肝循環のシミュレーション・モデル

東京慈恵会医科大学第1外科,*早稲田大学理工学部電子通信学科

桜井	健司	中林	幸夫	鈴木	旦麿
中川	辰郎	志村	武彦*	内山	明彦*

消化器外科領域では肝臓の血行が慢性,あるいは急性に障害された病態を治療対象としたり,また は手術などで直達的に操作することが少なくない.

本論文では消化器外科の診療,または研究で比較的多く遭遇すると思われる,1) 肝動脈結紮,あるいは門脈結紮時の肝循環,2) 腸間膜静脈結紮,3) 肝動脈結紮下部分的門脈動脈血化(arterialization of the portal vein with the hepatic artery ligated),4) 門脈圧亢進症の血流,などについてのコンピュータ・シミュレーション・モデルを構築し,肝循環動態を汎用 simulator PSpice でシミュレーションした.

肝循環を観察する主な要因,すなわち動脈圧,肝内血管抵抗,腹部内臓あるいはシャントの血管抵抗などを病的状態または手術操作を想定して変化させると,診療上問題になる病態をシミュレーションできる.

Key words: simulation model of the hepatic circulation, circulation simulation of hyperdynamic state, arterialization of the portal vein

はじめに

生体の恒常性を維持する上で肝臓は大きな役割を 担っている.肝循環はその肝機能維持の基礎となって いるとも考えられるが,消化器外科の領域では肝臓の 血行が慢性,あるいは急性に障害された病態を治療対 象としたり,または手術などで直達的に操作すること が少なくない.このような場合外科医も,肝循環に影 響する要素が特定の病態でどのように変化している か,また特定の手術操作がどのような影響を肝循環に およぼすかを理解し,推測できることが望ましい.

ここでは消化器外科の診療,または研究でわれわれ が比較的多く遭遇すると思われる,1)肝動脈結紮,あ るいは門脈結紮時の肝循環,2)腸間膜静脈結紮,3)肝 動脈結紮下部分的門脈動脈血化(arterialization of the portal vein with the hepatic artery ligated),4) 門脈圧亢進症(門亢症)の血流,などについてのモデ ルを構築し,肝循環動態を理解するためのシミュレー ションを試みた.

方 法

1. 循環モデルの構築

まず電気的等価回路による肝循環,腸管循環モデル を構築するため,血圧を電圧,血管抵抗を電気抵抗, 血流を電流,そしてコンプライアンスを capacitance に置換してシミュレーションした(Table 1).肝動脈 および腹部内臓の平均血圧は90mmHgとして入力し, ヒトのそれぞれの血管抵抗は奥田¹¹の論文,日本門脈 圧亢進症研究会第1回病態生理に関する検討委員会で の報告,およびこれも比較的よく引用される Moreno²¹ の論文,また正常と思われる正常雑犬の肝循環に関す る各数値は前田³¹の論文などを参考にして算出した (Table 2).なお血流抵抗(R)は次式:血流抵抗(R)= 血圧格差(mmHg)/血流量(ml)を用いて計算してい るが,その元(dimension)は(mmHg×min)/mlで ある.

肝循環の基本モデル:過渡特性解析(transient analysis)を必要としない基本的肝循環モデルは Fig. 1のように抽象化し、モデル構築をした.すなわち腹部 内臓からの静脈帰来血を集めた門脈と肝動脈の2本の 流入血管が肝類洞を灌流した後、肝静脈を介して下大 静脈に還流する.外科的診療で遭遇する、または研究

<1992年3月11日受理>別刷請求先:桜井 健司 〒105 東京都港区西新橋3-25-8 東京慈恵会医 科大学第1外科

Physiologic variable	Electrical analogs	PSpice conversion factor
pressure difference	voltage diference	1 mmHg=1 volt
blood flow	current flow	1 ml/min = 1 amp
vascular resistance	resistance	$1 (mmHg \times min)/ml = 1 ohm$
compliance	capacitance	1 ml/mmHg = 1 mF

Table 1 Circulation variables and model analogs

Table 2 Simulation model parameters

	Normal State	Portal Hypertension
arterial pressure	90 mmHg	90 mmHg
portal vein pressure	10.29 mmHg	16.3 mmHg
hepatic wedge presure	9.56 mmHg	15.7 mmHg
hepatic artery resistance	0.301	0.203
presinusoidal resistance	0.0009	0.001
hepatic vein resistance	0.0094	0.019
splanchnic vascular resistance	0.1067	0.103
collateral resistance	infinite	0.057

Figures were referred and/or calculated from Ref.¹⁽²⁾³⁾ Resistance unit = $(mmHg \times min)/ml$

上の特殊状態下の肝循環動態は、この基本モデルに若 干の要素 (components) を付加することによってモデ ル化した。

1) 肝動脈,あるいは門脈結紮時の肝循環モデル(ヒト)

肝動脈あるいは門脈を結紮したときのモデルを Fig. 2に示す. 残存血管の血管抵抗を変化させて, そ の血管から流入する総肝血流量および肝類洞圧の推移 をシミュレーションした.

2) 腸間膜静脈結紮(部分的門脈結紮)とその血流モ デル(イヌ)

腸間膜静脈結紮による,静脈圧および流入動脈血流 量の推移に関する臨床上,または実験上の実測値が手 元にないためモデルを構築する前にまず動物実験を 行った.

体重10kg 前後の雑種成犬10頭を用いて実験した.ケ タミン,ネンブタール麻酔下で挿管して調節呼吸とし, 術中は右大腿動脈に圧測定用トランスデューサを接続 して動脈圧を測定しながらラクテックGを輸液して 循環動態の安定化をはかった後,腹部正中切開で開腹 して,3cm/kgの長さの遊離腸管を空腸から血流を温 存したまま作成した.遊離腸間膜根部で腸間膜動静脈 をそれぞれ露出し,動脈には4mm 血管用超音波トラン ジットタイム血流計(Transonic Advance Co. Ltd.) Fig. 1 Anatomic depiction and schematic circuit model of hepatic circulation in normal state.

Each circulation variables, blood pressure, blood flow, resistance, and compliance were emulated by electrical analogs, voltage, current flow, resistance, and capacitance (see table 1). R1 : hepatic artery resistance (mmHg×min)/ml, R2 : presinusoidal portal resistance, R3 : hepatic vein resistance, R4 : splanchnic vascular bed resistance, All resistance values were obtained from ref. 1)2) and arterial pressure was set at 90mmHg (see table 2).





Inferior Vena Cava

を,また静脈には圧トランスデューサ(Gould Inc.)に 連結した中心静脈用カテーテルを装着した(Fig. 4, 5).血流計は積分ユニットを介して平均動脈血流量が 表示,記録できるようにした.

血圧,血流がともに安定してから,腸間膜静脈を圧

Fig. 2 Above: simulation model of complete occlusion of the portal vein. Below: simulation model of complete occlusion of the hepatic artery.

Occlusion or ligation of the vessels is represented by either disconnection or infinite resistance.





- inferior vena cava
- Fig. 3 Although very few increase of the portal flow takes place when hepatic artery is occluded or ligated, the hepatic arterial flow rises with the portal vein occluded. Reduction of the portal resistance, which is close to zero, brings few portal flow increase, while decreased hepatic arterial resistance results in arterial flow increase and sinusoidal pressure rise.



Fig. 4 Jejunal segment of dog is isolated and regional mesenteric vein was cannulated for pressure measurement prior to proximal ligation. Mesenteric arterial flow was recorded by the ultrasonic transit time flowmeter.



Fig. 5 Schematic depiction and circuit model of Fig. 4. The mesenteric arterial flow is controlled by mesenteric venous pressure in negative feed back fashion.



トランスデューサ挿入部の腸管側で結紮し,腸間膜動 脈平均血流量,腸間膜静脈圧の変化を大腿動脈圧とと もにポリグラフ,データレコーダに記録した.

この結果は後述するが、それに基づいたモデルが **Fig. 5**である、実験犬の最終的な腸間膜静脈圧、腸間 膜動脈血液量をモデルに代入して transient analysis を試みた。 Fig. 6 Running simulation of Fig. 5 model revealed a hyperbolic increase of the mesenteric venous pressure, as the arterial flow decreased corresponding to the venous pressure ascent.



3) 肝動脈結紮下部分的門脈動脈血化モデル(ヒト. イヌ)

このモデルはヒトの肝動脈結紮モデル(Fig. 2)に動 脈血流入要素(arterial blood infusion component) を付加して構築し、動脈血流入量を40mlから400mlま で段階的に変化させて、そのときの肝臓に流入する門 脈血流量,総肝血流量,および肝類洞圧の変化をみた。 また総肝血流量は一定量以上にはならないとの考えか ら、その上限量を1.010ml/min と仮定したシミュレー ション・モデルが Fig. 8 である.

同様にイヌの総肝血流量の上限を400ml/min と設 定したときのシミュレーションも行った。

4) 門亢症の血流モデル(ヒト)

門亢症で特徴的なのは肝内血管、腹部内臓、その他 体循環における血管抵抗の変化と門脈系・大静脈側副 血行の存在である。したがって門亢症の肝循環モデル を Fig. 12 のように構築した。側副血行の血管抵抗 (R5)を付加した門亢症の血流モデルはWheatstone Bridge を形成しているともいえる。Table 2 で示す model parameters を代入した Fig. 12 のモデルで, 門 脈の血管抵抗(R2)を変化させて、門脈圧、門脈血流 量,総肝血流量,肝類洞圧,腹部内臓血流量などを計 算した.

次に仮定ではあるが側副血行の血管抵抗が限りなく ゼロに近づいたとき、これら血管の血流量、門脈血流 の方向がどのように推移するかをシミュレーションし た.

また腹部内臓血管床の血管抵抗の減少を想定した循 環亢進状態(hyperdynamic state)で、門脈の血管抵 抗を高くすると同時に門脈領域の血管抵抗を段階的に 小さくすると門脈血流量、肝類洞圧、腹部内臓血流量 などがどのように影響されるかをも観察した。

2 コンピュータ・シミュレーション

すべてのシミュレーションは general purpose circuit simulator PSpice (MicroSim 社)を用いてパー ソナルコンピュータ PC 9801上で行った. PSpice は電 気回路シミュレーションだけでなく生体現象の network simulation, 各現象の時間的変化を調べる transient analysis にも応用が可能で⁴⁾,数多くの微分方程 式を書く必要が全くない。







Fig. 8 Circuit diagram of the model in which graded arterialization of the portal vein was instituted with the hepatic artery ligated. In this diagram, the hepatic flow was assumed to follow a goal-seeking behavior and the maximum was set to be the preligation total hepatic flow.



SPF : splanchnic blood flow PF : portal flow HBF : hepatic blood flow

成 績

1) 肝動脈結紮,および門脈結紮時の肝循環シミュ レーション

肝動脈を結紮すると肝類洞圧は9.56mmHgから 7.28mmHgに計算上下降する.この場合,門脈血管抵抗(presinusoidal resistance)を低くしても門脈血流 量はほとんど増えない.せいぜい15ml ないし20ml で ある.一方,門脈結紮時には肝類洞圧は2.90mmHg ま で下降するが,肝動脈の血管抵抗が低下するにつれ肝 動脈血流量および肝類洞圧は parabolic に増加,上昇 する(Fig. 3).

2)腸間膜静脈結紮(部分的門脈結紮)時の腸間膜静 脈圧と流入動脈血液量

イヌの遊離腸管の領域腸間膜静脈根部を結紮する と,腸間膜動脈からの流入血液量は血管抵抗が hyperbolic に増大するとともに経時的に減少し,平均15ml/ min からゼロに,また腸間膜静脈圧は徐々に平均73.5 mmHg まで上昇した. Fig. 7 に実験結果の1例を示 す. なお右大腿動脈圧は変化せずほぼ一定で,腸間膜 静脈圧波には腸間蠕動収縮によると思われる波形が重 畳されている.

Fig. 6 はそのシミュレーション結果である.

すなわち腸管脈静脈結紮によって静脈圧は上昇し, それが腸管領域に流入する動脈血液量を linear, 1次 関数的に規制すると考えられる.シミュレーション結 果と実験結果とはほぼ類似させられる. Fig. 9 This is a simulation result of each blood flow and sinusoidal pressure in a presumptive model in which the blood flows in and out without an upper limit. In a typical normal liver with the hepatic artery ligated, the total hepatic flow equals to the portal flow and the sinusoidal pressure drops from 9.56mmHg to 7.28mmHg. As the arterial flow rate is up, these ascend linearly. Note a modest decrease of the portal flow, indicating visceral stasis and congestion.



Fig. 10 If an upper limit of the total hepatic flow is set, the sinusoidal pressure shows marked rise beyond the maximum hepatic flow. The portal flow is also sacrificed to taxing arterial blood inflow. Therefore the arterial infusion rate should be regulated based on the sinusoidal pressure and the portal blood flow.



3) 肝動脈結紮下部分的門脈動脈血化のシミュレー ション

門脈に流入する動脈血液量が40ml/min から400ml/

Fig. 11 Experiment for Fig. 10 was repeated in a dog model with the maximum hepatic flow set at 400ml/min. A brave assumption suggests the appropriated flow to be a half of the preligation hepatic arterial flow.



minへと段階的に増量するにしたがって,いったん 1010ml/minから門脈だけの血流量746ml/minまで減 少した門脈血流量と,9.56mmHgから7.28mmHgま で下がった肝類洞圧は徐々に増加,上昇する。同時に 門脈血流量はわずかではあるが減少傾向をとる(Fig. 9).

次に総肝血流量に上限があると仮定し,それを1,010 ml/minとした場合は,総肝血流量がその上限を越え ても門脈に流入する動脈血を増量し続けると,門脈血 流量は減少し,肝類洞圧が顕著に上昇する(Fig. 10).

Fig. 11 は正常と思われる成犬で総肝血流量を400 ml/min と設定したときの門脈血流量, 肝類洞圧, 流入 動脈血液量の関係を示したものである. ある一定量以 上の動脈血を流入させると, やはり門脈血流は障害さ れ, 肝類洞圧の上昇が著しい.

4) 門亢症の血流シミュレーション

門脈の血管抵抗のみが増加したと仮定すると門脈圧 は32mmHg ないし33mmHg まで上昇し, 肝類洞圧は 低下するが(Fig. 13),同時に門脈血流量,総肝血流量 は低下し,総肝血流量に対する肝動脈血流の比率が相 対的に高くなる (Fig. 14).

また側副血行の血管抵抗を限りなくゼロに近づける と肝臓に流入する門脈血流量は抵抗値0.02 (mmHg× min/ml)あたりから激減しはじめ、0.01以下と小さく なれば reversed flow、つまり遠肝性(hepatofugal) となってしまう (Fig. 15). Fig. 12 In these circuit analog models, abbreviations denote; R1, hepatic artery resistance (mmHg×min)/ml; R2, presinusoidal portal resistance; R3, hepatic vein resistance; R4, splanchnic vascular bed resistance. All values, used in calculation of the portal hypertension model, were copied from Table 2.



Wheatstone Bridge Model in Hyperdynamic State



Fig. 13 Both the portal pressure and hepatic sinusoidal pressure follow the goal seeking behavior, as the sinusoidal resistance is varied from zero to 1.0 (mmHg×min/ml).





Fig. 15 This graph shows marked reduction of the portal vein and the total hepatic flows when the collateral vascular bed becomes wide open and much less resistant. The portal flow becomes reversed when the collateral bed resistant is less than 0.008. Massive flow through a portacaval shunt invites similar hemodynamics.



脾・胃・腸管などの腹部内臓血管床の血管抵抗が低下する(hyperdynamic state)と肝内シャントの有無 にかかわらず門脈圧は上昇し、それが相対的に門脈血 流を増加させる。すなわち門脈圧が上昇すれば門脈の 血流量および総肝血流量は必然的に増加する。肝動脈 血流はわずかではあるが減少している(Fig. 16).

考察

肝循環の生理に関しては Greenway and Laut⁵⁾が教 科書的に分かりやすくまとめている. **Fig. 16** In hyperdynamic state, the splanchnic vascular bed resistance is believed to become less and the regional blood flow increases. This is one of the graphs which leads to a prediction that the hyperdynamic state of the splanchnic vessels help increase the portal perfusion to various extent.



肝循環を規定する要因(determinants)については これまで膨大ともいえる研究論文があり把握するのは 至難だが,簡単には肝循環の基本モデルで示したよう に,1)肝動脈血管抵抗,2)腹部内臓の血管抵抗,3) 門脈・肝静脈血管抵抗,4)腹腔動脈圧,によって制御 されていると考えていいと思う.酸素に富む高血圧の 動脈血は腹部内臓から還流してくる低圧の栄養素に富 む門脈血と肝類洞で交じり合い肝類洞を灌流する.門 脈圧は類洞圧にほぼ等しく,それは肝静脈の sphincter 機能により調節されている⁶⁾.またこの機能によって 肝類洞圧は一定に保持されている.類洞の血液灌流, そして肝細胞の代謝が適切に行われるためにはまず肝 類洞の圧が適切に維持されている必要がある⁵¹⁶⁾.血管 作動性物質に対する肝内血管床の反応も特異的であ る.

動物による種差が著しいが、catecholamines, angiotensin II などをはじめとする各種血管作動性物質 は腹部内臓血管に対すると同様の作用を肝内血管にす るとは限らない⁷.

Adenosine wash out thoery⁸はこの辺の事情をよ く説明できて魅力的であり説得性もある。Adenosine は一定量が常に space of Mall 分泌され,その濃度は 類洞を灌流する血液量に影響される。灌流血液量が少 なければ space of Mall 内の adenosine 濃度が上が り,細肝動脈は強力な血管拡張作用がある adenosine に刺激されて結果的に肝血流量が増すというものであ る。 また肝血流は低酸素血症や肝内の代謝産物によって 制御されているのではない⁶⁾⁹⁾.

以上のような知見に基づくと、「門脈を結紮すると肝 血流量は増加するが、肝動脈を結紮した場合は門脈血 流量が増えることはない」という臨床的あるいは実験 的報告^{10)~12)}は理解しやすい、本論文のシミュレーショ ンでも同様の結果が得られた。肝動脈と門脈とは肝循 環を維持するために相互協調的(reciprocal)に機能す るとはしても、肝動脈と門脈の血管抵抗の差を考えれ ば門脈には autoregulation がないといえよう¹³⁾.

Doi ら¹⁰は臨床例で門脈を閉塞する (occlude) と肝 動脈血流量が23.6%±0.03ml 増加したと報告してい る. 増加率を規定するメカニズムは興味深いが今後の 研究課題であろう. ただこの程度の血流増加では門脈 閉塞前の総肝血流量(1,017±52.7ml/min)には達しな いし,肝類洞圧も正常域値よりはかなり低い.したがっ て肝動脈,門脈いずれを結紮,あるいは閉塞しても, それによる酸素需給動態および肝機能を全身血行動態 の変化とともに検討する必要があろう. ちなみにこの 種の研究は動物では難しいことがある. ヒトでは門脈 本幹を結紮,あるいは閉塞しても全身循環動態は比較 的安定しているが, イヌなどでは門脈を結紮すると肝

臓を介しての心臓への静脈帰来量が激減するため動脈 血圧が顕著に下降し、循環動態が不安定になってしま うことが多い¹⁴

動脈血圧を変化させずに門脈を結紮したときの腸管 血流の変化を類推する1つの方法は,腸管セグメント を取り出し帰来腸間膜静脈を結紮して,それについて の動脈流入血流量,静脈圧の変化を検討することであ る.この set up なら神経性の影響も除外できる.肝循 環に門脈血流は欠かせないが門脈を結紮したとき血液 が腸管にどのような pooling をするか,また腸間膜動 脈の血管抵抗が変化するメカニズムなどを研究する上 で役立つであろうし,また今後腸間血管のコンプライ スを推定することも可能になると思われる.

次に門脈領域に動脈血を流入させて(arterialization of the portal vein)肝機能を維持,あるいは改善 しようとする試みが古くからある. 肝移植時¹⁵,あるい は門亢症に対する門脈下大静脈吻合(PCS)¹⁶)に併施さ れていたが,最近では肝門部悪性腫瘍の根治手術時に 肝動脈を遮断(結紮)して門脈を動脈血化する研究が 精力的に行われている³⁾¹⁷⁾.この方法には目的によっ て1)右胃大網動脈,2)脾動脈,3)大動脈からの血管 移植片などを肝側門脈に吻合するものと,大腿動脈を

門脈にバイパスして行うものなどがある。いずれの場 合も門脈に流入させる至適動脈血流量を探る必要があ り、またその血流量をどのように維持、制御するかが 問題になる。これまで代謝、循環動態、病理組織的影 響などに関する研究はかなり詳しく行われてき た15)16)18). しかしこの方法を臨床応用するにはさらな る基礎研究が必要となろう。例えば門脈の動脈血化に ともなって変動する要因にはすべて goal seeking 的 なところがあるはずである。一定の上限なり、下限が あって無制限に上昇, 増加したり, また下降, 減少し たりすることはまずありえない。肝臓の最大許容総血 流量も分かっていれば、より実際的なシミュレーショ ンができる。関心事の至適動脈血液量はさしあたり腹 部内臓からの本来の門脈血流量、肝類洞圧、総肝血流 量などを総合的に勘案して決めるべきと思うが、今回 の肝動脈結紮下部分的門脈動脈血化のシミュレーショ ンから大胆に推測するとすれば、それは結紮前肝動脈 血流量の1/2となる. 門脈内に流す動脈血を増加させる と総肝血流量、肝類洞圧は確かに上昇する。しかしこ れ以上では門脈血流の障害による腹部内臓の血液鬱 滞、類洞圧の過上昇などを懸念しなければならない。

PCS と併施する門脈の動脈血化も,門亢症の外科的 治療の主流となるとは考えられないにしても,魅力的 な研究分野ではある.

最後に門亢症の血流シミュレーションであるが、こ こでは最近多くの研究がされている腹部内臓、側副血 行路の血管抵抗に関与している angiotensin II, estrogen, glucagon などの mediators については触れ ずに、血行動態の現象面だけに注目した。これまでの 門亢症の血行動態に関する研究結果によれば門脈圧, 門脈血流量が門脈血管抵抗および門脈領域の循環亢進 の推移によって規定されているのはほぼ間違いない¹⁹⁾ と思われるので、シミュレーションでは単純化して門 脈、側副血行の血管抵抗を変化させて、それぞれの血 流量、圧の推移を見ている。結果で述べた所見から「門 亢症における腹部内臓血管床の hyperdynamic state は門脈圧を亢進させ、それが2次的に門脈血流を維持 するのに役立っている」という考え方²⁰⁾もできよう。

次に側副血行の血管抵抗を限りなくゼロに近づける ことは食道静脈瘤をも含めて側副血行路経由の血流量 増大,その他の門脈系・大静脈間のシャントが亢進し たときの病態を意味する.また流量の大きな PCS は人 為的な側副血行路でもある.局所的側副血行の形成で ある.遠肝性側副路の形成はこれらほど単純ではない にしても,遠肝性血行が起こるには側副血行の発達と 肝内血管抵抗の増大が大きく関与していることは間違 いない.

局所の遠肝性血行は局所の hyperdynamic state と 門脈側,肝内血管抵抗の増大を示唆しているとはいえ る.

以上いずれにしてもシミュレーションでは実際に起 こりえない極限の状態を想定して解析することができ る.シミュレーションで大切なことは対象とする生体 現象の,1)抽象化,概念化(conceptualization),2) モデルの構築(construction),3)試行(test run), 4)モデルの改良(creation of better model),である. この過程にあって,詳細で要素(element)が多過ぎる モデルは失敗しやすく,また実体を説明できないモデ ルは失格である.

適切に構築されたモデルは既成の考え方,臨床上の 仮説 (assumption)の適否をテストすることができる と同時に,特定の要素が変化することによる病態を予 測することができなければならない.

この論文で述べたそれぞれの項目についてはこれま でにすでに膨大な研究がある。肝循環に影響する要素 は多い。それだけにそれら要素を独立して、あるいは 同時に変化させれば多くのシミュレーション結果が得 られよう。その結果の臨床的意義づけは慎重にすべき であるが、病態を理解する上で示唆に富むことも少な くない。今回はこれまでわれわれがシミュレーション を試みてきた肝循環の代表的なモデルを紹介すると同 時に、それらの結果を記述した。

文 献

- 2) 奥田邦雄: 食事負荷の門脈血流への影響。 亀田治 男 班長. 厚生省特定疾患門脈血行異常症調査研究 班,昭和61年度研究報告書, 1987, p137-141
- Moreno AH, Burchell AR, Reddy RV et al: The hemodynamics of portal hypertension revisited: Determinants and significance of occluded portal pressures. Surgery 77: 167-179, 1975
- 前田基--:動脈遮断肝に対する部分的門脈動脈血 化の有効性に関する実験的研究。日外会誌 92: 697-706, 1991
- Mikulecky DC: Network thermodynamics: a candidate for theoretical and experimental biology. Am J Physiol 245 : R1-R9. 1983
- 5) Greenway CV, Laut WW: Hepatic circulation. Edited by Schultz SG. Handbook of Physiology. Gastrointestinal System 1. Am Physiol

Society. Bethesda, 1989, p1519-1564

- 6) Laut WW, Greenway CV: Conceptual review of the hepatic vascular bed. Hepatology 7: 952-963, 1987
- Richardson PD, Withrington PG: Liver blood flow. Effects of drugs and hormones on liver blood flow. Gastroenterology 81: 356-375, 1981
- Laut WW: Mechanism and role of intrinsic regulation of hepatic arterial blood flow: The hepatic arterial buffer response. Am J Physiol 249: G549-G556, 1985
- 9) Bredfeldt JE, Riley EM, Groszmann RJ: Compensatory mechanism in response to an elevated hepatic oxygen consumption in chronic ethanol-fed rats. Am J Physiol 248: G507 --G511, 1985
- 10) Doi R, Inoue K, Kogire M et al: Simultaneous measurement of hepatic arterial and portal venous flows by transit time ultrasonic volume flowmetry. Surg Gynecol Obstet 167: 65-69, 1988.
- Worthington G, Schenk JR, McDonald JC et al : Direct measurement of hepatic blood flow in surgical patients : with related observations on hepatic flow dynamics in experimental animals. Ann Surg 156 : 463-471, 1962
- 12)本橋 修,草野正一,太田顕成ほかご肝血行動態の 相互関係:上腸間膜動脈および総肝動脈閉塞によ る実験的研究.脈管学 28:1187-1192, 1988
- 13) Condon RE, Chapman ND, Nyhus L et al: Hepatic arterial and portal venous pressureflow relationships in isolated, perfused liver. Am J Physiol 202 : 1090-1094, 1962
- 14) Hanna SS, Maheshwari Y; Effect of portal vein occlusion on liver blood flow in normal and cirrhotic dogs. J Surg Res 41: 293-300, 1986
- 15) Yamaguchi M, Higashiyama H, Kumada K et al: Evaluaton of temporary portal vein arterialization: the minimum artrialized blood flow for maintaining liver viability. Transplantaton 3: 162-166, 1990
- 16) Otte J, Reynaert M, Hemptinne B: Arterialization of the portal vein in conjunction with a therapeutic portcaval shunt. Ann Surg 196: 656-663, 1982
- 17)坂田龍彦:肝門部肝血行遮断時の肝循環確保に関する実験的研究.肝エネルギー代謝からみた門脈 二重バイパス法における送血量安全下領域.日外 会誌 92:331-337,1991
- 18) Zuidema GD, Gaisford WD, Abel MR et al: Segmental portal arterialization of canine liver. Surgery 53: 689-698, 1963

- 19) 桜井健司, 松田 実, 中林幸夫ほか:門脈圧亢進症の血流シミュレーション.外科治療 61: 1159-1160, 1989
- 20) Vorobioff J, Bredfeldt JE, Groszmann RJ:

Hyperdynamic circulation in portal hypertensive rat model: a primary factor for maintenance of chronic portal hypertension. Am J Physiol., 244 : G52-G57, 1983

Simulation Model of the Hepatic Circulation

Kenji Sakurai, Yukio Nakabayashi, Katsumaro Suzuki and Tatsuro Nakagawa First Department of Surgery, Jikei University, School of Medicine Takehiko Shimura and Akihiko Uchiyama Waseda University, School of Science and Engineering

In the specialty of the gastroenterological surgery, surgeons are often confronted with treating disease states of the liver in which the circulation is acutely or chronically impaired, and in some cases surgical procedures which result in circulation derangement have to be instituted. In this study, new simplified computer simulation models were built to analyze 1) liver circulation with the hepatic artery or portal vein ligated, 2) graded arterialization of the portal vein with the hepatic artery ligated, and 3) splanchnic and hepatic circulation in portal hypertension, all of which would be encountered in clinical and research settings with relative frequency. All simulations were performed with the general purpose simulator PSpice. By altering the main determinants of the hepatic circulation, such as arterial pressure, intrahepatic, splanchnic vascular resistance and/or shunt resistance, most of the hemodynamic changes induced by liver diseases or by surgical procedures can be simulated well.

Reprint requests: Kenji Sakurai First Department of Surgery, Jikei University School of Medicine 3-25-8, Nishi-Shinbashi, Minatoku, Tokyo, 105 JAPAN