

右室肥大における右室心筋酸素代謝の検討

岡山大学医学部第一内科学教室 (主任：長島秀夫教授)

谷 秀 樹

(昭和61年11月12日受稿)

Key words : myocardial oxygen metabolism
right coronary artery
right ventricular hypertrophy

はじめに

近年、右室機能の重要性が注目されてきた。先天性心疾患および肺性心などによる右室肥大では、右室機能がその予後にも影響を与える。無負荷時では右室の単位当たりの冠血流量及び心筋酸素摂取率いずれも左室系に比し低値を示すため、単位当たりの心筋酸素消費量は右室系が左室系に比し低値を示し、心筋酸素需要の増大にたいしては、左室系では心筋酸素摂取率は変化せず主として冠血流の増大で応じ、右室系では冠血流の増大に加えて心筋酸素摂取率の上昇が関与すると認められている³⁾。正常では、左冠動脈血流パターンは収縮期には著しく減少するが、一方、右冠動脈では冠血流は主として収縮期に認められる^{1,2)}。右室収縮期圧が上昇すると、右冠動脈血流パターンは左冠動脈のそれに近づき^{4,5)}、高度の右室肥大では右冠動脈血流量は増加し^{6,7)}、maximal coronary vasodilator capacity は減少してくることが報告されている⁸⁾。このような点から、肥大した右室においては正常とは異なった心筋酸素代謝様式をとることが考えられるが、これに関する報告は見られない。右室肥大における心筋酸素代謝の変化を知ることは右室肥大を生じる心疾患の病態を解明するうえで重要と考えられる。そこで著者等は犬肺動脈に狭窄を作ることにより右室肥大を作成し、右室肥大の心筋代謝について検討した。

対象及び方法

健常犬21頭、右室肥大犬7頭の計28頭を用いた。生後約1ヶ月の雑種幼犬を静脈麻酔、人工呼吸下に左第4肋間を無菌的に開胸し、肺動脈主幹部に10mm幅のcotton tapeをかけ右室収縮期圧(RVSP)がcontrolに比べて約40mmHg上昇するように絞扼術を施行した後閉胸し、術後約1週間抗生剤を投与した。術後6ヶ月以上経過し右室肥大が完成したと考えられる時点で以下の実験を行った。Pentobarbital sodium (30 mg/kg)にて静脈麻酔し、100% O₂とroom airの混合気体で陽圧人工呼吸下に胸骨正中切開を行った。心膜切開にて心臓を露出し、心膜にてハンモック状に保持した。Figure 1に示すように右冠動脈起始部(RCA)を剥離し電磁血流計 probe を、その末梢側に血流ゼロレベル測定のため occluder を装着した。右室自由壁中央部の前心静脈(GCV)に細い polyethylene tube を、また右心耳より冠静脈洞(CS)に catheter を挿入し、各部の静脈血を嫌氣的に採取し、大腿動脈血とともに血液ガスを測定して、心筋酸素代謝の検討に供した。血液ガスおよびpHは人工呼吸の調節及び1 M-NaHCO₃の静脈内点滴により生理的範囲内に維持した。大腿動脈、右室、左室に硬い polyethylene catheter を挿入し各部の血圧を strain gauge transducer にて測定した。これら血圧は冠血流量とともに直記式 galvanometer を用い紙送り速度2.5

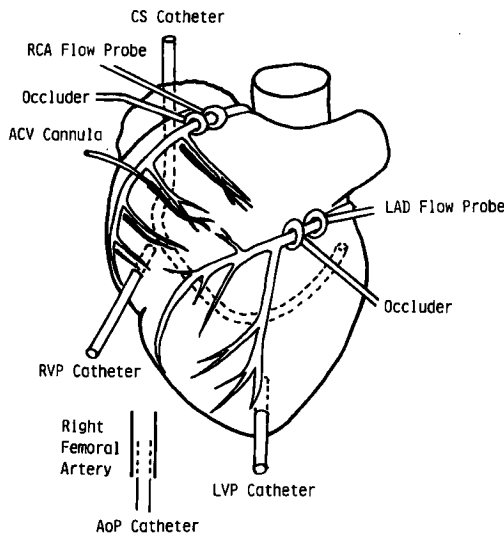


Fig. 1 Surgical preparation

CS=Coronary Sinus, ACV=Anterior Cardiac Vein
 RCA=Right Coronary Artery
 LAD=Left Anterior Descending Coronary Artery
 RVP=Right Ventricular Pressure
 LVP=Left Ventricular Pressure
 AoP=Aortic Pressure

mm/sec または 100 mm/sec で連続記録した。血液ガスの分析は、血液採取後 Corning Model 165/2 を用いてただちに測定した。血液酸素飽和度の測定には、光電比色法 (Erma Optical Works Model PWA-100 oximeter) を用い、血液 Hb 濃度測定には oxymethohemoglobin 法を用いた。血液ガスおよび血液酸素飽和度の測定は duplicate し、2 回の差が PO_2 , PCO_2 , SO_2 では ± 1 mmHg 以内のものを、pH は ± 0.05 unit 以下のものを使用し、酸素含量は以下の計算式で求めた。酸素含量 (VO%) = $1.34 \times \text{Hb 濃度 (g/dl)} \times \text{酸素飽和度 (\%)} \times 0.01 + 0.0031 \times \text{酸素分圧 (mmHg)}$

無負荷時に各部の採血及び血行動態を記録し対照値とした。次いで以下の心筋酸素需要の増加をもたらす負荷を加え、血行動態が安定した後採血及び血行動態の記録を行った。各負荷の方法は、1) isoproterenol ($0.1 \mu\text{g/kg/min}$) の静脈内持続投与、2) metal clip を用いた肺

動脈主幹部狭窄により右室圧をさらに 50-80% 上昇させる。以上 2 種類の負荷を行った。負荷順序は無作為とし、1 回目の負荷終了後血行動態が前値に復した後に次の種類の負荷を行なった。実験終了後に心臓を摘出し、冠動脈開口部より polyethylene tube を挿入固定し、自動注入器にて既知の流速にて血液を注入し電磁血流計の絶対校正を行った。さらに同じ tube より 10% Evans blue 溶液を注入し、各冠動脈の支配領域を決定し、心筋重量及び心筋壁厚を測定した。

成績は mean \pm standard error of mean で表し、無負荷時と負荷時の結果は paired Student's t-test により比較した。

成 績

1) 右室肥大における血行動態、心筋酸素代謝及び形態的特徴 (Table 1)

健常群と右室肥大群との間に体重の差はなかった。右室自由壁厚では、右室肥大群 (9.50 ± 0.83 mm) が健常群 (6.41 ± 0.28 mm) に比して有意に肥厚を認めた ($p < 0.01$)。中隔を除いた右室自由壁の対左室自由壁重量比も右室肥大群が 0.85 ± 0.05 と健常群の 0.43 ± 0.03 に対し有意に増加を示し ($p < 0.05$)、肺動脈狭窄による右室負荷が明らかに右室肥大を生じていることが認められた。血行動態の面では大動脈圧及び心拍数には両群間に差を認めなかった。右室収縮期圧は健常群 28.0 ± 1.0 mmHg に対して右室肥大群では 47.9 ± 13.2 mmHg と上昇の傾向を認めた。

冠血流量は、健常群では左室系冠血流に対し右室系冠血流量は明らかに低値を示したが、右室肥大群と健常群の右室系冠血流量には有意差を認めなかった。

心筋酸素消費量 ($\dot{M}VO_2$) は、健常群では左室系 8.6 ± 3.3 ml/min/100 g に対して右室系は 4.0 ± 0.3 ml/min/100 g と有意に低値であった。また、右室肥大群は右室系 4.2 ± 0.5 ml/min/100 g と単位心筋当たりの心筋酸素消費量には健常群の右室系と差がなかった。心筋酸素摂取率 (EO_2) は、健常群では左室系 $60.6 \pm 1.0\%$ 、右室系 $51.3 \pm 1.6\%$ と有意に右室系が低値を示

Table 1 Morphometric and hemodynamic measurements in normal dogs and banded dogs with right ventricular hypertrophy under basal conditions

	Normal (n=21)	R V H (n=7)	
RV wall thickness(mm)	6.41 ± 0.28	9.50 ± 0.83	***
RV weight/body weight(g/Kg)	1.72 ± 0.09	2.80 ± 0.28	****
RV weight/LV weight	0.43 ± 0.03	0.85 ± 0.05	****
Mean aortic pressure(mmHg)	99.0 ± 7.0	92.1 ± 5.5	
RV systolic pressure(mmHg)	28.0 ± 1.0	47.9 ± 13.2	*
Heart rate(beats/min)	137 ± 4	152 ± 5	
RCBF(ml/min/100g)	46.0 ± 3.0	49.6 ± 7.6	
RVMVO ₂ (ml/min/100g)	4.0 ± 0.3	4.2 ± 0.5	
RVEO ₂ (%)	51.3 ± 1.6	57.3 ± 3.4	**
LVEO ₂ (%)	60.6 ± 1.0	57.6 ± 3.1	

RVH ; Right ventricular hypertrophy, RCBF ; Right coronary blood flow

RVMVO₂ ; Right ventricular oxygen consumption

RVEO₂ ; Right ventricular oxygen extraction

LVEO₂ ; Left ventricular oxygen extraction

all values are means±SEM, * ; p<0.1, ** ; p<0.05, *** ; p<0.01

**** ; p<0.0001

したが、右室肥大群では左室系 57.6 ± 3.1 %、右室系 57.3 ± 3.4 % で右室系と左室系とに差がなく、正常の右室系に比べて高かった。

2) MVO₂の増加にともなう反応

(1) Isoproterenol 負荷 (Fig. 2)

isoproterenol 0.1 μg/kg/min の持続静注により、健常群、右室肥大群ともに平均大動脈圧は約15%程度低下し、心拍数は約20%の増加を認めた。右室系冠血流量は、健常群では負荷前 50.9 ± 7.7 ml/min/100g から 115.9 ± 20.2 ml/min/100g、右室肥大群では負荷前 51.5 ± 13.6 ml/min/100g から 81.0 ± 22.3 ml/min/100g と両群とも有意に増加したが、その増加率では健常群の方がより高かった。右室系 EO₂ は健常群では負荷前 49.9 ± 2.5% から 59.3 ± 3.9% と有意に増加したが、右室肥大群では負荷前 54.1 ± 2.5% から 57.5 ± 3.3% と有意な変化を認めなかった。右室系 MVO₂ は、健常群では負荷前 4.3 ± 0.7 ml/min/100g から 10.9 ± 1.7 ml/min/100g、右室肥大群では負荷前 3.4 ± 0.7 ml/min/100g から 5.7 ± 1.1 ml/min/100g と両群とも有意に増加を示したが、その変化率では健常群の方が高かった。

(2) 肺動脈狭窄による負荷 (Fig. 3)

metal clip を用いて行った肺動脈狭窄により、

右室収縮期圧は、健常群では負荷前 27.0 ± 1.0 mmHg から 35.0 ± 1.0 mmHg へ、右室肥大群では 35.3 ± 4.9 mmHg から 66.5 ± 7.8 mmHg へと上昇したが、平均大動脈圧および心拍数には有意な変化はなかった。右冠動脈血流量は健常群は負荷前 44.2 ± 3.0 ml/min/100g から 51.7 ± 3.6 ml/min/100g、右室肥大群は負荷前 58.0 ± 8.6 ml/min/100g から 77.5 ± 11.0 ml/min/100g と両群とも有意に増加を認め、右室系 EO₂ は健常群では 51.0 ± 3.4% から 54.9 ± 4.1% へと有意に増加したが、右室肥大群では負荷前 57.9 ± 2.5% から 58.0 ± 1.96% と変化を認めなかった。右室系 MVO₂ は健常群では負荷前 3.9 ± 0.3 ml/min/100g から 4.9 ± 0.5 ml/min/100g、右室肥大群では 4.4 ± 0.5 ml/min/100g から 6.0 ± 1.0 ml/min/100g と両群とも有意に増加した。

(3) 右室の対左室重量比と心筋酸素摂取率との関係 (Fig. 4)

健常群21頭、右室肥大群7頭の計28頭にて検討を行った。右室の対左室重量比と右室系の対左室系心筋酸素摂取率との関係は、Fig. 4 に示す如く、右室 EO₂ 対左室 EO₂ 比 = 0.36 × (右室自由壁重量対左室自由壁重量比) + 0.68 と有意な相関 (r = 0.52, p < 0.01) が得られ右室重量が

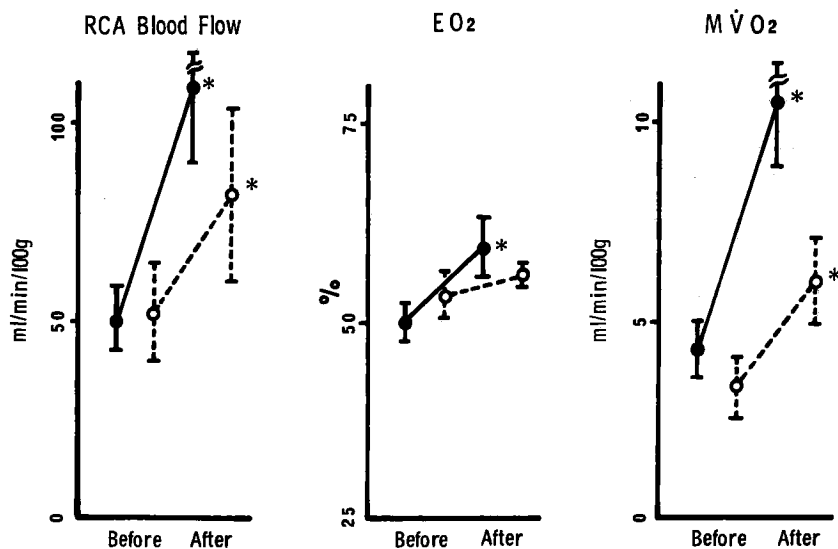


Fig. 2 Effect of intravenous isoproterenol infusion on normal and RVH
 ● = Normal (n=11), ○ = RVH (n= 5)
 RCA=Right Coronary Artery, EO₂=Right Ventricular Oxygen Extraction
 M \dot{V} O₂=Right Ventricular Oxygen Consumption
 Values are means \pm SEM, * = Significantly different from control as determined paired t-test, $p < 0.05$.

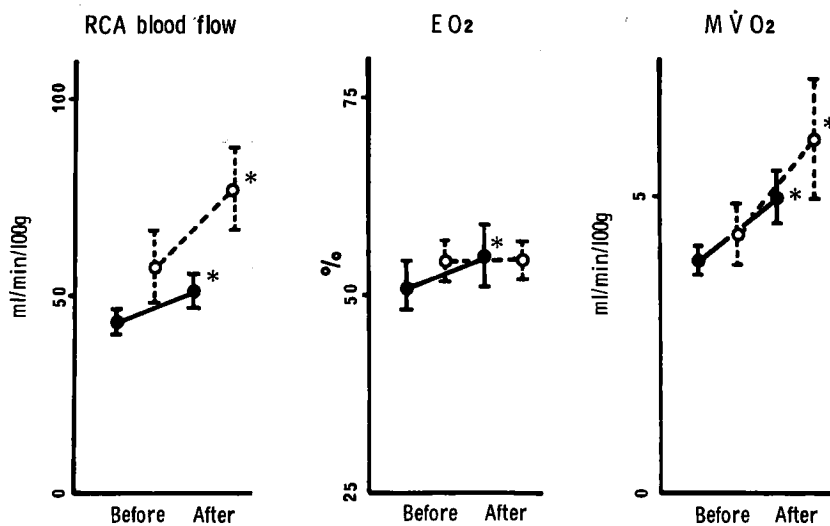


Fig. 3 Effect of pulmonary artery constriction on normal and RVH
 ● = Normal (n=12), ○ = RVH (n= 5)
 RCA=Right Coronary Artery, EO₂=Right Ventricular Oxygen Extraction
 M \dot{V} O₂=Right Ventricular Oxygen Consumption
 Values are means \pm SEM, * = Significantly different from control as determined paired t-test, $p < 0.05$.

増加するにつれて右室系心筋酸素摂取率が増加してることが示唆された。

(4) 右室心筋酸素消費量と右室収縮期圧および

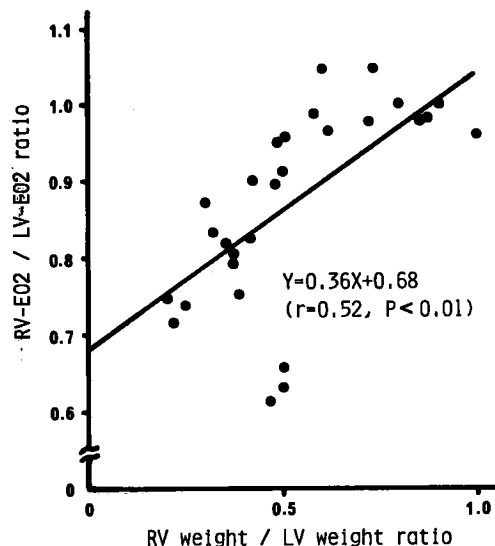


Fig.4 Correlation between RV weight/LV weight and RV-EO₂/LV-EO₂

RV=Right Ventricle, LV=Left Ventricle
RV-EO₂=Right Ventricular Oxygen Extraction
LV-EO₂=Left Ventricular Oxygen Extraction

心拍数との関係 (Fig. 5)

isoproterenol infusion と肺動脈狭窄を行った健常群 (21頭, 41例), 右室肥大群 (7頭, 17例) で右室収縮期圧と心拍数の積 (RV systolic pressure-rate product) と右室心筋酸素消費量の関係を見た。Fig. 5 左側の健常群 (右室系 $M\dot{V}O_2 = 0.0012 \times \text{右室収縮期圧} \times \text{心拍数} - 0.11$) および右側の右室肥大群 (右室系 $M\dot{V}O_2 = 0.00054 \times \text{右室収縮期圧} \times \text{心拍数} + 1.43$) とともに有意な相関が得られた。

(5) 右室系の心筋酸素消費量, 冠血流量および平均大動脈圧との関係

Table 2 は, 右室系冠血流量 (RCBF), 平均大動脈圧 (mBP) および右室系心筋酸素消費量 ($M\dot{V}O_2$) の三者間の関係を重回帰分析を用いて示したものである。健常群および右室肥大群ともに, 右室系冠血流量は平均大動脈圧および右室系心筋酸素消費量との間に有意な重相関を示した。また, 右室系冠血流量は右室系心筋酸素消費量と偏相関を示したが, 平均大動脈圧との間には有意な偏相関は見られなかった。

考 案

右室肥大犬における右室心筋酸素代謝の様式を, 健常犬のそれと比較検討を行った。既に我

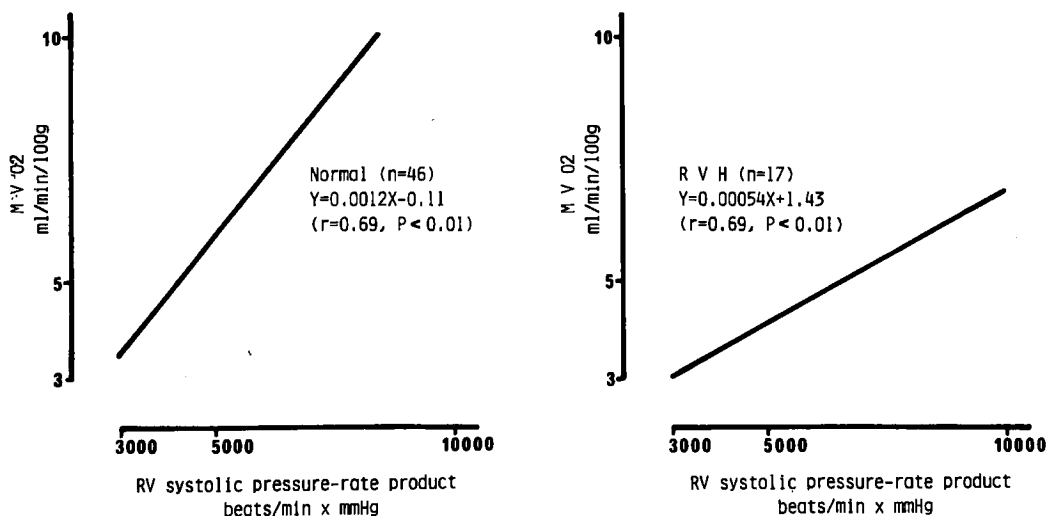


Fig. 5 Correlation between RV systolic pressure-rate product and $M\dot{V}O_2$. Comparison of Normal (left side) and RVH (right side). $M\dot{V}O_2$ =Right Ventricular Oxygen Consumption.

Table 2 Partial and multiple correlation among coronary flow, mean aortic pressure and oxygen consumption.

		Normal		R V H	
Multiple correlation		correlation coefficient	regression coefficient	correlation coefficient	regression coefficient
RCBF vs	mBP	0.935	0.104	0.857	0.520
	MVO ₂		10.04		13.13
Partial correlation		correlation coefficient	correlation coefficient		
RCBF vs	mBP	0.167	0.213		
RCBF vs	MVO ₂	0.935	0.822		

RCBF=Right Coronary Artery Blood Flow, mBP=mean Aortic Pressure, MVO₂=Myocardial Oxygen Consumption in Right Ventricle.

々は、安静時の心筋酸素摂取率は右室系が左室系より低値であり、負荷により心筋酸素消費量を増加させると、左室系では心筋酸素摂取率は変化せず主として冠血流の増加で応じるが、右室系では冠血流の増加に加えて心筋酸素摂取率の上昇が関与することを報告している。今回の右室肥大を用いた検討では、安静時の心筋酸素摂取率は右室肥大では健常群と比較して右室系では明らかに高く、左室系との間に差が認められなくなっていた。また、肺動脈狭窄およびisoproterenol静注による心筋酸素需要の増大に対しては、右室系では心筋酸素摂取率は変化せず冠血流の増加のみで応じた。このことから、右室肥大では右室への酸素供給様式が左室のそれに近づくと考えられた。

本研究では、左冠動脈支配域の静脈を避け、右室系の流出静脈血として右室自由壁中央部の前心静脈血を用いた。Moorら⁹⁾によれば、肺動脈円錐部周辺、intraventricular sulcusに沿う部分、および心尖部近辺の右室自由壁のみが左冠動脈の支配を受け、他の右室自由壁は右冠動脈の灌流域であり、また、Gregg¹⁰⁾らも、右室系冠血流の大部分は前心静脈に流出している。Murrayら¹¹⁾は、右室自由壁の37%とくに辺縁部は左冠動脈の支配を受けているが、右室肥大においても左冠動脈の右室への灌流は増加しないとしている。左室系と右室系冠血流の流出静脈を完全に分離できたか否かは不明であるが、以上述べた点より右室系の流出静脈と

して右室自由壁中央部の前心静脈を用いたことは妥当であると考えられた。

右室系冠血流量に関しては、単位心筋重量当たりでは、無負荷時には健常群との間に有意な差は認めなかった。左室肥大では、左冠動脈血流量は正常に比して差がないかまたは減少するとの報告がある^{14,15)}。これに関して Sasayamaら¹⁹⁾は、pressure overload後に左室のwall stressは直ちに増加し、数週間後には左室壁は肥厚しwall stressは正常にもどっており、左室肥大ではMVO₂, wall stress, 心拍数およびmyocardial contractilityが正常に近いと、単位心筋当たりの冠血流量は変化せず、totalの冠血流量は増加するであろうと報告している。また一方右室肥大犬において、Murray⁶⁻⁸⁾らは単位心筋重量当たりの右冠動脈血流量は増加したと報告している。著者の成績とMurrayらの結果の相違に関しては、右室壁厚、右室の対左室重量比など右室肥大の程度は彼らと差はないが、右室収縮期圧は彼らの検討の方が明らかに高く、wall stress, MVO₂が我々の検討よりも高くなっていることも一因と考えられた。

無負荷時の右室系心筋酸素摂取率は正常と比べ有為に高く、正常の左室系と差がなくなっていた。この点に関して右室系の報告はないが、Asrar¹⁴⁾らは、左室肥大において左室系心筋酸素摂取率が上昇し、冠血流量は正常と差がないかまたは減少し、その結果心筋酸素消費量には変化がないことを報告しており、右室系におい

でも肥大が起これば心筋酸素摂取率が上昇し左室に近づくことを支持するものと考えられた。一方、Archie ら¹⁶⁾は右室肥大心筋では心筋酸素摂取率は正常より低いであろうと報告しているが、彼等には実際には右室系静脈の酸素含有量を測定しておらず測定法が我々と異なっており、相違の説明は困難である。著者の検討では、心筋酸素摂取率は右室自由壁重量/左室自由壁重量比と良い相関を示し、右室重量が増加するにつれて右室心筋酸素摂取率が上昇してくることが認められた。このことは、右室肥大の進行の過程において、右室心筋酸素需要の増加に対してある程度までは心筋酸素摂取率の上昇で応じ、右室圧が上昇し重症な右室肥大になると右室系冠血流量の増加も加わって対応する可能性が推測される。

無負荷時の右室系心筋酸素消費量は、健常群と右室肥大群との差を認めなかった。左室肥大犬においても左室系心筋酸素消費量は正常と差がないと報告されており¹⁷⁾、通常肥大に応じた血流分布が行われると考えられる。右室心筋酸素消費量は Isoproterenol 投与にて増加したが、その増加量は正常群の方が大きかった。Wyse ら¹²⁾は、豚を用いた検討から、Isoproterenol 負荷前では RVdp/dt および RV rate pressure product は右室肥大群が有意に高いが、負荷後の増加率は健常群の方が高いと報告している。また、Botham ら¹³⁾は、Isoproterenol 負荷に対して、右室肥大では冠血流量の増加量は正常に比べて低いと報告している。以上の点と我々の結果から、右室肥大では β 受容体刺激に対する反応が小さいと考えられた。また右室肥大では求心性の肥大が起こっていると考えられ、wall tension, wall stress の低下¹⁸⁾などによる影響も考えられる。肺動脈主幹部狭窄による急性右室圧負荷でも Isoproterenol 負荷の場合と同様、健常群は右室系は心筋酸素摂取率と右室系冠動脈血流の増加で応じたが、右室肥大群では右室心筋酸素摂取率は有意な上昇はなく右室系冠動脈血流量の増加のみが認められた。このことは刺激の種類には関係なく右室肥大そのものが右室の心筋酸素供給様式に変化を生じていることを意味すると考えられた。右室の仕事量として

用いた右室収縮期圧と心拍数との積と右室系心筋酸素消費量との関係では、右室肥大群の方が直線の傾きが小さかった。即ち一定の仕事より少量の心筋酸素消費量で行っていた。このことは右室肥大では正常に比して、心室内腔径の増加よりも相対的に壁厚の方が大きいために wall stress が正常よりも小さくなる為であろうと考えられた。健常群および右室肥大群ともに、右室系冠血流量は平均大動脈圧および右室心筋酸素消費量との間に重相関を示したが、平均大動脈圧との間には有意な偏相関は認めず、右室系心筋酸素消費量とのみ有意な偏相関が見られた。このことより、正常および右室肥大群ともに、右冠動脈系にも autoregulatory function が存在することが示唆された。

結 語

右室肥大時の右心機能障害を明らかにするために麻酔犬を用いて、心筋酸素代謝について検討を行った。

- 1) 正常では右室心筋酸素摂取率は左室のそれに比して有意に低いが、右室肥大では無負荷時の心筋酸素摂取率は、右室系と左室系の間の差が認められなかった。
- 2) 右室肥大では、心筋酸素需要の増大に対して、右室系の酸素摂取率は変化せず、左室系と同様に冠血流の増加のみで対応した。
- 3) 心拍数と右室収縮期圧との積と右室心筋酸素消費量との間には、健常群および右室肥大群ともに有意な相関を認めた。
- 4) 右冠動脈血流量、平均大動脈圧および右室心筋酸素消費量の関係より、健常及び右室肥大群ともに、右冠動脈にも autoregulatory function の存在が示唆された。

稿を終えるに臨み、御校閲をいただいた長島秀夫教授に深甚なる謝意を表するとともに御懇篤な御指導をいただいた原岡昭一教授、斎藤大治講師に深謝いたします。また実験に際し、御指導、御協力をいただいた吉田英紀博士、草地省蔵博士、安部行弘博士、中津高明学士に感謝いたします。

(本文の要旨は昭和60年3月29日第49回日本循環

器学会総会および昭和60年11月11日 58th Scientific Sessions of The American Heart Association にて発表した.)

文 献

1. Marcus M, Wright C, Doty D, Eastham C, Laughlin D, Krumm P, Fastenow C and Brody M : Measurements of coronary velocity and reactive hyperemia in the coronary circulation of humans. *Circ Res* (1981) **49**, 877-891.
2. Khouri EM, Gregg DE and Rayford CR : Effect of exercise on cardiac output, left coronary flow and myocardial metabolism in the unanesthetized dog. *Circ Res* (1965) **17**, 427-437.
3. Kusachi S, Nishiyama O, Yasuhara K, Saito D, Haraoka S and Nagashima H : Right and left ventricular oxygen metabolism in open-chest dogs. *Am J Physiol* (1982) **243**, H761-H766.
4. Bellamy RF and Lowensohn HS : Effect of systole on coronary pressure-flow relations in the right ventricle of the dog. *Am J Physiol* (1980) **238**, H481-H486.
5. Lowensohn HS and Patterson RE : Phasic right coronary artery flow in conscious dogs with normal and elevated right ventricular pressures. *Circ Res* (1976) **39**, 760-765.
6. Murray PA, Baig H, Fishbein MC and Vatner SF : Effects of experimental right ventricular hypertrophy on myocardial blood flow in conscious dogs. *J Clin Invest* (1979) **64**, 421-427.
7. Murray PA and Vatner SF : Abnormal coronary vascular response to exercise in dogs with severe right ventricular hypertrophy. *J Clin Invest* (1981) **67**, 1314-1323.
8. Murray PA and Vatner SF : Reduction of maximal coronary vasodilator capacity in conscious dogs with severe right ventricular hypertrophy. *Circ Res* (1981) **48**, 25-32.
9. Moore RA : The coronary arteries of the dog. *Am Heart J* (1930) **5**, 743-749.
10. Gregg DE : Studies of venous drainage of the heart. *Am J Physiol* (1947) **151**, 15-25.
11. Murray PA and Vatner SF : Fractional contributions of the right and left coronary arteries to perfusion of normal and hypertrophied right ventricles of conscious dogs. *Circ Res* (1980) **47**, 190-200.
12. Wyse RKH, Jones M, Welham KC and Leval MR : Cardiac performance and myocardial blood flow in pigs with compensated right ventricular hypertrophy. *Cardiovasc Res* (1984) **18**, 733-745.
13. Botham MJ, Lemmer JH, Gerren RA, Long RW, Behrendt DM and Gallagher KP : Coronary vasodilator reserve in young dogs with moderate right ventricular hypertrophy. *Ann Thorac Surg* (1984) **38**, 101-107.
14. Malic AB, Abe T, Hugbo K and Geha AS : Cardiac function, coronary flow and oxygen consumption in stable left ventricular hypertrophy. *Am J Physiol* (1973) **225**, 186-191.
15. Mueller TM, Tomanek RJ, Kerber RE and Marcus ML : Myocardial infarction in dogs with chronic hypertension and left ventricular hypertrophy. *Am J Physiol* (1980) **239**, H731-735.
16. Archie JP, David E, Fixler DE, Ulliot DJ, Buckberg GD and Hoffman JIE : Regional myocardial blood flow in limbs with concentric right ventricular hypertrophy. *Circ Res* (1974) **34**, 143-154.
17. Neill WA, Levine HJ, Wagman RJ and Gorlin R : Left ventricular oxygen utilization in intact dogs : Effect of systemic hemodynamic factors. *Circ Res* (1963) **12**, 163-169.
18. Lacks MM, Morady F, Garner D and Swan HJC : Relation of ventricular volume, compliance

- and mass in normal and pulmonary arteial banded canine herats. *Cardiovasc Res* (1972) **6**, 187-198.
19. Sasayama S, Ross J, Franclin D, Bloor CM, Bishop S, Dilley RB : Adaptation of the left ventricle to chronic pressure overload. *Circ Res* (1976) **38**, 172-178.

**Oxygen Metabolism of the Hypertrophic Right Ventricle
in Open-Chest Dogs**

Hideki TANI

The First Department of Internal Medicine, Okayama University Medical School

(Director : Prof. H. Nagashima)

Oxygen metabolism of the right ventricle (RV) was studied in 7 dogs with RV hypertrophy in comparison with that of the left ventricle (LV). The main pulmonary artery of infant dogs was banded to raise the RV pressure by approximately 40 mmHg above the control. Six months later, the oxygen content of arterial and venous blood from the right ventricular mid-anterior wall was measured.

With RV hypertrophy, RV systolic pressure rose from 28 ± 1 to 50 ± 15 mmHg. Oxygen extraction (EO_2) of the hypertrophic RV was higher ($56.6 \pm 3.8\%$) than that of the normal RV ($51.0 \pm 3.0\%$), so that there was no significant difference in EO_2 between the RV and LV.

Furthermore, increases in right coronary artery (RCA) flow without changes in RV- EO_2 met the increased RV O_2 demand caused by isoproterenol infusion or pulmonary artery constriction in hypertrophic RV dogs. In the normal dogs, however RV- EO_2 increased in addition to a rise in RCA flow. These results indicate that O_2 metabolism in the hypertrophic RV is similar to LV O_2 metabolism, and that there is a reduction in the O_2 reserve in the hypertrophic right ventricle.