokardiyografi ile yapılmıştır. Ekokardiyogramlar Sonography TM, D-1 (Unirad Corp) model Ultrasonoscope'e monte edilmiş model 191C Strip Chart Recorder ile alınan ekokardiyogramlar Type 1895 standard Kodak Linograph Direct Print Paper üzerine kaydedildi. Muayenede 10-13 mm çapında 3.5 mHZ dalga boyunda transdüser kullanıldı.

Ekokardiyografik olarak hipertrofik kardiyomyopati teşhisi için; ventriküler septal kalınlığının sol ventrikül arka duvar kalınlığına oranının 1.3 veya daha fazla olması esas bulgu kabul edilmiştir (1-9). Teşhiste diğer yardımcı ekokardiyografik bulgular şunlardır:

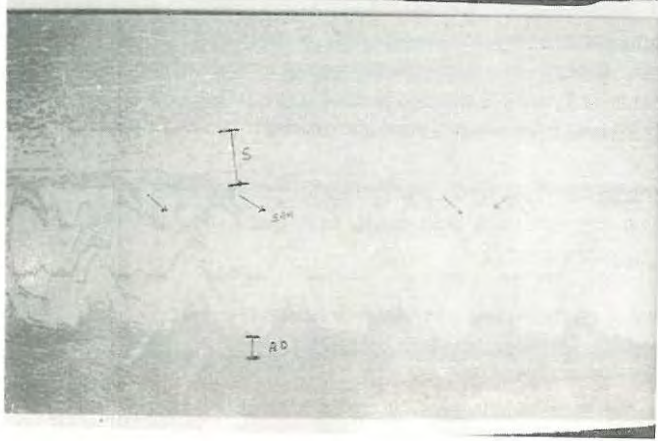
- Ventriküler sistol ve diyastolde septal hareketlerde azalma (9).
- Ventriküler septal kalınlığının normalden fazla olması (10).
- Ön mitral kapakçıkların E-F eğiminde azalma (9).
- Sistolde ön mitral kapakçıkların septuma doğru hareketi ve sol ventrikül çıkışını daraltması. Ön mitral kapakçıkların sistoldeki bu hareketine sistolik anterior hareket (SAM) denir.

SAM, obstrüktif tipteki hipertrofik kardiyomyopatilerin güvenilir bir ekokardiyografik bulgusudur (11).

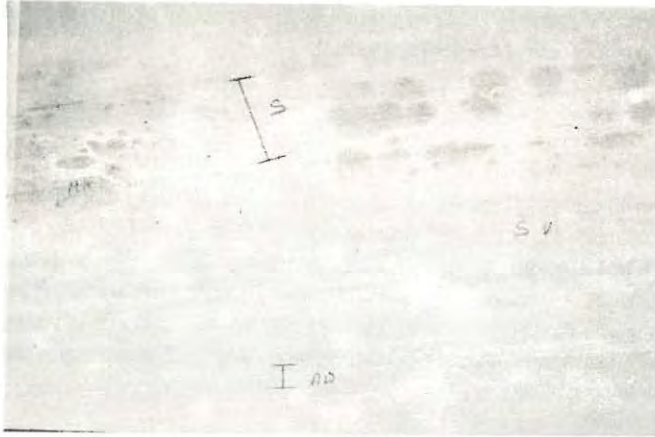
Ekokardiyografik olarak; hipertrofik kardiyomyopatilerdekine benzer ekokardiyografik bulguların görülebileceği; sağ ventrikül hipertrofisi, posterior duvar miyokard infarktüsü ve sol dal bloku örnekleri gösteren vak'lara özellikle dikkat edildi ve bu vak'alar çalışmaya dahil edilmedi (1).

Bulgular

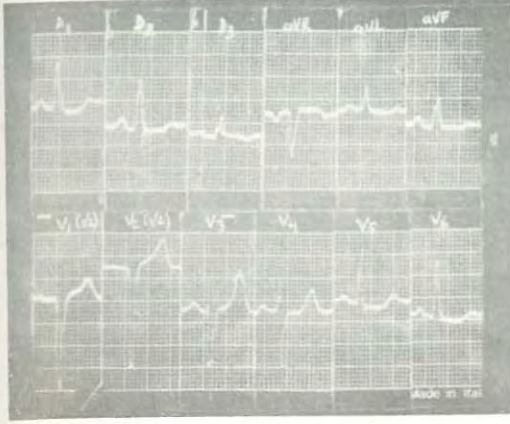
Çalışmaya alınan 40 vak'anın 12'sinde ekokardiyografik muayene ile hipertrofik kardiyomyopati teşhis edildi (% 30). Bunlardan 8'i obstrüktif, 4'ü obstrüksiyonsuz kardiyomyopati idi (Şekil 1-2). Ekokardiyografik olarak hipertrofik kardiyomyopati teşhis edilen bu vak'aların elektrokardiyografik infarktüs örnekleri değişik olup, 2 vak'ada anteroseptal (Şekil 3), 4 vak'ada infero-lateral (Şekil 4), 3 vak'ada antero-lateral (Şekil 5), 2 vak'ada inferior miyokard infarktüsüdür (Şekil 6). Bir vak'amızda ise apikal hipertrofiye olduğu gibi sol prekordial derivasyonlarda negatif ve derin T dalgalarının mevcut olmasına rağmen (Şekil 7). Ekokardiyogramda obstrüktif tipte hipertrofik kardiyomyopati örneği görüldü.



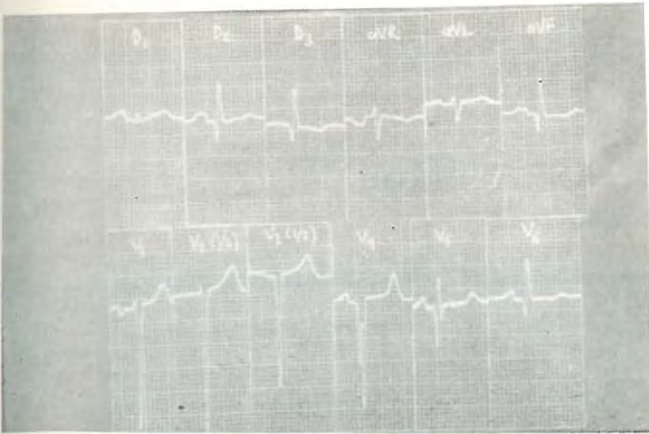
Şekil 1. Obstrüktif tipte hipertrofik kardiyomyopati örneği gösteren bir hastanın ekokardiyogram örneği (SAM görülmekte).



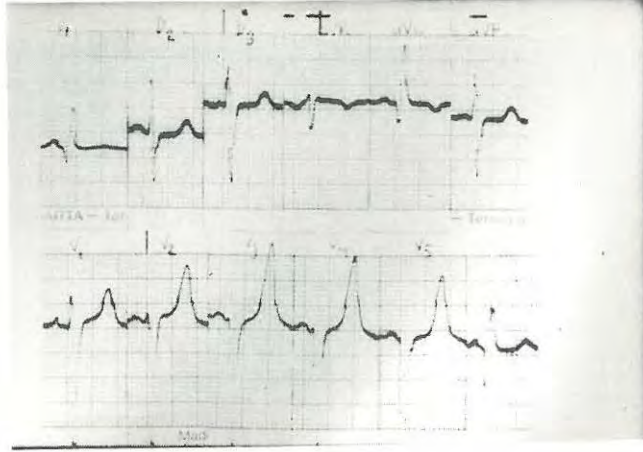
Şekil 2. Obstrüksüyonsuz hipertrofik kardiyomyopati örneği gösteren bir hastanın ekokardiyogram örneği (ventriküler septum ileri derecede kalın).



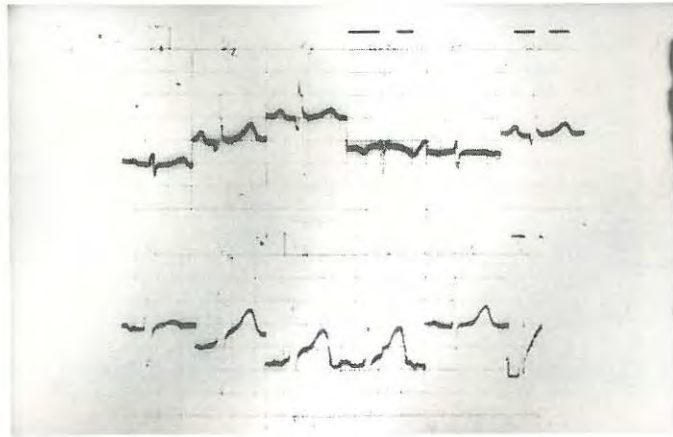
Şekil 3. Antero-septal miyokard infarktüsü örneği gösteren bir hastanın EKG'si.



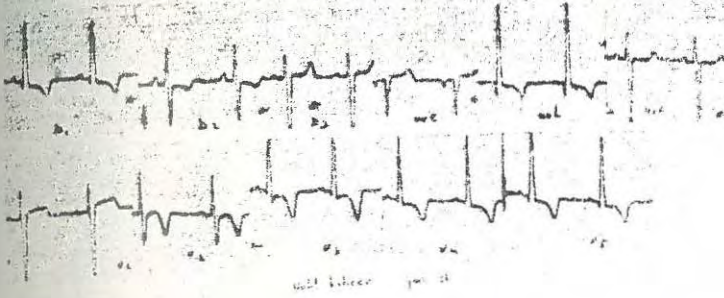
Şekil 4. İnfero-lateral miyokard infarktüsü örneği gösteren bir hastanın EKG'si



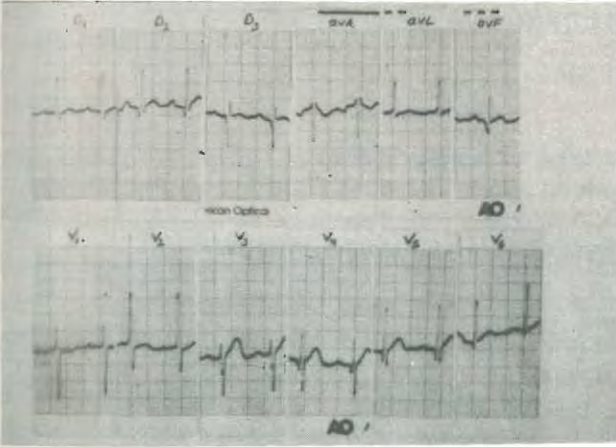
Şekil 5. Antero-lateral miyokard infarktüsü örneği gösteren bir hastanın EKG'si.



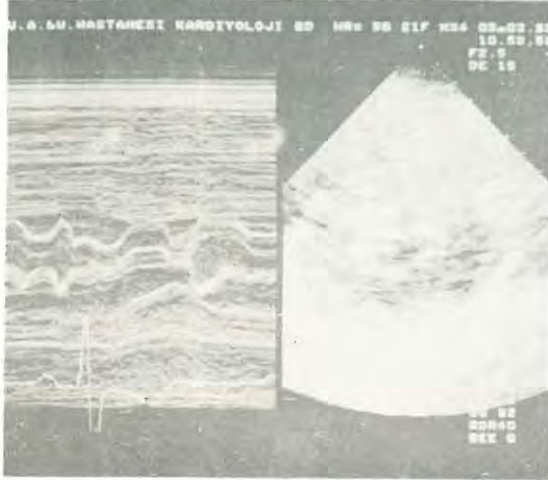
Şekil 6. İnfior duvar infarktüs örneği gösteren bir hastanın EKG'si.



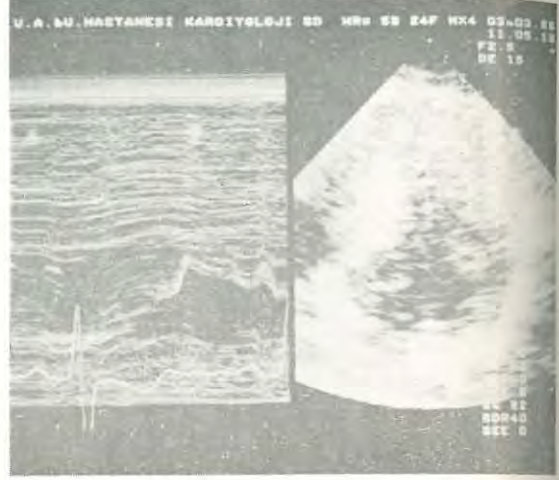
Şekil 7. Bir vak'amızda sol prekordeyal derivasyonlarda apikal hipertrofideki EKG bulgularına benzer derin ve negatif T dalgaları.



Şekil 8. V₄'de q dalgası görülmekte, ayrıca infero-lateral infarktüs örneği mevcut.



(a)



(b)

Şekil 9a ve 9b'de Şekil 7'de EKG'si görülen hastanın M-mode ekokardiyomiyogramda SAM görülmekte, iki boyutlu ekokardiyogramda septal hipertrofi görülmekte.

Tartışma

Ekokardiyografik muayenenin tıbbın girmesi ile hipertrofik kardiyomiyopatileri daha kolay ve güvenilir bir şekilde teşhis ve tanıma imkanımız artmıştır (12,13,14). Ekokardiyografik muayene kolay uygulanan ve hipertrofik kardiyomiyopatilerin teşhisinde güvenilir bir muayene yöntemidir (12,13,14). Hipertrofik kardiyomiyopatiler sol ventrikül çıkışında ventriküler sistol'de oluşan obstrüksiyondan dolayı:

1. Obstrüktif tip (Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis; IHSS)
2. Obstrüksiyonsuz tip (Asymmetric Septal Hypertrophy; ASH) (Şekil 1-2) olmak üzere iki subgrupta incelenir (1,15,16,17). Ekokardiyografik ve anjiyografik olarak obstrüktif tipte interventriküler septumun yukarı kısmı apekse yakın kısmına oranla daha fazla hipertrofiye olmuş, ayrıca sol ventrikül serbest duvarı da mitral kapakçıklar seviyesinde kalınlaşmıştır (17). Obstrüksiyonsuz tipte ise: septumun apekse doğru olan aşağı kısmı yukarı kısmına göre daha kalınlaşmış olup, arka mitral kapakçık seviyesindeki sol ventrikül duvarı kalınlaşmamıştır (17). Her iki tip hipertrofik kardiyomiyopatide histolojik olarak miyofibrillerin diziliş sıraları bozulmuş, miyofibriller kalınlaşmış,

miyofibriler yapıda değişiklikler oluşmuştur (18). Ayrıca interventriküler septum sol ventrikül duvarının diğer kısımlarına kıyasla anormal şekilde kalınlaşmıştır (18).

Hipertrofik kardiyomyopatilerin bu bilinen tiplerine ilaveten 1970 senesi sonralarında Yamaguchi ve arkadaşları, özellikle sol prekordiyal derivasyonlarda derin negatif T dalgaları ile birlikte ventrikül apeksinde ve sol ventrikül arka duvarında hipertrofik kardiyomyopati örneği gösteren vak'alar tarif etmişlerdir (19). Bu tip hipertrofik kardiyomyopati vak'aları; apikal hipertrofi olarak adlandırılmakta ve daha çok Japon ırkında rastlanmaktadır (4). Apikal hipertrofi vak'alarının patogenezi hakkında görüşler farklıdır. Bazı müellifler apikal hipertrofi vak'alarını genetik geçiş, klinik ve histolojik özellikleri yönünden hipertrofik kardiyomyopatilerden ayrı bir patolojik entite olarak kabul ederler (4).

Bazı müellifler ise apikal hipertrofi vak'alarını; septumun apikal kısmının düzensiz olarak hipertrofiye olması, bu bölgedeki miyofibrillerin diziliş sıralarının bozulması ve hipertrofik kardiyomyopatilerdeki aynı histolojik yapıyı göstermesinden dolayı, hipertrofik kardiyomyopatilerin bir subgrubu olarak kabul ederler (19). Bu hususta katı yargıyı zaman gösterecektir. Vak'alarımızda apikal hipertrofi örneğine rastlanmadı.

Hipertrofik kardiyomyopatilerde çok değişik elektrokardiyografik (EKG) anormallikler oluşmakta (1,6,17,20) ve en sık görülen EKG bulguları sıra ile şöyledir (6):

1. LVH
2. Repolarizasyon anormalliği gösteren ST-T değişiklikleri
3. Yalancı miyokard infarktüs örneği
4. Atriumlarda büyüme
5. Q-T intervalindeki değişimler

Hipertrofik kardiyomyopatilerde en sık rastlanan LVH değişik çalışmalarda % 23-79 oranında saptanmıştır (1,21,22). Valvüler aort darlığı gibi konstriktif tipte LVH'sinin olduğu vak'alarından farklı olarak hipertrofik kardiyomyopatilerde V_4 'de sıkça q dalgasının görülmesi, V_1 'de R/S oranının 0.2'den fazla olması ayırıcı teşhis için özellik arzeder (1). Örneğin Engler ve arkadaşlarının hipertrofik kardiyomyopatili 44 vak'asının 10'unda V_4 'de q dalgası tesbit edilirken, valvüler aort stenozu ve LVH bulunan 44 vak'anın hiç birinde V_4 'de q dalgası görülmemiştir (1). Vak'alarımızın 5'inde V_4 'de q dalgası tesbit edilmiştir (Şekil 8). Goodwin ve arkadaşlarına göre; EKG'de LVH'si ile birlikte sağ atrial genişleme örneği gösteren vak'alar hipertrofik kardiyomyopati olarak kabul edilebilir (23).

Hipertrofik kardiyomyopatili şahısların EKG'lerinde, miyokard infarktüsü örneği gösteren patolojik q dalgaları sıkça oluşmaktadır. Böyle vak'alarda yapılan koroner anjiyografi ve sol ventrikülografide çoğu kez koroner arterler ve sol ventrikül normal bulunduğu için, EKG'de görülen miyokard infarktüsü örneğine yalancı miyokard infarktüsü denilmektedir (1,6,7). Değişik çalışmalara göre, hipertrofik kardiyomyopatili vak'alarda % 20-30 oranında yalancı miyokard infarktüsü örneği oluşmaktadır (1,7). Braudo ve arkadaşlarının 6 hipertrofik kardiyomyopati vak'alarında, septal miyotomiden sonra 3 vak'ada EKG'deki patolojik q dalgalarının kaybolduğu tesbit edilmiştir (24). Presscott ve arkadaşları miyokard infarktüsü örneği gösteren hipertrofik kardiyomyopati vak'alarında yapılan koroner arteriyografide koroner arterlerin normal olduğunu tesbit etmişler (25).

Sarage ve arkadaşlarının 134 hipertrofik kardiyomyopati vak'alık bir serisinde EKG'larda % 92 nisbetinde anormallik, 30 yaşın altında olan vak'alarda % 22, büyük olanlarda % 38 oranında yalancı miyokard infarktüsü örneği tesbit edilmiştir (6).

EKG'lerinde miyokard infarktüsü örneği gösteren bazı hipertrofik kardiyomyopati vak'alarında anjiyografik olarak ektramural koroner arterlerin normal bulunmasına rağmen post-mortem çalışmalarda; koroner arter hastalığında oluşan miyokard lezyonuna benzer lezyonlar ve nedbe dokusu tesbit edilmiştir (20). Maron ve arkadaşları, EKG'lerinde transmural miyokard infarktüsü örneği gösteren hipertrofik kardiyomyopatili 7 hastanın post-mortem muayenelerinde, koroner arter hastalığındakilere benzeyen miyokard lezyonu ve nedbe dokusu tesbit etmişlerdir (20). Bu 7 vak'anın 6'sında; hayatta iken klinik ve laboratuvar bulgulara göre kronik konjestif kalp yetmezliği mevcuttu. Halbuki koroner anjiyografilerinde ektramural koroner arterler normaldi. Ekokardiyografik muayenede ise; hipertrofik kardiyomyopati bulgularına ilaveten, sol ventrikül sistolik ve diyastolik çapının genişlediği, sol ventrikül fonksiyonlarının bozulduğu saptanmıştır (20). Post-mortem muayenede, bu vak'aların 6'sında miyokard lezyonuna ilaveten intramural koroner arter duvarlarında kalınlaşma, intimada proliferasyon ve damar lümeninde daralmalar tesbit edilmiştir (20). Bu vak'aların yaşam süresinde miyokard infarktüsü veya koroner arter hastalığını ima eden göğüs ağrısı öyküsü tesbit edilememiştir.

Maron ve arkadaşlarına göre hipertrofik kardiyomyopatili şahıslarda, konjestif kalp yetmezliği oluşmuşsa, bu vak'alarda ektramural koroner arterlerin normal olmasına rağmen, iskemik miyokard lezyonu ve buna bağlı nedbe dokusu gelişebilmekte ve bu lezyonlar, nadir de olsa hipertrofik kardiyomyopatilerde kalp yetmezliğinin sebebi olmaktadır. Böyle vak'alarda; ektramural koroner arter lezyonu olmadan gelişebilen iskemik miyokard lezyonunun etiolojisi için değişik görüşler vardır. Örneğin: a. Kalp adele kitlesi o kadar çok artmıştır ki, mevcut koroner arterler hipertrofiye olan kalbin bu bölgesini beslemekte yetersiz kalmaktadır. b. İntramural koroner arterlerdeki daralmaların neticesi olarak miyokard kafi derecede beslenememektedir. c. Sık sık oluşan küçük koroner emboliler miyokarddaki iskemik lezyonların sebebi olabilir (20). Maron ve arkadaşlarının çalışmasında, yaşam süreçlerinde konjestif kalp yetmezliği gelişmemiş, 25 hipertrofik kardiyomyopati vak'alarından 10'unda EKG bulguları miyokard infarktüsü örneği göstermesine rağmen, bu 10 hastanın post-mortem muayenesinde, miyokard'da herhangi bir iskemik lezyon veya nedbe dokusu tesbit edilmemiş, ayrıca ektramural koroner arterler de normal bulunmuştur (20).

Hipertrofik kardiyomyopati vak'alarında, EKG'de oluşan patolojik q dalgaları ile, ventriküler septal kalınlık arasında herhangi bir ilişki tesbit edilememiştir (6). Diğer bir deyişle septal kalınlık arttıkça EKG'deki patolojik q dalgalarının görülme sıklığı artmıyor. Obstrüksiyonlu veya obstrüksiyonsuz hipertrofik kardiyomyopatilerde EKG bulguları herhangi bir özellik veya farklılık göstermemektedir (6).

Hipertrofik kardiyomyopatili şahıslarda, koroner arter hastalığı olmadan, EKG'lerinde görülen patolojik q dalgalarının oluş sebebi hakkında literatürde kati bir fikir birliği yoktur (7,26). Bu husustaki görüşler değişiktir. Şöyle ki:

1. Anormal q dalgası septal hipertrofinin bir neticesi olarak oluşmaktadır (27).
2. Septumun bazal (yukarı) kısmının erken depolarizasyonu neticesi patolojik q dalgaları oluşmaktadır (28).
3. Hipertrofiye olan bölgelerde miyofibrillerin diziliş sıraları bozulmuştur (7,19). Bunun neticesi olarak kalbin hipertrofiye olan bölgelerinde elektrofizyolojik değişiklikler oluşmakta ve miyokard fibrillerinin normal depolarizasyon yönü değişmektedir. Bu son görüş bir çok müellifler tarafından desteklenmektedir (7,18,29).

Vak'alarımızda EKG göre değişik tipte infarktüs örneği görülmüştür: 2 vak'ada antero-septal, 4 vak'ada infero-lateral, 3 vak'ada antero-lateral, 2 vak'ada inferior infarktüs örneği görülürken, 1 vak'ada apikal hipertrofiye gibi sol prekordiyal derivasyonlarda negatif ve derin T dalgaları mevcuttu (Şekil 7). Bu vak'aya iki boyutlu ekokardiyografik muayene yapabilme imkanımız olmuştur. Şekil 9'da görüldüğü gibi M-mode ekokardiyogramda SAM mevcut olup, iki boyutlu ekokardiyogramda septumun mitral kapakçık seviyesinde kalınlaştığı görülmektedir.

Vak'alarımızın 11'inde klinik olarak konjestif kalp yetmezliği bulguları olmadığı gibi ekokardiyografik olarak da sistol ve diyastolde sol ventrikül kısa ekseni normal veya normalden daha küçüktü (Şekil 1-2). Ayrıca ekokardiyografik olarak sol ventrikül fonksiyonları normal bulundu. Bunun içindir ki; vak'alarımızda elektrokardiyografik olarak tesbit edilen miyokard infarktüsü örnekleri yalancı miyokard infarktüsü örneği olarak kabul edilebilir. İmkanlarımız olmadığı için vak'alarımıza koroner anjiyografi yapılamamış olmakla birlikte, özgeçmişlerinde miyokard infarktüsü veya koroner arter hastalığı için karakteristik öykü tesbit edilememiştir.

Vak'alarımızda olduğu gibi özgeçmiş ve klinik bulguları miyokard infarktüsü veya koroner arter hastalığı ile uyumsuz, fakat EKG'lerinde LVH ile birlikte miyokard infarktüsü örneği gösteren hastalarda ayırıcı tanıda hipertrofik kardiyomyopati düşünülmesi ve teşhiste güvenilir bir muayene yöntemi olan ekokardiyografik muayene yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Engler LR, Smith P, Lewinter M, et al: The electrocardiogram in asymmetric septal hypertrophy. *Chest* 1979, 75: 167-173.
2. Maron BJ, Roberts WC, Epstein SE: Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: A profile of 78 patients. *Circulation* 1982, 65: 1388-1396.
3. Hadarson T, de la Calzada CS, Cruickshank R, Goodwin JF: Prognosis and mortality of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1973, 2: 1462-1467.
4. Koga Y, Itaya K, Toshima H: Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J* 1984, 108: 351-359.
5. Mc Kenna WJ, Deanfield J, England D, et al: Prognosis in hypertrophic Cardiomyopathy: Role of age and clinical, electrocardiographic and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1981, 47: 532-538.
6. Savage DD : Electrocardiographic findings in patients with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1978, 58: 402-412.
7. Mc Kenna WJ, Borggrete M, England D, et al: The natural history of left ventricular hypertrophy in hypertrophic Cardiomyopathy: An electrocardiographic study. *Circulation* 1982, 66: 1233-1240.
8. Lipman SB, Massie E, Kleiger ER: *Clinical scalar Electrocardiography*. 6th edition, pp 103-104, Year Book Medical Publisher Incorporated, Chicago 1973.
9. Feigenbaum H: *Echocardiography*. 4th edition, pp 514-527, Lea and Febiger, Philadelphia 1985.
10. Feigenbaum H: *Echocardiography*. 2nd edition, pp 292-296, Lea and Febiger, Philadelphia 1976.
11. Shah PM: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis (Hypertrophic obstructive Cardiomyopathy). *Chest* 1975, 68: 814-817.
12. Abbasi AS, Mac Alpin RN, Eber LM, Pearce ML: Ecocardiographic diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy without outflow obstruction. *Circulation* 1972, 46: 897-904.
13. Rossen RM, Goodman MJ, Insham RE, Popp RL: Ecocardiographic criteria in the diagnosis of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 1974, 50: 747-751.

14. Epstein SE: Asymmetric septal hypertrophy. *Annals of Internal medicine* 1974, 81: 650-680.
15. Brock R: Functional obstruction of the left ventricle (acquired aortic subvalvular stenosis). *Guys Hosp Rep* 1957, 106: 221-238.
16. Teare D: Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J* 1958, 20:1-18.
17. Chen CH, Nobuyoshi M, Kawai C: ECG pattern of left ventricular hypertrophy in nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. The significance of the mid-precordial changes. *Am Heart J* 1979, 97: 687-695.
18. Perloff JK: Pathogenesis of hypertrophic cardiomyopathy, hypotheses and speculations. *Am Heart J* 1981, 101: 219-226.
19. Yamaguchi H: Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (Apical hypertrophy): Ventriculographic and Echocardiographic features in 30 patients. *Am J Cardiol* 1979, 44:401-412.
20. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC: Hypertrophic cardiomyopathy and transmural myocardial infarction without significant atherosclerosis of the extramural coronary arteries. *Am J Cardiol* 1979, 43: 1086-1102.
21. Brounwald E, Morrow AG, Cornell WP, et al: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis clinical, hemodynamic and angiographic manifestation. *Am J Med* 1960, 29: 924-925.
22. Whiting RB, Powel WJ, Dinsmore RE, et al: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis in the elderly. *N Engl J Med* 1971, 285: 195-200.
23. Goodwin JF, Hollman A, Cleland WP, Teare D: Obstructive cardiomyopathy stimulating aortic stenosis. *Br Heart J* 1960, 22: 403-411.
24. Braudo M, Wigle ED, Keith JD: A distinctive electrocardiogram in muscular subaortic stenosis due to ventricular septal hypertrophy. *Am J Cardiol* 1964, 14: 599-607.
25. Prescott R, Quinn JS, Littmann D: Electrocardiographic changes in hypertrophic subaortic stenosis which simulate myocardial infarction. *Am Heart J* 1963, 66: 42-48.
26. Van Dam RT, Roos JP, Durrer D: Electrical activation of ventricular and interventricular septum in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Heart J* 1972, 34: 100-112.

27. Braudo M, Wigle ED, Keith JD: Distinctive electrocardiogram in muscular subaortic stenosis due to ventricular septal hypertrophy. *Am J Cardiol* 1964, 14: 599-607.
28. Wigle ED, Baron RH: The electrocardiogram in muscular subaortic stenosis. *Circulation* 1966, 34: 585-594.
29. Cosio FS, Moro C, Alonso M, et al: The Q waves of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1980, 302: 96-99.