

右室負荷疾患における左室
変形の機能的意義について

Functional significance
of left ventricular distortion
in patients with
right ventricular volume
or pressure overloading

前田 敏明
松崎 益徳
阿武 義人
塔間 陽一
前田 礼子
小西 光明
岡田 和好
田中 伸明
末次 正治
小野 史朗
中島 明雄*
楠川 禮造

Toshiaki MAEDA
Masunori MATSUZAKI
Yoshito ANNO
Yoichi TOMA
Reiko MAEDA
Mitsuharu KONISHI
Kazuyoshi OKADA
Nobuaki TANAKA
Masaharu SUETSUGU
Shiro ONO
Akio NAKASHIMA*
Reizo KUSUKAWA

Summary

To evaluate the effects of left ventricular (LV) distortion on its pump function, the LV cavity shape was analyzed by two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with right ventricular (RV) volume or pressure overload. The functional significance of LV distortion in the short-axis sections was evaluated by an index of the efficiency of ejection (E) of endocardial circumferential fiber length (ECL) shortening in reducing LV cavity area during systole; $E = \text{measured systolic area reduction} / \text{ideal systolic area reduction} \times 100 (\%)$, where an ideal area at end-diastole or end-systole was computed for the measured ECL, assuming its shape to be perfectly circular (ideal area = $ECL^2 / 4\pi$), and then an ideal systolic area reduction was determined. E at the chordal level was termed Ech.

In patients with atrial septal defect (ASD), the LV cavity was distorted at end-diastole and became more circular at end-systole. Since this characteristic change during systole diminished the E, and the values of E at the chordal level (Ech) were significantly lower in ASD than those in normal subjects ($89.4 \pm 4.4\%$ vs $98.3 \pm 0.8\%$, $p < 0.001$), strongly suggesting impairment of the efficiency of LV pump function in ASD. In patients with pulmonary hypertension, the LV cavity was more distorted at sys-

山口大学医学部 第二内科
宇部市西区小串 1144 (〒755)
*済生会山口総合病院 内科
山口市緑町 2-2 (〒753)

The Second Department of Internal Medicine,
Yamaguchi University School of Medicine, Ogushi
1144, Nishiku, Ube 755

Received for publication October 26, 1985; accepted December 19, 1986 (Ref. No. 28-11)

tole, and a decrease in cavity area at end-systole with the distorted LV contributed to increased systolic area reduction. Thus, the values of Ech in this group exceeded 100% in five of nine patients ($103.8 \pm 12.3\%$). In other words, when marked RV systolic overload exists, an increase in LV systolic area reduction due to progressive LV compression will occur against LV systolic pressure. This phenomenon suggests the existence of "cardiac massage on the LV by the RV with elevated pressure".

In conclusion, it was strongly suggested that the efficiency of LV pump function is modulated by RV overload through dynamic changes in the LV shape.

Key words

Ventricular interaction

Left ventricular shape

Atrial septal defect

Pulmonary hypertension

はじめに

右室負荷疾患では、上昇した右室圧と右室拡大の影響を受けて、左室形態の異常を起こす¹⁻¹⁰⁾と同時に、左室拡張性の障害^{5,10)}や左室拡張末期圧の上昇、および低心拍出量を伴い、左心不全をきたすとの報告がある^{14,17)}。さらに心房中隔欠損症の欠損孔修復術後には、左室形態の正常化³⁾のみならず、運動負荷時の左室駆出率の改善¹⁶⁾も報告されている。これらの所見は右室が左室に及ぼす機械的心室間相互作用 (mechanical ventricular interaction) の存在を強く示唆しているが、その機序はほとんど解明されていない。また左室形態異常がいかに左室ポンプ機能に影響を及ぼすかも不明である。

今回、断層心エコー図を用いて、健常者ならびに右室容量負荷と圧負荷疾患の収縮期左室形態変化を調べ、その機能的な意義について幾何学的な考察を加えて報告する。本研究は Fig. 1 に示すように、左室の扁平化によって、拡張末期または収縮末期の左室内腔容積が減少すると、それらの差である左室1回拍出量に変化するという原理に基づいている。それにより、腱索レベルでの測定から求めた1回拍出量に対応する、同レベルの左室短軸断面の収縮期内腔面積変化に及ぼす左室変形の影響を、定量的に評価しようと試みた。

対象と方法

対象は健常者 (健常群) 18 例, 右室容量負荷群

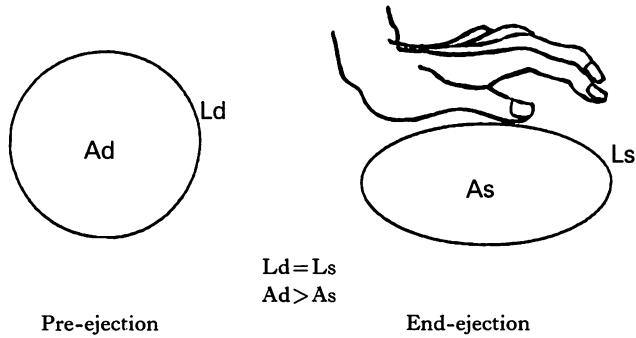
として肺高血圧症を伴わない二次孔型心房中隔欠損症 (ASD 群) 14 例, 右室圧負荷群として原発性または続発性肺高血圧症 (PH 群) 9 例の計 41 例である。PH 群は原発性肺高血圧症 4 例, 肺塞栓症 2 例, 多発性動脈炎・心房中隔欠損症・心室中隔欠損症に続発した肺高血圧症の各 1 例である。有意な僧帽弁逆流を伴う例, 心拍数 90/分以上の頻拍例, 心房細動, 左脚枝ブロック, WPW 症候群等の合併例は本研究より除外した。年齢は健常群 19-43 歳 (29.5 ± 7.4 歳), ASD 群 14-48 歳 (28.1 ± 11.2 歳), PH 群 22-56 歳 (34.0 ± 11.7 歳) で, 各群間に有意差はなかった。健常者群には理学的所見, 心電図, 心エコー図にて異常を認めないものを用い, 右室負荷群では全例右心カテータール検査を行った。ASD 群の肺動脈収縮期圧は 21~38 mmHg (25.6 ± 4.5 mmHg), 肺体血流比は 2.7 ± 1.0 であった。PH 群の肺動脈収縮期圧は 53~130 mmHg (92.0 ± 27.8 mmHg) であった。

断層心エコー図装置は東芝 SSH-40A または SSH-11A を用い, 記録にはビデオ録画装置を使用, 一部では心音の同時録画も行った。

1. 左室短軸断面形態の定量的評価法

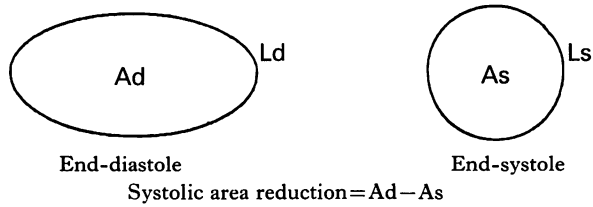
腱索レベルにおける左室短軸断面形態を以下の手法により評価し, 左室全体の収縮期形態変化の把握と, 一回左室拍出量に及ぼす左室扁平化の効果を理解するための指標とした。左室短軸断面の心内膜面を, 表層の凹凸を除外しながら平滑な曲線でトレースし, 心内膜周囲長 endocardial cir-

A) Cavity shape change during cardiac massage



B) Cavity shape change with or without diastolic distortion

1) With diastolic distortion



2) Without distortion

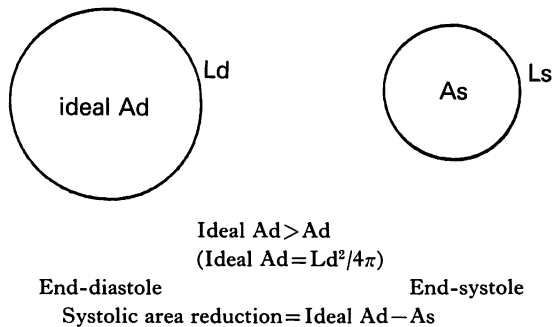


Fig. 1. Diagrams illustrating effects of left ventricular shape on its cavity area and systolic area reduction.

A: Cavity shape change during cardiac massage of the arrested heart. The diastolic and systolic endocardial circumferential fiber lengths (L_d , L_s) are unchanged and only compression of the cavity occurs, resulting in reduction of cavity area (A) from A_d (diastole) to A_s (systole) without substantial shortening of myocardial fibers.

B: Cavity shape change with and without diastolic distortion. The endocardial circumferential fiber lengths change from L_d to L_s in both situations 1) and 2). However, systolic area reduction is smaller when diastolic distortion is present compared with situation 2), in which cavity shape is perfectly circular at both end-diastole and end-systole.

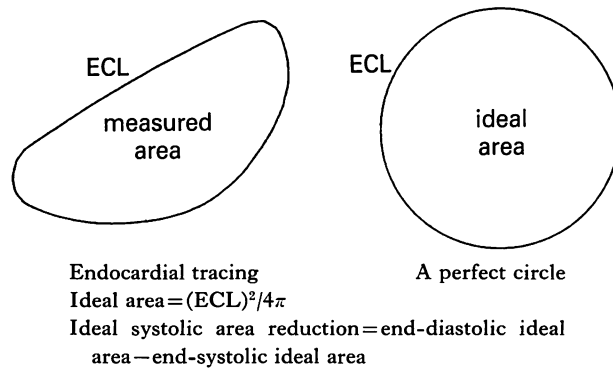


Fig. 2. Method for deriving an ideal area and ideal systolic area reduction.

Left: The endocardial surface tracing on a short-axis section of the left ventricle, with a smooth curve excluding superficial infolds.

Right: A perfect circle having a circumference identical with that of the measured tracing (left panel).

An ideal area was computed for the measured endocardial circumferential fiber length (ECL), assuming its perfectly circular shape. Then an ideal systolic area reduction was determined. Distortion index was defined as $(ideal\ area - measured\ area) / ideal\ area \times 100(\%)$. An index of the efficiency (E) of systolic ECL shortening in reducing cavity area was defined as follows:

$E = measured\ systolic\ area\ reduction / ideal\ systolic\ area\ reduction \times 100(\%)$. E at the chordal level was termed Ech.

cumferential fiber length (ECL) と内腔面積を収縮末期で計測した。計測には電磁誘導式 digitizer と microcomputer を用いた。大きさの異なる 10 個の正円と半円を用い、手動による入力誤差も含めてこの装置の測定誤差を調べたところ、周囲長測定誤差は $0.53 \pm 0.33\%$ 、面積測定誤差は $0.46 \pm 0.33\%$ であった。拡張末期は心電図 R 波の開始 frame、収縮末期は心音同時モニター例では II 音大動脈成分の開始もしくはその直前の frame、心音同時モニターを行っていない例では、大動脈基部長軸断面で大動脈弁が閉鎖する時相での心電図 R 波を目印とし、その直前の frame とした。

おのおのの症例において、拡張末期と収縮末期の左室短軸断面の心内膜周囲長の実測値から、それと同じ周囲長をもつ正円の面積を、それぞれの時相における面積理論値 ideal area とし、さらに拡張末期と収縮末期の ideal area の差を収縮期面積変化理論値 ideal systolic area reduction とした (Fig. 2)。次に以下に示す 2 つの指標を用い、

左室扁平化が左室内腔の狭小化や収縮期左室容積変化(ここでは左室の一部を取り扱っているのに、収縮期左室内腔面積変化)に及ぼす影響を及ぼすかを検討した。左室変形指数 distortion index (DI) を

$$DI = (ideal\ area - measured\ area) / ideal\ area \times 100(\%)$$

と定義した。同一の周囲長を有する平面図形では正円のときに最大面積となるため、上記の変形指数は、短軸断面の左室形態が正円の場合に比較して、どれだけ内腔面積が減少しているかの割合を示している。拡張末期と収縮末期の両時相ともに、実測値に等しい心内膜周囲長を有する正円での収縮期面積変化理論値に対する、実際の収縮期面積変化の割合を、左室短軸断面における駆出効率 (E: efficiency of ejection) として、次式より求めた。

$$E = measured\ systolic\ area\ reduction / ideal\ systolic\ area\ reduction \times 100(\%)$$

また腱索レベルの駆出効率を特に Ech とした。

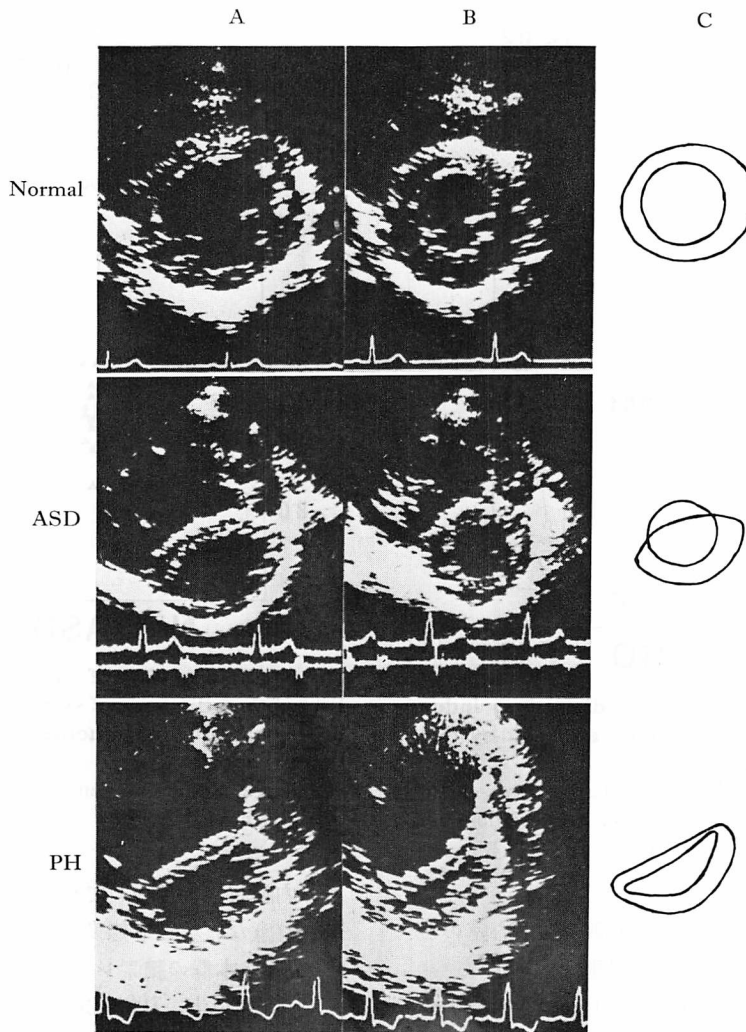


Fig. 3. Three representative examples of short-axis sections of the left ventricle.

Panel A shows echocardiograms in end-diastole and panel B, in end-systole. In panel C, the traced endocardial contours in end-systole are superimposed on those at end-diastole.

Upper panel: normal left ventricle, middle panel: right ventricular volume overloading (ASD), lower panel; right ventricular pressure overloading (PH). In the middle panel, the left ventricle is distorted at end-diastole and becomes circular at end-systole. In the lower panel, the left ventricle is more distorted at end-systole than at end-diastole.

左室壁動態の評価のために収縮期心内膜周囲長短縮率 fractional systolic circumferential fiber shortening) を

$$\frac{\text{end-diastolic ECL} - \text{end-systolic ECL}}{\text{end-diastolic ECL}} \times 100(\%)$$

として求めた。

上記の左室形態の定量的評価は腱索レベルにおける短軸断面でのみ行ったが、乳頭筋レベルや心尖部レベルでの短軸断面も同時に観察し、左室変形の分布とその時相に注目した。また短軸のみで

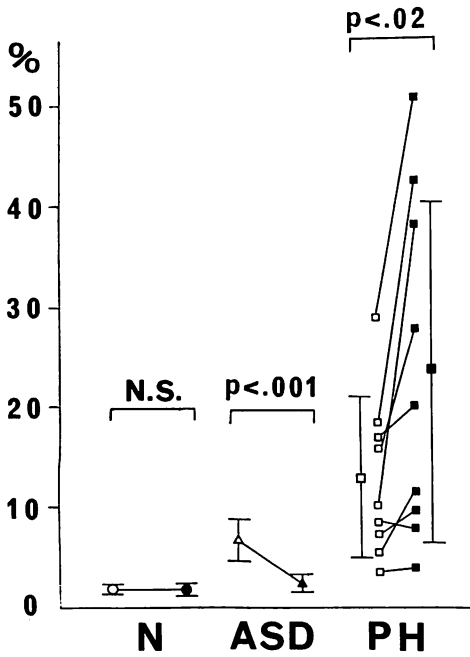


Fig. 4. Comparison of the distortion index (chorda level) at end-diastole and end-systole among three groups.

Open symbols indicate end-diastole and closed symbols correspond to end-systole. Abbreviations are the same as in Fig. 3. N=normal.

なく、長軸断面にても、心室中隔が左右心室のどちら側に凸になっているかを観測した。

統計学的分析は paired または unpaired t-test を用いて、危険率 5% 以下を有意とし、値は平均±S.D. で示した。

結 果

健常群の左室短軸断面では、拡張末期に心室中隔の軽度の直線化傾向を認めたが、どのレベルの短軸断面においても、一心周期を通じてほぼ円形を呈した (Fig. 3 上段)。長軸断面においては心基部中隔の直線化傾向を認めたが、全体としては右室側へ凸の形態を呈した。健常群の腱索レベルにおける変形指数は、拡張末期 $1.7 \pm 0.5\%$ 、収縮末期 $1.6 \pm 0.6\%$ で、両時相ともに左室扁平化に

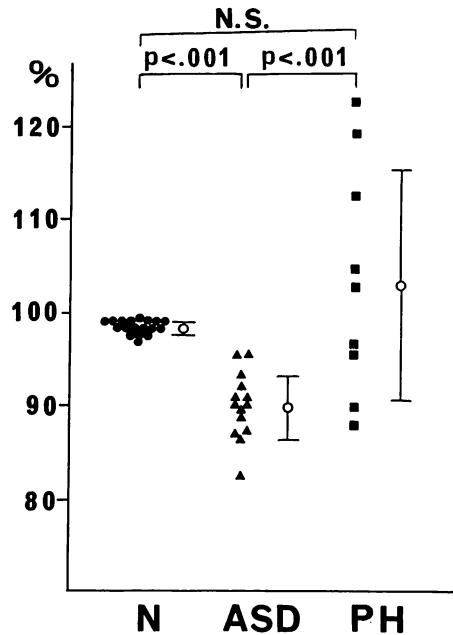


Fig. 5. Comparison of an index (chorda level: Ech) of the efficiency of systolic circumferential fiber shortening in reducing cavity areas among three groups.

Abbreviations are the same as in Figs. 2 and 3. N=normal.

よる内腔狭小化は極めて軽微であり、左室短軸断面の有意な収縮期形態変化は認められなかった (Fig. 4)。本群の腱索レベルにおける駆出効率は、全例 93% 以上、100% 未満で、平均 $98.3 \pm 0.8\%$ であった。

ASD 群の左室短軸断面では、拡張末期に中隔の直線化傾向を認め、左室内腔は楕円形を呈した。この拡張末期の変形は心基部で著しく、心尖部に近づくにつれて減少した。収縮早期には急峻な円形化を生じ、その後は収縮末期に至るまでほぼ円形であった (Fig. 3 中段)。乳頭筋レベルの左室短軸断面でも、腱索レベルと同様に、拡張末期には楕円形、収縮末期には円形に近づいた。心尖部レベルでは、ほとんどの例で拡張末期、収縮末期ともにほぼ円形を呈した。長軸断面における心室中隔は、拡張末期、収縮末期ともに基部中隔の

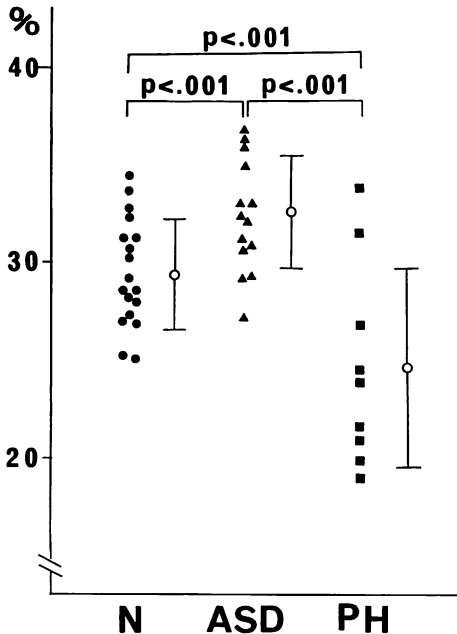


Fig. 6. Comparison of fractional systolic circumferential fiber shortening among three groups.

Abbreviations are the same as in Fig. 3.
N=normal.

みならず，中央部，時には心尖部近くまでの中隔が直線化する傾向を示した。腱索レベルでの変形指数は，拡張末期 $6.6 \pm 2.2\%$ から収縮末期 $2.5 \pm 0.8\%$ へと，全例で減少した (Fig. 4, $p < 0.001$). 両時相での変形指数は健常群よりも ASD 群で有意に大であった (両時相ともに $p < 0.001$). 左室短軸断面における収縮期の内腔円形化によって，本群の腱索レベルにおける駆出効率は，健常群よりも有意に低値を示した (Ech: $89.4 \pm 4.4\%$, $p < 0.001$, Fig. 5).

PH 群では，拡張末期のみならず，収縮末期にも著明な左室変形を認めた (Fig. 3 下段). 腱索レベルの左室短軸断面における心室中隔は，拡張末期と収縮末期ともに，中隔全体にわたる広汎な直線化傾向を認め，9 例中 2 例 (22%) で収縮末期に左室側へ凸であった。両時相での左室変形は，心尖部よりも心基部で著明であった。高度な左

室変形を示した例では，腱索レベルの短軸断面のみならず，乳頭筋レベル，心尖部レベル拡張末期よりも，収縮末期に左室変形は強まった。長軸断面における心室中隔は，ASD 群と同様に，中隔中央部まで直線化する傾向を認め，典型例では心基部において収縮末期に左室側へ凸となった。収縮期の短軸断面の観察では，収縮早期に中隔は右室側へ偏位し，内腔は円形に近づいた。収縮中期以降は逆に左室側へと中隔が圧排され，収縮末期に至るまで，左室は次第に扁平化した。最も強い左室変形は拡張早期に認められた。PH 群の腱索レベルにおける収縮末期の変形指数 ($23.7 \pm 17.0\%$) は，拡張末期 ($13.0 \pm 8.1\%$) よりも有意に大であり (Fig. 4, $p < 0.02$), 両時相ともに他の 2 群に比べて著しく高度な変形を示した (両時相ともに $p < 0.001$). 収縮末期の高度な左室扁平化の影響を受けて，本群の腱索レベルの駆出効率は 9 例中 5 例 (55%) で 100% 以上の値を示し (Fig. 5), 平均値は $103.8 \pm 12.3\%$ であった。

収縮期心内膜周囲長短縮率は健常群 $29.4 \pm 1.9\%$, ASD 群 $32.2 \pm 2.9\%$, PH 群 $23.7 \pm 4.8\%$ であった (Fig. 6). ASD 群では健常群よりも有意な増大を示し ($p < 0.001$), 他方, PH 群では幅広い分布を示しながらも，他の 2 群よりも有意に低下していた (両群に対しても $p < 0.001$).

考 察

右室負荷によって生じる左室形態異常も含めて，左右心室間の機械的相互作用の存在を示す報告は数多い¹⁻²⁶⁾。特に拡張期右室負荷時に左室の拡張性が障害されることが実験的に証明されており²⁰⁻²⁶⁾，臨床報告でもこれを示唆する所見が得られている^{5,10,14)}。この拡張期相互作用は心膜の存在下で増強されるものの，心膜のない状態でも生じている²⁰⁻²⁴⁾。このことから，心室自体を介する機械的相互作用の存在が強く示唆される。とりわけ心室中隔は両心室の一部を共有し，右室負荷によってその曲率が大きく変化することから，心室間相互作用における中隔の役割には興味もたれ

る。Dexter¹⁴⁾ は右室負荷疾患における左室機能障害の機序として、心室中隔の左室側への突出による影響 (reversed Bernheim effect) の可能性を指摘しているが、右室負荷疾患における左室変形の機能的意義は、現在に至るまで、十分解析されていない。

左室形態変化と左心機能

健常者のどのレベルの左室短軸断面も、表層の凹凸や乳頭筋を除外すれば、1心周期を通じてほぼ円形であり、中隔は左室自由壁と同様に、その壁張力が左室内圧発生に役立つように曲率を保っていることから、機能的には左室の一部と考えられている²⁷⁾。一方、ASD 群の左室変形は、比較的基部に限局されているものの、正常な左室に比べると、左室全体としても拡張期に圧排扁平化し、収縮末期にほぼ正常な左室形態に復帰する^{1,4)}と考えられた。Fig. 1-B は拡張末期の左室内腔扁平化が左室1回拍出量に及ぼす影響を2次元モデルで示したものである。上段 B-1) と下段 B-2) の両者ともに、心内膜周囲長は拡張末期 Ld から収縮末期 Ls へと同じ変化を示しているが、拡張末期に変形を有する B-1) では、収縮期面積変化は B-2) よりも小さくなる。同様に3次元モデルである実際の左室においても、拡張末期に扁平化し、収縮末期に変形が減少すると、心筋の収縮期短縮の割に左室1回拍出量が減少することが理解される。このことは左室の容量ポンプとしての効率が、右室拡張期負荷によって障害されることを意味している。ASD では左室1回拍出量の減少、運動負荷時の収縮期予備能は低下すると報告されている^{16,17)}。これらの左室機能障害の一部が上記の左室変形によるものであるとしても、左室変形による駆出効率の障害は、本研究において最も高度な変形を示した心基部レベルでさえ約10%と小さく、また乳頭筋下部から心尖部までの短軸断面では、健常者と形態的にほとんど差がないことより、左室全体の拡張期変形は比較的軽度で、左室変形が左室1回拍出量に及ぼす影響は少ないと考えられる。むしろ ASD では、左室の低形成

に伴う1回拍出量の制限がより重要であろう。また ASD 群では、本研究で示したように、収縮期心内膜周囲長短縮率や収縮期左室壁厚増加率¹⁵⁾の増大を認め、心筋レベルでの左室は hyperdynamic であることを示している。このことは、左室扁平化や左室低形成による、左室ポンプ機能障害を補う代償機序が、安静時にも働いていることを示唆している。

PH 群では拡張末期だけでなく、収縮末期に強い左室変形を認めるのが特徴である^{8~18)}。左室短軸断面の経時的な観察では、収縮早期に一度円形化する傾向を示した後、徐々に収縮期の左室扁平化が生じている。この左室扁平化が左室1回拍出量に及ぼす影響を、心筋の伸縮が全くないと仮定した停止心で、心マッサージを想定して考えてみたのが Fig. 1-A である。外部からの圧迫を受けていない状態(左図)では、左室短軸断面は円形に近く、圧迫が加わると(右図)、左室は扁平化し、内腔容積の減少がおこる。この場合、右室心筋の収縮ではなく、他動的な内腔扁平化によって左室から血液が駆出される。高度な右室圧負荷疾患では、上記の心マッサージ現象と同様に、収縮期に左室の扁平化が強まるため、左室心筋の能動的収縮による血液駆出だけでなく、収縮期の左室扁平化による内腔容積減少分だけ左室拍出量が増加すると考えられる。この左室形態異常は、明らかに高圧な右室による心室中隔の左方偏位のためであり、それゆえ、収縮期左室扁平化による血液駆出機序は、左室から大動脈への駆出エネルギーの一部が、心室中隔を介する右室由来のものであることを意味している。Langille ら¹⁸⁾は、拡張期に肺動脈結紮を行ない、その直後の左室圧を調べることにより、純粋な収縮期心室間相互作用を検討している。彼らの報告では、神経反射を抑制した後にも、右室収縮期圧の上昇に伴って左室収縮期圧の軽度な上昇を認めている。この所見も含め、純粋な右室収縮期負荷は、左室ポンプ機能に対し、弱いながらも補助的に作用する可能性があり、“高圧な右室による左室の心マッサージ現象”の

存在が示唆された。他方、今回の研究において、PH 群の約半数は収縮期心内膜周囲長短縮率の明らかな低下を示しており、右室圧負荷が左室機能に対し、総合的に有益か否かには疑問がある。健常者の心室中隔は、その壁張力が左室内圧の発生と維持に役立つように、右室側へ凸の形態を呈するのに対して、著明な右室圧負荷状態では、中隔は逆に左室側へ凸の形態をとっており、中隔の壁張力は左室圧の発生には関与せず、左室よりは右室の一部として、右室圧の発生や維持に寄与していると考えられる。この中隔の機能的変化は、心室や大動脈レベルでの左右短絡を伴わない肺高血圧において右室への負荷が増大する一方、左室では肺血管抵抗上昇のため、左室への静脈還流減少に伴って左室に要求される仕事量が減少することから、両心室全体としては、合理的な順応現象とも考えられる。

以上のように、右室の容量負荷または圧負荷は、それぞれ特徴的な左室形態の動的変化、特に心室中隔形態変化を介して、左室機能に特色のある影響を及ぼすことが強く示唆された。

方法論的限界

本研究では心基部の左室形態を定量的に評価したにすぎず、左室全体の形態評価は不完全である。一般に左室短軸断面での変形度は心尖部近傍では小さくなっており、例えば収縮期に心基部で変形が高度となっても、心尖部で変形が減少すれば、左室全体の变形度は減少する場合もあり得る。しかし、変形の度合が各レベルで明らかに反対方向に変化するような例は、今回の対象では認められなかった。また ASD 群、PH 群の一部の例で、腱索、乳頭筋、心尖の各レベルにおける左室変形指数を拡張末期と収縮末期で比較検討したところ、各レベルとも変形が増加または減少するか、心尖部のみほぼ不変であった。したがって、収縮期における左室変形の増減に関する今回の定性的な結論は妥当と考えられたが、今後、より正確な左室全体の形態評価ができるようになれば、定量的処理も可能になるものと思われる。

要 約

断層心エコー図を用いて、健常者ならびに右室容量負荷 (ASD 群) と右室圧負荷 (PH 群) の収縮期左室形態変化を調べ、それが左室 1 回拍出量に及ぼす影響を及ぼすかを、左室短軸断面の収縮期左室形態変化と収縮期腔面積変化との幾何学的な関係から検討した。

腱索レベルの左室短軸断面において、拡張末期と収縮末期をともに円と仮定し、それにより得られる収縮期腔面積変化に対する実測値の割合を、腱索レベルの駆出効率とした。健常群の左室短軸断面はどのレベルでも常にほぼ円形を呈し、腱索レベルの駆出効率は $98.3 \pm 0.8\%$ であった。ASD 群の左室短軸断面は心尖部近傍を除いて拡張末期に扁平化し、収縮末期には円形化するため、腱索レベルの駆出効率は $89.4 \pm 4.4\%$ と、健常群に比較して有意な低下を示した ($p < 0.001$)。これは ASD 群においては拡張末期の左室扁平化により、左室ポンプ機能の効率が障害されていることを示すものと考えられた。他方、PH 群では拡張末期よりも収縮末期に強い左室の扁平化が認められた。収縮期に左室が扁平化すれば、その分だけ左室容積が減少し、結果的に左室 1 回拍出量や左室短軸断面の収縮期腔面積変化が増大するため、PH 群の腱索レベルにおける駆出効率は 9 例中 5 例 (55%) で 100% 以上の値を示し、平均 $103.0 \pm 12.3\%$ であった。換言すれば著明な収縮期右室圧負荷は、左室収縮期圧に抗して左室を扁平化させ、左室 1 回拍出量の増大に寄与していると考えられ、“高圧の右室による左室の心マッサージ現象”の存在が示唆された。

以上の結果により、右室負荷によって生じる左室形態の変化を介して、右室負荷が左室ポンプ機能に影響を及ぼすことが強く示唆された。

文 献

- 1) Weyman AE, Wann S, Feigenbaum H, Dillon JC: Mechanism of abnormal septal motion in patients

- with right ventricular volume overload. *Circulation* **54**: 179, 1976
- 2) Liewe W, Scallion R, Behar VS, Kisslo JA: Two-dimensional echocardiographic findings in atrial septal defect. *Circulation* **56**: 447, 1977
 - 3) Schreiber TL, Feigenbaum H, Weyman AE: Effect of atrial septal defect repair on left ventricular geometry and degree of mitral valve prolapse. *Circulation* **61**: 888, 1980
 - 4) Fraker TD Jr, Wise NK, Harrell FE Jr, Behar VS: Comparison of biplane and single plane left ventricular volumes in atrial septal defect. *Cathet Cardiovasc Diagn* **6**: 39, 1980
 - 5) Papio KA, Gorlin R, Teichholz LE, Cohn PF, Bechtel D, Herman MV: Abnormalities of left ventricular function and geometry in adults with an atrial septal defect. *Am J Cardiol* **36**: 302, 1975
 - 6) 赤石 誠, 秋月哲史, 半田俊之介, 大西祥平, 須藤敏夫, 小川 聡, 川村陽一, 中村芳郎: 右室負荷疾患における左室の形態と機能. *J Cardiography* **10**: 151, 1980
 - 7) Brinker JA, Weiss JL, Lappé DL, Rabson JL, Summer WR, Permutt S, Weisfeldt ML: Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation* **61**: 626, 1980
 - 8) King ME, Baun H, Goldblatt A, Lieberthson R, Weyman AE: Interventricular septal configuration as a predictor of right ventricular systolic hypertension in children. *Circulation* **68**: 68, 1983
 - 9) Kieffer RW, Hutchins GM, Moore GW, Bulkley BH: Reversed septal curvature: Association with primary pulmonary hypertension and Shōne syndrome. *Am J Med* **66**: 831, 1979
 - 10) Kraysenbuehl HP, Turina J, Hess O: Left ventricular function in chronic pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* **41**: 1150, 1978
 - 11) Stool EW, Mullins CB, Leshin SJ, Mitchell JH: Dimensional changes of the left ventricle during acute pulmonary arterial hypertension in dogs. *Am J Cardiol* **33**: 868, 1974
 - 12) Visner MS, Arentzen CE, O'Connor MJ, Larson EV, Anderson RW: Alterations in left ventricular three-dimensional dynamic geometry and systolic function during acute right ventricular hypertension in the conscious dog. *Circulation* **67**: 353, 1983
 - 13) Badke FR: Left ventricular dimensions and function during right ventricular pressure overload. *Am J Physiol* **242**: 611, 1982
 - 14) Dexter L: Atrial septal defect. *Br Heart J* **18**: 209, 1956
 - 15) Sutton MG, Tajik AJ, Mercier LA, Seward JB, Giuliani ER, Ritman EL: Assessment of left ventricular function in secundum atrial septal defect by computer analysis of the M-mode echocardiogram. *Circulation* **60**: 1082, 1979
 - 16) Bonow RO, Borer JS, Rosing DR, Bacharach SL, Green MV, Kent KM: Left ventricular functional reserve in adult patients with atrial septal defect: Pre- and postoperative studies. *Circulation* **63**: 1315, 1981
 - 17) Flamm MD, Cohn KE, Hancock EW: Ventricular function in atrial septal defect. *Am J Med* **48**: 286, 1970
 - 18) Langille BL, Jones DR: Mechanical interaction between the ventricles during systole. *Canad J Physiol* **55**: 373, 1977
 - 19) Elzinga G, Piene H, de Jong JP: Left and right ventricular pump function and consequences of having two pumps in one heart. *Circ Res* **46**: 564, 1980
 - 20) Maruyama Y, Ashikawa K, Isoyama S, Kanatsuka H, Ino-oka E, Takishima T: Mechanical interactions between four heart chambers with and without the pericardium in canine hearts. *Circ Res* **50**: 86, 1982
 - 21) Olsen CO, Tyson GS, Maier GW, Spratt JA, Davis JW, Rankin JS: Dynamic ventricular interaction in the conscious dog. *Circ Res* **52**: 85, 1983
 - 22) Bemis CE, Serur JR, Borkenhagen D, Sonnenblick EH, Urschel CW: Influence of right ventricular filling pressure on left ventricular pressure and dimension. *Circ Res* **34**: 498, 1974
 - 23) Laks MM, Garner D, Swan HJ: Volumes and compliances measured simultaneously in the right and left ventricles of the dogs. *Circ Res* **20**: 565, 1967
 - 24) Glantz SA, Parmley WW: Factors which affect the diastolic pressure-volume curve. *Circ Res* **42**: 171, 1978
 - 25) Taylor RR, Covell JW, Sonnenblick EH, Ross J Jr: Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol* **213**: 711, 1967
 - 26) Kelly DT, Spotnitz HM, Beiser GD, Pierce JE, Epstein SE: Effects of chronic right ventricular volume and pressure overloading on left ventricular performance. *Circulation* **44**: 403, 1971
 - 27) Robb JS, Robb RC: The normal heart: Anatomy and physiology of the structural units. *Am Heart J* **23**: 455, 1942