

NGHIÊN CỨU SỨC CẢN MẠCH PHỔI BẰNG KỸ THUẬT SIÊU ÂM DOPPLER TIM TRÊN BỆNH NHÂN HẸP VAN HAI LÁ

Phạm Tấn Vương¹, Nguyễn Anh Vũ²

(1) Bệnh viện Đà Nẵng

(2) Trường Đại học Y Dược Huế

Tóm tắt

Mục đích: Mô tả sự thay đổi của sức cản mạch phổi bằng siêu âm Doppler tim ở bệnh nhân hẹp hai lá có tăng áp phổi và đánh giá các mối liên quan giữa sức cản mạch phổi với mức độ suy tim theo NYHA, diện tích van hai lá và áp lực động mạch phổi tâm thu. **Phương pháp:** 56 bệnh nhân nhập viện điều trị và được chẩn đoán hẹp van hai lá tại khoa Nội Tim Mạch Bệnh viện Trung Ương Huế. Tất cả các bệnh nhân đều được thực hiện siêu âm tim bằng máy siêu âm tim PHILIPS HD 11. **Kết quả:** Nhóm có sức cản mạch phổi ≥ 2 UI Wood chiếm tỷ lệ là 83,90%. Sức cản mạch phổi của nhóm bệnh hẹp van hai lá nhẹ là $2,55 \pm 0,97$ (UI Wood), hẹp vừa là $2,71 \pm 1,27$ (UI Wood) và nhóm hẹp khít là $3,70 \pm 1,24$ (UI Wood). Sức cản mạch phổi của nhóm tăng áp phổi mức độ nhẹ là $2,80 \pm 0,84$ (UI Wood), mức độ vừa là $2,96 \pm 0,40$ (UI Wood) và nhóm tăng áp phổi nặng là $4,73 \pm 1,40$ (UI Wood). Có mối tương quan thuận giữa sức cản mạch phổi với phân độ suy tim theo NYHA ($r = 0,58$ và $p < 0,0001$), với áp lực động mạch phổi tâm thu ($r = 0,79$ và $p < 0,0001$). Có mối tương quan nghịch giữa sức cản mạch phổi với diện tích van hai lá ($r = -0,57$ và $p < 0,0001$). Giá trị của sức cản mạch phổi trong dự báo tăng áp phổi ở bệnh nhân hẹp van hai lá là ở mức $> 2,46$ (UI Wood) và giá trị áp lực động mạch phổi tâm thu trong dự báo mức độ hẹp van hai lá nặng là ở mức $> 55,9$ mmHg. **Kết luận:** Thông số sức cản động mạch phổi tính bằng kỹ thuật siêu âm Doppler có mối tương quan với mức độ hẹp van hai lá, áp lực động mạch phổi tâm thu, phân độ suy tim NYHA.

Từ khóa: sức cản mạch phổi; Hẹp van hai lá.

Abstract

STUDY ON PULMONARY VASCULAR RESISTANCE BY ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH MITRAL STENOSIS

Pham Tan Vuong¹, Nguyen Anh Vu²

(1) Danang Hospital

(2) Hue University of Medicine and Pharmacy

Objective: Assessing changes in pulmonary vascular resistance by Doppler ultrasound in patients with mitral stenosis who had pulmonary hypertension and evaluating the relationship between pulmonary vascular resistance with the degree of heart failure (NYHA), mitral valve area and systolic pulmonary pressure. **Methods:** 56 patients with mitral stenosis were admitted to the Department of Cardiology, Hue Central Hospital. The Doppler ultrasound was made in all patients. **Results:** The proportion of patients with pulmonary vascular resistance ≥ 2 Wood UI is 83.90%. Pulmonary vascular resistance in group with mild mitral stenosis was 2.55 ± 0.97 (Wood), in group with moderate mitral stenosis was 2.71 ± 1.27 (Wood) and in group with severe mitral stenosis was 3.70 ± 1.24 (Wood). Pulmonary vascular resistance in the group with mild pulmonary hypertension was 2.80 ± 0.84 (Wood), moderate pulmonary hypertension was 2.96 ± 0.40 (Wood) and severe pulmonary hypertension was 4.73 ± 1.40 (Wood). There is a positive correlation between pulmonary vascular resistance with heart failure according to the NYHA classification ($r=0.58$ $p<0.0001$), systolic pulmonary artery pressure ($r = 0.79$ and $p<0,0001$). There was a negative correlation between pulmonary vascular resistance with mitral valve area ($r = -0.57$, $p < 0.0001$). **Conclusions:** We found a good correlation between the pulmonary vascular

- Địa chỉ liên hệ: Nguyễn Anh Vũ, email: bsnguyenanhvu@gmail.com

DOI: 10.34071/jmp.2014.2.13

- Ngày nhận bài: 17/2/2014 * Ngày đồng ý đăng: 12/4/2014 * Ngày xuất bản: 6/5/2014

resistance by Echo –Doppler and the severity of mitral stenosis, systolic pulmonary pressure, NYHA classification.

Key words: Pulmonary vascular resistance; mitral stenosis.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hẹp van hai lá là một bệnh khá phổ biến ở nước ta chiếm khoảng 40,3% các bệnh tim mắc phải. Ở các nước chậm phát triển bệnh này còn đang phổ biến. Bệnh hay gặp ở tuổi lao động 20 - 30 tuổi tỷ lệ hẹp hai lá rất cao khoảng 60 - 70 %, tỷ lệ tử vong đến 5%. Bệnh có nhiều biến chứng phức tạp và đưa đến tàn phế. Bệnh gặp ở nữ nhiều hơn nam (3/1) và ở nông thôn mắc nhiều hơn thành thị [4].

Khi bệnh hẹp van hai lá tiến triển, áp lực động mạch phổi sẽ tăng lên tương xứng với áp lực mao mạch phổi. Sự tăng áp lực động mạch phổi đó gọi là tăng áp lực động mạch phổi thụ động do thất phải cần tăng áp lực để đưa máu qua giường mao mạch phổi vào nhĩ trái. Một số bệnh nhân hẹp van hai lá nặng, áp lực động mạch phổi tăng không tương xứng với áp lực mao mạch phổi gọi là tăng áp lực động mạch phổi phản ứng, là do hẹp thực thể giường mao mạch phổi và động mạch phổi co thắt. Sự co thắt mạch phổi sẽ dẫn đến tăng sức cản mạch phổi. Như vậy, tăng áp động mạch phổi và sức cản mạch phổi sẽ ảnh hưởng đến suy tim phải và sau đó là suy tim toàn bộ [3], [5], [12].

Xuất phát từ mối liên hệ ấy, đề tài “Nghiên cứu sức cản mạch phổi bằng kỹ thuật siêu âm Doppler tim ở bệnh nhân hẹp van hai lá”.

Mục tiêu nghiên cứu:

- Tính sức cản mạch phổi bằng siêu âm Doppler tim ở bệnh nhân hẹp hai lá có tăng áp phổi.
- Đánh giá các mối tương quan giữa sức cản mạch phổi với mức độ suy tim theo NYHA, diện tích van hai lá và áp lực động mạch phổi tâm thu.

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

Nhóm tuổi	n	Tỉ lệ (%)	p
< 40	12	21,40	< 0,001
≥ 40	44	78,60	
Tổng cộng	56	100	
Tuổi ($\bar{X} \pm SD$)	48,35 ± 12,63		

Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 48,35 ± 12,63 tuổi, Nhóm tuổi ≥ 40 chiếm tỉ lệ cao 78,60%, nhóm tuổi < 40 chiếm tỉ lệ 21,40%.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên những bệnh nhân nhập viện điều trị và được chẩn đoán hẹp van hai lá tại khoa Nội tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế với cỡ mẫu n = 56 bệnh nhân.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu theo mô tả cắt ngang.

2.2. Thu thập số liệu:

- Đặc điểm bệnh nhân: Tuổi, giới, tiền sử, bệnh lý kèm.
- Đặc điểm lâm sàng: Cân nặng, chiều cao, huyết áp, suy tim theo NYHA.
- Các thông số trên siêu âm Doppler tim: Đường kính nhĩ trái, độ xẹp tĩnh mạch chủ dưới theo hô hấp, hình dạng van hai lá, diện tích van hai lá trên siêu âm 2D, đường kính đáy thất, đường kính giữa thất, đường kính đáy mỏm, chỉ số TAPSE, các thông số thất trái, Vmax hở van ba lá, tích phân vận tốc theo thời gian đường ra thất phải.

Giá trị sức cản mạch phổi (SCP): Sức cản mạch phổi được xác định bằng (SCP) = (Vmax hở ba lá /TVIĐRTP) X 10 + 0,16 [6].

Thông số bình thường đo bằng phương pháp xâm nhập của sức cản mạch phổi là: < 1,5 đơn vị Wood (WU), khi SCP > 2 WU gọi là tăng sức cản mạch phổi [6].

2.3. Xử lý số liệu: Các số liệu được xử lý theo phương pháp thống kê y học.

3.2. Các thông số siêu âm ở nhóm nghiên cứu

Bảng 3.2. Kết quả các thông số siêu âm tim trái theo giới

Chỉ số \ Giới	Nam (n = 14) ($\bar{X} \pm SD$)	Nữ (n = 42) ($\bar{X} \pm SD$)	Chung	p
MVA (cm ²)	1,01 $\pm$ 0,36	1,06 $\pm$ 0,38	1,05 $\pm$ 0,38	> 0,05
LA (mm)	55,50 $\pm$ 7,55	51,32 $\pm$ 10,05	52,36 $\pm$ 9,60	> 0,05
IVSs (mm)	13,68 $\pm$ 1,03	11,80 $\pm$ 1,96	12,27 $\pm$ 1,95	< 0,05
IVSd (mm)	11,15 $\pm$ 1,17	9,39 $\pm$ 1,53	9,83 $\pm$ 1,63	< 0,05
LVIDd (mm)	50,46 $\pm$ 5,08	45,84 $\pm$ 6,17	46,99 $\pm$ 6,21	< 0,05
LVIDs (mm)	35,44 $\pm$ 4,60	31,61 $\pm$ 6,16	32,52 $\pm$ 6,52	> 0,05
LVPWs (mm)	14,19 $\pm$ 2,02	12,26 $\pm$ 2,14	12,74 $\pm$ 2,25	> 0,05
LVPWd (mm)	11,18 $\pm$ 2,18	8,60 $\pm$ 1,94	9,25 $\pm$ 2,28	< 0,05
FS (%)	30,06 $\pm$ 5,16	31,86 $\pm$ 5,77	31,41 $\pm$ 5,63	> 0,05
EF (%)	56,62 $\pm$ 7,98	58,33 $\pm$ 9,47	57,91 $\pm$ 9,08	> 0,05

Đường kính nhĩ trái trung bình 52,36 $\pm$ 9,60 mm và có tương quan với kết quả nghiên cứu của Nguyễn Cửu Long trên 46 bệnh nhân HHL là 57,2 $\pm$ 10,4 mm [1]. Trong hẹp van hai lá, có sự ứ trệ lượng máu tại nhĩ trái, theo thời gian áp lực của buồng nhĩ trái ngày càng tăng và hậu quả là làm

tăng kích thước nhĩ trái.

Đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi được chọn là những bệnh nhân hẹp van hai lá đơn thuần, không có trường hợp nào có hở van hai lá nặng cho nên chức năng thất trái còn trong giới hạn bình thường.

Bảng 3.3. Giá trị trung bình các thông số siêu âm tim phải theo giới

Chỉ số \ Giới	Nam (n = 14) ($\bar{X} \pm SD$)	Nữ (n = 42) ($\bar{X} \pm SD$)	Chung	p
SCP (WU)	3,79 $\pm$ 1,26	2,95 $\pm$ 1,26	3,16 $\pm$ 1,30	< 0,05
PAPs (mmHg)	61,57 $\pm$ 26,35	53,99 $\pm$ 18,48	55,89 $\pm$ 20,73	> 0,05
TAPSE (mm)	15,46 $\pm$ 6,78	16,56 $\pm$ 5,26	16,29 $\pm$ 5,63	> 0,05
Áp lực nhĩ phải (mmHg)	8,50 $\pm$ 5,98	7,78 $\pm$ 4,17	7,96 $\pm$ 4,64	> 0,05
ĐK TMCD (cm)	2,02 $\pm$ 0,49	1,79 $\pm$ 0,27	1,85 $\pm$ 0,34	> 0,05
ĐK đáy thất (mm)	49,57 $\pm$ 11,11	43,17 $\pm$ 10,59	44,77 $\pm$ 10,99	< 0,05
ĐK đáy mỏm (mm)	50,92 $\pm$ 11,04	41,84 $\pm$ 10,35	44,11 $\pm$ 11,15	< 0,05
ĐK giữa thất (mm)	37,12 $\pm$ 12,73	27,35 $\pm$ 5,31	29,80 $\pm$ 8,80	< 0,05

Giá trị trung bình PAPs, TAPSE, áp lực nhĩ phải và đường kính TMCD không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai giới (p > 0,05). Có sự khác biệt về trung bình SCP, đường kính giữa thất, đường kính đáy mỏm và đường kính đường kính đáy thất, giới nam lớn hơn giới nữ (p < 0,05).

Bảng 3.4. Đánh giá sức cản mạch phổi ở đối tượng nghiên cứu

SCP (WU)	Nam (1)		Nữ (2)		Chung		P (1 - 2)
	n	%	n	%	n	%	
≥ 2	14	29,79	33	70,21	47	83,90	< 0,01
< 2	0	0,00	9	100	9	16,10	
Tổng	14		42		56	100	
($\bar{X} \pm SD$)	3,16 $\pm$ 1,30						

Nhóm có SCP ≥ 2 WU chiếm tỷ lệ cao nhất 83,90%. Trong đó, tỷ lệ ở nữ là 70,21%.

Nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với nghiên cứu của tác giả Phạm Thị Tuyết Nga (2013) trên 204 bệnh nhân HHL có SCP trung bình là $3,23 \pm 1,33$ (WU) [2]. Như vậy, trong HHL với sự gia tăng áp lực nhĩ trái sẽ dẫn đến gia tăng áp lực hậu mao mạch phổi và

làm tăng áp lực mao mạch và cuối cùng là tăng áp động mạch phổi. Khi có sự tăng áp động mạch phổi sẽ dẫn đến tế bào cơ trơn thành mạch sẽ tái cấu trúc tương thích với áp lực động mạch phổi và hậu quả dẫn đến là tăng sức cản mạch phổi [3].

Bảng 3.5. So sánh trung bình SCP với NYHA

NYHA \ Thông số	II (2) n = 11 ($\bar{X} \pm SD$)	III (3) n = 27 ($\bar{X} \pm SD$)	IV (4) n = 18 ($\bar{X} \pm SD$)	P (2 - 3)	P (2 - 4)	P (3 - 4)
SCP (WU)	$2,28 \pm 0,88$	$2,83 \pm 0,84$	$4,24 \pm 1,40$	$> 0,05$	$< 0,01$	$< 0,01$

Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về sức cản mạch phổi ở nhóm NYHA II với NYHA IV và NYHA III với NYHA IV ($p < 0,01$). Khi sức cản mạch phổi tăng cao thì lưu lượng máu về

tim trái sẽ càng kém đi, đặc biệt là trên bệnh nhân hẹp van hai lá. Chính vì vậy, khi bệnh nhân hoạt động thể lực càng nhiều thì càng khó thở chừng đó.

Bảng 3.6. So sánh trung bình SCP với mức độ hẹp van 2 lá

Mức độ hẹp \ Thông số	Nhẹ (1) n = 9	Vừa (2) n = 20	Khít (3) n = 27	P (1 - 2)	P (1 - 3)	P (2 - 3)
SCP (WU) ($\bar{X} \pm SD$)	$2,55 \pm 0,97$	$2,71 \pm 1,27$	$3,70 \pm 1,24$	$> 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$

Có sự khác biệt có ý nghĩa về sức cản mạch phổi giữa nhóm hẹp khít với các nhóm hẹp nhẹ và vừa. Khi diện tích van hai lá ngày càng nhỏ, thì áp lực trong buồng nhĩ trái tăng dần, tăng áp trong buồng nhĩ trái lâu ngày sẽ dẫn đến tăng áp lực hậu mao mạch phổi, rồi tăng áp lực tiền mao mạch và

cuối cùng là tăng áp động mạch phổi tâm thu. Khi áp lực động mạch phổi tăng điều đó sẽ làm tái cấu trúc mạch máu phổi gây tăng sức cản mạch phổi. Điều đó giải thích tại sao trên đối tượng nghiên cứu của chúng tôi ứng với từng mức độ hẹp van hai lá thì sức cản mạch phổi tăng dần.

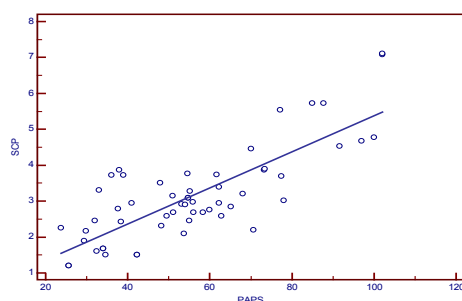
Bảng 3.7. So sánh giữa SCP với các chỉ số MVA, PAPs và TAPSE

Thông số	SCP (WU)		P	T
	< 2 (n = 9) ($\bar{X} \pm SD$)	≥ 2 (n = 47) ($\bar{X} \pm SD$)		
MVA (cm ²)	$1,42 \pm 0,24$	$0,98 \pm 0,36$	$< 0,01$	- 3,51
PAPs (mmHg)	$33,37 \pm 6,09$	$60,20 \pm 19,73$	$< 0,01$	4,01
TAPSE (mm)	$22,87 \pm 4,86$	$15,03 \pm 4,87$	$< 0,01$	- 4,42

Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về trung bình MVA, PAPs và chỉ số TAPSE giữa hai nhóm sức cản mạch phổi ($P < 0,01$).

3.3. Tương quan giữa SCP với PAPs, TAPSE, MVA, áp lực nhĩ phải và đường kính nhĩ trái

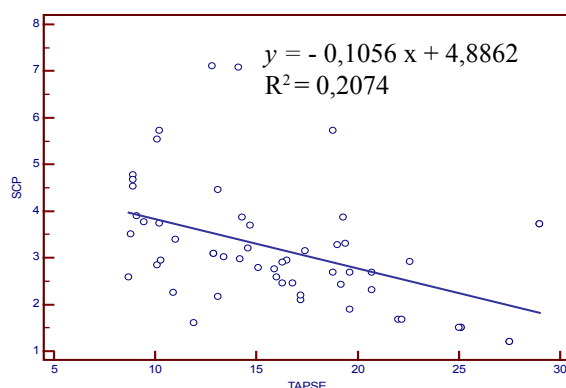
3.3.1. Mối tương quan giữa SCP và PAPs



Biểu đồ 3.1. Mối tương quan giữa SCP và PAPs

Có mối tương quan giữa thuận mức độ rất chặt chẽ giữa SCP và PAPs với hệ số tương quan $r = 0,79$ và phương trình hồi qui tuyến tính có dạng $y = 0,05026x + 0,3569$, $p < 0,0001$.

3.3.2. Mối tương quan giữa SCP và chỉ số TAPSE

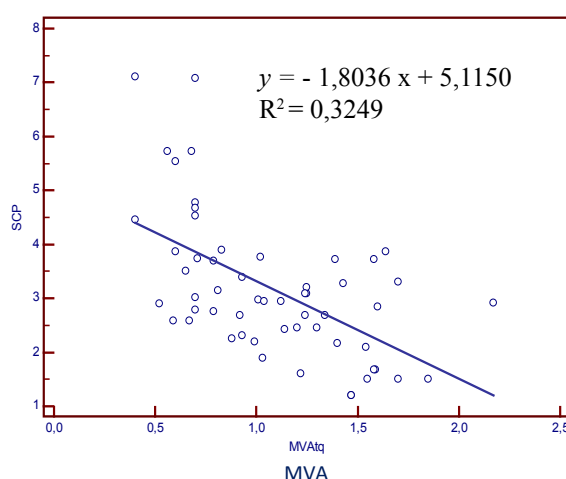


Biểu đồ 3.2. Mối tương quan giữa SCP và chỉ số TAPSE

Có mối tương quan nghịch mức độ vừa giữa SCP và chỉ số TAPSE với hệ số tương quan $r = -0,45$ và phương trình hồi qui tuyến tính có dạng $y = -0,1056x + 4,8862$, $p = 0,0004$.

Sức cản mạch máu phổi tăng có nghĩa áp lực động mạch phổi cũng sẽ tăng lên tương ứng, giai đoạn đầu thất phải còn bù trừ được bằng cách giãn ra và tăng kích thước khối cơ thất phải, nhưng khi áp lực động mạch phổi tăng đến mức nào đó thì khả năng co bóp của thất phải sẽ không còn đảm bảo dẫn đến suy thất phải có nghĩa là giảm chỉ số TAPSE [7], [8], [11].

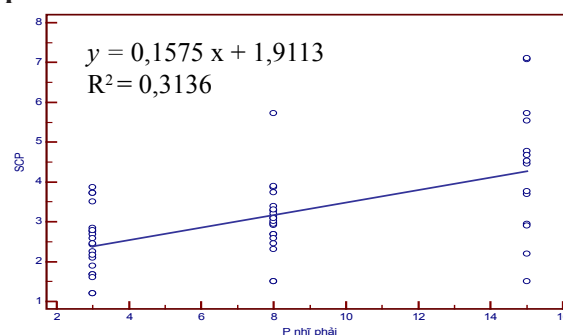
3.3.3. Mối tương quan giữa SCP và MVA



Biểu đồ 3.3. Mối tương quan giữa SCP và MVA

Có mối tương quan nghịch mức độ tương quan rất chặt chẽ giữa SCP và MVA với hệ số tương quan $r = -0,57$ và phương trình hồi qui tuyến tính có dạng $y = -1,8036x + 5,1150$, $p < 0,0001$.

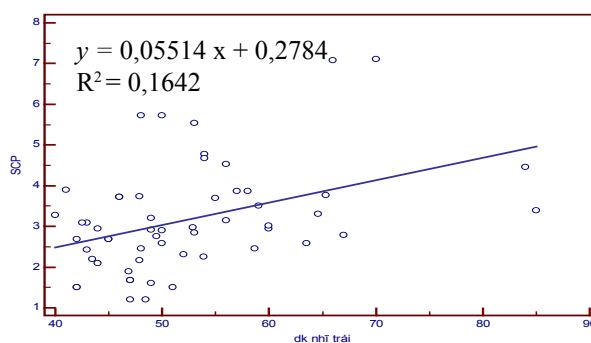
3.4. Mối tương quan giữa SCP và áp lực nhĩ phải



Biểu đồ 3.4. Mối tương quan giữa SCP và áp lực nhĩ phải

Có mối tương quan thuận mức độ khá chặt chẽ giữa SCP và áp lực nhĩ phải với hệ số tương quan $r = 0,56$ và phương trình hồi qui tuyến tính có dạng $y = 0,1575x + 1,9113$, $p < 0,0001$.

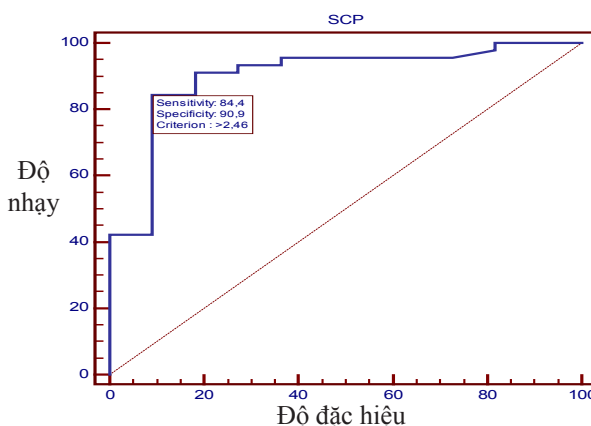
3.5. Mối tương quan giữa SCP và đường kính nhĩ trái



Biểu đồ 3.5. Mối tương quan giữa SCP và đường kính nhĩ trái

Có mối tương quan thuận mức độ vừa giữa SCP và đường kính nhĩ trái với hệ số tương quan $r = 0,40$ và phương trình hồi qui tuyến tính có dạng $y = 0,05514x + 0,2784$, $p = 0,0019$.

3.6 Giá trị SCP trong dự báo tăng áp phổi ở bệnh nhân hẹp hai lá



Biểu đồ 3.6. Đường cong dạng ROC của SCP trong dự báo tăng áp phổi ở bệnh nhân hẹp van hai lá.

Điểm cắt tốt nhất của chỉ số SCP trong dự đoán tăng áp phổi ở bệnh nhân hẹp van hai lá là ở mức $>2,46$ (UI Wood); AUC = 0,90 (95% CI: 0,790 - 0,964); Độ nhạy: 84,4% (95%CI: 70,5 - 93,5); Độ đặc hiệu: 90,09% (95% CI : 58,7 - 99,8).

Theo định nghĩa tăng áp phổi khi sức cản mạch phổi > 3 UI Wood được gọi là tăng áp phổi (áp dụng cho tất cả trường hợp tăng áp lực động mạch phổi) [16]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi khá phù hợp với định nghĩa tăng áp phổi của sức cản mạch phổi [13], [14], [15]. Mặc dù, kết quả nghiên cứu của chúng tôi có nhỏ hơn nhưng nó cũng dễ hiểu vì nguyên nhân gây tăng áp phổi ở đây là do hẹp van hai lá. Tức là, hẹp van hai lá tiến triển thì sẽ dẫn đến tăng áp phổi và sau cùng

tái cấu trúc mạch máu phổi rồi đưa đến tăng sức cản mạch phổi. Tăng sức cản mạch phổi xảy ra sau khi tăng áp phổi trong hẹp hai lá có thể khác với những nguyên nhân gây tăng áp phổi khác trong đó tăng sức cản mạch máu phổi xảy ra sớm. Mặt khác vấn đề kỹ thuật tính thông số này cũng tác động tới giá trị ngưỡng.

5. KẾT LUẬN

- Nhóm nghiên cứu có sức cản mạch phổi ≥ 2 UI Wood chiếm tỷ lệ cao nhất là 83,90%.

-Thông số sức cản động mạch phổi tính bằng kỹ thuật siêu âm Doppler có mối tương quan với mức độ hẹp van hai lá, áp lực động mạch phổi tâm thu, phân độ suy tim NYHA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Cửu Long (1998), “Nghiên cứu áp lực động mạch phổi bằng siêu âm Doppler trên bệnh nhân hẹp van hai lá đối chiếu lâm sàng và cận lâm sàng”, *Luận văn thạc sĩ y khoa*, Đại học Y Dược Huế.
2. Phạm Thị Tuyết Nga (2013), “Đánh giá sức cản động mạch phổi bằng phương pháp siêu âm-Doppler tim ở bệnh nhân hẹp hai lá khít trước và sau nong van bằng bóng”, *Luận án tiến sĩ y học*, Đại học Y Hà Nội.
3. Nguyễn Lâm Việt và cộng sự (2003), “Hẹp van hai lá”, *Thực hành bệnh tim mạch*, Nhà xuất bản Y học, tr. 284 - 305.
4. Phạm Nguyễn Vinh (2008), “Thông tim”, *Bệnh học tim mạch*, tr. 126 - 145.
5. Phạm Nguyễn Vinh (2008), “Hẹp van hai lá”, *Bệnh học tim mạch*, Nhà xuất bản Y học, tr. 15 - 26.
6. Nguyễn Anh Vũ (2010), “Đánh giá chức năng thất và huyết động bằng siêu âm Doppler”, *Siêu âm tim - Cập nhật chẩn đoán*, Nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 168 - 247.
7. Abbas A. E, Fortuin F. D, Schiller N. B, Appleton C. P, Moreno C. A, Lester S. J (2003), “A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance”, *Journal of the American College of Cardiology*, Vol 41, pp: 1021 - 1027.
8. Andrew N. Redington (2002), “Right ventricular function”, *CardiolClin*, Vol 20, pp: 341 - 349.
9. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, John B. Chambers, Evangelista A, Brian P. Griffin, Iung B, Catherine M. Otto, Patricia A. Pellikka, and Miguel Quiñones (2009), “Guidelines and standards Echocar- diographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice”, *European journal of echocardiography*, Vol 10, pp: 1 - 25.
10. Blume G, Mcleod J, et al (2011), “Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications”, *European Journal of Echocardiography*, Vol 12, pp: 421 - 430.
11. Carabello B. A. (2005), “Modern Management of Mitral Stenosis”, *Circulation*, Vol 112, pp: 432 - 437.
12. Doan Hoa Do, Judith Therrien et al (2010), “Right atrial size relates to right ventricular and diastolic pressure in an adult population with congenital heart disease” *Echocardiography*, Vol 28, pp:109 - 116.
13. Fisher M R, Forfia P, et al (2009), “Accuracy of Doppler Echocardiography in the Hemodynamic Assessment of Pulmonary Hypertension”, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 179, pp: 615 - 621.
14. Galiè N, Hoeper M. M, Humbert M, et al (2009), “Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension”, *Eur Heart J*, Vol 30, pp: 2493 - 537.
15. Grimaldi A et al (2012), “Dynamic assessment of ‘valvular reserve capacity in patients with rheumatic mitral stenosis”, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Vol 13, pp: 476 - 482.
16. Haddad F, Doyle R, Daniel J. Murphy and Sharon A. Hunt (2008), “Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease, Part II : Pathophysiology, Clinical Importance, and Management of Right Ventricular Failure”, *Circulation*, Vol 117, pp: 1717 - 1731.