

КОРОНАРНЫЙ ПАРАДОКС

В.В. Честухин¹, Ф.А. Бляхман^{2, 3}

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Екатеринбург, Российская Федерация

³ ФГАОУ ВО «Уральский федеральный университет имени первого Президента России Б.Н. Ельцина» Минобрнауки Российской Федерации, Екатеринбург, Российская Федерация

Работа представляет собой научно-образовательный аналитический обзор, предназначенный для практикующих кардиологов. Цель обзора – обратить внимание врачей на роль сократительной функции миокарда в регуляции коронарного кровотока. Рассмотрен фундаментальный феномен компрессии (сдавливания) артерий в стенке левого желудочка, создающий препятствие течению крови в систолическую часть сердечного цикла. Это явление формально напоминает функциональный стеноз коронарных артерий. На основе анализа литературы дано толкование позитивному вкладу компрессии артерий в коронарную гемодинамику. Понимание механических взаимоотношений сократительной и коронарной систем в сердечной стенке может быть полезно практикующим врачам при выборе тактики лечения пациентов, оптимизации левожелудочкового обхода при операциях на сердце, а также повышения эффективности адаптации трансплантированного сердца.

Ключевые слова: сердце, левый желудочек, коронарные артерии, сократимость миокарда, компрессия артерий, коронарный кровоток.

CORONARY PARADOX

V.V. Chestukhin¹, F.A. Blyakhman^{2, 3}

¹ Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, Russian Federation

² Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

³ Ural Federal University, Ekaterinburg, Russian Federation

This work is a scientific and educational analytical review intended for practicing cardiologists. The purpose of the review is to draw physicians' attention to the role of myocardial contractility in the regulation of coronary circulation. We consider the fundamental phenomenon of arterial compression (squeezing) in the left ventricular (LV) wall, creating an obstruction to blood flow during cardiac systole. This phenomenon formally resembles functional coronary artery stenosis. Based on a review of the literature, the positive role of arterial compression in coronary hemodynamics is interpreted. Understanding the mechanical relationship between the contractile and coronary systems in the cardiac wall may be useful for practicing physicians when choosing treatment tactics for patients, optimizing LV bypass during heart surgeries, and improving the efficiency of adaptation of the transplanted heart.

Keywords: heart, left ventricle, coronary arteries, myocardial contractility, arterial compression, coronary circulation.

ВВЕДЕНИЕ

Сердце – это биологический насос, обеспечивающий циркуляцию крови во всех тканях организма. В отличие от остальных органов сердце участвует в собственном кровоснабжении для реализации механической функции миокарда. Таким образом, сократительная система сердца и система жизнеобес-

печения миокарда, содержащая разветвленную сеть кровеносных сосудов, конструктивно сосредоточены в сердечной стенке и тесно связаны между собой.

Гемодинамика в проксимальных отделах коронарных артерий принципиально отличается от течения крови в остальных артериях организма, где движение крови непосредственно связано с систолической

Для корреспонденции: Бляхман Феликс Абрамович. Адрес: 620028, Екатеринбург, ул. Репина, д. 3. Тел. (343) 214-86-96. E-mail: feliks.blyakhman@urfu.ru

Corresponding author: Felix Blyakhman. Address: 3, Repina str., Ekaterinburg, 620028, Russian Federation. Phone: (343) 214-86-96. E-mail: feliks.blyakhman@urfu.ru

частью сердечного цикла. Точнее, с фазой изгнания крови левым желудочком (ЛЖ), во время которой возникает градиент давления в сосудистой системе, определяющий движущую силу в течении крови.

Общепринято, что в коронарной системе систолический кровоток ограничен и основные гемодинамические события происходят в диастолическую часть сердечного цикла. На такую особенность коронарного кровотока было обращено внимание еще в 1695 году [1]. Автор отметил, что при релаксации сердца коронарные сосуды заполняются, а при сокращении – опорожняются. В первой половине прошлого столетия было экспериментально подтверждено, что во время сокращения сердца коронарный артериальный приток затруднен, а венозный отток увеличивается [2, 3].

Можно считать доказанным, что отмеченные особенности коронарной гемодинамики являются следствием механической функции сердечной стенки, приводящей к сдавливанию определенной части коронарных артерий и снижению коронарного кровотока [4–7]. Этот феномен на первый взгляд выглядит парадоксальным, поскольку сократительная функция миокарда препятствует коронарному кровообращению.

Настоящая работа призвана обратить внимание кардиологов на означенное противоречие, которое мы условно назвали «коронарный парадокс». На основе анализа литературы мы сделаем попытку дать обоснованное толкование наличию нетривиальной связи между механическими явлениями в сердечной стенке и гемодинамическими событиями в коронарных артериях ЛЖ. Данная проблематика является предметом многолетних дискуссий специалистов в сфере физиологии кровообращения, однако остается не в фокусе пристального внимания практикующих врачей.

ФЕНОМЕН КОРОНАРНОГО ПАРАДОКСА

На рис. 1 приведена синхронная запись результатов измерения давления в аорте, правом и левом желудочках; объемной скорости кровотока в проксимальных отделах правой коронарной артерии и передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии, а также объемной скорости течения крови в большой сердечной вене.

Рисунок наглядно иллюстрирует, что с началом механического цикла ЛЖ объемная скорость кровотока в ПМЖВ резко уменьшается, и в период изгнания ЛЖ крови (возрастание давления в аорте) увеличивается незначительно. Однако с наступлением фазы изоволюмического расслабления ЛЖ (момент закрытия аортального клапана) происходит существенное увеличение скорости коронарного кровотока.

Ограничение коронарного кровотока в систолу ЛЖ можно наблюдать у клинически здоровых людей

при аномальном прохождении части эпикардиальной артерии в миокарде. В таких случаях на коронарограмме визуализируется выраженный систолический стеноз, исчезающий с началом диастолы. Данный феномен именуют «мышечными мостиками», и он, как правило, не сопровождается симптомами ишемической болезни сердца [9].

На рис. 2 в качестве примера приведены два кадра ангиограммы, зафиксированные нами в систолу и диастолу ЛЖ у пациента с подозрением на ИБС. Хорошо видно, что просвет ПМЖВ левой коронарной артерии в систолу резко сужается, а с началом диастолы восстанавливается. Мышечные мостики наглядно демонстрируют эффект пережатия артерии при сокращении ЛЖ.

Между тем в нормальном сердце механическое препятствие кровотоку в систолу ЛЖ происходит на уровне системы макроциркуляции крови в сердечной

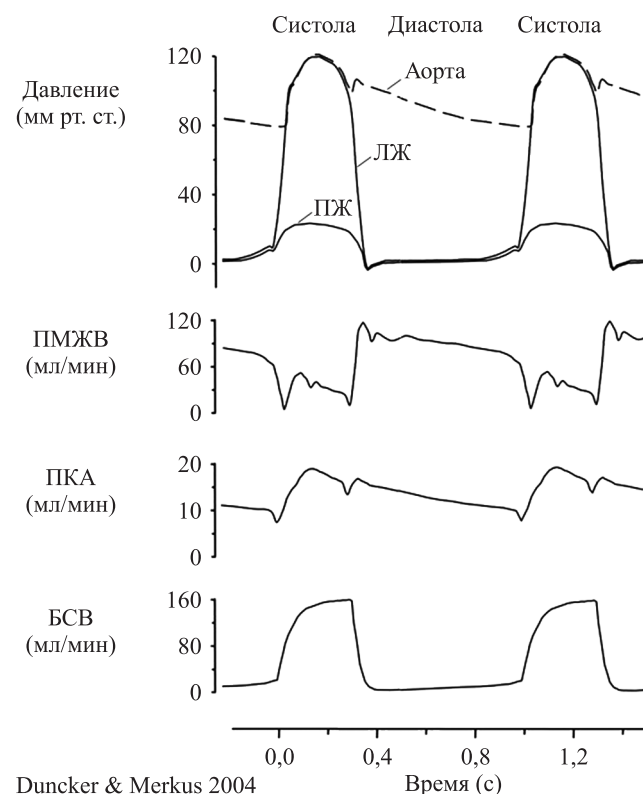


Рис. 1. Динамика давления (верхняя панель) и объемной скорости кровотока в различных отделах сердца: ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь; ПКА – правая коронарная артерия; БСВ – большая сердечная вена. Диаграмма заимствована из презентации доклада Dirk J. Duncker (2014) в открытом доступе [8]

Fig. 1. Dynamics of pressure (upper panel) and Volumetric blood flow velocity in different parts of the heart: ЛЖ – left ventricle; ПЖ – right ventricle; ПМЖВ – anterior interventricular artery; ПКА – right coronary artery; БСВ – great cardiac vein. The diagram is borrowed from a presentation by Dirk J. Duncker (2014) in open access [8]

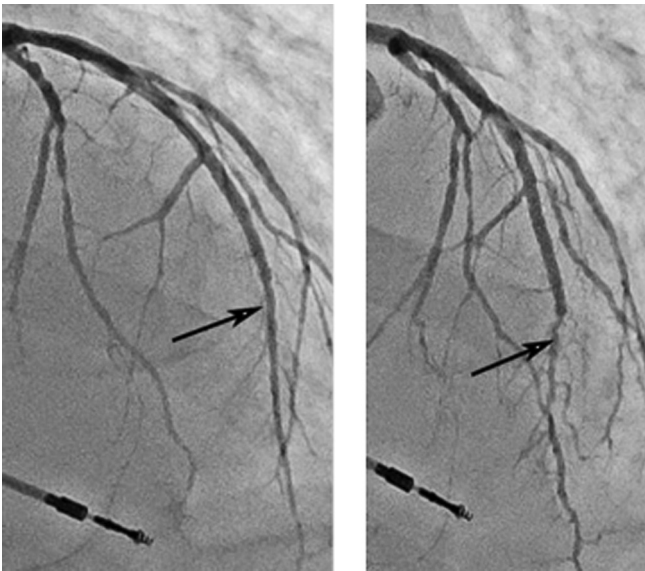


Рис. 2. Пример визуализации левой коронарной артерии с «миокардиальным мостиком» (местоположение указано стрелкой) в конце диастолы (слева) и в конце систолы ЛЖ (справа)

Fig. 2. An example of left coronary artery imaging with myocardial bridge (location indicated by arrow) at the end of diastole (left) and at the end of LV systole (right)

стенке, в частности, в интрамуральных (перфорирующих миокард) артериях диаметром меньше 500 мкм и артериолах диаметром не менее 100 мкм [10]. Эти сосуды расположены в соединительно-тканых прослойках между пучками мышечных волокон, распространяются из эпикарда до субэндокардиального сплетения в стенке ЛЖ [6].

Напротив, на уровне микроциркуляции крови в сосудах диаметром менее 100 мкм влияния сокращения сердечной мышцы на просвет артерий практически не наблюдается [11, 12]. Сдавливанию артериальных сосудов в системе микроциркуляции в систолу ЛЖ препятствуют два фактора. Во-первых, артериолы малого калибра расположены параллельно кардиомиоцитам, и во-вторых, каждый артериальный сосуд окружен двумя венулами. Фактически эти сосуды демпфируют сдавливание артериол со стороны сокращающихся миоцитов, при этом диаметр венул изменяется значительно, с 48 мкм в диастолу до 31 мкм в систолу ЛЖ. Благодаря двум перечисленным факторам обеспечивается защитный эффект, позволяющий сохранять просвет артериол системы микроциркуляции практически неизменным: 38 мкм в систолу и 39 мкм в диастолу ЛЖ [13].

Таким образом, «**коронарный парадокс**» есть феномен гемодинамически значимой компрессии перфорирующих сосудов системы макроциркуляции коронарного кровотока ЛЖ в систолическую часть сердечного цикла. В его основе лежат механические взаимоотношения между миокардом и коронарными

артериями, которые предопределены особенностями структуры сердца, и ЛЖ в частности.

МЕХАНИЗМЫ КОМПРЕССИИ АРТЕРИЙ В СИСТОЛУ ЛЖ

Известен ряд гипотез, объясняющих механизм возникновения препятствия коронарному кровотоку в систолу ЛЖ. В целом эти гипотезы в определенной мере подкреплены фактами, и их можно разделить на две основные группы. К первой относятся функциональные модели, объясняющие опосредованное действие миокарда на просвет коронарных артерий за счет возрастания внутримиокардиального давления в сердечной стенке в систолу. Вторая группа предположений рассматривает прямое механическое действие миокарда на коронарные артерии.

Опосредованный механизм компрессии артерий представлен двумя базовыми моделями: «водопада» [14] и «внутримиокардиального насоса» [15]. Обе модели основаны на предположении о том, что сокращение миокарда увеличивает внутримиокардиальное давление в сердечной стенке, которое действует на внешнюю поверхность артерии. При этом просвет сосуда уменьшается и сопротивление кровотоку возрастает.

Модель «водопада» утверждает, что скорость тока крови в коронарной системе в систолу ЛЖ будет определяться разницей между давлением в области пережатия артерии и венозным давлением, деленной на периферическое сопротивление сосудов. Дополнительно к этому модель «внутримиокардиального насоса» предполагает, что в систолу ЛЖ сжатие артерий перемещает кровь во взаимно противоположных направлениях подобно насосу [16]. Достоинством модели «интрамиокардиального насоса» по отношению к модели «водопада» является то, что она может объяснить ретроградный кровоток в артериях, а также увеличение венозного оттока в систолическую часть сердечного цикла.

Существование прямого (механического) действия миокарда на коронарный кровоток было убедительно продемонстрировано на изолированном сердце кошки [17] и сердце собаки *in situ* [18]. В этих экспериментах создавались условия для изоволюмических и изобарических сокращений ЛЖ. В первом случае давление в желудочке возрастало при неизменном объеме камеры, то есть сердечный выброс отсутствовал. В случае изобарического сокращения давление в камере поддерживалось постоянным с момента возбуждения миокарда, при этом объем ЛЖ уменьшался, то есть изгнание крови начиналось непосредственно с началом механического цикла сердца. Авторы установили, что вне зависимости от принципиально разной динамики давления в ЛЖ, наблюдался одинаковый эффект снижения коронарного кровотока в систолу.

Для объяснения механизма прямого действия сердечной мышцы на коронарный кровоток предложены несколько базовых моделей, три из которых выглядят наиболее реалистичными. Это модели «переменного эластанса» (*varying elastance*), «укорочения и утолщения мышцы» (*muscle shortening and thickening*) и «деформации сосудов» (*vascular deformation*). Все модели подразумевают непосредственную механическую связь между коронарными сосудами и миокардом в сердечной стенке.

Модель «переменного эластанса» базируется на концепции изменяющейся упругости миокарда в систолу ЛЖ [19]. На субклеточном уровне увеличение жесткости кардиомиоцита связано с взаимодействием мажорных белков саркомера (миозина с актином). После возбуждения сердечных клеток упругость миокарда существенно возрастает, причем чем выше сократимость клеток, тем больше активная жесткость мышцы и больше эластанс. Упругая сила в миокарде оказывает давление на стенки артерии, вследствие чего просвет и объем крови в сосудах уменьшается в местах их сдавливания [20].

Модель «укорочения и утолщения мышцы» основана на положении о постоянстве объема кардиомиоцитов во все фазы сердечного цикла. Поэтому укорочение сердечных клеток в систолу ЛЖ сопровождается увеличением их поперечного размера, что оказывает давление на сосуды [21]. Предложенный механизм компрессии артерий может быть реализован как в раннем, так и в позднем периодах систолы ЛЖ, где в той или иной степени имеет место укорочение и утолщение миокарда в силу высокой степени структурной неоднородности в стенке ЛЖ [5].

Модель «деформации сосудов» связывает сокращение миокарда с коронарным кровотоком не только за счет изменения просвета артерий, но и за счет влияния механики сердечной мышцы на извилистость сосудов, углов разветвлений в местах их бифуркации [22]. Считается, что предложенный механизм может проявляться преимущественно в системе микроциркуляции коронарного кровотока.

Следует отметить, что все рассмотренные механизмы опосредованного и прямого влияния сократительной функции миокарда на динамику крови в коронарных артериях в достаточной мере обоснованы, но не являются универсальными. Вероятно, тот или иной феномен циркуляции крови в систолу ЛЖ может быть объяснен совокупным действием механизмов в зависимости от конкретных условий. Вместе с тем важно подчеркнуть, что в контексте темы настоящего изложения любой из рассмотренных механизмов объясняет лимитирующее действие сокращения миокарда на ток крови в сосудах сердца в систолу ЛЖ.

ВКЛАД КОМПРЕССИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ В КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ МИОКАРДА

Систолический вклад ЛЖ в коронарный кровоток составляет порядка 20–25% от общего за механический цикл сердца [6, 23]. Это обстоятельство явилось основанием для того, чтобы говорить о лимитирующем эффекте контрактильной функции миокарда на коронарный кровоток. Бытует мнение, что систолическая компрессия (сдавливание) артерий сердца является «вынужденной ситуацией», негативно влияющей на коронарное кровообращение. Ниже мы попытаемся сформулировать возможные механизмы в поддержку гипотезы о позитивном вкладе «коронарного парадокса» в циркуляцию крови в сосудах сердца.

Итак, систола сердца возникает сразу после электрического возбуждения миокарда и начинается с фазы изоволюмического сокращения ЛЖ, которая протекает при закрытых клапанах и занимает короткий промежуток времени (50–70 мс). В этот период кардиомиоциты генерируют силу, активная жесткость клеток быстро увеличивается, что приводит к возрастанию механического напряжения в стенке ЛЖ, внутрижелудочкового и внутримиокардиального давлений.

В конечном счете совокупность перечисленных событий обеспечивает компрессию перфорирующих артерий, в результате чего объемная скорость кровотока в проксимальных отделах коронарного русла быстро снижается практически до нулевого значения (см. рис. 1). В некоторых случаях в этот период сердечного цикла можно наблюдать и ретроградный ток крови, то есть в направлении к аорте [3, 24]. Это означает, что в местах сдавливания перфорирующих артерий происходит не просто ограничение кровотока, но возникает движущая сила (давление на сосуды), обеспечивающая течение крови. Механизм такого действия миокарда на артерии хорошо описывается в рамках концепций «внутримиокардиального насоса» [15] и/или «переменного эластанса» [19, 20] (см. выше). Вклад фазы изоволюмического сокращения ЛЖ в кровоснабжение миокарда обычно не учитывается из-за отсутствия возможности его количественной оценки.

Изоволюмическая часть систолы ЛЖ переходит в фазу изгнания крови в аорту. Кардиомиоциты в этот период существенно укорачиваются, активная жесткость клеток продолжает увеличиваться до максимального значения. Давление в аорте возрастает до величины конечно-систолического давления в ЛЖ. По отношению к системной гемодинамике, где течение крови определяется артериовенозной разницей в давлении, коронарный кровоток критическим образом отличается из-за предварительной компрессии перфорирующих артерий в фазу изоволюмического сокращения ЛЖ. Подобно изменению гемодинамики

при стенозе артерии увеличение сопротивления кровотоку в раннюю систолу приводит к снижению его объемных характеристик, показателей систолического и пульсового давления и возникновению градиента давления в артериях на уровне их сужения.

В системе коронарной макроциркуляции ЛЖ течение крови в фазу изгнания определяется разницей давления в аорте и перфорирующих артериях. Компрессия перфорирующих артерий в эту часть сердечного цикла продолжает увеличиваться, и следовательно, вносит дополнительный насосный вклад в антеградный кровоток ниже уровня сдавливания артерий. Систолический вклад компрессии артерий в коронарный кровоток может быть объяснен в рамках любой или всех известных концепций, рассмотренных выше.

Обращают на себя внимание немногочисленные исследования, в которых изучались функциональные различия механики миокарда и кровотока в слоях сердечной стенки. В частности, были показаны существенные осевые различия как в региональной работе миокарда, так и в плотности перфузии по толщине стенки. Взаимосвязь между этими характеристиками также была продемонстрирована [25, 26].

Известные факты позволяют предположить, что в систолу ЛЖ происходит не просто компрессия перфорирующих коронарных артерий, но скоординированное в пространстве и во времени последовательное сдавливание участков сосуда вдоль его оси. С точки зрения концепций «внутримиокардиального насоса» и/или «переменного эластанса» данное обстоятельство увеличивает производительность перекачивания крови в соответствующем направлении. Это подобно принципу работы перистальтического насоса, где объемная скорость течения жидкости прямо зависит от количества роликов, пережимающих трубку.

Следует добавить, что в системе прекапиллярных артериол коронарной микроциркуляции также имеет место компрессионный вклад миокарда, но на вены, окружающие артериолы [13]. Данный факт дает основание говорить о наличии насосного вклада сердечной мышцы в венозный отток в систолу ЛЖ.

Таким образом, механическая (сократительная функция) миокарда в систолу ЛЖ определяет коронарный кровоток за счет двух факторов: 1) компрессии перфорирующих артерий, которая начинается еще до повышения артериального давления, и 2) увеличения давления в аорте. В контексте «коронарного парадокса» ЛЖ формально можно рассматривать как механический насос двойного предназначения, с одной стороны, обеспечивающий глобальную гемодинамику для организма в целом, с другой – насос для коронарной циркуляции крови в частности.

Диастолическая часть сердечного цикла начинается с фазы изоволюмического расслабления ЛЖ, когда актин-миозиновое взаимодействие в саркомерах кар-

диомиоцитов быстро сходит на нет. При этом жесткость миокарда, внутримыокардиальное давление и давление в ЛЖ быстро уменьшаются при постоянном объеме камеры. На рис. 1 хорошо видно, что за короткий промежуток времени (~50 мс) объемная скорость кровотока в ПМЖВ левой коронарной артерии резко увеличивается и приобретает максимальное значение к началу фазы диастолического наполнения ЛЖ.

Рассмотренный гемодинамический феномен принято называть эффектом «присасывания» или декомпрессии в коронарных артериях [27, 28]. В его основе лежит быстрое снижение упругости в сердечной стенке при расслаблении миокарда, которое приводит к восстановлению просвета перфорирующих артерий за короткий промежуток времени. Резкое уменьшение гидродинамического сопротивления артерий сопровождается увеличением градиента между давлением в проксимальном и дистальном отделах коронарной системы, что приводит к быстрому заполнению артерий кровью ниже мест сдавливания сосудов в систолу ЛЖ. В дальнейшем течение крови в диастолу ЛЖ определяется артериовенозной разницей давления и периферическим сопротивлением в коронарной системе.

Таким образом, феномен компрессии артерий реализует свое действие на коронарную гемодинамику во все фазы сердечного цикла с момента возбуждения миокарда. Сдавливание коронарных артерий обеспечивает не только систолический вклад в коронарный кровоток, например, по принципу «внутримиокардиального насоса», но и задает условия течения крови по сосудам сердца в диастолу ЛЖ. Соотношение систолического и диастолического вкладов «коронарного парадокса» в сердечную гемодинамику зависит от инотропного состояния миокарда. Это играет важную роль при адаптации сердца к возрастающей нагрузке, вне зависимости от того, является ли она физической или связана с развитием патологических процессов в сердце [5, 7, 29].

РОЛЬ КОМПРЕССИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ В СЕРДЦЕ

История изучения коронарного кровообращения насчитывает более трех столетий. Складывающиеся веками научные представления о регуляции тока крови в сосудах сердца были основаны на исследовании гемодинамики в крупных коронарных артериях. Развитие современных медицинских диагностических технологий в последние несколько десятилетий позволило по-новому взглянуть на многие аспекты регуляции коронарного кровотока за счет появления возможности для оценки течения крови в системе микроциркуляции. В частности, стало понятно, что в норме кровотоки в разветвленной сети капилляров не пульсирующий, имеет скорость ~0,5 мм/с при давлении порядка 25–35 мм рт. ст. [30]. Можно считать,

что такие гемодинамические параметры оптимальны для реализации метаболических процессов «кровь – кардиомиоцит». Однако каким образом достигается эта оптимальность, пока до конца не ясно.

В покое сократительная деятельность миокарда обеспечивает в аорте систолическое давление порядка 110–120 мм рт. ст. с пульсовым давлением примерно 40 мм рт. ст. Коронарная система, находясь в непосредственной близости с сердцем, испытывает примерно такие же гемодинамические нагрузки в крупных субэпикардиальных артериях. Принимая во внимание небольшую протяженность коронарной системы в сравнении с большим кругом кровообращения, можно предположить, что граничные условия давления на входе коронарной системы избыточны для обеспечения необходимых параметров в системе микроциркуляции крови в сердце.

Компрессия перфорирующих артерий в систолу ЛЖ повышает сопротивление кровотоку, уменьшает артериовенозную разницу давления в системе, и следовательно, препятствует гидродинамическому удару в дистальных отделах коронарного русла. По своей сути «коронарный парадокс» является неким «систолическим барьером» на пути течения крови на входе коронарной гемодинамической системы.

Обратим внимание на то, что принцип «систолического барьера» реализован и в системе мозгового кровообращения, где демпфирующую роль потоку крови в систолу ЛЖ выполняют распрямляющиеся сифоны (S-образные изгибы) магистральных артерий [31]. Интересно, что более удаленные от устья аорты органы подобной защиты не имеют.

Априори препятствие току крови в крупных коронарных артериях должно снижать эффективность ЛЖ. Однако, как было отмечено выше, природа смогла «превратить» кажущиеся на первый взгляд недостатки в конструкции сердца в преимущества его функционирования. Действительно, наличие компрессии артериальных сосудов способно оптимизировать коронарную гемодинамику во все фазы сердечного цикла, обеспечив тем самым условия течения крови, необходимые для обменных процессов в кардиомиоцитах. Следовательно, «коронарный парадокс» можно рассматривать как неотъемлемый детерминант в системе регуляции коронарного кровообращения.

В заключение следует сказать, что затронутая проблематика является предметом непрекращающихся дискуссий [6, 7]. Связано это с необычайной сложностью изучения коронарной системы, в которой все звенья регулирования тесно взаимосвязаны между собой. Это касается не только взаимных гуморальных влияний между миокардом и гладкой мускулатурой коронарных сосудов, но и механических взаимодействий, обусловленных структурной неоднородностью сердца, и левого желудочка в частности [32].

В этой работе мы старались убедить заинтересованного читателя в том, что систолическая компрессия артерий есть не «вынужденное», а строго «обоснованное» природное явление. Явление, направленное на решение задачи оптимизации совместной деятельности контрактильной и коронарной систем в конструкции биологического насоса. Мы надеемся, что предложенная в работе трактовка фактов дает основание говорить о том, что систолический вклад ЛЖ в коронарный кровоток явно недооценен. Понимание роли «коронарного парадокса» в сердце может быть полезно практикующим врачам при выборе тактики лечения пациентов, оптимизации левожелудочкового обхода при операциях на сердце, а также для повышения эффективности адаптации трансплантированного сердца.

Ф.А. Бляхман признателен Российскому научному фонду за финансовую поддержку при подготовке настоящей работы (Грант РНФ № 22-71-10071 «Гемореологическое моделирование течений в коронарных артериях для нужд персонализированной диагностики и лечения ишемической болезни сердца»).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Scaramucci J. De motu cordis, theorema sextum. *Theoremata familiaria de physico-medicis lucubrationibus iuxta leges mecanicas*. 1695: 70–81.
2. Anrep GV, Cruickshank EW, Downing AC, Subba RA. The coronary circulation in relation to the cardiac cycle. *Heart*. 1927; 14: 111–133.
3. Gregg DE, Green HD. Registration and interpretation of normal phasic inflow into the left coronary artery by an improved differential manometric method. *Am J Physiol*. 1940; 130: 114–125.
4. Gregg DE, Sabiston DC. Effect of cardiac contraction on coronary blood flow. *Circulation*. 1957; 15: 14–20.
5. Westerhof N, Boer C, Lamberts RR, Sipkema P. Cross-talk between cardiac muscle and coronary vasculature. *Physiol Rev*. 2006; 86: 1263–1308. doi: 10.1152/physrev.00029.2005.
6. Duncer DJ, Koller A, Mercus D, Canty Jr JM. Regulation of coronary blood flow in health and ischemic heart disease. *Progress in Cardiovascular Disease*. 2015; 57 (5): 409–422. doi: 10.1016/j.pcad.2014.12.002.
7. Goodwill AG, Dick GM, Kiel AM, Tune JD. Regulation of coronary blood flow. *Compr Physiol*. 2017; 7: 321–382. doi: 10.1002/cphy.c160016.
8. Duncer DJ. Regulation of Coronary Blood Flow. ETP. <https://www.escardio.org/static-file/Escardio/education/live-events/courses/education-resource/101-Duncer.pdf>.
9. Murtaza G, Mukherjee D, Gharacholou SM, Nanjundappa A, Lavie CJ, Khan AA et al. An updated review on myocardial bridging. *Cardiovascular Revasculari-*

- zation Medicine. 2020; 21 (9): 1169–1179. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2020.02.014>.
10. Rizzoni D, De Ciuceis C, Salvetti M, Paini A, Rossini C, Agabiti-Rosei C, Muiesan ML. Interactions between macro- and micro-circulation: are they relevant? *High Blood Press. Cardiovasc Prev.* 2015; 22: 119–128. doi: 10.1007/s40292-015-0086-3.
 11. Motwani M, Kidambi A, Uddin A, Sourbron S, Greenwood JP, Plein S. Quantification of myocardial blood with cardiovascular magnetic resonance throughout the cardiac cycle. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance.* 2015; 17 (1): 4. doi: 10.1186/s12968-015-0107-3.
 12. Kuhl JT, George RT, Merha VC, Lind JJ, Chen M, Arai AE et al. Endocardial – epicardial distribution of myocardial perfusion reserve assessed by multidetector computer tomography in symptomatic patients without significant coronary artery disease: insights from the CORES320 multicentre study. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging.* 2016; 17 (7): 779–787. doi: 10.1093/ehjci/jev206.
 13. Westerhof N, Sipkema P, Vist M. How cardiac contraction affects the coronary vasculature. *Adv Exp Med Biol.* 1997; 430: 111–121. doi: 10.1007/978-1-4615-5959-7_10.
 14. Downey JM, Kirk ES. Inhibition of coronary blood flow by a vascular waterfall mechanism. *Circ Res.* 1975; 36: 753–760. doi: 10.1161/01.res.36.6.753.
 15. Spaan JA, Breuls NP, Laird JD. Diastolic-systolic coronary flow differences are caused by intramyocardial pump action in the anesthetized dog. *Circ Res.* 1981; 49: 584–593. doi: 10.1161/01.res.49.3.584.
 16. Spaan JA, Breuls NP, Laird JD. Forward coronary flow normally seen in systole is the result of both forward and concealed back flow. *Basic Res Cardiol.* 1981; 76: 582–586. doi: 10.1007/BF01908365.
 17. Krams R, van Haelst AC, Sipkema P, Westerhof N. Can coronary systolic-diastolic flow differences be predicted by left ventricular pressure or time-varying intramyocardial elastance? *Basic Res Cardiol.* 1989; 84: 149–159. doi: 10.1007/BF01907924.
 18. Van Winkle DM, Swafford Jr AN, Downey JM. Subendocardial coronary compression in beating dog hearts is independent of pressure in the ventricular lumen. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 1991; 261 (2 Pt 2): H500–H505. doi: 10.1152/ajpheart.1991.261.2.H500.
 19. Suga H, Sagawa K, Shoukas AA. Load independence of the instantaneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio. *Circ Res.* 1973; 32: 314–322. <https://doi.org/10.1161/01.res.32.3.314>.
 20. Krams R, Sipkema P, Zegers J, Westerhof N. Contractility is the main determinant of coronary systolic flow impediment. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 1989; 257: H1936–H1944. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1989.257.6.H1936>.
 21. Willemsen MJ, Duncker DJ, Krams R, Dijkman MA, Lamberts RR, Sipkema P, Westerhof N. Decrease in coronary vasculature volume in systole augments cardiac contraction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001; 281: 731–737. doi: 10.1152/ajpheart.2001.281.2.H731.
 22. Fibich G, Lanir Y, Liron N, Abovsky M. Modeling of coronary capillary flow. *Adv Exp Ved Biol.* 1993; 346: 137–150. doi: 10.1007/978-1-4615-2946-0_13.
 23. Chilian WM, Eastham CL, Marcus ML. Microvascular distribution of coronary vascular resistance in beating left ventricle. *Am J Physiol.* 1986; 251 (4): H779–H788. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1986.251.4.H779>.
 24. Starodumov IO, Sokolov SY, Alexandrov DV, Zubarev AY, Bessonov IS, Chestukhin VV, Blyakhman FA. Modelling of hemodynamics in bifurcation lesions of coronary arteries before and after myocardial revascularization. *Phil Trans R Soc A.* 2022; 380: 20200303. <https://doi.org/10.1098/rsta.2020.0303>.
 25. Forte E, Punzo B, Gentile F, Salvatore M, Cavaliere C, Cademartiri F. Normal patterns of left ventricle rest myocardial perfusion assessed by third-generation cardiac computed tomography. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2020; 40: 30–36. doi: 10.1111/cpf.12598.
 26. Namani R, Lee LC, Lanir Y, Kaimovitz B, Shavik SM, Kassab GS. Effects of myocardial function and systemic circulation on regional coronary perfusion. *J Appl Physiol.* 2020; 128: 1106–1122. doi: 10.1152/japplphysiol.00450.2019.
 27. Davies JE, Whinnett ZI, Francis DP, Manisty CH, Aguado-Sierra J, Willson K et al. Evidence of a dominant backward-propagating «Suction» wave responsible for diastolic coronary filling in humans, attenuated in left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 2006; 113: 1768–1778. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.105.603050>.
 28. Ladwiniec A, White PA, Sukhjinder S. Diastolic backward-traveling decompression (Suction) wave correlates with simultaneously acquired indices of diastolic function and is reduced in left ventricular stunning. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016; 9 (9): 1–9. doi: 10.1161/circinterventions.116.003779.
 29. Sabbah HN, Marzilli M, Liu ZL, Stein PD. Coronary extravascular compression influence systolic coronary blood flow. *Heart Vessels.* 1986; 2: 140–146. doi: 10.1007/BF02128139.
 30. Jacob M, Chahhell D, Becker BF. Regulation of blood flow and volume exchange across the microcirculation. *Crit Care.* 2016; 20 (1): 319. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1485-0>.
 31. Schubert T, Santini F, Stalder AF, Bock J, Meckel S, Bonati L et al. Dampening of blood-flow pulsatility along the carotid siphon: does form follow function? *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011; 32 (6): 1107–1112. doi: 10.3174/ajnr.A2426.
 32. Blyakhman F. Left ventricular inhomogeneity and the heart's functional reserve. *The cardiac pumping and perfusion engineering.* Ghista D, Ng E, eds. Singapore: World Scientific Press, 2007: 17–56. doi: 10.1142/9789812775597_0002.

Статья поступила в редакцию 04.08.2022 г.

The article was submitted to the journal on 04.08.2022