

表 2 80 例供肝动脉损伤部位频数表  
Tab 2 The frequency of injuries to different location  
of donor hepatic artery

	Variant L HA	Variant R HA	CHA	RHA	CHA
Harvesting	1	1 <sup>(1)</sup>	1 <sup>(1)</sup>	—	1 <sup>(2)</sup>
Trimming	—	2	—	1	—
Summation	1	3	1	1	1 <sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Non-variation group, <sup>(2)</sup>Simultaneous injuries

变异组中,变异动脉与脾动脉吻合 6 例,与胃十二指肠、胃右、腹腔干(脾动脉与受体吻合)、供体髂内动脉分支(髂内动脉主干与受体吻合)吻合各 1 例。

随访期间,全组均无 HAT。全组肝动脉狭窄(hepatic artery stenosis, HAS)发生率 3.8%(3/80),变异组 5.0%(1/20),无变异组 3.3%(2/60),两组 HAS 发生率无统计学差异( $\chi^2=0.115, P>0.05$ )。植入前重建组 9.09%(1/11),非重建组 2.90%(2/69)此两组 HAS 发生率亦无统计学差异( $\chi^2=1.008, P>0.05$ )。全组假性动脉瘤发生率 1.25%(1 例),吻合口出血发生率 1.25%(1 例)。

变异组病例 OL T-72 (Hiatt III 型),植入前将 RHA 的 SMA 袖片,与脾动脉端斜面吻合,直径 5 mm。术中供体腹腔干腹主动脉袖片与受体 PHA、GDA 分叉袖片吻合,直径 6 mm。术后 3.5 月 MRA 检查发现吻合口近侧受体 CHA 狭窄,8.5 月出现轻度黄疸、酶学异常,MRA 发现吻合口远侧供体肝动脉亦狭窄、纤细,LGA 到左肝,SMA 到右肝可见细小代偿支,MRCP 见胆管吻合口狭窄,以上胆管扩张,行内镜狭窄段扩张、内置管引流后肝功能好转,至随访终点存活 9 月。

无变异组 OL T-33 为二次移植患者,外院首次移植后胆道坏死、肝动脉狭窄入我院,二次移植术中供体腹腔干腹主动脉袖片与受体肾动脉上方腹主动脉吻合,直径 10 mm,显露困难、吻合欠满意。术后 1.4 月出现中肝包膜下肝脓肿,CTA 证实供体肝动脉狭窄,再行手术肝脓肿引流,后仍经久不愈,术后 9.5 月死于肝功能衰竭。

无变异组 OL T-47,术中供体腹腔干、脾动脉分叉袖片与受体 LHA、RHA 分叉袖片吻合,直径 5 mm。术后 6.5 月出现轻度淤胆,CTA 证实肝总动脉狭窄,左右肝动脉可见。随访观察至术后 11 月黄疸逐渐减退,CTA 见动脉狭窄仍存在。术后 1.5 年 MRA 证实原肝动脉已闭塞,肝门区可见代偿的肝动脉。至随访终点存活 1.6 年。

全组假性动脉瘤发生率 1.25%(1/80),吻合口出血发生率 1.25%(1/80),均发生在无变异组。

OL T-64 术中行供体腹腔干脾动脉叉袖片与受体 PHA、GDA 分叉袖片吻合,直径 6 mm。术后 3 周发现吻合口胆漏,给予穿刺置管引流,后伴感染,术后 2.5 月 CTA 见吻合口 3 cm 动脉瘤,后行吻合口动脉瘤切除、供体 CHA 根袖片与受体 CHA 端再吻合(直径 4 mm)、胆总管空肠 Roux-y 吻合 T 管引流。至随访终点存活 1 年,肝功能良好。OL T-78 术后 11 d,更换肝门区引流管后突发动脉吻合口大出血、休克,急诊行吻合口修补止血成功,至随访终点存活 7 月。

同期胆道并发症患者,影像学检查肝动脉未见明显异常。

讨 论

供肝动脉变异类型 本组肝动脉的解剖变异发生率为 25.0%(20/80),变异的类型比较复杂,无论 Michels 的 10 型<sup>[3]</sup>还是 Hiatt 的 6 型<sup>[2]</sup>分法都无法穷尽其所有<sup>[4,5]</sup>。本组中存在替代性 LHA 或替代性 RHA 来自 GDA,替代性 RHA 来自腹腔干的情况。从实用角度将其简化归类,本组肝动脉变异的构成中,RHA 变异最常见,单独加合并存在占 65.0%,全组 RHA 变异发生率 16.3%,分别来自 SMA、GDA、腹腔干。LHA 变异单独加合并存在占变异构成的 40.0%,全组发生率 10.0%,来自 LGA、GDA。故在供肝切取、修整过程中应足够重视。

供肝动脉变异与取修肝时动脉损伤 按照动脉损伤标准,变异组、无变异组间的损伤发生率存在统计学差异,变异组(25.0%)明显高于无变异组(1.7%)。本组变异 RHA 损伤最为常见,占变异组损伤部位的 50.0%(3/6),与许赤的报告<sup>[4]</sup>一致,其变异 RHA 损伤占变异组损伤部位的 60.0%(12/20),均为取肝损伤,修肝损伤情况未做进一步探讨。笔者认为:动脉变异依然会增加修肝过程动脉损伤的风险。本研究变异组动脉损伤的 3/5 发生在修肝期间,2 例损伤变异 RHA 的 SMA 袖片,1 例损伤低位发出的正常 RHA 干,而无变异组修肝时未发生损伤。

取肝过程中,变异 LHA 损伤的主要原因是小网膜没有紧贴胃壁离断。变异 RHA 损伤的原因往往是门静脉主干插管、胆管离断水平过高、SMA 保留过短。PHA、CHA 损伤多由于劈断胰颈、腹腔干离断。对于特别少见的腹主动脉起源的变异肝动脉,只能在取肝时采用肝肾联合切取、完整切取腹主动脉肠系膜下动脉至膈肌段才能避免损伤。修肝过