

原 著

## 肝循環調節におけるカテコールアミン受容体の役割

寺 田 信 幸<sup>1)</sup>・小 山 省 三<sup>2)</sup>  
堀 内 城 司<sup>1)</sup>・塩 島 由 美 子<sup>1)</sup>  
竹 内 亨<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> 山梨医科大学第二生理学教室\*

<sup>2)</sup> 信州大学医学部第二生理学教室

**抄 録:** 雑種成犬の肝動脈あるいは門脈のいずれか一方の血流を減少させると、肝血行動態に変動が引き起こされる。この変動に対するカテコールアミン受容体遮断剤の影響を求め、肝循環調節に関するカテコールアミン受容体の役割について検討を行なった。門脈を1分間閉塞すると、体血圧(MBP)、中心静脈圧(CVP)、肝静脈圧(HVP)、肝動脈圧(HAP)、門脈圧(PVP)は低下した。この際の肝動脈血流量(HAF)は $91.6 \pm 14.7$  ml/min (mean  $\pm$  SE, n=7) から  $112.2 \pm 17.8$  ml/min へ有意に増加した。これらの反応は $\beta$ 受容体遮断剤(propranolol 0.1 mg/kg, iv)では変化を受けなかった。 $\alpha_2$ 受容体遮断(yohimbine 0.1 mg/kg, iv)及び $\alpha_1$ 受容体遮断(prazosin 0.1 mg, iv)を行なうと、HAPの減少率は増強されたが、他のパラメーターの変化率には有意な変化は認められなかった。これらの結果より、門脈を閉塞することにより引き起こされる肝動脈の血管拡張は、カテコールアミン受容体を介さない反応であることが推察される。一方、肝動脈を閉塞した場合には、MBPは上昇しPVPと門脈血流(PVF)は減少した。門脈血管抵抗(PVR)は変化しなかった。これらの反応は $\beta$ 受容体遮断を行なっても変化しなかった。 $\alpha_1$ もしくは $\alpha_2$ 受容体遮断を行なうと、PVFは増加する方向に反転し、PVRは明らかに低下した。これらの成績より、肝動脈からの流入血液量が減少した場合、門脈血管床は $\alpha_1$ 及び $\alpha_2$ 受容体を介して血管抵抗を一定に保つよう門脈血流を調節していると推察された。

**キーワード** 肝循環調節, カテコールアミン受容体, 肝動脈, 門脈, 閉塞

肝臓は肝動脈と門脈から二重の血流支配を受けている。肝微小循環系では、この圧と流量の異なる二本の輸入血管系が網目状に吻合した類洞を介して、輸出血管系である肝静脈枝へつながっている。この特異的な構造のために、肝動脈と門脈の血行は互いに影響しあっていることが報告されてきている<sup>1)</sup>。このような肝動脈と門脈の血行動態に関する相互作用は、一方の血流量が減少すると他方の血流量が増加するという“reciprocal”な関係として良く知られてきている<sup>1~6)</sup>。この現象を説明する調節機構につい

ては、機械的な反応であるとするもの<sup>6)</sup>、Myogenic factor とするもの<sup>5,7,8)</sup>、局所的な代謝産物によるもの<sup>9,10)</sup>、カテコールアミン $\beta$ 受容体を介して発現するもの<sup>8)</sup>等、多くの報告がなされてきており、いまだ一定の見解が得られていない。

また、肝微小血管系への自律神経系の分布についても電顕及び組織化学的に証明されており<sup>11~15)</sup>、このreciprocalな反応に対する肝交感神経の関与についての報告もなされている<sup>2,16,17)</sup>。Liang ら<sup>18)</sup>やKoo ら<sup>19,20)</sup>は、肝類洞に $\alpha$ 及び $\beta$ レセプターの存在を確認している。さらにReilly ら<sup>12)</sup>は、in vivo におけ

\* 〒409-38 山梨県中巨摩郡玉穂町下河東1110  
受付: 1986年8月11日

る光学顕微鏡を用いた微小循環レベルの検討から、肝内血行調節においては $\alpha$ 受容体が主要な役割をはたしていることを示す成績を報告している。これらの知見は、 $\alpha$ 受容体が内因性の肝血行調節に関与していることを示している。しかし、肝動脈と門脈の reciprocal な反応に対して、 $\alpha$ 受容体がいかに関与しているかという点は明確ではない。また、 $\alpha$ 受容体はシナプス前の $\alpha_2$ 受容体とシナプス後の $\alpha_1$ 受容体に細分類され、 $\alpha_2$ 受容体は Transmitter release の Negative-Feedback 機構に関与していることが知られている<sup>21,22)</sup>。

本報告においては、肝動脈閉塞あるいは門脈閉塞により、いずれか一方の血流を減少させたときに引き起こされる肝血行動態の変化に対する、カテコールアミン受容体の $\alpha_1$ -,  $\beta_2$ -,  $\beta$ -受容体阻害剤の影響を求め、肝循環調節におけるカテコールアミン受容体の役割について検討を行なった。

## 方 法

体重 8-15 kg の雑種成犬 28 匹を使用した。ネンプタール (25 mg/kg, iv) で麻酔したのち、気管チューブを挿管し筋弛緩薬 (gallamine triethiodide 2 mg/kg, iv) で不動化した。呼吸はハーバード型人工呼吸器により、血中ガス分圧を生理的範囲 ( $P_{O_2}$  100-140 mmHg,  $P_{CO_2}$  35-40 mmHg) に維持した。体液量の補正にはデキストラン・リンガー液 (10 ml/kg/h) を用い、体温はヒートパッドにより 37°C-38°C に維持した。体血圧 (MBP) 測定のためにポリエチレンチューブ (8 Fr.) を大腿動脈より腹部大動脈まで誘導留置した。中心静脈圧 (CVP), 肝静脈圧 (HVP) については右頸静脈より誘導しそれぞれの場所に留置した。次に腹部正中切開を行ない、上腸間膜静脈の分枝よりポリエチレンチューブを挿入し、肝門部付近にまで誘導し門脈圧 (PVP) 測定および薬剤の門脈内投与に用いた。肝動脈圧 (HAP) は右胃動脈より測定を行なった。これら圧測定用チューブはそれぞれ

圧アンプ (日本光電, AP-601G) と接続されている圧トランスデューサー (Statham, P-231D) に接続した。門脈血流量 (PVF), 肝動脈血流量 (HAF) の測定には門脈および肝動脈を神経損傷のないよう注意深く剝離した後、測定用プローブを装着し電磁血流計 (日本光電, MFV-1200) で経時的に測定した。

この際、門脈、肝動脈双方に閉塞用 snare occluder を、血流測定用プローブより肝臓側に装着しそれぞれの血管の閉塞に用いた。すべての循環指標はペン描き記録器 (日本光電, WT-645G) に同時描記するとともに、A/D コンバーター (Contec AD12-16) を介しマイクロコンピュータ (NEC, PC-9801) に取り込み、リアルタイムで演算処理を行なった上 DATA 集積を行なった。Fig. 1 にその実験設定のスキームを示した。

実験は手術終了後、腹部を充分加温し 1 時間以上経過し、各指標が一定に安定したところで開始した。門脈又は肝動脈を snare occluder で 1 分間閉塞した際の、各指標の変化を、1) 生理食塩水 1 ml を門脈内に投与した対照群、2) propranolol 0.1 mg/kg を門脈内投与した $\beta$ 受容体遮断群、3) yohimbine 0.1 mg/kg を門脈内に投与した $\alpha_2$ 受容体遮断群、4) prazosin 0.1 mg/kg を門脈内に投与した $\alpha_1$ 受容体遮断群、の 4 群について各群 7 例づつで比較検討した。DATA は門脈または肝動脈を閉塞する前の値を対照値として閉塞 1 分目の値を変化率であらわした。有意差検定は t-検定により行ない、危険率  $P < 0.05$  で有意差があると判定した。

## 結 果

Table 1 に各パラメーターの肝動脈閉塞もしくは門脈閉塞を行なう前の Control level に対する各受容体遮断剤の影響を、各群 7 例づつから得られた成績について平均値と標準誤差で示した。MBP は対照群が  $140 \pm 6$  mmHg (Mean  $\pm$  SE) で、 $\beta$ 受容体遮断群とは有意な差はなかったが、 $\alpha_2$ 受容体遮断群 ( $99 \pm 8$  mmHg),  $\alpha_1$

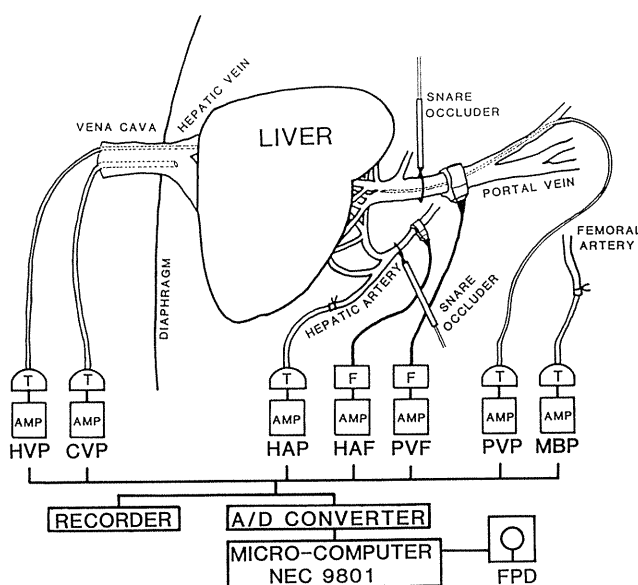


Fig. 1. Schematic representation of the experimental preparation.

Table 1. Baseline values of mean blood pressure, central venous pressure and the hepatic circulatory parameters for each of the experimental groups.

|               | INTACT      | PROPRANOLOL   | YOHIMBINE    | PRazosIN     |
|---------------|-------------|---------------|--------------|--------------|
| MBP (mmHg)    | 140±6.2     | 136±11.4      | 99±8.2*      | 102±8.3*     |
| CVP (mmHg)    | 4.2±0.46    | 4.2±0.48      | 5.4±0.67     | 4.5±0.34     |
| HVP (mmHg)    | 5.1±0.38    | 4.9±0.44      | 5.3±0.57     | 4.8±0.34     |
| HAP (mmHg)    | 121±5.7     | 118±9.2       | 75±5.6*      | 89±5.2*      |
| HAF (ml/min)  | 92±14.7     | 89±10.4       | 95.0±9.2     | 96±10.9      |
| PVP (mmHg)    | 8.8±0.50    | 9.8±0.96      | 9.3±1.14     | 7.5±0.64     |
| PVF (ml/min)  | 316±12.2    | 242±22.0*     | 272±17.4     | 263±15.5*    |
| HAR (HAP/HAF) | 1.524±0.238 | 1.441±0.227   | 0.844±0.111* | 1.011±0.128  |
| PVR (PVP/PVF) | 0.028±0.002 | 0.0424±0.005* | 0.0347±0.005 | 0.0287±0.002 |

All values are mean±SE.

The asterisk (\*) indicates a significant difference ( $P<0.05$ ) between the intact group and other groups.

受容体遮断群 (102±8 mmHg) では有意に低下した。CVP, HVP は各群間で有意な差は生じなかった。HAP は対照群 (121±6 mmHg) に比し、 $\alpha_2$  受容体遮断群 (75±6 mmHg) と  $\alpha_1$  受容体遮断群 (89±5 mmHg) で明らかに減少した。HAF は各群間で有意な差はなく、HAR (HAP/HAF) は  $\alpha_2$  受容体遮断群、 $\alpha_1$  受容体遮断群で有意に減少した。PVP は各群で有意な差はなく、PVF は対照群に比し全群で減少傾向を示した。PVR (PVP/PVF) は、対照群 (0.028±0.002)

に比し  $\beta$  受容体遮断群 (0.042±0.005) と  $\alpha_2$  受容体遮断群 (0.035±0.005) で上昇した。

### 肝動脈閉塞

肝動脈を1分間閉塞することにより、対照群ではMBPが140±7 mmHgから153±7 mmHgに上昇した。CVP, HVPは閉塞により顕著な変化は示さなかったが、肝血行動態に関する指標はすべて減少した。代表的な1例をFig. 2aに

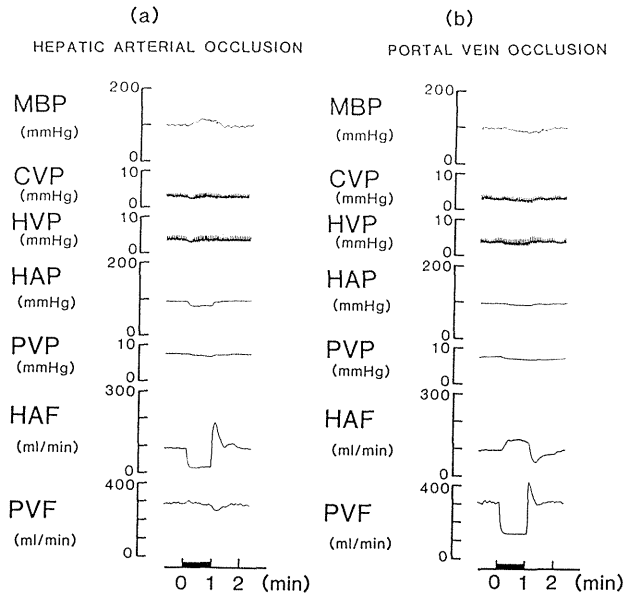


Fig. 2. Changes in hepatic hemodynamics during hepatic arterial occlusion (left panel) or portal vein occlusion (right panel).

示した。次にこの減少が各受容体遮断剤でいかに修飾されるか検討するために、変化率に換算し7例の平均値で比較した成績を Fig. 3a に示す。PVPは肝動脈閉塞により対照群では $-14.6 \pm 4.3\%$ と低下するが、この対照群の低下率と各受容体遮断群との間に有意な差はなかった。PVFは対照群と $\beta$ 受容体遮断群において、それぞれ $-9.9 \pm 2.0\%$ 、 $-9.9 \pm 5.1\%$ と減少するが、 $\alpha_2$ 受容体遮断群( $9.6 \pm 1.8\%$ )と $\alpha_1$ 受容体遮断群( $14.8 \pm 4.7\%$ )では増加する方向に逆転した。PVRは肝動脈閉塞を行なったにもかかわらず、対照群( $-1.8 \pm 5.1\%$ )、 $\beta$ 受容体遮断群( $1.9 \pm 8.7\%$ )においてはほとんど変化を示さなかった。一方、 $\alpha_2$ 受容体遮断群( $-16.2 \pm 2.6\%$ )、 $\alpha_1$ 受容体遮断群( $-20.7 \pm 5.3\%$ )では有意な低下を示した。

### 門脈閉塞

門脈を1分間閉塞することにより対照群において、MBPは $140 \pm 6$  mmHg から  $130 \pm 8$  mmHg に低下した。CVP ( $4.2 \pm 0.5$  mmHg から  $3.6 \pm 0.4$  mmHg へ)、HVP ( $5.1 \pm 0.4$  mmHg

から  $4.4 \pm 0.4$  mmHg へ)、HAP ( $121 \pm 6$  mmHg から  $111 \pm 7$  mmHg へ)、PVP ( $8.8 \pm 0.5$  mmHg から  $6.1 \pm 0.7$  mmHg へ)についても有意な減少を示した。しかしながら、HAFは門脈を閉塞することにより $91.6 \pm 14.7$  ml/min から  $112.2 \pm 17.8$  ml/min へと明らかに増加した。この門脈閉塞に際して出現する循環変化の代表的な1例を Fig. 2b に示した。Fig. 3b に示すように、HAPは対照群( $-8.5 \pm 3.1\%$ )に比べ、 $\beta$ 受容体遮断群( $-9.3 \pm 4.1\%$ )では有意差が認められないが、 $\alpha_2$ 受容体遮断群( $-19.0 \pm 3.2\%$ )と $\alpha_1$ 受容体遮断群( $-22.7 \pm 5.2\%$ )では低下率は増強された。HAFの増加率は各群間で有意な差は生じなかった。また、HARはHAPにおいて $\alpha_1$ 及び $\alpha_2$ 受容体遮断で明らかに変化を示しているにもかかわらず、各群間で有意な差は認められなかった。

### 考 察

本報告においては、門脈の閉塞によりHAFの上昇とHAP、HARの減少が起こることを示した。この反応はyohimbine( $\alpha_2$ 受容体遮

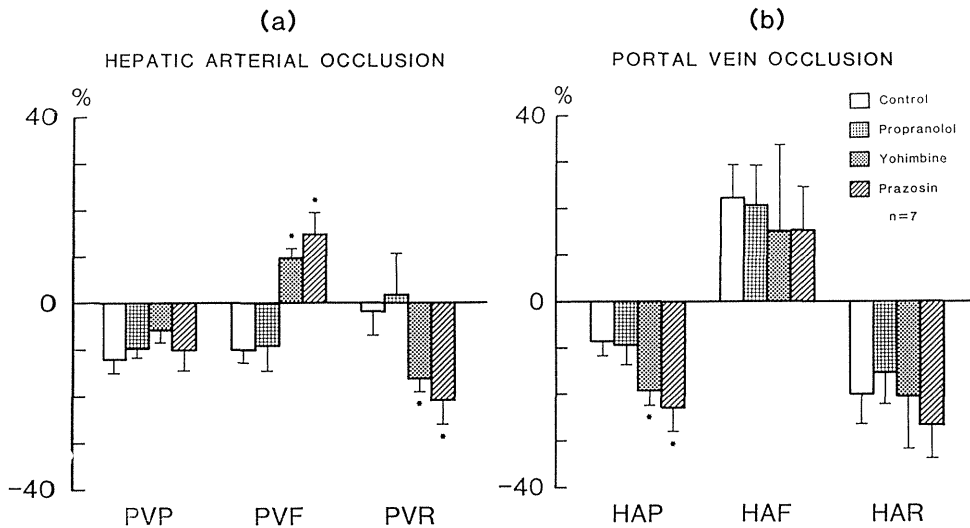


Fig. 3. Percent changes in hemodynamics during hepatic arterial occlusion (left panel) or portal vein occlusion (right panel) following administration of adrenoceptor antagonists.

断剤) や prazosin ( $\alpha_1$  受容体遮断剤) で前処置を行なうと HAP はより著明に低下したが, HAF や HAR の変化には有意な変化は出現しなかった。MBP と CVP についてもその減少の程度は各遮断剤の前処置後の変化と有意な差はなかった。これらの結果より, 門脈を閉塞することにより肝動脈は血管拡張を引き起こし, その reciprocal な反応には  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta$ - 受容体のいずれも介在しないことが推察される。

この門脈血流の阻止により引き起こされる肝動脈血流の増加反応について Mathie ら<sup>7)</sup> は肝動脈の除神経及び肝臓に入り込む全ての神経を切除しても, その反応性に有意な差は見いだせないと報告している。彼らはこのような成績から, 門脈閉塞により引き起こされる肝動脈血流の反応には, 神経性の調節は関与していないと結論した。この Mathie<sup>7)</sup> らの観察結果は本報告の成績と一致している。さらにこの反応の調節機構について, Hanson and Johnson<sup>9)</sup> は mio-genic theory を提唱しているが, Lautt らの最近の報告<sup>9,10)</sup> においては, 肝動脈閉塞による肝動脈血流の増加は adenosin の蓄積により引き起こされ, 門脈血流により洗い出される adenosin の局所量に依存すると報告している。

一方, Ficher ら<sup>3)</sup> はこの reciprocal な反応に  $\beta$  受容体が部分的に関与していると報告している。本報告においてはこの  $\beta$  受容体の関与を示す成績は得られなかった。しかし一方ではこの反応に対する交感神経系の関与も少くなく報告されてきている<sup>2,13,16,17)</sup>。このような交感神経系の関与は, 体血圧の変化により誘発される交感神経活動の変動により, 肝動脈血管床の緊張の程度が変化し, この reciprocal な反応に影響をおよぼすことが推察され, その解釈を複雑にしているものと思われる。本報告においても, 門脈を閉塞すると明らかな MBP, HAP の低下が出現したが, HAR は変化しなかった。さらに, カテコールアミン受容体遮断を行なっても肝動脈血管床の反応には影響をおよぼさなかった。これらの点より, 門脈閉塞にともなう肝動脈の反応には, カテコールアミン受容体の関与は少ないと推察することが妥当であると思われる。このような点から推察して, 肝動脈血管床に存在するカテコールアミン受容体は, 外因性の神経活動にともなう肝動脈血管床の基本的な緊張維持に関与しているものと思われる。

肝動脈を閉塞した場合には, 明らかな MBP の上昇および PVP と PVF の減少を引き起こ

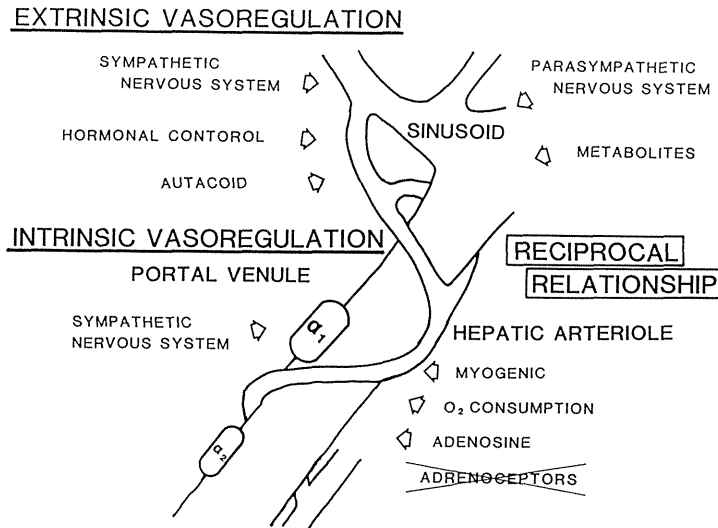


Fig. 4. Schematic representation of the regulation factors on the hepatic circulation.

した。この際、PVRは殆ど変化しない。これらの反応は $\beta$ 受容体遮断を行なっても変化しない。更に、 $\alpha_2$ 受容体遮断及び $\alpha_1$ 受容体遮断を行なうと、PVFは増加する方向に反転した。PVRも $\alpha$ 受容体遮断で明らかに低下した。(Fig. 3a)このような結果から、肝内への血液流入量が肝動脈の閉塞により減少した際には、 $\alpha_2$ もしくは $\alpha_1$ 受容体を介して門脈血管床は、血管抵抗を一定に保つよう門脈血流を調節していると推察される。このことは、 $\alpha$ 受容体が肝微小循環系の調節に重要な役割をはたしており、門脈枝や肝動脈枝は、カテコールアミンや神経刺激に対する反応性が大きい、というReillyら<sup>12)</sup>の報告に一致している。またRichardson<sup>23,24)</sup>は、門脈血管床の血行動態は受動的なものではなく能動的に調節がなされ、その調節には肝類洞の関与を推察している。

以上の点から、肝臓の循環調節因子に関する諸因子の相互作用を、Fig. 4のようにシェーマとして示した。肝循環全体としては主として、外因性の調節系<sup>4,23,24)</sup>により制御されていると考えられる。一方、内因性の調節系については、肝動脈からの流入血液量が変化した場合、肝内血管床の抵抗を一定に維持するために、カテコールアミン $\alpha$ 受容体を介する調節機構が作動

すると考えられる。また、門脈からの流入血液量が変化した場合、肝動脈血管床はカテコールアミン受容体を介する調節系以外の、Adenosinなど他の因子により調節されていると推察される。しかしながら、この外因性の調節系と内因性の調節系との相互関係については不明瞭な部分が多く、今回の実験系では明らかに出来なかった。今後、病態生理学的な検索も含め総合的な検討を行なう必要があると思われる。

## 文 献

1. Rappaport, A. M. Hepatic blood flow: Morphologic aspects and physiologic regulation. *Inter. Rev. Physiol.* 21: 1-63, 1980.
2. Cohn, R. and S. Kountz. Factors influencing control of arterial circulation in the liver of the dog, *Am. J. Physiol.* 205: 1260-1264, 1963.
3. Fischer, A., L. Takacs, P. Bencsath, and L. Vaslaki. The role of beta-receptors in the regulation of the arterial circulation of the liver. *Acta Hepatosplen (Stuttg)* 17: 411-415, 1970.
4. Greenway, C. V. and R. D. Stark. Hepatic vascular bed. *Physiol. Rev.* 51: 23-65, 1971.
5. Hanson, K. M. and P. C. Johnson. Local control of hepatic arterial and portal venous flow in the dog. *Am. J. Physiol.* 211: 712-720, 1966.
6. Ternberg, J. L. and H. R. Jr. Butcher. Blood

- flow relation between hepatic artery and portal vein. *Science* **150**: 1030-1031, 1965.
7. Mathie, R. T., P. H. M. Lam, A. M. Harper, and L. H. Blumgart. The hepatic arterial blood flow response to portal vein occlusion in the dog. *Pflügers Arch.* **386**: 77-83, 1980.
  8. Mathie, R. T. and L. H. Blumgart. The hepatic haemodynamic response to acute portal venous blood flow reductions in the dog. *Pflügers Arch.* **399**: 223-227, 1983.
  9. Lautt, W. W., D. J. Legare, and T. R. Daniels. The comparative effect of administration of substances via the hepatic artery or portal vein on hepatic arterial resistance, liver blood volume and hepatic extraction in cats. *Hepatology* **4**: 927-932, 1984.
  10. Lautt, W. W., D. J. Legare, and M. S. D'Almeida. Adenosine as putative regulator of hepatic arterial flow (the buffer response) *Am. J. Physiol.* **248**: H331-H338, 1985.
  11. Anufriev, B. T., Y. K. Eletskaia and N. A. Smiten. Histochemical investigation of the adrenergic innervation of the liver. *Bull. Exp. Biol. Med. (USSR)* **75**: 584-586, 1973.
  12. Reilly, F. D., R. S. McCuskey and E. V. Cilento. Hepatic microvascular regulatory mechanisms. I. Adrenergic mechanisms. *Microvas. Res.* **21**: 103-116, 1981.
  13. Skaaring, P. and F. Bierring. On the intrinsic innervation of normal rat liver. *Cell Tissue Res.* **171**: 141-155, 1976.
  14. Ungvary, By. and T. Donath. On the monoaminergic innervation of the liver. *Acta Anat.* **72**: 446-459, 1969.
  15. Uno, H. Catecholaminergic terminals in the perisinusoidal spaces of the hepatic acini and adrenal cortex of macaques. *Anat. Rec.* **187**: 735, 1977.
  16. Ackroyd, F. W., M. Mito, and W. V. Jr. McDermott. Autonomic vasomotor controls in hepatic blood flow. *Am. J. Surg.* **122**: 356-362, 1966.
  17. Smith, G. W., R. C. Zug, and S. K. Wilson. Periarterial neurectomy of the hepatic artery. An adjunct to portacaval shunt. *Am. J. Surg.* **113**: 117-123, 1967.
  18. Liang, I. Y. S., A. Koo and K. K. Cheng. Adrenergic constrict or response of the hepatic sinusoids. *IRCS Med. Sci. Alimentary System; CVS; Nervous System; Pharmac; Physiol.* **4**: 321, 1976.
  19. Koo, A., I. Y. Liang and K. K. Cheng. Hepatic sinusoidal responses to intraportal injections of phenylephrine and isoprenaline in the rat. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* **3**: 391-395, 1976.
  20. Koo, A., I. Y. S. Liang and K. K. Cheng. Adrenergic mechanisms in the hepatic microcirculation in the rat. *Quart. J. Exp. Physiol.* **62**: 192-208, 1977.
  21. Langer, S. Z. Presynaptic receptors and their role in the regulation of transmitter release. *Br. J. Pharmacol.* **60**: 481-497, 1977.
  22. Langer, S. Z. Presynaptic regulation of the release of catecholamines. *Pharmacol. Rev.* **32**: 337-362, 1981.
  23. Richardson, P. D. I. and P. G. Withrington. Liver blood flow: Intrinsic and nervous control of liver blood flow. *Gastroenterology* **81**: 159-173, 1981.
  24. Richardson, P. D. I. Physiological regulation of hepatic circulation. *Federation Proc.* **41**: 2111-2116, 1982.

**Effect of Adrenoceptors on Hepatic Circulation in Anesthetized Dogs****Nobuyuki Terada<sup>1)</sup>, Shozo Koyama<sup>2)</sup>, Jyoji Horiuchi<sup>1)</sup>, Yumiko Shiojima<sup>2)</sup>  
and Toru Takeuchi<sup>1)</sup>**<sup>1)</sup> *The 2nd Department of Physiology, Yamanashi Medical College*<sup>2)</sup> *The 2nd Department of Physiology, School of Medicine, Shinshyu University*

The present study was designed to evaluate the participation of adrenoceptors in the hepatic hemodynamic response to reduced portal venous blood flow and hepatic arterial inflow.

Occlusion of the portal vein for 1 min produced an increase in the hepatic arterial blood flow (HAF), and decreases in the hepatic arterial pressure (HAP) and hepatic arterial vascular resistance (HAR) in the control group. Pretreatment with either yohimbine (0.1 mg/Kg iv) or prazosin (0.1 mg/Kg iv), but not propranolol (0.1 mg/Kg iv), caused a decrease in the HAP compared with the control group. However, these pretreatments did not cause significant changes in the HAF and the HAR. These results suggested that the response of the hepatic arterial vasculature to reduction of the portal venous flow is regulated independently of the intrahepatic adrenergic receptors.

Occlusion of the hepatic artery for 1 min produced a significant increase in systemic blood pressure and caused a significant decrease in portal venous pressure (PVP) and portal venous flow (PVF), resulting in no change in portal venous vascular resistance (PVR). Pretreatment with either yohimbine or prazosin, but not propranolol, increased PVF and significantly decreased PVR. These results suggest that intrahepatic alpha adrenoceptors participate in the regulation of PVF to maintain PVR at a steady level, when inflow through the hepatic artery is changed.

**Key words:** hepatic circulation, hepatic artery, portal vein, adrenoceptors, occlusion