

## 心筋内容量血管の血液貯留状態が拡張期冠動脈血流動態に与える影響

後藤 真己

拡張期の心筋内容量血管には、血管内圧変化を伴わずに血液を貯留しうる、**unstressed volume (UV)** が存在する。本研究では、UV 内への血液貯留状態 (UV が満たされている時とそうでない時) が、拡張期冠動脈血流動態にいかなる影響を与えるかを明らかにせんとした。ここで、心筋内容量血管の血液貯留状態は、冠静脈血流の有無によって評価される。なぜなら、冠静脈血流が存在することは、心筋内血液量が UV を超えて、通常のキャパシタンスの内圧が冠静脈圧より上昇していることを示す。そこで、UV が満たされていない状態 (UV unfull) と UV が満たされている状態 (UV full) における冠動脈圧-流量関係 (PFR) を解析して、拡張期冠動脈血流動態のパラメータを求め、互いに比較した。AV ブロックを施した麻酔開胸犬 7 頭の左冠動脈本幹と左冠動脈前下行枝 (LAD) にカニューラを挿入し、灌流圧を制御した。LAD 血流量と同時に、大心静脈 (GCV) 血流速度をレーザドプラ法で計測した。冠血流途絶 (15 秒間) 後の延長した拡張期に、冠動脈をステップ状の種々の圧で灌流し、その後まず得られる GCV 血流が出現しない UV unfull の状態と、つづいて得られる GCV 血流が再出現する UV full の状態とにおいて、LAD の圧と流量より PFR を求めた。UV unfull と UV full の PFR はいずれも高い直線性 ( $r=0.97\sim 0.99$ ) を示した。UV unfull のゼロ流量時圧 ( $P_f=0$ ,  $19.9\pm 2.2$  mmHg) は右房圧 ( $7.5\pm 0.9$  mmHg) より有意に高かった ( $P<0.05$ )。冠静脈圧は右房圧より高々 2~3 mmHg 高値であるので、UV unfull 時の UV の内圧はほぼ 10 mmHg 前後と考えられる。これより  $P_f=0$  の発生部位は、心筋内容量血管よりも上流であることが窺われる。UV full の冠血管抵抗 ( $0.69\pm 0.8$  mmHg/ml/min) は、UV unfull のそれ ( $0.55\pm 0.07$  mmHg/ml/min) より有意に高く ( $P<0.05$ )、心筋内容量血管に、UV を超えて血液が貯留することは、拡張期冠動脈血流に対して血管抵抗を上昇させることにより阻止的に作用することが示された。(昭和63年3月18日採用)

## Effect of Filling Condition in the Intramyocardial Capacitance Vessels on Diastolic Coronary Artery Flow Dynamics

Masami Goto

Intramyocardial capacitance vessels functionally consist of ordinary capacitance and unstressed volume (UV). Thus, effect of the condition of UV on the diastolic coronary pressure-flow relationship (PFR) was analyzed. In 7 anesthetized dogs,

川崎医科大学附属川崎病院 内科  
(指導: 松島敏春教授・梶谷文彦教授)  
〒700 岡山市中山下 2-1-80

Department of Medicine (Director: Prof. Toshiharu Matsushima and Prof. Fumihiko Kajiyama), Kawasaki Hospital, Kawasaki Medical School: 2-1-80 Nakasange, Okayama, 700 Japan

the left main coronary artery was occluded for 15 seconds to squeeze out the blood in UV, and then long diastole was induced. Two seconds later, coronary perfusion pressure was increased stepwise to a preset target pressure. Upon the initiation of reperfusion, left anterior descending coronary artery (LAD) flow reached an initial quasi-static level in a second, in which great cardiac vein (GCV) flow remained at zero (UV unfull). Then LAD flow decreased significantly with the reappearance of GCV flow (UV full) and converged to the final steady level. PFRs during the initial quasi-static phase and during the final steady state phase showed excellent linearities ( $r=0.97-0.99$ ). Zero flow pressure ( $P_f=0$ ) in UV unfull phase ( $19.9\pm 2.2$  mmHg) was significantly higher than right atrial pressure ( $7.5\pm 0.9$  mmHg,  $P<0.05$ ), indicating the location producing high  $P_f=0$  to be proximal to UV in this phase. The coronary vascular resistance in UV full phase ( $0.69\pm 0.08$  mmHg/ml/min) was significantly higher than that in UV unfull phase ( $0.55\pm 0.07$  mmHg/ml/min,  $P<0.05$ ), indicating filling of UV has impeding effect on the diastolic coronary artery flow. (Accepted on March 18, 1988) *Kawasaki Igakkaishi* 14(3): 384-391, 1988

**Key Words** ① Intramyocardial capacitance vessels ② Unstressed volume  
③ Coronary artery flow ④ Pressure-flow relationships

## はじめに

冠循環の血流は、他臓器のそれとは著しく異なった、特徴的な拍動特性を有する。すなわち、冠動脈では拡張期優位の、冠静脈では収縮期優位の血流パターンを示す。<sup>1)~4)</sup> これは、冠血管が心筋内を走行することにより心筋収縮の影響を受けるため、冠動脈血流は、心筋収縮による心筋内冠血管への圧迫が解かれた拡張期に心筋内容量血管床へ流入した後いったん貯留され、貯留した血液は心筋収縮によって、冠静脈側へ搾り出されると考えられる。このように、冠動脈血流の位相がほぼ180度異なるのは、冠動脈と冠静脈との間に介在する心筋内容量血管に起因している。この際、心筋内容量血管における血液貯留状態の変化は、拡張期冠動脈血流に影響を及ぼすことが予想される。しかし、心筋内容量血管の血液貯留状態が、拡張期の冠動脈血流流入動態にいかなる影響を与えるかについては、これまで検討されていない。その主な理由は、心筋内容量血管における血液貯留状態を評価するために必須である冠動脈血流と冠静脈血流の同時計測が極めて困難であった

ためである。

これらの点に関して、最近我々<sup>5)</sup>は、拡張期において冠動脈血流と同時に冠静脈血流をレーザドプラ血流計<sup>6)</sup>を用いて計測することに成功した。その計測結果より、拡張期心筋内容量血管は、拡張期冠動脈血流を十分貯留しうるキャパシターとして機能すること、そして具体的な性質として、血管内圧の増加をほとんど伴うことなく貯留することができる容量“unstressed volume (UV)”と、血管内圧が次第に増加しながら貯留する通常の“コンプライアンス”との二つに分けられることを明らかにした (Fig. 1)。ここで、UVが満たされていないことは心筋内容量血管からのout flowである冠静脈血流がゼロであることより判断できる。すなわち、心筋内容量血管に流入した血液量がUVを超えるまでは、血液は冠静脈系へoverflowすることなく貯留されるため冠静脈血流は出現せず、UVを超えた後は、通常のコンプライアンスに血流が貯留され、冠静脈血流が出現する。

本研究では、これらの知見をもとに、心筋内容量血管の血液貯留状態を、心筋内容量血管に貯留した血液がUVを超えない場合 (UV

unfull) と、超えた場合 (UV full) とに分け、二つの状態で拡張期冠動脈血流に差があるかどうかを検討した。すなわち、心筋内容量血管の血液貯留状態が、拡張期冠動脈血流動態に及ぼす影響を及ぼすかを明らかにせんとした。

方 法

実験方法とプロトコールを **Figure 2** に示す。7頭の雑種成犬 (15~30 kg) を対象に、sodium pentobarbital 静脈麻酔 (30 mg/kg) し、呼吸管理下に左第4~5肋骨間で開胸した。心膜を切開し、pericardial cradle を作製した後、左冠動脈主幹部 (LM) と左冠動脈前下行枝 (LAD) 中枢部、および大心静脈 (GCV) 末梢部を剥離露出した。LM には、Gregg のカニューラを左鎖骨下動脈から挿入して進め、結紮固定した。LAD には、硬質ビニール製カニューラを挿入し、同じく結紮固定した。これら二つのカニューラは、金属性の Y 字型コネクタを介してマイクロコンピューターで発生圧をコントロールしうる、閉鎖型リザーバを持つ灌流圧制御装置に接続した。この連結路の途中に右頸動脈から導いたカニューラを三方活栓を介して連結した。すなわち、左冠動脈系の灌流を、灌流圧制御装置からと、右頸動脈からとに任意に切り替えることを可能にした。なお、リザーバ内へは、右大腿動脈より脱血した動脈血を満たした。大動脈およびリザーバ内の動脈血は、PaO<sub>2</sub> を 100~150 mmHg に、温度は 37~38 °C に保つ

た。灌流圧は、カニューラの LAD 挿入端の側管で計測し (日本光電 DHC 圧トランスデューサ)、このすぐ上流側に冠動脈血流計測用プローブ (日本光電 FF-020T) を設置した。各計測の前後に bypass 血流を機械的に遮断してゼロ流量を校正した。GCV には、軽量ゴム性のカフを装着し、その側孔から光ファイバ型レーザドプラ血流計のセンサであるファイバ (外径 100 μm) を挿入した。その後、ファイバ先端を、マイクロメータを用いて血管横断軸上でトラバースさせ、GCV 血流信号が安定して計測可能な位置に固定した。同時に、大動脈圧 (Millar PC-470) と右房圧 (日本光電 DHC 圧トランスデューサ) を心電図とともに計測した。なお、房室結節近傍に 37% ホルマリン (0.2~0.5 ml) を注入して、完全房室ブロックを作製し、<sup>7)</sup> 右室ペーシングにて 100~120/分で心拍数をコントロールした。長い拡張期を得るためには、一時的に右室ペーシングを

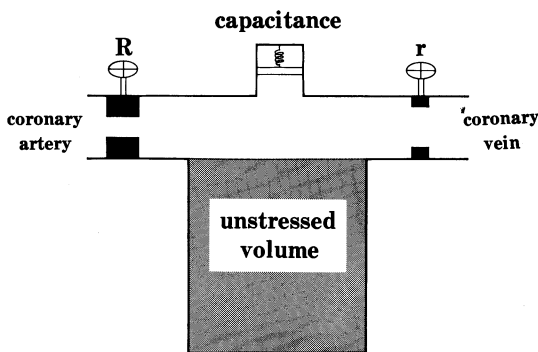


Fig. 1. Model of intramyocardial capacitance vessels during diastole

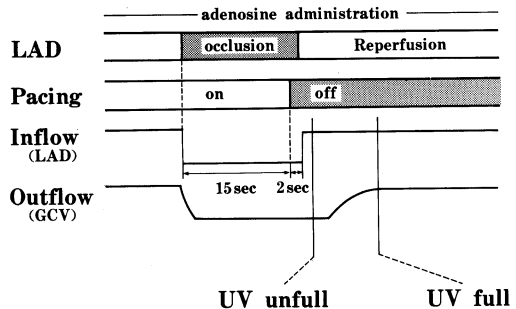
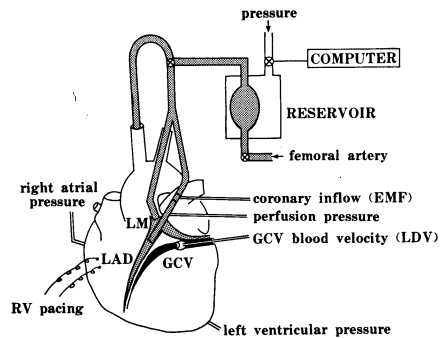


Fig. 2. Experimental preparation and procedure. LM; left main coronary artery, LAD; left anterior descending coronary artery, GCV; great cardiac vein, EMF; electromagnetic flowmeter, LDV; laser Doppler velocimeter.

中止した。なお、心室性補充収縮に対しては、適宜2% lidocaine (1~2 mg/kg) を静脈内投与して抑制した。

プロトコールは、以下のとおりである。あらかじめ adenosine (0.3~0.7 mg/min) を LM, および LAD へ挿入したカニューレ内へ持続注入し、冠管トームスを最小に保った。冠血管最大拡張状態は、15秒間の回路遮断による冠血流途絶後の反応性充血が認められなくなることによって確認した。まず、LAD 血流を途絶

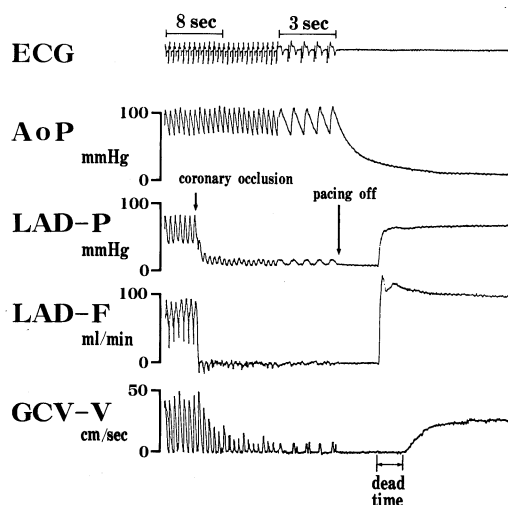


Fig. 3. A tracing of valuables recorded during a trial. AoP; aortic pressure, LAD-P; LAD pressure, LAD-F; LAD flow, GCV-V; GCV blood velocity.

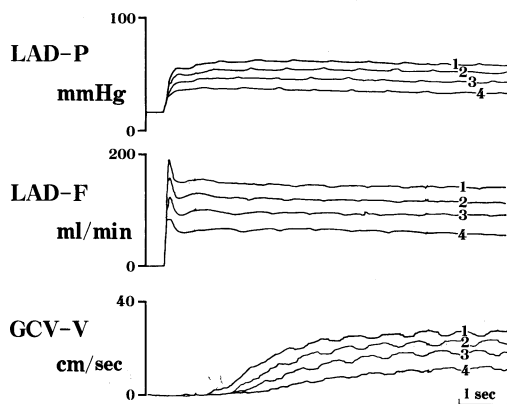


Fig. 4. Representative tracings of pressure and flow responses to the reperfusion.

して、GCV 血流が次第に減少する過程を観察し、GCV 血流が減少してゼロになった時点でペーシングを中止して長い拡張期を導入した。心停止から2秒後に、あらかじめ設定した目標圧を用いてステップ状に上昇させて再灌流した。同様のプロトコールを、目標圧を多段階(4~7段階)に変えて繰り返し行った。そして、再灌流から1秒後の、GCV 血流がまだ存在しない時相と、GCV 血流が再出現してから3秒後に、それぞれ UV unfull,あるいは UV full における、冠動脈圧-流量関係(PFR)を得、冠動脈血流動態のパラメータであるゼロ流量時圧(Pf=0)と冠血管抵抗を求めた。ここで、Pf=0は、PFRの回帰直線と圧軸とが交差する点の値を、冠血管抵抗は回帰直線の傾きの逆数より求めた。

## 結 果

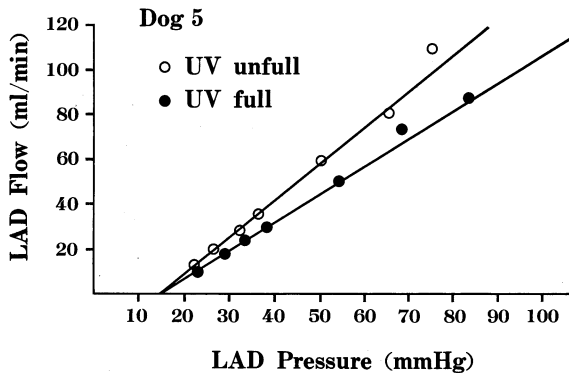
代表的な実験記録を Figure 3 に示す。図の最下段に示されるごとく、GCV 血流は LAD 血流の途絶後、拍動ごとに減少しながら最低値となり、ペーシングの停止によってゼロとなった。すなわち、心筋内容量血管の血液量は、心筋収縮による冠静脈系への血液駆出によって、最下限に達した。ここで、長い拡張期を保ったままの状態、灌流圧をステップ状に上昇させて血液を再灌流させると、GCV 血流はしばらくゼロにとどまった(dead time)後、再び出現し、一次遅れを示しながら増加した。この際 LAD 血流は、短時間の過渡応答を示した後、安定した応答を示す。ここで、GCV 血流が再出現すると、いずれの例でも若干血流が減少した。

Figure 4 は、再灌流の目標圧を4段階に変えて同様のプロトコールを繰り返し行った際の結果を重ね書きしたものであるが、再灌流後の LAD 血流量は、いずれの目標圧を用いた場合も、GCV 血流の再出現を境に少し低下してプラトーを形成している。

Figure 5 は、代表例について UV unfull と UV full とにおける PFR をプロットしたもの

である。UV unfull, および UV full の PFR は、いずれも極めて良好な直線性を示した ( $r=0.99$ )。全例における相関係数のレンジは  $r=0.97\sim 0.99$  であった。

PFR より求めた  $Pf=0$  と冠血管抵抗の値を **Table 1** に示す。  $Pf=0$  は、UV unfull で  $19.9\pm 2.2$  mmHg, UV full で  $18.9\pm 1.8$  mmHg で、両者の間に有意差を認めなかった。冠血管抵抗は、UV unfull で  $0.55\pm 0.07$  mmHg/ml/min, UV full で  $0.69\pm 0.08$  mmHg/ml/min であり、両者の間に有意差を認め、UV full の方が高値であった ( $P<0.05$ )。なお右房圧は、UV unfull で  $7.5\pm 0.9$  mmHg, UV full で  $9.3\pm 1.0$  mmHg であり、いずれもそれぞれの状態における  $Pf=0$  の値より有意に低値であった ( $P<0.05$ )。



**Fig. 5.** Representative diastolic coronary pressure-flow relationships of UV unfull and UV full

## 考 案

本研究の最も大きな特徴は、拡張期冠血流機構における心筋内容量血管の役割を、単に冠動脈血流の受け皿としてとらえるだけでなく、拡張期冠動脈血流動態を規定する因子の一つとして位置づけ、その意義を解析したことである。すなわち、心筋内容量血管の血液貯留状態を、貯留血液量が UV (**Fig. 1** 参照) を超える前か、あるいは超えた後かによって UV unfull と UV full との二つの特徴的な状態に分類し、それぞれの状態において得た PFR から、冠動脈血流動態のパラメータを求めて互いに比較した。多段階の圧負荷を加えた場合の UV unfull の状態、ついで UV full の状態についてそれぞれ PFR を求めパラメータ値を推定した。こ

こで、冠動脈血流動態を評価するパラメータとしては、PFR において流量がゼロになる時の圧  $Pf=0$  から冠動脈血流駆動圧の有効下流圧を、PFR の勾配の逆数から冠血管抵抗を求めた。

**Figure 4** に示されたごとく、ステップ圧灌流後の LAD 血流は、いずれの目標圧を用いた場合も、短時間の過渡応答を示した後安定した応答を示した。この一時的なオーバーシュートとアンダーシュートは、バイパス灌流路を構成するビニールチューブ、および心筋外冠動脈のコンプライアンスによると考えられた。そして、GCV 血

**Table 1.**  $Pf=0$ , resistance and right atrial pressure of UV unfull and UV full

Dog	Condition of UV					
	Unfull			Full		
	$Pf=0$ (mmHg)	R (mmHg/ml/min)	RAP (mmHg)	$Pf=0$ (mmHg)	R (mmHg/ml/min)	RAP (mmHg)
1	16.0	0.62	4.4	13.8	0.79	6.1
2	26.6	0.42	8.1	25.3	0.61	9.4
3	16.3	0.47	8.9	15.8	0.58	10.5
4	12.2	0.38	5.8	13.3	0.43	7.4
5	19.7	0.52	9.6	19.4	0.67	10.8
6	20.7	0.62	5.1	21.6	0.66	7.2
7	27.8	0.85	10.6	23.1	1.09	14.0
mean $\pm$ SE	$19.9\pm 2.2$	$0.55\pm 0.07$	$7.5\pm 0.9$	$18.9\pm 1.8$	$0.69\pm 0.08^*$	$9.3\pm 1.0^*$

$Pf=0$ : zero-flow pressure, R: resistance, RAP: right atrial pressure \* $P<0.05$

流が再出現する前後でPFRを評価したが、その時の血流が準静的であったことは、UV unfullとUV fullとにおける血液流入動態を、各々静的状態とみなして解析しうることを示すと考えられた。

**Figure 5** に示されるごとく、UV unfullとUV fullとにおけるPFRが、いずれも極めて良好な直線性を示したことは、それぞれの状態におけるPFRよりPf=0および抵抗値を求めうる妥当性を示すものと考えられる。これまで、PFRが直線性から外れる重要な要因として、心筋外冠動脈のキャパシタンス効果<sup>8)~10)</sup>と側副血行の影響<sup>11),12)</sup>があげられるが、本実験では、UV unfullとUV fullとにおいてPFRを得る際、各ステップ圧灌流において、LAD血流が定常的な時点で圧と流量を計測しているため、心筋外冠動脈のキャパシタンス効果は除外できる。また、本実験ではLMとLADとにカニューレションして、左冠動脈系を同じ灌流圧で灌流しているため側副血行の影響も除外できる。

拡張期冠動脈血流動態パラメータのうち、Pf=0が、UV unfullとUV fullとにおいて、それぞれの状態の右房圧より、有意に高値であったことから、いずれの状態においても、冠循環の出口である右房より上流に、右房圧より高いPf=0を発生するメカニズムが存在すると考えられた。Pf=0が右房圧より高い値を示すことは、1978年のBellamy<sup>13)</sup>による発見以来、多くの研究者によって報告され、その成因や発生部位について議論が続けられている。すなわち、右房圧より高いPf=0の成因としては、vascular waterfall説<sup>14)</sup> large capacitance説<sup>15)</sup> critical closing説<sup>16)</sup>などが提唱され、Pf=0の発生部位としては、心筋内の細動脈や静脈、心筋外の静脈が想定されているが、いずれもいまだに意見の一致を見ない。本研究では、これまでの検討とは異なり、拡張期冠動脈血流の貯留先である、心筋内容量血管の状態を評価したうえでPFRを解析していることから、心筋内容量血管内の圧について推測することができ、Pf=0の成因や発生部位について、見通し

の良い議論をすることができる。まず、Pf=0の成因に関しては、UV unfullにおいて、Pf=0が右房圧より有意に高い値を示したことから、Pf=0の発生メカニズムとしてのlarge capacitance説に矛盾があることが示唆される。すなわち、large capacitance説では、心筋内容量血管の大きなcapacitanceの圧がPf=0の発生源であると説明されるが、UV unfullにおいては、GCV血流が存在しないことから、心筋内のlarge capacitance内圧は冠静脈圧とほぼ等しいと考えられる。ここで冠静脈圧は右房圧より高々2~3mmHg高いだけであるので冠静脈圧より有意に高いPf=0の発生を心筋内large capacitanceで説明するのは困難である。したがって、UV unfullにおけるPf=0の発生は、large capacitance説以外のメカニズムで説明されるべきであり、我々はこの機序としてvascular waterfallの立場をとっている。また、Pf=0の存在部位は心筋内容量血管より中枢側にあることが推論される。

冠血管抵抗は、UV fullの方が、UV unfullより有意に高い値であったことから、拡張期に心筋内容量血管へ貯留した血液量がUVを凌駕し、冠静脈へのoverflowを伴うと、抵抗血管として機能する血管床が増加し、冠動脈血流に対して阻止的に作用すると考えられた。もちろん、UV fullにおける血管トーンスが、UV unfullのそれより高くなれば冠血管抵抗は増すが、我々の実験はアデノシンによって血管トーンスを最小に保っているためこの可能性は否定される。モデル論的にこの抵抗の上昇を説明すると、UV unfullにおいて心筋内容量血管より中枢側に存在すると考えられたPf=0の発生部位が、UV fullでは、心筋内容量血管より末梢側にシフトするため冠血管抵抗を評価している血管系の領域が広がったものと考えられる。

我々は生理的な状態においては、UVは拡張期に流入する冠血流量に対して十分な大きさを有することをすでに報告している。しかし、今回の検討から、冠血流量に対するUVの減少など何らかの理由で拡張期冠動脈血流量とUVと

のバランスが変化し、UV を超えて冠動脈血流が流入するような状態が生じると、有効下流圧が変化することなく冠動脈血流に対して阻止的な影響を与えることが明らかとなった。

### 結 語

心筋内容量血管の血液貯留状態が、拡張期冠動脈血流動態に与える影響を明らかにするため、人為的に延長した拡張期に、冠動脈にステップ状の圧で血液を灌流し、心筋内容量血管へ流入、貯留した血液が、心筋内容量血管の unstressed volume を超える前と、unstressed volume を超えた後とにおける冠動脈圧—流量関係を解析して、互いに比較した。結果を要約すると次のようになる。

1) 冠動脈圧—流量関係は、心筋内容量血管へ流入、貯留した血液が、心筋内容量血管の unstressed volume を超える前と、unstressed volume を超えた後とのいずれにおいても、良好な直線性を示した。

2) 拡張期の冠動脈圧—流量関係における、

冠静脈圧より高いゼロ流量時圧の成因は、large capacitance 説のみでは説明できない。

3) ゼロ流量時圧の発生部位は、心筋内容量血管に貯留した血液量が unstressed volume を超えない状態では、心筋内容量血管より上流に存在すると考えられる。

4) 拡張期に、心筋内容量血管が飽和され、冠静脈へ血液が overflow する際には、冠動脈からの血液流入の抵抗が増加し、冠動脈血流に対して阻止的に作用する。

### 謝 辞

稿を終えるにあたり、御指導、御校閲を賜った松島敏春教授、直接御指導をいただいた川崎医科大学医用工学 梶谷文彦教授に深謝いたします。また、本研究に多大の御協力をいただきました辻岡克彦助教授、小笠原康夫講師はじめ医用工学教室の皆様にご感謝いたします。

本論文の要旨は、第59回米国心臓協会学術集会において発表した。

### 文 献

- 1) Gregg, D. E. and Fisher, L. C.: Blood supply to the heart. *In Handbook of physiology. Circulation, Sect. 2, Vol. 2, ed. by Hamilton, W. F., Washington, D. C., American Physiological Society. 1963, pp. 1517—1584*
- 2) Kajiya, F., Tomonaga, G., Tsujioka, K. and Ogasawara, Y.: Evaluation of local blood flow velocity in proximal and distal coronary arteries by laser Doppler method. *J. biomech. Eng. 107: 10—15, 1985*
- 3) Anrep, G. V., Cruickshank, E. W. H., Downing, A. C. and Subba R. A.: The coronary circulation in relation to the cardiac cycle. *Heart 14: 111—133, 1927*
- 4) Kajiya, F., Tsujioka, K., Goto, M., Wada, Y., Tadaoka, S., Nakai, M., Hiramatsu, O., Ogasawara, Y. and Mito, K.: Evaluation of phasic blood flow velocity in great cardiac vein by laser Doppler method. *Heart and Vessels 1: 16—23, 1985*
- 5) Kajiya, F., Tsujioka, K., Goto, M., Wada, Y., Chen, X-L., Nakai, M., Tadaoka, S., Hiramatsu, O., Ogasawara, Y., Mito, K. and Tomonaga, G.: Functional characteristics of intramyocardial capacitance vessels during diastole in the dog. *Circ. Res. 58: 476—485, 1986*
- 6) Kajiya, F., Hoki, N., Tomonaga, G. and Nishihara, H.: A laser-Doppler-velocimeter using an optical fiber and its application to local velocity measurement in the coronary artery. *Experientia 37: 1171—1173, 1981*
- 7) Steiner, C. and Kovalik, A. T. W.: A simple technique for production of chronic complete heart block in dogs. *J. appl. Physiol. 25: 631—632, 1968*

- 8) Eng, C., Jentzer, J. H. and Kirk, E. S.: The effects of the coronary capacitance on the interpretation of diastolic pressure-flow relationships. *Circ. Res.* 50: 334—341, 1982
- 9) Lee, J., Chambers, D. E., Akizuki, S. and Downey, J. M.: The role of vascular capacitance in the coronary arteries. *Circ. Res.* 55: 751—762, 1984
- 10) Canty, J. M., Jr., Klocke, F. J. and Mates, R. E.: Pressure and tone dependence of coronary diastolic input impedance and capacitance. *Am. J. Physiol.* 248: H700—H711, 1985
- 11) Messina, L. M., Hanley, F. L., Uhlig, P. N., Baer, R. W., Grattan, M. T. and Hoffman, J. I. E.: Effects of pressure gradients between branches of the left coronary artery on the pressure axis intercept and the slope of steady state circumflex pressure-flow relations in dogs. *Circ. Res.* 56: 11—19, 1985
- 12) Pantely, G. A., Landley, H. D. and Bristow, J. D.: Low zero-flow pressure and minimal capacitance effect on diastolic coronary artery pressure-flow relations during maximum vasodilation in swine. *Circulation* 70: 485—494, 1984
- 13) Bellamy, R. F.: Diastolic coronary artery pressure-flow relations in the dog. *Circ. Res.* 43: 92—101, 1978
- 14) Permutt, S. and Riley, R. L.: Hemodynamics of collapsible vessels with tone: the vascular waterfall. *J. appl. Physiol.* 18: 924—932, 1963
- 15) Spaan, J. A. E., Breuls, N. P. W. and Laird, J. D.: Diastolic-systolic coronary flow differences are caused by intramyocardial pump action in the anesthetized dog. *Circ. Res.* 49: 584—593, 1981
- 16) Dole, W. P. and Bishop, V. S.: Influence of autoregulation and capacitance on diastolic coronary artery pressure-flow relationships in the dog. *Circ. Res.* 51: 261—270, 1982