生 物 の レ オ ロ ジ ー BIORHEOLOGY

総 説 REVIEWS

血 液 の 流 動 的 性 質*

東 健 彦**

Flow Properties of the Blood

by

Takehiko AZUMA

(Department of Physiology, Faculty of Medicine University, of Tokyo, Tokyo)

The following conditions that affect the flow properties of blood are discussed in brief from the rheological point of view.

(1) Volume fraction of erythrocytes—hematocrit value : —

The simple Einstein relation between relative viscosity and volume concentration of suspended particles is not valid for blood. The observed relative viscosity is greater than that calculated, owing to the interaction between the erythrocytes and a increase in the effective hematocrit value produced by enclosing and immobilizing of a certain amount of plasma within the collided erythrocytes groups. The asymptotic minimum viscosity of blood is given by a modified Hatschek's equation, over a wide range of hematocrit values.

(2) Temperature : —

The relative viscosity of a disperse system should not be affected by temperature unless the volume fraction and the shape of the dissolved or suspended particle changes. The relative viscosity of blood is, however, affected by temperature. It rises by about 10 per cent by decrease in temperature from 37°C to 17°C. This rise is considered to be due to a small increase in the volume of individual erythrocytes, together with a change of shape towards a more spherical and less disc-like form.

(3) Perfusion pressure : —

If the perfusion pressure head is sufficiently large, the rate of flow of blood through a rigid vessel increases in proportion to the increase in the applied pressure head. As the pressure head is lowered, the plotted points indicating the relation between the rate of flow and the applied pressure lie on a smooth curve, which is convex to the pressure axis. The convexity becomes more and more prominent with decrease in the pressure head. Blood, therefore, is not a Newtonian fluid. It will appear to behave as a Newtonian fluid only in the limiting conditions in which the mean shearing stress is quite large and the flow still remains laminar. In order to explain the non-Newtonian flow of blood under low pressure head—the reduction in its apparent viscosity with increase in the shearing stress and rate of shear—the following factors should be taken into account.

(a) Orientation of the erythrocytes. Increase in the rate of shear leads to an increase in the fraction of erythrocytes which are orientated parallel to the flow axis and, as a result, it brings about a decrease in apparent viscosity.

(b) Coherence resistance and marginal slippage layer. "Coherence resistance" between the erythrocytes in addition to the viscous resistance and plug flow of unsheared blood moving down the vessel within a thin, peripheral plasmatic zone under the low pressure head might be responsible for the observed non-Newtonian property of blood. The plasmatic zone is considered to be produced by the wall effect and the axial accumulation of flowing erythrocytes.

(4) The radius of the vessel : —

In a narrow vessel of which radius is less than 300 μ , the apparent viscosity of the blood is found to be less than the value observed in larger vessels. The smaller the radius is, the lower becomes the apparent viscosity. This effect (sigma effect) is observed not only in the blood but also in various suspensions in which the suspended particles are large enough to be comparable in size with the radius of the vessel.

(Received Jan. 20, 1964)

* 原稿受理 昭和39年1月20日

** 東京大学医学部・第一生理学教室 東京都文京区本富士町

1 血液循環の生理的意義

血液循環の生理的意義は、一言にあらわせば、生体の内部環境の恒常性維持である。その内容は下のよう

- a : 酸素, 養素, ホルモン等を各組織に運搬する.
- b : 代謝産物を肺, 腎等に運んでここから排泄する.
- c : 水, 塩類を運んで体液の滲透圧を調節する.
- d : 緩衝作用により pH を調節する.
- e : 熱を輸送して体温の一定化を行なう.
- f : 白血球, 抗体などの働きによって生体を防護する.

一定時間以上の血行途絶が全身的, または, 局所的に起これば, それは全身, あるいは局所の死を意味する。生体組織が完全な機能を発揮, 維持するためには, 血液供給が正常である必要があり, 循環の動態とその調節機構を明らかにすることは生理学の最も根本的な命題の一つである。

ところが, 血液循環とは, 心臓と言う複雑な特性を持つポンプによって, 血液という異常粘性を示す流体が, 血管という visco-elastic な壁を持ち, しかもその壁の構造と性質が部位によって著しく異なる管路網をつうじて流れることである。したがって, 血液循環の機構を明らかにするためには, この3つの構成要素, 心臓, 血液, 血管のおのおのについて十分な知識を持つことが第一に必要なが, それぞれを少し詳細に吟味しようと思えば, 理論的な, あるいは実験上の障壁にはばまれてしまうため, 不明の点が多く残されている。まして, これらの2つ, または3つを組み合わせた系について, 多少とも定量的に論ずることは現状でははなはだ困難である。

たとえば, 血管系を模した剛体管内を血液が流れる場合においても, Poiseuille の法則は成立しない。周知のように, Poiseuille の法則が成立するためには, a

: Newton 流体であること, b : 圧こう配が一樣であること, c : 層流であること, が必要である。血液から血球成分を取り除いたのこり, 血漿は Newtonian であるが, 血漿に血球が混濁すると Non-Newtonian になる。血液の流れにおいては, 圧こう配は一樣でなく, また, 流量と圧こう配が一定値以上のときは層流とみなし得ない(血液の臨界 Reynolds 数は大略 1 000 であるが, 大動脈以外ではこの値に達することは通常あまりないといってよい。しかし, 太い動脈では, Reynolds 数は数百になることはあるから, 分岐部, 屈曲部などで一過性の乱流になることはあり得る。細動脈, 毛細管ではまず乱流になることはない)。なお参考のために, 血液の組成を Table I に, 循環系の模型図を Fig. 1 に示しておく。

Fig.1. Schematic diagram of circulation.

Table I. Composition of blood.

Blood	Cellular components	Blood cell $\begin{cases} \text{Erythrocyte } 4.5 \sim 5 \times 10^6 / \text{mm}^3 \\ \text{Leucocyte } 6 \sim 7 \times 10^3 / \text{mm}^3 \end{cases}$	
		Platelet $2.5 \sim 7 \times 10^5 / \text{mm}^3$	
	Blood plasma	Water (91%)	
		Protein	$\begin{cases} \text{Albumin (60\%)} \\ \text{Globulin } \begin{cases} \alpha (7\%) \\ \beta (13\%) \\ \gamma (12\%) \end{cases} \\ \text{Fibrinogen (6\%)} \end{cases}$
		Solid (9%)	$\begin{cases} \text{Fat (0.7\%)} \begin{cases} \text{Neutral fat} \\ \text{Phospholipid} \\ \text{Cholesterol} \end{cases} \\ \text{Inorganic substances (0.75\%)} \dots \text{Na, Cl, K, Mg, Ca etc} \\ \text{Organic substances (0.15\%)} \begin{cases} \text{Glucose} \\ \text{Non-protein nitrogen etc} \end{cases} \end{cases}$

循環の本態を把握するためには、血液の流動的性質—hemorheologyの研究が必要である。hemorheologyの立場から取り扱うべき問題は数多いが、ここでは、血液の粘性に影響をおよぼす諸条件に著目して簡単な展望を行なうにとどめる。

1・1 赤血球の“濃度” (hematocrit 値)

赤血球は、Table I から明らかなように、血液中の有形成分の大分を占めるもので、その容積分率 (volume fraction) は hematocrit 値とよばれ、正常人では40~45%である。

分散系の粘度 η_s と分散質の容積分率 α の関係については Einstein の式

$$\eta_s = 1 + 2.5\alpha \quad (\text{分散質粒子: 球形})$$

$$\eta_s = 1 + 2.051\alpha \quad (\text{分散質粒子: 円盤})$$

がよく知られている。しかしこの式は血液のように“濃厚”な分散系にはあてはまらず、粘度の実測値は常に計算値を上回る。これは、a: 赤血球相互間の interaction, b: 赤血球が衝突して塊をつくり、その中に分散媒の若干を封じこめる結果 α の実効値が増す、などの理由による。

Fig. 2 に示すように、血液の粘度は α (hematocrit 値) が増すにつれて急増する。後述する、血液の粘度に対する管径の影響は、 α が大きいほど著明となっている。

Fig. 2. Effect of hematocrit value on relative viscosity of blood. (Whittaker, S.R.F and F.R. Winton, 1933)

血液に対してよくあてはまる式は、Hatschek の式

$$\eta_s = \frac{1}{1 - \alpha^3}$$

であって、Whittaker および Winton が犬の脱線維素血を用いて検証したところでは $\alpha = 10 \sim 80\%$ の範囲で、実測値 $= k \times$ 計算値、($k = 0.6$, ただし 37°C , 粘度計の管径 200μ 以上) であった。

2 温度の影響

一般の溶液や分散系では、溶質や分散質の容積分率と形状に変化がないかぎり、比粘度 η_s は温度に無関係である。

血漿あるいは血清ではそのとおりであって、ある温度で η_s を測定すれば、水の粘度 η_w の温度による変化の表から、各温度での血漿あるいは血清の粘度の絶対値を知ることができる。

血液の比粘度は温度によってかわり、たとえば温度が 37°C から 17°C に低下すれば、比粘度は10%増大する。これは、a: 個々の赤血球容積が若干増加するとともに、b: 形が円盤状から球状に近づくためである。

この、低温時の血液粘度の増大は、血管の収縮といまて凍傷の原因となる。

3 灌流圧の影響

Fig. 3 に示すように、血液をガラス管をつうじて流し、圧—流量関係を求めると直線にはならない。すなわち非ニュートン性を示す。これは、赤血球が懸濁しているために起こることであって、赤血球の生理的食塩水浮游液でも Non-Newtonian である。図から明らかなように、圧の増大につれてみかけの粘度が減少するが、これは心臓の負担を軽減することになる。

ただし圧が充分大で、しかも層流であれば、灌流圧

Fig. 3. Pressure-flow diagram. (Bayliss, L.E., 1962)

Fig. 4. Non-Newtonian flow at low shearing stress. (Haynes, R.H., 1957)

$(P)/$ 灌流量 $(Q) =$ 一定とみなし得る。すなわちずり応力にみかけの粘度が無関係になるから、このような状況下では血液は Newtonian である。Fig. 4 は、管壁での単位長についてのずり応力 $(Pa/2)$ とずり速度 $(4Q/\pi a^3)$ を plot したものである。¹⁰⁾ $Pa/2 > 20 \text{ dyn/cm}^2$ なら直線とみなし得る。すなわちずり応力がこれ以上なら Newtonian, これ以下なら Non-Newtonian である。

このような血液の非ニュートン性の原因としては、次のような諸条件が考えられている。

3・1 赤血球の配向 (orientation)

赤血球は円板状であるから、円板の面がずり面に平行のとき流線の攪乱は最小で、粘度への影響も最も少ない。この位置からずれば 180 度回転する。回転の角速度は、円板の面がずり面に平行の時最小、垂直の時最大である。したがって分散系の粘度を最小にするような統計的配向があるわけであるが、回転角速度の最大と最小の差はずり速度が増すにつれて大となる。すなわち、ずり速度増大→流軸に平行に配向している赤血球の分率増大→見かけの粘度減少の結果となり、血液の粘度はずり応力の如何で変化する。このような配向による分散系の粘度の変化は、たとえばタバコモザイク病 Virus の流れの複屈折性の測定や、血液の電気伝導度^{7,99)}、透光度の測定から実験的にたしかめられている。^{16,39)}

3・2 “凝集”抵抗 (coherence resistance)

Hess¹³⁾ は、血液を流す場合に、灌流圧が下ると流量が圧に対して比例的以上に減少する原因は、赤血球間にずり速度に無関係な coherence resistance があり、これがずり速度に比例する粘性抵抗に加わるためであると考えた。Bingham⁴⁾ も、えのぐ溶液の異常粘性は、粒子間の ‘friction’ に起因するとしている。

この考えに従えば、Buckingham-Reiner の式

$$Q = (Gp/\eta) \left(P - \frac{4}{3}P_f + \frac{P_f^4}{3P_s^3} \right)$$

が、血液の流れに対して成立するはずである（ただし、 G_p ：血漿に対する管の conductance, Q ：流量, P ：灌流圧, η ：粘度, P_f ：降伏圧）。この場合の速度 Profile は、簡単な計算から導びかれるように栓流 (Plug flow) であって、流軸から一定距離の円筒部分内ではずり変形が起こっていない。灌流圧の増加に伴う見かけの粘度減少は、このずり変形の起こっていない Plug の半径の減少によって説明される。

ところがこの Buckingham-Reiner の式は、Fig. 3 の ‘calculated’ の曲線としてあらわされるが、明らかに実測の曲線とは一致しない。実測曲線には P_f にあたるものがなく、 $P_f = 0$ である。Bingham はこの違いを次のように説明しようとした。すなわち、灌流圧

が P_f 以下のときは、ずりの起こっていない分散系の plug が、管壁との間の分散媒の薄い層内を ‘滑って’ 動く。このとき、ずり変形はこの分散媒の薄い辺縁層 marginal sheath の内のみで起こっている、というのである。

3・3 辺縁層 (または血漿帯 (Plasmatic zone))

ではこのような血漿のみからなる辺縁層は本当に存在するのか、存在するとすればどのような性質のものであるかが次に問題となる。

Poiseuille はすでに顕微鏡観察によって、微小血管内血流の辺縁部に透明な、血球成分を含まない血漿層があり、その幅は流速の如何によって変化することをみている。その後の多くの研究もこの所見を裏付けている。⁸⁾ このような辺縁層はいかにして生ずるのであろうか。

3・3・1 壁効果 (wall effect) Vand¹⁷⁾ によれば、分散系にずりが起こるとき、壁の存在はずり応力—ずり速度の関係に対して、壁に接して (粒子の半径) $\times 1.301$ の幅の、粒子のない層と等価の影響を与えるという。すなわち、壁にそってこの厚さの、分散媒のみの層があるとして考えればよい。Vand 自身、実験的にこの壁効果の存在を検証している。ただし実測値は理論値よりもやや小さかった。²⁸⁾

Vand は、分散質粒子は球形の剛体で、速度こう配は一様であるとの仮定のもとに理論を展開しているので、その結果を直ちに血液にあてはめられるかどうかは問題であるが、実験によれば、血液の場合の壁効果による赤血球のない血漿帯の等価幅は、Vand の理論からの計算値の約半分、 $1 \sim 3 \mu$ である。^{14), 17)}

3・3・2 赤血球の流軸集中 (axial accumulation)

Poiseuille が古く指摘しているように、血液流動時には有形成分の分布は一樣でなく、血球成分は軸に集まる傾向を示す。Vejlens, Copley らの観察では、この集中傾向は大きい細胞ほど著しく、したがって白血球の方が赤血球より中心に集まろうとする（もっとも赤血球が凝集して rouleaux を形成すれば、これが最も大きい粒子となるので、逆に赤血球が中心に集まることになる）。また、この集中の程度は流速で変化し、流速が早いほど血漿帯の幅も増加する。Taylor²⁵⁾ は microphotometer を用い、管径に沿っての光学密度の変化を調べて、流速の増加に伴って流軸集中の度合も増すことを見出した。また、Müller は、グリセリン中にゴムの小円板を浮べた模型血液で流軸集中の起こることを実験的に明らかにした。このような赤血球流軸集積の傍証となるものはいわゆる plasma skimming の現象である。生体の毛細管 (カエルの水かき、あるいはネズミの腸間膜など) を直接鏡検すると、毛細管網のあちらこちらに血球がみられず血漿だけでみたされ

ている透明な部分がみられる。これは細小動脈の壁周辺部の血漿層のみを受けている毛細管があることを示している。

赤血球の流軸集中のメカニズムについてはいろいろの説明が提出されているが、いまだ完全な解決をみていない。たとえば Haynes¹²⁾ は、赤血球は速度こう配によって回転するが、この回転の結果、Magnus 効果によって軸方向に向う流れの方向に直角な力を生ずるとした。しかし、これまでの説の多くはエネルギー散逸極小の原理に基づいている。しかしこの原理がどの程度まで成り立ち得るかは不明である。Saffman²⁴⁾ は、無限流体中にある種のずりが起こったとき、その流体中の球形粒子の運動を理論的に考察し、流体の速度 profile が拋物線状なら、粒子は運動方向に直角の速度成分を持つことを示した。もっとも、a: 粒子間の相互作用、b: 管壁による限界条件、c: 流軸での速度こう配の逆転、などを考慮しなければならないから、この結論をただちに円管内の、血液という濃密な分散系の流れに適用し得るか否かは疑問であるが、赤血球の軸方向への動きがあっても差し支えないことを示唆している。Copley⁸⁾ らはハムスターの微小血管中の血液について、このような法線力の存在することを示した。

3・4 辺縁層を考慮に入れた圧一流量関係

以上述べたところから、血液の流れにおいて辺縁層が存在することは認めてよさそうである。これを考慮に入れて Buckingham-Reiner の式を補正すると、

$$Q = G_p \cdot \left\{ \frac{4Z}{a} + \frac{1}{\eta_{co}} \left(1 - \frac{4Z}{a} \right) \left(1 - \frac{4P_f}{3P} + \frac{P_f^4}{3P^3} \right) \right\} \cdot P$$

(a: 管径, Z: 辺縁層の幅, η_{co} : 辺縁層以外の血球を含むしん部の粘度)

上式から明かなように、 $P \leq P_f$ のとき、栓流が幅一定の滑り層内で起こるとすれば、圧一流量関係は直線のはずである。ところが実際の血液の P - Q 関係のはじめの部分は圧軸に凸な曲線である (Fig. 3)。しかも滑りの起こる辺縁層の幅を壁効果から期待される程度のもんとすると、Fig. 3 の 'slippage' の直線のようになり、これを考慮に入れても実際の曲線からは遠い。

したがって、上式のように、一定の coherence resistance と、一定幅の辺縁層内の滑りを考えるだけでは不十分なのであって、実際の血流においては次の 2 つのうちいずれかが起こっているものとみられる。

a: z が p の増大につれて、すみやかに、壁効果から予想される値の 10 倍位になる。

b: しん部の粘度が、ずり応力 $\tau < \text{'friction'}$ であっても、 τ が増すとともに低下する。

Burton⁵⁾ は a を重視してこれによって血流の非ニュートン性を説明しようとしているが、Bayliss³⁾ は自ら

の、および Taylor²⁵⁾ の実験結果に基づいてこれに反対し、b の条件をより重視している。

現在の所実験的 data が不充分であって、どのような因子が最も重要であるかは断定がむづかしい。とにかく、灌流圧を 0 から順次高めてゆくと、流量が比例的以上に増加する理由としては、血球の配向、血球の流軸集中、coherence resistance の 3 つがあげられる。就中、 P - Q 曲線が圧軸に凸な曲線を描いて立ち上るのは、coherence resistance が、Buckingham-Reiser の式の導出に際して仮定されたように、どの細胞の対についても一様なのではなく、各対について異なるためと考えられる。すなわち、 $\tau > f$ になると pling が一挙にバラバラの細胞にわかれるのではなく、 τ が 0 から順次増すにつれて coherence resistance の最小の対から次第にはなれていく。したがって、しん部の周辺から中心に向うにつれて粒子の大きさはだんだん大きくなる。Buckingham-Reiner の式の P_f は τ が小さいときは小さく、最後の対がはなれる時最大になる。だから P - Q 曲線はゆっくり上昇し、急に立ち上がらないのであろう。この効果に、さらに次の効果が加わった結果、実測されるような血液の P - Q 関係が成立するものと考えられる。

a: 赤血球の凝集した塊は血漿のある量を封入するから、実効容積分率が増し、粘度は大きくなる。血球がバラバラになれば容積分率は減じ、粘度も小さくなる。
b: 赤血球の配向
c: 赤血球の流軸集中

の進展

近時、血液の流動に対しては Casson の式がよく適合することが知られてきた。²⁶⁾ Casson の式の導出にあたっては次の仮定がなされている。すなわち、分散質粒子はずり応力が減少するにつれて表面同志の相互作用によってくっつきあい、桿状の集合体をつくる。この集合体はずり応力が増すとその大きさを可逆的に減じついにバラバラの粒子にわかれる。血液のずり応力—流動速度関係はほぼ Casson の式に合うから、血液についても上の仮定があてはまるとすると、桿状集合体は赤血球の rouleaux にあたる。

また、ずり応力のきわめて小さいところで、血液に降伏値があるかどうか論じられてきたが、Merrill¹⁹⁾ らは、赤血球—Ringer 浮游液の降伏値は零であるが血液は一定の降伏値を有し、このようにずり応力が小さくなると血液の粘度が無限大になるのは血漿蛋白のうち fibrinogen の存在に基づくものであることを示した。

4 管径の影響

血液のみかけの粘度 η^* がずり応力 τ のみで決定されるのなら、 $\tau = \text{一定}$ しておけば管径の如何にかか

Fig. 5. Reduction of relative viscosity in narrow tube.

わらず η^* は一定のはずである。事実管径を a とすると、 $a > 300\mu$ まではこのとおりである。しかし a がこれ以下の値になると、 a が小さいほど η^* も低下する。Fig. 5 から明らかなように、 $a = 20\mu$ (細小動脈の太さ) では $\eta^* = 2/3\eta_{\infty}$ (η_{∞} : $a > 300\mu$ の管で測定した η^*)、 $a = 7\mu$ (毛細管の太さ) では半分以下 (47%) に低下する。この効果は、粘稠な血液を細い血管系をつうじて流す上においてまことに合目的である。また、Fig. 2 は、同じ犬の脱線維素血の粘度を、通常のガラス毛細管と犬の後肢血管系をそれぞれ粘度計として用いて得られた結果を示している。この図から明らかなように、同じ hematocrit 値についての血液の粘度は犬後肢血管系を粘度計として用いたときの方がはるかに低い。これは、ガラス毛細管粘度計の内径は数百 μ 程度であるのに、血管系のうちで抵抗血管の主体となる細小動脈の内径はその約 $1/10$ にすぎないためである。

この効果は Fåhræus および Lindquist⁹⁾ によって認められ、その後多くの研究者によって確かめられた。また、これは血液のみならず種々の懸濁液でもみられる。

Scott Blair はこの現象をシグマ現象 (効果) Sigma phenomenon (effect) と名付けた。Dix および Scott Blair⁸⁾ はこれを現論的に考察した。 a が分散質粒子の半径 δ の数倍位になると、速度こう配はもはや連続的とはみなせなくなり、速度一様な層とずり変形の起こっている層とが交互に重なって流れていると考えねばならない。これは流体力学の微分方程式を積分することとを求和で置き換えることになる。その結果次の式が導かれる。

$$\frac{\eta^*_{(\infty)}}{\eta^*} = \left(1 + \frac{\delta}{a}\right)^2$$

この式からの計算値は Haynes, Kumin らの実験値とよく一致する (Fig. 6)。

Watanabe³¹⁾ らは、シグマ現象は血球の流軸集中³⁶⁾に起因すると考えて現論論を展開した。Thomas も、立論

Fig. 6. Sigma effect. (Haynes, R.H., 1957)

の基礎はことなるが、シグマ効果は血漿帯の生成に基づいて起こると考えている。しん部は辺縁層よりも粘度が大であること、辺縁層の幅としん部の半径の比は管径が小さいほど大きくなることから考えて、細い管内を流れる場合血液のみかけの粘度が下ることは容易に想定し得る。いま仮に、辺縁層は全く細胞成分を欠き、かつしん部との境界が明確であるとする、簡単な計算によって、下の関係が導かれる。³⁾ ただし z : 辺縁

$$\frac{1}{\eta^*} = \left(\frac{z}{a}\right)^4 + \frac{\left(1 - \frac{z}{a}\right)^4}{\eta_{co}}$$

層の幅、 η_{co} : しん部の粘度、である。上式から、 z/a が増せば η^* が低下することがわかる。Bayliss や Maude および Whitmore¹⁸⁾ の計算では、 $a > 30\mu$ で $\alpha = 40 \sim 50\%$ なら、 $z = 1 \sim 3\mu$ であり、 $a > 300\mu$ ぐらいになると辺縁層の有無は P/Q にほとんど無関係で、しん部の粘度に比例するという。

結局、細い管内での血液のみかけの粘度の減少は、シグマ効果と、幅 $1 \sim 3\mu$ 位と考えられる低粘度の辺縁層の存在とで招来されると考えられる。

以上まことに不完全ではあるが、血液の粘性を異常ならしめる要因のうち、これまで多少とも研究が進められてきている事柄について概説を行なった。ここに明らかなように、血液の流動的性質に関する解析はまだ初歩的な段階にあるにすぎない。また、今回は言及する余裕がなかったが、血液循環の他の重要な部分、心臓および血管系についても rheology の面から検討すべき問題ははなはだ多い。生物学者、医学者のみならず、物理学、工学などにたずさわる方々が、それぞれの専門的な立場から、これらの問題の解明に参画されることを望んでやまない次第である。

(昭和38年9月26日、第12回レオロジー討論会にて講演)

参 考 文 献

- 1) Bayliss, L.E., "Deformation and Flow in Biological Systems," p. 354 (1952), North-Holland Pub. Co., Amsterdam.

- 2) Bayliss, L.E., "Flow Properties of Blood and Other Biological Systems." p. 29 (1960), Pergamon Press, London.
- 3) Bayliss, L.E., "Handbook of Physiology, Section 2, Circulation." Vol. II. p. 137 (1962), Amer. Physiological Society, Washington D.C.
- 4) Bingham, E.C., J. Wash. Acad. Sci., **6**, 177 (1916).
- 5) Burton, A.C., "Medical Physiology and Biophysics." p. 643 (1960), Saunders Co., Philadelphia, London.
- 6) Copley, A.L. and, P.H. Staph, Biorheology, **1**, 1 (1962).
- 7) Coulter, N.A., and J.R. Pappenheimer, Amer. J. Physiol., **159**, 401 (1949).
- 8) Dix, F.J., and, G.W. Scott Blair, J. Appl. Phys. **1**, 574 (1940).
- 9) Fähraeus, R., and T. Lindquist, Amer. J. Physiol., **96**, 562 (1931).
- 10) Haynes, R.H., "The Rheology of Blood" (1957), Ph. D. Thesis, Univ. of Western Ontario.
- 11) Haynes, R.H., Trans. Soc. Rheol., **5**, 85 (1961).
- 12) Haynes, R.H., Biophys. J., **2**, 95 (1962).
- 13) Hess, W.R., Arch. Anat. u. Physiol. 197(1912)3) より引用.
- 14) Higginbotham, G.H., *et al.*, Brit. J. Appl. Phys., **9**, 372 (1958).
- 15) Kaye, G.W.C., and T.H. Laby, "Tables of Physical and Chemical Constants," p. 36 (1957), Longmans, Green. London.
- 16) Kramer, K., Z. Biol., **96**, 61 (1935).
- 17) Maude, A.D., and, A.L. Whitmore, Brit. J. Appl. Phys., **7**, 98 (1956).
- 18) Maude, A.D., and A.L. Whitmore, J. Appl. Physiol., **12**, 105 (1958).
- 19) Merrill, E.W., *et al.* Circulation Res., **13**, 48 (1963).
- 20) Müller, A., Arch. Kreisl. Forsch., **8**, 245 (1941).
- 21) Robinson, J.R., Proc. Roy. Soc. London **A** **170**, 519 (1939).
- 22) Saffman, P., J. Fluid Mech., **1**, 540 (1956).
- 23) Scott Blair, G.W., Nature., **183**, 613 (1959).
- 24) Starkey, T.V., and R.E. James, Nature, **178**, 207 (1956).
- 25) Taylor, M., Australian J. Exp. Biol. Med. Sci., **33**, 1 (1955).
- 26) Thomas, H.W., Biorheology, **1**, 41 (1962).
- 27) Vand, V., Phys. & Colloid Chem., **52**, 277 (1948).
- 28) Vand, V., Phys. & Colloid Chem., **52**, 300 (1948).
- 29) Velick, S.E., and H.G. Gorrin, J. Gen. Physiol., **23**, 753 (1940).
- 30) Vejlens, G., Acta Path Microbiol. Scand. Suppl., **33**, (1938).
- 31) Watanabe, T. *et al.* Biorheology, **1**, 193 (1963).
- 32) Wells, R.E., *et al.* Trans. Soc. Rheol., **6**, 19 (1962).
- 33) Whittaker, S.R.F., and F.R. Winton, J. Physiol., **78**, 339 (1933).

OSAKA PRINTING INK MFG. CO., LTD.

大阪印刷インキ製造株式会社

、 本 社 大阪市東区瓦町1～11 電話 (202) 5 9 4 1 (代表)