

急性右室後負荷増大に伴う  
左右心室圧と左室形態なら  
びに心室中隔運動に関する  
実験的研究

Left ventricular behav-  
ior following acute  
right ventricular pressure  
overload: An experi-  
mental study

棚沢 哲  
山下 裕久  
今本 哲郎  
小原 敦史  
高塩 哲也  
近江谷秀昭  
井上 仁喜  
小野寺壮吉

Satoshi TANAZAWA  
Hirohisa YAMASHITA  
Tetsuro IMAMOTO  
Atsushi OBARA  
Tetsuya TAKASHIO  
Hideaki OUMIYA  
Hitoki INOUE  
Sokichi ONODERA

**Summary**

Relationships between biventricular pressures, left ventricular shape and paradoxical septal motion in patients with right ventricular pressure overload (RVPO) are unknown. To clarify these relationships, we measured left and right ventricular short-axis dimensions and ventricular pressures using anesthetized open-chest dogs with pulmonary embolizations. With repeated microembolization, right ventricular systolic pressure (RVSP) increased stepwise from a level of 27 mmHg to the maximum value of 72 mmHg. This elevation caused gradual leftward shift of the interventricular septum (IVS) both at end-diastole and end-systole. Further embolization caused collapse (shock: left ventricular systolic pressure: LVSP < 70 mmHg) with a fall in RVSP. In the state of shock, the rise in right ventricular end-diastolic pressure (RVEDP) and fall in left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) were prominent, and the degree of shift of the IVS became significantly greater at end-diastole than at end-systole, resulting in paradoxical motion of the IVS. There were significant linear relationships between the degree of end-diastolic IVS displacement and end-diastolic transeptal pressure (LVEDP-RVEDP), and between the degree of end-systolic IVS displacement and end-systolic transeptal pressure (LVESP-RVESP) throughout the course of repeated pulmonary microembolization even in the state of shock.

In conclusion, abnormal movements of the IVS in RVPO patients indicate the presence of a marked decrease in end-diastolic transeptal pressure due to right ventricular failure.

**Key words**

Right ventricular pressure overload  
paradoxical septal motion

Interventricular septum

Left ventricular configuration

Para-

旭川医科大学 第一内科  
旭川市西神楽 4 線 5-3-11 (〒078)

The First Department of Internal Medicine, Asahi-  
kawa Medical College, Nishi-kagura 4-5-3-11, Asahi-  
kawa 078

Received for publication November 21, 1990; accepted May 13, 1991 (Ref. No. 90-E-4)

## はじめに

奇異性心室中隔運動 (paradoxical septal motion) は、従来、心房中隔欠損症に代表される右室容量負荷疾患 (right ventricular volume overload) に特徴的な M モード心エコー図所見とされていたが<sup>1)</sup>、近年、同様の所見は右室圧負荷疾患 (right ventricular pressure overload)<sup>2,3)</sup>、心膜疾患<sup>4)</sup>、伝導障害<sup>5)</sup>、心臓手術後<sup>6)</sup>などでもみられることが知られるようになった。

しかし、右室容量負荷疾患では 90% 近くの例で奇異性心室中隔運動がみられるのに比し、同負荷以外の疾患での奇異性運動の出現頻度は低く、肺塞栓症のような右室圧負荷疾患における奇異性運動の出現頻度は 10-40% 程度にすぎないという報告が多い<sup>2,3)</sup>。右室圧負荷での奇異性運動の出現は三尖弁閉鎖不全合併例に多いとの報告もあり、圧負荷単独で奇異性運動が起きることに疑義を持つ報告者もある。

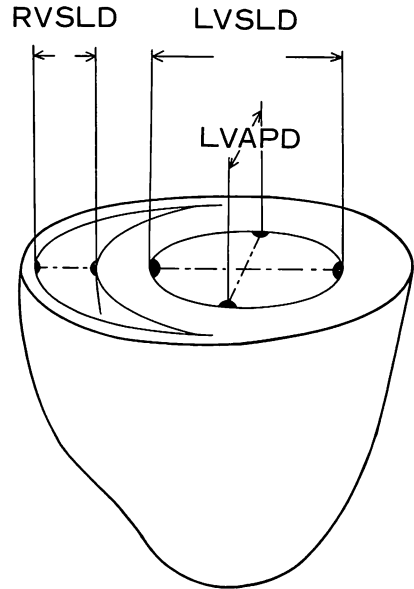
容量負荷疾患患者では拡張末期心室間圧較差の減少による心室中隔 (interventricular septum) の左方偏位が奇異性運動の一因と考えられている<sup>7,8)</sup>。一方、圧負荷疾患患者では心室中隔は拡張期のみならず収縮期にも左方へ偏位していることが知られているが<sup>9)</sup>、心室中隔偏位の機序はいまだ十分に解明されたとはいえず、その偏位と運動異常の関係も明らかではない。

我々は本研究において麻酔開胸犬を用い、両心室圧および超音波クリスタルによる両心室内径の計測下に、微小肺塞栓を繰り返すことにより右室圧負荷状態を作製し、心室中隔左方偏位と奇異性運動の出現機序を検討した。

## 方 法

### 1. 実験動物

体重 8.8-26.4 kg (平均 15.3 kg) の雑種成犬 8 頭を用いた。Sodium pentobarbital (25 mg/kg) で静脈麻酔し、人工呼吸下 (Harvard respirator, type 613) に第 5 肋間で胸骨横断両側開胸した。



**Fig. 1. Illustration of the basic preparation for the measurement of the dimensions of the left and right ventricles.**

The 2 pairs of implanted ultrasonic crystals were arranged in the maximum transverse sectional plane of the left ventricle to measure the left ventricular antero-posterior dimension (LVAPD) and the left ventricular septal-lateral dimension (LVSLD). Another set of crystals measured the right ventricular septal-lateral dimension (RVSLD).

人工呼吸は一回換気量 30 ml/kg, 15-20/min で行ない、酸素を適時併用し、低酸素血症による心機能の悪化を予防した。

### 2. 血行動態ならびに左室内径の計測

左右の心室圧の計測には Mikro-tip® 圧トランスデューサー (Millar 製 PC-350) を心尖部、右室流出路よりそれぞれ刺入し、左室収縮期圧 (LVSP)、左室収縮末期圧 (LVESP)、左室拡張末期圧 (LVEDP)、右室収縮期圧 (RVSP)、右室収縮末期圧 (RVESP)、右室拡張末期圧 (RVEDP) を計測した。また心基部心膜に小切開を加え、肺動脈主幹周囲を剝離して電磁血流プローブを装着し、日本光電製電磁血流計 MF1200 で心拍出量

を測定した。

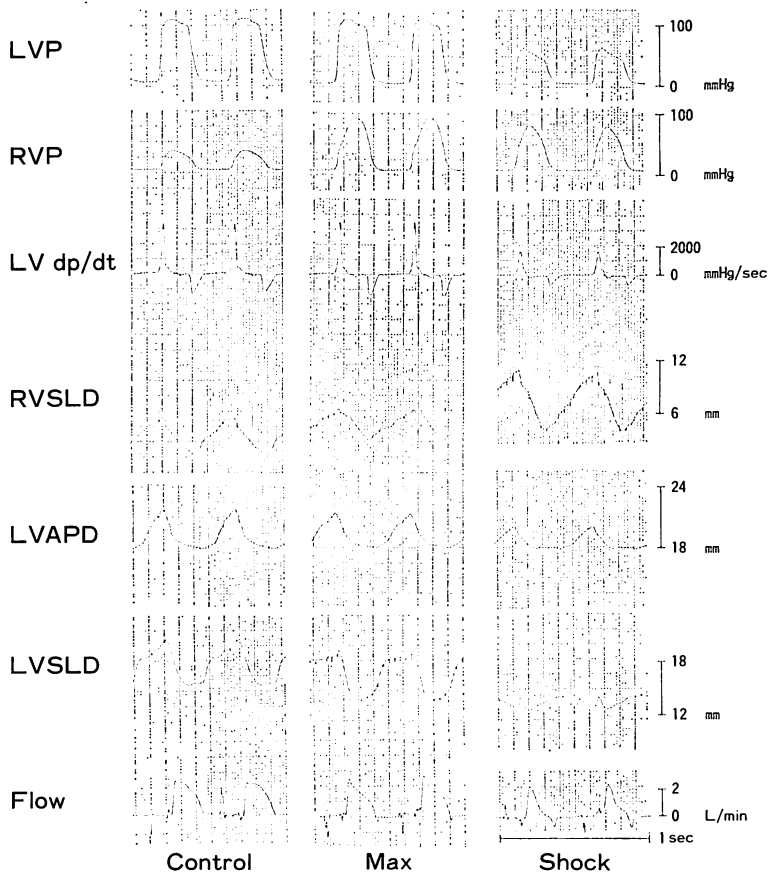
心室内径の計測には我々の開発した方法<sup>10)</sup>を用い、直径 5 mm の超音波クリスタル 3 対を、心膜の可及的保存下に経心耳的に両心室の中隔、自由壁、左室前後壁内膜面に **Fig. 1** のごとく装着し、超音波計測装置 (Mediland UDM-5) を用いて右室中隔側壁径 (right ventricular septal-lateral dimension: RVSLD), 左室中隔側壁径 (left ventricular septal-lateral dimension: LVSLD), 左室前後径 (left ventricular antero-posterior

dimension: LVAPD) を計測した。諸計測値は 8 チャンネル記録計 (日本光電製 RM-85) に連続記録した (**Fig. 2**)。

### 3. 右室圧負荷の作製

大腿静脈経由で右心房直下に留置したカテーテルを通じ、石松子生食懸濁液 (50 mg/ml) を一回 0.1-1.0 ml で反復注入し、微小肺塞栓による右室圧負荷を段階的に作製した。

計測は右室収縮期圧が約 10 mmHg 上昇するごとに、各測定値が安定する塞栓 3-4 分後に行な



**Fig. 2.** A representative recording from a dog undergoing repetitive pulmonary micro-embolizations.

Control=control stage; Max=the stage of the maximum right ventricular systolic pressure; Shock=shock stage; LVP=left ventricular pressure; RVP=right ventricular pressure; Flow=blood flow of the pulmonary artery. Other abbreviations: see Fig. 1.

った。同収縮期圧が最大となった後はショック状態となるまで塞栓を追加した。

4. 測定値の解析

心室内径の計測は拡張末期 (end-diastole: ed), 収縮末期 (end-systole: es) の 2 点で行なった。ed, es は, 各々 LVdP/dt の立ち上がり, -dP/dt の 80 msec 前の時点とした。

心室中隔の左方偏位の程度を評価するため, 左室内径の実測値から左室偏平化率 (eccentricity index) ( $E=LVAPD/LVSLD$ ) を ed, es で算出した (Eed, Ees)。

ed および es で心室間圧較差 (TSP: transseptal pressure:  $TSP_{ed}=LVEDP-RVEDP$ ,  $TSP_{es}=LVESP-RVESP$ ) を算出し, Eed, Ees に及ぼす心室間圧較差の影響を検討した。

5. 統計

有意差の検定は Student's t-test および回帰式を求めることにより行ない,  $p<0.05$  以下を有意差ありとした。

結 果

1. 血行動態の経過 (Fig. 3)

石松子反復塞栓により, 右室収縮期圧は 8 頭平均で 28 から 72 mmHg まで上昇した。この間, 心拍出量は徐々に低下し, 収縮期圧最大時には対照の 60% まで低下した。心拍数の変化は全経過を通じて有意ではなかった。左室収縮期圧は右室収縮期圧が 60 mmHg を越えるまで有意な変化は無く, それ以後は有意に低下した。右室収縮期圧が最高値に達した後, さらに塞栓を重ねると, 両収縮期圧の低下とともに心拍出量は対照の 26% まで低下し, 肺塞栓ショックとなった。右室収縮期圧と同収縮末期圧, 左室収縮期圧と同収縮末期圧は各々平行して変化し, 収縮末期両室間圧較差は, 当初は主として肺塞栓に伴う右室収縮末期圧上昇の影響を受けて減少したが, ショック時には同圧は低下するものの, 対応する左室収縮末期圧の著しい低下のため, さらに低下した。右室拡張末期圧の上昇と左室拡張末期圧の低下は

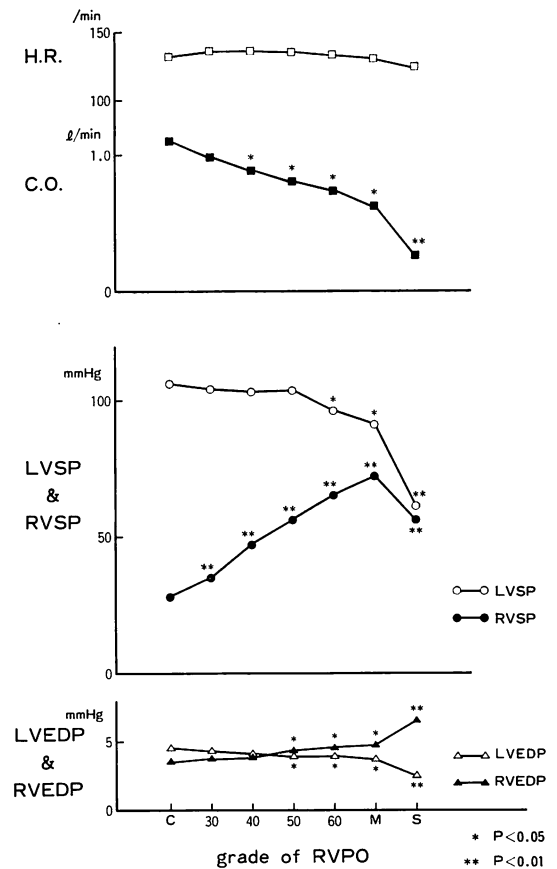


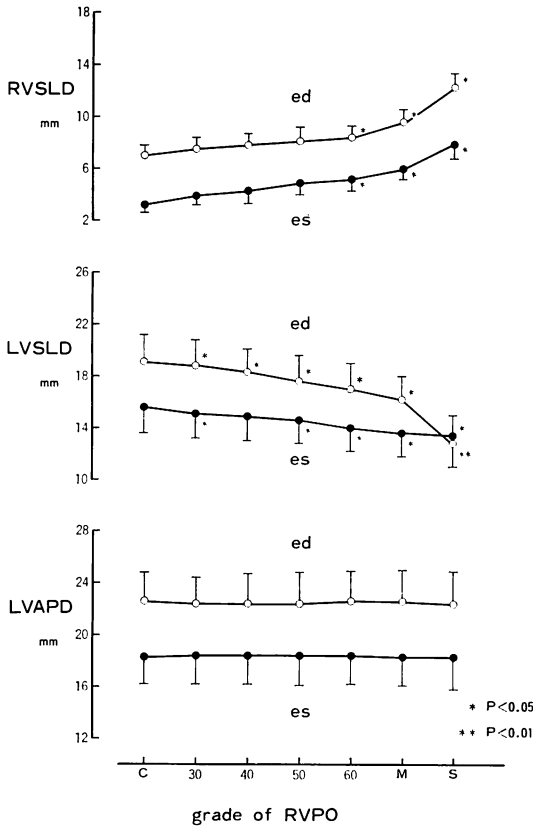
Fig. 3. Hemodynamic variables with the advance of right ventricular pressure overload (RVPO).

C=control; 30, 40, 50, 60=RVSP levels of 30, 40, 50, 60 mmHg, respectively; M=maximum RVSP; S=shock stage, H. R.=heart rate; C. O.=cardiac output; LVSP & RVSP=left and right ventricular systolic pressures; LVEDP & RVEDP=left and right ventricular end-diastolic pressures.

右室収縮期圧が上昇する過程では徐々に進行したが, ショック時にはこれらの変化が急速に進行した。拡張末期両室間圧較差もこれに伴い減少し, ショック時には明らかに逆転した。

2. 右室圧負荷に伴う心室内径の変化 (Fig. 4)

右室圧負荷の進行に伴い右室中隔側壁径は拡張末期, 収縮末期ともに増大し, 左室中隔側壁径は両者とも減少した。右室収縮期圧が最大に至るま



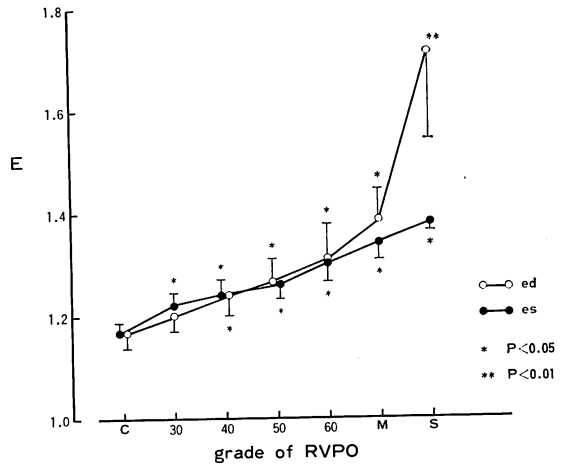
**Fig. 4. The left and right ventricular dimensional changes with the advance of right ventricular pressure overload (RVPO).**

ed=end-diastole; es=end-systole. Other abbreviations: see Fig. 1.

での過程では、拡張末期および収縮末期の左室中隔側壁径の減少は相伴って推移したが、ショック時には収縮末期に比し拡張末期の減少が著しく、8頭中5頭では拡張末期が収縮末期以下となり、奇異性心室中隔運動を呈した。左室前後径の変化は全経過を通じ有意ではなかった。

**3. 左室偏平化率の変化 (Fig. 5)**

拡張末期と収縮末期における左室偏平化率 (Eed と Ees) は右室圧が最大に至るまでは近似した値をとって増加し、両者に有意な差はなかった。しかし、右室収縮期圧と拡張末期偏平化率との相関は弱かった。右室収縮期圧 (RVSP) との



**Fig. 5. The changes in eccentricity index (E) at each level of right ventricular pressure overload (RVPO).**

E is defined as LVAPD/LVSLD.

Abbreviations: see Figs. 1, 2 and 3.

回帰式は各々以下のとおりであった。

$$Ees = 1.11 + 0.0029 \times RVSP \quad (r=0.56)$$

$$Eed = 1.13 + 0.0027 \times RVSP \quad (r=0.30)$$

ショック時には右室収縮期圧は低下したにもかかわらず、両左室偏平化率 Eed と Ees はともに増加した。特に拡張末期のその増加は著しく、収縮末期のそれに比し有意に大となった ( $p < 0.01$ )。

**4. 両室間圧較差と E の関係 (Fig. 6)**

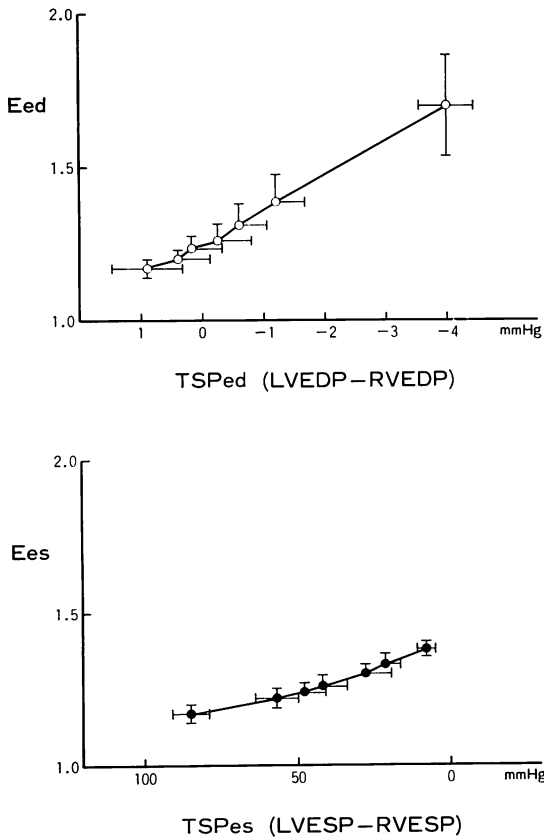
両室間圧較差 (TSPed と TSPes) と左室偏平化率は拡張末期と収縮末期ともに右室収縮期圧上昇過程と、ショック時を含め、各々良い相関を示した。回帰式は以下のとおりであった。

$$Eed = 1.26 - 0.094 \times TSPed \quad (r=0.63)$$

$$Ees = 1.38 - 0.0026 \times TSPes \quad (r=0.65)$$

**考 按**

Kingma らは急性の肺動脈縮窄実験で、M モード心エコー図上奇異性心室中隔運動が出現した時点では、超音波クリスタル法による左室中隔側壁径は拡張期に減少し、収縮期に増大していたと



**Fig. 6. Relationships between transseptal pressure (TSP) and eccentricity index (E).**

Ees=end-systolic E; Eed=end-diastolic E.

Other abbreviations: see Fig. 3.

報告した<sup>8)</sup>。彼らは、この実験でこの拡張末期の変化は両室間圧較差と直線関係を呈したと報告し、奇異性運動はこの拡張末期圧較差減少により心室中隔が拡張期に左方偏位するために出現するものと推定している<sup>8)</sup>。しかし、臨床の右室圧負荷では心室中隔は拡張期・収縮期を通して左方偏位しており、奇異性運動はみられないものが多い<sup>7)</sup>。奇異性運動出現の機序としては、拡張期の心室中隔の偏位のみでは説明不十分であり、収縮期の心室中隔偏位の機序を併せて考察する必要がある。

今回の実験では心室中隔偏位は収縮末期・拡張

末期ともに、肺塞栓ショックを含めた右室圧負荷の広い範囲で心室間圧較差と良い相関を示した。

拡張末期の心室間圧較差減少により拡張期の心室中隔が左方に偏位することは、多くの研究者によって認められている<sup>8,11)</sup>。一方、収縮期の心室中隔偏位に関しては、心室中隔偏位の程度と右室収縮期圧<sup>12)</sup>、両室圧比 (RVSP/LVSP)<sup>13,14)</sup>、あるいは収縮期圧較差 (LVSP - RVSP)<sup>15)</sup> との関係を検討した報告がみられるが、その偏位の機序に関してはいまだ十分明らかではない。我々も、急性右室圧負荷での収縮期の中隔偏位と左右心室内圧の関係を力学モデルと実験成績から検討し、モデルでは右室圧負荷での収縮期の随時左室偏平化率 (E) が右室圧/左室圧比 (RVP/LVP) の変数として表現でき、実験上も拡張末期の偏平化率がこの比と良い相関を示すと報告した<sup>10)</sup>。今回の検討では、拡張期と表現を統一する便宜上、この右室圧/左室圧の代わりに収縮末期両室間圧較差を主として用いたが、本実験での圧較差 (TSPes) と圧の比 (RVSP/LVSP) は、 $RVSP/LVSP = 0.94 - 0.0086 \times TSPes$ ,  $r = 0.94$  の良い相関を示し、RVSP/LVSP と収縮末期左室偏平化率 (Ees) の相関係数は 0.69 で、TSPes と Ees における相関とほぼ同じであった。臨床的にも RVSP/LVSP と TSPes が乖離することはまれと考えられる。

本実験での右室収縮期圧単独と収縮末期の偏平化率の相関係数は 0.55 と両室間圧較差のそれに比し小さく、また本実験のように過剰の右室圧負荷で両室の収縮期圧が低下する時点まで含めると、右室収縮期圧の低下にもかかわらず偏平化率が増加しており、したがって右室圧単独で心室中隔偏位を説明するには無理があると考えられた。

本実験においては、微小肺塞栓を繰り返すことにより右室収縮期圧は平均 72 mmHg まで上昇したが、この圧上昇の過程において、Kingmaら<sup>8)</sup>の肺動脈縮窄実験のような異常運動は出現しなかった。この間、収縮期・拡張期ともに偏平化率は同様に増大しており、心室中隔の拡張末期の左方偏位は拡張末期両室間圧較差の減少に伴い進

行するものの、収縮末期にも左方へ偏位するため奇異性運動は起きないものと考えられた。谷川らが我々同様、段階的微小肺塞栓を作製してMモード心エコー図法により検討した報告でも心室中隔の異常運動はみられていない<sup>17)</sup>。Kingma ら<sup>8)</sup>の実験は、我々の実験と異なり、1-2分で肺動脈の縮窄を行ない、すぐに縮窄を解除しており、血行動態が安定した時点でのデータではない。赤石<sup>18)</sup>は Kingma らと同様の肺動脈縮窄実験を血行動態を安定させて行なっているが、その成績は我々と同様に、収縮末期および拡張末期で同程度の心室中隔偏位を認めている。

なお、右室収縮期圧上昇の過程では二つの偏平化率の間に有意差は認められなかったが、右室圧と拡張末期偏平化率の相関は収縮末期のそれとの相関に比しかなり劣っていた。臨床例の報告でも同様のことがいわれている<sup>19)</sup>。拡張期の心室中隔偏位はやはり拡張末期の両室間圧較差を介して右室圧や収縮末期圧較差と相関しており、収縮期圧とは直接的な関係はないと考えるのが妥当と思われる。

本実験における奇異性運動は、右室収縮期圧がピークに達した後の肺塞栓ショックに伴ってみられた。この所見を左室形態の面から検討すると、ショック時には、偏平化率は拡張末期に収縮末期よりも有意に大となり、Kingma らの実験と同様、拡張期の心室中隔左方偏位により、奇異性運動が生じたと解釈できる所見であった。

この拡張末期偏平化率の著増は両室間圧較差の減少によるものと考えられたが、収縮末期と拡張末期の偏平化率が乖離した理由は、ショック時、拡張期圧較差が著減したにもかかわらず、右室収縮期圧が低下したことから、収縮期圧較差の減少が軽度となったためと考えられる。ここで、我々の肺塞栓ショック時と Kingma らの急性肺動脈縮窄実験での血行動態を比較すると、両者は非常に類似している。Kingma らの実験では急激な負荷のため、右室拡張末期圧上昇、左室拡張末期圧下降は当初から起こり、右室収縮期圧は 48 mmHg

程度と軽度上昇しているのみである<sup>8)</sup>。すなわち、我々の肺塞栓ショック時と同様に、収縮末期よりも拡張末期の両室間圧較差の減少の方が優位に進行した病態と考えられる。

我々は付随する実験で、肺塞栓ショックでの血行動態と左室の変形がノルアドレナリン投与や下行大動脈縮窄で回復することを経験し、冠灌流圧低下と右室心筋内圧の上昇・右室仕事量増大による右室壁虚血が、肺塞栓ショックの主因であると考えている<sup>19)</sup>。Kingma らの実験は1-2分の間に連続的に肺動脈を縮窄し、すぐに解除しているため、右室壁虚血が起きているとは考え難く、急性致死性の肺塞栓の病態に極めて一致していると考えられる。いずれにしても、右室圧負荷での奇異性運動所見は、その原因のいかんにかかわらず、非代償性の右室機能障害を示すものであろう。

Diamond らは右室圧負荷の臨床例において中隔の奇異性運動がみられた例の多くは三尖弁閉鎖不全を合併していたと報告している<sup>1)</sup>。これは、一般に代償期にある右室圧負荷では心室中隔の異常運動は起こり難く、右心不全や三尖弁閉鎖不全など、両室間の拡張末期圧較差の減少を引き起こす疾患の合併により異常運動が起き易くなると解釈でき、我々の考えに一致する。

心房中隔欠損などにおける中隔運動異常の成因には、拡張末期に左室が偏平化し、収縮期に回復することの他に、左-右シャントのため右室の拍出量が増大し、右室の収縮に伴い左室全体が収縮期に右室側に移動することも関与することが知られている<sup>20)</sup>。本実験においては右室の中隔側壁径は右室負荷の増加に伴い増大したものの、収縮期径と拡張期径の差に有意な変化はなかった。右室圧負荷では右室径変化が中隔異常運動に関与することは少ないものと考えられる。

本研究では右室圧負荷における心室中隔の偏位とその運動に及ぼす両室圧の影響を検討した。この成績は心エコー図所見から右室圧負荷病態を把握する上に有用と考えられた。

## ま と め

1. 右室圧負荷での心室壁の動きを実験的に検討した。

2. 右室圧負荷における心室中隔の奇異性運動は右室収縮期圧の上昇のみでは出現せず、肺塞栓ショックに伴い出現した。

3. 拡張末期における心室中隔の偏位 (Ees) は拡張末期心室間圧較差に相関し、収縮末期の心室中隔の偏平化 (Eed) は収縮末期心室間圧較差と相関を示した。

4. 収縮末期における左室偏平化率は右室収縮期圧と有意の相関を示したが、両室間圧較差との相関よりも弱かった。

5. ショック時を除けば、収縮末期と拡張末期の左室偏平化率には有意差はなかったが、右室収縮期圧との相関は後者の方で弱かった。

6. 右室圧負荷による心室中隔の奇異性運動は、拡張末期の両室間圧較差の減少が著しいことにより起こり、非代償性の右室機能障害の所見と考えられた。

## 要 約

右室圧負荷時における左右心室圧と左室形態ならびに心室中隔の奇異性運動発現の関係を明らかにするため、麻酔開胸犬で微小肺塞栓を繰り返して、血行動態と超音波クリスタル法による心室内径を計測した。

本法により左室収縮期圧は保たれたまま右室収縮期圧は平均 72 mmHg まで上昇し、その後さらに塞栓を重ねると、両心室収縮期圧はともに低下し、ショック状態となった。右室収縮期圧が上昇していく過程では心室中隔が収縮期と拡張期で同様に左方に偏位し、奇異性運動は出現しなかった。ショック時には右室拡張末期圧の上昇と左室拡張末期圧の低下が著しく、心室中隔の左方偏位は収縮期に比し拡張期に強く起こり、その結果奇異性運動が出現した。心室中隔偏位の程度と心室間圧較差(左室圧-右室圧)の相関を収縮期および

拡張期で検討すると、両者とも、ショック時を含め良い相関を示した。

以上より、右室圧負荷時の心室中隔奇異性運動は拡張末期心室間圧較差の著しい減少、ないし逆転を起こす病態の合併を示唆する所見と考えられた。

## 文 献

- 1) Diamond MA, Dillon JC, Haine CL, Chang S, Feigenbaum H: Echocardiographic features of atrial septal defect. *Circulation* **43**: 129-135, 1971
- 2) Kasper W, Meinertz T, Kersting F, Löllgen H, Limbourg P, Just H: Echocardiography in assessing acute pulmonary hypertension due to pulmonary embolism. *Am J Cardiol* **45**: 567-572, 1980
- 3) Goodman DJ, Harrison DC, Popp RL: Echocardiographic features of primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* **33**: 438-443, 1974
- 4) Candell-Riera J, Garcia del Castillo H, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J: Echocardiographic features of interventricular septum in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* **57**: 1154-1157, 1978
- 5) McDonald IG: Echocardiographic demonstration of abnormal motion of the interventricular septum in left bundle branch block. *Circulation* **48**: 272-276, 1973
- 6) Feneley M, Kearney L, Farnsworth A, Shanahan M, Chang V: Mechanisms of the development and resolution of paradoxical interventricular septal motion after uncomplicated cardiac surgery. *Am Heart J* **114**: 106-114, 1987
- 7) Weyman AE, Wann S, Feigenbaum H, Dillon JC: Mechanisms of abnormal septal motion in patients with right ventricular volume overload. *Circulation* **54**: 179-186, 1976
- 8) Kingma I, Tyberg JV, Smith RS: Effects of diastolic transseptal pressure gradient on ventricular septal position and motion. *Circulation* **68**: 1304-1314, 1983
- 9) Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF: An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *J Am Coll Cardiol* **5**: 918-927, 1985
- 10) Morimoto H, Imamoto T, Yamashita H: Studies on alteration in biventricular dimensions during stepped elevation in pulmonary arterial pressure



- with special reference to right ventricular bellows action. *Hokkaido J Med Sci* **59**: 775-786, 1984 (in Japanese)
- 11) Tanaka H, Tei C, Nakao S, Tahara M, Sakurai S, Kashima T, Kanehisa T: Diastolic bulging of the interventricular septum toward the left ventricle. *Circulation* **62**: 558-563, 1980
  - 12) Akaishi M, Akizuki S, Ogawa S, Gotoh T, Ohnishi S, Handa S, Nakamura Y: Two-dimensional echocardiographic estimation of right ventricular pressures. *J Cardiovasc Ultrasonogr* **1**: 45-52, 1982
  - 13) King ME, Braun H, Goldblatt A, Liberthson R, Weyman AE: Interventricular septal configuration as a predictor of right ventricular systolic hypertension in children: A cross-sectional echocardiographic study. *Circulation* **68**: 68-75, 1983
  - 14) Portman MA, Bhat AM, Cohen MH, Jacobstein MD: Left ventricular systolic circular index: An echocardiographic measure of transeptal pressure ratio. *Am Heart J* **114**: 1178-1182, 1987
  - 15) Smith ER, Kingma I, Smiseth OA, MacDonald RP, Groves G, Pawlak C, Kondo C, Tyberg JV: Ventricular septal responses to acute constriction of the pulmonary artery in conscious dogs. *Am Rev Respir Dis* **131**: A57, 1985 (abstr)
  - 16) Tanazawa S, Imamoto T, Yamashita H: Theoretical validity of predicting right ventricular systolic pressure by a quantitative index of interventricular septal displacement in acute ventricular pressure overload. *Jpn Circ J* **55**: 238-249, 1991
  - 17) Tanigawa N, Ozawa Y, Saito H, Tamura H, Watanabe I, Tomobe K, Yamamoto M, Ichikawa M, Takahashi N, Komaki K, Imai K, Saito S, Hatano M: Left ventricular function and movement of interventricular septum in pulmonary embolism. *Resp & Circ* **28**: 763-767, 1980 (in Japanese)
  - 18) Akaishi M: The effect of right ventricular pressure loading on left ventricular function and geometry. *J Keio Med Soc* **60**: 385-394, 1983 (in Japanese)
  - 19) Imamoto T, Yamashita H, Onodera S: Treatment of canine acute pulmonary embolic shock: Effect of isoproterenol and norepinephrine on hemodynamics and ventricular wall motion. *Jpn Circ J* **54**: 1246-1257, 1990
  - 20) Meyer RA, Schwartz DC, Benzing G III, Kaplan S: Ventricular septum in right ventricular volume overload. *Am J Cardiol* **30**: 349-353, 1972