

نامه دانشکده پزشکی

تهران
تحت نظر هیئت تحریریه

دکتر کمال انوری آیین ، دکتر حسین رضای ، دکتر قاسم علی
دکتر فریدون آریب ، دکتر بابا شاد صامح ، دکتر حسن برزنجی
دکتر سعادت‌الله پورنژادی ، دکتر حسن نظائر ، دکتر محمدعلی شادوی
دکتر علی پروا ، دکتر شمس‌الدین یزدی ، دکتر بابا کبیر ذوقی
رئیس هیئت تحریریه : دکتر بابا شاد صامح

مونس ، دکتر نصره آندکاسی ، صاحب‌الایمان ، دکتر فریدون شیبانی
مدیر مجله : دکتر حسن نظائر ، امور اداری : حضرت آندکاسی

شماره دوم

آبان ماه ۱۳۳۹

سال هیجدهم

نگارش دکتر ابوتراب نفیسی

استاد دانشکده پزشکی اصفهان

از آزمایشگاه تا بالین بیمار نکاتی چند درباره همودینامیک تنگی میترال

چند سال قبل در شماره هشتم سال ۱۳۳۳ نامه دانشکده پزشکی اینجانب مطالبی درباره اینکه چه نوع تنگی میترال را باید عمل کرد نگاشتم که متکی باطلاعات کلینیکی و لابراتواری آنروز بود - از آن تاریخ تا حال قریب شش سال میگذرد و در این مدت جراحی تنگی میترال جزو اعمال روزمره و پیش پا افتاده سرویسهای جراحی و قلب شناسی درآمد و تجربیات فراوانی از نتیجه این اعمال بدست آمده و بموازات

آن در دینامیک گردش خون و فیزیوپاتولوژی قلب و مخصوصاً گردش خون ریوی اطلاعات ذیقیمتی کسب شده که مورد استفاده پزشکان این فن قرار گرفته است .

اما آنچه از همه اینها بنظر نگارنده مهمتر است آنستکه باتطبیق نتایج حاصله از آزمایشهای پاراکلینیکی و مخصوصاً کاتتریسیم و جراحی بانشانه های بالینی اطلاعات گرانبهایی بدست آمده که تا اندازه زیادی ما را از آزمایشهای غیر بالینی بی نیاز نموده و این برای ما که فاقد وسائل مجهز مخصوص لابراتوارهای بزرگ دنیا هستیم و فقط با اسلحه گوش و چشم و دست خویش و احیاناً الکتروکار دیوگرام یا فنوکار دیوگرام و اشعه ایکس مجهز هستیم بایستی بسیار مورد توجه قرار گیرد و راهنمای ما در تشخیص بیماریهای قلبی و درجه شدت آنها باشد. و اینک در این مقاله سعی میشود نتایجی را که از تحقیق نشانه های کلینیکی و لابراتواری درباره تنگی میترال و عوارض آن مخصوصاً از نظر قابل عمل بودن یا نبودن تنگی میترال بدست آمده از نظر خوانندگان گرامی بگذرانیم و نشان دهیم که چگونه میتوان از روی نشانه های بالینی و آزمایشی ساده و بدون توسل باعمال نسبتاً مهم و احیاناً خطرناک کاتتریسیم قلب راست و چپ اندازه دریچه میترال و قابل عمل بودن آنرا تأیید کرد و راهنمایی های ذیقیمتی بجراح نمود. و برای اینکار بطور مقدمه مختصری درباره همودینامیک تنگی میترال بحث میکنیم :

در تنگی میترال دو عامل در تولید نشانه ها مدخلیت تام دارد : **عامل اصلی** و اساسی آسیب تشریحی یعنی تنگی سوراخ میترال است که ممکن است از مقدار طبیعی خویش که ۶ سانتیمتر مربع است به ۱ و حتی نیم سانتی متر مربع برسد . **عامل دوم** که در اثر عامل تشریحی و مکانیکی مزبور بوجود آمده ولی کاملاً بموازات آن پیشرفت نمیکند عامل عملی و پیدایش هیپرتانسیون جریان صغیر است که تقریباً سبب ایجاد

درجه	فشار بزرگ	ملاحظات	درصد
I	۴۰ تا ۴۱	بافت رستیه رخی خفیف	۱۳
II	۷۰ تا ۷۱	بافت رستیه رخی معتدل	۴۹
III	۱۰۰ تا ۷۱	بافت رستیه رخی شدید	۲۵
IV	۱۷۰ تا ۱۰۱	بافت رستیه رخی حقیق بالا	۱۴

شکل ۱ - طبقه بندی ۱۰۰ مورد تنگی میترال از روی میزان فشار ریوی

تمام نشانه های کلینیکی تنگی میترال بشمار میرود - این هیپرتانسیون که در اثر عامل مکانیکی تنگی دریچه میترال بوجود میآید ابتدا بروی دستگاه اورده ریوی و سپس مویرگهای ریوی و شراین ریوی و بالاخره بطن راست اثر کرده و باعث اختلالات همودینامیک خاصی میگردد که در تعبیر علائم بیماری وسیر و پیشرفت آن نهایت اهمیت را دربر دارد .

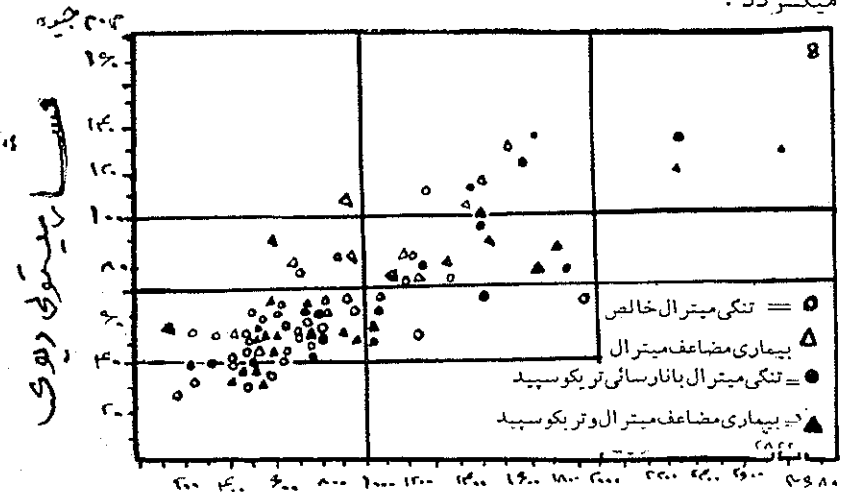
واکنش بیماران مختلفی که يك اندازه آسیب مکانیکی (یعنی تنگی دریچه) دارند نسبت به برقراری هیپرتانسیون گردش خون ریوی **متغیر است** یعنی در غده از آنها ازدیاد فشار خون ریوی بسرعت وباشدت بیشتر آشکار میشود ودر عده دیگر با سرعت و شدت کمتر ودر نتیجه نشانه ها و پیشرفت بیماری نیز در آنان متفاوت خواهد بود - علاوه براین هیپرتانسیون ریوی در نیمه وریدی و شریانی ریوی بیکسان آشکار نمیشود ودر عده بیماران نیمه وریدی و مویرگی (veno-capillaire.) ودر دسته دیگر نیمه شریانی دچار عارضه میگردد علت این تفاوت را ممکن است در پیدایش عامل دیگری بنام **مقاومت شریانی** جستجو کرد زیرا امروز ثابت شده است که هرچه مقاومت شریانی بیشتر شود فشار شریانی هم بیشتر شده ودر نتیجه نیمه مویرگی و وریدی کمتر آسیب میبیند و برعکس اگر مقاومت شریانی کمتر باشد آسیب وریدی شدیدتر خواهد بود . برای اینکه بخوبی همودینامیک گردش خون را در مراحل مختلف تنگی میترال بفهمیم لازم است مقدمه مختصری در این باره شرح دهیم :

تنگی میترال از نظر همودینامیک دارای سه مرحله است :

در مرحله اول التهاب دریچه میترال یعنی کاردیت فعال لته های دریچه متورم و ملتهب شده و مجرای آنرا تنگ میکند ولی این تنگی از نظر فیزیولوژی گردش خون چندان قابل توجه نیست که مانع جریان طبیعی خون از دهلیز به بطن چپ بشود زیرا راه مرکزی دریچه که محل عبور خون از دهلیز به بطن است (central path way.) ودرحقیقت تنها قسمت دریچه است که از نظر فیزیولوژی اهمیت دارد (Brock) در حدود 20×10 سانتیمتر یعنی مقطع آن تقریباً 20 سانتیمتر مربع وسعت داشته ومطابق فرمول Gorlin این اندازه برای عبور دادن خون بمقدار طبیعی کاملاً کافی است زیرا طبق این فرمول اگر تعداد ضربانات قلب را در دقیقه 70 الی 80 مرتبه حساب کنیم میتواند 68 لیتر خون را در دقیقه از این مجرا با فشار 6 میلیمتر جیوه (فشار وریدی بطن چپ) عبور دهد واین مقدار خون کاملاً رفع احتیاجات معمولی بدن را میکند ولی پس از استقرار تنگی دریچه که بین 3 الی 10 سال پس از حمله اولیه کاردیت روماتیسمی آشکار میشود مجرای میترال برور تنگتر شده وهروقت به 20 تا 25 سانتیمتر رسید مانع عبور خون بمقدار کافی از دهلیز به بطن شده ودر نتیجه فشار دهلیز چپ بالا میرود و بدینوسیله جبران تنگی حاصله را مینماید . در این مرحله که بنام مرحله درجه اول تنگی فیزیولوژیک نامیده میشود **نشانه های فیزیکی**

سوفل پره سیستولی و تشدید صدای اول ظاهر میشود .

در مرحله دوم تنگی یا تنگی متوسط دهانه دریچه میترا ل به ۱ تا ۱.۷۵ × ۷۵ میلیمتر تا ۹ سانتیمتر میرسد و فشار درون دهلیز چپ در حال استراحت در حدود ۱۰ میلیمتر جیوه بالای زاویه استرنال میگردد . نشانه های فیزیکی این مرحله از نظر سمعی تقریباً کامل شده : snap **میترا ل بخوبی مسموع و سوفل یا رولمان دیاستولی کاملاً دیاستول را پوشانده است.** در نتیجه بالا رفتن فشار دهلیز چپ فشار آورده ریوی و عروق شعریه ریوی و شراین ریوی بالا رفته ولی تفاوت بین فشار وریدی و شریانی ریوی در حدود طبیعی میماند (میلیمتر جیوه $10 = -a-v \text{ gradient}$) در نتیجه بیمار در حال استراحت نشانه هائی از خود بروز نمیدهد - اما در این مرحله چون هنوز وسیله استحفاظی برای مقابله با این ازدیاد فشار وریدی ریوی بکار نیفتاده ممکن است در اثر کار زیاد - آستنسی و علل دیگر که کار قلب را زیاد و طول دیاستول را کم کند غفلتاً بیمار دچار **ادم حاد ریه شود** - زیرا اگر مساحت مقطع دریچه را ۵ سانتیمتر مربع فرض کنیم و قلب ۱۲۰ مرتبه در دقیقه بزند و محصول قلب ۱۶ لیتر در دقیقه شود فشار خون درون دهلیز چپ باید به ۳۵ میلیمتر برسد و اگر مانعی در بین عروق شعریه و حبابچه های ریوی تولید شود این فشار ۵ میلیمتر بیش از حد اعلاى فشار اسمزی خون (یعنی ۳۰ میلیمتر) بوده و در نتیجه باعث تراوش پلاسما به بیرون وادم ریه میگردد .



مقاومت کلی ریوی به دین

شکل ۴ - عوامل همودینامیک که در یکصد بیمار عمل شده (کمیسورتومی میترا ل) مشاهده شده است .

در مرحله سوم که تنگی بحد اعلا رسید کلیه نشانه‌های کلاسیک تنگی میترال ظاهر شده و دهانه مجرای میترال از نظر فیزیولوژیک 1.5×0.75 سانتیمتر یا حدود یک سانتیمتر مربع تا 0.75 میرسد ولی جراحان آنرا 1×0.5 سانتیمتر میدانند (همیشه بین اندازه درپچه درموقع عمل واز نظر فیزیولوژیک که مطابق اندازه پس از مرگ است همین تناسب اختلاف موجود است) باین اندازه درپچه در صورتی محصول قلب در حدود طبیعی خواهد ماند که فشار دهلیز چپ در حال استراحت به 20 الی 25 میلیمتر جیوه بالای زاویه استرنال برسد و در نتیجه سبب احتقان خون ورید ریوی و عوارض مترتب بر آن میشود - در نتیجه کار - ورزش - تحریک و تهیج عصبی - آستنیتی یا تکیکاردی ساده (که باعث کوتاه شدن زمان پر شدن قلب در دیاستول میگردد) فشار وریدی ریوی خیلی بالا تر رفته و از فشار اسمزی پلاسما یعنی 30 میلیمتر بسیار تجاوز میکند و در این مرحله عده‌ای از بیماران در اثر ادم ریه میمیرند ولی اکثر آنها زنده میمانند زیرا همانطوریکه در بالا اشاره شد وسائل **استحفاظی جدیدی** علاوه بر بالا رفتن فشار دهلیز چپ بکار میافتد و گردش ریوی را در مقابل این افزایش کار محافظت مینماید و آنها بقرار زیر میباشند:

۱- **بالا رفتن مقاومت** عروق ریوی. اگر فرض کنیم فشار متوسط دهلیز چپ 30 میلیمتر جیوه است برای اینکه خون خوب جریان داشته باشد باید فشار درون شریان ریوی لا اقل 40 میلیمتر یا بیشتر باشد و در تجربه در لابراتوار نیز این تناسب خطی (linear) محفوظ و مجریست. اما در 28% بیماران مبتلا به تنگی مزمن درپچه میترال بمحض اینکه فشار دهلیز چپ زیاد بالا میرود ارتریولهای ریوی منقبض شده و مقاومت آنها بالا میرود و در نتیجه باعث انسداد عروق شعریه ریوی (obstruction) میگردد البته این بالا رفتن مقاومت عروق ریوی سبب افزایش فوق العاده شرائین ریوی شده و ممکن است آنرا تا حدود فشار گردش خون عمومی (اُتورت) بالا ببرد و تولید تصلب شرائین ریوی (اتروم) شود و در نتیجه سبب افزایش کار بطن راست و بالاخره نارسائی آن شود یعنی باین وسیله دفاعی مانع مرگ پیشرس بیمار در اثر ادم حاد ریه میشود ولی مالا چندی بعدتر آنرا دچار کمی محصول قلب و نارسائی قلب راست میکند.

۲- عامل دیگری که مانع بروز ادم ریه در این بیماران میشود پیدایش **سد بین مویرگهای ریوی** و حبابچه های ریوی است زیرا بتدریج نسج انترستیسیل و غشاء قاعده حبابچه ها ضخیم شده و مانع تراوش مایع بدرون حبابچه ها میگردد (Hayward 1900) و از اینرو میتوان پی باین مسئله برد که چرا بعضی بیماران دچار تنگی میترال در ابتدا زوتر دچار حملات ادم ریه میشوند اما اگر توانستند از آنها نجات یابند و عمرشان کفایت کرد که این سد دفاعی تشکیل شود بتدریج از حملات مزبور رهائی یافته و دیگر

دچار نمیشوند مایع پلازما ممکن است درون نسج انترستیسی تراوش کند و سبب پیدایش ادم انترستیسی (که مطابقت با خطوط kerley در رادیوگرافی دارد) گردد و بعداً بوسیله عروق لنفاوی جذب شود در نتیجه عروق لنفاوی نیز متسع میگردد و تاندازه‌ای جبران ازدیاد فشار ریوی را مینماید

۳- ممکن است در نتیجه بالا رفتن فشار وریدی ریوی عروق پیوندی بین دستگاه ورید ریوی و دستگاه ورید اجوف و مخصوصاً وریدهای برونشی خارج ریوی یا pleuro - hilaire که به اورده hemi azygos, azygos و انترکستال میریزند متسع تر شده و بعنوان دریچه اطمینانی برای افزایش فشار ورید ریوی بکار روند و شاید همین‌ها هستند که وقتی پاره شدند باعث هموپتیزی میگردند - البته باکم شدن فشار ریوی محصول قلب هم کمتر شده و نشانه‌های کمی محصول یعنی خستگی ادم ظاهر میشود بدون اینکه فشار وریدی ریوی آنها زیاد شده یا مقاومت عروق ریویشان افزایش یافته باشد .

۴- بالاخره در عده‌ای از بیماران مبتلا ممکن است فشار ورید ریوی بالاتر رود و ادم ریوی ظاهر نشود و مقاومت عروق ریوی و ساختمان شریان ریوی آنها تغییر ننماید و پیوند های برونشی هم زیاد نباشد ولی محصول قلب آنها کم باشد و توجیه این مسئله ممکنست این باشد که در این بیماران عضله میوکارد خود دچار آسیب شده (نتیجه میوکاردیت رماتیسمی یا فیبروز میوکارد) و محصول قلب کم شده و در نتیجه فشار داخل عروق ریوی کم شده و ریه در مقابل تولید ادم محافظت شده است .

برای مطالعه موضوعات مزبور در انیستیتو کاردیولوژی شهر مکزیکو زیر نظر دکتر شاوز Chavez مطالعاتی درباره تطبیق و ارزش نشانه‌های کلینیکی با نتایج کاتتریسیم و الکتروکاردیوگرام و رادیوگرافی و جراحی بعمل آمده و یکصد بیمار مبتلا به تنگی میترال را تحت نظر هر سه گونه مطالعه زیر قراردادده و نتایج آنرا با یکدیگر مقایسه نموده و به نتایجی رسیده‌اند که ذیلاً از نظر خوانندگان گرامی میگذرانیم .
آزمایشهای انجام شده بقرار زیر است :

- ۱- آزمایشهای بالینی اعم از فیزیکی - کاردیوگرافی و اشعه ایکس .
- ۲- آزمایشهای کاتتریسیم قلب و تعیین فشار عروقی - مقاومت شرائین و مویرگهای ریوی - اندازه دریچه میترال و نارسائی قلب .
- ۳- آزمایشی که جراح پس از بازکردن قلب و گذاشتن انگشت در دریچه میترال و تعیین اندازه حقیقی از تنگی بدست میدهد .

یعنی بعبارت دیگر در تمام صد نفر مذکور آزمایشهای بالینی، کاردیوگرافی و رادیوگرافی - کاتتریسیم قلب انجام گرفته و تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند و نتایج

حاصله را بایکدیگر مقایسه نموده و بنتایج گرانهای رسیده اند :

هیپرتانسیون ریوی این بیماران را به چهار گروه تقسیم کرده اند :

۱- هیپرتانسیون سیستولی خفیف ریوی بین ۲۱ الی ۴۰ میلیمتر جیوه .

۲- هیپرتانسیون سیستولی ریوی معتدل بین ۴۱ تا ۷۰ میلیمتر جیوه .

۳- هیپرتانسیون سیستولی ریوی شدید بین ۷۱ و ۱۰۰ میلیمتر جیوه .

۴- هیپرتانسیون سیستولی ریوی ماکزیموم بین ۱۰۱ و ۱۷۰ میلیمتر جیوه . (شکل ۱)

تقسیم بیماران بچهار گروه فوق بر روی پایه اندازه دریچه میترال یعنی درجه تنگی آن قرار ندارد زیرا در بیش از هفتاد درصد هر یک از گروه های مختلف اندازه دریچه مزبور در حدود ۸۰ سانتیمتر مربع بوده است یعنی با وجود اینکه عامل میکائیکی وتشریحی در همه آنها کم و بیش یکسان بوده معهدا اندازه هیپرتانسیون ریوی متفاوت بوده است برای اینکه این اختلاف را بهتر بفهمیم بایستی فرمول اوهم را در نظر بگیریم و آنچنین است که :

$$P = FR \text{ یا } V = IR \text{ که در آن } P \text{ عبارت از فشار } F \text{ مقدار}$$

خون جاری و شدت آن R مقاومت عروقی است - ملاحظه میشود که برای بالا رفتن فشار خون ریوی یا باید مقدار خون جاری در آن زیادتر شود یا مقاومت عروق بالاتر رود یا هر دو عامل باهم اثر کنند - اگر فرض کنیم مقدار خون جاری ثابت باشد F ثابت بوده و تنها تغییرات عامل R است که باعث تغییرات P میشود . استنتاج فوق کاملا در مورد بیماران مورد نظر ما صادق بوده زیرا مقاومت عروق ریوی گروه اول همیشه از ۱۰۰ دین در سانتیمتر مربع کمتر از گروه ۲ در ۱۴ بیمار بیش از ۱۰۰ دین و در گروه سوم در ۶۸٪ بیماران بیش از آن و در گروه چهارم در ۹۲٪ بیماران مقاومت بیش از ۱۰۰ دین در سانتیمتر مربع بوده است . (شکل ۲) حال بموضوع اساسی بحث خویش میرسیم که آیا ممکن است از روی نشانه های کلینیکی بدرجه اختلاف بیماران مبتلا به تنگی میترال درباره سه عامل اساسی : میکائیکی - هیپرتانسیون ریوی و مقاومت ریوی پی برد یا نه ؟ و آیا چه نشانه های بالینی در بیماران ممکن است ما را در این راه هدایت نماید .

جواب این سؤال اتفاقا بسیار جالب توجه بوده و شایسته است از نظر کلینیکی

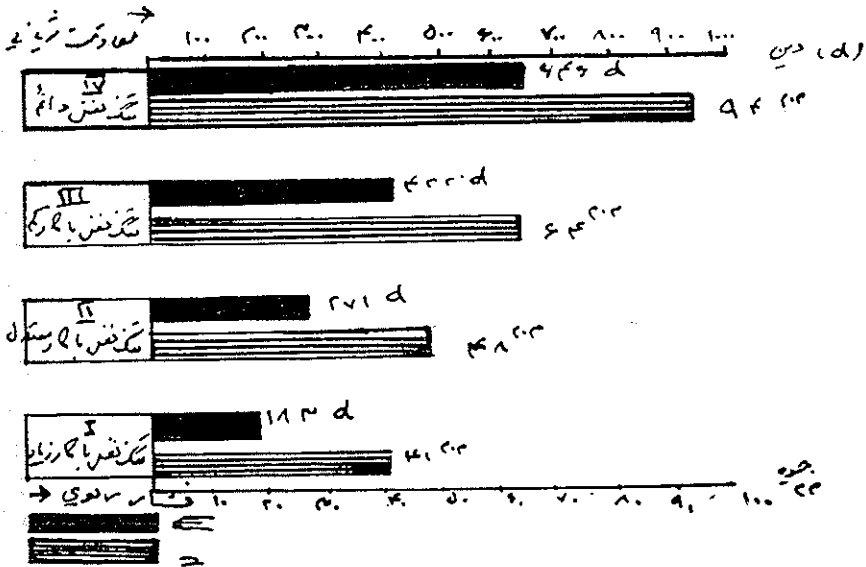
که مورد نظر خاص ما است مورد دقت قرار گیرد :

خلاصه این نتایج بقرار زیر است : (Chavez)

اول - اهمیت تنگ نفس موقع کار

اگر تنگی دریچه میترال آنقدر شدید شود که باعث اختلال قابل توجهی در جریان صفیر گردد هم فشار خون و هم مقدار خون جاری در گردش صفیر افزایش یافته احتقان وریدی ظاهر شده و در نتیجه عمل هماتوز در اثر ادم و ضخیم شدن

غشاء حبابچه‌های ریوی و کم شدن سطح حبابچه‌ها مختل شده و تنگی نفس ظاهر میگردد و علاوه بر تحریک رفلکس مرکز تنفسی نیز در تولید تنگی نفس موثر است. هر قدر هیپرتانسیون ریوی شدیدتر شود درجه تنگی نفس نیز بیشتر خواهد شد. در شکل زیر رابطه بین تنگی نفس موقع کار و هیپرتانسیون ریوی و مقاومت ارتریولی نشان داده شده است. (شکل ۳)



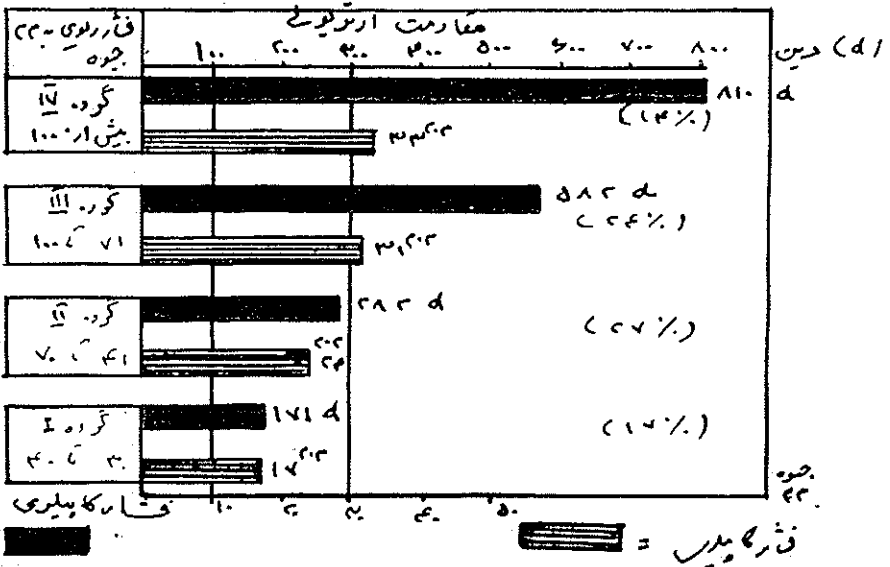
شکل ۳ - رابطه بین تنگ نفس موقع کار و فشار ریوی و مقاومت ارتریولی

آندسته از بیماران که با کار خیلی زیاد تنگ نفس پیدا میکنند فشار سیستولی ریوی آنها ۴۱ میلیمتر و آنهائیکه با کار معتدل تنگی نفس دارند فشارشان ۴۸ میلیمتر و آنهائیکه با کار خفیف تنگی نفس دارند فشارشان ۶۴ میلیمتر و آنهائیکه دائما دچار تنگی نفس هستند فشار متوسط سیستولی ریویشان ۹۴ میلیمتر است - حال اگر مقاومت عروق ریوی آنها را در نظر بگیریم چنین مشاهده میکنیم که مقدار مقاومت آنها از گروه اول تا گروه چهارم بترتیب ۱۸۳ و ۲۷۱ و ۴۲۲ و ۶۶۴ دین در سانتیمتر میباشد.

دوم - تنگی نفس حمله‌ای و آدم حاد ریه.

از نظر همودینامیک دو عارضه مزبور تقریبا مراحل مختلف يك عارضه را نشان داده و در اثر بالا رفتن فشار درون مویرگهای ریوی - کم شدن سطح جذب حبابچه‌های

ریوی و تحریک رفلکس مرکز تنفسی تولید میشوند اگر فشار مزبور به ۳۰ میلیمتر یعنی فشار oncotic پلاسمای خون رسیده و از آن تجاوز نکند تنگ نفس حمله‌ای یا آسم قلبی و اگر از آن تجاوز کند ادم حاد ریه یعنی تراوش پلاسما بدرون حبابچه‌ها عارض خواهد شد - عوارض مذکور رابطه مستقیمی با شدت هیپرتانسیون ریوی نداشته و حتی با درجه تنگی میترال نیز چندان نسبت مستقیم ندارد اگرچه معمولاً در تنگی‌های شدید درجه بیشتر دیده میشود بلکه عامل مهم همانطور که ذکر شد افزایش فشار مویرگهای ریوی بیش از ۳۰ میلیمتر جیوه است برای اینکه فشار مزبور بالا رود مطابق قانون هیدروستاتیک عامل دیگری که سابقاً نیز بدان اشاره کردیم یعنی درجه مقاومت ریوی وارد میدان میشود بدینمعنی که هرچه مقاومت ریوی زیادتر شود جریان خون درون مویرگها کمتر شده و در نتیجه فشار شاخه کاپیلری ورودی کمتر میگردد بعبارت دیگر افزایش مقاومت ریوی وسیله دفاعی و استحقاظی بدن در مقابل بالا رفتن فشار مویرگها و پیدایش ادم ریه بشمار میرود و اگر در جدول (شکل ۴) نظر افکنیم خواهیم دید که ادم حاد ریه ۲۷٪ در بیماران گروه ۲ و ۱۴٪ در



شکل ۴ - رابطه ادم حاد ریه با عوامل هیدروستاتیک

بیماران گروه ۴ مشاهده شد و حال آنکه مقاومت گروه ۲ - ۲۸۲ دین و در گروه ۴ - ۸۱۹ دین در سانتیمتر مربع بوده است عده‌ای از این بیماران که در حال استراحت فشار مویرگ ریویشان کمتر از ۳۰ میلی‌متر بوده پس از کار - ورزش - ناراحتی روحی -

تایکاردی شدید و غیره فشارشان بالا رفته و دچار ادم ریه شده‌اند و اتفاقاً آن عده که مقاومت ریویشان کمتر بوده (گروه ۱ و ۲) بیشتر دچار این نوسان ناگهانی فشار مویرگها و عوارض حاد ریوی شده‌اند در اینجا لازم است توجه خوانندگان را بیک نکته مهم جلب کنم و آن این است که از قدیم الایام استادان معروف بالینی باین مسئله برخورد کرده بودند که در بسیاری از بیماران مبتلا به تنگی میترال شدید در ابتدا عوارض ریوی بیشتر و با پیشرفت بیماری این عوارض کمتر می‌شده و حتی متخصصین رادیولوژیست نیز باین نکته رسیده بودند که در دسته اول میدانهای ریوی مخصوصاً آورده پر خون و در دسته دوم میدانهای ریوی مخصوصاً در محیط فوق‌العاده کم خون و حتی کاملاً روشن نمایان میشوند. علت این تضاد ظاهری این است که در مرحله اول که هنوز مقاومت شرایین ریوی بالا نرفته فشار خون آورده ریوی در اثر تنگی دریچه میترال و اتساع دهلیز چپ خیلی بالا رفته و بتدریج فشار درون شریان ریوی نیز بالا می‌رود و در نتیجه در تمام میدانهای ریوی احتقان موجود است اما با پیشرفت بیماری و ادامه هیپرتانسیون شریانی و اکنش عروقی در شاخه شریانی بصورت تصلب شریان و افزایش مقاومت خودنمائی نموده و بدینوسیله غیرمستقیم مقدار واردات شرایین ریوی را کمتر میکند تا مانع افزایش فشار مویرگ باشد و تا اندازه زیادی فشار آورده را تقلیل دهد.

دو نکته را در اینجا نباید فراموش کرد که اولاً هر چه درجه تنگی میترال شدیدتر باشد هیپرتانسیون ریوی بیشتر خواهد بود و اکثراً کمتر از ۷ سانتیمتر مربع بوده و ثانیاً علاوه بر مکانیسم پیش گفته عامل عصبی نیز در تولید افزایش مقاومت ریوی مدخلیت تام دارد و رفلکسی موجود است که راه رونده آن از جدار آورده و راه آینده آن شرایین ریوی است و با اتساع اولی انقباض و اسپاسم دومی تولید میشود تا تعادل همودینامیک جریان صفیر حتی المقدور برقرار بماند

سوم - هموپتیزی - قلبی .

سومین نشانه مهم پلتور و هیپرتانسیون ریوی هموپتیزی است که ممکن است یا بصورت خونریزی داخلی یا رگه‌های خونی در اخلاط باشد و جزو نشانه‌های فراوان بشمار می‌رود مثلاً در صد نفر بیماران پیش گفته ۲۴٪ هموپتیزی و ۱۸٪ اخلاط خونی رنگ داشته‌اند - علت عمده آن طبق تجارب Fergusson معمولاً ازدیاد فشار وریدی و اتساع آورده و تصلب آنها است در نتیجه پیوندهائی که بین عروق ریوی و آورده برونی موجود است پر خون شده بعداً دچار اتساع و واریسی گشته و زود پاره شده سبب هموپتیزی می‌گردند بنابراین پیدایش این علامت دلیل واضحی بر وجود ازدیاد فشار وریدی ریوی است و با هیپرتانسیون شریان ریوی نسبت مستقیم ندارد زیرا در تمام گروههای مختلف چهارگانه تقریباً بیک نسبت مشاهده میشود - بنظر میرسد که

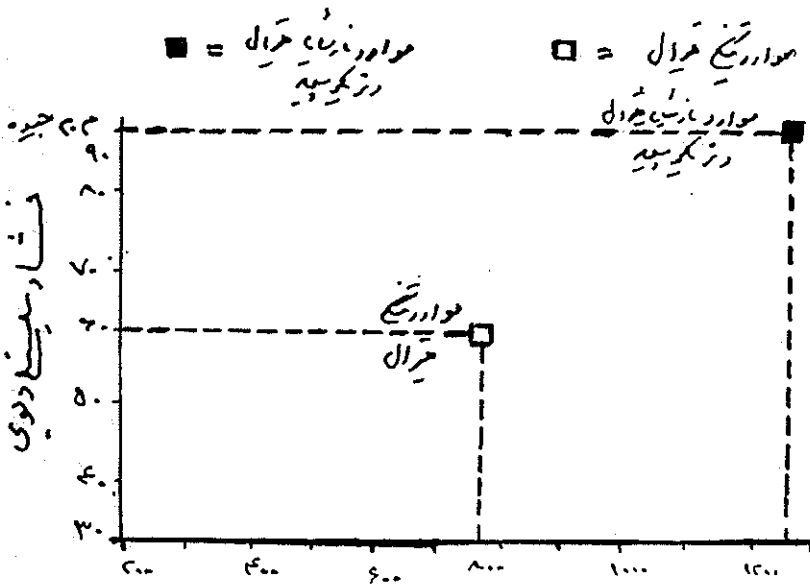
اولین عاملی که در تولید هموپتیزی موثر است درجه تنگی دریچه میترال است که در تمام موارد امتحان شده از ۷ سانتیمتر مربع کمتر بوده ثانیاً ازدیاد مقدار خون جاری در گردش کوچک در تولید هموپتیزی رل مهمی را دارد نه ازدیاد فشار - دلیل مهمی که بصحت فرضیه فوق کمک میکند آنستکه در مواردیکه نارسائی دریچه تریکوسپید بتنگی میترال اضافه شده هموپتیزی هم کمتر اتفاق میافتد - مثلاً در ۳۳٪ بیماران که تنگی میترال کلاسیک داشته‌اند هموپتیزی مشاهده شده و فقط در ۱۱٪ آنان که هم تنگی میترال و هم نارسائی تریکوسپید داشته‌اند هموپتیزی موجود بوده - بعبارت دیگر مثل آنستکه دریچه تریکوسپید دریچه اطمینانی برای ازدیاد حجم خون جاری در گردش کوچک بشمار می‌رود، و مانع تغییر شدید و افزایش ناگهانی مقدار خون گردش ریوی می‌شود .

نتیجه منطقی که از این شرح می‌بریم آنستکه پیدایش هموپتیزی و نشانه‌های شبیه آن در بیمار مبتلا بتنگی میترال دلیل ازدیاد فشار ناگهانی آورده ریوی بوده و یکی از بهترین راهنمای لزوم عمل جراحی است و عملاً نیز این موضوع باثبات رسیده زیرا کمتر اتفاق افتاده است که این بیماران پس از عمل جراحی باز دچار هموپتیزی شوند.

چهارم - نارسائی تریکوسپید .

این عارضه نسبتاً زیاد مشاهده می‌شود مثلاً در دسته بیماران مورد مطالعه ما در ۳۸٪ موارد موجود بوده اکثر اوقات بانارسائی قلب همراه است گاهی اوقات نیز ممکن است در اثر عارضه عضوی دریچه تریکوسپید یعنی التهاب آن تولید شود . علت این نارسائی عملی تریکوسپید افزایش فشار جریان صفیر و اتساع شدید بطن راست و دور شدن محل اتصال دریچه‌ها از یکدیگر است بنابراین میتوان چنین نتیجه گرفت که پیدایش نشانه‌های نارسائی تریکوسپید دلیل افزایش فشار ریوی (معمولاً در حدود ۹۰ میلیمتر و بیشتر) و مقاومت ریوی (متوسط ۱۳۰۰ دین) میباشد اندکس قلبی همیشه در این موارد کم شده بعلاوه نکته‌ای که ما در حین مطالعه خویش بدان برخوردیم آنستکه باید پیدایش نارسائی تریکوسپید خون ریزی‌های ریوی کمتر شده و حملات تنگ نفس نیز نقصان می‌یابد بهمین علت در این بیماران عمل جراحی کمیسوروتومی را توصیه میکنیم اگرچه عده‌ای مخالف آن هستند و عمل را در این بیماران که معمولاً مقاومت ریوی زیاد دارند کاری بیهوده و عبث می‌پندارند ولی ما در بیماران عمل شده خویش بدین نتیجه رسیده‌ایم که بیشتر آنان پس از عمل بهبودی کلینیکی کاملی پیدا کرده و مقاومت عروق ریوی آنها نیز چندماه پس از جراحی فوق‌العاده پائین آمده است و از همین رو موافق جدی عمل در اینگونه بیماران می‌باشیم (CHAVEZ) (شکل ۵)

درباره اثر کمیسوروتومی در ایندسته بیماران که دچار هیپرتانسیون ریوی شدید و مخصوصاً مقاومت زیاد عروق ریوی بوده و بنام سندرم انسداد عروق ریوی



شکل ۵ - عوامل همودینامیک در بیماریهای درجه میترال و تریکوسپید

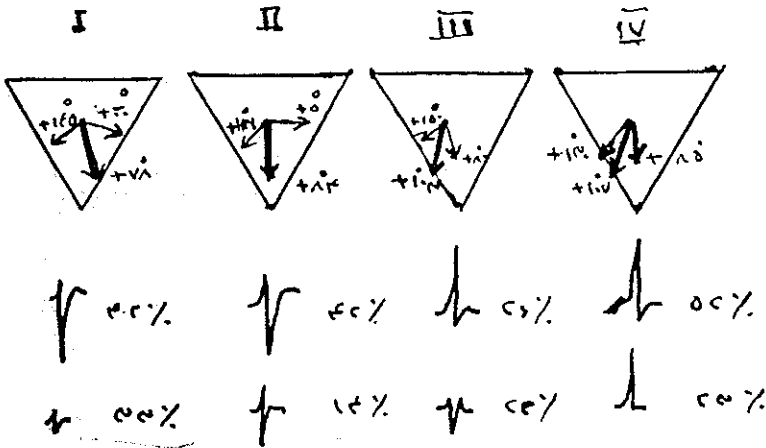
موسوم است (Pulmonary obstruction) اختلاف عقیده بین دانشمندان مکتبهای مختلف میباشد عدهای عمل جراحی را در این مرحله بدون فایده دانسته و عقیده دارند که با برداشتن مانع درجه چون مقاومت عروق پابرجاست استفاده عاید بیمار نخواهد شد عدهای دیگر روز بروز بشماره آنها زیادتر میشود با اتکاء بتجریبات بالینی و نتایجی که عملاً از جراحی این بیماران گرفته اند معتقد بعمل جراحی آنان میباشد و نگارنده در حین سفر اخیر خود بامریکا و انگلستان و حضور در جلسات بحث مکتب بوستون و جراحانی چون Harken و Gron و مکتب لندن چون P. Wood باین نتیجه رسیدم که صرف افزایش مقاومت ریوی نباید مانع عمل جراحی شود مگر اینکه حالت بیمار آنقدر وخیم و بیماری آنقدر پیشرفته باشد که اجازه عمل جراحی ندهد یا علل مشدده دیگری درپیش باشد چون نارسائی نسبتاً قابل توجه میترال آسیب پیشرفته درجه دیگر - عارضه ریوی مزمن روماتیسم فعال اندوکاردیت وغیره .

پنجم - نارسائی قلب .
نارسائی قلب آخرین و شدیدترین عارضه ای است که ممکن است در نتیجه تنگی میترال بوقوع پیوندد این عارضه در ۲۱ درصد موارد دسته مورد مطالعه موجود بوده و چند عامل ممکن است در تشدید و تولید آن موثر باشند از این قرار: فیبریلاسیون

دهلیزی و انفارکتوس میوکارد - رماتیسم پیشرو (که البته دسته اخیر را مورد عمل جراحی قرار نمیدهند) دونکته دراینمورد شایان تذکر است و آناینکه اولاً کلیه بیمارانیکه نارسائی قلب پیدا میکنند اولاً نارسائی تریکوسپید و میترال دارند ودرثانی درنیمی از مبتلایان نارسائی قلب کالسیفیکاسیون دریچه میترال موجود بوده است بعبارت دیگر میتوان چنین نتیجه گرفت که از نظر بالینی پیدایش نشانه‌های نارسائی قلب دلیل شدت تنگی دریچه میترال افزایش نسبتاً شدید فشار خون ریوی و مقاومت عروق ریوی مخصوصاً ارتریونها و کم شدن ذخیره قلبی میباشد .

ششم - الکتروکاردیوگرافی .

یکی از وسائل بسیار گرانبهای تشخیص دینامیک گردش خون ریوی بشمار میرود دراین باره لازم بتذکر است که موج P ازاین نظر چندان اهمیتی ندارد وتغییرات الکتریکی آن (یعنی موج دوشقه پهن و بلند) درتمام موارد تنگی میترال پیشرفته موجود بوده است اما تغییرات کمپلکس بطنی برعکس نهایت اهمیت رادارد ازاینقرار .



شکل ۶ - تغییرات QRS وشکل آن بهنسبت فشار ریوی - درتنگی میترال فراوانترین اشکال V₁ وجهت محور الکتریکی QRS

۱- انحراف محور براست که تقریباً نسبت مستقیم با افزایش فشار سیستولی بطن راست دارد. مثلاً درگروه اول انحراف محوری ۷۸+ درجه و درگروه دوم ۸۴+ درجه و درگروه سوم ۱۰۳+ درجه و درچهارم ۱۰۷+ درجه بوه است ودرهیچیک از مواردیکه تنگی میترال خالص بوده یا تفوق داشته انحراف چپ مشاهده نشده بسیاری ازاین بیماران نارسائی خفیفی داشته‌اند ولی درجه نارسائی آنقدر نبوده که از نظر

فیزیولوژی قابل توجه باشد و سبب انحراف محور گردد.

۲- موضوع دوم تغییرات کمپلکس بطنی در V_1 است یعنی ارتفاع R با افزایش فشار ریوی بالا میرود و نسبت $\frac{R}{R+S}$ که در گروه اول ۳۴٪ است و در گروه دوم ۵۴٪ و در سوم ۶۵٪ و در چهارم ۸۴٪ است و این تغییر نماینده اضافه بار سیستولی بطن راست است *Systolic overload* در موارد دیگر ممکن است بلوک کامل یا ناقص شاخه راست هیس مشاهده شود و آن بیشتر در مواردیکه هیپرتانسیون معتدل یا شدید است (گروه ۳ و ۴) موجود بوده نه در انواع خفیف.

۳- سومین تغییر بقای موج S در پرکوردیال چپ تا V_6 است که ارزش آن کمتر از دوتای دیگر بوده ولی لازم بتذکر است که در گروه ۱ بزحمت S در پرکوردیال چپ موجود بوده و در گروه ۲ با ولتاژ متوسط ۱۶ میلیمتر و در گروه سوم ۲ میلیمتر و در گروه چهارم به ۳ میلیمتر میرسد (معیار ما در تقسیمهای فوق نیم سانتیمتر برای ۱ میلی ولت است) بطور خلاصه میتوان گفت که وجود S در پرکوردیال چپ و اندازه دامنه آن نسبت مستقیمی با درجه اتساع بطن راست و چرخش آن موافق جهت عقربه ساعت دارد - در صورتیکه سه نشانه فوق هر سه در یک بیمار موجود باشد میتوان تقریباً بطور قطع درجه هیپرتانسیون ریوی و افزایش مقاومت عروق ریوی را از روی آن تعین نمود اما اگر هر سه باهم نخوانند از اهمیت تشخیص آنها کاسته خواهد شد اگرچه وجود یکی از آنان نیز دلیل وجود ازدیاد فشار ریوی است منتها درجه شدت آنرا نمیتوان کاملاً تشخیص داد.

هفتم - ارزش صدای بلند و ممتد دیاستولی .

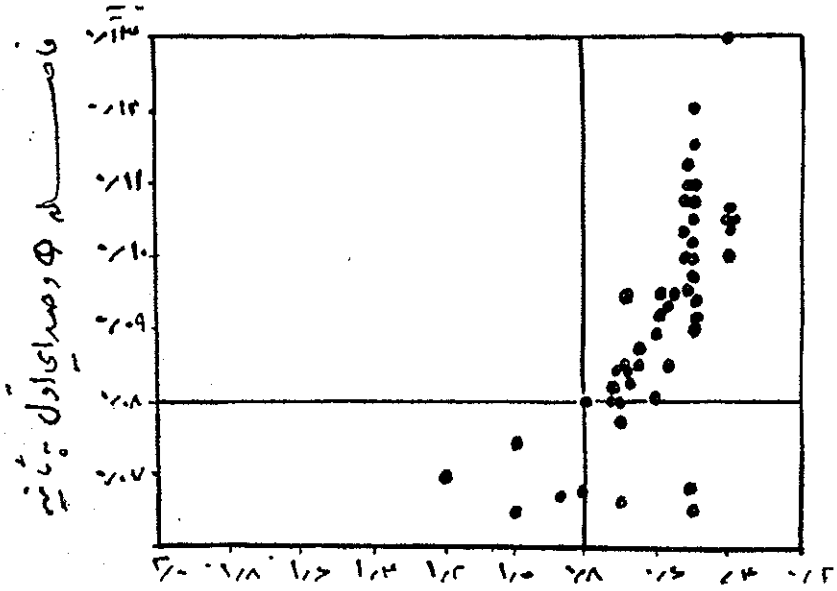
این صدا در تنگیهای میترال خفیف بخوبی شنیده میشود و گاهی اوقات باید بیمار را بحرکت و اداشت تا آشکار شود - بنظر میرسد رابطه مستقیمی بین شدت این صدای دیاستولی و شدت تنگی دریچه میترال موجود باشد . هر وقت سوفل دیاستولی شدید و ممتدی تقریباً تمام دیاستول را گرفت میتوان حدس تنگی پیشرفته دریچه به ۵ سانتیمتر مربع یا کمتر را زد - سوفلهای شدید اغلب با لرزش دیاستولی نوك نیز همراه اند .

هشتم - فنو کاردیو گرافی .

چند نشانه ممکن است کمک بتشخیص درجه شدت تنگی دریچه باشد.

۱- تاخیر صدای اول در فنو کاردیو گرام نسبت بابتدای موج Q الکترو کاردیو گرام که در حال معمولی این فاصله ۰.۷ ر. ثانیه است و در این بیماران معمولاً ۰.۸ ر. و حتی تا ۱.۰ ر. و ۱.۳ ر. هم ممکن است برسد . بنظر میرسد نسبت مستقیم بین طول مدت این تاخیر و درجه تنگی دریچه میترال موجود باشد بطوریکه اگر به ۰.۹ ر. برسد میتوان

حدس زد که اندازه دریچه در حدود ۸ سانتیمتر مربع است. (شکل ۷)



شکل ۷ - تأخیر ترسیم صدای اول میترال در تنگی میترال
(بافونوکاردیوگراف و الکتروکاردیوگراف)

۲ - دومین نشانه غیرطبیعی برعکس کوتاه شدن فاصله ابتدای صدای دوم و باز شدن دریچه میترال یعنی Opening snap است یعنی هرچه دریچه کوچکتر باشد این صدا زودتر بوقوع می پیوندد مثلاً در اشکال خفیف این فاصله ۰.۷٪ تا ۱.۰٪ بوده و در هیپرتانسیون شدید ریوی به ۰.۵٪ میرسد. بنابراین با اجتماع دو نشانه فوق تقریباً میتوان اندازه دریچه میترال را حدس زد و البته برای اینکار باید حتماً فنوکاردیوگراف در دسترس داشت زیرا گوش انسانی بزحمت ممکن است فواصل ۰.۲٪ تا ۰.۵٪ را بخوبی ازهم تمیز دهد. با مطالعه خلاصه فوق چنین بنظر میرسد که اکثراً بلکه همه اوقات برای تعیین همودینامیک گردش خون و اندازه دریچه میترال و قابل عمل بودن بیماری چندان احتیاجی به کاتتریسیم قلب نیست و با دقت در نشانه های کلینیکی و رادیولوژی و الکتروکاردیوگرافی و فنوکاردیوگرافی میتوان نزدیک بقطع جواب سئوالات فوق را داد و کاتتریسیم را بایستی برای مطالعات اکتشافی و لابراتوارها گذاشت.

خلاصه

نشانه‌های مترتب بر تنگی دریچه میترال بیشتر مربوط به تغییرات همودینامیک گردش خون جریان صغیر و مخصوصاً افزایش فشار عروق ریوی و حفرات قلب راست است. عوامل دیگری که در بروز نشانه‌ها ممکن است کم و بیش دخالت داشته باشند عبارتند از:

- ۱ - مقاومت عروق ریوی و بالاخره تصلب شرائین ریوی .
 - ۲ - وضع نسج انترستیسیل ریوی و غشاء بین حبابچه‌ها و مویرگها (Alveolocapillary membrane)
 - ۳ - وضع پیوندهای بین گردش صغیر و گردش عمومی خون اجوف .
 - ۴ - محصول قلب .
 - ۵ - عامل عصبی ووازوموتور هم درشاخه وریدی هم شریانی .
- از نظر رابطه نشانه‌ها و وضع تشریحی و همودینامیک بیمار نشانه‌های زیر راهنمای خوبی برای تعیین درجه تنگی و در نتیجه لزوم عمل بشمار میروند .
- ۱ - تنگ‌نفس موقع کار که تقریباً تناسب مستقیم با اندازه هیپرتانسیون ریوی (اعم از شریانی یا وریدی) دارد
 - ۲ - تنگ‌نفس حمله‌ای وادم‌حادریه که بیشتر دلیل بالارفتن فشار درون مویرگهای ریوی بوده و با افزایش مقاومت عروق از شدت آن کاسته میشود بدون اینکه هیپرتانسیون ریوی کم شده باشد .
 - ۳ - هموپتیزی که بیشتر دلیل افزایش ناگهانی فشار آورده ریوی بوده و وجود آن اغلب اوقات عمل جراحی را لازم میسازد .
 - ۴ - پیدایش نشانه‌های نارسائی تریکوسپید دلیل پیشرفت بیشتر هیپرتانسیون ریوی است و لزوم عمل جراحی در این مرحله مورد اختلاف مکتب‌های مختلف است.
 - ۵ - پیدایش نشانه‌های نارسائی قلب در مراحل اول مانع عمل نیست بلکه عمل جراحی را لازم میسازد .
 - ۶ - از نظر الکتروکاردیوگرافی سه نشانه : انحراف شدید محور برآست .
- افزایش نسبت $\frac{R}{R+S}$ در VI و بقای S در پرکوردیال چپ (صرفنظر از قلب حاد ریوی) دلیل هیپرتروفی بطن راست و لزوم عمل جراحی است .
- ۷ - وجود رولمان دیاستولی ممتد ولرزش دیاستولی واضح اغلب دلیل وجود تنگی نسبتاً شدید بوده و مستلزم عمل جراحی است .
 - ۸ - تاخیر صدای اول قلب در فنوکاردیوگرام نسبت بابتدای موج Q در الکتروکاردیوگرام رابطه مستقیمی با درجه تنگی میترال دارد هرچه بیشتر باشد تنگی هم شدیدتر است .

۹ - فاصله زمانی بین OS (Opening snap) و صدای دوم قلب تناسب غیر مستقیم با درجه تنگی دارد و هرچه کمتر باشد تنگی بیشتر و عمل لازم تر است.
 ۱۰ - بنابراین در بیماری که هیچیک از نشانه‌های فوق را ندارد و هیپرتانسیون ریوی آن خفیف است و لوانیکه مبتلا به تنگی میترا ل باشد عمل جراحی لزوم نخواهد داشت و نباید بصرف تشخیص تنگی میترا ل در بیماران اورا ملزم بجراحی نمود زیرا هنوز هم خطرات این عمل قابل توجه بوده و در حدود ۵ تا ۸٪ است.
 در مقاله بعدی سعی خواهد شد درباره معالجه تنگی میترا ل بحث بیشتری بعمل آید.
تبصره ۱ -

درجات تنگی نفس موقع کار در تنگی میترا ل .

چهار درجه بترتیب خفیف Slight معتدل Moderate شدید Considerable خیلی شدید Gross

درجه ۱ - تنگ نفس با کار اضافه بر معمول : دویدن - عجله کردن - تپه بالا رفتن - بازی کردن - واکس زدن یا صیقلی کردن کف اطاق و دستشوی (زندگی طبیعی دارند ولی نمیتوانند مسابقه دهند) .

درجه ۲ - با کار معمولی تنگی نفس دارند مانند با قدم معمولی راه رفتن - یا از پله بالا رفتن - کیف دستی همراه بردن - رقص - کار بدنی (زندگی محدود اما طبیعی)
 درجه ۳ - تنگ نفس با کار کمتر از معمولی - باید در زمین هموار هم آهسته راه برود و حتی حرید و کارهای خانه هم ترك میشود .

درجه ۴ - ناتوانی کامل .

تبصره ۲ -

فرمول Gorlin

مقدار جریان خون جاری از دریچه به cc در ثانیه

سطح دریچه میترا ل =

۳۱۷

فشار دهلیز چپ - فشار دیاستولی بطن چپ به میلیمتر جیوه

و مقدار خون جاری از دریچه میترا ل به cc در ثانیه = محصول قلب به cc

در دقیقه

طول مدت پرشدن دیاستولی به ثانیه در دقیقه

مثلا برای تنگی میترا ل معمولی که محصول آن ۴۵ لیتر در دقیقه باشد و

قلب ۷۰ مرتبه در دقیقه بزند فشار دهلیز چپ ۳۰ میلیمتر جیوه باشد خون جاری

از دریچه به cc در ثانیه میشود

$$\frac{4/5 \times 1000}{35 (\text{تقریبا})} = 128$$

واگر آنرا بفرمول Gorlin ببریم خواهیم داشت

$$\frac{128}{31/\sqrt{30-5}} = 0.83 \text{ سانتیمتر مربع}$$

که تقریباً معادل دریچه‌ای میشود که قطر بزرگ آن ۱/۶ و قطر کوچک آن ۱/۸ سانتیمتر باشد.

REFERENCES

- Lian C: Le Coeur Tome ii expansion editeur 1959 6. 64 - 90
- Wood, 1: Diseases of the heart and circulation 2d. ed. Lippincott ccmp reprinted 1958
- Chavez. I. The importance of clinical signs and symptoms in relation to physiological data provided by the laboratory in mitral stenosis in gazetta sanitaria Anno8 1959 nI/2.
- Bailey, C.P. (1940). The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). Dis. Chest, 15,377.
- Baker, C, Brock, R,C, and Campbell M, (1950) Valvulotomy for mitral stenosis.
B.M.F,i, 1283
- ,—,—and Wood, P. 1952: Valvotomy for mitral stenosis, ibid, i, 1043.
- Bloomfield, R.A. Lauson, H.D. Cournand, A, Breed, E.S. and Richards, D.W. (1946):
Recording of right heart pressures in normal subjects and patients with chronic pulmonary disease and various types of cardiocirculatory disease, J. clin. invest. 25,630.
- Davies, L.G., Goodwin, J.F., Steiner, R.E, and Van Leuven, B.D. (1953) : the clinical and radiological assessment of the pulmonary arterial pressure in mitral stenosis, ibid, 15, 393,
- Donzelot, E.,Dubost, Ch.Heim de Balzac, R., Metianu, C. and Gallemot, K. (1953) :
Recurrence of mitral stenosis following commissurotomy Arch. mal couer, 46, 301.
- Drinker, C.K (1945) : Pulmonary edema and inflammation, Harvard University Press, Cambridge.
- Ellis, L.B. and Harken, D.E. (1955) : Clinical progress: The clinical results in the first five hundred patients with mitral stenosis undergoing valvuloplasty, circulation ii,637.
- Evans, W. (1947) : Heart murmurs, Brit. heart F.9,i.

Gilroy, J.C., Marchand, P. and Wilson V.H. (1952) : the role of the bronchial veins in mitral stenosis, *Lancet* 2,957.

Glover, R.P.O, Neill, T.J.E. and Bailey, C.P. (1950): Cmmissurotomy for mitral stenosis, *Circulation*, i, 329 .

Gorlin, R., and Gorlin, S.G. (1951) : Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. i., *ibid.*, 41,i.

—, Lewis, B.M., Haynes, F.W. Spiegl, L.J. and Dexter, L. (1951) : Factors regulating pulmonary capillary pressure in mitral stenosis iv, *ibid*, 41, 834.

Grainger, R.G., and Hearn, J.B. (1955) : intrapulmonary septal lymphatic lines (B lines of Kerley). Their significance and their prognostic avaluation before valvotomy, *F. Fac. Radiol.*, 7,661.

Harken, D.E. Ellis, L.B. Ware, P.F., and Norman, L.R. (1948) : the surgical treatment of mitral stenosis .i. Valvuloplasty, *New england F.Med.* 239.801.

Henry, E.W. (1952) : the small pulmonary vessels in mitral stenosis, *Brit. heart F.*, 14,406.

Janton, O.H., Glover, R.P. and O,Neill, T.G.E. (1952) : indication for commissurotomy in mitral stenosis, *Amer, F, Med*, 12,621.

Lewis. B.M., Gorlin, R., Houssay, H.E., Haynes, F.W., and Dexter, L. (1952) : clinical and physiological correlations in patients with mitral stenosis, *Amer heart F*/43,2.

Liljestrand, G. (1948) : Regulation of pulmonary arterial blood pressure: *Arch intern. Med*, 81, 162.

Messer, A.L., Counihan, T.B., Rappaport, M.B., and sprague, H.B. 1951: The effect of cycle length on the time of occurrence of the frist heart sound and the opening snap in mitral stenosis, *Circulation*, 4,576.

Olesel, K.H. (1955) : Mitral stenosis: a follow - up of 351 patients, *Munksgaard, copenhagen*.

Owen, S.G., and Wood, P. (1955) : A new method of determining the degree or absence of mitral obstruction, *Brit. Heart F*.17,41.

Sellers, T.H., Bedford, D.E., and Somerville, W. (1953) : Valvotomy In the treatment of mitral stenosis, *Brit. med. F.* 2,1059.

Thompson, A.C. and Stewart, W.C. (1951) : Hemoptysis in mitral stenosis *F. Amer. med. Ass.* 147,21.

Wells, B. (1954) : The assessment of mitral stenosis by phonocardiography *Brit. Heart F.*, 16.261.