

経皮経肝門脈右枝塞栓術のヒト肝細胞増殖因子発現効果と 肝機能への影響に関する検討

香川医科大学第1外科

岡田 節雄 前場 隆志 前田 肇 田中 聡

門脈右枝の経皮経肝門脈枝塞栓術 (percutaneous transhepatic right branch of portal vein embolization : 以下, PTRPE) による, ヒト肝細胞増殖因子の発現は, 肝硬変の有無にかかわらず24時間以内に2度のピークを有する二相性に誘導された。さらにその後の拡大肝右葉切除術 (extended right lobectomy of the liver : 以下, ERL) 後にも同様に二相性に誘導された。PTRPE 後14日目での非塞栓側肝左葉の代償性肥大は, 硬変肝で前値の1.21倍, 非硬変肝で1.24倍となった。ICGR₁₅は両群とも5日目に比べ14日目には改善傾向を示し, レチノール結合蛋白も21日目には前値の90%にまで改善した。さらに PTRPE により門脈血流量は肝硬変の有無にかかわらず増加し, ERL 後と同様の門脈循環動態の変化を示した。以上より ERL 前の PTRPE の有用性が示唆されるとともに, PTRPE 後の ERL の至適手術時期は, PTRPE 後2~3週間目頃が最適と思われた。

Key words : percutaneous transhepatic portal vein embolization, human hepatocyte growth factor, liver regeneration, hepatectomy

はじめに

近年肝臓外科の進歩に伴い, さまざまな肝切除術が比較的安全に施行されている。その背景には肝臓の解剖に関する新知見¹⁾, 手術器具の開発²⁾, 術中術後管理の進歩³⁾などがあげられるが, なかでも岡本らの研究に代表される術前肝予備能の評価法の研究⁴⁾⁵⁾に関する分野の目覚ましい進歩は見逃せない。適確な術前肝予備能の評価により手術適応と手術術式が決定されるなかで, 根治性の追求と安全な肝切除範囲の決定にはおのずと限界が生じ, 多くの外科医が術前に肝予備能を向上させ, 肝切除範囲の拡大を期待できる手段を模索してきた。1983年, 木下ら⁶⁾により, 門脈腫瘍栓対策として切除予定領域の肝内門脈枝を術前に塞栓する経皮経肝門脈枝塞栓術 (percutaneous transhepatic portal vein embolization : 以下, PTPE) が開発された。1989年, 本法は残存予定域の肝予備能を術前に向上させ, 手術適応の拡大と根治性から見た肝切除範囲の拡大を図る術前処置としての有効性が報告⁷⁾された。我々は臨床的に PTPE が最も威力を発揮するのは, 拡大肝右葉切除術 (extended right lobectomy of the

liver : 以下, ERL) 前処置として, 非塞栓側肝左葉の代償性肥大を誘導させる門脈右枝の経皮経肝門脈枝塞栓術 (percutaneous transhepatic right branch of portal vein embolization : 以下, PTRPE) であると考えている。しかし, PTRPE がその後の肝機能や門脈循環動態に及ぼす影響と, ヒト肝細胞増殖因子 (human hepatocyte growth factor : 以下, hHGF) 発現の誘導の有無に関しての詳細な検討は少なく, 本法施行後の ERL の至適手術時期に関する報告も少ない。そこで PTRPE 前後から ERL 前後における hHGF の経時的変動, 非塞栓側肝左葉の代償性肥大, ならびに肝機能に及ぼす影響と肝左葉内の門脈循環動態の経時的変化について検討した。さらにこれらの結果から PTRPE 後の至適手術時期に関する検討も行った。

対象と方法

1991年1月以降, PTRPE を施行した18症例を対象とした。組織学的に証明された硬変肝は8例, 非硬変肝は10例であった。対照群は PTRPE 非施行 ERL 施行20症例とし, 組織学的に証明された硬変肝が10例, 非硬変肝が10例であった。各群における対象症例の年齢, 原疾患, 手術時間, 出血量および輸血量に統計学的有意差はなかった (Table 1)。

<1995年2月8日受理>別刷請求先: 岡田 節雄
〒761-07 香川県木田郡三木町大字池戸1750-1 香川医科大学第1外科

Table 1 Outline of subjects evaluated in this study

Group	n	Age			Primary disease			Length of operation			Bleeding volume (ml)			Volume transfused (ml)			
		Max	Min	Mean	HCC	GBCa	Meta	BDCa	Max	Min	Mean	Max	Min	Mean	Max	Min	Mean
LC with PTRPE	8	65	55	60	8				8h35m	6h20m	7h20m	4,986	1,140	2,629	6,230	1,060	3,321
NLC with PTRPE	10	76	44	63	2	5	2	1	11h25m	6h15m	8h16m	4,605	1,120	2,674	7,340	1,270	3,043
LC without PTRPE	10	71	48	62	10				7h55m	6h10m	7h4m	4,785	945	2,378	5,440	600	2,583
NLC without PTRPE	10	74	43	64	2	4	3	1	11h10m	5h25m	7h35m	4,120	720	2,172	4,648	0	2,219

LC, liver cirrhosis; NLC, non liver cirrhosis; h, hours; m, minutes; HCC, hepatocellular carcinoma; GBCa, gallbladder cancer; Meta, metastatic liver cancer; BDCa, bile duct cancer

血中 hHGF 濃度 (単位 ng/ml) は ELISA 法 (サンドイッチ・プレート法, 大塚アッセイ研究所, 徳島) により測定した。hHGF とレチノール結合蛋白 (retinol binding protein: 以下, RBP) は, PTRPE 施行前と施行後 1, 3, 5, 7, 9, 12 時間目と 1, 3, 5, 7, 14, 21 日目, ERL 後 1, 3, 5, 7, 9, 12 時間目と, 1, 3, 5, 7 日目に測定した。肝体積は Yamanaka ら⁴⁾の方法に従い electronic planimeter を用いた CT 画像の 3 次元再構築により算出し, 肝左葉の体積増加率は, PTRPE 施行前と施行後 14 日目, ERL 後 4 週目に算出した肝左葉体積から求めた。ICGR₁₅ は PTRPE 施行前と施行後 5 日目, 14 日目に測定した。血清 GPT, ヘパプラスチンテスト (Hepaplastin test: 以下, HPT) は, PTRPE 施行前と施行後 3 日目, 7 日目, 14 日目に測定した。門脈圧は PTRPE 施行前後と ERL 前後に測定した。左肝内門脈血流量は, PTRPE 施行前後と施行後 5 日目, 14 日目, ERL 後に超音波ドップラー血流計を使用し, 門脈臍部において計測した。

なお, 統計的検定は同一群には analysis of variance を用い, post-hoc analysis には Fisher test を用いた。群間の有意差は t 検定を用い p < 0.05 をもって有意とした。

成 績

PTRPE 前後の hHGF (ng/ml) の変動は, 硬変肝で前値が 0.432 ± 0.101, 1 時間目が 1.190 ± 0.235 と最初のピーク (前値との対比にて p < 0.05) を迎え, 12 時間目に 0.564 ± 0.116 と一度低下 (1 時間目との対比にて p < 0.05) 後, さらに 1 日目に 0.777 ± 0.157 と 2 度目のピーク (12 時間目との対比にて p < 0.05) を生じ, 以後漸減した (1 日目との対比にて p < 0.05)。非硬変肝でも硬変肝と同様の hHGF の変動パターンを示し, 前値が 0.292 ± 0.103, 1 時間目に 0.832 ± 0.275 (前値との対比にて p < 0.05) に上昇後, 12 時間目に 0.346 ± 0.084 と一度低下 (1 時間目との対比にて p < 0.05) した後, 1 日目に 0.622 ± 0.142 と再上昇 (12 時間目との対比にて p < 0.05) して, 以後漸減した (1 日目との対比にて p < 0.05)。PTRPE 前後の hHGF の変動は, 硬変肝群が非硬変肝群に比べ有意に高値で推移した (p < 0.05)。その後に施行された ERL 後においても両群共に再び hHGF の上昇を認め, PTRPE 後と同様な二相性のパターンを呈したが, 両群間に有意差はなかった (Fig. 1)。個々の症例の hHGF の推移では, 18 例全例に二相性のパターンが認められたものの, 2 度目の

Fig. 1 Changes in hHGF before and after PTRPE and after right lobectomy of the liver

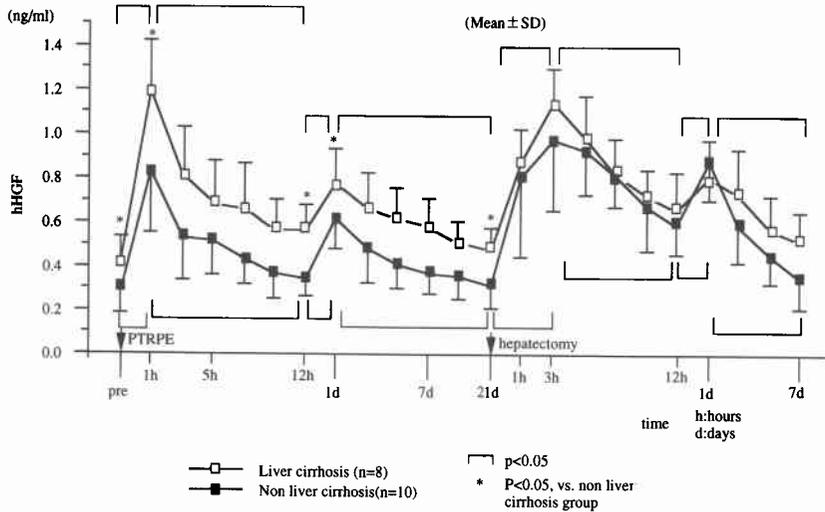
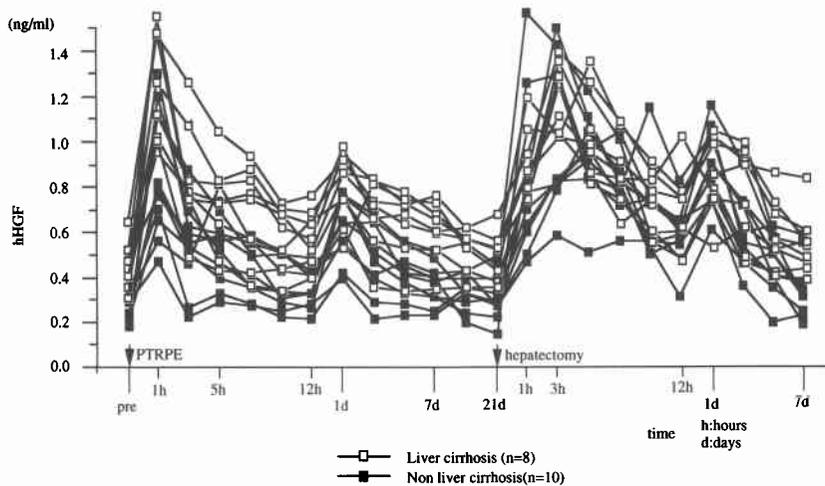


Fig. 2 Changes in hHGF before and after PTRPE and after right lobectomy of the liver in each case



ピークが0.2ng/ml未満のわずかな増加のみを示した症例が、PTRPE後では硬変肝群の8例中2例と非硬変肝群の10例中2例にみられ、ERL後では硬変肝群の8例中2例と非硬変肝群の10例中1例にみられた (Fig. 2)。肝左葉の体積は、PTRPE後14日目でPTRPE前に比べ硬変肝が1.21±0.16倍に、非硬変肝が1.24±0.13倍となったが、両群間に有意差はなかった。その後に行われたERL後4週間目には硬変肝が1.53±0.29倍に、非硬変肝が2.30±0.48倍となり、非肝硬変群が有意な体積増加を示した (p<0.05) (Fig.

3)。ICGR₁₅ (%) の変化は、硬変肝でPTRPE前が16.7±4.3, PTRPE後5日目が27.3±4.7, 14日目が22.1±4.0であり、非硬変肝では前値が10.1±2.9, PTRPE後5日目が17.8±5.0, 14日目が13.6±3.4と両群ともPTRPE後5日目に比べ14日目には改善傾向がみられた (p<0.05) (Fig. 4)。RBPの変動は両群ともPTRPE後5日目が最低値となり、硬変肝が前値の61% (p<0.05), 非硬変肝が52% (p<0.05) にまで低下した後、改善傾向を示し、21日目には両群とも前値の90%にまで回復した (p<0.05)。経過中非硬変肝

Fig. 3 Changes in volume of left lobe of the liver before and 2 weeks after PTRPE and 4 weeks after right lobectomy of the liver

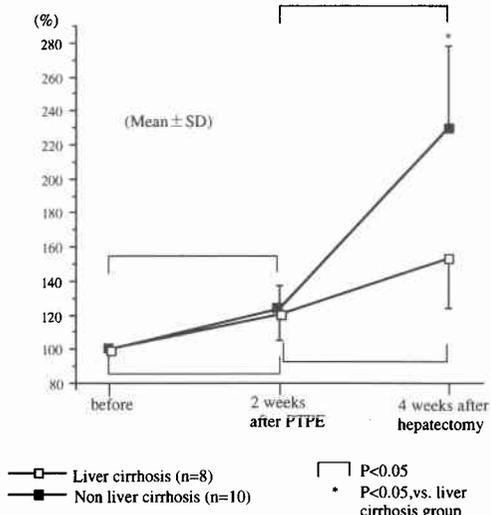


Fig. 4 Changes in ICGR15 (%) before and after PTRPE

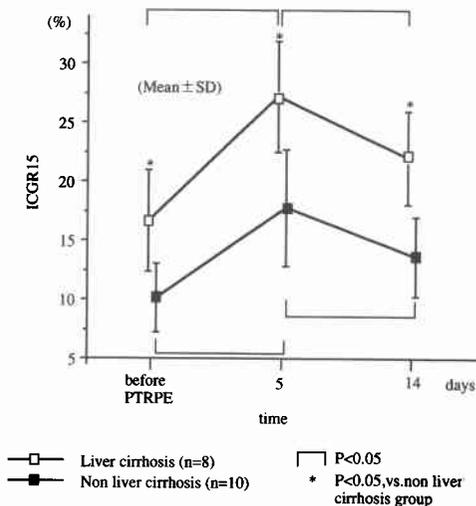
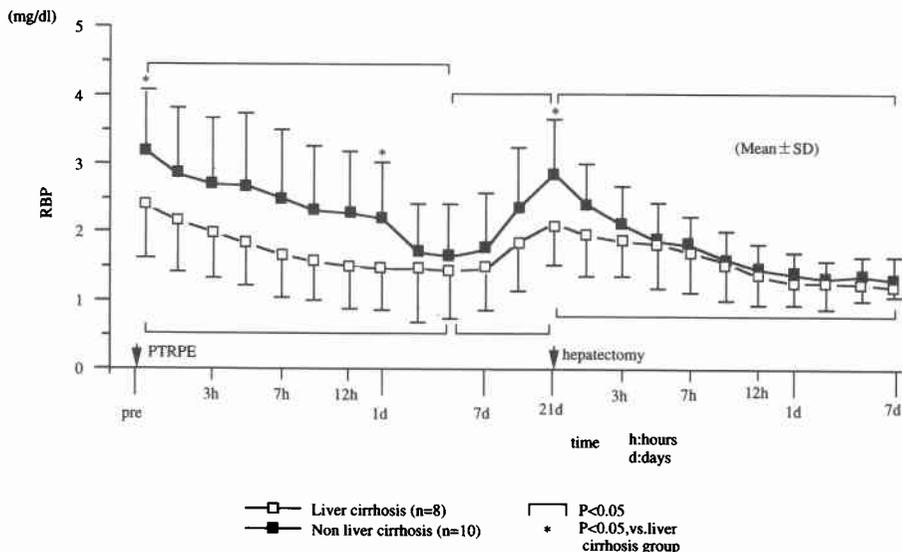


Fig. 5 Changes in RBP before and after PTRPE and after right lobectomy of the liver



群が硬変肝群に比べ有意差 ($p < 0.05$) をもって常に高値で推移した。その後に施行された ERL 後 1 週間目までは、両群ともに漸減 ($p < 0.05$) したが、両群間での有意差は認めなかった (Fig. 5)。PTRPE 前後における血清 GPT, HPT の変動では両群とも PTRPE 後一度悪化し 14 日目には改善傾向を認めた症例が多いも

の、統計的有意差はなかった (Fig. 6)。門脈圧 (cmH₂O) の変化は、硬変肝で PTRPE 前が 19 ± 3 , PTRPE 後が 24 ± 3 と有意に上昇し ($p < 0.05$)、ERL 後が 25 ± 3 , ERL 後が 27 ± 4 と ERL 前後での有意な上昇は認めなかった。非硬変肝では PTRPE 前が 11 ± 2 , PTRPE 後が 17 ± 5 と硬変肝群同様に有意な上昇を

Fig. 6 Changes in serum GPT and HPT before and after PTRPE

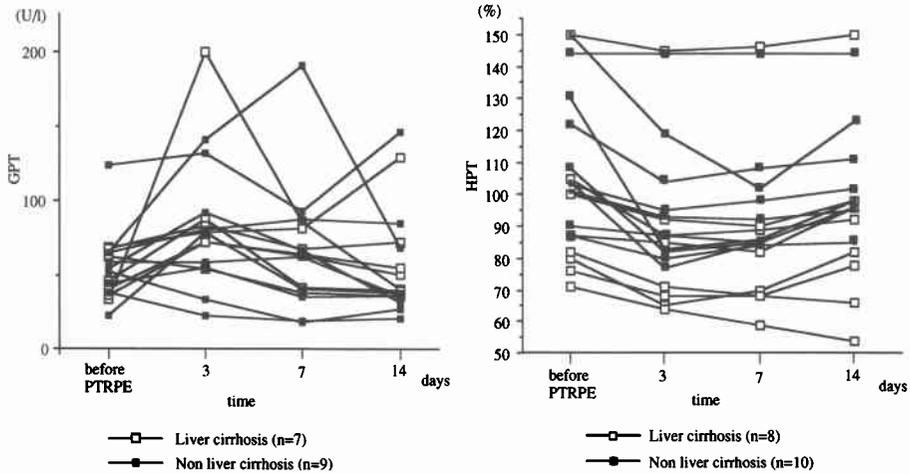


Fig. 7 Changes in pressure of portal vein before and after PTRPE and after right lobectomy of the liver

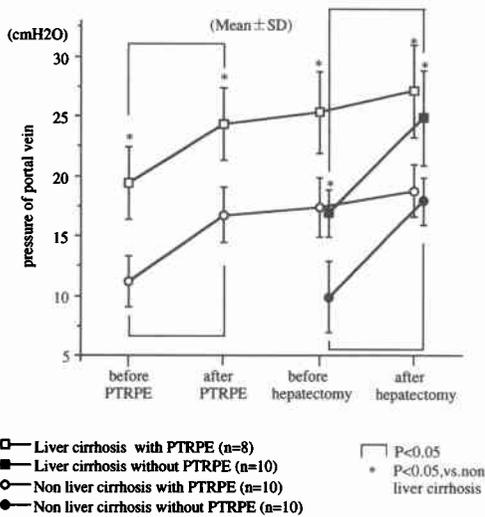
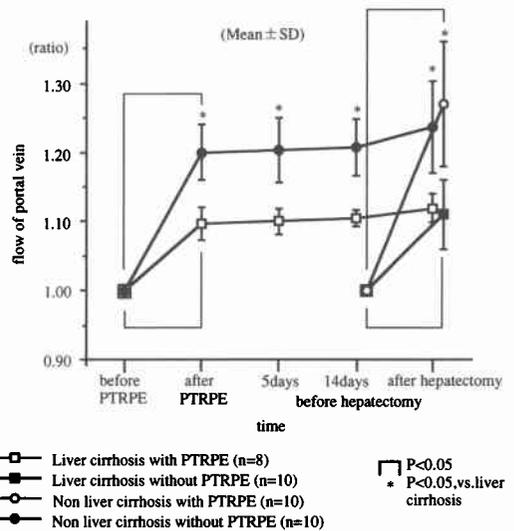


Fig. 8 Changes in flow of portal vein at the umbilical portion before and after PTRPE and after right lobectomy of the liver



認めたが(p<0.05), ERL 前が17±2, ERL 後が19±2と ERL 前後では有意な上昇はなかった, PTRPE 非施行硬変肝群では, ERL 前後で門脈圧は17±2から25±4へと有意に上昇し(p<0.05), PTRPE 非施行非硬変肝群では10±3から18±2と有意な増加を認めた(p<0.05). 両群間では硬変肝群が非硬変肝群に比べ常に有意に高値で推移し(p<0.05), また ERL 後の門脈圧は, PTRPE の有無にかかわらず各群で同程度の値となった(Fig. 7). 門脈血流量は PTRPE 前値を1

とすると, 硬変肝では PTRPE 直後が1.10±0.02と有意に増加し(p<0.05), 5日目が1.10±0.02, 14日目が1.10±0.01, ERL 後が1.12±0.02と PTRPE 直後から ERL 前後までの経過で有意な変動はなかった. 非硬変肝では PTRPE 直後に1.20±0.04と有意に増加(p<0.05)したものの, 5日目が1.20±0.05, 14日目が1.21±0.04, ERL 後が1.24±0.07と PTRPE 直後からは有意な変動はなかった. 両群とも PTRPE 前後における変化が著しく, この傾向は非硬変肝でより顕著

であったが、両群とも ERL 前後での変化には乏しかった。PTRPE 非施行硬変肝群では、ERL 前後で門脈血流量は 1.11 ± 0.05 へと有意に増加し ($p < 0.05$)、PTRPE 非施行非硬変肝群でも 1.27 ± 0.09 と有意な増加を認めた ($p < 0.05$)。両群間では非硬変肝群が硬変肝群に比べ常に有意に高値で推移し ($p < 0.05$)、また ERL 後の門脈血流量は、PTRPE の有無にかかわらず各群で同程度の値となった (Fig. 8)。

考 察

肝予備能の正確な評価法の進歩⁵⁾⁶⁾に伴い、肝切除の成績は明らかに向上したものの、大量肝切除や肝臓同時切除後の肝不全の発生は、いまだ解決すべき問題点として残されている。そこで残存予定域の肝予備能を術前に向上させる手段として PTPE⁷⁾⁸⁾が考案され注目されてきた。PTPE は非塞栓肝の再生肥大を主目的としているが、肝再生肥大の制御機序に関してはいまだ不明な点が多く、門脈血の重要性^{9)~11)}などが提唱されているが、限られた因子のみでの評価は難しい¹²⁾。1985年、Tsubouchi らによって見いだされた hHGF¹³⁾が肝再生肥大に関与する重要な因子であるとの報告¹⁴⁾がなされて以来、各種病態肝での hHGF の推移が解明されつつある¹⁵⁾¹⁶⁾。しかし、PTPE 後の hHGF の推移に関する報告はいまだ見られない。我々は、PTRPE による hHGF の経時的変動を検討した結果、PTRPE によって hHGF が発現することを証明するとともに、その誘導パターンが24時間以内に2度のピークをもって発現することも合わせて見出した。2度のピークをもって発現する理由は不明であるが、hHGF は肝臓のみならず肺臓、腎臓、脾臓、腸粘膜などでも産生されることが証明されており¹⁷⁾、¹²⁵I 標識 HGF を用いた研究では HGF の receptor が肝臓以外に肺臓、腎臓、脾臓などにも認められ¹⁸⁾、hHGF の機能の多様性も示唆されており、PTRPE を trigger とする様々な刺激を介して hHGF 産生臓器が個々にその分泌を促進するため、2度のピークをもつ可能性も考えられた。小西ら¹⁹⁾は70%部分肝切除後のラット血漿中の HGF 活性は、肝切除後3時間で最初のピークを迎え、一度低下後24時間後まで上昇を続けると報告し、その理由を残存肝の再生が肝臓以外の臓器から供給される HGF によっても誘導されるためと推察している。我々の見出した PTRPE 後と ERL 後の hHGF の誘導がそれぞれ2度のピークをもつ理由として我々は、肝臓、肺臓、腎臓、脾臓などの hHGF 産生臓器別にその分泌ピークが異なるために、全体としては2度のピークを

もって発現すると推察している。また hHGF 産生の trigger として、PTPE 後の門脈循環動態の急激な変動も重要な役割を果たす一因である可能性も考えられる。しかし、門脈循環動態の変動は PTRPE 前後がそれに引き続く ERL 前後に比べ、より顕著であるにもかかわらず、ERL 後にも PTRPE 後と同様の hHGF の上昇がみられていることから、門脈循環動態の変動が hHGF の産生に及ぼす影響は少ないものと思われる。むしろ肝実質細胞の急激な減少が hHGF の誘導に関与している可能性は否定できない。hHGF が肝の再生促進因子であることは明らかである¹⁴⁾ものの、PTRPE 後の hHGF の肝再生促進機序に関する未解決な経路や他の複雑な因子の関与が示唆される。

我々は、PTPE が臨床的に最も効果を発揮するのは、ERL 前処置としての PTRPE であると考えている。対象疾患は、慢性肝炎や肝硬変を基礎肝疾患にもつ肝細胞癌から、基礎肝疾患をもたない胆道癌および転移性肝癌まで幅広く存在するが、いずれにしても肝臓の右葉側から広範な肝切除を余儀なくされる症例が多い。特に胆嚢癌では肝臓同時切除を必要とする場合もあり、術後の肝不全が最も危ぐされるため、術後の肝不全防止対策として PTRPE に期待している。しかし、PTPE は歴史も浅く、手技⁸⁾、塞栓物質²⁰⁾、適応基準およびその効果判定²¹⁾²²⁾などに多くの問題点が残されており、その病態生理の解明もまだ不十分であるのが現状である。我々は塞栓物質には Gelfoam を使用し、門脈の前区域枝と後区域枝をそれぞれ別々に塞栓し、さらに門脈第2次分枝起始部にコイルを留置してより完全な塞栓を心掛けている。PTRPE による GPT の上昇はせいぜい200U/L であり、2週間後にはほぼ前値にまで改善した。重篤な合併症の経験はなく、他施設からの報告⁸⁾²¹⁾同様、我々も安全に施行しえている。非塞栓側肝左葉の代償性肥大は肝硬変の有無にかかわらず PTRPE 後2週間で20~25%の増加を見たが、それに引き続く肝切除後の体積増加では、非硬変肝が硬変肝に比べ有意な増加を認めたことは興味深い。PTRPE と肝切除後の hHGF の発現様式からみて hHGF 単独の因子だけでは説明できず、他の肝再生促進因子の関与が示唆された。全体としての肝再生促進作用としては、ERL が PTRPE に比べ強力であった。さらに PTPE は門脈循環動態を肝切除後へ誘導する²³⁾との報告があり、我々の検討した PTRPE においても門脈圧、門脈血流量に代表される門脈循環動態は ERL 後の状態に誘導され、その後の ERL 前後での門

脈循環動態を軽減する結果が得られた。PTRPEをあらかじめ施行した症例では、ERLが門脈循環動態の変動なく施行されているにもかかわらず、残肝は再生肥大する。従来よりいわれている肝再生促進因子としての門脈血およびその循環動態の重要性^{9)~11)}は否定できないが、肝動脈の循環動態や肝実質細胞の減少などの関与も示唆された。右葉の肝動脈塞栓術後に左葉の再生肥大を認めたり、PTPE前に肝動脈塞栓術を施行した症例が、PTPE単独の症例に比べ有意な再生肥大を呈することもしばしば経験した。

一方、PTRPEにおいて非塞栓側肝左葉の予備能の変化を検討する際には、右葉と左葉を別々に評価できれば理想的であるが、臨床においては分肝機能の評価法が確立されておらず、PTPE後も全肝機能で検討しているのが現状である⁸⁾²¹⁾。我々も分肝機能を正確に評価するために、スズコロイドを用いた肝血流シンチなどで検討しているが、正確な評価法としての確証を得るまでには至っていない。ICGR₁₅が多くの施設で術前肝予備能の指標として活用されている。我々の検討したPTRPE前後におけるICGR₁₅とRBPの変動では、ともに肝硬変の有無にかかわらず、統計的有意差をもってPTRPE後1週間までは低下を示すが、2週間以後は改善した。HPTの変動は統計的有意差はないものの、ICGR₁₅やRBPと同様の変動パターンを示した。PTRPE後、非塞栓側肝左葉の代償性肥大の誘導やICGR₁₅、RBPおよびHPTの回復が非塞栓側肝左葉の機能の向上に起因する変化であると一元的に証明することは困難である。しかし久保ら²⁴⁾は、門脈枝結紮により非結紮葉のポリアミン代謝やDNA合成の促進がみられたと報告しており、小澤ら²⁵⁾も門脈枝結紮が非結紮葉のミトコンドリア代謝に好影響を及ぼしたと報告している。門脈血流をその末梢側から塞栓するPTPEと中枢側で血流遮断する門脈枝結紮を全く同一の病態とするには肝内のシャント血流の問題からも無理が生じるが、上述した検討項目の経時的改善は非塞栓側肝左葉の予備能力の向上に起因した変化であると推察している。

以上のごとく、PTRPEを施行することによりhHGFの発現が誘導され、非塞栓側肝左葉が代償性に肥大し、蛋白合成能や代謝能を主とした肝予備能の向上を招来する。さらに、PTRPEは門脈循環動態をERL後へ誘導することにより、ERL前後における門脈循環動態の急激な変動を軽減しうる。この2点が術前処置としてのPTRPEの有用性である。また、

PTRPE後の肝機能の改善には2~3週間を要していることから、PTRPE後のERLの至適手術時期は、肝硬変の有無にかかわらずPTRPE後2~3週間目頃が最適と思われた。

なお、本論文の要旨は第43回日本消化器外科学会総会、第94回日本外科学会総会で発表した。

文 献

- 1) 幕内雅俊, 長谷川博, 山崎 晋ほか: 肝細胞癌の早期診断法1, 超音波検査. 服部 信編, ウイルス肝炎から肝細胞癌へ. 第2版. 癌と化学療法社, 東京, 1984, p349-369
- 2) 長谷川博, 三輪 潔: 肝癌の外科治療—ごく最近の概念と器具の飛躍的進歩—. 癌と化療 4: 45-54, 1977
- 3) 長谷川博: 肝切除の術前, 術中, 術後管理. 日外会誌 77: 1059-1061, 1976
- 4) Yamanaka N, Okamoto E, Kuwata K et al: A multiple regression equation for prediction of post hepatectomy liver failure. Ann Surg 200: 658-663, 1984
- 5) 山中若樹, 岡本英三: 重回帰分析を用いた肝切除の適応判定. 日外会誌 84: 126-134, 1983
- 6) 岡本英三, 豊坂昭弘, 山中若樹ほか: 肝葉切除をめぐる諸問題. 日外会誌 84: 908-912, 1983
- 7) 広橋一裕, 酒井克治, 木下博明ほか: 経皮経肝門脈枝塞栓術による肝細胞癌手術適応拡大に関する検討. 日消外会誌 22: 784-790, 1989
- 8) 木下博明, 広橋一裕, 久保正二ほか: 経皮経肝門脈枝塞栓術 (PTPE) 併用肝切除術. 外科診療 33: 1753-1759, 1991
- 9) Rous P, Larimore LD: Relation of the portal blood to liver maintenance: A demonstration of liver atrophy conditional on compensation. J Exp Med 31: 609-632, 1920
- 10) Ozawa K, Kitamura O, Yamaoka Y et al: Role of portal blood on the enhancement of liver mitochondrial metabolism. Am J Surg 124: 16-20, 1972
- 11) Kubo S, Matsui-Yuasa I, Otani S et al: Effect of portal branch ligation on polyamine metabolism in rat liver. Life Sci 38: 1835-1840, 1986
- 12) 坂本俊樹, 庄司 佑, 横室公三: 肝再生と肝類洞壁細胞. 肝・胆・膵 24: 959-969, 1992
- 13) Nakayama H, Tsubouchi H, Gohda E et al: Stimulation of DNA synthesis in adult rat hepatocytes in primary culture by sera from patient with fulminant hepatic failure. Res 6: 231-237, 1985
- 14) 坪内博仁, 大工原恭: 肝細胞増殖因子の基礎と臨床. 蛋・核・酵 37: 2135-2143, 1992
- 15) Tsubouchi H, Hirono S, Gohda E et al: Clini-

- cal significance of human hepatocyte growth factor in blood from patients with fulminant hepatic failure. *Hepatology*, 9 : 875—881, 1989
- 16) Tsubouchi H, Hirono S, Gohda E et al: Human hepatocyte growth factor in blood from patients with fulminant hepatic failure. I. Clinical aspect. *Dig Dis Sci* 36 : 780—784, 1991
- 17) Wolf HK, Zarneger R, Michalopoulos GK: Localization of hepatocyte growth in human and rat tissue. *Hepatology* 14 : 488—494, 1991
- 18) Tajima H, Higuchi O, Mizuno K et al: Tissue distribution of hepatocyte growth factor receptor and its exclusive down-regulation in a regenerating organ after injury. *J Biochem* 111 : 401—409, 1992
- 19) 小西鉄巳, 中村敏一: 肝の増殖因子, 肝再生因子, 栄養 9 : 43—50, 1992
- 20) 松岡利幸: 肝内門脈枝塞栓術—塞栓物質に関する実験的研究—. *日医放線会誌* 49 : 593—606, 1989
- 21) 岩佐隆太郎: 経皮経肝門脈枝塞栓術に関する臨床的研究. *大阪医会誌* 39 : 639—665, 1990
- 22) Kinoshita H, Sakai K, Iwasa R et al: Results of preoperative portal vein embolization for hepatocellular carcinoma. *Osaka City Med J* 34 : 115—122, 1988
- 23) 広瀬一裕, 酒井克治, 木下博明ほか: 経皮経肝門脈枝塞栓術による肝細胞癌手術適応の拡大に関する検討. *日消外会誌* 22 : 784—790, 1989
- 24) Kubo S, Matui I, Otani S et al: Effect of portal ligation on polyamine metabolism in rat liver. *Life Sci* 38 : 1835—1840, 1986
- 25) Ozawa K, Takasan H, Kitamura O et al: Effect of ligation of portal vein on liver mitochondrial metabolism. *J Biochem* 70 : 755—764, 1971

Effect of Percutaneous Transhepatic Right Branch of Portal Vein Embolization on Inducing Human Hepatocyte Growth Factor and Liver Function Thereafter

Setsuo Okada, Takashi Maeba, Hazime Maeta and Satoshi Tanaka
First Department of Surgery, Kagawa Medical School

Human hepatocyte growth factor was induced with two peaks within 24 hours after performing percutaneous transhepatic right branch of portal vein embolization (PTRPE) in the cirrhotic as well as the non-cirrhotic liver. Furthermore it was induced again with the same two phasic peaks within 24 hours after right lobectomy of the liver following the procedure. The left lobe was enlarged by 1.21 times in volume in the cirrhotic liver, and by 1.24 times in the non-cirrhotic liver on the 14th day after PTRPE. The values of ICG retention rate improved by the 14th day, and the level of serum retinol binding protein recovered by 90% of the pre-PTRPE level on the 21st day in both the cirrhotic and non-cirrhotic liver. PTRPE seemed to be effective in making the portal circulation in the liver shift into that of the post right lobectomy, and preventing rapid changes in the portal circulation after lobectomy. The most beneficial time for lobectomy seemed to be 2 to 3 weeks after the procedure.

Reprint requests: Setsuo Okada First Department of Surgery, Kagawa Medical School
1750-1 Miki-cho, Kita-gun, Kagawa, 761-07 JAPAN