血管壁のバイオメカニクスと平滑筋細胞*

Blood Vessel Wall Biomechanics and Smooth Muscle Cells

松 本 健 郎**

MATSUMOTO Takeo

Abstract Mechanical properties of blood vessel walls are characterized by the terms like large deformation, strong nonlinearity, viscoelasticity, incompressibility, and anisotropy. The methods to study the mechanical properties of a material with such complicated characteristics is described first along with its structure. An example of stress/strain analysis of blood vessel wall considering residual stress/strain is introduced. Then, effects of smooth muscle contraction and relaxation on the mechanical properties of blood vessel wall are reviewed briefly with the methods to determine the smooth muscle contractility. Finally, a novel biomechanical role of vascular smooth muscle contraction and relaxation, i.e., control of intramural strain distribution, is proposed.

Keywords: Arterial Wall, Residual Stress and Strain, Elastic Modulus, Active Contraction

1. はじめに

バイオメカニクスとは生物の構造と機能を力学的観点から理解するために、流体力学や固体力学、運動学などの力学系学理を基礎として細胞、組織、器官、個体などの各階層レベルにおける力学挙動を解析し、生命の統合性を解明しようとする学問分野である。その成果は生理学などの基礎医学生物学分野に新たな観点からの知見を与えるほか、心臓血管系外科や整形外科、リハビリテーションなどの臨床医学分野をはじめ、スポーツ、機械工学、更にはバイオテクノロジー分野など幅広い分野への応用が進められ始めている。混相流とは生体内の流れ現象を通じて密接な関係にある。例えば血流は典型的な混相流であり、血漿と呼ばれるタンパク質水溶

液の中を体積割合で45～50%にもなる赤血球、白血球、血小板などの固型成分が浮遊して流れている。血流を混相流と捉えた解析に関しては既にお聞き及びの方々も多いと思う。ここではその血液を流す管である血管壁、特に動脈壁の力学特性について概説し、近年我々が注目している血管平滑筋収縮との関連を述べる。

2. 血管壁の構造 [1-4]

血管壁は内腔側から内膜、中膜、外膜の3層から成る。内膜は血管内腔を1層に覆い主に血流方向に配向している内皮細胞、及びその下の組織である内弾性板から構成される。内皮細胞は以前は単なる血管壁の内張りと考えられていたが、ここ20年程の間に付近の流れに応じて自

* 1998.11.7受付

** 東北大学 大学院工学研究科 機械電子工学専攻 〒980-8579 宮城県仙台市青葉区荒巻字青葉01

TEL (022) 217-6944 FAX (022) 217-7027 E-mail: takeo@biomech.mech.tohoku.ac.jp

らの形態や物質透過性を変化させる他、血管を収縮・拡張させる物質を分泌する等、血流の変化に応じて血管壁を能動的に作り変える応答に重要な役割を果たしていることが明らかとなっており、特に動脈硬化の発生・進展との関係から活発に研究が進められている[5]。中膜は弾性線維、膠原線維、平滑筋細胞などが混在する層で、平滑筋細胞は主に血管の円周方向に配向している。内径が1mm程度までの大きな動脈の場合、中膜が壁厚の大半を占め、この部分が力学的に主要な役割を果たしている。外膜の主体は血管長軸方向に配向した膠原線維である。

弾性線維、膠原線維、平滑筋細胞のおおよその弾性率は夫々、0.6MPa、1000MPa、0.01~1MPa程度である。弾性線維はエラスチンが主成分の伸展性に富む引張強度の低い材料であり、膠原線維はコラーゲンを主成分とする硬くて強い材料である。筋肉の一種である平滑筋細胞は収縮時と弛緩時でその硬さが大きく異なるが、いずれにせよ膠原線維と比べると軟らかく、血管の受動的性質にはあまり関与しないと考えられている。しかしその収縮特性から血管壁の粘弾性や血管径の調節においては重要な役割を果たしている。このように血管は力学的性質の異なるいくつかの材料からできており、機械工学的には複合材料と捉えることもできる。

3. 血管の力学 [2-4, 6]

3. 1 基本的特徴

動脈壁は体内では通常約100mmHgの平均血圧を受け、更に心臓の拍動に伴ってヒトの場合で周波数約1Hz、振幅40mmHg程度の脈圧を受けている。軸方向には30~50%ほど伸張された状態にあり、内部を血液が流れることにより壁内面には数Paのせん断応力がかかっている。このような状態における動脈壁の径変動は最大で10%程度であり、軸方向長の変動は数%以下である。

血管壁を材料として捉え、その特徴を列举すると、1) 破断までのひずみが数10~100%にも達する大変形を呈する材料であること、2) 応力-ひずみ関係が下に凸型の強い非線型性を有すること、3) 粘弾性を有すること、4) 重量の70%以上が水であり、非圧縮性であると見做せること、5) 円周方向と軸方向で力学的性質が異なる(異方性)ことなどが挙げられる。血管壁

の力学的性質を論ずる際に特に注意なくとはいけないのは非線形性で、例えば家兎大動脈の場合、内圧が20mmHgから180mmHgに増加した場合、円周方向の伸び比は1.1から2.0に増え、増分弾性係数(後述)は40倍にも増加する。従って血管弾性を比較する際には、得られたデータがどの圧あるいはひずみの時のものなのかに十分注意を払う必要がある。一方、粘弾性の影響は小血管では無視できぬものになる可能性があるが、太い場合にはその効果は弾性的パラメータを数10%増加させる程度であり、その周波数依存性も低いので、動脈はしばしば弾性管として扱われる。異方性に関しては、例えば太い動脈の場合、軸方向と円周方向の弾性係数の差は2倍程度あることが報告されている。しかし血管は体内で軸方向に拘束されており、その膨らみ易さは主に周方向の伸び易さに支配されているため、実用的には円周方向の特性(内圧-径関係)が重要視される。

3. 2 力学試験方法

血管の力学的性質を詳しく調べるには、血管を体外に摘出して幅広い圧力範囲で内圧と外径の関係を調べればよい。実験装置の例をFig.1に示す。血管は体外に摘出されると管軸方向に短縮するので、前もって体内で一定間隔になるように付けたマーカ等を参照して、体内と同じ長さになるように試料槽に取付ける。実験は体液を模擬した生理食塩水あるいは平滑筋収縮実験を行う場合には平滑筋の活性を保つようにより成分を体液に近づけた37℃の酸素加生理的塩類

Fig.1 An experimental setup for the measurement of pressure-diameter relationship of blood vessel segments.

溶液（ここではクレブスーヘンゼライト溶液）中で行う。血管径をCCDカメラで撮影された血管像を画像処理するなどして求め、血管内圧は血管内腔に直列に接続した圧力トランスデューサで計測する。同じく血管内腔に直列接続されたボトルの空気部を加減圧することにより試料槽に取付けられた血管の内圧－外径関係を求めることができる。

摘出イヌ総頸動脈の準静的内圧－外径関係の例を動的関係と対比してFig.2に示す。特徴的なことは、応力－ひずみ関係を反映して内圧－外径関係が下に凸の非線型な曲線を描き、しかもヒステリシスを持つことである。このような特徴は動脈・静脈を問わず観察される。内圧－外径曲線に見られる非線型性は無負荷状態での弾性線維と膠原線維の弛み量の違いによって説明される。即ち、低ひずみ領域では膠原線維は弛んでおり力を負担するのが主に弾性線維であるため変形し易いのに対し、ひずみの増加につれて硬い膠原線維が伸ばされ力を負担するようになるため変形し難くなると考えられている。ひずみの増加とともに血管壁が硬化する特性は、血管の過進展による破裂を防ぐ上で重要である。一方、ヒステリシスは平滑筋が粘弾性的効果を持つことにより生じ、このループの面積は平滑筋の量や活性度により変化する。

3. 3 血管壁の2種類の「かたさ」

内圧－外径関係から血管の「かたさ」を知ることができる。ところでこの「かたさ」は血管壁の材質としての硬さ（ヤング率に相等）と形

Fig.2 Quasi-static pressure-diameter relationship of a canine common carotid artery [3].

状（血管径と壁厚）の両方に支配されている。例えば、同じ材質、同じ内径の管でも壁厚が違えば相対的に厚いものの方が見かけ上、膨らみ難い。また、同じ材質、同じ壁厚であっても内径の大きいものの方が膨らみ易い。このため血管の「かたさ」は壁の材質としての硬さ（弾性係数）と管としてみた場合の膨らみ難さ（ステイフネス）に分けて考える必要がある。

血管の圧－径関係は強い非線型性を有する。このような系を簡便に扱う方法のひとつは、非線型性を有する区間を線型とみなせる微小区間に分け、夫々の区間での関係を線型として記述する方法である。具体的には、ある内圧 P_i 、外径 D_o の点から内圧を ΔP_i だけ増した際の外径の増分を ΔD_o とすると、 P_i 、 D_o および $\Delta D_o / \Delta P_i$ を利用して弾性係数やステイフネスを計算するのである。よく用いられている増分形式のパラメータには次のようなものがある。

- i) 圧力ひずみ弾性係数 E_p
(Pressure-Strain Elastic Modulus)

$$E_p = \Delta P_i / (\Delta D_o / D_o) \quad (1)$$

Petersonら[7]によって定義された血管のステイフネスを表す代表的なパラメータであり、比較的容易に得られるデータから計算できるため、医療現場でも広く用いられている。

- ii) 増分弾性係数 $H_{\theta\theta}$
(Incremental Elastic Modulus)

$$H_{\theta\theta} = 2 \left(\frac{\Delta P_i \cdot D_o \cdot D_i^2}{\Delta D_o \cdot D_o^2 - D_i^2} + \frac{P_i \cdot D_o^2}{D_o^2 - D_i^2} \right) \quad (2)$$

壁のヤング率に相等するパラメータである。幾つかの定義式が提案されているが、ここに示したのはBergelによって定義され、Hudetz[8]により直交異方性を考慮した修正を加えられたものである。なお、このパラメータを算出する際には内径 D_i が必要となるが、これは通常、無負荷状態の血管の内径 d_i 、外径 d_o を計測しておき、血管壁に非圧縮性を仮定して次式から求める。

$$\pi(D_o^2 - D_i^2)\lambda_z / 4 = \pi(d_o^2 - d_i^2) / 4 \quad (3)$$

ここで λ_z は血管の軸方向伸張比（無負荷状態の

軸方向長さに対する生体内長さの比)である。

3. 4 血管壁の応力・ひずみ解析

血管の力学に対する理解を深めるためには、その変形挙動を知るだけでは不十分であり、壁内の応力やひずみを知る必要が出てくる。

平均値に関しては容易である。円周方向応力 σ_θ は血管の形状 (内径 R_i , 壁厚 H) と内圧 P_i が与えられれば、次に示す円筒に関するラプラスの式により正確に計算できる。

$$\sigma_\theta = P_i R_i / H \quad (4)$$

円周方向ひずみの平均値に関しては色々の表し方が考えられるが、例えば伸び比 λ_θ の形で

$$\lambda_\theta = (R_o + R_i) / (r_o + r_i) \quad (5)$$

のように与えることができる。ここで添え字 i は内径を、 o は外径を示し、小文字は基準状態 (通常は無負荷状態あるいは内圧 0 の状態)、大文字は変形後の状態を表す。

式 (4) から明らかなように σ_θ は内圧だけでなく内径にも比例し、また壁厚に反比例する。即ち、 P_i の増加に伴って R_i が増加し H が減少するため、 σ_θ は極めて速やかに上昇する。このため径拡大と壁厚の減少による応力の増加が著しくなると、径が拡大するにも関わらず釣り合う内圧が低下する状態に陥ることがある。例えば血管壁の応力-ひずみ関係が線形であり

$$\sigma_\theta = E(\lambda_\theta - 1) \quad (6)$$

と表されたとすると、式 (3) および (4) を利用し、また円周方向ひずみを $\lambda_\theta = R_i / r_i$ と簡略化して仮定すると

$$P_i = (Eh / r_i)(1 / \lambda_\theta - 1 / \lambda_\theta^2) \quad (7)$$

となる。これより λ_θ が 2 を越えると、それに釣り合う内圧が低下し始めることが判る。これはゴム風船などを膨らませる際に体験するところであるが、これが血管で起ると、血圧がある臨界点を越えた途端に血管が自ら膨らみ始め、やがて破裂することになる。このようなカタストロフィを防止する上で、血管の力学的非線型性が重要な役割を果たしている。

さて、静脈のように壁が薄い血管を対象とする場合には、平均値を用いた解析で十分役に立つ。しかし、半径に比べて壁の厚い動脈の場合には、壁内分布を求める必要が出てくる。この場合には適当な仮定をおいて血管壁内部の変形挙動を定式化し、更に血管壁の応力とひずみの関係 (構成法則) を求めなくてはならない。

変形挙動は血管壁を薄肉円筒の集まりであると仮定して定めることができる。即ち、変形前に半径 r ($r_i < r < r_o$)、長さ l であった円筒が、半径 R ($R_i < R < R_o$)、長さ L になったとすると、この部分における円周方向(θ)、軸方向(z)、半径方向(r)の伸び比は r の関数として夫々、

$$\lambda_\theta(r) = \frac{2\pi R}{2\pi r} = \frac{R}{r}, \quad \lambda_z(r) = \frac{L}{l}, \quad \lambda_r(r) = \frac{dR}{dr} \quad (8)$$

と表される。ここで R は r, r_i, R_i などを用いて式 (3) より求めることができる。

構成法則は血管壁を弾性体と仮定しひずみエネルギー密度関数 W を定義することにより求めることができる。詳細は成書[6]に譲るが、 W を各方向のひずみで偏微分するとその方向の応力となることを利用して、式 (8) から計算される血管壁内ひずみ分布から応力分布を得る方法である。実際には、適当な W のもとで得られる応力分布から壁内張力や内圧を計算し、この値が実験値と合うまで W の修正を繰返し、最終的な解を得る。

応力解析の例としてラット大動脈壁内の応力分布を Fig.3 に示す。内圧の上昇とともに内壁側

Fig.3 Intramural stress distribution in a rat thoracic aorta calculated without considering residual stress [9].

に応力集中が生じる様子が観察される。一般に厚肉円筒においては管径の拡大に伴う円周方向ひずみの増加は内壁側において著しい。これに加えて血管壁はひずみが大きくなるほどそれに伴う応力の増加が大きくなる。このふたつの要因から内壁側にこのような応力集中が生じることになる。

3. 5 血管壁内残留ひずみ・応力 [10]

Fig.3に示されたような応力集中は体内で本当に起っているのだろうか？ 生体の合理性を考えると、同じ血管組織に加わる力が場所によってこのように大きく違うのは不自然に思われる。また、血管組織はその個体の誕生以来常に負荷を受け続けており、このような組織が負荷が加わらない状態のことを記憶しているとは考え辛い。このような不自然さが生じた原因のひとつは、無負荷状態のリング状試料が無応力状態であると仮定した点にある。ところが最近、無負荷状態のリング状試料は決して無応力状態にはないことが明らかとなってきた。Fig.4はラット胸大動脈から得たリング状試料を半径方向に切断したものであるが、輪が開いて円弧状になっている。このことから切断前のリング状試料には、内壁側に圧縮、外壁側に引張の応力あるいはひずみが残留していたと推察される。このような残留応力・ひずみはFig.3に示されるような内壁側の応力集中を緩和する。このことから、血管壁内の円周方向応力が生理的な状態において壁内で一様になっている可能性が指摘されており、血管壁における残留応力・ひずみの計測や、それを考慮した応力・ひずみ解析が血管バ

イオメカニクスのトピックとなっている。

3. 6 残留ひずみを考慮したひずみ解析

残留ひずみを考慮してひずみ解析を行うためには無応力状態の形状を表すパラメータをどのように定めるかで幾つか方法が考えられる。ここでは、筆者らが用いている開き角を利用する方法を紹介する[9]。

解析に使用した座標系をFig.5に示す。まず無応力状態（血管壁内のどこにも応力・ひずみがかかっていないと考えられる状態、これを基準にして各変形状態におけるひずみを算出し、それをもとに応力分布を算出する）として、Fig.4のような輪切試料の輪を切断して弧状に開いた状態を採用した。残留ひずみの指標としては開き角（無応力状態試料の弧の両端とそこから等距離にある弧上の点とがなす角； α ）を利用した。無応力状態の試料形状は実際には厳密には円弧と呼べない場合が多いので、輪を切り開く前のリング状試料（無負荷状態）の内外径 r_i および r_o と開き角 α を組合せて無応力状態の試料の円弧外径 r^* を決定し、これを基に壁内の円周方向ひずみ分布を算出した。即ち、血管壁が等方・均質・非圧縮性であり、リング切断の前後で試料の平均周長および壁厚が不変で、かつ試料形状が切断前は円、切断後は円弧であると仮定すると、負荷状態の半径方向座標 R における円周方向の伸び比 $\lambda_\theta(R)$ は次のように与えられる。

$$\lambda_\theta(R) = \frac{\pi R}{\theta r^*} \quad (9)$$

ただし θ は円弧の中心角の半分（即ち円周角）であり、 r^* は R に相等する無応力状態の座標で

$$r^* = \sqrt{r_o^{*2} - \frac{\pi \lambda_z}{\theta} (R_o^2 - R^2)} \quad (10)$$

Fig.5 Coordinates of arterial cross-section in stress-free, no-load and loaded states

Fig.4 Opened-up ring-like segments of a rat thoracic aorta.

と表される．なお， λ_z は無負荷状態に対する生理状態の軸方向伸長比であり， r_o^* は円弧の外半径で，

$$r_o^* = \frac{1}{2} \left\{ \frac{\pi}{\theta} (r_o + r_i) + (r_o - r_i) \right\} \quad (11)$$

である．

4. 平滑筋収縮に伴う血管力学特性の変化

4. 1 内圧－外径関係の変化

血管平滑筋はノルエピネフリン (NE) などのホルモンや塩化カリウムなどの薬物により収縮し，ニトロプルシドナトリウム (SNP) などの薬物により弛緩する．Fig.1に示したような実験系において使用する溶液に平滑筋収縮・弛緩薬を加え，それぞれ平滑筋収縮・弛緩後の内圧－外径関係計測し，両者を比較することにより，平滑筋の収縮特性を評価することができる．Fig.6にこのようにして得られた内圧－外径関係の例を示す．平滑筋の収縮・弛緩両状態における内圧－外径曲線を比較することにより，同じ内圧における径の減少量 ΔD および，同じ内径における内圧の上昇量 ΔP が求められる． ΔD は内圧を一定に保ったまま平滑筋を収縮させた時の収縮量に相等すると考えられ， ΔP は血管径を一定に保ったまま平滑筋が収縮した際の内圧の上昇量と考えられる[11]．このような考え方にに基づき，平滑筋収縮により生ずる活性収縮率 $\% \Delta D$ と活性応力 $\Delta \sigma$ をそれぞれ次式により求

めることができる：

$$\% \Delta D(P_i) = 100 \times \frac{D_{o,SNP}(P_i) - D_{o,NE}(P_i)}{D_{o,SNP}(P_i)} \quad (12)$$

$$\Delta \sigma(\lambda_\theta) = \frac{(P_{i,NE}(\lambda_\theta) - P_{i,SNP}(\lambda_\theta)) D_i(\lambda_\theta)}{D_o(\lambda_\theta) - D_i(\lambda_\theta)} \quad (13)$$

ただし， D_i ， D_o は各々血管の内径と外径を示し， P_i は内圧を示す．添え字のNE，SNPはそれぞれ収縮剤であるNE，弛緩剤であるSNPを投与した場合であることを示している．式(13)の λ_θ は円周方向伸長比であり， $\lambda_\theta = D_o/d_o$ と表される．ここで d_o は無負荷状態における血管外径である．また，式中において $D_o(P_i)$ は内圧が P_i の時の外径を示し， $P_i(\lambda_\theta)$ は円周方向伸長比が λ_θ である時の内圧を示す．

Fig.7およびFig.8に収縮長さ－内圧関係および発生張力－初期長関係の例を示す．いずれもあるラット胸大動脈から得られたもので，このラットの生理的血压および円周方向ひずみ（血管径）の推定範囲を併せて示してある．これは屠殺前に尾動脈より計測した最高血压とそれから40mmHg下までの範囲とし，血管径は対応する内圧における血管径から算出したものである．これらの図より生理的な血压や外径付近で値が最大となることが判る．これは動脈において一般に観察されることであり，平滑筋収縮能が生理的状态で最も効果的に発揮されるように維持されているためではないかと推察されている．

一方，圧力ひずみ弾性係数や増分弾性係数な

Fig.6 Schematic diagram explaining the method to calculate active contraction and active stress from pressure-diameter curves.

Fig.7 Dependence of active contraction of rabbit common carotid artery on intraluminal pressure.

どで表される弾性特性に関しては、平滑筋の収縮が血管壁を硬化させる場合と軟化させる場合があり、まだその生理的意義は良く判っていないのが現状である。

4. 2 壁内ひずみ分布の変化

血管壁内残留ひずみの存在に注目が集まり始めた10数年前には、平滑筋収縮・弛緩は血管壁内残留ひずみに影響を与えないと考えられていた。しかし、それは平滑筋の活性が十分に保たれない条件で行われた実験から得られた結論であり、我々を始めとする実験結果より平滑筋収縮により残留ひずみが大きく変化することが明らかとなってきた[12]。

我々が開き角計測に用いている実験装置をFig.9に示す。円筒状試料の両端から得た短円筒状試料の輪を切り開いた後、これを37℃の酸素加クレブスーヘンゼライト液の入ったバスに移

Fig.8 Dependence of active stress of rabbit common carotid artery on outer diameter.

Fig.9 Experimental setup to measure opening angle.

し、試料に余計な外力が作用しないよう外膜中央部をガラスピペットで軽く吸引して液中に固定する。バスを実体顕微鏡下に置き、顕微鏡に取付けたCCDカメラで試料形状を撮影しつつ30分程度放置し、形状変化が止んだ時点で 10^{-5} MのNEにより平滑筋を収縮させ、その後の形状変化をビデオ録画する。形状が安定した時点でKH液を取替え、これにSNPを 10^{-5} Mの濃度で加え、その後の形状変化を録画する。開き角の算出は試料形状を画像処理装置にマウスを用いて取込み、自家製プログラムにより行っている。

このようにして得られたラット胸大動脈の平滑筋収縮・弛緩に伴う開き角の推移をFig.10に示す[12]。平滑筋収縮に伴って開き角が増加し、弛緩に伴い減少して、ほぼ収縮前の値に復帰することが判る。これは即ち、平滑筋の収縮・弛緩に伴い残留ひずみがそれぞれ増加・減少することを示している。そしてこのことは、血管壁内でひずみ分布が一様となる血管径が増加する、即ち、ひずみ分布が一様となる内圧が上昇することを意味する。

これを具体的に示すために壁内のひずみ分布を計算した例をFig.11に示す。Fig.10から得られる平滑筋収縮・弛緩時の開き角それぞれの平均値、平滑筋収縮・弛緩状態でそれぞれ得られた内圧-外径関係の平均値曲線、および無負荷時の血管内外径の平均値より式(9)を利用し代表値として求めたものである。これから判るように、摘出直後の血管(CON)においては壁内のひずみ分布が一様になる内圧 P_{us} は85mmHgであったのに対し、平滑筋収縮時(NE)には P_{us} は200mmHgを越え、一方、平滑筋弛緩時(SNP)

Fig.10 Time course of the opening angle following smooth muscle contraction and relaxation [12].

には55mmHgになっていることが判る。

血管平滑筋は機械的引張刺激や体液性の刺激により収縮する。このような刺激は、体内では血圧が上昇する際に発生する。このことを考慮すると次のようなメカニズムが考えられる。即ち、血管壁内でひずみが壁厚方向に一樣に保たれている状態で一過性に血圧が上昇したとする。すると円周方向ひずみは増加するが、その増加の程度は内壁側で著しいために壁内のひずみ分布にはアンバランスが生じる。ここで平滑筋が引張刺激に応じて収縮するとそれは残留ひずみを増加させる方向、即ち、内壁側のひずみを低下させる方向に働く。これによって壁内のひずみ分布のアンバランスが解消される。一方、血圧が低下した場合には、平滑筋の弛緩によってこれとは逆の反応が生じ、またひずみのアンバランスを元に戻す、というものである。現時点では、まだこのような平滑筋の壁内ひずみ調整機構の存在は直接検証されてはいないが、平滑筋収縮・弛緩により壁内ひずみが増加することは明らかである。

5. おわりに

本稿では動脈壁の力学特性とそれに対する中膜平滑筋の影響に関して述べてきた。平滑筋は単に収縮・弛緩するばかりでなく、加えられる力学的刺激に応じて、自らや周囲の壁構造を積極的に再構築（リモデリング）していることが知られている。例えば、高血圧により動脈壁は肥厚するが、その肥厚の仕方は生理的血圧における円周方向応力を一定値に保つように起こっていることが指摘されている[9]。このような力

学的適応反応も血管壁のバイオメカニクスを論じる際に極めて興味深い。今回は紙面の都合で割愛させて頂いた。詳しくは文献[9, 10]を参照されたい。

現時点では血管壁のバイオメカニクスにおいて、混相流的な視点からの解析はまだ殆ど行われていないが、壁内の水の輸送、平滑筋細胞収縮に伴う細胞質の移動など、ミクロな視点から混相流として解析した場合に面白い対象も見られるものと思う。拙稿が本誌の読者の興味を些かなりとも刺激して、将来、動脈壁の力学や平滑筋収縮の分野に混相流的解析研究の現れることがあれば、望外の喜びである。

参考文献

- [1] 岡小天, バイオレオロジー, 裳華房, 31-41 (1984).
- [2] 沖野遥ほか編, 心臓血管系の力学と基礎計測, 講談社サイエンティフィク, 85-119 (1980).
- [3] 日本機械学会編, 生体力学, オーム社, 16-27 (1991).
- [4] Fung Y.C., Biomechanics Mechanical Properties of Living Tissues, Springer-Verlag, 261-301 (1981).
- [5] 佐藤正明, 大島宣雄, 血管内皮細胞とレオロジー, 日本バイオレオロジー学会誌 Vol.4, 56-68 (1990).
- [6] 岡小天, レオロジー, 裳華房, 308-371 (1974).
- [7] Peterson, L., Jensen, R., Parnell, R., Mechanical Properties of Arteries in vivo, Circ Res, Vol.8, 622-639 (1960).
- [8] Hudetz, A., Incremental Elastic Modulus for Orthotropic Incompressible arteries, J Biomech, Vol.12, 651-655 (1979).
- [9] Matsumoto, T., Hayashi, K., Analysis of Stress and Strain Distributions in Hypertensive and Normotensive Rat Aorta Considering Residual Strain, J. Biomech. Engng., Vol.118, 62-73.(1996).
- [10] Fung Y.C., Biomechanics Motion, Flow, Stress and Growth, Springer-Verlag, 382-451 (1990).
- [11] Cox, R., Mechanics of Canine Iliac Artery Smooth Muscle in Vitro, Am J Physiol, Vol.230, 462-470 (1976).
- [12] Matsumoto, T., Tsuchida, M., Sato, M., Change in intramural strain distribution in rat aorta due to smooth muscle contraction and relaxation, American Journal of Physiology, Vol.271, H1711-1716 (1996).

Fig.11 Effect of smooth muscle contraction and relaxation on circumferential strain distributions in rat aortic wall [12].