

総説

呼吸不全にともなう心機能障害の病態生理

—呼吸運動および人工換気に関連して—

清水礼寿* 粕田晴之*

はじめに

呼吸不全の治療の究極の目的は、各臓器における組織の適切な酸素化であり、このことは呼吸器系と循環器系とが互いに調和しあって、それぞれの機能を果たすことによって達成されるものであることはいうまでもない。

近年すぐれたレスピレーターの普及と呼吸管理の技術向上に伴って、呼吸不全患者への対処には著しい進歩がみられ、その結果、呼吸不全そのものが直接の原因で死亡することは比較的少なくなった^{1,2)}。

しかし反面、人工換気それ自体が循環系に対して好ましくない作用をもたらすばかりでなく^{3~7)}、呼吸不全にともなう循環系の障害が生じることにも認識されるようになってきた^{1,3,6,8,9)}。このようなことは組織の酸素化を図るうえできわめて不利な事態であり、救命率をさらに向上させるためには、人工換気や呼吸不全に関連した循環系の異常を究明して、その予防や治療を正しく行うことが重要となる。

したがって、ここでは、(1)呼吸不全にともなう心機能障害の病態生理と、(2)人工換気の呼吸不全を有する患者の心機能に及ぼす影響とについて、最近の知見をとりいれて述べる。

1. 自発呼吸が右心室および左心室機能に及ぼす影響

1) Pulsus paradoxus

自発呼吸下では、吸気時の胸腔内圧の低下、すなわち胸腔内陰圧の増大にともなう静脈還流が増加するということがよく知られている事実である¹⁰⁾。一方、吸気相に一致して左心室1回拍出量、left ventricular stroke volume が減少することも事実であり¹¹⁾、このことは吸気時に脈拍が弱くなり呼気時に強くなるという現象となつてあらわれる。この現象を pulsus paradoxus という¹⁰⁾(図1)¹¹⁾。この一見矛盾すると思われる両者の関係のメカニズムについては議論の多いところであるが、吸気時には血液が肺にプールされ、左心系への肺静脈還流が減少することにより左心室1回拍出量が減少するため¹⁰⁾とか、あるいは肺循環に要する時間だけ右心系と左心系とのあいだに時間的な位相のずれが生じ、その結果吸気時に左心系の前負荷が減少するため¹²⁾とかいわれてきた。もしこれらの説が正しいとするならば、吸気時には左心室弛緩期容量 left ventricular diastolic volume (LVDV) が減少し、左心室弛緩期圧と胸腔内圧との差すなわち、左心室弛緩期経壁圧 transmural left ventricular end-diastolic pressure (tLVEDP) は低下しているはずである。

*自治医科大学麻酔学教室

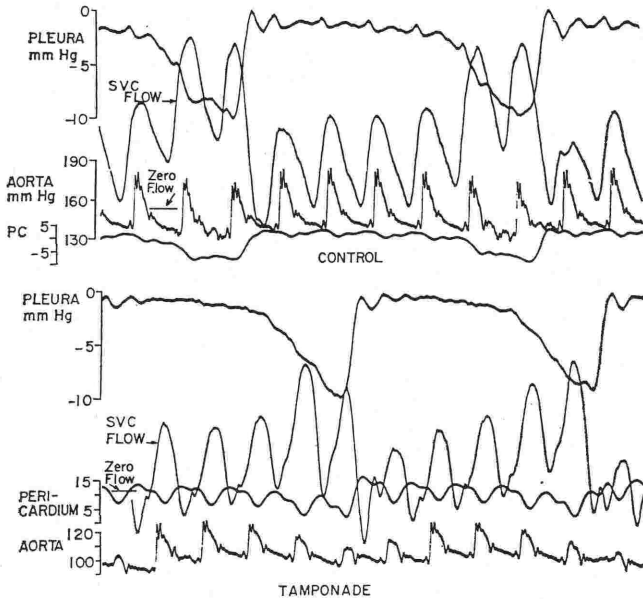


図 1. Pulsus paradoxus

上段 (control): 吸気時に大動脈圧の低下がみられる。
 下段 (tamponade): 急性心タンポナーデでは吸気時と呼気時における大動脈圧の変動すなわち pulsus paradoxus が control 時よりも顕著になっている¹¹⁾。

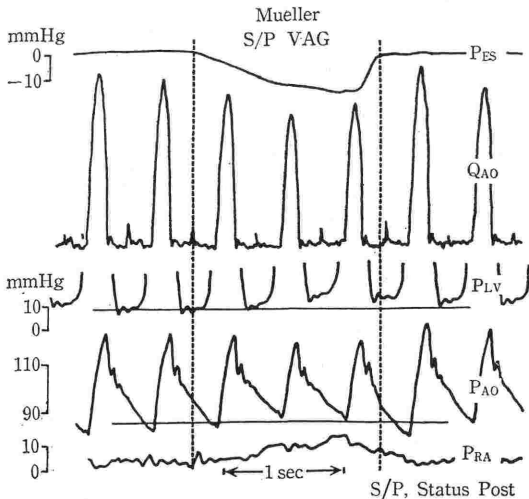


図 2. 両側迷走神経切断犬での Mueller maneuver による経壁圧 transmural vascular pressure の変化

Mueller maneuver により, 食道内圧 P_{ES} の低下大動脈血流 Q_{AO} の減少と左心室弛緩期経壁圧 P_{LV} , 大動脈経壁圧 P_{AO} および右心房経壁圧 P_{RA} の上昇がみられる¹³⁾。

P_{ES} : esophageal pressure Q_{AO} : aortic flow
 P_{LV} : transmural left ventricular diastolic pressure P_{AO} : transmural aortic pressure P_{RA} : transmural right atrial pressure

しかし, Robotham らのイヌを用いた実験によれば, 吸気時に tLVEDP は上昇していることが示されている (図 2)¹³⁾。Lichtenstein らの健康人 (ボランティア) での実験でも, 吸気時あるいは Mueller maneuver の際に左心室充満期経壁圧 transmural left ventricular filling pressure (tLVFP) が上昇していることが観察されている¹⁴⁾。

胸腔内に存在し, つねに胸腔内圧の影響を受けている心臓の内圧変動をみる場合には, 大気圧とではなく胸腔内圧との関連において圧変動をみるのが妥当であることはいうまでもない。このようにしてみた圧を経壁圧 transmural pressure という。

Lichtenstein らはさらに心エコー法を用いた実験から, 吸気時における左心房および左心室の容量は増大するかまたは変化しないことを報告している¹⁴⁾。

Summer らもイヌの心内膜 endocardium に埋め込んだ超音波プローブ ultrasound probe を用いた実験から同様の結果をえている¹⁵⁾。

以上のことから, 吸気時には tLVFP は低下することはなく, むしろ上昇するものであるといえる。また LVdV については自発呼吸下で吸気時にこれが減少するという報告はない。したがって, 吸気相に一致して左心室 1 回拍出量が減少するのは左心系の前負荷が減少するためという説明は成り立たず, 別のメカニズムが存在すると考えるのが妥当であろう。

2) 左心室後負荷

左心室は, 大部分が胸腔外に存在する動脈へ向かって血液を駆出するわけであるが, 胸腔外動脈周囲は一般に定圧とみなされているのに対し, 胸腔内に存在する心臓は換気運動にともなう胸腔内陰圧変動の影響を直接に受ける。Goldberg らは, 吸気時の胸腔内圧の低下すなわち胸腔内陰圧の増大が相対的に左心室の後負荷 left ventricular afterload を増すことになり, これにより左心室 1 回拍出量が減少することを示唆した¹⁶⁾。

事実 Schrijen らはイヌを用いた実験で, 深い

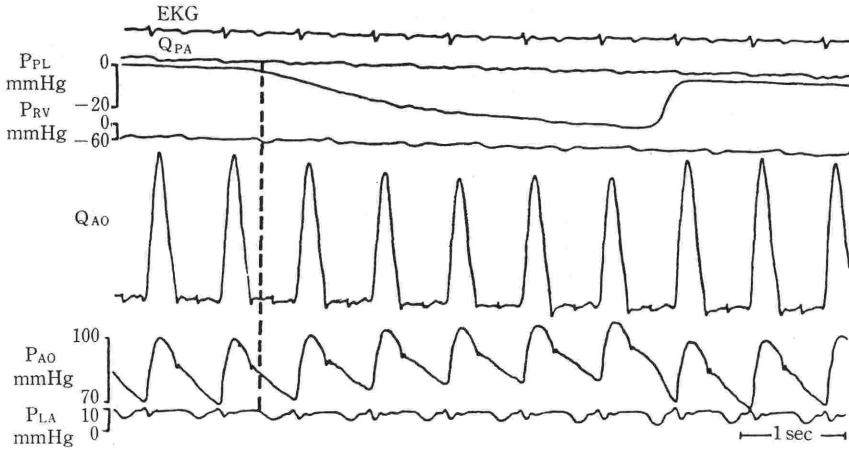


図 3. 右心バイパスをした閉胸犬で肺血流量 Q_{PA} および右心容量を一定とし、Mueller maneuver を行くと、大動脈血流 Q_{AO} の減少と大動脈経壁圧 P_{AO} の上昇がみられる。このことは左心室後負荷が増大した所見に一致する¹⁸⁾。

Q_{PA} : pulmonary arterial inflow P_{PL} : pleural pressure Q_{AO} : aortic flow
 P_{AO} : transmural aortic pressure P_{LA} : transmural left atrial pressure

吸気による胸腔内圧の低下にともなって左心室1回拍出量が減少し、このとき同時に左心房経壁圧 transmural left atrial pressure (tLAP) と大動脈経壁圧 transmural aortic pressure (tAOP) とが上昇すると報告している¹⁷⁾。

胸腔内圧の低下のみで左心室1回拍出量の減少がもたらされるという可能性を支持する見解は、肺動脈血流、右心容量および肺容量を一定にしておいても、Mueller maneuver 下で左心室1回拍出量の減少がみられたという Robotham らの観察によっても確認されている¹⁸⁾ (図3)。この実験では tLAP には変動がみられていない。このことは、上のような操作をしていない場合に胸腔内圧の低下にともなって通常みられる tLAP の上昇は主として後述する心室の相互作用によるものであることを示唆している。いずれにしても深吸気時、胸腔内圧が低下したときには tAOP が上昇するわけであるが、これは左心室が胸腔内から胸腔外へ血液を駆出するのに対するインピーダンスの増大、すなわち左心室の後負荷の増大を意味しており、これが左心室1回拍出量の減少をもたらす大きな要因となっていると考えられる。

3) 心室の相互作用

Robotham は先の同じ実験で、吸気とともに右心室充滿期経壁圧 transmural right ventricular filling pressure (tRVFP) が上昇し、これが隣接

する左心室のコンプライアンスを減少させて左心室の動きを障害する可能性のあることに気づき¹³⁾、イヌの right heart bypassed Starling heart-lung preparation を用いた実験から、つぎのようなことを観察している¹⁹⁾。

すなわち、右心室容量を増加させたとき、左心室弛緩期圧 left ventricular diastolic pressure (LVDP) が上昇するにもかかわらず一時的に左心室1回拍出量が減少する。これを左心室コンプライアンスの低下により肺静脈還流に必要な圧差が狭くなり、LVDP が減少して Starling 効果により左心室1回拍出量が減少するためと推論している。さらに彼は AOP を上昇させて左心室後負荷を増加させたときにも、やはり LVDP の上昇と左心室1回拍出量の減少がみられることを観察している。

通常の生体では、吸気時胸腔内圧の低下とともに、右心室前負荷および右心室後負荷と左心室後負荷の増大とが同時に起こり、これらが一体となって tLVDP を上昇させ左心室1回拍出量を減少させると推測される¹⁹⁾。

実際この現象と一致する臨床データの報告もあり、Buda らは開心術中に左心室心筋に埋め込んだマーカーを利用しての術後X線検査から、深吸気あるいは Mueller maneuver の際に、左心室容量の増大にもかかわらず駆出率が低下している

ことを認め、胸腔内圧の低下すなわち胸腔内陰圧の増大が左心室機能に影響を及ぼすことを示唆している²⁰⁾。

Brinker らは心エコー法を利用した健康人(ボランティア)の実験で、同じく Mueller maneuver の際に心室中隔が左心室側へシフトしていることを確認し、後述する心室の相互作用の重要性を強調している(図4)²¹⁾。

右心室と左心室とは、機能的には肺をはさんで

直列 series に連結しているが、解剖学的には心室中隔を境に並列 parallel に存在しているので、片方の心室の変動が隣接する他方の心室へ物理的に作用して互いの動きに影響を与えあっている。

これを心室の相互作用

ventricular interdependence^{6,9)}

ventricular interference²²⁾

ventricular interaction^{23~25)}

と呼んでいる。

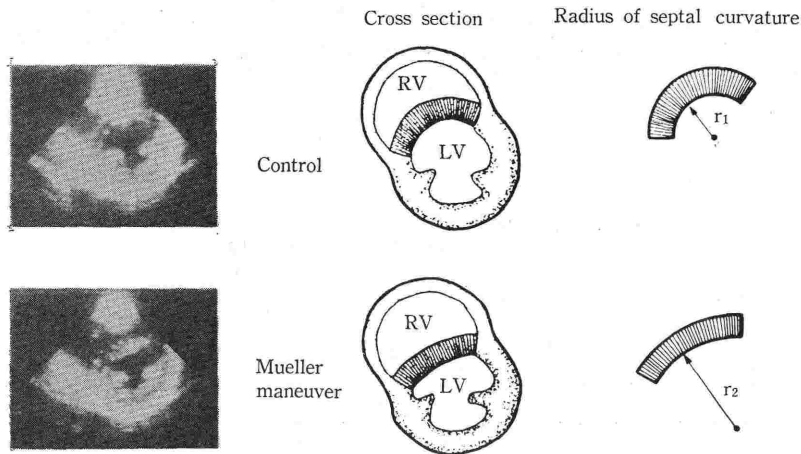


図4. 心エコーによる心室弛緩期の横断面図

左側は心エコー図、中央はその模式図、右側は心室中隔のみに注目した模式図である。上は対照時、下は Mueller maneuver 時のものである。Mueller maneuver により心室中隔が平坦化し曲率半径が大きくなっている²¹⁾。

RV : right ventricle LV : left ventricle

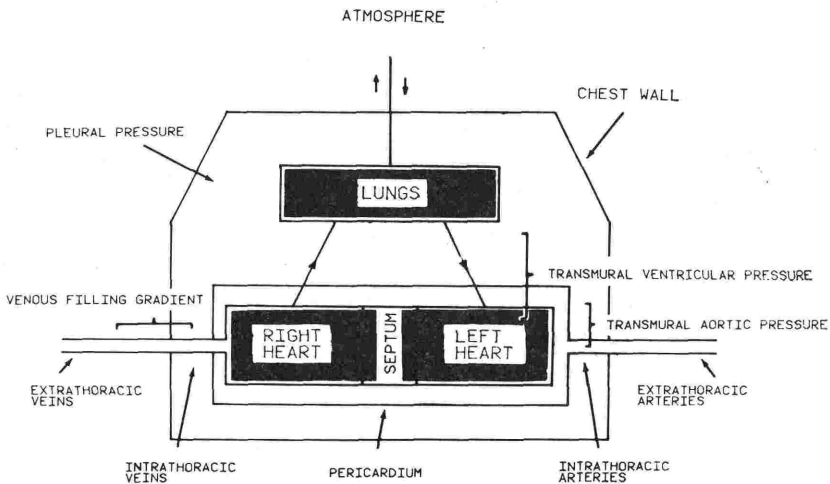


図5. 心室相互作用に関する模式図

心肺ユニットは肺とこれに連絡する右心腔と左心腔とからなり胸郭に囲まれて存在する。心室間の相互作用や心臓と肺の相互作用には、心のう、心室中隔および胸腔内圧が関与している²³⁾。

この現象に初めて言及したのは Dornhost で、彼は1952年に、心のうが心臓全体の容量 total cardiac volume を規定しており、これがある値を越えると片方の心室は他方の心室を圧迫すると報告している²⁶⁾。

このことについてはその後さらに詳しく研究され、この現象が起こるには内壁としての心室中隔とともに外壁としての心のうの存在が必要であり^{25,27)}、さらに胸腔内圧の変動が重要な役割を果たしていることが分かってきている(図5)²³⁾。

たとえば、持続する右心室負荷を有する患者すなわち心房中隔欠損症^{28,29)}、僧帽弁狭窄症^{29,30)}などにおいては、心室中隔の異常運動が心エコーで観察されている。

また心のうが切除されれば心室相互作用は小さくなるのに対し¹⁹⁾、心タンポナーデの際には逆に心室相互作用が強調されて³¹⁾(図1)¹¹⁾、軽い吸気努力によるわずかな右心室容量の増加や左心室後負荷の増大でも³²⁾ LVDP の著明な上昇と左心室1回拍出量の著明な減少をもたらすことが報告されている^{19,27)}。

4) 呼吸不全にともなう右心不全および左心不全

自発呼吸下では、一般に吸気時に胸腔内圧の低下すなわち胸腔内陰圧の増大にともなって静脈還流が増加するが、呼吸器疾患たとえば喘息や慢性閉塞性肺疾患などで吸気時に少しでも胸部陥凹 retraction がみられるようなときには、胸腔内圧が異常に低下するため静脈還流は一層増加する¹³⁾。

また仰臥位では立位るときよりも静脈還流は促進される^{13,33)}。

肺血管抵抗は肺気量が FRC のレベルで最低値を示すので、通常の吸気レベルの肺容量でも増大していることになる³⁴⁾(図6)。

また呼吸不全にともなって起こる低酸素血症 hypoxia, 高炭酸ガス血症 hypercapnea, アシドーシス acidosis などによっても肺血管抵抗はさらに増大し、その結果右心室の後負荷は増大する。

したがって、呼吸不全患者が努力性呼吸をしているような場合は、胸腔内圧が著明に低下して右心室への静脈還流が増加すると同時に、右心室の後負荷も増大し、右心室容量は著しく増大する。

そしてこの状態が持続すれば当然右心不全を招

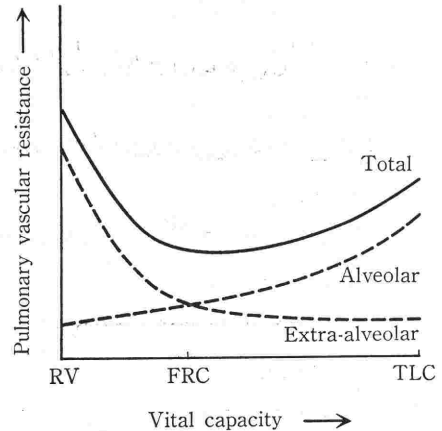


図6. 肺容量と肺血管抵抗との関係

肺容量の増加に伴って肺胞血管 alveolar vessels の血管抵抗は増大し、肺胞外血管 extra-alveolar vessels の血管抵抗は減少するが、両者をあわせたもの(total)は実線のように FRC レベルで最低値をとるU字型の曲線となる³⁴⁾。

RV: residual volume FRC: functional residual capacity TLC: total lung capacity

くことになる。

一方、この右心室容量の増大は心室中隔を介して隣接する左心室の動きを制限し、左心室のコンプライアンスを低下させるように作用する。その結果 LVDP は上昇し肺静脈還流は減少して左心室1回拍出量が減少することになる。これに加えて、胸腔内圧の低下にともなって生じる左心室後負荷の増大がさらに左心室1回拍出量の減少を助長する。

このとき、呼吸不全にともなう低酸素血症 hypoxia, 高炭酸ガス血症 hypercapnea, アシドーシス acidosis などに加われば、左心室の収縮機能そのものも低下するため、容易に心不全におちいることになる。

2. 人工換気の心機能に及ぼす影響

1) 間歇的陽圧呼吸 IPPV による心拍量の減少

気道に陽圧をかけた場合、一般に心拍量は減少し動脈圧の低下が認められる。

この心拍量の減少する主なメカニズムは、気道内圧の上昇にともなう胸腔内圧の上昇が右心房と末梢静脈系との間の圧勾配の減少を介して右心室への静脈還流を減少させるためとされている^{35,36)}。

事実、Morgan らは、IPPV の吸気相では静脈還流の減少に続いて肺動脈血流が減少し、呼気相

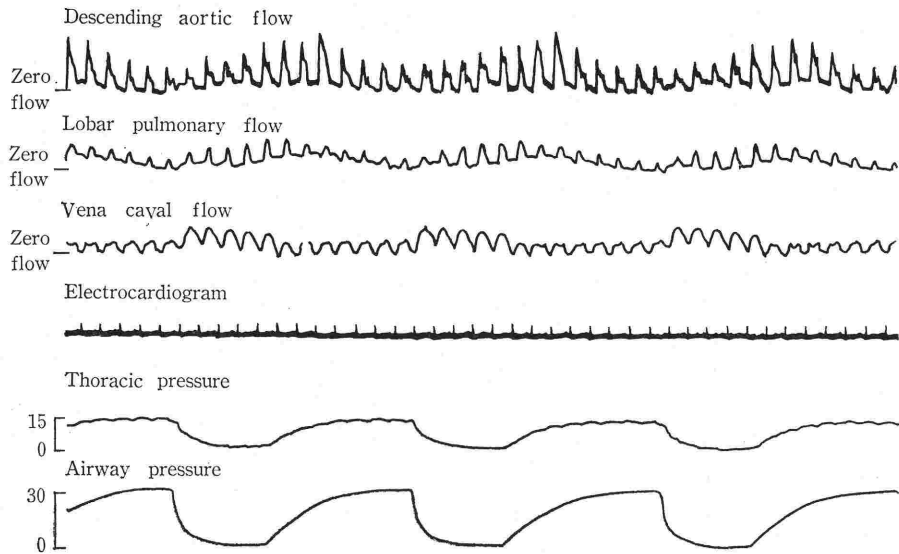


図 7. 間歇的陽圧呼吸 IPPV の循環系に与える影響

吸気相で気道内圧・胸腔内圧が上昇しつあるときには大静脈血流の減少につづいて肺葉動脈血流が減少してくる。このとき下行大動脈血流は増加しつづけ、気道内陽圧の持続にともなって減少する³⁵⁾。

では静脈還流の増大に続いて肺動脈血流が増大することを観察している(図7)³⁵⁾。

Fishman らは、気道系を介して肺胞内に陽圧がかかり、この結果肺血管系の抵抗が高くなり右心系の後負荷が増大して二次的に肺静脈還流が抑制されるためとしている³⁷⁾。

2) 終末呼気陽圧 PEEP と左心室機能

最近では adult respiratory distress syndrome (ARDS) の患者に high positive end-expiratory pressure (high PEEP) を用いて治療したところ、右心房経壁圧 transmural right atrial pressure (tRAP) および tLAP が上昇しているにもかかわらず、心拍出量が減少したとの報告がある^{38,39)}。

このメカニズムとして、胸腔内圧の上昇により心室壁が圧迫されることによる心内膜下冠血流の減少を介しての心機能の低下^{39,40)}、あるいは自律神経反射を介しての心機能の抑制⁴¹⁾などが示唆されている。

しかし、PEEP を用いて人工換気を行つている場合には、スワンガンツ・カテーテルを駆使して心機能の変動を観察しようとしても PEEP の影響が圧測定の上に強くあらわれてしまい、必ずしも信頼できるデータがえられない。このため

PEEP 使用時の左心室機能を正しく評価することは容易ではない^{42,43)}。Laver らは、右心室にかなりの負荷がかかって右心室容量が増大しているような場合、すなわち心室相互作用が存在するようなときには、左心室弛緩終期圧-容量曲線 left ventricular pressure-volume relationship に影響がでてしまい、このような状態での肺動脈楔入圧 pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) は注意して解釈されねばならず、これが高い値を示しているからといって、安易に左心室弛緩終期圧 left ventricular end-diastolic pressure (LV-EDP) の上昇すなわち左室不全とみなしてはいけないと警告している⁵⁾。

事実、呼吸不全の患者に high PEEP を用いたところ心拍出量が減少し左室不全をきたしたという見解はあっても^{39,40)}、そのメカニズムについては明らかでなく、果たして実際に左室不全が発生するのかどうかは疑問である。

Jardin らは、10名の ARDS 患者に対し、PEEP を 0 から 30cmH₂O まで段階的に上げてゆき、心エコー法を用いて、収縮期および拡張期の左心室容積を測定した。その結果、PEEP の上昇にともなって心拍出量と左心室容量とが減少したが(図8)、このとき同時に心室中隔の曲率半径の増大

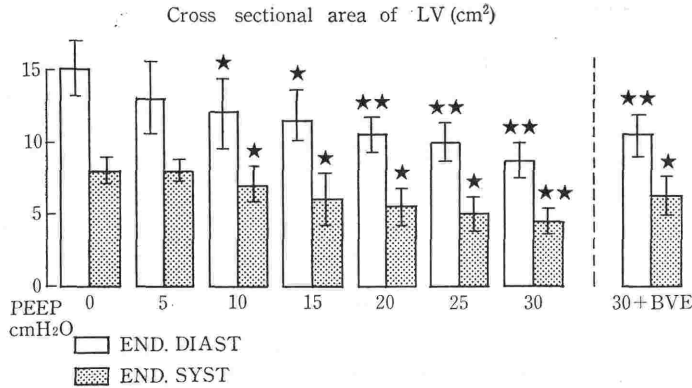


図 8. PEEP の左心室横断面積に及ぼす効果 (心エコー法による)

左心室の横断面積は、弛緩終期、収縮終期ともに PEEP レベルの上昇につれて減少する²⁴⁾。

* : $p < 0.05$ ** : $p < 0.01$ (PEEP 0 cm H₂O と比較して)

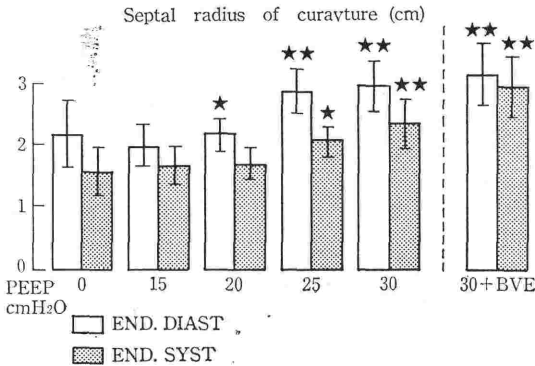


図 9. PEEP の心臓の横断面からみた心室中隔曲率半径に及ぼす効果 (心エコー法による)

心臓の横断面からみた心室中隔の曲率半径は、弛緩終期、収縮終期ともに high PEEP のレベルを上げるのに伴って大きくなる²⁴⁾

* : $p < 0.05$ ** : $p < 0.01$ (PEEP 0 cm H₂O と比較して)

(図 9)、すなわち心室中隔の弯曲の減少を認め、PEEP にもなる心拍出量の低下は心室中隔の左心室側へのシフトによる左心室容量の減少に起因することを指摘した (図10)²⁴⁾。

この結果と、先に述べた Brinker らの Mueller maneuver による心室中隔の左心室側へのシフト²¹⁾、右心室負荷をもたらす慢性疾患における心室中隔の異常運動²⁸⁻³⁰⁾さらには total cardiac volume を規定している心の中の役割^{25,27)}と、これに関連して心タンポナーデの際にみられる吸気時の心室中隔の偏位などを考え合わせるときわめて興味深い知見がえられる。すなわち、Jardin

らの患者には持続する右心室負荷があり、極端な胸腔内圧の上昇によって心のうは外側から圧迫され、心タンポナーデに右心室負荷を加えたのと同様な状態となって、心室中隔が左心室側へシフトしたものと解釈できる。

このように PEEP は心室の相互作用を介して左心室のコンプライアンスを低下させ、左心室 1 回拍出量を減少させることになるわけであるが、これを左室不全と呼んでよいかどうか疑問である⁵⁾。

Jardin らも左心室の弛緩機能 left ventricular diastolic function (compliance) が障害されていても、左心室の収縮機能 left ventricular systolic function (contractility) が正常なこれらの患者に、心拍出量が減少しているという理由のみで強心薬 inotropic agent を投与するには疑問があるといっており²⁴⁾、このことは今後に残された重要な問題であると考えられる。

3) IPPV による心拍出量の増大

IPPV の吸気相の早期に動脈圧の上昇と左心室 1 回拍出量の増大がみられるが、これは肺循環に要する時間のズレに起因すると考えられてきた³⁵⁾ (図 7)。しかし Robotham らは、肺動脈血流量が一定となるようなモデル犬を作製し、左心室 1 回拍出量に対する IPPV の効果を検討したところ吸気相とともに左心室 1 回拍出量が増大すると報告している⁴⁴⁾。Morgan らは、1 回換気量が大きい場合には肺動脈血流量が減少するにもかかわらず肺静脈還流は増加することを示した⁴⁵⁾。

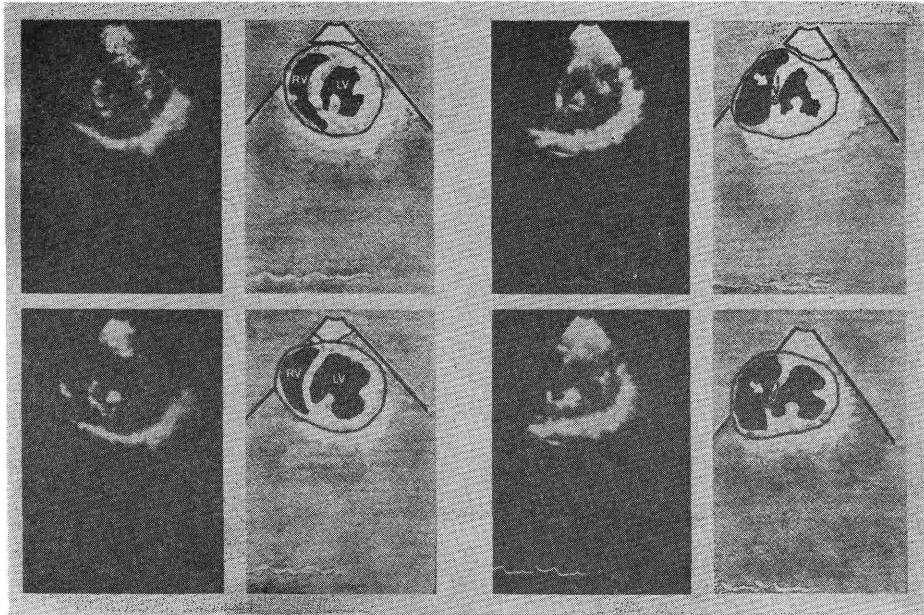


図 10. PEEP の心室中隔に与える影響 (心エコー法による)

PEEP 0 cm H₂O (左側) にくらべて、PEEP 30 cm H₂O (右側) により、収縮終期 (上段)・弛緩終期 (下段) とともに、心室中隔が右心室側から左心室側へシフトし平坦化している (右の模式図の白い矢印) 24)。

RV : right ventricle LV : left ventricle IVS : interventricular septum

IPPV は通常心拍出量の減少を招くといわれている。しかし胸腔外の血管抵抗が変化しないとすれば、IPPV による胸腔内圧の上昇は左心室が胸腔外動脈へ血液を駆出する際のインピーダンスを減少させる^{46~48)}。

すなわち相対的に左心室の後負荷を軽減させることになり、その結果心拍出量を増加させるということも考えられる。

これは自発呼吸の際に、吸気時の胸腔内圧の低下すなわち胸腔内陰圧の増大が左心室の後負荷の増大を介して左心室 1 回拍出量を減少させるのと逆の現象である。

また新しい心蘇生法として紹介されている thoracic pump mechanism⁴⁹⁾, cough cardiopulmonary resuscitation (cough-CPR)⁵⁰⁾ は、胸腔内圧の上昇により血液を駆出させる方法であり、IPPV が心拍出量を増加させるという現象を支持するものと考えられる (図11)⁴⁹⁾。

さらに日常の臨床において、左心室機能障害を有する患者を人工呼吸器から weaning する際に、心血管作動薬を増量しなければならないといったことや、IPPV の際、吸気時に左心室 1 回拍出量

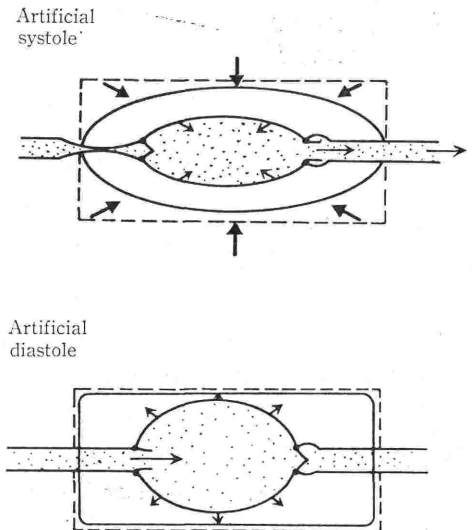


図 11. 心肺蘇生時の胸郭ポンプ機構による血流の発生

人工的な胸郭の圧迫や咳による胸郭内圧の上昇に伴って大静脈は虚脱し、大動脈から末梢へ向かう血流が発生する。圧迫を止めると、胸郭内圧の上昇が解除されて心臓や胸郭内の血管に大静脈系からの血液が充満する⁴⁹⁾。

が増加し、これに PEEP を負荷するとさらに左心室 1 回拍出量が改善されるといったことをしばしば経験するが、これらも同様の現象と考えられる。

おわりに

呼吸運動、呼吸不全、IPPV および PEEP と心血行動態ひいては心不全との関連について述べた。この分野は、力学的な面からみた呼吸と循環との重要な接点であるにもかかわらず、いまだ不明の点が多く、今後の研究成果の期待されるところである。

文 献

- 1) Zapol, W.M., Snider, M.T. : Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *N. Engl. J. Med.* **296** : 476~80, 1977
- 2) Falke, K.J., Pontoppidan, H., Kimar, A., Leith, D.E., Geffine, B., Laver, M.B. : Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease. *J. Clin. Invest.* **51** : 2315~23, 1972.
- 3) Lutch, J.S., Murray, J.F. : Continuous positive-pressure Ventilation: effects on systemic oxygen transport and tissue oxygenation. *Ann. Intern. Med.* **76** : 193~202, 1972.
- 4) Powers, S.R., Dutton, R.E. : Correlation of positive end-expiratory pressure with cardiovascular performance. *Crit. Care Med.* **3** : 64~8, 1975.
- 5) Laver, M.B., Strauss, W., Pohost, G.M. : Herbert Shubin Memorial Lecture. Right and left ventricular geometry: adjustments during acute respiratory failure. *Crit. Care Med.* **7** : 509~19, 1979
- 6) Robotham, J.L., Lixfeld, W., Holland, K., *et al.* : The effects of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular performance. *Am. Rev. Resp. Dis.* **121** : 677~83, 1980
- 7) Prewitt, R.M., Wood, L.D.H. : Effect of positive end-expiratory pressure on ventricular function in dogs. *Am. J. Physiol.* **236** : H534~44, 1979.
- 8) Fishman, A. : Chronic cor pulmonale. *Am. Rev. Resp. Dis.* **114** : 775~95, 1976
- 9) Robotham, J.L. : Cardiovascular disturbances in chronic respiratory insufficiency. *Am. J. Cardiol.* **47** : 941~9, 1981
- 10) Guyton, A.C. : Textbook of Medical Physiology. 5th ed., WB Saunders, Philadelphia, 212, 1976.
- 11) Shabetai, R., Fowler, N.O., Fenton, J.C., Masangkay, M. : Pulsus paradoxus. *J. Clin. Invest.* **44** : 1882~98, 1965.
- 12) Franklin, D.L., Van Citters, R.L., Rushmer, R.F. : Balance between right and left ventricular output. *Circ. Res.* **10** : 17~26, 1962.
- 13) Robotham, J.L., Lixfeld, W., Holland, L., MacGregor, D., Bryan, A.C., Rabson, J. : Effects of respiration on cardiac performance. *J. Appl. Physiol.* **44** : 703~9, 1978.
- 14) Lichtenstein, S., Goldberg, H., Mitzner, W. *et al.* : Respiratory effects on cardiac function (abstr.). *Fed. Roc.* **34** : 436, 1975.
- 15) Summer, W.R. *et al.* : Effects of spontaneous respiration on canine left ventricular function. *Circ. Res.* **45** : 719~728, 1979.
- 16) Goldberg, H.S., Mitzner, W., Adams, K., Menkes, H., Lichtenstein, S., Permutt, S. : Effect of intrathoracic pressure-volume characteristics of the lung in man. *J. Appl. Physiol.* **38** : 411~17, 1975.
- 17) Schrijen, F., Ehrlich, W., Permutt, S. : Cardiovascular changes in conscious dogs during spontaneous deep breaths. *Pfluegers Arch.* **355** : 205~15, 1975.
- 18) Robotham, J.L., Rabson, J., Permutt, S., Bromberger-Barnea, B. : Left ventricular hemodynamics during respiration. *J. Appl. Physiol.* **47** : 1295~1303, 1979.
- 19) Robotham, J.L., Mitzner, W. : A model of the effects of respiration on left ventricular performance. *J. Appl. Physiol.* **46** : 411~8, 1979.
- 20) Buda, A.J., Pinsky, M.R., Ingels, N.B. Jr., Daughters, G.T., Stinson, E.B., Alderman, E.L. : Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N. Engl. J. Med.* **301** : 453~9, 1979.
- 21) Brinker, J.A., Weiss, J.L., Lappe, D.L., Rabson, J.L., Summer, W.R., Permutt, S., Weisfeldt, M.L. : Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation* **61** : 626~33, 1980.
- 22) Elzinga, G., Van Grondelle, R., Westerhof, N. *et al.* : Ventricular interference. *Am. J. Physiol.* **226** : 941, 1974.
- 23) Weber, K.T., Janicki, J.S., Shroff, S. *et al.* : Contractile Mechanics and Interaction of the Right and Left Ventricles. *Am. J. Cardiol.* **47** : 686~95, 1981.
- 24) Jardin, F., Farcot, J-C., Boisante, L., *et al.* : Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N. Engl. J., Med.* **304** : 387~92, 1981.
- 25) Janicki, J.S., Weber, R.T. : The pericardium and ventricular interaction, distensibility, and function. *Am. J. Physiol.* **238** : H494~503, 1980.
- 26) Dornhorst, A.C., Howard, P., Lethart, G.L. : Pulsus Paradoxus. *Lancet* **1** : 746~8, 1952.
- 27) Glantz, S.A., Misbach, G.A., Moores, W.Y. *et al.* : The pericardium substantially affects the left ventricular diastolic pressure volume relationship in the dog. *Circ. Res.* **42** : 433~41, 1978.
- 28) Pocock, W.A., Barlow, J.B. : An association between the billowing posterior mitral leaflet syndrome and congenital heart disease, particularly septal defect. *Am. Heart J.* **81** : 722~1, 1971.
- 29) Weyman, A.E., Wann, S., Feigenbaum, H., Dillon, J.C. : Mechanism of abnormal septal motion in

- patients with right ventricular volume overload : a cross-sectional echocardiographic study. *Circulation* 54 : 179-186, 1976.
- 30) Nichol, P. M., Gilbert, B. W., Kisslo, J. A. : Two-dimensional echocardiographic assessment of mitral stenosis. *Circulation* 55 : 120-8, 1977.
- 31) Golinko, R. J., Kaplan, N., Rudolph, A. M. : The mechanism of pulsus paradoxus during acute pericardial tamponade. *J. Clin. Invest.* 42 : 249-57, 1963.
- 32) Vignola, P. A., Pohost, G. M., Curfman, G. D., Myers, G. S. : Correlation of exocardiographic and clinical findings in patients with pericardial effusion. *Am. J. Cardiol.* 37 : 701-7, 1976.
- 33) Konno, K., Mead, J. : Measurement of the separate volume changes of rib cage and abdomen during breathing. *J. Appl. Physiol.* 22 : 407-22, 1967.
- 34) Murray, J. F. : The Normal Lung. WB Saunders, Philadelphia, 1976.
- 35) Morgan, B. C., Martin W. E. *et al.* : Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* 27 : 584-590, 1966.
- 36) Guyton, A. C., Jones, C. E., Coleman, T. G. : Circulatory physiology : cardiac output and its regulation. WB Saunders, Philadelphia, 173-87, 1963.
- 37) Fishman, A. P. : Dynamics of pulmonary circulation, Handbook of Physiology, Section 2 : Circulation, 2, 1963.
- 38) Kirby, R. R., Downs, J. B., Civetta, J. M. *et al.* : High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest* 67 : 156-63, 1975.
- 39) Lozman, J., Powers, S. R. Jr., Older, T. *et al.* : Correlation of pulmonary wedge and left atrial pressures : a study in the patient receiving positive end-expiratory pressure ventilation. *Arch. Surg.* 109 : 270-7, 1974.
- 40) Manny, J., Patten, M. T., Liebman, P. R. *et al.* : The association of lung distention, PEEP and biventricular failure. *Ann. Surg.* 187 : 151-57, 1978.
- 41) Cassidy, S. S., Roverton, C. H. Jr., Jonson, R. L. Jr. : Cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure in dogs. *J. Appl. Physiol.* 44 : 743-50, 1978.
- 42) Roy, R., Powers, S. R. Jr., Feustel, P. J., Dutton, R. E. : Pulmonary wedge catheterization during positive end-expiratory pressure ventilation in the dog. *Anesthesiology* 46 : 385-90, 1977.
- 43) Bemis, C. E., Serur, J. R., Borkenhagen, D., Sonnenblick, E. H., Urschel, C. W. : Influence of right ventricular filling pressure on left ventricular pressure and dimension. *Circ. Res.* 34 : 498-504, 1974.
- 44) Robotham, J. L., Rabson, J. L., Mitzner, W. : Intermittent positive pressure breathing-respiratory assisted left ventricular performance? (abstr.) *Crit. Care Med.* 8 : 100, 1983.
- 45) Morgan, B. C., Crawford, E. W., Winterscheid, L. C., Guntheroth, W. G. : Circulatory effects of intermittent positive pressure ventilation. *Northwest Med.* 67 : 149-52, 1968.
- 46) Conway, C. M. : Haemodynamic effects of pulmonary ventilation. *Br. J. Anaesth.* 47 : 761-6, 1975.
- 47) Massumi, R. A., Mason, D. T., Vera, Z., Zelis, R., Otero, J., Amsterdam, E. A. : Reversed pulsus paradoxus. *N. Engl. J. Med.* 289 : 1272-5, 1973.
- 48) Pontoppidan, H., Wilson, R. S., Rie, M. A. *et al.* : Respiratory Intensive Care. *Anesthesiology* 47 : 96-116, 1977.
- 49) Babbs, C. F. : New versus old theories of blood flow during CPR. *Crit. Care Med.* 8 : 191-5, 1980.
- 50) Niemann, J. T. *et al.* : Cough-CPR. Documentation of systemic perfusion in man and in an experimental model : a "window" to the mechanism of blood flow in external CPR. *Crit. Care Med.* 8 : 141-6, 1980.