

K6659/Z&F

低温下心脏内直视手术

張全復 朴樹德 編著

江苏人民出版社

解方——在党的领导下，恢复的进展。最近三、四年来又顺利地开展了心脏外科，由心包大血管的手术进展到二尖瓣狭窄分离术，又进展到心脏内直视手术，使外科治疗扩大了范围，更多的患者能够得到治疗的机会。这说明我国的卫生事业是完全为人民健康服务的。同时，在短短的几年内，技术上能有这样快的进展，资本主义国家是完全不可能的、这也证明党是完全能领导科学与技术的。我们在庆祝建国十周年之际，回顾一下以往的成就，怎不使人由衷地感动，深深地体会到党的英明与伟大。

我院胸腔外科，是在前江苏省卫生厅副厅长兼南京市人民鼓楼医院院长——已故陈祖蔭同志的直接领导下开展起来的。1955年，研究心脏二尖瓣狭窄分离术获得成功，继续钻研先天性心脏病的外科治疗，如先天性动脉导管未闭症、法乐氏四联症等手术都获得了成功。从1957年起，计划研究心脏直视手术，1958年初开始了动物实验。1958年8月21日，陈祖蔭同志病故后，我们在万分悲痛中，向党保证继续进行研究，终于在1959年3月进行了第一例心脏内直视手术，获得了成功。

在研究心脏内直视手术的过程中，承蒙南京军区总院胸外科全体同志及南京军区卫生部吴公良主任等热忱协助，吴公良主任并为本书的初稿作了有益的修改。在进行这一手术时，本院马德讚医师曾给予密切的协作，并为本书增添了材料。特此表示衷心的感谢。

书中如有错误与不当之处,希望读者指正。

張全復 朴樹德

写于南京人民鼓楼医院

目 录

引言.....	1
心脏内直视手术的麻醉.....	5
先天性单纯性肺动脉瓣狭窄症.....	9
病案报告	15
外科手术治疗.....	19
先天性心房间隔缺损症.....	26
外科手术治疗.....	33
手术合并症.....	39

引 言

在外科治疗的領域里，心脏一直被认为是手术治疗的禁区。一方面认为心脏是生命的中枢，經不起手术的創伤；一方面因为心脏繼續不断在跳动，心腔内有血在流动，手术无法进行。在十八世紀下叶，某些外科医师对心脏外伤的修补漸有試驗和观察，发现心脏对手术治疗有一定的耐受性。但是，因为当时麻醉及其他技术条件的限制，治疗心脏外伤的成功率很低，到二十世紀上叶，逐漸有少数外科医师对心脏病的外科手术治疗开始研究，但只不过限于心包膜或心脏外表的手术，成功的病例也不多。直到第二次世界大战后，各国外科医师在战伤中对胸部及心脏血管的治疗上积累了很多經驗，随着有麻醉学的进步、抗菌素的发明、輸血技术的改进，胸腔外科心脏手术治疗也随之大有进步，死亡率逐漸减低。近二十年中，各国外科医师在心脏外科手术上获得很大的成績，1952年开始了心脏內盲目手术，1953年以来在应用低温麻醉及体外循环的情况下，使心脏內直視手术获得很大的发展。

心脏是人体血液循环的原动力，血液运送氧，停止血液循环就停止氧的供給。人体組織細胞中以腦細胞为最脆弱，它的安全缺氧时间是3分钟，超过5分钟腦細胞即损坏不可恢复。也就是說，心脏停止跳动不能超过3分钟，要在心脏內直接手术，要剖开心脏，必須停止循环。以3分钟的时间来进行心脏內手术，未免过于仓促。为此，外科医师一直想要剖开心脏，在直接看到病变部位及在直接的視力下进行操作。为了要使

这种想法获得可能性，曾设想应用各种方法，其中有人考虑到应用低温麻醉术，經实验及临床应用确能达到这个目的。

低温麻醉术或称降温麻醉术，是指应用药物或物理冷却，暂时性的改变体温调节机理，使动物或人体的恒温在一短時間成为变温，即全身体温下降至正常恒温以下一定的程度（約 $10-15^{\circ}\text{C}$ ）而对生理上没有危害，相反的能达到手术麻醉的目的，待体温升达正常，体温调节机理恢复，机体的全部生理功能亦能恢复正常，无后遗症。低温在临床上最先仅被应用于治疗恶性病变所引起不可抑制的疼痛，在1940年曾用来局部冰冻以进行截肢，到1950年Bigelow氏等始将低温麻醉在心脏实验手术中应用。他们观察到动物的体温每下降一度，机体的需氧量可减少正常的5%；在体温下降到 24°C 时，需氧量只要正常的50%；下降到 20°C 时，需氧量只要15%，这样就可以延长及身体其他組織細胞对缺氧的耐受的时間。根据研究结果，人体降温至 25°C 时，右侧循环阻断可历时达15—20分钟之久，左右侧循环都阻断可历时达8—12分钟，因此，一些較简单的心脏内手术就有可能在这几分钟时間内完成。

阻断向心及离心的大血管，暂时停止心脏循环，剖开心脏，在心脏无血的情况下进行心脏内直接手术，叫做心脏内直视手术。利用低温麻醉来进行心脏内直视手术，在心脏病的治疗史上是另开一頁。1953年美国Swan氏、苏联Ишамов氏等相繼在临床上应用后，近几年来已被广泛推行，用直视手术来治疗先天性单纯性肺动脉瓣狭窄症及先天性房間隔缺损症。国外胸腔专家每人均已有上百病例的总结报告，效果頗称滿意。1957年我国在上海仁济医院首先开始应用此手术治疗先天性单纯性肺动脉瓣狭窄症获得成功。

应用低温麻醉来进行心脏内直视手术，其优点是简单方

便易行,但是,到目前为止,就其发生的并发症来讲,还存在着一定的危险性。其一,在过低的温度如在 26°C 以下,就常发生心律不齐,其中最危险的是心室纤维颤动及心机能急性衰竭。其次是手术后出血。根据各专家的报告,手术后死亡病例大都由于这两种并发症。但经过很多学者的研究,认为这些并发症是并非无法避免的,只要降温不低于 28°C ,组织保持不缺氧,肺泡内能过度换气,使二氧化碳不致积聚,使血液内的酸硷值较高,手术操作轻巧,避免刺激肺门及心脏,尤其是要减少刺激心室,在解除腔静脉阻断时,不使血液骤然流回右心。此外,再加上应用奴佛卡因封闭窦房结,新斯的明灌注冠状动脉等措施,心室纤维颤动就很少发生。对于心机能急性衰竭除采取上述预防方法外用快速毛地黄及血管加压剂等药物治疗。至于手术后出血,只要在手术中严密止血,关胸前提升血压或复温,手术后出血也就可以避免。

虽然如此,在现有的知识内应用低温麻醉来进行心脏内手术,仍不能认为是一种最理想的方法,因为阻断循环时间受到限制,要在几分钟时间内,剖开心脏,检查心腔,探查明白畸形病理,再进行修补或其他手术,如果预先诊断明确,手术步骤按照预定计划进行,那么,在3—5分钟内,尚可完成手术;但是,万一在循环阻断中,中途发生意外,随即会丧失患者生命,这到底还不是十分安全的事。因此,近来另有很多人正在进行人工心肺——体外循环——的研究,希望能解决这一困难,使心腔内更复杂、时间更长的手术也得以进行,但在目前其装置复杂,操作繁难,在理论与技术方面的问题还有很多,目前尚不能普遍推行。

自1957年起,我院开始应用低温麻醉,起先用在胸腔内手术如肺切除、食管手术等,后来用在先天性心脏病如动脉导管

未閉症、法乐氏四联症及主動脈瓣狹窄症等，先後共計達80多次。自1958年我們開始心臟內直視手術的動物實驗，經20多次的試驗，在低溫麻醉臨床應用基礎上，1959年3月我們終於在臨床上應用了心臟內直視手術，先後共做兩例肺動脈瓣切開術，均獲得成功，且經過順利，情況良好，為了相互交流經驗，我們願將學習所得及臨床病例匯報于下。

心脏内直视手术的麻醉

負責心脏内直视手术麻醉的麻醉师，應該掌握有关心脏疾患的病理生理知識；需一同参加討論有关患者病史、症状、体征、診斷和手术种类等問題的決定；熟練整个心脏内直视手术的步驟，及在麻醉期間可能发生的并发症的处理方法等。麻醉师在心脏内直视手术期間，必須特別警惕，及时应付任何意外。心脏内直视手术麻醉时，将下列各步驟（誘导，插管，降温，阻断循环，解除阻断，复温及拔除气管导管等）应視为重要关键。其每一个步驟对于呼吸及心脏的活动，影响頗大，若处理不适当，則可能引起心跳突然停止或心室纖維顫动而造成死亡，因此，对每一个步驟都应特別加以重視和注意。

麻醉师在手术前一日，复查一次患者的一般情况，体征，化驗报告及其他检查結果。在手术期間力求避免恶心呕吐，血压过低，血压过高，二氧化碳积聚及缺氧。無論在麻醉前，麻醉期間或手术后，搬动患者时必须輕緩，搬动后立即測脉搏及血压，因为有时搬动过于粗暴，影响心跳及血压。

患者在手术台上所处的位置，不但应不影响患者的循环及呼吸，而且要使輸液、測脉搏血压的肢体暴露，并尽可能使患者舒适。麻醉期間麻醉师須站在紧靠患者的头部，以便随时監視麻醉，抽吸气管分泌物，观察瞳孔。当脉搏极弱时，即在頸动脉触知脉搏，注視胸腔内动脉出血点血氧的饱和程度，心脏节律及收縮能力等。插入气管导管时，由于喉部被刺激，可能发生心跳突然停止，因此，进行插管之前，至少要有一个人

外科医生及一个护士預先洗好手、穿好消毒衣及戴好手套等待,然后插管,以防万一。

誘導 手术前晚,口服安米妥鈉0.2克,手术前一小时口服塞可那(Seconal)0.1克,皮下注射莨菪硷0.3毫克及氯硫二苯胺25毫克。

为了避免插入气管导管期間发生缺氧,最好在誘導之先就开始使用面罩,供給氧气。用2.5%硫本土鈉40毫升,从靜脉緩慢注入,复合应用靜脉注射肌肉松弛剂,以松弛喉部肌肉。一般用管箭毒7.5毫克,或氯化琥珀酸胆硷(斯可林)30毫克。

插管 患者失去知觉及肌肉松弛后进行插管,供給乙醚及氧气。插管时要迅速和輕巧,尽量避免粗暴、刺激喉部,因喉部的刺激对心脏的跳动影响頗大。

自鼻孔插入热电測溫器綫管至食道中部,以測量患者体温。足背大隱靜脉处开始輸液。

降溫 气管內吸入乙醚麻醉深度达第三期第三級时,可开始冰浴降溫,将患者移入浴盆,徐徐加入自来水至 $\frac{1}{2}$ 盆,然后緩緩加入冰块,使水溫維持在 $4-6^{\circ}\text{C}$ 左右,冰块不能放置在心前区,以免引起心律紊乱和意外。四肢及面部应露出水面,以便进行輸液、測血压、脉搏等操作,两耳用蘸凡士林油棉球堵塞。冰浴中如出現寒战,多因身体对寒冷的反应及麻醉浅的关系,应当考虑加深麻醉。

体温降至 33°C 左右时,可停止冰浴,将患者移至已垫好复溫电毡的手术台上。据本院80例降溫麻醉患者的統計,出水后患者体温尙得下降 $2-6^{\circ}\text{C}$,平均为 3°C 左右,冰浴所需時間,平均为30分钟。但降溫程度及所需時間乃依各患者的具体情况略有出入,如小孩降得快,肥胖者降得慢,夏天比冬天降得慢。

用毛巾擦干患者的身体，平臥手术台上，若作肺动脉瓣切开术，左肩部稍垫高，若作心房間隔缺损修补术，則右肩部稍垫高。为了防止进行复温期間引起烫伤，在臀部垫上較厚的棉花垫子。

当体温下降至 30°C 以下时，常失去自动呼吸，这时应当进行控制呼吸。

患者有自动呼吸，当吸气时，气囊上施加压力来維持或增加其呼吸交换量者，称为輔助呼吸。患者已无自动呼吸而須施加压力以維持呼吸者，称为控制呼吸。插管后即开始进行輔助呼吸。無論做輔助呼吸或控制呼吸，必須調和其节律及适当地施加压力，过于粗暴时，将引起纵隔的摆动，所施压力不适当或过大，則由于静脉回流受影响而减少心脏的排血量。呼吸时若肺部控制得很恰当，手术野就很平靜，相反的，控制肺部不适当，就会影响手术操作。

麻醉中呼吸道必須保持充分暢通，发现有分泌液或痰液要随即清除。吸痰时吸引力过强，則将損伤呼吸道的粘膜及其纤毛上皮活动能力。吸引力强而吸引時間过长时，肺泡內残余空气迅速被吸出，氧的分压减低，肺泡內呈缺氧状态。这种情况在吸管較粗时更易发生，宜加以避免。支气管被吸管刺激后，常发生痉挛，会厌即被关闭，这时再加上咳嗽，最容易引起严重的循环系統扰乱。

阻断循环 为了要阻断循环，必先解剖出上、下腔静脉，这时，因心脏受到刺激，常会引起心律不齐。对于这种心律不齐，心包內注入奴佛卡因，或静脉滴注普魯卡因酰胺（Procaine amide）效用不著，停止刺激心脏时，就自然恢复正常。

在阻断血液循环之前，用过度换气的方法，尽量排除肺內所积聚的二氧化碳，充分供給氧气，使血液內pH值更为硷性。

这样阻断血液循环时,心肌对缺氧的耐受性增强,减少了发生
心室纤维颤动的机会。

阻断血液循环之后,停止控制呼吸,严密注视心脏的跳动
及心肌颜色的变化,每5秒钟报告时间一次。

解除阻断循环 解除阻断循环后,立即恢复过度换气,
以排除肺内二氧化碳,及时再供给纯氧,直到心跳规律,心肌
颜色从暗红转变为鲜红,并做控制呼吸直至手术操作完毕。

复温 心脏操作完毕,如无特殊情况发生,准备关胸之
前,就要逐渐复温,用电毡复温每开2分钟后,关闭3—5分钟,
要保持温度在 43°C 左右。根据我们统计,约30—60分钟,体温
上升 1°C ,体温上升至 34°C 时停止复温,因患者回病房后体
温将逐渐升高,若复温过快或过高(高于 34°C),手术后将会
引起高热。最好在关胸前血压能提升至90—100毫米汞柱,以
防止手术后出血。

拔管 胸腔关闭,胸壁缝合,手术已告结束,患者麻醉程
度逐渐变浅,一切情况良好,可以拔除气管导管,但在拔管之
前必须充分供氧,清除气管内分泌物,用轻巧的动作拔除气
管导管,吸净口腔、鼻腔及咽部的分泌物,再以面罩给氧,继
续注意患者的一般情况,直到血压、脉搏稳定为止。

先天性單純性肺动脉瓣狭窄症

在先天性心脏畸形中，右心室排出的血液有阻碍，称为肺动脉狭窄症。其狭窄部位可以在肺动脉本身（肺动脉閉鎖），肺动脉瓣膜或瓣膜下右心室腔内漏斗部。这种畸形在先天性心脏病中，发病率较高，約占20—25%。但其中半数以上病例常与其他先天性心脏畸形同时存在，如合并有心室間隔缺損与主动脉騎跨而成法乐氏四联症，或与心房間隔缺損同时存在。

肺动脉狭窄不伴有其他先天性心脏畸形者，称为單純性肺动脉狭窄症，約占先天性心脏病的10—12%，其中4/5的患者为單純性肺动脉瓣膜部狭窄。

心脏直視手术治疗对象为肺动脉瓣狭窄症及漏斗部狭窄症，至于肺动脉本身狭窄或閉鎖，不能用心脏直視手术治疗。前两种狭窄可有下列三种情况：（1）狭窄只限于瓣膜，称为瓣膜狭窄，或称瓣膜型。（2）狭窄只限于漏斗部，称为漏斗部狭窄，或称漏斗型。漏斗部狭窄有两种情况，即漏斗部环部狭窄及全部狭窄。（3）瓣膜部及漏斗部同时狭窄，称为混合性狭窄，或称混合型。由于狭窄部位的不同，手术方法也就不同，因此，在手术治疗之前，必須診斷明确。

單純性肺动脉瓣狭窄症的病理及預后尙无 一致的結論。此类病症可以利用心导管及其他现代化检查方法，作出准确的診斷，迄今仅有十余年的历史。据Greene氏等报告平均死亡年龄为26岁，能超过50岁者只占10%，超过70岁者只有个别

病例。一般认为这类患者致死的主要原因为右心的衰竭。

这类患者有时并发亚急性细菌性心内膜炎，甚至有脱落的感染性赘生物阻塞狭窄的肺动脉瓣口，或引起脑脓肿而死亡，但不多见。有人认为这类患者的肺部易受感染，如肺炎、肺结核病等。

病理解剖 肺动脉瓣膜狭窄的特征为瓣膜本身有不同程度的狭窄，其三个瓣页融合成为圆屋顶状，其圆屋顶状的顶部在心室收缩时受右心室压力的作用，膨向肺动脉干的方向，而在心室舒张期则又向心室方向缩回。顶部有一小孔，直径只有2—4毫米。瓣膜一般已呈瘢痕化而肥厚，瓣页之间互相粘连不易分开；有时瓣页之间，仅残留页间沟的痕迹；有时瓣膜因有严重的瘢痕化而增厚，成圆锥状，形似乳头突出于肺动脉干内。

漏斗部狭窄的部位在瓣膜之下，右心室排出道的远端，但有时漏斗部较长，狭窄的位置各有不同。漏斗部的肌肉呈环形肥厚，以至可形成隧道状的通路，但有时在中间部亦可形成一个小腔，称为漏斗腔，或称为第三心室，则其漏斗腔近端的狭窄，称为漏斗部环状狭窄。有时漏斗腔的底部并无器质性狭窄，而是当右心室收缩期间，输出道的一边压向对侧心室壁，排血不畅，形成狭窄。

混合型狭窄，为瓣膜及漏斗部同时发生狭窄。

在狭窄的瓣膜远端的主肺动脉，常形成动脉瘤状的膨大，管壁变薄。其膨大的原因为继发于肺动脉瓣狭窄，肺动脉瓣狭窄后引起肺动脉发育不全而变薄，但右心室则由于瓣膜的狭窄，相反的增厚及扩大，右心室内压力逐渐增高。因此，从右心室以高速度喷出的血液经过狭窄的瓣膜孔到达较宽大的肺动脉时，即形成强有力的涡流（参阅图1），致使肺动脉逐渐膨

大。但也有人认为肺动脉膨大是先天性的，而与肺动脉瓣狭窄无关。

右心室肥厚，有时可以超过左心室。右心耳及心房也扩大，有时在房间隔合并有未闭之卵圆孔。

病理生理 生理上主要的紊乱为右心室压力增高及肺动脉压力减低。右心室压力增高，引起右心室肥厚及扩大，因此，在早期肺动脉瓣虽有狭窄，尚能维持正常排出量，至晚期，右心室功能减退，随着右心室的排出量逐渐减少，静脉回流受阻碍，静脉压升高。肺动脉压减低后，减少了整个肺循环的血流，可以影响左心室的排出量。

在一些合并卵圆孔未闭的病例，早期右心房压力不高，血流只能从左到右，但等到右心房压力增高及左心房内压力减低时，便将产生间断性分流，即血流有时可以从右到左，有时亦可以从左到右。因此，在晚期发生紫绀的患者，可能是以上两种机转之一，即由于左心排血量减少，周缘毛细血管缺氧而形成紫绀，所谓周缘性紫绀；或是由于右心压力增高，血流经房间隔缺损自右至左，而形成紫绀，所谓中央性紫绀。

症状 单纯性肺动脉瓣狭窄而无房间隔缺损或卵圆孔未闭的患儿，常不显症状，在儿童病例中至少有 $\frac{1}{4}$ 以上病例是无症状的。青春期后因活动力增加，症状逐渐出现。主要症状是劳动后易倦、气喘、心前区疼痛及轻度心跳。在儿童患者中有紫绀症状，有时发生蹲踞及晕厥，但不及法乐氏四联症患儿发作频繁。易倦、气喘及晕厥是由于心脏不能很快地来代偿功能，以适应劳动所致。胸前区疼痛及蹲踞是因为剧烈活动时心脏不能负担骤然激增的排血量所引起。患者感到劳动时心跳，部位在左胸上方胸骨左缘。在情况严重的患者，即使不劳动时也会引起剧烈的心跳。

合并有房間隔缺損时，常出現紫紺症狀，劳动后尤甚。有的病人，自出生后即开始出現紫紺，但大多数在儿童时期出現，极少数病例青春后期才出現。

体征 这类患者大半发育及营养均佳，两頰有紅暈及嘴唇紅潤。

由于右心室肥厚，心脏呈順时針方向轉位，心尖轉向后面，故心尖搏动不易捫到，甚至捫不到。同时因在每次搏动时，肥厚的右心室碰击胸壁，可以捫到一个特殊的感覺。在胸骨左緣第二肋間处，可以捫到明显的收縮期振顫。

胸骨左緣第二肋間可听到粗糙响亮隆隆性收縮期杂音，其音調响亮而時間較长，响音可能波及胸骨左緣第一至第三肋間。在胸骨左緣第三及第四肋間有过于广泛的杂音时，則应考虑到漏斗部的狹窄。肺动脉第二音減弱，甚至消失在杂音中，严重狹窄患者，听不到第二音，即使用心音描記，也只能描記出一个小振幅的第二音。

X綫检查 肺动脉瓣狹窄症在X綫上的表現为：(1) 肺动脉狹窄部远側端扩大，称为狹窄后动脉瘤状膨大，在后前位照片上肺动脉圓椎呈球形，这是由于狹窄后血液动力学的改变而非肺动脉压增高所引起者。在計波照片上可能看到肺动脉的搏动，但在X綫透視时則很不明显。(2) 右心向前方增大及向右側突出，因而使心尖沿順时針方向轉向后方，在側位照片上心室向前方增大与胸前壁相接触，扩大的右心耳位于心上方而填滿心脏上方与胸前壁間的空隙。(3) 左前斜位照片上可見右心房向前扩大。(4) 肺部紋理由于肺循环压力的減低而减少，肺部特別清晰。病史較长者，胸壁及纵隔已与肺部形成丰富的側枝循环时，肺部周围部分紋理亦增加。

心血管造影对于帮助診斷其他畸形的合并存在及肺动脉

瓣狭窄的类型,可以明确漏斗部狭窄和瓣膜部狭窄,可以见到狭窄后的动脉瘤状膨大,对房间隔缺损的存在与否,也有诊断价值,但并非必需的步骤。

心动电流图 轻度狭窄的病例心电图上的改变并不显著,中度及重度病变的病例电轴右偏,右心室肥厚。轻度的病例右心室肥厚,在 V_1 导联R波升高,S-T段下降及T波倒置。根据Silverman氏等比较心内压与心电图关系的研究,在50例中有20例为右心室收缩压100毫米汞柱以上者,其心电图呈现下列一种或数种改变:(1)在 V_1 或 V_{4R} 中R波均在20毫米以上;(2)在II导联及心前导联有三毫米以上之尖而高的P波;(3)右侧胸前导联呈现S-T段下降及T波倒置。在右心室收缩压100毫米汞柱以下的病例,有时在右侧胸前导联有高的R波,但均在20毫米以内。S-T段及T波并无改变。

在心音图上肺动脉瓣区收缩期杂音的开始,常在第一音后0.04-0.1秒的间隔时间,这是由于有瓣膜型狭窄的肺动脉瓣受到右心室强大压力的影响,膨出成为圆屋顶状后,血流方经过其狭窄的瓣膜孔射出所致(图1)。这点可以与漏斗型狭窄加以区别,在漏斗型狭窄而不合并瓣膜狭窄者,收缩期杂音与第一音相混而无间歇期。杂音在收缩中期及末期增强,

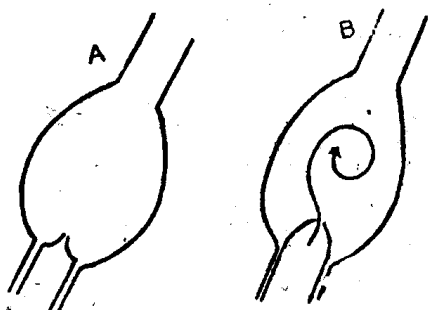


图1. A B 两图表示瓣膜型狭窄后扩张情况。

注意: A舒张期瓣膜缩回, B收缩期瓣膜呈圆屋顶状,血液从狭窄口喷出,形成涡流造成狭窄后扩张。收缩时杂音开始常在第一音后有0.04—0.1秒的间隔期。

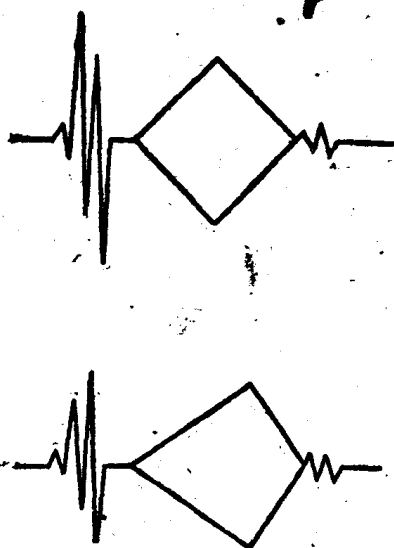


图2. 瓣膜型肺动脉狭窄
上. 中等程度, 呈菱形
下. 重度, 杂音最重在收缩末期
肺动脉第二音均减少

在心音图上呈菱形(图2)。

心导管检查 在肺动脉瓣狭窄的病例, 心导管测压, 右心室压力必上升, 高者可达270毫米汞柱, 低者也有32毫米汞柱。肺动脉干的压力, 平均为8—12毫米汞柱, 收缩压最高可达30毫米汞柱。且心导管测得的右心室压力, 可以大致估计到狭窄的程度(瓣膜型)及面积, 按Keith氏⁴³例材料(如图3)。

从心导管术所获得的曲线上可以观察到右心室压力的增高与肺动脉压力相对的降低及两者之间压力的突然

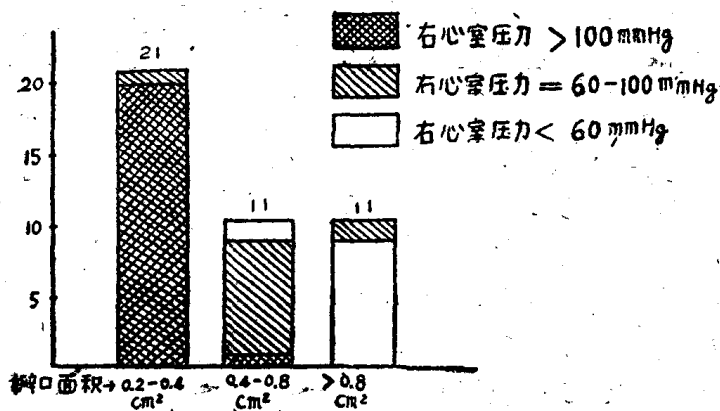


图3. 43例瓣膜型右心室压力与瓣膜口的关系
(按Keith氏统计)