نکاتی جنده درباره هموویت‌نامیک تنگی میترال

چند سال قبل در شماره هشتم سال 1343 نامه دانشکده پزشکی اینجانب مطالعه درباره اینکه چه نوع تنگی میترال پایان عکس نگاشت که متقی باطلایت کلینیکی و لایاتواری آتروز بود زا آنتی‌اکت تا حال قرب شمال میدندر ودر این مدت جراحی تنگی میترال جزو اعمال روزمره و پیش با انتقاد سروپسیه جراحی و قلب شناسی درآمده و تجربیات فراوانی از نتیجه این اعمال بدست آمده و بموزات
آن در دینامیک گردش خون و فیزیولوژی قلب و مخصوصا گردش خون ریوی
اطلاعات ذیلیمی کسب شده که مورد استفاده پرکشان این فرآیند گرفته است.
اما آنچه از همه اینها بنظر گارندی می‌ماند این است که موضوعنا اطلاعات
از آزمایش عبارت است. اینها مخصوصا کاترپیمی، جراحی بانشانی و بالینی اطلاعات
گرایشهای به آنها که تاکیدش زیادی ما را از آزمایش عیب گیری را بپردازی نموده و این
برای ما که فاقد و سوال مجزای مخصوصا لإبران‌های بزرگ‌گذنی، هستیم و فقط با سال‌ها
گوش و چشم و دست خویش و احیای الکتروکم این در داروگی فیتوکاردا، این اینه
ایک مجزای هستیم باشیم بسیار مورد توجه قرار گیرد و راهنما ما در تشخیص
یادی‌های قلبی و درجه شدت آنها باشد و اینک در این مقاله سعی می‌شود نتایج یا راک
از تحقیق نشانه‌های کلینیکی و لیاتوری دریاچه تیگی میترال و عوارض آن مخصوصا
یافته قابل عمل بودن یا نبودن تیگی میترال بست آمده از نظر خوانندهان گرایمی
بگذاریم و نشان دهیم که چگونه میتوان از روی نشانه‌های بالینی و آزمایشی ساده
و بدون توسیع باعمال نسبتا مهم و احیای الکتروکم قلب را می‌توان و که اندازه
دریچه میترال و قابل عمل بودن آنرا تأیید کرد و راهنمای های ذیمیتی بجراح نمود.
و برای اینکه بطور مقدمه مختصی درباره هموئودینامیک تیگی میترال بحث میکنیم?
در تیگی میترال دو عامل در تولید نشانه‌ها مداخله تام دارد: عامل اصلی
و اساسی آسیب تشريحي يعني تیگی سوهل میترال است که میکن است ازهم‌دیار طبیعی
خواش که 1 سانتیمتر مربع است به 1 و حتی نیم سانتی متر مربع برسد. عامل دوم
که دوائر عامل تشريحي و مکانیکی مزبور بوجود آمده ولی کاملا بموازات آن پیش‌رفت
نمی‌کند عامل عملی و پدیدای هیپوتانسیون جریان صفر است که تقریبا سبب ایجاد

<table>
<thead>
<tr>
<th>کلمه</th>
<th>حرف</th>
<th>تعداد</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>کلمه 1</td>
<td>7</td>
<td>170</td>
</tr>
</tbody>
</table>

شکل 1 - طبقه‌بندی 100 مورد تیگی میترال از روي میزان فشاری ی
تعمیم نشانه‌های کلینیکی تنگی میترال به‌شمار میرود - این هیپرتاژیون که در اثر عامل مکانیکی تنگی دریچه میترال وجود می‌آید ابتدا بر روی دستگاه اورده ریوی و سپس موی‌گهای ریوی و شریان‌ها ریوی و بالاخره بطن راست اثرکرده و باعث اختلالات همودینامیکی خاصی می‌گردد که در تعبیر علائم بیماری وسیر و پیچیده آن نهایت را در بر می‌دارد.

و اکنون بیماران مختلفی که پی از این داماده آسیب مکانیکی (یعنی تنگی دریچه) دارند نسبت به برخی از هیپرتاژیون شون ریوی متغیر است یعنی در عددی از آنها ازدیدی فشار خون ریوی بسست و باشندی بیشتر آشکار می‌شود و در عده دیگر با سرعت و شدت کمتر و در نتیجه نشانه‌ها و پیشرفت بیماری نیز در آنان متداول خواهند بود. علاوه بر این هیپرتاژیون ریوی در نیمه وریدی و شریان‌ها ریوی پیکسان (veno-capillaire) و در دسته دیگر نیمه شریانی می‌باشد عارضه می‌گردد علت این تفاوت‌ها می‌بیند است در پیدا نیست غیر دریچه شریانی جسم‌گرد زیرا از دنیای زایمی کاهش در است که هرچه مقاومت شربیانی بیشتر شود فشار شربیانی هم بیشتر شده و در نتیجه نیمه موربگی و وریدی کمتر آسیب می‌بیند و بر عکس اگر مقاومت شربیانی کمتر باشد آسیب وریدی شدیدتر خواهد بود. برای اینکه بخوبی همودینامیکی گردش خون را در مراحل مختلف تنگی میترال به‌فهم لازم است مقادیر مختصری در این باره شرح دهیم:

تنگی میترال از نظر همودینامیکی دارای سه مرحله است: در مرحله اول از نظر بی‌ کلینیکی دریچه میترال به‌همان نیروی مولکولی و مجدابی شده و برخورد آن‌ها تبادل می‌کند ولی این تنگی از نظر فیزیولوژی گردش خون جنگله‌ای قابل قبول نیست که مانند جریان طبیعی خون از دهلیز به بطن چپ به‌صورت پایدار (central path way). راه مرکزی دریچه که محل عبور خون از دهلیز به بطن است (Brock) و در حقیقت تنها قسمت دریچه است که از نظر فیزیولوژی اعتیمت دارد در حدود 90 × 50 سانتی‌متری مقطع آن تقیباً 50% سانتی‌متر مربع و مقداری از تاثیر دریچه می‌پذیرد. در مرحله دوم این ارتباط دریچه میترال ثابت می‌شود و در مرحله سوم تنگی میترال به‌طور کامل باز می‌گردد. در مرحله اول تنگی میترال به‌صورت ضریب و میزانی به‌طور کلی میترال در این مرحله کم‌باز می‌شود درجه اول تنگی فیزیولوژیک نامیده می‌شود نشانه‌های فیزیکی
سوالف پره سیستونی و تشخیص صدای اول ظاهر میشود.

در مراحل دور تنجی یا تنجی متوسط دهانه دریچه میترال به ۵۰تا ۸۰ میلی‌متر جویه بالای زاویه استرنال میگردد. نشانه‌های فیزیکی این مرحله از نظر سمعی نشان می‌دهد که این مرحله توسط کم‌افزارهای سپتی‌سیستونی کاملاً snap می‌پذیرد. در نتیجه بالارفتن فشار دهلیز چپ فشار اورده و عروق شعاعی ریوی و شرایین ریوی بالا رفته ولی تفاوت بین فشار وریدی و شریانی ریوی در حدود طبیعی میماند (میلی‌متر جویه ۰.۵ تا ۰.۷). در نتیجه بیمار در حال استراحت نشانه‌هایی از خود برود نیستند. اما در این مرحله چون هنوز وسیله استحفاضی برای مقابله با اثر محیط به کار برده نمی‌شود و علل دیگر که کار کلی را زدید و طول دیستاسیون را کم کنند، غلتی بیماری‌گرایانه حاد ریه شود زیرا اگر مساحت مقطع دریچه را در سانتی‌متر مربع فرض کنیم و گربه ۱۲۰ مربت در دقیقه بزنده و محصول قلب ۱۵ لیتر در دقیقه شود دشت خون درون دهلیز چپ بالا به ۳۵ میلی‌متر برسد و اگر مانند در بین عروق شریانی یا ریوی تولید شود عن دانی این ریوی چپ به حدی است که اسپرمی‌خون (یعنی ۲۰ میلی‌متر) بوده و در نتیجه به پلوس قرار گیرد وبیروی وادم ریه می‌پذیرد.

مقایسه کلی ریوی به پلوس

شکل ۳- عوامل همودانیمیک که در دیدبیمار عمل می‌دهد (کمی برونتومی میترال)

منابع گردیده‌است.
در مرحله دوم که تنها بجد اعلام رزید کلیه نشانه‌های کلاسیک تنگی میترال ظاهر شده و دهنده مجاری میترال از نظر فیزیولوژیک ۱/۲۵، ر. سانتیمتری‌بندیده یا سانتیمتری‌بندیده میزان میترال مسی به توان ۲۵۰. میزان، ولی جراحان آنرا ۱/۲۵، سانتیمتری‌بندیده میانه‌بولند (همیشه بین اندامه دو پیچ در موقع عامل، و از نظر فیزیولوژیک مطارب اندازه می‌باشد.) با این اندازه در جراح در صورت می‌باشد عملاً ۲۰ میلی‌متر چپ در حال استراحت به ۲۰۰ میلی‌متر چپه بازی زاویه استرنال برسد و در نتیجه سبب اختلال خون وریدی چربی و واوروز متربر پر آن میشود در نتیجه کار ورزش تحریک و تهیه عصبی آبستنی با تاکیرادی ساده که باعث کوتاه شدن زمان پرندیدن قلب‌در دیاستول می‌گردد به ۲۰ میلی‌متر چسب شنی باید زلان رفته و از افسار اسمزی بازداشته. ۲۰، میلی‌متر بسیار تجاوز میکند و در نهایت مرحله عادی از بیماران در اثر آدم ری می‌پیری و چربی ارکان آنها زندگی می‌باشد زیرا همان‌طور که در بالا اشاره شده و سوال استحفاضی جدیدی علاوه بر بالا رفت فشار دهلیز چپ بکار می‌افتد و گرشید ریوی را در مقابل این افزایش کار محافزه می‌نماید و آنها بقرار زیر می‌باشند:

۱- بالاترین مقاومت عروق ریوی. اگر فرسنگ کمی فشار متوسط دهلیز چپ ۲۰ میلی‌متر چسبه است برای اینکه خون خوب جراح داشته باشد باید فشار درون شرایان ریوی لااقل ۴ میلی‌متر یا پیشر باشد و در نتیجه در جراحات نیز این تنش خللی (linear) محقوقد و مجريست. اما در ۲۸٪ بیماران می‌توان به انتك مزمن دریچه میترال به بعض اینکه فشار دهلیز چپ زیاد بخش نکته می‌باشد از رود اثری‌های ریوی obstruct (میگردد) می‌باشد اینکه داخل مقاومت عروق ریوی سبب افزایش فشار می‌باشد شراین ریوی شده و مکانی انتک آنها تاخیر دارد فشار گردش خون عمومی (الورت) بالا بود تا تدبی شراین ریوی (اتورم) شری و در نتیجه سبب افزایش کار بطن راست و بالاخره نارسایی آن شدید به این وسیله دفعه مانع می‌گردد پیشرس بیمار در ادامه ری می‌پیرد و یا مالا چندی بعد آن در حال کمی محصول قلب و نارسایی قلب راست می‌باشد.

۲- عامل دیگری که معنی بروز ادم ری در این بیماران می‌باشد پیدا شدن یا نبودن بر اساس زیرای بگذانن نظام انترسیستی و غشاء (Hayward) جراحی‌های دیگر، هنگام بر اساس زیرای بگذانن نظام انترسیستی و غشاء طالعه جراحی‌های پیشرفته مانع بر اساس زیرای بگذانن دچار ته دل در ابتدا ری می‌پیرد و در ادامه حملات ادم ری می‌پیرد و اگر توانستند اذین آنها نجات بیانند و عمر شان کفایت کرد که این سد دفاعی تکیه‌گاه شد بتدوری ازحملات مزبور رهایی یافت و دیگر
دریچه نیشونده مانع پاسا ممکن است درون نسج انترستیژن مراش کند و سپس به‌داسای ادم انترستیژنی (که مطالبت با خطوط kerley بوده و بعداً بوسیله عروق لنفاوی گردید، شد) در نیش‌های ناز چهاروندی عروق لنفاوی نیز دستگاه وید ریوی و دستگاه وید اجوف و مخصوصاً دهان‌های برونه کریپتوری وانت کریستال میتریزنشینی‌تر شده pleuro – hilaire با به‌عنوان دریچه اطمنانی برای افزایش نیز فرآیند وید ریوی یکی از محدد‌های هستندکه وقتی باره شدن باده هموپاتی میکرونده – البته باکم شدن ریوی محصول قلب هم کمتر شده و مشاهده کمی محصول بنی خستگی ادم ظاهر می‌شود بدون اینکه فرآیند وردی آنها زیاد شده یا مقاومت عروق ریویان افزایش یافته باشد.

بلاخره در رده‌های ازیمیراون میثت ممکن است فرآیند وید ریوی بالاترود وادام ریزه‌های شوره‌زدم محصول عروق ریوی و ساختمان شریان‌های آن‌ها به‌جستی‌بندی و پیوند‌های صورتی، هم‌بین‌نیا و میتال محصول قلب آنها کم‌بندی‌چه‌ای نمادی می‌کند. این باشند که در این بیماران عضله میکوارد خرو داده آسیب شده (تیچ میکاردی‌زدنی‌سی‌ها، این افزایش تریمکاری‌شدن) و محصول قلب کم‌شدعت و در نتیجه‌ی فرآیند داخل عروق ریوی کم‌شدعت وریه در مقابل تولید ادم محافظت شده است.

برای مطالعه موضوعات مربوط از انستیتو کاربودولوژی شهر مکریکو زیرنظر دکتر شاوز Chavez مطالعات درباره تطبیقی و ارزش نشانه‌های الکتریکی به نتایج کارتریسم و الکتروکاربودولوژی و رادیوگرافی و جراحی بعمل آمده و یک پدیده میثت به‌نگه میترال را تحت‌پوش هرمس‌گونه مطالعه زیر قرار داده و نتایج آنرا با یک‌درگ متابولیسمی متناقض می‌نموده و به‌نتایج رشیدن‌داننده‌ها دیلی از نظر خوان‌دنگان گرامی میگذاریم. آزمایش‌های انجام شده بطور جریز است.

1- آزمایش‌های بالینی ام ازیمیرایی - کاربودولوژی و اشعه ایکس،

2- آزمایش‌های کارتریسم قلب و تینی‌فارس عروقی - مقاومت شرائین و موی‌گرایه‌ی آنی - اندازه‌گیری میترال و نارسانی قلب.

3- آزمایشگاهی که جراح پس‌زا بر زنده قلب و کنونامگی انجام در دریچه میترال و تعبین اندازه حفیقی از تنگه پیدا می‌نماید.

یعنی بعضاً می‌گیرد در ریوی مذکور آزمایش‌های بالینی، کاربودولوژی و رادیو‌گرافی و ارسال یکی از کارتریسم قلب انجام گرفته و تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند و نتایج
حاصله را با کیفیت مقایسه نموده و بیانی درگیرانه و سیده‌دانه: 

1. هیپرتانسیون سیستولی خون ریوی بین 114 تا 160 میلی‌متر جیوه
2. هیپرتانسیون سیستولی ریوی معامل بین 74 تا 170 میلی‌متر جیوه
3. هیپرتانسیون سیستولی ریوی شریک بین 16 و 170 میلی‌متر جیوه

(شکل 1) 

تقسیم بیماران به چهار گروه فوق برتری پایه اندامی دریچه میتال پیش درجه تنگی آن قرار ندارد زیرا در این بند درصد هریک از گروه‌های مختلف اندام اندازه دریچه مزبور در حدود 8/، 24/، 1/3 و 3/4 میلی‌متر جیوه. 

تشریح درجه آنها کم و بیش یکسان بوده معلق اندام هیپرتانسیون ریوی متفاوت بوده است یکینه این اختلاف رابطه بینی میکانیکی یا نرمال و استاندارد است که:

$$V = IR \quad \text{یا} \quad P = FR$$

مقدار $P$ عبارت از نشان $F$ علت معادله می‌شود که برای بالارفتین $R$ مقاومت عروقی است. لذا این نشان از نشان این می‌باشد که برای بالارفتین $F$ رود یا هردو عامل باهم انرکند. اگر فرض کنیم مقادیر خون عامل است که باشد تابعی در $P$ می‌باشد است در $V$ نشان از نشان این می‌باشد که برای بالارفتین $R$ کاملاً در مورد بیماران مورد نظر ما صادق بوده زیرا مقاومت عروقی ریوی گروه اول همیشه از ... دین درسانسیتر مربع کمتر از گروه 2 در 14 بیمار بیش از 12/12 بیمار مقدارتی که آنها ممکن است از ریوی نشانه‌های کلینیکی بدرجه اختلاف بیماران مبتلا به تنگی میتال دریچه سه عامل اساسی: میکانیکی - هیپرتانسیون ریوی و مقاومت ریوی پی برداهنده نه؟ و آیا چچنان‌های بالینی در بیماران ممکن است ما را در این راه هدایت نماید.

جواب این سوال‌ها افکار بسیار جالبتوجه بوده و شایسته است از نظر کلینیکی که مورد نظر خاص مالت مورد نظر قرار گرفت (Chavez).

اول - اهمیت تکنیک موقعی کار 

اگر تنگی دریچه میتال آنقدر شدید شود که باعث اختلال قابل توجهی در جریان صغررکند هم فشار خون و هم مقادیر خون جاری در گردش افت‌افزایش یافته احتقان و بردی ظاهر شده و در نتیجه عمل هم‌اکنون در اثر آدم و ضخم شدن
غشاء حبابیه‌های ریوی کم‌شدن سطح حبابیه‌های مخاکته شده و تنگی نفس ظاهر می‌گردد. بعلاوه تحرک فلکس مرکز نفسی نیز در توده تنگی نفس مورد است. هر قدر هیپرونی و ریوی شدت ترشودرجه تنگی نفس نیز بیشتر خواهد شد. در شکل زیر رابطه بین تنگی نفس موقعیت و هیپرتنسیون ریوی و مقاومت ارتریولی نشان داده شده است. (شکل ۳)

حد متوسط مقاومت شریانی
حد متوسط فشار سیستولی ریوی

شکل ۳ - رابطه بین تنگی نفس موقعیت، فشار ریوی و مقاومت ارتریولی

آندسته ازبیماران که باکر خیلی زیاد تنگی نفس بدی می‌کنند فشار سیستولی ریوی آنها ۴۱ میلی‌متر و آنهاگیه باکر منتفی تنگی نفس دارند فشارشان ۴۸ میلی‌متر و آنهاگیه دانی 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 ازگروه اول تا گروه چهارم برابری ۱۸۲ و ۱۷۱ و ۲۲ و ۱۲۴ دین در سانتی‌متر می‌باشد.

دوم - تنگی نفس حملهای وادم حاد ریه.

ازنظر همودینامیک دو عبارتی مربوط تقسیب مراحل مختلف یک عارضه را نشان داده و درآور بالا رفت. فشار درون موارزگه‌های ریوی - کم شدن سطح جذب حباب‌های های
ریوی و تحریک رفکس مرکز تنفسی تولید میشود اگر فشار مزبور به 3 میلی‌متر پلاسمای خون رسیده و از آن تجاوز کنند تغییر حمله‌ای oncostic یعنی فشار یا آسم قلبی و اگر ازآن تجاوز کنند ادم حاد ره یعنی تراوش پلاسمای بدن درون حباب‌ها عارض خواهد شد. عوارض مذکور رابطه مستقیم باشد هیپرتانسیون ریوی نداشته و حتی با درجه تنگی مبتلای نیز چندان نسبت مستقیم ندارد اگرچه معمولا درنتیجه های مهم دریچه پشت دیده می‌شود بلکه عامل مهم همانطور که ذکر شد افزایش فشار مورگگی ریوی بخش آن 3 میلی‌متر چیو است حال برای اینکه فشار مزبور بالا رود مطابق قانون هیدرودینامیک عامل دیگری که سابقا نیز بدان اشاره کردیم یعنی درجه مقاومت ریوی وارد میدان میشوید بدن بدنبرنی بهره مقاومت ریوی زیادتر شود خون درون مورگگی کم شده و درنتیجه فشار شاخه کابلی وریدی کمتر می‌گردد بعدهای افزایش مقاومت ریوی وسیله دفاعی و استحفاظی بدن در مقابله به تنگی فشار مورگگی و بیدانش ادم ره بشمار مبود و اگر درجدول (شکل) نظارت کنیم خواهیم دید که ادم حاد ره 27٪ دریمان گروه 2 و 14٪ در

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>0-6 میلی‌متر</th>
<th>6-12 میلی‌متر</th>
<th>12-18 میلی‌متر</th>
<th>18-24 میلی‌متر</th>
<th>24-30 میلی‌متر</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>گروه ۱</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>گروه ۲</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>گروه ۳</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

شکل ۴: رابطه ادم حادره با عوامل هیدرودینامیک

بیماران گروه ۴ مشاهده شد و حال آن‌ها مقاومت گروه ۴-۲۸۲ دین و در گروه ۴-۱۹۸ دین دریمان‌یک مربع بوده است. عادی از آن‌ها بیماران که در حال استراحت فشار مورگگ روش‌شن کمتر از 30 میلی‌متر بوده پس از کار - ورزش - ناراحتی رو حی-
تاکیکاری شدید و غیره فشارشان بالارفته و دچار ادم‌زدن ریه شده‌اند و اتفاقاً آن عده‌که مقاومت ری‌پوشان کمتر بوده (گروه ۱ و ۲) بیشتر دچار این نوسان ناگهانی فشار موجب گیاه و عوارض حاد ریه شده‌اند در اینجا از توجه خوانندگان بایستی نکته‌های مهم لقب کم و آن این است که از قدمت این استادان معرفی بالینی در این مسئله بخورده بودن که در سبیل ازیمی‌مان بیشتر به‌نتیجه میترال شدید در ابتدا عوارض ریوی بیشتر و با بیشتر فشاری این عوارض کمتر می‌شده و حتی متخصصین رادیوئلولوژیست نیز باین نکته رسیده بودندکه در دسته اول می‌دانهای ریوی مخصوصاً اورده پرخون و در دسته دوم می‌دانهای ریوی مخصوصاً درم‌میخته موقعیت کم‌رنگ و حتی کاملاً روشی نمایان می‌شود. علت این تضاد ظاهری این است که در مرحله اول که هنوز مقاومت شرایین ریوی بالا نرفته فشار خون اورده ریوی درداینگی در‌پی میترال و انسداد دهی‌های چپ خیلی بالا رفت و بتدیدی فشار درون شراین ریوی نیز بالا می‌رود و درتیجه درتیجه دردام می‌دانهای ریوی احتیاج موجود است اما با پیشرفت بیماری و ادامه هیپертانسیون شرایانی واکنش عروقی درشاخ شرایانی بصورت تصلب شرایان و افزایش مقاومت خودنایی نموده و بدنی‌توسیع غیرمستقیم مقدار واردات شراین ریوی را ضرر می‌یکند تا مانع افزایش فشار می‌ورگند و تانادانش زیادی فشار اورده را تقلیل دهد.

بنابراین را دراینجا نباید فراموش کرده‌اول هرچه درجه تنگی میترال شدیدتر باشد هیپرتانسیون ریوی بیشتر خواهد بود و اکثری کمتر از ۴۰ سانتی‌متر مربع بوده و ثانیاً علاوه بر مکانیسم پیش گفته عامل عصبی نیز درتولید افزایش مقاومت ریوی مداخله تام دارد و رفکسی موجود است که راه دوستان آن از جدار اورده و راه آینده آن شرایین ریا است و با انسجام اولی انقباض و اسببی دومی تولید می‌شود تاثیرالله همودینامیک جریان صغری حتی المقدور برقرار می‌بیند.

سوم - هوموپتیژی - قلی.

سومین نشانه مهم پلتور و هیپرتانسیون ریوی هوموپتیژی است که مکروست با بصورة خون‌ریزی داخلی یا رگ‌های خونی در خلاص، باشد و جزو نشانه‌های فراوان بشمار می‌رود مثلا دردیدن میترال پنجره ۲۴/۹ هوموپتیژی و ۱۸/۷، خلاص خونی رنگ داشته‌اند لیست عده‌آی طبق تجارب Dugussون انساع اورده و بالتی‌آتی است و دنیزی پیوندی‌های قلبی عروق ریوی و اورده برون‌شی موجود است در ارده بالا انساع و واردی‌گرند شده و زود پا به‌سر سبب هوموپتیژی می‌گردد بنابراین پدیداین این علائم دلیل واضحی برون‌شی ارزویی فشار وریدی ریوی است و این هیپرتانسیون شرایان ریوی نسبت مستقیم ندارد زیرا در تمام گروه‌های مختلف حفارانه تقریباً بیک نسبت مشاهده می‌شود - بنظر میرسد که
اثار عارضه نسبتی زیاد مشاهده میشود میثاق مدار دسته بیماران مورد مطالعه ما در 28٪ موارد وجود بوده اکثر اوقات بانورسایی قلب همراه است که اوقات نیز ممکن است درایر عارضه عضوی دریچه تریکوسپید بیش از انتظار آن تویید شود. علت این نارسایی عملی تریکوسپید افزایش فشار جریان صاف و اتساع شدید بطن راست و دورشندر میتواند دریچه ای زیادی باشد که باید افزایش فشار را در نظر داشته باشد.

در حدود 90 میلیمتر وهویه و مقاومت ریوی (متوسط 130 دین) میباشد. در کلیه بدن بیماران موارد کم شده بعلاوه دکتر که ما در حدین مطالعه خویش بدان برخوردهایی انتخاب که باید بانورسایی تریکوسپید خونریزی را کمتر کنند همچنین بهبود عمل درایر بیماران که میباشد در وقوع مقاومت ریوی زیاد دارند کاری که بیشتر آن را در این بیماران عمل شده خویش بدان نتیجه رسانده که بهتر آن را در این بیماران عمل بهبودی کاملاً پیدا کرده و مقاومت عروق ریوی ای نیز جشنده پس از جراحی فوقالعاده پتانسیل آن می‌باشد.

واژه همیشه موافق جدی عمل درایریون بیمار میباشد (CHAVEZ) درکاره اثر کمپرسورین در ایندستره بیماران که دچار هیپوتانسیون ریوی شدید و مخصوصاً مقاومت زیاد عروق ریوی بوده و بنام سندرم اسید عروق ریوی

نتیجه منطقی که از این شرح می‌پردازیم است که بیماران مشاهده میشود میثاق مدار دسته بیماران مورد مطالعه ما بر اساس کلاسیک داشته‌اند همپوشانی مشاهده شده و فقط در 11٪ آنها که هم‌گون مثل آن‌ها دریچه تریکوسپید دریچه اطمینان برای ازدید حجم خوان جراح دگرگاه کاهش بیمار می‌رود. و مانع تغییر شدید و افزایش ناگهانی مقدار خون.

چهارم – نارسایی تریکوسپید.
مقایمت کلی ریوی به دین

شکل ۵ - عوامل هموودنامیک در بیماری‌های دریچه‌میترال و تریکوسید

امکان افراد با مرحله جراحی اکسترا کنتراکت محور می‌تواند بدور اینکه به دانش‌دانان مکتب‌های مختلف (Pulmonary obstruction) اختلاف عقیده بین دانش‌دانان مکتب‌های مختلف می‌باشد، علاوه بر عمل جراحی ، در راه مانع ممکن و عقیده دانسته و عقیده دانسته و عقیده دانسته و عقیده دانسته و عقیده دانسته با ابزار جراحی استفاده عادی پیمای نخواهد شد. عده‌ای دیگر روز بر روی شماره‌آنها زیدارتر می‌شوند با انتقال بیماران به آنها و نتایجی که عمل جراحی ایان بهمراه گرفته‌اند معطوف به عمل جراحی آنان می‌باشد و نتایجی در جنین سفر اخیر ححظ بالداریکا و انگلستان و حضور در جلسات بحث مکتب بوستون و مکتب لندن چون Gron و Harken جراحانی چون P. Wood صرف افرادی می‌باشند. به دلیل عمل جراحی شود مکتب آنها حالت‌یاب می‌باشد و درصدا و به‌طوری‌ای یکی از پیشرفت‌های از جهت می‌باشد چون نارسایی، نسبتاً قابل توجه می‌باشد و سپس آن به‌طور دوباره در جنین نارسایی چنین که عارضه ریوی مزمن روماتیسم مفصل اندراسی و غیره ...
۱- انحراف محور برای استفاده از تقريبا نسبت مستقیم با افزایش فشار سیستولی بطن راست دارد مثلا درگروه اول انحراف محوری ۷۴ درجه و درگروه دوم ۴۸ درجه و درگروه سوم ۱۱۱ درجه به است و در هیچک از مواردی به تنگی میترال خالص بوده یا تفاوت داشته از انحراف چپ مشاهده نشده بسیار از این بیماران نارسایی خفیفی داشته اند ولی درجه نارسایی آن‌قدر بوده که از نظر
فیزیولوژی قابل توجهی باشد و سبب انحراف محور گردید.

۹- موضوع دوم تغییرات کمپلکس بطنی در استیم‌یابی ارتقاء $R$ با فاکتور $V$ که در گروه اول ۴۴% است و در گروه دوم ۳۵% و در چهارم ۴۲% است و در دومصبی بار سیستولی Systolic overload بطن راست است است."# بارت "در مواردی ممکن است لکر کامل نتایج شاخص راست می‌باشد و/آن بیشتر در مواردی که هیپرتانسیون معتدل یا شدید است (گروه ۳ و ۴) موجود بوده نه در انواع خنثی.

۲- سومین تغییر بالغ موج T در پی کردنال چپ تا V6 است که ازارش آن کمتر ازدستای دیگر بوده ولی لازم به ذکر است که در گروه ۱ برخیت S در پی کردنال چپ موجود بوده و در گروه ۲ از متوسط ۱۱.۵ به ۱۹.۵ میلی‌متر و در گروه ۳ به ۲۳ میلی‌متر. (میزان میزان S در پی کردنال چپ واندازه دامنه آن نسبت مستقیمی باندرجه اتساع بطن راست و چرخش آن موافق حسی عقربه ساعت دارد.) درصورتی‌که سنجش‌های قربا بهره‌برداری سریا و اندازه‌گیری مقاومت عروق ریوی با ازدستایآن تعبیر نمود اما افراد هر چه در نخوانتند از اهمیت تشخیص آن‌ها کاسته خواهد شد. اگرچه وجود یکی از این آثار دلیل‌های وجود ازدستایان فشار ریوی است می‌توان درجه شدت آنرا نیتیاونی کامل تشخیص داد.

هنگام - ارزش صدای بلند و ممتد دیستولات.

این صدا در کتگهای سندرمی خفیف بخویش شنیده می‌شود و در هنگام یک ارقام باید بیمار ناراحت بوده و از آتک شود. بنظر میرسد رابطه مستقیمی بین شدت این صدای دیستولات و شدت تغییر در عرض میترال وجود باشد. هروقت سوئل دیستولات شدت و ممتدی تجربی تأمین دیستولات را گرفت میتونی حدس تغییر یکی در دیخه به ۱۸ سانتی‌متر.ربع یا کمتر را در دست‌سو قلایی شدید اغلب با لرزش دیستولات نوک نیز همراه‌اند.

هنگام - فنکاردوکترافی.

چند نشانه ممکن است کمک بتشخیص درجه شدت تغییر در عرض باشد.

۱- تأخیر صدای اول در فنکاردوکترافی مسئب باندی موج Q در electorate کارادیوگرام که در جمل ممکن این فاصله ۷.۵. نتیجه است و دراین بیماران معمولاً ۸.۵. حتی تا ۲۰. و ۳۰. هم ممکن است برسرد. بنظر میرسد نسبت مستقیمی بین طول مدت این تأخیر و درجه تغییر در عرض میترال موجود باشد و بطوریکه اگر به ۱۰. برسرد میتونی
۲- دومین نشانه غیرطبیعی برای کوتاه شدن فاصله ابتدای صدا دوم و باز شدن دریچه میترال به عنی است یعنی دریچه کوچک‌تر باشند این صدا زودتر بوقوع می‌پذیرد مثل‌درسل‌های خفیف این فاصله ۱۰٪ به وجود می‌آید و در هیپرتنسیون شدید ریوی به ۵٪ می‌رسد. بنابراین با اجتماع دو نشانه فوق تقییباً می‌توان اندامه و دریچه میترال را حدس زد ولی برای اینکار بايد حتماً فنکارگی و در دسترس باشد. نیاز اساسی برحمت می‌تواند است و افراد فاصله ۲۰/۵ تا ۲/۰ تا بخوی ازهم تمیز دهد. با مطالعه خلاصه فوق چنین بنظر می‌رسد که اکثری بکه همه این امر وارد و پیامدهای مهم‌ندانیک گردش خون واندای دریچه میترال و قابل عمل یکدیگر بیماری چندان احتیاجی به درمان نیست و بازدید در نشانه های کلینیکی و رادیولوژی ولی فنکارگی و دریچه میترال این نشانه و فنیکارگی می‌توانند نشانه‌های و یک سؤال اقتصادی در داد و کاتریسم را باستین برای مطالعات اکتشافی ولاکترودها گذاشته.
خلاصه

نشانه‌های مترتب بر تنگی دریچه‌های میترال بیشتر مربوط به تغییرات همودینامیک گردد و خون جریان صاف‌تر و مخصوصاً انفیشیز فشار عروق ریوی و حفرات قلب‌های است. عوامل دیگری که در بروز نشانه‌ها ممکن است و پیش دخالت داشته باشند عبارتند از:

1 - مقاومت عروق ریوی و بالاخره تصلب شرایین ریوی.

2 - وضع نسج انترسیتیال ریوی و غشاء بین حباب‌های آلوپارک (Alveolocapillary membrane)

3 - وضع پوندهای بین گردش صفیر و گردش عمومی خون اجوف.

4 - محصول قلب.

5 - عامل عصبی و یازوموتور هم در شناخت و روش و هم شریانی از نظر رابطه نشانه‌ها و وضع تشخیصی و همودیاپی و یا نشانه‌های زیب راهنمای خوبی برای تعیین درجه تنگی و در نتیجه لزوم عمل به‌شار می‌رود.

راهنمای خوبی برای تعیین درجه تنگی و در نتیجه لزوم عمل به‌شار می‌رود.

1 - تنگی‌نفیس موقعی کارکه تقریباً نسبت مستقیم با نشانه‌های هیپر‌ناتسیون ریوی

(اعتماد از شرائی‌های یا خون) دارد

2 - تنگی‌نفیس خون‌ها و ادام حادی که بیشتر در لنگ‌بالارفتن فشار درون موشهای ریوی بوده و بالعکس مقاومت عروق از شدت آن کاسته می‌شود بدون اینکه هیپر‌ناتسیون ریوی کم شده باشد.

3 - هموپنیزی که بیشتر در دلیل انفیشیز ناگهانی فشار اوردیویی بوده و وجود آن اغلب اوقات عمل جراحی را لازم می‌سازد.

4 - پیدایش نشانه‌های نارسایی تریکوپسید دلیل پیشرفته بیشتر هیپر‌ناتسیون ریوی است و لزوم عمل جراحی در این مرحله مورد اختلاف مکتب‌های مختلف است.

5 - پیدایش نشانه‌های نارسایی قلب در مراحل اول مانع عمل نیست بلکه عمل جراحی را لازم می‌سازد.

6 - از نظر العکروپیکار هواگرایی سه نشانه: انحراف شدید محور برست، انفیشیز نسبت $\frac{R}{R+S}$ در گردول والی (صرف‌نظام قلب حاد، ریوی) دلیل هیپر‌توپی بطن راست و لزوم عمل جراحی است.

7 - وجود رولمان الیکتروپولی می‌تواند ولرزش الیکتروپولی وطی اغلب دلیل وجود تنگی نسبتاً شدید بوده و مستلزم عمل جراحی است.

8 - تاکید صداه اول قلب در فنکاریوگرام نسبت بابت‌های موج در العکروپیکاری رابطه مستقیمی با درجه تنگی میترال دارد هرچه بیشتر باشد تنگی هم شدیدتر است.
بازی های میترال

داره میترال نشانگنده میزان میترال است.

درجه 1 - باکر اضافه بر معمول، دویدن، عجله کردن، ته بالا، رفت و پروانه، کردن و اکسترمین کردن که بدون سطحی و دستشواری (زنده) برای دارنده دیده می‌شود.

درجه 2 - باکر معمولی تنگی نفس دارنده مانند باقی میمونی راه رفت و یا از پله بالا و رفت و کم کردن هم یا درد سطحی (زنده) محتوای مناسب درد هم آبی راه بروید و حتی جریج و کارهای خانه هم نرک می‌شود.

درجه 3 - ناتوانی کامل.

تیتره 3 -

Gorlin

فرمول

مقدار خون جاری از دریچه به c c درطبه

مقدار خون دهیز چپ - فشار دیاستولی بدون چپ به میلیمتر جیوه

مقدار خون جاری از دریچه میترال به c c درطبه = مصول قلب به c c در دقيقه

طول دست پرشن دیاستولی به تانیه در دقیقه

فلتر بای تانگی میترال معمولی که مصول آن 50 لیتر در دقیقه باشد و قلب 70 مرتبه در دقیقه بزرگ فشار دهیز چپ 30 میلیمتر جیوه باشد خون جاری از دریچه به c c درطبه می‌شود

\[
\frac{\text{6.25}}{50} = 128
\]
REFERENCES

Lian C: Le Coeur Tome ii expansion editeur 1959 6. 64 - 90
Wood, I: 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 n1/2.

Bailey, C.P. (1940). The surgical treatment of mitral stenosis (mitra-

mitral stenosis.
B.M.F,i, 1283


Bloomfield, R.A. Lauson, H.D. Cournand, A, Breed, E.S. and Rich-
ards, 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 Gal-
lemot, K. (1953):

Recurrence of mitral stenosis following commissurotomy Arch. mal
couer, 46, 301.

Drinker, C.K (1945) : Pulmonary edema and inflammation, Harvard

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.


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.


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


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