総　説

動脈のコンプライアンス
――ヘモダイナミックスとレオロジー――

福嶋孝義* 本間達二*

心臓の収縮弛緩に伴って，左心室から血液が律動的に駆出される結果，動脈には波動としての圧力脈波と流量脈波が生ずる．この圧力と流量の関係は，動脈の流体力学的な抵抗と弾性力学的抵抗によって定まっている[1~5]．前者は血液の粘性と質量，そして動脈の大きさで決定され，後者は動脈壁コンプライアンスあるいは粘弾性に関係している．

Kenner (1972)[3] が，自身の総説の中で述べているように，動脈系のこうした力学的現象を理解するためには，そのために導入されているモデル化の概念を理解しなければならない．本稿では，Windkessel モデルで定義される容積コンプライアンス，すなわち動脈系が総体として機能するときの弾性的な性質と，動脈局所の脈波伝播速度そして壁の伸展特性などについて概説する．

1.　四要素集中定数モデルと容積コンプライアンス

心臓から吐き出された血液は，一時的に動脈に貯えられ，一定の様式で末梢へ送り出される．こうして血液の拍動的な流れは平滑化されるが，動脈弾性に帰されるこの作用を2つのパラメータで表現したのが，Windkessel 理論である[5,6]．末梢抵抗 R_p と動脈の容積コンプライアンスCで記述される Windkessel モデルは，それ以降の種々の循環モデルの基礎となり，今日に至っている．このモデルが成立するためには，これまでにも成書に記されているように，動脈を伝わる脈波の伝播速度が十分に高いことがその条件となる．別の表現をするならば，考察の対象になっている系の寸法に比較して，その系を伝播する波の波長が十分に大きいことが前提になる．このことはヒトの心拍周期程度の時間で起こっている圧力と流量の関係に Windkeseel モデル，すなわち集中定数モデルを利用し得ることを意味している．何故なら，ヒトの心拍数を60回／分，そして大動脈脈波伝播速度を大体 6 m/s とすれば，その波長は

波長＝伝播速度／波の周波数

であるから，6 m にも達する．この長さは大動脈起始部から実効的脈波の反射点と考えられている大腿動脈までの長さのほぼ8倍近い．この概算から想定されるように，集中定数モデルは脈波に含まれる比較的低い周波数成分の圧力と流量の関係に適用される．

図1に，代表的なモデルの1つである四要素モ

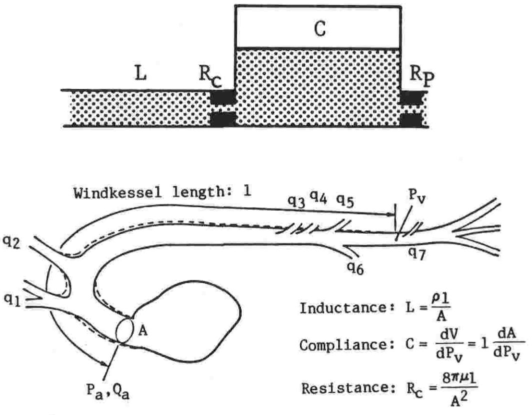

図1　動脈系の四要素集中定数モデル（図上）と動脈樹主幹部（図下）[7]．
大動脈が Windkessel 機能を持つと仮定して，モデルと動脈樹との対応を示す．

*信州大学心脈管病研究施設病態解析部門

デルを，動脈樹の模式図とともに示した．集中定数モデルの各要素は，大動脈が Windkessel の機能を持つという想定のもとに，動脈樹を対応させながら考えると，次のように定義される[7]．すなわちインダクタンスLは，動脈樹主管の実効質量であり，R_c は主管部での血液粘性に基づく抵抗である．

$$L=\rho l/A,\ R_c=g/A^2 \qquad (1)$$

ここに ρ は血液の密度，gは Poiseuille 流を仮定するとき $g=8\pi\mu l$ である（μ は血液の粘性係数）．またコンプライアンスCは末梢圧力 P_v の変化と，それに対応した動脈樹主管の容積変化の比として定義される．

$$C=d(lA)/dP_v=l(dA/dP_v) \qquad (2)$$

また大動脈から分枝している各動脈について，その流量を q_i としたとき，分枝点から末梢の抵抗 R_i が，P_v を駆動圧力として

$$R_i=P_v/q_i \qquad (3)$$

で与えられるとする．分枝動脈流量を総計したもの $Q_v=\Sigma q_i$ と，P_v とが四要素モデルの末梢抵抗を定めている．

$$1/R_p=Q_v/P_v=\Sigma q_i/P_v=\Sigma(1/R_i) \qquad (4)$$

末梢抵抗 R_p と動脈の容積コンプライアンスCの定義にみられるように，末梢の圧力と同じく，Windkessel 作用を持つ動脈の実体が必ずしも明確ではない．末梢圧力は曖昧に定義され，どの点の圧力であるとも特定されていない．このことはコンプライアンスに関しても同様である．

モデル入口すなわち大動脈起始部の圧力と流量を，P_a そして Q_a とすれば，四要素モデルの基礎方程式を次のように書くことができる．

$$P_a-P_v=L(dQ_a/dt)+R_cQ_a \qquad (5)$$

$$Q_a=C(dP_v/dt)+P_v/R_p \qquad (6)$$

Q_a が周期をTとする関数であるとすれば，(6)式から，

$$P_v(t)=e^{-t/\tau}\left\{P_d+\frac{1}{C}\int_0^t Q_a e^{t'/\tau}dt'\right\} \qquad (7)$$

と表現され，ここに，

$$P_d=\frac{e^{-T/\tau}}{1-e^{-T/\tau}}\ \frac{1}{C}\int_0^T Q_a e^{t'/\tau}dt' \qquad (8)$$

であり，$0<t,\ t'\leqq T,\ \tau=CR_p$ である．τ を時定数と呼ぶ．さらに上記(7)式を(5)式に代入することによって，大動脈起始部における圧力 P_a と流量 Q_a の関係が求まる．

$$P_a(t)=L(dQ_a/dt)+R_cQ_a+e^{-t/\tau}\left\{P_d+\left(\frac{1}{C}\right)\int_0^t Q_a e^{t'/\tau}dt'\right\} \qquad (9)$$

大動脈起始部のように，弛緩期の血流量がほとんどゼロと見なし得るところでは，(9)式から分かるように，その時点の圧力は末梢抵抗とコンプライアンスすなわち Windkessel モデルで表される．

2. 動脈の容積コンプライアンス

時間 $t=0$ から $t=t_s$ の駆出期に，大動脈圧力は(9)式に従って血液流量とともに変化し，弛緩期には $P_s=P_a(t_s)$ から時定数 τ の圧力降下を起こし，弛緩期の終わり（$t=T$）には P_d になる．

$$P_d=P_s\exp\{-(T-t_s)/\tau\} \qquad (10)$$

これから時定数が，大動脈圧力波形の計測に基づいて，

$$\tau=(T-t_s)/(\ln P_s-\ln P_d) \qquad (11)$$

と計算される．時間平均の圧力と流量とから求められる末梢抵抗を用いてコンプライアンスが求められるが（$C=\tau/R_p$），そのためには大動脈血流量の計測が必要となる．流量波形そのものを記録している場合でも，実のところ流量がゼロとなる時点を特定するのは十分に正確であるとは言えない．また動脈から静脈への駆動圧を定める際に，静脈の圧力をゼロと仮定している．あるいはコンプライアンスが，圧力に依存しないとも仮定しているが，圧力依存性を示すことは良く知られている．これらは何れもコンプライアンスの評価に影響している[8]．

実用的な観点からは，(11)式に基づいて時定数を計算し，末梢抵抗からコンプライアンスを求めるのが簡便である．Simon ら（1979）[9]は，この手順に従って，本態性高血圧症と正常血圧のそれぞれの患者について検索を行っている．その結果によれば，時定数(秒)は高血圧群 (n=23) で1.79±0.13，正常群 (n=12) で1.92±0.08と両群間に有意差は無かったものの，コンプライアンス (ml/mmHg/m²) は，正常群の1.26±0.04に対して高血圧群で0.88±0.02と有意に減少していた．それぞれの値は，体表面積の大きさ（約 1.8 m²）を考慮すれば，2.27と1.60に相当する．この差が血圧によるものかどうか明らかにされていないが，最高と最低血圧は正常群では 126 mmHg, 71 mmHg そして高血圧群では 181 mmHg, 100 mmHg であった．

最近 Liu ら（1986）[8] は，同様の試みをうっ血性左室不全の患者と，特別にヘモダイナミックスに異常を認めない高血圧の患者とに実施している．血圧には，前記の両群に見られたのと同程度の差が，ここの両群にも存在しているにも関わらず，コンプライアンスの値は1.22～1.86と上記の高血圧群とほぼ似た大きさで，両群間に差は認められない．

Liu ら（1986）は，この研究において，時定数を評価するときには，いくつか提案されている簡便法に依るよりは，(11)式に基づくべきであるとしている．また時定数を用いないで，圧力波形の面積を利用する方法を提案している．

$$C=SV/\{k(P_s-P_d)\} \tag{12}$$

ここに SV は1回心拍出量であり，k は圧力波形の心周期にわたる面積を弛緩期での面積で割ったものである．この結果は，時定数を介するものと良く一致していた．またコンプライアンスが圧力に依存している場合の評価についても，圧力依存性に関するいくつかの数学的モデルを提案し，検討している．

3. 脈波の伝播速度と特性インピーダンス

動脈を伝わる圧力・流量脈波の伝播速度は，血管壁の粘弾性（コンプライアンス），血液の粘性，心拍数，血圧などに依存している[1~5]．さらに伝播速度は，波を伝える媒質（血液）が動いているときには，その速度の影響も受ける[10]．しかも，脈波は血管分岐や先細り（テーパ）の影響を受け，その波形が部位毎に変化するので伝播速度を決定するのは容易ではない．血液の粘性 μ と心拍数 ω による影響は，伝播速度の Womersley 数（$\alpha \sim \sqrt{\mu/\omega}$）依存性で説明されるが，$\alpha$ が十分に大きいときの伝播速度は，Moens-Korteweg の式あるいは Weber の式で与えられる波の速度 W_v に近づく．

$$W_v=\frac{Eh}{2\rho r}=\frac{AdP}{\rho dA}=\frac{1}{C_aM} \tag{13}$$

E は血管壁の弾性率，ρ は血液の密度，r，h，A はそれぞれ血管の半径，壁厚，断面積（$=\pi r^2$），P は圧力であり，$C_a=dA/dP$ そして $M=\rho/A$ は単位長さ当りの血管のコンプライアンスと実効質量である．このように，脈波の伝播速度はコンプライアンスと密接に関係している．

通常，計測される脈波の foot-to-foot 速度[1] は，弛緩期末圧力における値として意味がある．その第1の理由は，その時点での血流速度をほとんどゼロと見なし得ること，第2に血液駆出の初期では末梢からの脈波の反射を無視できるからである[10]．この第2の理由の根拠として，大動脈起始部で計測した圧力，流量波形を X－Y 平面にプロットしたとき，駆出初期の（圧力）/（流量）の勾配が大動脈の特性インピーダンス（$Z_c=\rho W_v/A$）とよく一致している[11] ことが挙げられる．すなわち

$$\Delta P_a=Z_c\Delta Q_a \tag{14}$$

である．上の式は，水撃方程式とも呼ばれるが，波の反射がない条件の下で成立し，圧力と流量波形のパターンが同一になることを示している．

4. 脈波の反射と入力インピーダンス

動脈で観察される圧力と流量の両波形は異なっているが，これは脈波の反射が起こっているためである[1~5]．反射は，動脈のテーパや分岐がその原因になっている．すなわち特性インピーダンスが変化しているような場所で脈波の反射は起こる．分岐点に到達する圧力脈波（入射）の振幅 A_i と反射圧力脈波の振幅 A_r との関係は，反射係数 K で与えられる．例えば特性インピーダンス Z_0 の動脈が，特性インピーダンス Z_1 と Z_2 の2本の動脈に枝分かれしているとき，反射係数は次のようになる[12]．

$$K=A_r/A_i=\frac{1/Z_0-(1/Z_1+1/Z_2)}{1/Z_0+(1/Z_1+1/Z_2)} \tag{15}$$

2本の動脈が同一（$Z_1=Z_2$）のものであるときに

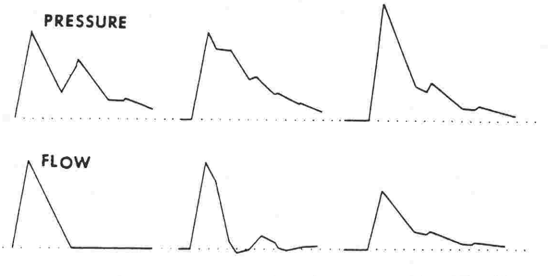

図2　単純な動脈系のモデル（1本の一様な弾性管と抵抗からなる，例えば図3）における圧力と流量[3]．
弾性管の終端は，反射係数が1/3になるような抵抗を持っている．

は，上の式は

$$K=(1-\lambda)/(1+\lambda) \quad (16)$$

と書き換えられ，ここに $\lambda=2Z_0/Z_1$ である．$\lambda=1$ のような場合には反射は起こらないが（$K=0$），これをインピーダンス整合という．これ以外のときには反射が起こり，分岐点が盲端（完全閉塞，$Z_1=\lambda=\infty$）になっているときは，入射脈波がそのままの大きさで反射（全反射，$K=1$）される．

図2は，反射係数Kが1/3になるように，2本の弾性管を接続し，三角波の形をした脈流を与えたときの，入口と，入口と接続点の中間，そして接続点の各点における圧力と流量を求めたものである[3]．最も単純な波動方程式に基づいた解析であるが，動脈系で観察されている圧力－流量関係の特徴がよく再現されている．接続点での圧力脈波の振幅が反射係数に比例して大きくなっている．

接続点あるいは分岐点で反射の起こらないような系では，血液の流動抵抗は，(14)式から分かるように，特性インピーダンスに等しい．ところが反射があるような場合には，図2の系の入口における圧力と流量の波形から理解されるように，流動抵抗を特性インピーダンスだけでは表現出来ない．そこでこのようなときに，流動抵抗は入力インピーダンスで表される．これは脈波をフーリエ成分に展開し，それぞれ対応する周波数の圧力と流量の各成分について，振幅比と位相差で抵抗を定めるものである[1~5,13,14]．

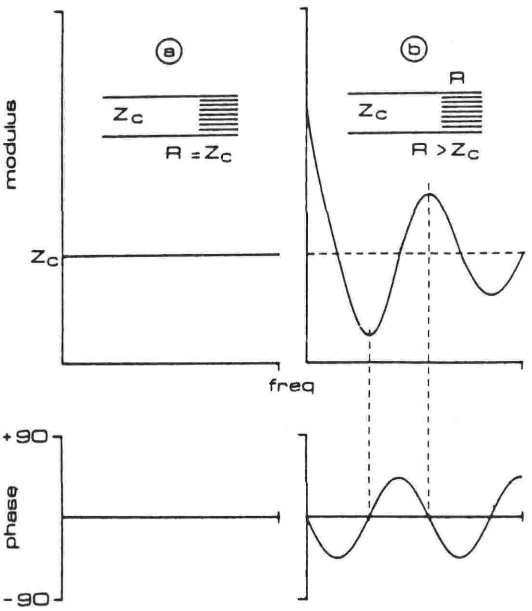

図3　挿入図のような動脈系モデルにおける入力インピーダンス[13]．
aは，特性インピーダンス Z_c の弾性管が Z_c に等しい抵抗Rに接続している場合を示し，bでは Z_c とRが等しくない．

図3に簡単なシステムでの入力インピーダンスのパターンを示した[13]．インピーダンス整合にあるような系では，すべての周波数でインピーダンスの振幅は特性インピーダンスに等しい．ところが，整合していないときには反射が起こるために，振幅は特性インピーダンスを挟んで振動する．周波数がゼロの振幅は接続された負荷の抵抗分だけ増加している．周波数がゼロから大きくなるとき，振幅は小さくなり，周波数fで極小に達した後，振動している．この周波数fは，特性インピーダンス Z_c の管の長さLと，管の脈波伝播速度 W_v と次の関係にある[1,5]．

$$f=W_v/(4L) \quad (17)$$

この周波数のとき位相はゼロになるが，これ以下の周波数では負の値である．図3のような簡単な系では，この周波数の整数倍の周波数で位相は常にゼロとなり，振幅は交互に極大と極小を持つ．しかし，実際の生体系では，多くの反射点が存在し，それらの反射波が互いに干渉し合うので，このような規則的なパターンは現れない[14]．特に高い周波数の成分は，こうした干渉と同時に，血液粘性と動脈の粘弾性のために脈波の減衰が大きいので[15]，入力インピーダンスは特性インピーダンスに近い値をとる．

動脈系入力インピーダンスの高周波数成分は，特性インピーダンスでほぼ近似し得るといったが，最近 Newman ら（1986）[13]は，これを実験的に示した．従来の計測では，脈波に含まれる周波数の高い成分が限られていたので上の事実を確認できなかった．そこで Newman らは，10～20 msec の短い時間内に 2.5 ml の生理的食塩水を注入する方法で，脈波に鋭いパルスを重畳させ，高い周波数成分を含む脈波を得ている．同じ方法を利用して，脈波の減衰や分岐部での反射の特性などが調べられている．

5. 四要素モデルと圧力－流量関係

低い周波数領域での入力インピーダンスの特徴

を四要素あるいは三要素の集中定数モデルで表現することが出来る[16]．大動脈起始部で計測された圧力の弛緩期の曲線が，単一の指数曲線に従っているかどうかの議論はあるが，相関係数の大きさが0.95前後である[8]ことを参考にすると，Windkessel モデルは，第一近似として，十分満足のいくものと言えよう．図1は，心周期全体に渡って，圧力ー流量関係を，また入力インピーダンスを説明するために導入されたモデルであるが，そのためにはモデルの4つのパラメータの値が必要になる．圧力と流量の波形が測定されれば，末梢抵抗，時定数，そしてコンプライアンスは，すでに述べた方法で求められる．流量が最大のときには，$dQ_a/dt=0$ であるから，この時点の圧力 $P_a(t)$ はインダクタンスLの成分を含まない．したがって，実測圧力から Windkessel の成分（(9)式の第3項）を差し引いた分が R_cQ_a に等しいことから，粘性抵抗 R_c が求められる．これでインダクタンス成分を除いた圧力が計算される．続いて切痕部分の圧力変動が一致するようにインダクタンスLが求められる[7]．

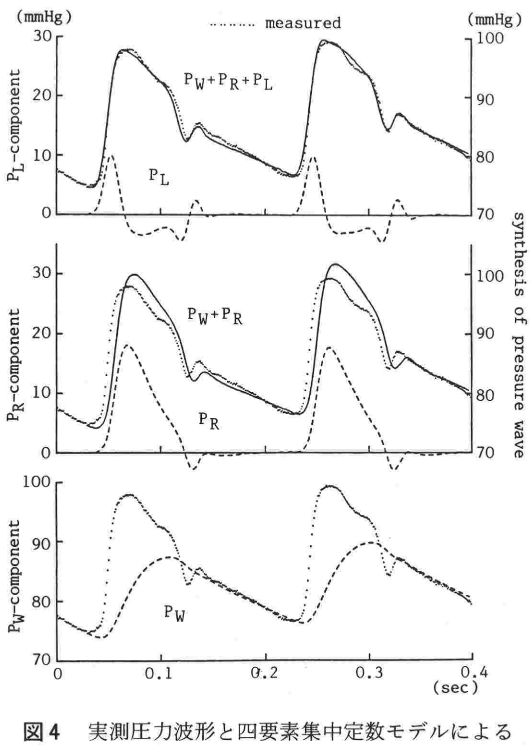

図4 実測圧力波形と四要素集中定数モデルによる圧力波形との比較．
点々は実測圧力，破線は上から圧力のインダクタンス成分 (P_L), 抵抗 R_c 成分 (P_R), Windkessel 成分 (P_w), そして実線は合成されたものを示す．

ウサギ大動脈で計測された圧力と流量波形に基づいた結果の1例を次に示す．図4は，上記の手順に従って求めた圧力の各成分とそれを合成したもの，そして実測圧力波形との比較を示している．四要素モデルによって計算された圧力と実測圧力の波形とは良く一致している．6例について評価された四要素各成分の値は，$L=9.42\pm2.11$ g/cm^4, $R_c=1094\pm139$ g/cm^{4}s, $C=3.62\pm0.46$ ($\times 10^{-5}$ cm^{4}s^2/g), $R_p=2.82\pm0.41$ ($\times 10^4$ g/cm^{4}s) であった．脈波伝播速度を，大動脈に沿った2点で測定された圧力間の時間遅れと2点間距離を用いることによって求めたところ，$W_v=504\pm43$ cm/s であった．そして(14)式に従って求めた特性インピーダンスは，$Z_c=1539\pm245$ g/cm^{4}s となっていた．

ここに示した結果から，四要素モデルにおける粘性抵抗は，特性インピーダンスを模倣するために導入されたものであることが，両者の値が似通っていること，また圧力の大きさが流量そのものに比例するという特徴から理解される．しかしこのように考えたとき，集中定数モデルの中にインダクタンスを置く必要がないように思われる．何故なら，(14)式の脈波伝播速度を $W_v=dz/dt$ で置き換えれば，$\rho dz/A$ がインダクタンスに対応していると考えられるからである．しかし，慣性項が必要なことは，集中定数モデル化の過程から，すなわち(5)式を導くところからも容易に理解されよう．また入力インピーダンスの振幅がある周波数で最小になり，それよりも高周波数領域で増加する傾向にあること（図3），そしてこのとき位相は負から正に転ずるという特徴も，これを支持している．さらに流体力学的な血流抵抗を形式的に(5)式のタイプの（長軸）インピーダンスで代用するとき，速度と加速度の方向に分解している[17]ことなどからも理解されよう．

6. コンプライアンスと脈波伝播速度

動脈単位長さ当りのコンプライアンスと動脈断面積とが，脈波伝播速度を決定していることから想像されるように，伝播速度が集中定数モデルの容積コンプライアンスと密接な関係にあると推察される．(2)と(13)式とから

$$C=(Al_c)/\rho W_v^2=V_c/\rho W_v^2 \quad (18)$$

が導かれる．両者を関係づける係数 V_c が，容積の次元を持ち，これがコンプライアンスに関与しているものと想定されるので，長さにはCの添え字を付けた．前述のウサギの実験の結果から容積を計算してみると，$V_c=9.7\pm1.6$ ml となる．

特性インピーダンスと脈波伝播速度から，断面積が求められ（$A=\rho W_v/Z_c$），つづいて上の式から容積コンプライアンスに関係している長さが計算され，$l_c=28.1\pm6.7$ cm，となっている．この値は，ほぼ大動脈起始部から腸骨動脈，丁度脈波の実効反射点までの長さに相当している．ヒトの場合についても，正常群の容積としては 600 ml 程度，そして長さは 60 cm 位と同様の結果になる．類似の結論が Taylor (1969)[18] によって，最適設計のモデルからも導かれている（すなわち動脈系は容積コンプライアンスが最小になるように構築されていて，$C=T(A/W_v)$ の関係が成り立つ．ここにTは実効的反射点（心臓からの距離がL）に脈波が到達するのに要する時間であって，$T=L/W_v$ である）．また高血圧群については，脈波伝播速度を 10 m/s とすれば，正常群の倍近い容積となる．限られたデータに基づいた推算にすぎないけれども，これらの容積や長さは臨床的評価に役立つかも知れない．

インダクタンスについても，コンプライアンス同様の見積りが可能で，ウサギの場合，その長さは 3.2±0.9 cm と求められ，上行大動脈に対応する長さであった．四要素モデルの基礎方程式を導くとき，インダクタンスとコンプライアンスに関わるのは，ともに，全大動脈であるように考えた．しかし，得られた結果はそれらが異なるものとなっている．この原因は，分岐管路網を集中定数化することによって起こったものである．実際，分岐管路の主管だけがインダクタンスとして機能することが示される[7]．

7. 動脈の粘弾性と非線形的伸展特性

動脈の内圧を高めると，コンプライアンスは減少し，それと同時に脈波の伝播速度は高くなる[10]．これは動脈の伸展性が圧力上昇によって小さくなるためである．この動脈壁の機械的性質を調べた研究は多岐に亙っていて，それらは3つに大別できそうである．第一は，次節で略説するように，圧力と直径，面積あるいは容積との関係を適当な方程式で記述するものである．第二は，増分弾性係数に代表されるもので，微小な増分圧力に対する動脈の変形量を何等かのパラメータで表現するものである．コンプライアンスの定義もこの範疇に入ると考えられる．Bergel (1961)[19] は，動脈の外半径 R_0, 内半径 R_i, そしてポアッソン比 ν を用いて，内圧の増分 ΔP_i に対する外半径の増分を ΔR_0 としたとき，弾性率を次のように定義している．

$$E_{inc}=\frac{\Delta P_i}{(\Delta R_0/R_0)}\,\frac{2(1-\sigma^2)R_i{}^2}{(R_0{}^2-R_i{}^2)} \quad (19)$$

右辺の最初の部分の，圧力増分と半径の変化率と

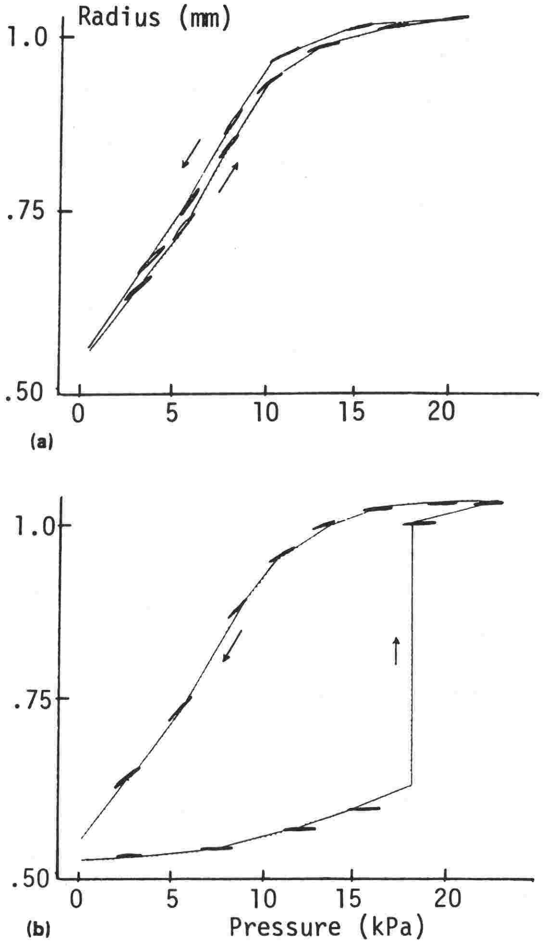

図5　ウサギ総頸動脈の圧力と半径の関係[23]．
2分間隔でステップ状 (20 mmHg) に圧力を変えたとき（実線）と，4 Hz, 5 mmHg で圧力を振動させたとき（小さなループ）の変化を示す．上段は平滑筋弛緩時，下段は平滑筋収縮時．

の比を，Peterson ら（1960）[20] は圧力弾性係数と呼んで，動脈伸展性の指標にした．第三は，有限変形理論によるもので，ひずみエネルギー密度関数を導入することによって，半径方向，周方向，そして軸方向の非線形的な血管の弾性特性などを求めるものがある[21]．

動脈の内圧をあるレベルから，別のレベルに急に変えたとき，動脈直径はその圧力レベルと平衡に達するまでに一定の時間を要する．また動脈内圧が一定の範囲でゆっくり変化しているとき，圧力が増加するときと減少するときとでは，直径の変化の仕方が異なる[22,23]（図５）．動脈のこうした機械的な特性は，動脈壁が粘弾性的な性質を持つことによる．

動脈壁の粘弾性と圧力依存の非線形的伸展特性をさらに複雑にしているのが，平滑筋の活性化によって生ずる能動的張力である[24]．能動的な発生張力の無い（あるいは十分に小さい）動脈の圧力－直径関係は，図５[23] の上段に示すように，通常単一指数曲線のタイプである．ノルエピネフリン処置などにより平滑筋が強く収縮し，大きい発生張力をもつような条件下では，昇圧時の圧力－直径関係は，図下段のようにＳ字タイプになる．また昇圧時と減圧時のパターンが，前者では類似しているのに対し，後者では全く異なっている．このように，平滑筋が能動的張力を発生しているとき，ヒステレシスは顕著になり，ループの面積は大きくなる．

図中で大きなループ上に小さなループが重畳しているが，これは心拍数程度の周波数で圧力を一定幅で振動させたときのものである．一方，大きなループは圧力をゆっくりと変化させたときのもので，このときの圧力と直径の関係を静的特性という．これに対して，小さいループを動的特性と呼んでいる．両者について増分弾性率を求めてみると，静的弾性率は平滑筋の収縮によって著しく変化していたが，動的弾性率にはそのような変化が見られなかった．すなわち圧力変化の早いものに対しては，平滑筋の影響が小さく，ゆっくりとした変化に対してその影響は顕著である．こうした結果は，大動脈などよりは筋型動脈で著しい[22]．

8. 動脈の圧力と直径の関係式

図５から理解されるように，動脈の圧力と直径の関係は非線形的であって，コンプライアンスの大きさも圧力とともに変化する．こうした事実に基づいて，集中定数モデルで定義される容積コンプライアンスと圧力との関係が問題とされる．しかし，残念ながら，これを直接に求めることは出来ないので，現状では in vitro での知見を利用するしかない．

そこで，Liu ら（1986）[8] は，ヒトの大動脈を用いてその圧力－容積関係を調べ，それが

$$V=ae^{bP}+k \tag{20}$$

の関係式に良く一致することを確かめ，この結果を生体での圧力計測の結果に適用して，容積コンプライアンスの圧力による変化を求めている．

上に示した式以外にも，対象が必ずしも大動脈とは限らないが，いくつかの方程式が提案されている[21]．古く Wezler ら（1953）は

$$R_0=a+bP_i^c \tag{21}$$

のべき関数で表し，Sinn (1956) も血管断面積と内圧との関係を

$$A=aP_i^{2m} \tag{22}$$

の関数で表現した．また Hayashi ら（1980）は内圧と外半径の関係を

$$\ln(P_i/P_r)=\beta(R_0/R_r-1) \tag{23}$$

で表し，β をスティフネス・パラメータと呼んだ．添字の r は 100 mmHg における圧力と直径を意味する．最近では，van Loon ら（1977）が体積と内圧との間に

$$V=V_0+(V_m-V_0)\{1-\exp(-aP_i)\} \tag{24}$$

なる関係式を与えた．V_0 は圧力がゼロの時の容積，V_m は圧力を上げたときの限界の容積であり，a は定数である．

ヒトの摘出大動脈について，圧力と断面積との関係を求め，横軸に圧力を，縦軸にコンプライアンス dA/dP の逆数をとってその関係を見ると，

$$dP/dA=a+bP+cP^2 \tag{25}$$

で近似される．この知見に基づいて，断面積と圧力との関係が Langewouters ら（1984）[25] により求められている．

$$A=A_m\left\{\frac{1}{2}+\frac{1}{\pi}\tan^{-1}\left(\frac{P-P_0}{P_1}\right)\right\} \tag{26}$$

コンプライアンスと圧力との関係は，

$$C(P)=\frac{A_m/(\pi P_1)}{1+((P-P_0)/P_1)^2} \tag{27}$$

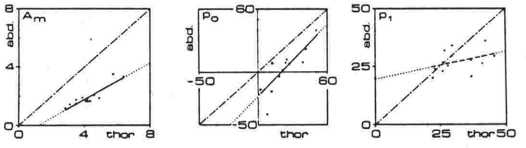

図6 胸・腹大動脈の圧力面積関係式におけるパラメータの比較[25].
腹部(y)－胸部(x)間の直線回帰式(y=a+bx)の係数は，A_mで a=－0.75, b=0.63, P_0 で a=－22.8, b=1.13, P_1 で a=19.6, b=0.23 であった.

となり，$P=P_0$ でその大きさは最も大きい．圧力を P_0 から P_1 だけ大きくあるいは小さくしたとき，コンプライアンスは最大値の半分になる．A_m は圧力を十分に大きくしたときの限界の断面積である．図6に，求められた3つのパラメータについて，胸部と腹部の各大動脈間の比較を示した．P_0 と A_m は，胸部と腹部との間に差が認められ，P_0 は胸部の方が約 20 mmHg 高い．またこれらの結果から，腹部と胸部の特性インピーダンスとの間に，

$$Z_{c,\,abd}=-0.014+2.88Z_{c,\,thr} \quad (28)$$

の関係が見いだされている．平滑筋収縮の効果について解析を行なっていないが，従来の知見に基づいて，彼らは P_0 だけが 10～30 mmHg だけ高くなるだろうと推定している．

9. コンプライアンスから導かれる伸展特性の関係式

直径で定義したコンプライアンス（縦軸）と直径（横軸）との関係を見てみると，上に凸の放物線で近似できそうである．放物線が直径軸と交わる点を，それぞれ D_{min} と D_{max} とし，$K=D_{max}-D_{min}$ すれば，

$$\frac{dD}{dP}=-\frac{\gamma}{K}(D-D_{min})(D-D_{max}) \quad (29)$$

と書ける．これは積分出来て，

$$\ln(D-D_{min})-\ln(D_{max}-D)=\gamma P+\ln(1/M) \quad (30)$$

ここに右辺第2項は積分定数である．圧力がゼロの時の直径を D(0) とすれば，

$$M=\frac{D_{max}-D(0)}{D(0)-D_{min}} \quad (31)$$

である．(30)式を整理すると，

$$D=D_{min}+\frac{D_{max}-D_{min}}{1+M\exp(-\gamma P)} \quad (32)$$

の関係式が導かれる．(32)式によれば，圧力がゼロの時，Mが大なるほど直径は D_{min} に近づく．また圧力が十分に大きいときの直径の限界が D_{max} になっていることも分かる．この式が，平滑筋収縮の程度によって異なる動脈の圧力と直径の関係を良く表現していることが，腎動脈を用いて示されている（図7）[26]．ロジスティック曲線に類似の(32)式は，平滑筋収縮の強弱に拘らず，その圧力－直径の関係を表現することが出来る．

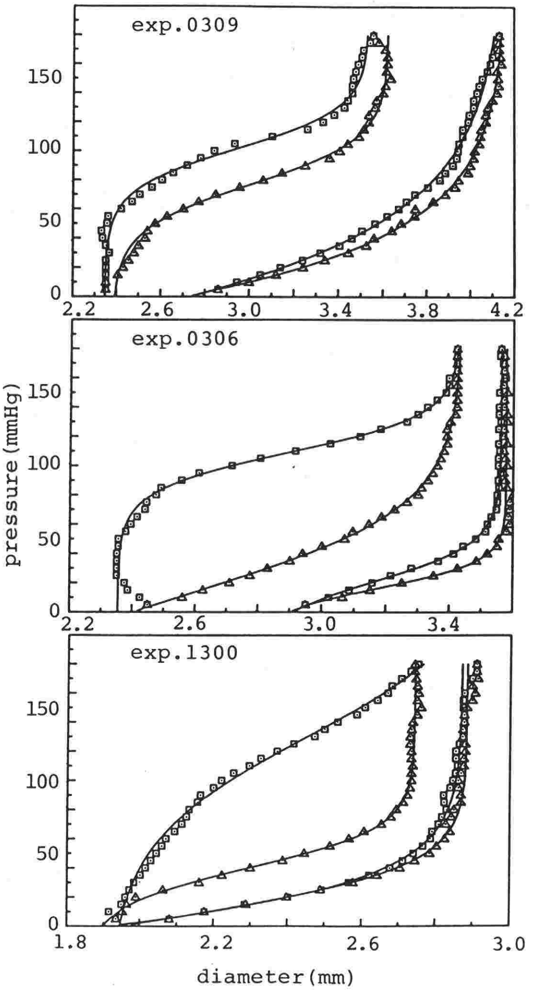

図7 イヌ腎動脈の圧力と直径の関係[26].
毎分 0.5 mmHg/sec の速度で圧力を上昇(四角)，減少（三角）させたときの変化を示し，右のループは平滑筋弛緩時，左のループは平滑筋収縮時のものである．実線は，(32)式による計算結果を示す．

これまでのところ，この式以外にそのような関係式は見いだされていない．

動脈で観察されるクリープや応力緩和などのレオロジー的現象を，壁内構築の生物的類推から考察した研究は少ない[24]．Wiederhielm (1968)[27]は，そのような立場から鎖モデルを導入している．動脈の伸展特性は，主に平滑筋とエラスチンで決定されていると考えられるので，鎖モデルはこの両者の相互作用を考えていると解釈されよう．本節で示した方程式が，鎖モデルと類似したところに解析の基礎を置いていることが示される．したがって本節で示した解析が拡張され，平滑筋と動脈壁レオロジーの関係，そしてさらにヘモダイナミックスとの関係が解明されることが望まれる．

文　　献

1）McDonald, D. A.: Blood Flow in Arteries, Edward Arnold (Publishers) Ltd., London, 1974.
2）Milnor, W. R.: Hemodynamics, Williams & Wilkins, Baltimore, 1982.
3）Kenner, T.: Flow and pressure in the arteries. In Biomechanics Its Foundations and Objectives, edited by Y. C. Fung, N. Perrone, M. Anliker, Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, pp. 381-434, 1972.
4）Kenner, T.: Physical and mathematcal modeling in cardiovascular systems. In Quantitative Cardiovascular Studies, edited by N. H. C. Hwang, D. R. Gross, D. J. Patel, University Park Press, Baltimore, pp. 41-109, 1979.
5）Noordergraaf, A: Hemodynamics. In Biological Engineering, edited by H. P. Schwan. McGraw Hill, New York, pp. 403-417, 1969.（池田謙一他共訳：生体工学，コロナ社，東京，425－590頁，1974.）
6）Cope, F. W.: Elastic reservoir of the human circulation with application to clinical medicine and to computer analysis of the circulation. In Advances of Biological and Medical Physics, Vol. 10, edited by W. Lawrence and J. W. Gofman, Academic Press, New York, pp. 277-356, 1965.
7）福嶋孝義，東　健彦：動脈樹の四要素モデルに関する考察．第2回日本バイオレオロジー学会年会論文集，169－171頁，1979.
8）Liu, Z., Brin K. P. and Vin, F. C. P.: Estimation of total arterial compliance: an improved method and evaluation of current method. Am. J. Physiol., **251**:H588-H600, 1986.
9）Simon, A. C., Safar, M. E., Levenson, J. A., et al.: An evaluation of large arteries compliance in man. Am. J. Physiol., **237**:H550-H554, 1979.
10）Anliker, M.: Toward a nontraumatic study of the circultory system. In Biomechanics Its Foundations and Objectives, edited by Y. C. Fung, N. Perrone, M. Anliker, Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, pp. 337-379, 1972.
11）Dujardin, J. P. and Stone, D. N.: Characteristic impedance of the proximal aorta determined in the time and frequency domain: a comparison. Med. & Biol. Eng. & Comput., **19**:565-568, 1981.
12）Greenwald, S. E. and Newman, D. L.: Impulse propagation throgh junctions. Med. & Biol. Eng. & Comput., **20**:343-350, 1982.
13）Newman, D. L., Sipkema, P., Greenwald, S. E., et al.: High frequency characteristics of the arterial system. J. Biomechanics, **19**:817-824, 1986.
14）O'Rourke, M. F.: Vascular impedance in studies of arterial and cardiac function. Physiol. Rev., **62**:570-623, 1982.
15）Li, J. K.-J., Melbin, J., Riffle, R. A., et al: Pulse wave propagation. Circ. Res., **49**:442-452, 1981.
16）Westerhof, N., Elzinga, G. Sipkema, P., et al.: Quantitative analysis of the arterial system and heart by means of pressure-flow relations. In Cardiovascular Flow Dynamics and Measurements edited by N. H. C. Hwang and N. A. Normann, University Park Press, Baltimore, pp. 403-438, 1977.
17）福嶋孝義，東　健彦：血管壁ずり応力と血流抵抗の理論的考察．心臓，**9**：212－221頁，1977.
18）Taylor, M. G.: The optimum elastic properties of arteries. In Circulatory and Respiratory Mass Transport, edited by G. E. W. Wolstenholme and J. Knight, J. & A. Churchill Ltd., London, pp. 136-152, 1969.
19）Bergel, D. H.: The static elastic properties of the arterial wall. J. Physiol., **156**:445-457, 1961.
20）Peterson, L. H., Jensen, R. E. and Parnell, R.: Mechanical properties of arteries in vivo. Circ. Res., **8**:622-639, 1960.
21）佐藤正明，大島宣雄：血管壁の力学的モデルと変形理論．医用電子と生体工学，**23**：484-491，1985.
22）Bauer, R. D., Busse, R. and Schabert, A.: Mechanical properties of arteries. Biorheology, **19**:409-424, 1982.
23）Greenwald, S. E., Newman, D. L. and Denyer, H. T.: Effect of smooth muscle activiy on the static and dynamic elastic properties of the rabbit carotid artery. Cardiovasc. Res., **16**:86-94, 1982.
24）Dobrin, P. B.: Mechanical properties of arteries. Physiol. Rev., **58**:397-460, 1978.
25）Langewouters, G. J., Wesseling, K. H. and Goedhard, W. J. A.: The static elastic properties of 45 human thoracic and abdominal aorta in vitro and the parameters of a new model. J. Biomechanics, **17**:425-435, 1984.
26）福嶋孝義，東　健彦：血管壁伸展特性の数理的解析．日本バイオレオロジー学会年会論文集 Vol. **7**：159－162頁，1984.
27）Wiederhielm, C. A.: Distensibility characteristics of small blood vessel. Federation Proceedings, **24**:1075-1084, 1965.