

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. Х. ДАНИЕЛЯН, И. Г. БАГРАМЯН, В. Г. АЗАТЯН

К ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ СТЕПЕНИ
ВЫРАЖЕННОСТИ «II БАРЬЕРА» У БОЛЬНЫХ
С СУЖЕНИЕМ ПРЕДСЕРДНОЖЕЛУДОЧКОВОГО
ОТВЕРСТИЯ СЕРДЦА

Широкое распространение хирургического лечения митрального стеноза явилось основанием для тщательного и всестороннего изучения этой патологии. Однако в разрешении этой проблемы еще много неосвещенных вопросов. Одним из них является вопрос о «II барьере». Актуальность этого вопроса заключается в том, что до настоящего времени нет единого мнения о прогностическом значении функциональных и морфологических изменений в малом кругу кровообращения, а также о том, в какой степени различные методы функционального исследования могут отражать выраженность этих изменений.

Не затрагивая вопроса о происхождении «II барьера», мы пытались выяснить, какие показатели функции внешнего дыхания и газового состава крови могут иметь значение для характеристики выраженности «II барьера». С этой целью мы произвели комплексное изучение функционального и морфологического состояния малого круга кровообращения у больных митральным стенозом в разных стадиях заболевания.

Работа построена на сопоставлении гемодинамики и патоморфологии 163 больных с сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца в III и IV стадиях заболевания по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир. У 64 больных были изучены также и некоторые показатели газообмена в легких и газового состава крови. Всем больным произведена операция митральной комиссуротомии.

Функция внешнего дыхания в покое и после физической нагрузки, а также газовый состав крови в покое исследовались накануне операции (за 1—2 дня).

Давление в легочной артерии измерялось во время операции методом пункции и записывалось на чернильно-пишущем осциллографе «Мингограф-42В». На основании величин давления и минутного объема циркуляции рассчитывалось сопротивление малого круга кровообращения и легочных сосудов. По ходу операции (до комиссуротомии) у всех больных была произведена биопсия язычкового сегмента верхней доли левого легкого с последующим изучением патогистологических изменений.

В соответствии с классификацией степени легочной гипертензии по М. Л. Шикуну [10] больные были распределены нами по трем группам: в

первую группу вошли 56 больных со средним давлением в легочной артерии до 31 мм рт. ст., во вторую—76 больных с давлением от 32 до 56 мм рт. ст., в третью—31 с давлением выше 56 мм рт. ст. С ростом легочной гипертензии отмечалось увеличение сопротивления малого круга кровообращения (R м. кр.) и легочных сосудов (R л. с.)—М. Л. Шик [10], И. Г. Баграмян, А. С. Вартамян, Л. Ф. Шердукалова [1]. У наших больных с I степенью гипертензии R м. кр. (по средним данным) было равно $326 \text{ дин/сек./см}^{-5}$, а R л. с.— $124 \text{ дин/сек./см}^{-5}$. У больных со II степенью гипертензии R м. кр. составляло $607 \text{ дин/сек./см}^{-5}$, а R л. с.— $218 \text{ дин/сек./см}^{-5}$. У больных с III степенью гипертензии R м. кр. достигало $1159 \text{ дин/сек./см}^{-5}$. R л. с. также было наибольшим— $536 \text{ дин/сек./см}^{-5}$. Доля R л. с. в общем легочном сопротивлении по мере роста давления в малом кругу кровообращения увеличивалась от 35 до 46%.

Исследования, проведенные нами ранее [9], показали, что изменения функции внешнего дыхания находятся в большой зависимости от уровня давления в легочной артерии. Это особенно относится к таким показателям, как жизненная емкость легких—ЖЕЛ, минутный объем дыхания—МОД, коэффициент использования кислорода— KIO_2 в покое, характер изменения МОД и KIO_2 после физической нагрузки.

Анализ показателей газообмена в легких в условиях покоя показал, что у всех больных, особенно с I и II стадиями легочной гипертензии, в большей или меньшей степени определялось снижение величин ЖЕЛ (стоя), KIO_2 и увеличение МОД. Оказалось, что у больных с I степенью легочной гипертензии величина ЖЕЛ составляла в среднем 70%, со II—58%, с III—63% по отношению к должным показателям.

Степень гипервентиляции также зависела от уровня давления в легочной артерии. У больных с I степенью легочной гипертензии величина МОД по средним данным составляла—118% по отношению к должной величине, со II—157%, с III—145%.

KIO_2 , как правило, был снижен и составлял в среднем у больных с I степенью легочной гипертензии $28,9 \text{ см}^3/\text{л}$, со II— $22,4 \text{ см}^3/\text{л}$, с III— $26 \text{ см}^3/\text{л}$.

Вычисление коэффициента корреляции (r) между уровнем давления в легочной артерии (в пределах I и II стадий гипертензии) и величинами ЖЕЛ и KIO_2 показало наличие достоверной обратной зависимости между этими величинами (r соответственно составлял—0,34 и—0,64).

По характеру реакции внешнего дыхания после нагрузки больные также значительно отличались друг от друга. У 21 больного с I степенью легочной гипертензии в первую минуту после нагрузки отмечалось увеличение МОД до 140% по отношению к исходной величине. Потребление кислорода значительно отставало от роста легочной вентиляции, вследствие чего KIO_2 резко уменьшался, достигая на первой минуте 61% по отношению к исходной величине, и оставался почти на этом же уровне до конца восстановительного периода. Восстановление KIO_2 в период

отдыха отмечалось только у 8 больных. В соответствии с реакцией функции внешнего дыхания у больных с I степенью легочной гипертензии мы выделили I тип нарушения газообмена в легких без восстановления и с восстановлением исходных показателей.

У 28 больных со II степенью легочной гипертензии, имевших худший исходный фон газообмена (более низкие показатели ЖЕЛ и КИО₂ и наиболее высокий МОД), после нагрузки отмечалась совершенно иная реакция со стороны функции внешнего дыхания, а именно: вентиляция легких у них усиливалась в меньшей степени, достигая лишь 120% к исходному уровню. Потребление кислорода при этом опережало рост легочной вентиляции, в силу чего КИО₂ не только не снижался, как у больных с I степенью легочной гипертензии, а, напротив, увеличивался до 114%. У 19 больных газообмен не восстанавливался, а у 9 достигал исходного уровня. В соответствии с реакцией функции внешнего дыхания у больных со II степенью гипертензии мы выделили II тип нарушения газообмена в легких без восстановления и с восстановлением исходных показателей.

Как уже указывалось выше, у всех больных были изучены патоморфологические изменения в биопсированном кусочке легкого. Особое внимание обращалось на состояние плевры, паренхимы, бронхов и сосудов легкого. Патоморфологическая картина легкого у различных больных характеризовалась разной степенью изменений со стороны плевры, паренхимы, бронхов и сосудов. В соответствии с этим мы различали незначительные, умеренные и резкие изменения структуры легочной ткани. Плевральные изменения нередко выражались в резком утолщении последней и в появлении гладкомышечных волокон в ее толще. В таких случаях обращало на себя внимание большое количество полнокровных сосудов, нередко с появлением сосудов замыкающего типа. В тех случаях, когда у больных были отмечены резкие изменения, как правило, у них наблюдались спаечные процессы в плевре. Почти на всех препаратах отмечалась различная степень бронхоспазма; при этом резко выделялась гипертрофированная циркуляторная мышечная мембрана бронхов с резким сужением их просвета. Слизистая оболочка также была гипертрофирована и окрашивалась бурой окраской (гематоксилин-эозин). Просвет бронхов принимал фестончатый вид. Наряду с этим наблюдались также явления перебронхита и перибронхиального склероза с резким утолщением соединительнотканного слоя вокруг бронхов. Паренхиматозные изменения также были выражены в различной степени — от почти нормальной легочной ткани до резко выраженных изменений с бурой индурацией легкого. Воздушную легочную ткань, тонкие и нежные межалвеолярные перегородки, незначительно выраженный междольковый и перибронхиальный склероз мы трактовали как незначительные изменения паренхимы. Утолщение межалвеолярных перегородок, менее выраженную воздушность легкого, выраженный склероз межалвеолярных и междольковых перегородок с различной степенью эмфиземы и гемосидероза мы отнесли к умеренным изменениям паренхимы.

Выраженное уменьшение воздушности легочной ткани, резкое утолщение межалвеолярных перегородок, различную степень коллагенизации межалвеолярных перегородок, пролиферацию альвеолярного эпителия с отложением гемосидерина внутри альвеол и в межалвеолярных перегородках мы трактовали как выраженные изменения паренхимы. Иногда на этом фоне резко выявлялась картина склероза с фиброзом междольковых перегородок. Описанная картина сопровождалась почти всегда различной степенью эмфиземы легкого. Нередко на фоне бурой индурации легкого (с резким понижением воздушности легкого) отмечались очаги эмфиземы.

Наиболее характерными и существенными были изменения со стороны легочных сосудов. По данным большинства исследователей [2—7, 11, 13], сущностью выраженности «II барьера» является изменение сосудов легкого и, особенно, конечных разветвлений легочной артерии, имеющих диаметр от 1 до 0,1 мм.

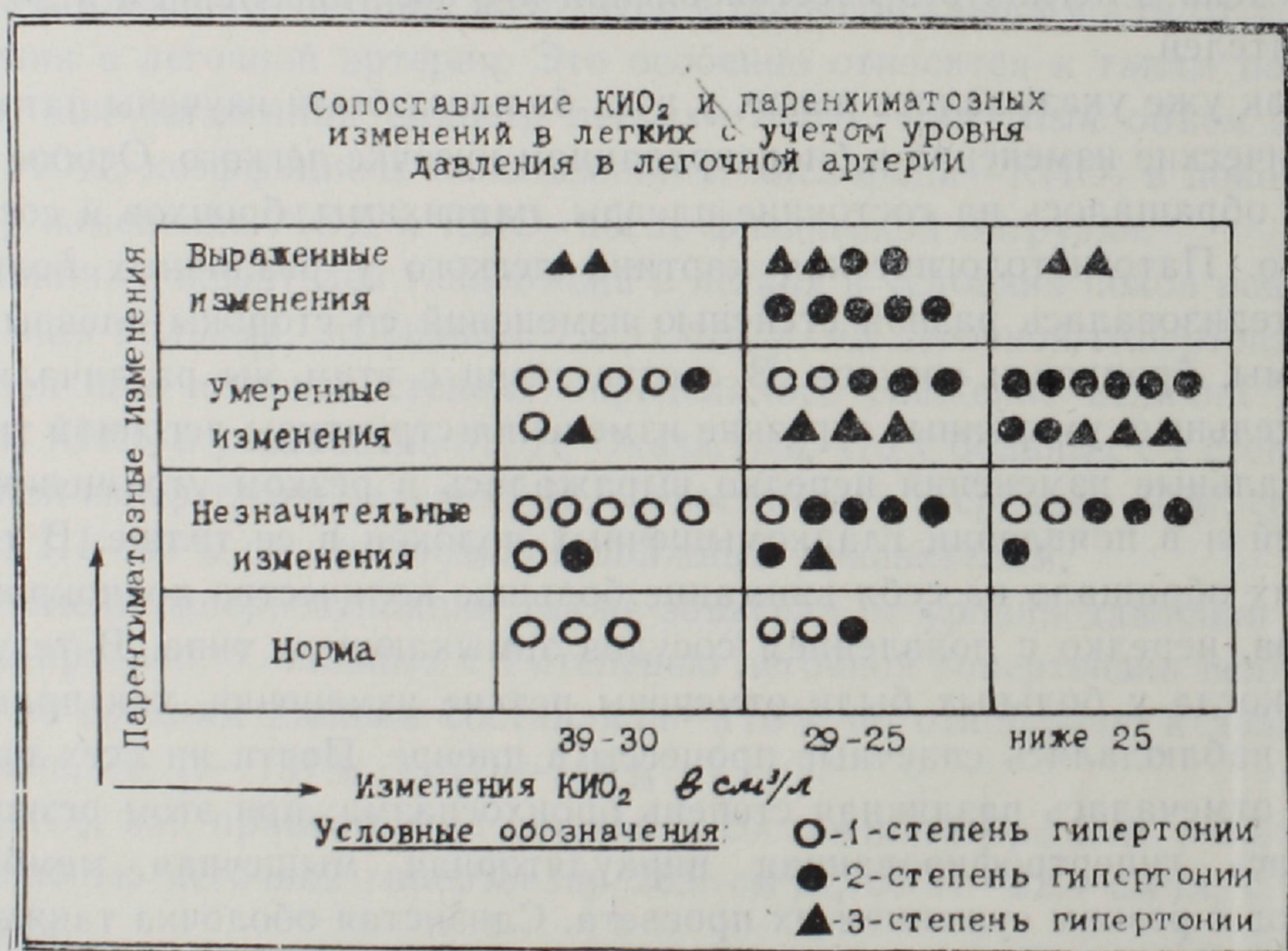


Рис. 1. Сопоставление КИО₂ и паренхиматозных изменений в легких с учетом уровня давления в легочной артерии.

Сосудистые изменения у наших больных в большинстве случаев выражались в значительном утолщении стенок мелких артерий за счет гипертрофии средней мышечной оболочки, различной степени склероза этого слоя и перестройки артериол по типу артерий мышечного типа. Гипертрофия мышечного слоя сосудов и миоэластоз встречались почти во всех случаях биопсированного материала, но степень этой гипертрофии значительно варьировала. С повышением давления в легочной артерии гипертрофия мышечного слоя сосудов увеличивалась. Наряду с этим в нем появлялись и склеротические изменения. Вместе с гипертрофией и склерозом мышечной оболочки сосудов отмечалось также и на-

рушение строения эластических элементов. Нередко вышеописанные изменения сочетались с резким преобладанием склеротических изменений в средней оболочке мелких легочных сосудов (фиброэластоз). Степень указанных сосудистых изменений прогрессировала с ростом гипертензии в малом кругу кровообращения. У ряда больных нами были обнаружены артерии замыкающего типа, которые характеризовались появлением добавочного продольного мышечного слоя кнутри от циркулярного. Они локализовались в легочной паренхиме, а иногда в утолщенной и богатой сосудами плевре.

С целью сопоставления многочисленных функциональных и морфологических показателей, измененных от незначительных до резких степеней, мы производили анализ полученных данных в корреляционной решетке по следующей схеме (рис. 1).

На рис. 1 видно, что на оси абсцисс размещались функциональные показатели, например, КИО₂, МОД, ЖЕЛ, с учетом степени выраженности их изменений, а на оси ординат — патоморфологические изменения с учетом степени их выраженности, например, изменения паренхимы, сосудов и т. д.

При сопоставлении изменений ЖЕЛ и МОД с паренхиматозными и сосудистыми изменениями в легких обнаружена следующая картина.

В группе больных, у которых ЖЕЛ была выше 75% и МОД составлял 85%—150% по отношению к должному, имели место все степени легочной гипертензии с преобладанием I. Паренхиматозные изменения у больных этой группы колебались от незначительных до резко выраженных. Однако отмечалась некоторая тенденция к усилению степени паренхиматозных изменений по мере роста легочной гипертензии. Необходимо отметить, что у всех больных наряду с паренхиматозными изменениями встречались также и сосудистые изменения по типу миоэластоза. По мере повышения давления в легочной артерии степень миоэластоза и паренхиматозных изменений усиливалась, а ЖЕЛ снижалась.

В группе больных, у которых снижение ЖЕЛ было ниже 75% и имела резкая гипервентиляция (выше 150%), в основном встречались больные со II и III степенями гипертензии с выраженными паренхиматозными и сосудистыми изменениями, степень которых нарастала по мере роста давления в легочной артерии. Тяжелые сосудистые изменения (резкий миоэластофиброз, фиброэластоз, артерио-венозные анастомозы) встречались чаще у больных, имевших низкую ЖЕЛ (72—34%). МОД при этом изменялся менее закономерно.

Таким образом, по мере роста давления в легочной артерии и усиления в легких паренхиматозных и сосудистых изменений отмечалось снижение ЖЕЛ и повышение МОД (особенно в пределах I и II степеней гипертензии). Вентиляция легких также нарастала, однако зависимость уровня ее от степени выраженности патоморфологических изменений была менее закономерной.

При сопоставлении величин КИО₂ с гемодинамическими и паренхиматозными изменениями отмечено, что КИО₂ был снижен во всех слу-

чаях. Причем в группе больных, у которых имелось небольшое его снижение (до $30 \text{ см}^3/\text{л}$), имели место все степени легочной гипертензии, но главным образом I степень. Паренхиматозные и сосудистые изменения (по типу миоэластоза и миоэластофиброза) у таких больных были выражены главным образом в незначительной и умеренной степени. Больные же, у которых КИО₂ был ниже $30 \text{ см}^3/\text{л}$, имели, как правило, II и III степени легочной гипертензии с резкими паренхиматозными и сосудистыми изменениями по типу резкого миоэластоза и миоэластофиброза. Кроме того, у ряда таких больных отмечалось наличие различных степеней фиброэластоза и артерио-венозных анастомозов.

Таким образом, по мере роста давления в малом круге кровообращения нарастала и степень паренхиматозных и сосудистых изменений и снижался КИО₂.

При сопоставлении газового состава крови с уровнем давления в легочной артерии и степени выраженности патоморфологических изменений четкой зависимости между ними не обнаружено. Оказалось, что у наших больных как при нормальном газовом составе крови, так и при наличии умеренной артериальной и венозной гипоксемии (с насыщением артериальной крови кислородом от 98 до 90% и с насыщением венозной—от 60 до 50%) мы обнаружили все уровни давления в легочной артерии и все степени патоморфологических нарушений—от незначительных паренхиматозных до выраженного фиброэластоза. Однако у больных со II и III степенями легочной гипертензии, у которых имелись резкие степени миоэластофиброза, а также явления фиброэластоза с артерио-венозными анастомозами, со стороны газового состава крови отмечалась значительная венозная гипоксемия (с насыщением крови кислородом ниже 50%) при наличии нормального или слегка сниженного (до 90%) насыщения артериальной крови кислородом.

Сопоставление характера изменений газообмена в легких после физической нагрузки с уровнем давления в малом круге кровообращения и со степенью патоморфологических изменений показало следующее. У больных с I степенью легочной гипертензии с удовлетворительными показателями ЖЕЛ, МОД и КИО₂ в покое и с I типом реакции газообмена после нагрузки имели место все степени паренхиматозных изменений в легочной ткани. Изменения со стороны сосудов у таких больных были выражены в основном по типу миоэластоза, однако у некоторых из них наблюдался и незначительный миоэластофиброз. У больных со II степенью легочной гипертензии, имевших существенные нарушения функции внешнего дыхания в покое и II тип реакции газообмена после нагрузки, отмечались более значительные патоморфологические изменения как паренхиматозные, так и сосудистые (по типу миоэластоза и миоэластофиброза). Фиброэластоз и артерио-венозные анастомозы встречались примерно у $1/4$ части больных со II степенью легочной гипертензии. У них отмечалось замедление восстановления газообмена после нагрузки. У всех больных с III степенью легочной гипертензии имелись резко выраженные паренхиматозные и сосудистые изменения в

виде миоэластоза и миоэластофиброза. Фиброэластоз и артерио-венозные анастомозы встречались у $2/3$ больных. Несмотря на выраженные патоморфологические изменения в легочной ткани, показатели функции внешнего дыхания у большинства таких больных незначительно отличались от показателей газообмена больных, имевших II стадию легочной гипертензии.

Учитывая, что выраженность патоморфологических изменений тесно связана с уровнем давления в малом кругу кровообращения и тот факт, что степень сосудистых изменений оказывает более или менее выраженное сопротивление кровотоку в малом кругу кровообращения, мы сопоставили степень функциональных и патоморфологических изменений в легких с уровнем сопротивления малого круга кровообращения и сопротивлением легочных сосудов.

Оказалось, что у 39 больных с незначительными изменениями паренхимы легочной ткани, имевших также и незначительные сосудистые изменения по типу миоэластоза, R м. кр. было высоким, однако оно не превышало $500-700$ дин/сек./см $^{-5}$, а R л. с.— 200 дин/сек./см $^{-5}$. Все эти больные имели I и II степени легочной гипертензии. Со стороны показателей функции внешнего дыхания у больных этой группы отмечались довольно закономерные изменения, обусловленные степенью выраженности давления в легочной артерии.

Так, у большинства больных с I степенью легочной гипертензии КИО $_2$ был выше 30 см 3 /л, ЖЕЛ выше 75% , а МОД колебался в пределах $90-150\%$ по отношению к должному. Под влиянием физической нагрузки у них отмечались резкие нарушения взаимоотношений между величинами МОД и КИО $_2$ по I типу. У большинства больных со II степенью легочной гипертензии КИО $_2$ был ниже 30 см 3 /л и достигал 16 см 3 /л, ЖЕЛ—ниже 75% , а МОД колебался от 96 до 200% . Под влиянием физической нагрузки у таких больных отмечались более благоприятные взаимоотношения между величинами МОД и КИО $_2$ по II типу. Газовый состав крови у больных с незначительными патоморфологическими изменениями легочной ткани был нормальным или имел небольшую степень артериальной и венозной гипоксемии.

При наличии тяжелых патоморфологических изменений в легочной ткани (28 больных), а именно: резких нарушений со стороны паренхимы и легочных сосудов с явлениями выраженного и резко выраженного миоэластоза, миоэластофиброза и фиброэластоза—отмечалось высокое давление в легочной артерии (II и III степени легочной гипертензии) и высокое сопротивление малого круга кровообращения и легочных сосудов. У больных со II степенью легочной гипертензии R м. кр. превышало 500 дин/сек./см $^{-5}$, а у больных с III стадией— 700 дин/сек./см $^{-5}$ и нередко достигало резких степеней 1260 дин/сек./см $^{-5}$. R л. с. у них обычно было выше 300 дин/сек./см $^{-5}$ и достигало 880 дин/сек./см $^{-5}$, т. е. легочные сосуды оказывали резкое сопротивление кровотоку в легких. Функциональные показатели у больных этой группы были резко нарушены: КИО $_2$ всегда был ниже 30 см 3 /л, ЖЕЛ ниже 75% , а МОД

колебался в пределах 125—200% по отношению к должному. Со стороны газового состава крови у таких больных появлялась выраженная венозная гипоксемия без существенных изменений содержания кислорода в артериальной крови (насыщение артериальной крови кислородом у них колебалось в пределах 98—90%). Газообмен после нагрузки у таких больных изменялся преимущественно по II типу.

Итак, у больных с I и II степенями легочной гипертензии с невысоким и выраженным сопротивлением малого круга, имевших резко выраженные патоморфологические изменения со стороны легочных сосудов, т. е. незначительно выраженную степень «II барьера», высокие цифры R м. кр. обуславливались в большей степени сопротивлением левого атриовентрикулярного отверстия. Газообмен в легких у таких больных нарушался в умеренной степени.

У больных с выраженным R м. кр., имевших значительные и резкие патоморфологические изменения со стороны легочных сосудов, т. е. выраженную степень «II барьера», сопротивление малого круга кровообращения обуславливалось как сопротивлением левого атриовентрикулярного отверстия, так и легочных сосудов, особенно у больных с III степенью легочной гипертензии. Газообмен в легких у таких больных был резко нарушен, а со стороны газового состава крови отмечалась выраженная венозная гипоксемия. Корреляцию между сосудистыми изменениями, их сопротивлением и степенью давления в легочной артерии находили и другие авторы [12]. О корреляции между степенью сосудистых изменений в малом кругу кровообращения и выраженностью нарушений газообмена сообщали также И. К. Есипова, Л. Л. Капуллер, И. Х. Рабкин [3], М. С. Савичевский [8], Гаджиев и др. [2].

Таким образом, на основании сопоставлений показателей функции внешнего дыхания, гемодинамики и патоморфологических изменений в легочной ткани нам удалось обнаружить довольно четкие взаимоотношения между этими показателями, особенно при умеренной и выраженной степени легочной гипертензии (до 56 мм рт. ст.).

В связи с этим изучение функции внешнего дыхания имеет большое значение для суждения о состоянии гемодинамики и степени патоморфологических изменений в малом кругу кровообращения.

Институт кардиологии и сердечной хирургии

Министерства здравоохранения Арм. ССР

Поступило 8/VII 1966 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Ի. Գ. ԲԱԳՐԱՄՅԱՆ, Վ. Գ. ԱԶԱՏՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԶԱԽ ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԲԱՅՎԱԾՔԻ ՆԵՂԱՅՈՒՄՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ «ԵՐԿՐՈՐԴ ԱՐԳԵԼՔԻ» ԱՐՏԱՀԱՅՏՎԱԾՈՒԹՅԱՆ
ԱՍՏԻՃԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԲՆՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միտրալ անոթի նեղացման վիրաբուժական բուժման լայն տարածումը հիմք է հանդիսանում տվյալ հիվանդության պաթոգենեզի բազմակողմանի և մանրակրկիտ ուսումնասիրման համար:

Այդ հիվանդության պաթոգենեզում մեծ դեր է խաղում փոքր արյան շրջանառության մեջ տեղի ունեցած ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիական փոփոխությունների արտահայտվածության աստիճանի հայտնաբերումը վիրահատումից առաջ:

Այդ նպատակով սույն աշխատության մեջ բերվում են միտրալ կոմիսուրոտոմիայի ենթարկված ձախ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացումով երրորդ և չորրորդ աստիճանի 163 հիվանդների մոտ կատարված կոմպլեքսային հետազոտության արդյունքները:

Կատարված հետազոտությունների վերլուծությունները ցույց են տվել, որ կա որոշակի փոխադարձ կապ մի կողմից արյան փոքր շրջանառության դիմադրողականության և արյան ճնշման բարձրացման և մյուս կողմից՝ թոքի պաթոհիստոլոգիական փոփոխությունների միջև, ինչպես նաև այդ փոփոխությունների և արտաքին շնչական ֆունկցիայի ու արյան զաղային կազմի միջև:

Փոքր արյան շրջանառության ճնշման բարձրացմանը զուգընթաց ուժեղանում է նաև թոքի պարենխիմատոզ և անոթային փոփոխությունների աստիճանը և իջնում արտաքին շնչական ֆունկցիան:

Նշված փոխադարձ կապը ավելի որոշակի է արտահայտվում 1-ին և 2-րդ աստիճանի թոքային հիպերտենզիայով հիվանդների մոտ:

Այդ իսկ պատճառով, արտաքին շնչական ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը ունի մեծ նշանակություն՝ վիրահատումից առաջ փոքր արյան շրջանառության հեմոդինամիկայի և մորֆոլոգիական փոփոխությունների աստիճանը որոշելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баграмян И. Г., Вартанян А. С., Шердукалова Л. Ф. Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1964, 6, стр. 65.
2. Гаджиев С. А. Хирургическое лечение митральных стенозов. М., 1961.
3. Есипова И. К., Капуллер Л. Л., Рабкин И. Х. Клиническая медицина, 1959, 37, 8, стр. 36.
4. Есипова И. К. Архив патологии, 1961, 9, стр. 3.
5. Лурье-Покровская Т. А. Новый хирургический архив, 1959, 6, стр. 31.
6. Нестеров В. С., Алякритский В. В. Клиническая медицина, 1961, 1, стр. 31.
7. Рывкинд А. В. Архив патологии, 1948, 10, 3, стр. 24.
8. Савичевский М. С. Автореферат. Свердловск, 1964.
9. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х. В сб.: Вопросы патологии кровообращения. Ереван, 1966, стр. 27.
10. Шик М. Л., Диссертация. М., 1961.
11. Broustet, Bricaud. Arch. Mal. Coeur, 1956, 49, 3, 234.
12. Denst, Edwards. Am. Heart J., 1954, 48, 4, 506.
13. Heath, Whitaker. Circulation, 1956, 14, 3, 323.