CHINESE TRANSLATION

EFSUMB 教科书，第二版

编辑：Christoph F. Dietrich

肝移植超声

Fabio Piscaglia[1] , Gibran Timothy Yusuf[2] , Gayatri Senapathy[3] , Christoph F Dietrich[4]

中文翻译与校对：蒋珺 [5], 董怡 [5], 梁萍 [6]

[1]Department of Digestive Disease and Internal Medicine, Division of Internal Medicine, University of Bologna; [2]King's College London, Department of Radiology, King's College Hospital; [3]Department of Radiology, Asian Institute of Gastroenterology, Hyderabad, India; [4]Department of General Internal Medicine, Hirslanden Kliniken Bern, Switzerland; [5] 上海交通大学医学院附属新华医院超声科, 上海, 中国；[6] 中国人民解放军总医院介入超声科, 北京, 中国

通讯作者：

Fabio Piscaglia

Department of Digestive Disease and Internal Medicine, Division of Internal Medicine,

University of Bologna, via Albertoni 15, 40138 Bologna, Italy

电话：+39-051-6362542/68，传真：+39-051-6362725

电子邮件：fabio.piscaglia@unibo.it

鸣谢

作者和编者感谢 Paul Sidhu 教授、Knut Braband 教授和 Luca Vizioli 教授对本章之前版本的贡献。

前言

肝移植已成为治疗终末期肝病和特定肝肿瘤的标准方法。自本世纪初以来，欧洲已进行了 85,000 多例肝移植手术。据估计，2005 年至 2010 年间，每年的肝移植手术数量约为 5000 例（欧洲肝移植注册中心，http://www.eltr.org/spip.php?article152）。对这些患者的管理，包括超声检查，可能仅被认为是移植中心关注的问题。然而，由于肝移植患者的 10 年存活率已稳定在 50% 到 66% 之间（因受者年龄而异），既往未接触过肝移植超声检查的超声医师会越来越频繁地被要求为这些患者进行检查。此外，在移植前的等待期和移植后的至少一年内，肝移植受者仍主要在三级转诊中心接受治疗，直至临床状况稳定。在这之后，患者在当地接受治疗，并恢复正常活动。

肝移植术后意外的临床并发症并不少见，如果患者所在位置与原移植中心距离较近，很可能会被转诊到原移植中心。然而，患者的居住地往往与原移植中心相距甚远（在大多数国家，移植专家只集中在少数几个地点）。因此，至少在最初阶段，患者需要在当地医院接受快速治疗。在初步评估时提供多种不同的影像学检查手段对后续结局有很大影响。超声检查在这种情况下往往是首选的影像学检查方法，适当而全面的超声检查可以避免误诊或漏诊相关的异常情况，并加快临床处理速度。

本章旨在介绍肝移植的解剖学和技术方面知识、如何进行超声检查以及如何识别异常超声声像图，供移植中心的专业操作人员和非移植中心的操作人员参考学习。本章按照肝移植临床方法的时间顺序编排：肝移植的适应症；肝移植术前超声检查；肝移植供体评估；外科技术，包括术中超声；以及最重要的肝移植术后超声检查。

肝移植的适应症

肝移植已成为失代偿期、终末期、药物难治性肝硬化或并发早期肝细胞癌（hepatocellular carcinoma，HCC）的成人肝硬化患者的标准治疗方法。无论慢性肝病

的最初病因是病毒、酒精、自身免疫、胆汁淤积或代谢等其他原因，一旦发展至肝硬化阶段，患者的临床表现和超声声像图都是相似的。确定肝移植适应症的关键因素是肝硬化并发症的存在，尤其是肝功能衰竭和门静脉高压，这两者已明确与中短期预后不良有关。目前评估预后和决定是否将患者列入移植名单的参考标准是终末期肝病模型（end-stage liver disease, MELD）评分[1]。MELD 评分由血清肌酐、国际正常化比率（INR）和总胆红素（http://www.mayoclinic.org/meld/mayomodel6.html）计算得出，范围在 6 到 40 之间，可准确预测肝硬化患者 3 个月的死亡率。该指标还用于决定肝移植的临床优先顺序。事实上，对于 MELD 评分小于 15 分的患者，移植获益（接受或不接受肝移植术后 1 年的预期存活率）一般是不确定的；而所有 MELD 评分大于 15 分的患者在接受肝移植后，其存活率即使在短期内也有明显的获益[2]。每一个需要肝移植的患者在被列入移植名单之前都必须进行评估以确定其没有肝移植术的禁忌症。1988 年至 2009 年期间，肝移植患者最常见的适应症是失代偿性肝硬化，59%的欧洲患者是由于失代偿性肝硬化接受了肝移植手术（www.eltr.org）。

1996 年 Mazzaferro 等[3]首次报道肝移植对肝硬化伴足够早期阶段 HCC 患者同样有效。早期肝癌阶段患者与肝硬化患者的肝移植存活率相当。这种特定的肿瘤分期包括 1 个直径不超过 5 cm 的单个癌结节，或 3 个最大不超过 3 cm 的癌结节。这一标准被称为米兰标准，已被全世界广泛接受[3]。一些中心对这一标准进行了适度扩展，对肿瘤的数量和大小进行了不同的组合，但各中心之间的标准并不一致[4-6]。目前，HCC 是肝移植的第二大常见原因，1988 年至 2009 年期间欧洲 14%的患者是由于 HCC 而接受了肝移植术（www.eltr.org）。超声是评估这些患者的主要手段，有助于对肝硬化患者中任何偶然发现的局灶性肝脏病变进行鉴别诊断[7]。特别是对于多发结节的患者，由于这些结节不可能都进行活检，因此术前的超声鉴别诊断至关重要。超声造影（contrast-enhanced ultrasound，CEUS）是帮助确定这些结节良恶性特征的一种新的检查手段。此外，在早期 HCC 并发门静脉血栓形成的情况下，CEUS 也有助于确定血栓是否为肿瘤性的[8]。

肝移植是许多其他肝病的治疗方法。除肝硬化和 HCC 外，最常见的适应症是急性肝功能衰竭（占肝移植手术的 9%，www.eltr.org），这可能由肝毒性药物、急性病毒性肝炎和意外中毒引起。成人的非急性适应症包括代谢性疾病或储备性疾病（过去 20 年中占欧洲肝移植手术的 6%）、淀粉样变性、一些罕见肿瘤（如无法切除的肝转移性神经内分泌肿瘤或肝原发性血管内皮瘤）。儿童的主要适应症与先天性疾病有关，尤

其是胆道畸形。在欧洲，胆汁淤积性疾病占 0~2 岁儿童适应症的 75%，占 2~15 岁患者适应症的 42%，而代谢性疾病占 26%，急性肝衰竭占 16%，肝硬化占 10%。

绝大多数肝移植受者都是成年人，不过儿童肝移植也已成为一种成熟的手术方式。以前，只有尸体的全肝才能进行移植，儿童肝移植术因其所需移植物尺寸较小而受到限制。随着“工作台调整法”技术的出现，只需移植一个肝叶或几个肝段即可，儿童移植术的等待时间因而得以缩短。

肝移植类型

肝移植可采用以下方法：

- 尸体全肝移植；
- 活体部分肝移植（相当于右叶或左叶，从供体切除后移植到受体）；
- 劈离式肝移植（将一个尸肝劈离为两部分，移植到两个小型受体（包括儿童受体）；
- 减体积肝移植（将来自大型捐献者的尸体肝部分切除后再移植到小型受体）；
- 多米诺肝移植（将因肝脏引起的代谢性疾病（但不影响肝脏本身，如淀粉样变性）而受影响的患者的肝脏切除，然后移植给等待移植的候选者，由于多种原因（主要为年龄较大），即使移植成功，候选者的预期寿命也不会超过 10-20 年）。

了解移植肝类型以及所采用的手术方式对超声医师至关重要，因为解剖情况（包括血管位置）会因移植肝是完整的还是“缩小”的而有很大不同。在开始超声检查之前，超声医师必须尽可能多地获取有关移植肝类型和手术方式的信息。

肝移植术前超声检查

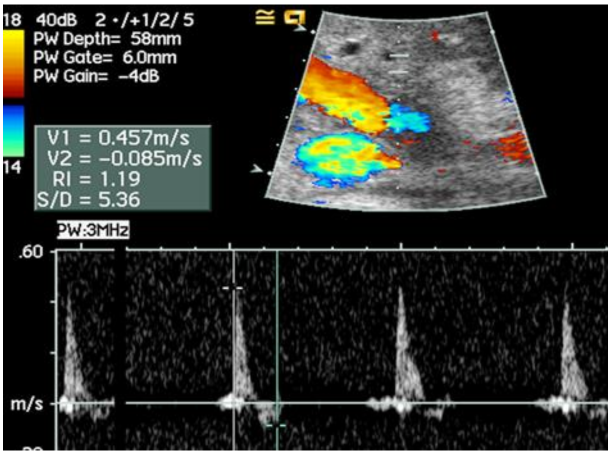
肝移植受体的移植前超声检查在确定有无移植禁忌症、可能导致手术方式改变的解剖异常和变异方面具有重要作用。急性肝衰竭患者和慢性肝病患者的超声检查内容有所不同。

急性肝衰竭

急性肝衰竭患者通常没有慢性肝病基础，但患有慢性肝病的患者可能会并发急性肝衰竭。急性肝衰竭患者通常在重症监护室接受治疗，并通过便携式超声仪器进行评

估。既往无肝病的患者可能在超声检查中发现肝脏大小正常，也可能出现肝脏体积较小或迅速缩小的情况。通过超声监测肝脏体积可以指导预后；肝脏缩小则预后较差[9]。急性肝衰竭患者缺乏慢性肝病和门静脉高压症相应的超声声像图表现，如腹水、肝脏回声增粗、肝边缘结节和脾脏肿大。超声检查可用于排除意外发现的肝脏疾病，还可用于确认门静脉是否通畅，以及排除广泛的肝脏恶性肿瘤。肝动脉阻力指数（RI）是肝脏硬度的间接测量指标，评估肝动脉阻力指数可用于预测急性肝衰竭患者的肝移植需求[10]。这些超声诊断信息有助于改善急性肝衰竭的医疗管理，避免或延迟肝移植需求（图 1）。

图 1　　暴发性肝炎患者的肝脏多普勒超声图。肝动脉多普勒频谱通常呈低阻，但在本病例中却表现为高阻，甚至出现早期舒张期血流逆转和无舒张期血流。这种多普勒频谱与急性肝衰竭期间的高阻变化相对应，反映了肝动脉树中血流阻抗的增加。因此，符合肝移植标准患者的 RI 远高于未达到标准的患者，比健康人甚至更高（RI 分别为 0.77 vs 0.71 vs 0.64）[10]。



慢性肝病

大多数转诊接受肝移植评估的患者都患有慢性肝病，其病因已经确定，肝移植的需求也已由多学科团队决定。继续对这些患者进行检查的重要性在于识别慢性肝病的

进展（图 2），并排除可能在等待移植期间出现的移植禁忌症。超声检查的作用至关重要，但需要与其他成像方式相结合。超声是一种价格低廉、可重复的床边检查，能准确评估大多数可能影响移植的潜在并发症。建议等待移植的肝硬化患者（无论有无 HCC）每 3 个月进行一次超声检查评估。对于无 HCC 的患者，严格的随访（间隔 3 个月）旨在监测肝癌的早期发现，因为 HCC 的存在可能会改变移植的优先顺序或资格。然而，在这种情况下，仅将超声检查作为唯一的 HCC 监测手段是不够的，因此需要每 6 个月结合 CT 或 MRI 检查，以便更全面地了解腹部器官和脾脏血管的情况。

对于已患有 HCC 的患者，建议进行为期 3 个月的超声联合 CT 或 MRI 随访，以监测肿瘤进展是否超出移植标准，并监测血管或淋巴结的侵犯情况。肝硬化患者的任何新发结节都应被视为疑似 HCC，需要进行全面评估，并推荐应用 CEUS 评估结节性质。

简而言之，在肝移植术前，超声检查的目的是评估肝血管解剖（详见下文）、检出肝肿瘤和其他腹部疾病等影响肝移植手术的情况。一旦患者被列入移植名单，超声检查可以明确患者是否仍然符合移植条件。

图 2　慢性肝病（尤其是终末期肝病）的典型声像图特征是肝脏缩小，表面不平整，并伴有腹水等并发症。

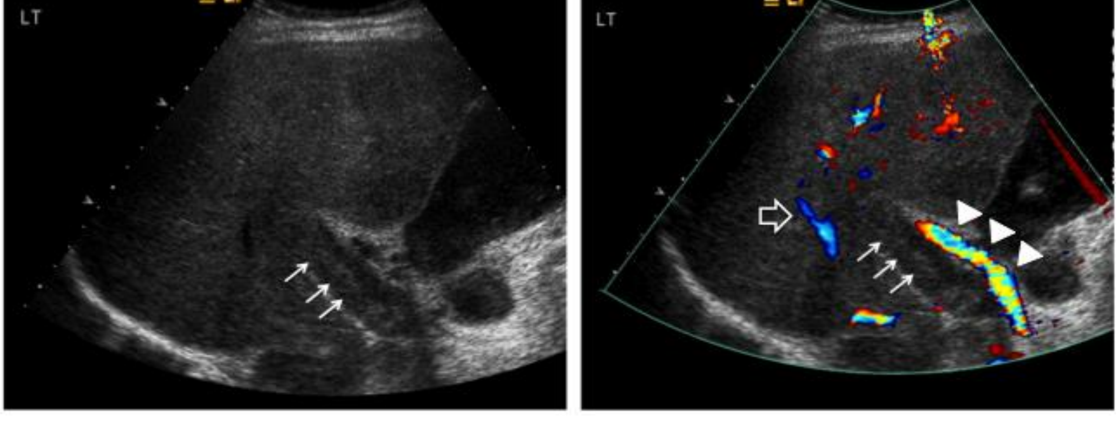
术前血管评估

门静脉

门静脉主干通常分为门静脉左支和右支，在超声多普勒超声成像上较易识别，但有时也会存在一些变异，主要是门静脉分为三个分支和肝右叶早期分支模式。然而，超声在划分门静脉更复杂的解剖结构时并不可靠。门静脉血流的评估并不是肝移植入院的必查项目，但有助于评估肝硬化患者的一般情况和预后预测。但是，等待肝移植的患者尤其是 HCC 患者，术前必须对门静脉系统的通畅性进行细心评估。门静脉通畅性评估不仅应在初次检查时进行，还应在患者等待移植期间反复进行。

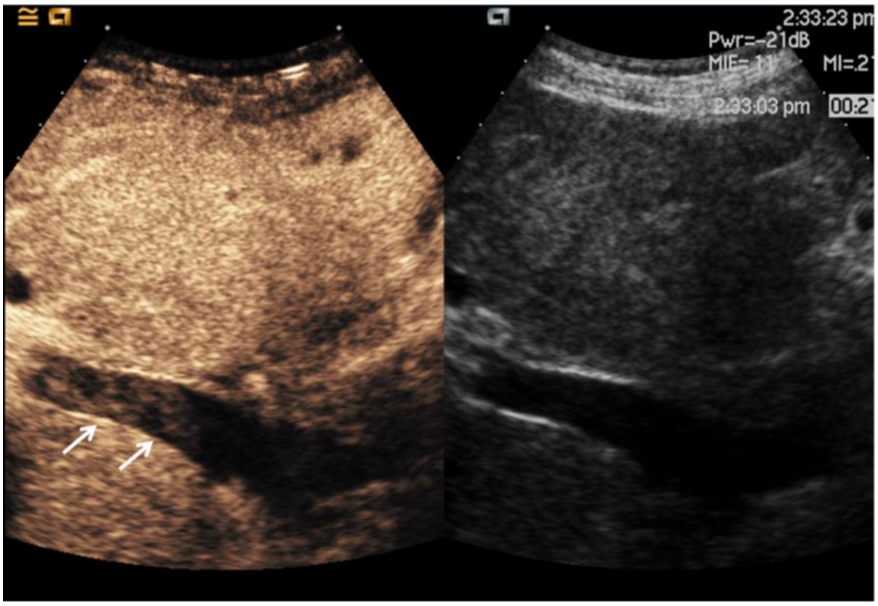
门静脉血栓，无论是完全性的还是附壁性的，都可能在任何时间段发生，而且可能只表现为已经出现的失代偿性肝衰竭的恶化。门静脉血栓是慢性肝病的一种并发症，5%~10% 的终末期肝硬化患者都会发生门静脉血栓[11,12]。虽然门静脉血栓并不是移植手术的绝对禁忌症[13]，但术前检出血栓并评估其累及范围对优化手术计划是非常必要的[14]。在肝硬化晚期患者中，血栓可能呈高回声，可表现为静脉完全闭塞，或部分闭塞伴周围少许彩色血流信号（图 3）。肝移植术前识别门静脉肝外段血栓至关重要，因为它是与供体门静脉吻合的部位。门静脉肝内段或其分支内血栓的存在不会改变手术方式，因为它将随肝脏一起被切除。

图 3 **右肋间超声扫查显示门静脉主干及右支（白色箭头）充满了低回声，血管内没有任何彩色血流信号，管腔完全闭塞。右图中的肝动脉（箭头）和肝中静脉（空箭头）均可见彩色血流信号。**



门静脉血栓通常在形成后最初的 24h~48h 内呈低弱回声，灰阶超声很难发现，灰阶超声与彩色多普勒超声（color Doppler ultrasound，CDUS）以及频谱多普勒超声的联合应用可用于鉴别门静脉血管的通畅和闭塞。局限于门静脉主干的血栓需要从通畅的肠系膜上静脉（superior mesenteric vein，SMV）到供体移植肝之间建立静脉通路。因此，明确 SMV 的通畅性也是术前必须的，但即使采用 CEUS 或传统血管造影也可能比较困难。有血栓形成时，CT 或 MRI 应与超声检查同时进行。门静脉系统（脾静脉、肠系膜静脉和门静脉）完全血栓形成的情况较为罕见。许多移植中心并不认为广泛的门静脉血栓形成是肝移植的绝对禁忌症，但需要采用不同的手术方式，通常需要进行门静脉-下腔静脉半转流术。下腔静脉（inferior vena cava，IVC）与受体门静脉吻合，引导下半身的静脉血流流经肝脏。这需要相当高的手术技能，而且会导致移植肝延迟恢复和更高的并发症风险。由于这种情况对供肝要求较高，因此，外科医生必须在术前了解到广泛血栓形成的存在，从而可以在术前选择合适的供肝和受体，次优的供肝可能导致患者移植术后无法完全恢复。超声检查通常能准确检出门静脉血栓的存在，但门静脉高压导致的血流缓慢或“静止”有时候会导致假阳性诊断[15, 16]。据报道，与间接静脉血管造影相比，彩色多普勒超声对门静脉血栓的诊断敏感度高达 94.0%，使用 CEUS 则可显著提高诊断准确性[17,18]（图 4）。CEUS 还可用于增强微弱的彩色多普勒信号[19]，即使造影剂注射后超过 3~4 分钟的造影晚期，此时增强程度对于低机械指数的 CEUS 显像来说已变得太弱，但与 CDUS 配合使用时仍可清晰显示。在进行疑难病例检查时，应始终注意从 CEUS 切换到 CDUS 进行观察，但这只能在完成 CEUS 增强的实质期评估后进行，因为 CDUS 的机械指数较高，会破坏循环中的造影剂微泡。

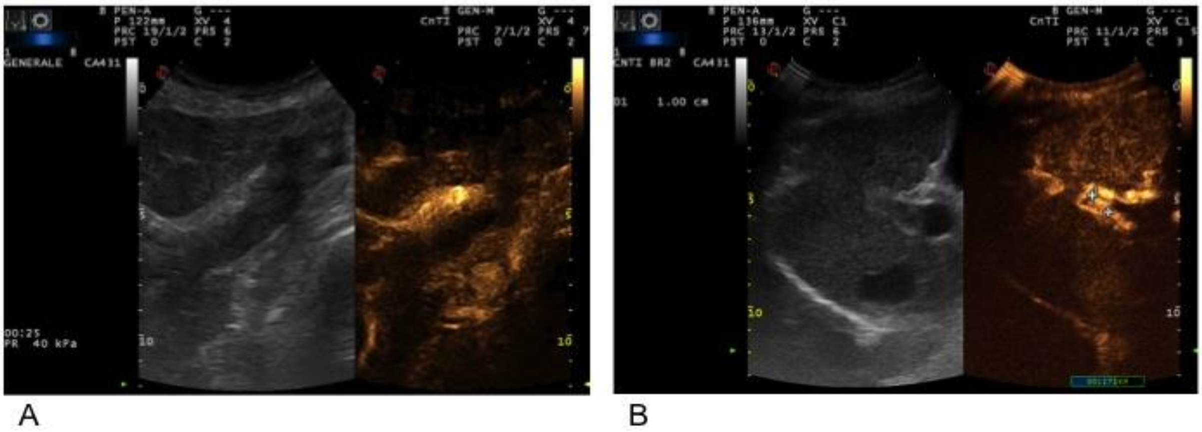
图 4　由于门静脉血流速太慢，彩色多普勒成像无法显示血流信号，但超声造影显示门脉期门静脉管腔内的增强信号，由此明确了门静脉的通畅性（箭头表示门静脉）。



鉴别非肿瘤性血栓和癌栓是非常重要的。门静脉癌栓（肿瘤直接侵犯肝血管）是肝移植的绝对禁忌症，因为它与移植术后的肿瘤高复发率有关。HCC 患者出现的任何门静脉栓塞都可能是肿瘤性的，大多数移植中心为了避免移植风险，会排除同时患有 HCC 和门静脉栓塞形成的患者。无论是肿瘤性还是非肿瘤性的门静脉栓塞都会对肝硬化伴早期 HCC 患者造成影响。最近的一项前瞻性研究探讨分析了 CEUS 和常规超声检查对 HCC 肝移植患者的门静脉栓塞的良恶性诊断标准[8]。14 例 HCC 伴肝硬化患者在等待移植期间发现门静脉栓塞形成，并在明确为非肿瘤性血栓后进行了肝移植[8]。门静脉非肿瘤性血栓的诊断标准为 CEUS、CT 或 MRI 显示栓塞管腔内无增强，无肿块形成征象，常规超声显示静脉壁连续性完整；如果仍不确定，则在超声引导下对栓塞处进行穿刺活检组织病理学检查[8]。不符合非肿瘤性血栓诊断标准的患者则将不被列入肝移植候选名单。事实上，HCC 患者的门静脉栓塞可通过 CEUS 检查显示栓塞是否增强来鉴别诊断[20, 21]。CEUS 与 CT 检查相比对外周门静脉分支内的小栓塞的检测和定性更为准确[20]。所有等待肝移植的患者，尤其存在门静脉栓塞的患者，都需要对门静脉系统进行仔细的超声检查，必要时需应用 CEUS 来明确有无癌栓的存在（图 5）。

图 5 不同性质的门静脉栓塞具有不同的超声造影声像图表现。门静脉和脾静脉的广泛栓塞因其超声造影显示无增强而证实为血栓（A）；门静脉右支栓塞因其在动脉期增强（测量标尺）而证实为癌栓（B）。

、



肝静脉

肝静脉的主要分支汇入下腔静脉。移植术前的超声检查通常无法识别副肝右静脉。6%的患者会因副肝右静脉的漏诊而导致出血。

Budd-Chiari 综合征可发生静脉阻塞，CDUS 是评估肝静脉通畅性的准确方法[22]，其主要特征为缺乏血流、血流逆转或腔静脉血流反向。静脉内血流信号未显示并不总是表示闭塞，使用 CEUS 可以提高医生的诊断信心[13]。肝静脉造影仍是诊断肝静脉闭塞的金标准，它可以显示肝静脉闭塞导致的蛛网样表现。目前临床通常采用增强 CT 来替代肝静脉造影这种侵入性检查，增强 CT 可以明确肝静脉的通畅性并显示血管解剖结构。对于患有流出道疾病，如 Budd-Chiari 综合征的肝移植候选者，需要进行全面的评估；而对于其他原因引起的慢性肝病患者，检测肝静脉的通畅性就足够了。

肝动脉

通常不需要通过应用多普勒超声对肝移植候选者的肝动脉进行评估。唯一的例外是暴发性肝功能衰竭。肝动脉 RI 的升高会反映肝功能的下降，RI 可作为评估是否需要肝移植的一个参数，但只有少数中心参考这一指标[10]。

门体分流术

经颈静脉肝内门体支架分流术（transjugular intra-hepatic porto-systemic shunt，TIPSS）是在门静脉和全身静脉系统之间建立分流通道，是治疗门静脉高压引起的静脉曲张出血和顽固性腹水的常用方法。TIPSS 手术常作为等待肝移植前的临时治疗手段。TIPSS 支架有较高的狭窄率和闭塞发生率，因此需要定期进行影像学检查随访（图 6、图 7）。多普勒超声检查是公认的有效评估手段，在肝脏超声检查一章中详细介绍了 TIPSS 功能障碍的诊断标准。如果超声检查怀疑 TIPSS 狭窄，则应进一步行 MRI 或经颈静脉造影检查。彩色多普勒超声检查可以显示 TIPPS 术后情况，但需要采用增强 CT 或 MRI 检查来进行解剖结构的准确评估和移植手术方案的制订。

图 6　　TIPSS 术后灰阶超声声像图（A，箭头）和彩色多普勒超声声像图（B）。B 图（箭头）中的混叠伪像反映了人工分流管内的快速血流。

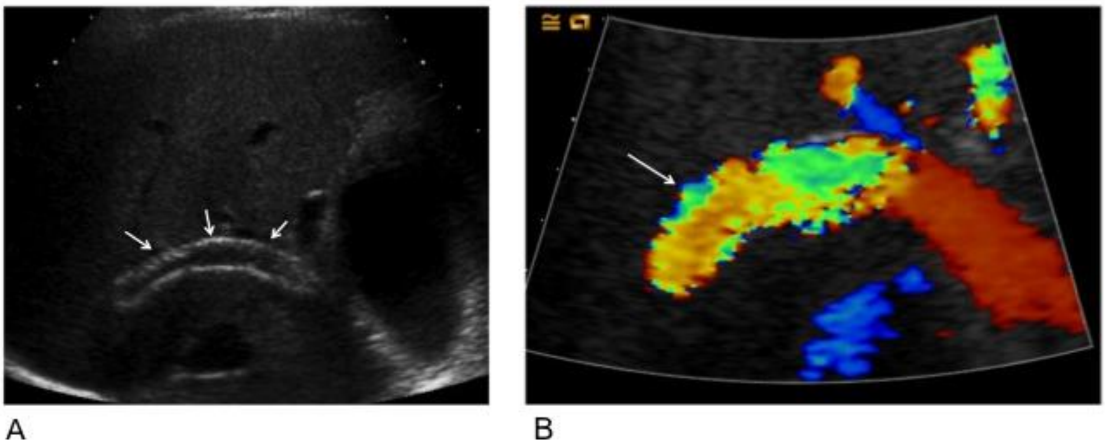
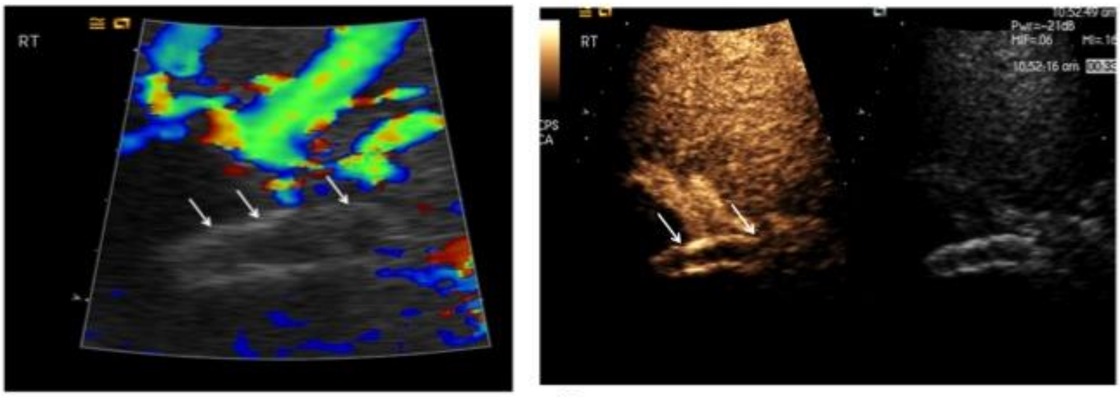


图 7 另一个 TIPSS 病例，彩色多普勒超声显示分流管内无血流信号（A，箭头）。CEUS 证实分流管内有血栓形成（B，箭头）。



A B

活体供肝的评估

虽然腹部超声检查是肝移植供体影像学检查的常规项目，但它并不能决定手术方法。超声检查可以通过排除肝脏弥漫性和局灶性病变来确认肝功能是否正常。超声检查的重点是肝脏血管，尤其要注意肝动脉和肝静脉的解剖结构，但血管解剖结构的准确评估仍然有赖于术前 CT 检查。CT 动脉早期三维重建是评估肝动脉树和决定是否有可能获得两个满意的供肝节段的理想检查手段。

供肝体积评估

供肝的大小是决定移植成功与否的关键，尤其是在儿童和亲属活体供肝的劈离式肝移植中。活体肝移植的供肝体积应符合移植物与受体重量比（graft-to-recipient weight ratio，GRWR）的要求，理想情况下为 0.8%，低风险病例可低至 0.6%。移植肝的体积可比取出的肝脏体积大 20%，任何更大的体积都意味着存在压迫邻近血管结构、减少肝脏灌注的潜在风险。此外，体积上的差异也会给血管和胆管的吻合带来困难[23, 24]。超声可通过测量矢状面连续图像上的肝脏横截面积，并将其相加来确定肝脏体积，这种方法较准确，且具有可重复性[25]，但这种测量方法耗时较长，因此临床通常使用增强 CT 来测量肝脏体积，CT 测量不仅准确，而且还能计算肝段体积。

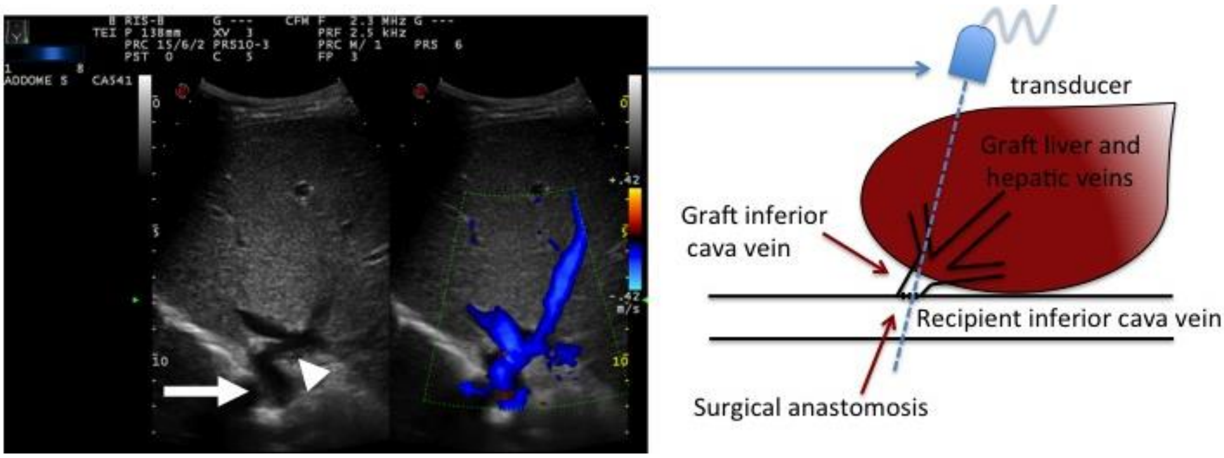
外科技术

成人肝移植手术方式和劈离式肝移植

在对肝移植患者术后进行超声检查时，必须了解其所接受的手术类型，因为存在各种不同的手术类型，如全肝移植、单肝叶移植或肝段移植。在劈离式肝移植术后，部分患者肝脏体积会增大，并在 4~8 周内达到最终大小，但血管解剖结构不会改变，移植部分仍保持原有结构。常用的成人肝移植手术方式是切除自体病肝，用尸体肝脏替代，称为原位肝移植（orthotopic liver transplantation，OLT）。同种异体肝移植的血管重建需要吻合肝动脉、门静脉和下腔静脉，并进行胆道重建以建立胆汁引流通路；胆囊通常被切除，以避免缺血性和感染性并发症。根据外科医生的偏好、供体和受体血管的解剖结构以及基础疾病的不同，可以进行多种不同的吻合。传统的吻合方式是“端对端”吻合，但下腔静脉的吻合采用一种改良的“背驮”式技术，这种技术保留了供体下腔静脉的一个残端，将其与受体的肝静脉做吻合，这样可以避免术中下腔静脉的夹闭（图 8）。

当血管直径或长度存在差异，或门静脉内局限性血栓形成且无法清除时，会采用一段供体血管（动脉或静脉，通常为供体髂血管）进行搭桥，由于这种情况需要在血管的近端和远端进行两次吻合，因此会导致动脉血栓形成的风险性增加。供体年纪较大（> 65 岁）也是动脉血栓形成的一个危险因素[26]。在动脉管径差异明显的情况下，偶尔会在胃十二指肠动脉起始处进行补片重建，但随后可能会出现动脉瘤样扩张。由于供肝的解剖变异，肝左、右动脉可能需要分别与不同的血管吻合，必要时可将肝总动脉直接吻合至腹主动脉。了解这些情况对于超声评估尤为重要。

图 8　肝移植术后，超声检查可观察到背驮式吻合术的双腔结构。左图显示肝静脉（白色箭头）与供体下腔静脉（箭头）相连。右图为背驮式吻合术的示意图，以及超声医师在肋下扫查时如何调整探头方向来观察吻合口。



“肝脏减体积术”是指将肝脏切割成受体所需大小，并丢弃剩余肝脏。肝脏劈离术是肝脏减体积术的延伸，可将供体肝脏移植给两个受体。肝脏通常被分割成一个扩大的右叶和左外叶，每一部分都适合于选定的受体[27]。在劈离式肝移植的情况下，下腔静脉与右半肝一起保留。门静脉主干和肝动脉被分配到劈离移植肝的一侧或另一侧（不一定是同一侧）。这不可避免地会导致门静脉或肝动脉较短的移植肝的吻合口比通常更靠近肝门。如果解剖上存在肝右动脉或肝左动脉被替换的情况，则会出现劈离移植肝的两侧都可以有较长动脉的例外情况。

儿童肝移植手术方式

Bismuth 首次报道了 1 例 5 岁受者接受了经减体积后的成人原位肝移植[28]。活体肝移植也可以使用左外叶（第 II 和第 III段）移植肝[29]。目前已开发出多种技术为儿童受体提供合适的移植肝，包括减体积、劈离式和亲属活体肝移植[28, 30]。在儿童肝移植手术中，劈离式肝移植是指成人（扩大的肝右叶）和儿童（肝左外叶）共用同一个肝脏。如果一个儿童供体的肝脏被移植到一个肝脏体积相似的儿童受体内，那么肝移植手术的技术原理与成人手术相同。一个主要的区别是，由于大部分儿童受体的胆管缺如

（肝外胆道闭锁）或过细，肝移植手术中胆道吻合采用肝-空肠吻合术，而不是胆管-胆管吻合术 [31]。

辅助肝移植

辅助肝移植适用于急性肝功能衰竭的儿童，用于纠正肝脏代谢紊乱，用减体积或劈离的供肝代替切除的病肝。在急性肝衰竭患者中，一旦自体肝恢复并再生，停用免疫抑制治疗将导致移植肝段的萎缩[32]。

肝移植术后超声检查

正常的术后超声检查

建议在开始检查前查询之前的影像学检查资料，尤其是早期的多普勒超声检查。

肝移植后的首次超声检查通常在重症监护室进行，那里的物理条件可能不够理想。应调暗房间里的灯光，并使用窗帘，按照常规，检查应从患者的右侧进行。右侧肋间入路可能是最方便的入路，这不仅是因为手术伤口的存在，还有可能是因为肝脏位置较高和固定的仰卧姿势。如果手术敷料妨碍检查，则应去除敷料。由于超声检查是在靠近手术伤口的地方进行的，因此最好将探头套起来并使用无菌凝胶。

超声检查包括两部分：肝实质和胆管的灰阶超声检查，以及肝血管的多普勒超声检查。

肝移植后，肝实质呈正常均匀的低回声。由于术中出血经常出现或者术前已有的少量腹水，往往会导致肝周可见少量积液，且常在数周内吸收。术后胆管通常正常，但行 Roux-en-Y 胆总管空肠吻合术的患者可能会出现胆道积气。

减体积肝移植

将肝脏切成受体所需的大小，然后丢弃剩余的部分，这就是肝脏减体积术[33]。可以切除肝左叶（肝脏Ⅰ~Ⅳ段），留下肝右叶（肝脏Ⅴ~Ⅷ段）进行移植，反之亦然。下腔静脉与移植的肝叶一起保留，因此可以使用腔静脉置换术或背驮式移植术。也可以通过切除扩大的右半肝（肝脏Ⅰ段及Ⅳ~Ⅷ段），将肝脏缩小为左外叶（肝脏Ⅱ、Ⅲ段），从而将成人肝脏用于儿童受体。在这种情况下，供肝的下腔静脉不能与左外叶

一起保留，因此必须采用背驮式移植术，将供肝的肝左静脉与受体下腔静脉前壁的肝静脉汇合处连接。由于劈离式肝移植可以利用两个肝叶，因此目前很少进行左外叶的减体积术，而且减体积后的肝左外叶切面相对较平，有可能导致出血或胆漏。

多普勒超声检查

彩色和频谱多普勒超声成像应确认所有血管（肝动脉、门静脉、下腔静脉和肝静脉）的通畅性。超声扫查最好采用肋间切面，使用小尺寸、频率为 2~3.5 MHz 的超声探头。应注意增益、速度标尺和壁滤波参数的优化调整。

肝移植超声检查的主要目的之一是记录肝动脉的状态，因此了解移植后肝动脉的正常频谱声像图表现非常重要。

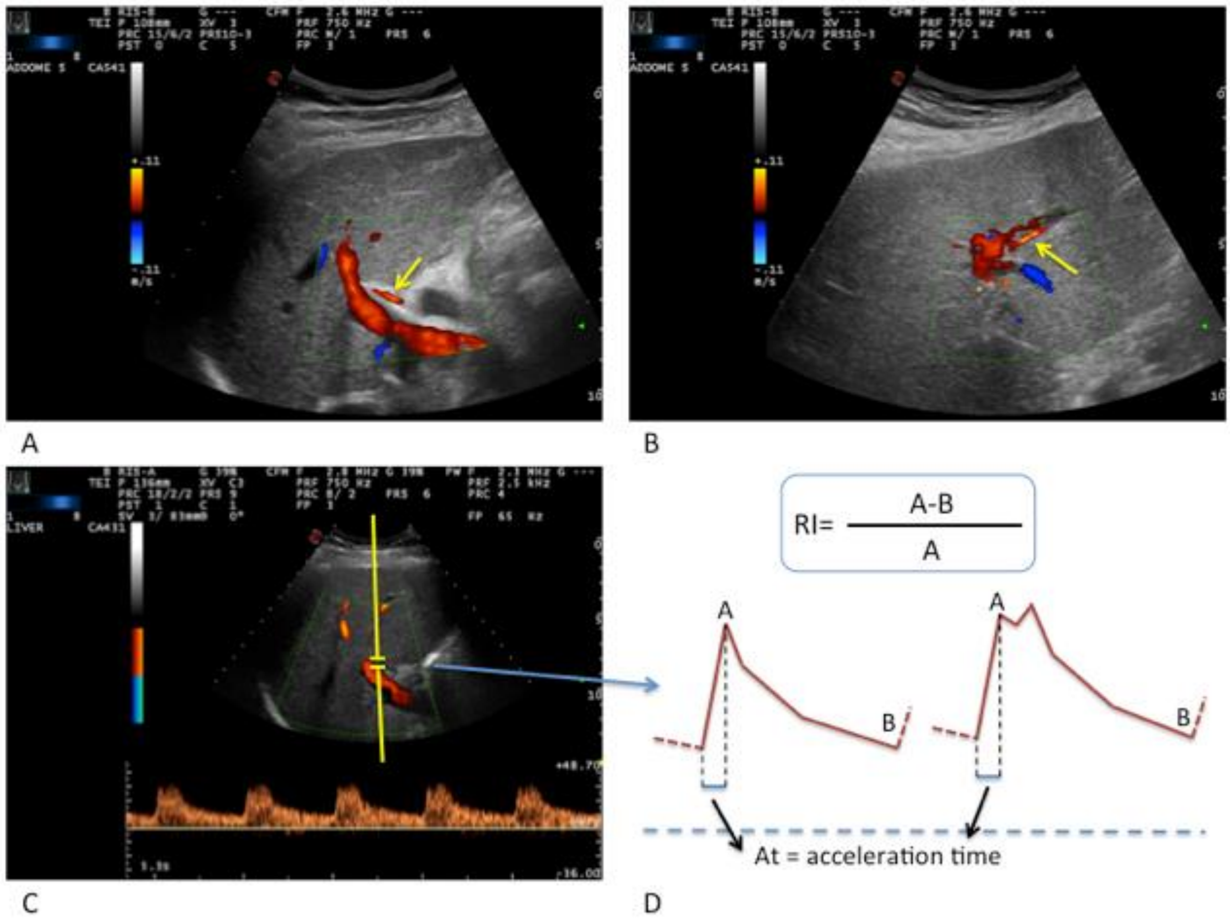
多普勒超声最好包括肝外和肝内动脉的显像。在大多数情况下，只有一个动脉吻合口；但这可能因人而异，因此掌握肝移植手术方式非常重要，尤其是在有多个动脉吻合口的情况下，如使用动脉导管移植时。包括吻合口在内的肝动脉解剖手术示意图对超声检查非常有用，尤其是在与标准程序有偏差的情况下，但很少能获得这种示意图。

第一次超声检查在手术结束时进行，第二次则在术后 24 小时内进行。首次检查的主要目的是确认肝血管是否通畅，并找出任何可能发生的技术问题。在大多数情况下，肝动脉与门静脉是并行的，因此很容易识别。通常可以在肝左右叶以及肝门区观察到肝动脉。根据肝门区肝动脉和肝内动脉所获得的频谱多普勒超声声像图，可以测量 RI 和加速时间（图 9）。正常肝动脉呈低或中等阻力频谱模式，RI 应在 0.5~0.8 之间，加速时间（从舒张末期到第一个收缩期峰值）应< 0.08 s[34]。

应使用灰阶超声和多普勒超声确认门静脉的血流速度和方向；门静脉血流通常呈单相连续性频谱，随呼吸略有波动。如发现存在颜色混叠区域（在色阶设置正确的情况下），应采用频谱多普勒超声进一步评估以排除或确认是否存在狭窄。

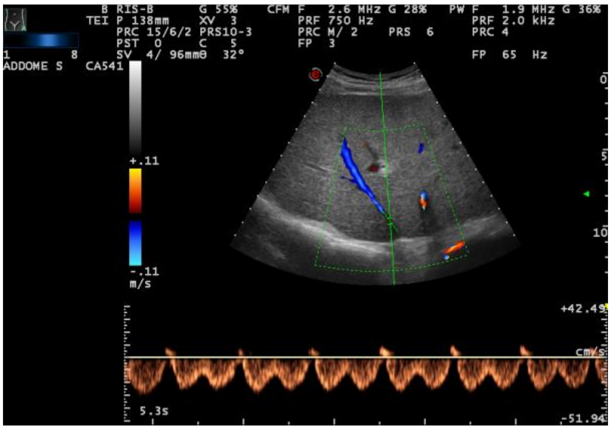
图 9　　肝右叶（A）和左叶（B）肝动脉的彩色多普勒超声表现（箭头）。C 图显示了右肝动脉的正常频谱多普勒表现。D 图显示了正常肝动脉多普勒频谱形态以及加速时间和阻力指数的计算结果。从图中可以看出，偶尔会出现一

个收缩峰（左侧）或两个收缩峰（右侧，一早一晚）。计算加速时间时以第一个峰值为测量点，而计算阻力指数时则以最高峰值为测量点。



使用肋下切面和正确的扫查角度通常可以观察到肝静脉及其在背驮式吻合或下腔静脉汇合处（图 8）。彩色多普勒和频谱多普勒超声应显示所有三条肝静脉。肝静脉的血流方向为汇入下腔静脉的离肝血流，呈与心动周期相关的三相波型频谱（图 10）。在应用灰阶超声、彩色和频谱多普勒超声对下腔静脉进行评估时通常采用肋间切面，检查时应注意是否有狭窄或血栓形成。

图 10 频谱多普勒超声显示正常的肝静脉三相波型频谱。



彩色和频谱多普勒超声检查是肝移植术后监测的重要手段。Kok 等人[35]的一项研究调查了移植术后早期常规应用超声检查的临床价值，结果表明，超声可在出现临床症状之前就能发现血管相关并发症（有可能迅速纠正），包括 64%的肝动脉并发症、30%的门静脉并发症、33%的下腔静脉并发症和 90%以上的肝静脉并发症。进一步研究结果[36]表明，与根据临床指征进行多普勒超声检查相比，移植术后早期常规应用多普勒超声检查可减少再次移植的需要。因此，不能在出现临床症状和体征后才进行超声检查，而应将多普勒超声检查作为肝移植术后的常规检查项目，尤其是在并发症高发的术后早期。多普勒超声评估最初应在移植术后 24~48 小时内进行，如果超声检查结果正常，则在最初两周内每 3~5 天进行一次超声评估，并可以考虑在 4 周时再进行一次超声评估。但目前还没有随机对照试验研究涉及多普勒超声检查的最佳频率和次数。因此，每个中心应根据当地资源、供体移植肝的质量和并发症发生率来决定相应的超声检查方案。对于因解剖变异、存在高风险因素或发现门静脉血栓、肝动脉 RI 升高等异常超声表现而导致血管并发症风险增高的患者，建议采用增加超声检查频率的个性化方案。此外，如果出现发烧、持续腹水等临床问题或实验室检查结果异常，应再次进行多普勒超声检查。

一些中心在肝移植的血管吻合后常规应用术中多普勒超声检查[37]，以便在关腹之前或手术中出现并发症时及早发现和干预。术中超声必须遵循完全无菌的预防措施。将超声探头清洗干净并用无菌薄膜覆盖，然后直接放置在移植肝上进行超声扫查。由于直接在肝脏表面检查，通常使用频率较高的超声探头更为适宜，术中检查所获得的超声定性和定量参数与肝移植术后即刻的多普勒超声检查结果相似。

肝移植术后并发症

血管并发症是各类肝移植术后最常见的并发症。由于肝脏的一个或两个部分通常与肝叶血管或肝叶胆管（而非肝脏主干血管）吻合，因此劈离、减容或活体肝移植均会导致血管和胆道并发症的发生率增高。而且，由于移植肝体积较小，在腹腔内的解剖走向可能不理想，也会导致梗阻、狭窄或扭曲的风险显著增加。大多数血管并发症发生在移植后几周内。事实上，在一项包含 268 例肝移植手术的研究中，43%的血管吻合口并发症发生在移植后 2 周内[35]。此外，博洛尼亚移植中心报道，4.7%的患者会在术后早期（< 30 天）发生肝动脉血栓，约占所有动脉血栓形成患者的三分之二[26]。早期纠正肝血管并发症可以使患者完全康复，有时甚至可以挽救移植肝，因此，在可能出现严重并发症和移植肝存活之前，及早识别缺血性肝动脉损伤的临床和实验室征象是非常重要的。

超声检查是监测和观察肝移植术后血管并发症的最合适方法，因为它是无创的、无造影剂相关危害（对肾功能受损的患者尤为重要）、无电离辐射、便携性好，且可重复性强。

肝动脉

可能影响肝动脉的病理情况包括肝动脉狭窄、血栓形成和假性动脉瘤形成。肝动脉功能障碍尚无单一的特异性临床指标。与健康肝脏相比，移植肝对肝血流障碍更为敏感。自体肝对肝动脉闭塞的耐受性较好，因为肝动脉和门脉的双重血供分别约占肝脏总血流量的 25%~30%和 70%~75%。肿瘤浸润或动脉内介入手术（如白血病或化疗栓塞）所导致的自体肝的肝动脉闭塞不会对肝功能灌注造成显著干扰，而且通常不易发现。

相反，移植肝对动脉缺血障碍极为敏感，有可能会导致迅速进展性肝衰竭。事实上，动脉功能障碍的早期临床或实验室征象是非特异性的，主要表现为肝酶（尤其是γ-谷氨酰转移酶和碱性磷酸酶）升高和肝功能衰竭（胆红素持续升高、凝血酶原时间延长）。这可进一步发展为胆道缺血，并导致肝内感染、肝脓肿以及缺血性胆管病。胆管缺血表现为胆管腔内充满坏死物质，并伴有胆管狭窄。胆管狭窄可能是弥漫性的，累及所有肝内胆管分支，也可能是仅累及胆道手术吻合口。胆道树和弥漫性多灶性非

吻合口的急性胆管缺血性坏死是不可逆转的事件，常因诊断不及时而导致再次移植。即使在早期血供重建的情况下（在数小时内），胆管仍可能发生进行性纤维化狭窄。

胆道缺血的临床表现出现较晚，此时已无法通过及时的动脉血管重建（放射学或外科干预）来挽救胆道功能。

血栓形成

急性完全性动脉血栓形成是肝移植术后最严重的并发症，特别是当血栓形成突然发生，且在此之前没有经过长时间的进行性狭窄。肝动脉进行性狭窄偶尔会形成侧支循环。侧支循环更多见于儿童受体，很少发生于成人受体中。侧支循环往往不足以预防动脉供血不足的发展。据报道，2%~12% 的成年受体会发生肝动脉血栓，在经验丰富的大型移植中心，肝动脉血栓发生率约为 2%~6% [26]。多达 60% 的患者在肝动脉血栓形成后最终需要再次移植。在一项荟萃分析研究中，早期肝动脉血栓形成的平均发生率为 4.4%（成人为 2.9%，儿童为 8.3%），移植后第七天的发生率最高，死亡率高达 33% [38]。多普勒超声检查对肝动脉血栓形成的检出率高达 92% [39]。

狭窄

与肝动脉血栓形成相比，肝动脉狭窄（hepatic artery stenosis，HAS）的影响通常较轻，但由于移植胆道系统对中度缺血性损伤的敏感性很高，因此可能长期的肝动脉狭窄可能会导致胆管并发症。肝动脉狭窄的发生率高达 11%，最常见于吻合部位[40]，或者是动脉冗余时动脉扭曲而导致。肝动脉狭窄还可能导致胆道缺血，造成胆管狭窄。

假性动脉瘤

肝动脉假性动脉瘤（hepatic artery pseudoaneurysm，HAP）是一种罕见的并发症，据报道发生率不到 1% [41,42]。HAP 通常无症状，但一旦破裂则会危及生命。HAP 分为肝外型和肝内型，肝外型 HAP 通常发生在肝动脉吻合口处，一旦发现应作为外科急症处理。肝外型 HAP 可能与感染（霉菌性假性动脉瘤）或血管重建缺陷有关。肝内型 HAP 可能是肝活检等经皮介入性操作引起的，也可能是肝实质局灶性感染所致。超声诊断 HAP 比较困难，因为 HAP 在破裂前往往没有任何症状，这进一步强调了对没有临床症

状或体征的移植后患者进行定期超声监测检查的必要性。动脉吻合部位附近任何新出现的低回声区都应使用彩色多普勒超声进行评估，必要时使用 CEUS 进行评估 [43, 44]。

图 11 严重肝动脉狭窄和缺血性胆管病变引起的胆管扩张（A）。在两名不同患者的左肝动脉（B）和右肝动脉（C）分支中检测到的肝动脉狭窄频谱 Tardus-parvus 波形。左右肝动脉分支的阻力指数（RI）分别为 0.47 和 0.35，均低于 0.5 的正常阈值。D 图展示了肝动脉狭窄频谱 Tardus-parvus 波形，即收缩期加速时间（At）延长（本例为 115 ms）和 RI 降低。

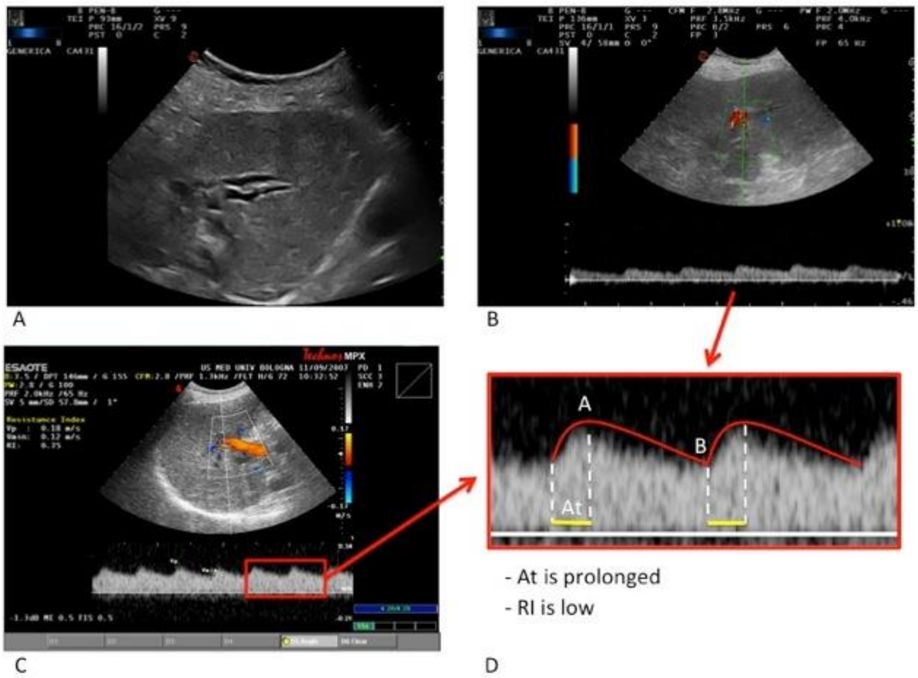
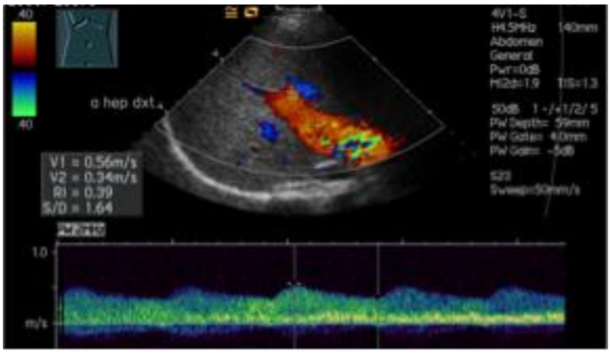
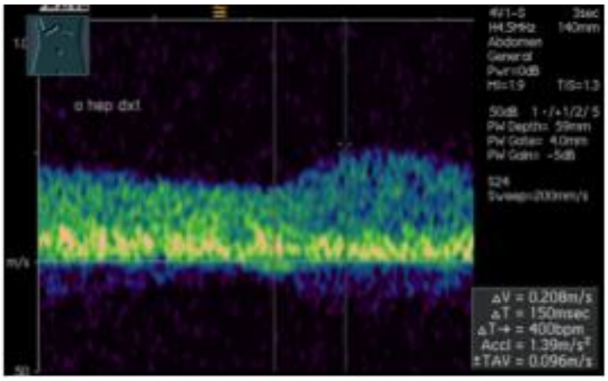
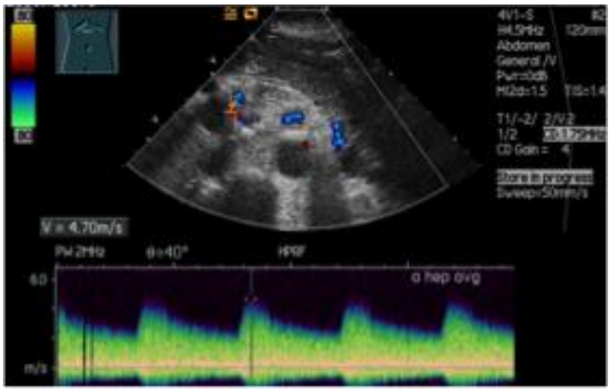


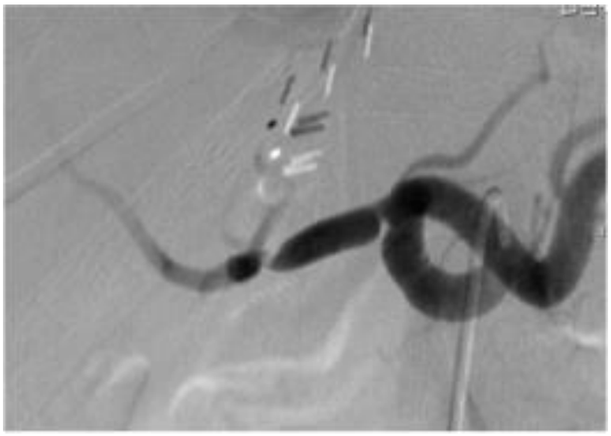
图 12 肝移植术后 3 个月的肝动脉狭窄。肝内肝动脉血流呈 Tardus-parvus 波形，阻力指数降低，加速时间延长（0.15 s）。狭窄处可见收缩期峰值流速升高

（4.7 m/s）伴湍流。血管造影证实肝动脉高度狭窄，并进行了肝动脉支架植入术。









超声检查

肝动脉超声检查时首选肋间扫查方法，使用小尺寸的超声探头在肝门处和肝右叶内观察肝动脉。通常使用较低的彩色多普勒频率（1.5~2 MHz）以确保足够的组织穿透力。正常情况下，肝动脉呈搏动管状结构，与门静脉大致平行。超声检查时必须显示肝动脉频谱多普勒波形，并测量 RI 和加速时间。正常肝动脉的 RI 应在 0.5 ~ 0.8 之间，加速时间应小于 0.08 s（图 11）。

由于缺血再灌注损伤后释放的物质导致血管舒张，术后即刻（数小时内）的肝动脉阻力指数可能低于正常值（< 0.5）。至少要在术后 24 小时后，才能对肝动脉 RI 水平进行准确判断。但是，低阻血流不应伴有收缩期加速时间的延长。在术后最初几天，由于肝内动脉阻力暂时增加而导致的 RI 升高也很常见，这可能是由平衡门静脉血流量过大的缓冲机制、肝水肿或两者共同作用造成的[45]。移植肝能维持缓冲血流机制[46]，因此，在门静脉血流量增加的同时，动脉血管也会收缩，从而维持肝脏总血流量的稳定。用正常肝脏替代病变肝后，肝内门静脉阻力突然下降，在脾肿大的情况下，将导致脾门静脉过度流出，进而导致肝动脉收缩。这种针对脾门溢流的缓冲性血管收缩与摄入食物后观察到的机制类似，都会导致门脉系统血流量增加以及肝脾动脉血管收缩。缓冲性动脉血管收缩可能会导致肝动脉显示困难，因为较弱的动脉血流信号可能会被较强的门静脉血流信号所掩盖。这也是在肝移植受体禁食后对其进行检查的一个重要原因。如果使用彩色多普勒超声不能观察到肝动脉，有时调整速度标尺可能会有帮助。如果仍然无法探及肝动脉，用频谱多普勒在门静脉附近搜索可能会有帮助，或者尝试

将频谱多普勒的取样容积调大至包括门静脉。由于取样容积包含了门静脉和肝动脉，有时可以在门静脉血流频谱中发现动脉尖峰样频谱（然而，这样的棘波不能与动脉壁的撞击相混淆，后者也可能在血栓形成的情况下出现，在这种情况下，信号来自动脉壁的运动，而不是血流）。通过肋下扫查可观察到肝左动脉，通常很容易看到它与门静脉左支平行走行在左肝段间裂隙。肝左动脉的这一部分通常于腹侧走行，会产生较强的多普勒血流信号（除非被肠道气体遮挡）。如果手术伤口阻碍了左肝叶肋下扫查，可以尝试采用肋间斜切扫查。有时，从中线左侧进行心下探查可能为肝左叶提供一个良好的透声窗。理想情况下，肝门区和肝左右叶的肝动脉均应在超声声像图上显示。

如果超声仔细扫查后仍无法找到肝动脉，则应使用 CEUS。在某些情况下，尽管多普勒超声无法显示肝动脉，但 CEUS 可以证明动脉是通畅的。通过静脉注射 1.2~2.4 ml SonoVue 造影剂，使用低机械指数的超声造影模式，并主要采用肋间扫查方式。在进行 CEUS 检查之前，建议使用彩色多普勒超声模式来确保在正确的解剖位置（沿门静脉右支向肝门方向）进行超声扫查，然后切换至超声造影模式。肝动脉通常表现为与门静脉平行的增强管状结构。CEUS 观察到肝动脉时，应采用频谱多普勒获得频谱曲线，并测量 RI 和加速时间。CEUS 本质上是血管造影，但它不能排除动脉狭窄或近端梗阻，因为肝动脉周围侧支循环可能已经形成，因此需要进行多普勒超声检查。在记录到正常的多普勒频谱之前，不能排除血栓形成。但是，如果 CEUS 也无法显示肝动脉，则很可能存在动脉闭塞。研究表明，与彩色多普勒和频谱多普勒相比，CEUS 对肝动脉血栓形成的诊断敏感性更高[47, 48]。如果多普勒频谱测量显示 RI 减低（< 0.5）或加速时间延长（> 0.08 s），则提示肝动脉血栓形成（图 11），需要进一步行 CT 血管造影等检查。这两个参数都呈阳性时，其对血栓形成的诊断特异性高于单一参数阳性，但诊断敏感性会下降至 70% 以下，因此，通常认为在一个参数呈阳性的情况下，就应快速安排进一步检查。

多普勒超声诊断肝动脉狭窄依赖于在狭窄部位发现肝动脉收缩期峰值流速增加（>2m/s）。肝动脉狭窄后血流频谱呈 Tardus-parvus 波形，RI < 0.5，加速时间> 0.08 s（图 11），反映了收缩期峰值流速下降，同时下游血管扩张使舒张期血流增加（图 11D）。使用常规的速度标尺，在狭窄部位会出现混叠伪像。为了从狭窄部位获得可靠的频谱多普勒图像，建议将超声探头横向或向内侧倾斜，以减小多普勒入射角度。由于肠道气体干扰或肥胖，有时可能难以观察到肝动脉狭窄部位。然而，一旦发现 Tardus-parvus 波形（图 12），就应进一步行 CT 或 MRI 血管造影等检查，以确认或排除

明显的肝动脉狭窄。肝动脉狭窄的临床预后取决于狭窄的严重程度；与肝动脉血栓形成一样，肝动脉高度狭窄也可能导致胆道缺血。肝动脉狭窄可通过介入或外科手术治疗进行纠正。

肝静脉和腔静脉

肝脏血管流出道的并发症包括肝静脉或腔静脉血栓形成或狭窄，原因包括吻合口狭窄、血管扭曲或器官大小不匹配所致的移植肝扭转。肝脏流出道受损可能会对肝功能产生重大影响。肝脏流出道受损时，胆道系统不会出现缺血性改变，但会出现肝功能衰竭、门静脉高压和腹水等非特异性表现。如果肝静脉或腔静脉完全血栓形成（这种情况很少见），则属于临床急症，如果不及时治疗，可能会在数小时或数天内发生不可逆的肝衰竭。实验室生化指标包括肝酶、胆红素和氨的增高，以及肝脏合成活性受损（低白蛋白、低胆碱酯酶和凝血因子异常）。临床表现与 Budd-Chiari 综合征相似，如果累及下腔静脉，则可能出现下肢浮肿。组织病理学检查可见肝小叶坏死，在小静脉周围区域更为明显。肝功能和门静脉高压可能会在经介入或手术治疗纠正吻合口流出道异常后恢复。

肝静脉狭窄的真实发生率尚不清楚，但据报道成人约为 1.8%，儿童约为 2.5%。肝静脉的频谱多普勒波形受多种因素影响，包括脂肪变性、肥胖、肝硬化、呼吸周期和心脏状态，以及是否存在肝静脉狭窄等。重要的是，肝静脉狭窄或血栓形成并不总是同时影响三条肝静脉，而可能只影响一条或两条肝静脉。 在活体肝右叶移植中，大多数移植中心使用没有肝中静脉（middle hepatic vein，MHV）主干的肝右叶供体（改良右肝移植术），以确保供体安全。此时会采用架桥术重建 MHV，将Ⅴ段和Ⅶ段肝静脉血流汇入至下腔静脉[49]。

超声检查

超声检查时，常采用右肋间切面扫查寻找肝右静脉和肝中静脉，然后追踪至腔静脉，并显示腔静脉手术吻合口，尤其是背驮式吻合口。并采用肋缘下扫查来显示肝左静脉，还可对下腔静脉进行更全面的观察。据报道，正常的三相波形频谱几乎可以排除梗阻和明显狭窄的存在。

肝静脉流出道（肝静脉和/或腔静脉）血栓性梗阻是一种罕见的并发症，灰阶超声表现为血管内见低回声充填，彩色多普勒超声显示血管内无血流信号，即使在优化超声参数或采用微血管多普勒超声后依然无法显示血流信号。

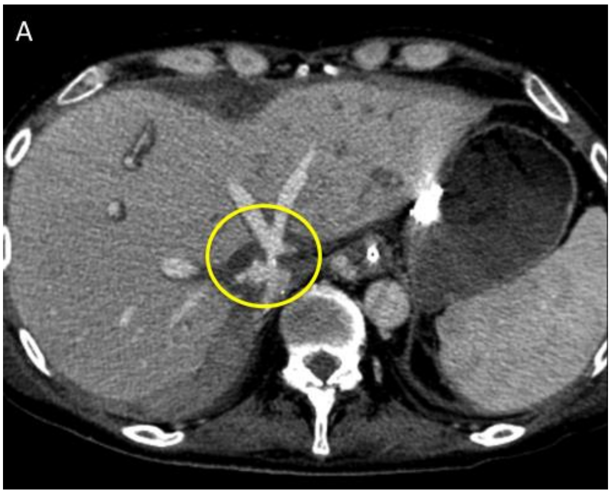
彩色多普勒超声有时可能无法区分低速血流和血管闭塞，此时可应用CEUS对低速血流和血栓形成进行鉴别诊断，尤其是呈低弱回声的新鲜血栓。

目前公认的肝静脉狭窄诊断标准是狭窄部位的静脉流速比狭窄上游几厘米处的静脉流速增加 3~4 倍。灰阶超声显示血管腔狭窄（通常在吻合部位，可为背驮式或端对端式），彩色多普勒超声可见混叠伪像。根据我们的经验，如果持续性单相波形[50]伴上游肝静脉的峰值流速测量值< 15~20 cm/s，则提示下游存在明显狭窄。然而，在没有明显狭窄的情况下，偶尔也会观察到单相波形。吸气时呈单相衰减的频谱多普勒波形，在自由呼吸或呼气时的频谱多普勒图可显示正常的相位模式，从而避免肝静脉狭窄的假阳性诊断[51]（图 13 、图 14）。无显著狭窄但血流频谱波形变平坦的情况在背驮式吻合术中更常见。

我们的经验表明，超声连续检查来比较频谱多普勒波形的变化是最有价值的。如果肝静脉中出现单相波形，而之前的波形显示为正常的三相模式，则提示超声医师应在静脉吻合处进行频谱多普勒速度测量。

下腔静脉狭窄可能发生在膈肌水平，如果狭窄严重，可能导致下腔静脉血流反向。狭窄程度不同，临床表现也不同；如果狭窄位于肝静脉水平以上，则下腔静脉狭窄可能会导致流出道梗阻和类似 Budd-Chiari 综合征的临床表现。

图 13 肝移植术后 1 周出现的肝功能异常。CT 检查（A，黄色圆圈）和 CEUS（B，白色箭头）均显示背驮式吻合口处的肝静脉狭窄。



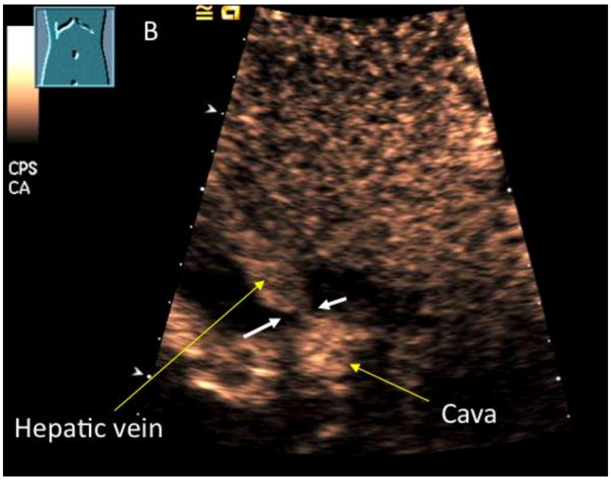
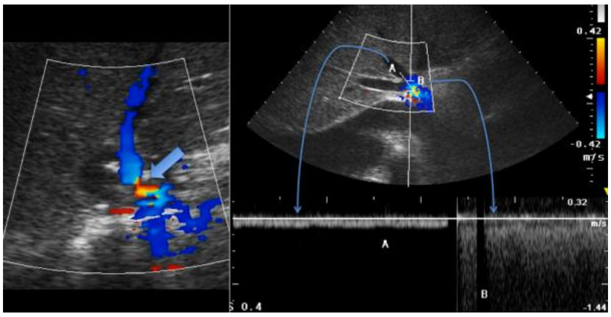


图 14 背驮式吻合口处的肝静脉狭窄：彩色多普勒显示肝静脉管腔变窄并伴有混叠伪像（左图箭头）。在另一个类似病例中，多普勒频谱图显示，吻合口上游（右图，取样部位 A）的血流速度较慢（14 cm/s），而背驮式吻合口

处（右图，取样部位 B）呈高速湍流（约 100 cm/s），这也与彩色多普勒出现的混叠伪像有关。



门静脉

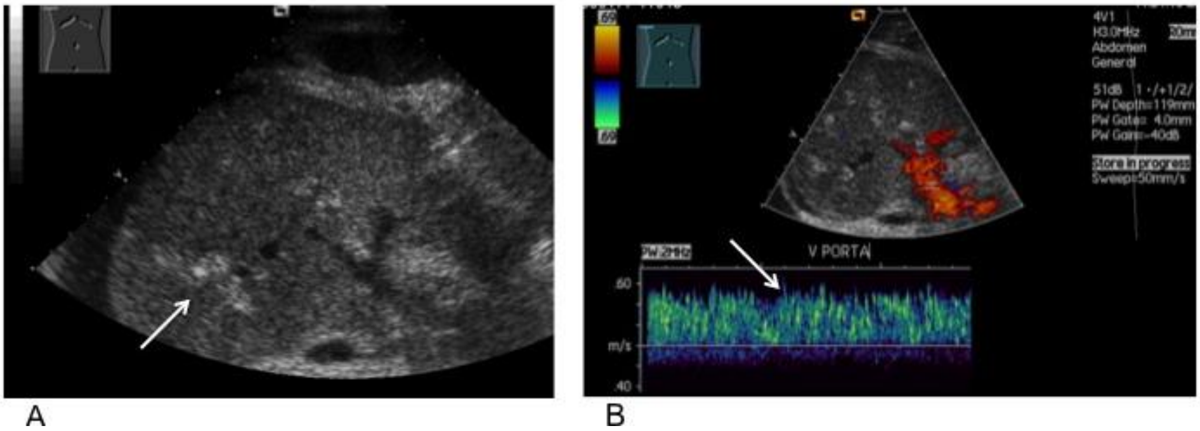
门静脉并发症包括狭窄、扭曲和血栓形成。这些并发症非常罕见，发生率约为1%~2%。由于肝动脉是移植肝的主要营养血管，因此门静脉并发症通常不会导致肝功能衰竭或移植肝失活。临床表现可能包括门静脉高压、肝功能衰竭、脾肿大或腹水[52]。门静脉狭窄通常发生在吻合口处，有时可通过灰阶超声检查发现。灰阶超声也可观察到门静脉扭曲，但只有在流速显著增加时才需引起重视。门静脉狭窄的诊断依赖于频谱多普勒超声，如果狭窄处流速高于近端约 2 cm 处（上游）的流速，且两者比值超过3 ~ 4 倍（儿童为2.4 倍），或者峰值流速超过 1 m/s，则可能存在明显的门静脉狭窄[53, 54]。

肝移植术后门静脉血栓形成并不常见。在大多数情况下，灰阶超声检查可见门静脉内有回声充填物，彩色多普勒显示血栓处无血流或血流充盈缺损。低弱回声的新鲜血栓可能很难与血流非常缓慢的状态相鉴别，但 CEUS 有助于这两种情况的鉴别诊断，并能正确区分“正常”、血栓和癌栓。在 CEUS 声像图上，血栓无增强，而癌栓则可见增强[8]。

门静脉积气

在一小部分移植患者中，门静脉积气可能只是偶然发现，没有临床意义。但是，门静脉气体的存在可能预示着严重感染或肠道坏死[55, 56]（图 15）。重要的是要将门静脉积气与肝空肠吻合术后可能出现但通常不属于病理现象的积气进行鉴别。

图 15　　肝移植术后 10 天，门静脉和肝实质中均可见气体回声。肝实质内的气体积聚导致局部肝实质回声增强（A）；门静脉内气体导致门静脉血流频谱图出现明亮尖峰（B）。同一天的腹腔镜探查术显示大肠穿孔。



排异反应

人们普遍认为多普勒参数对排异反应的诊断并不可靠，尽管有一些关于使用脾脏搏动指数和门静脉速度的报道[57]。此外，肝实质回声异常对诊断排异反应也不具有特异性，因为肝实质回声异常可由多种原因导致。超声引导下肝穿刺活检是确诊移植肝排异反应的最佳手段。

小肝综合症

当体积较小的移植肝在没有其他诊断的情况下表现出原发性肝功能障碍时，就会出现小肝综合征（small for size syndrome，SFSS）。移植肝不一定体积非常小，但由于体积略小或伴有脂肪变性，其功能不足以满足受体的基本生理代谢需求；当受体有严

重门静脉高压或严重肝功能损害等危险因素时，也可能出现这种情况。一般这种情况与肝部分移植术有关。目前对该临床综合征的定义尚未达成共识。SFSS 的临床表现主要为腹水、凝血功能障碍和高胆红素血症。多普勒超声检查显示门静脉高灌注，血流速度明显增加，静脉充血。门静脉血流的变化通过所谓的肝动脉缓冲反应对动脉血流产生相互影响；因此，肝动脉的收缩期峰值流速会随着 RI 的增加而降低。SFSS 的治疗方法包括脾动脉调整（结扎或栓塞）、门体分流术或较少见的脾切除术 [56]。

胆道系统

25%~35%的肝移植患者会出现胆道并发症。早期并发症发生在移植后几周内，主要是由胆瘘引起。晚期并发症在移植术后 3 个月至数年内出现，包括胆管狭窄、结石、胆泥淤积、胆管扭曲和壶腹部功能障碍[58]。胆管狭窄通常发生在吻合口部位（继发于瘢痕组织），常会导致肝内胆管扩张，超声检查可以很容易地发现胆管扩张。非吻合口部位的狭窄最常见的原因是肝动脉血栓形成或肝动脉严重狭窄导致的缺血。超声检查可能会显示局灶性节段性肝内或肝门处的胆管扩张，但未见明显结石或梗阻性肿块。此时，应仔细检查肝动脉，以排除肝动脉狭窄或血栓形成的可能性。

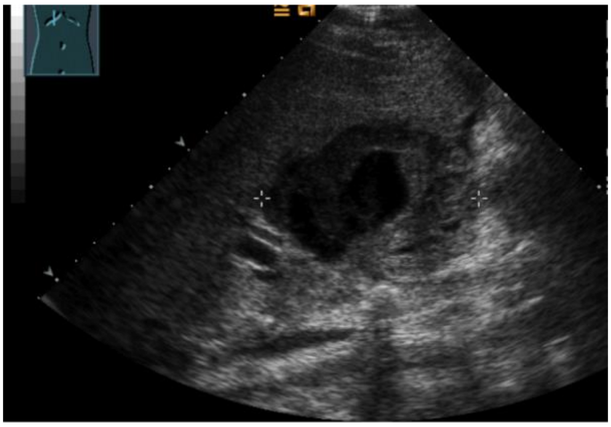
积液

在肝移植术后早期，肝旁血肿很常见，最常见于膈下和肝下间隙（图 16）。血肿在超声声像图上常表现为混合回声的积液，多普勒超声或 CEUS 显示其内无血供。随着时间的推移，血肿会逐渐缩小并最终消失。使用 CEUS 可以观察到活动性、持续性出血至血肿内，或在需要引流的情况下帮助确定血肿边界。在没有明显脓毒症的情况下，通常不需要在超声引导下引流血肿。

肝移植术后晚期出现新的积液时，应考虑胆瘘或包裹性腹水的可能。虽然超声对积液的检测有很高的敏感性，但它并不具有特异性，通常无法区分包裹性腹水、胆汁、脓液、血液和淋巴液[57]。

约有 10% 的肝移植患者术后会发生脓肿，最常见于膈下或肝下间隙，大多数可在超声引导下置管引流。

图 16　　肝移植术后 1 周，肝门处出现 8cm 的血肿（测量标尺之间）。



超声在长期随访中的应用

超声检查在肝移植患者的长期随访中发挥着重要作用。非血管并发症很常见，尤其是肿瘤复发。

在肝移植术后长期随访中，同样也会出现血管并发症，但其发生率明显低于术后短期内。肝动脉血栓形成很少发生且长期预后较差。超声检查同术后短期内检查。

非血管并发症

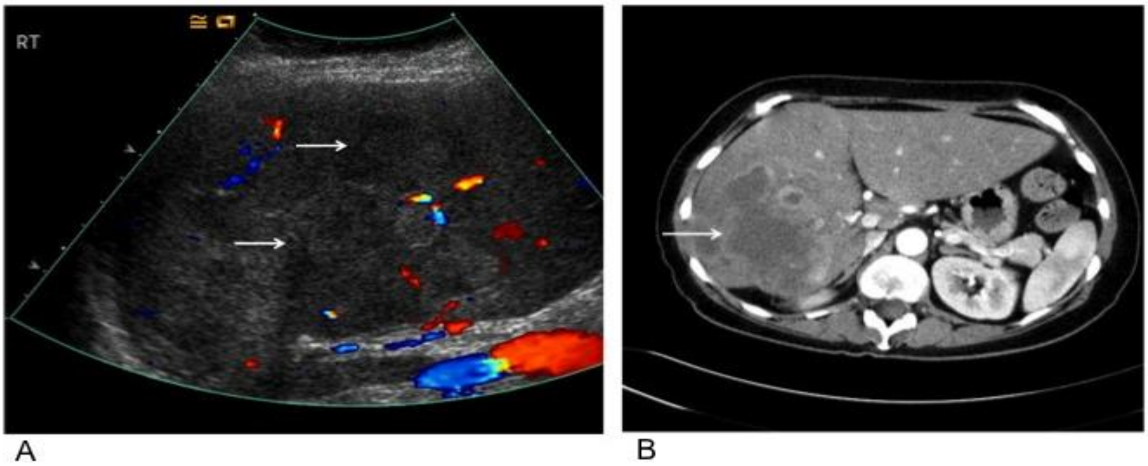
移植后淋巴增殖性疾病

移植后淋巴增殖性疾病（post-transplant lymphoproliferative disease，PTLD）是一种与 EB 病毒有关的淋巴结和实体器官中的 B 细胞增殖性疾病，通常在实体器官移植后 1 年内发生，尤其好发于年轻人群中[58]，这是免疫抑制剂治疗的结果，且与移植器官相关[59]。儿科患者的发病率较高，从 2.9% 到 18.9% 不等[58]，而成人的发病率估计为 2%~10%[60]。这一数据在最近一项针对肝移植患者的队列研究中得到了证实 [61]。PTLD 临床表现从传染性单核细胞增多症样综合征到全身淋巴瘤不等[62]。约半数患者仅表现为腹部病变[63]。腹部结外病变很常见，尤其易累及肝脏和脾脏[64]。增强 CT 对疾病的分期和治疗期间的随访是必要的，但超声通常能确定诊断并指导活检。最常见的肝脏超声特征有：

- 肝肿大
- 单发或多发边界清楚、低回声的结节性病变，常与肝脓肿相混淆[63]（图 17）。
- 弥漫性浸润肝实质的边界不清的低回声区域，有时类似脂肪局部浸润的超声表现（图 18）。

图 1717　2 例肝移植后淋巴增殖性疾病超声声像图。A 图显示肝脏内小病灶，边界不清，形状不规则，回声不均匀（测量标尺之间），可能被误认为脓肿。B 图显示肝右前叶有一个较大的低回声肿块（箭头）。

图 18　彩色多普勒超声图显示移植肝右叶多发低回声区（A，箭头），与肝脂肪局灶性浸润类似。CT 图像显示肝右叶边缘强化的低密度区（B，箭头），病理组织学证实为移植后淋巴增殖性疾病。



PTLD 较少表现为肝门部肿块，但可累及肝门部或胆道梗阻[65,66]。极少数情况下，PTLD 可导致急性肝衰竭，并继发移植肝的广泛性坏死[67]。脾脏受累可表现为脾肿大或局灶性低回声病变，或两者兼有[68]。其他腹腔 PTLD 病变部位包括胃肠道和肾脏。与非移植患者发生的肾淋巴瘤不同，PTLD 肾脏受累往往是单侧和单灶性的。淋巴结受累表现为非特异性淋巴结肿大，直径一般为 2~3 cm，但可融合形成较大的肿块，并伴有中央坏死形成的无回声区[63]。腹膜、腹膜后和腹膜外的淋巴结均可受累融合表现为异常肿大。

肾脏并发症

肝移植术后急性肾功能衰竭与预后不良相关，通常与术后早期的免疫抑制治疗有关[69]。免疫抑制治疗的肾毒性作用导致的肾功能不全是长期存活的儿童患者的常见问题[70]。

对于肾功能恶化的患者，尤其是老年患者或有血管危险因素的患者，超声检查可用于排除肾盂肾盏梗阻和肾血管性疾病。超声检查应提供有关双肾大小和皮质厚度的信息，并采用多普勒超声测量肾实质内动脉收缩期的阻力指数和加速时间，观察有无肾动脉狭窄的征象。

移植物抗宿主病和排异反应

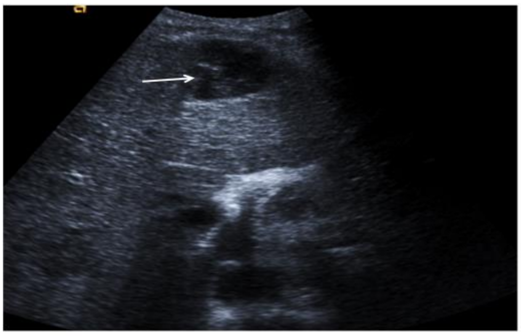
移植物抗宿主病（GVHD）是骨髓移植后的常见并发症，但在实体器官移植中也有越来越多的报道，死亡率也随之增加[71]。在肝移植受体中，GVHD 的发病率超过0.1%[72]。在一项临床试验中，其发生率高达 1%[73]。影像学检查在评估 GVHD 方面没有任何作用，只能用于排除移植肝结构异常[74]。

同样，影像学检查对排异反应既不敏感也不特异[75]。超声检查同样仅适用于排除临床表现与排异反应类似的移植肝结构异常；排异反应的确诊有赖于肝组织病理学活检。

感染

免疫抑制治疗会增加感染风险，肝移植患者也不例外[76]。当移植肝出现肝动脉血栓或胆道狭窄等结构异常时，感染可能局限于移植肝。脓肿的快速诊断对初期的适当治疗至关重要。利用超声可以很容易地检出肝脓肿，并通过在超声引导下进行引流治疗（图 19）。脓肿和胆管炎等感染也可能是移植肝经皮血管和胆道介入治疗的并发症。

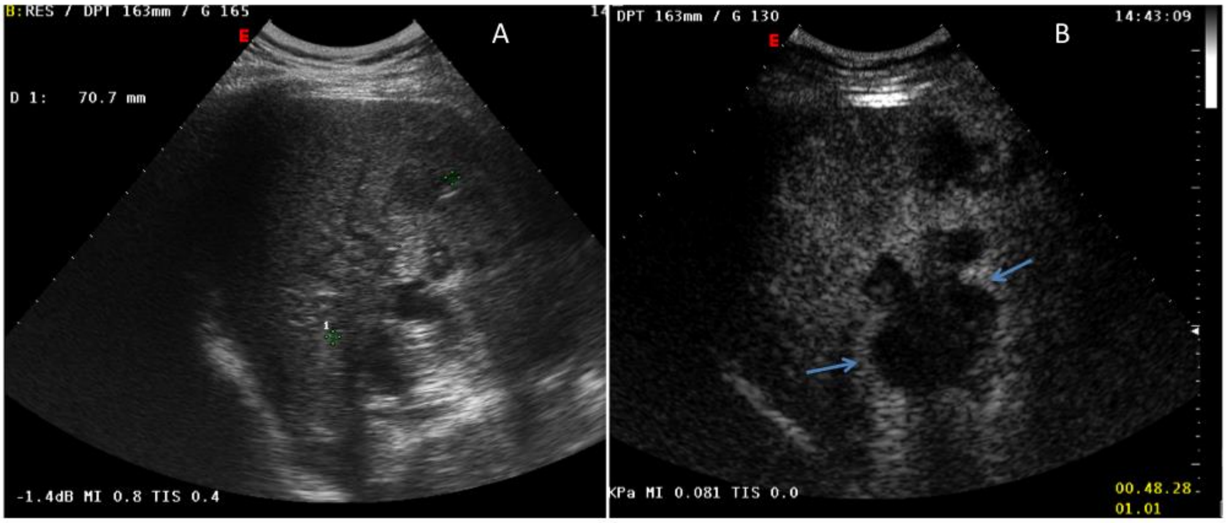
图 19　引流前的灰阶超声检查显示肝脏前部的低回声脓肿，内可见强回声的针尖（箭头）。



CEUS 检查有助于移植肝局灶性病变的鉴别诊断。CEUS 都显示与坏死组织相对应的中央无回声区，以及周围与炎症反应相对应的环形高增强区[77]（图 20）。肝脓肿通

常是肝动脉血栓形成的并发症。移植肝在伴发肝动脉血栓时，其脓肿发生率高于自体肝。因此，只要怀疑有脓肿，就必须仔细检查肝动脉及其主要分支。

图 20 肝脓肿的超声表现通常为形态不规则，边界不清，内部回声不均匀。CEUS 可以清晰显示坏死区域的范围和边界。（a）1 名肝移植患者近期出现不适、轻度发热并检测到肝酶异常，超声右肋间扫查可见肝门处可见约 7 cm 的回声不均匀区域。（b）CEUS 显示肝门部有大片坏死区（无血供区），在门脉期（注射后 48 秒）其周围可见环形高增强区（充血区），证实了常规超声所见的不均匀回声区为脓肿。该患者后被诊断并发晚期肝动脉狭窄，这有助于解释肝内脓肿的形成。



Budd-Chiari 综合征

Budd-Chiari 综合征患者接受肝移植后的长期存活率较高[78, 79]。然而，该综合征不仅可能在肝静脉复发，还可能导致门静脉和肝动脉血栓形成，显著增加了术后发病率和死亡率[79, 80]，尤其是在没有及时开始充分抗凝治疗的情况下。患者应长期接受全抗凝治疗，以预防血栓复发，并在随访时对所有肝血管进行长期连续的彩色多普勒检查，以排除疾病复发。

疾病复发

肝移植术后阶段要定期进行超声随访，以监测疾病复发的可能性。

病毒感染

87%的移植患者活检发现丙型肝炎复发，且多发生在移植后 2 年内[80]。丙型肝炎早期复发会导致排异反应及肝硬化的发生率增高，最终继发移植肝失活。与自体肝相比，移植肝进展为肝硬化的速度更快。目前，直接作用抗病毒药物（direct-acting antivirals，DAAs）出现后，丙型肝炎复发的情况少见。大多数患者在肝移植前就接受了 DAAs 治疗，即使在移植术后早期，DAAs 也是安全有效的[81]。

在丙型肝炎复发的情况下，当生化指标出现异常时，需行超声检查以排除其他并发症，超声检查还有助于监测感染复发的并发症，如肝硬化和门静脉高压，以及监测肝脏局灶性病变的发生发展。

如果采取适当的预防措施（口服抗病毒药物和肠外免疫球蛋白联合使用），很少会出现乙型肝炎病毒（HBV）复发的情况；而如果不采取预防措施，HBV 复发率可能高达 90% [82]。肝移植患者的复发性 HBV 感染也比移植前患者更具侵袭性。此外，因慢性 HBV 而接受肝移植的患者可能会在短期内发展为终末期肝病[83]。

酒精性肝病

酒精性肝病移植后的存活率与其他类型的慢性肝病相似[81]。研究表明，影响长期生存率的因素主要为脑血管意外、呼吸系统疾病和心肌梗死等伴随疾病，7 年生存率约为 63%[82]。严格戒酒对避免移植肝并发症和失活至关重要。

自身免疫性疾病（PBC、PSC 和自身免疫性肝炎）

确定移植后 PBC 复发的最准确方法是病理组织学活检。移植后患者出现瘙痒、抗线粒体抗体和免疫球蛋白 M 升高都是非特异性的。复发率会随着时间的推移而增加，因此到移植后第 10 年时，可在 30%~50% 的肝活检标本中观察到 PBC 复发[83]。从中期来看，PBC 的复发对临床影响不大。超声在检测复发方面没有作用，但可以排除移植肝的结构异常。

超声在评估 PSC 复发方面的作用有限，与移植前的情况一样，超声检查结果可能完全正常[41]。然而，在这种情况下，当生化指标出现异常时，需行超声检查以排除其他并发症。如果移植肝出现胆管扩张，则提示新发生了胆道异常，必须考虑 PSC 的复发。大多数因 PSC 而接受肝移植的患者由于受体肝外胆管异常而会进行胆总管空肠吻合术，这容易导致胆管炎和胆道狭窄等胆管病变，从而较难确诊 PSC 复发。此外，PSC 肝移植患者的胆道并发症发生率较高，可能导致再次进行胆总管空肠吻合术重建。胆道并发症包括胆汁反流和胆管狭窄，在一份病例报告中显示超声微血管血流成像技术可以检出胆汁反流和胆管狭窄[84]。对于此类患者，尚需采用超声探查肝动脉及其主要分支以排除肝动脉狭窄或血栓形成。

自身免疫性肝炎患者的肝移植手术通常预后较好，5 年存活率可达 80%~90%，且生活质量良好[85]。值得注意的是，与其他病因导致的慢性肝炎相比，自身免疫性肝炎患者发生急性移植肝排异反应的比例较高。一些系列研究表明，自身免疫性肝炎患者的移植肝失活率为 61%，高于酒精相关肝炎的 42% [86]，但与 PBC 或 PSC 等其他自身免疫性肝病相当。此外，过去 20 年的经验表明，自身免疫性肝炎在移植肝上的复发率为 20%~30%。复发的原因仍有争议，可能与移植肝特征、类固醇治疗和自身免疫性疾病的严重程度等许多因素有关。自身免疫性疾病复发与排异反应发生率之间的关系仍存在争议[87]。免疫抑制药物的最新发展显著降低了因排异反应或自身免疫性肝炎复发导致的移植肝失活率。

肝移植术后，具有肝炎和肝硬化复发风险的患者通常都要接受长达 5 年的监测方案，然后每年复查 1 次。肝移植术后第 1 年内应至少每 3 个月进行一次临床和超声检查，之后每 6 个月进行一次，但目前尚无循证研究证明与其他监测方案相比，该方案具有更好的成本效益比。超声检查包括灰阶超声和多普勒超声，包括确定肝脏大小、边缘和回声的变化情况，测量门静脉直径、门静脉流速、脾脏大小、脾动脉和肝动脉 RI，并观察有无门静脉侧支循环形成，以证明门静脉高压的发生。

瞬时弹性成像和剪切波弹性成像是监测肝移植术后慢性肝炎复发相关肝纤维化的有效工具。超声弹性成像技术可对肝实质产生机械压迫，产生弹性波，并测量弹性波速度，从而估算肝脏硬度。超声弹性成像可以排除是否存在明显的肝纤维化，也可用于评估肝移植后肝纤维化的进展情况[88]。但必须结合肝功能检测及其他临床和实验室参数来谨慎解读弹性成像结果，因为各种血管、胆道病变或排异反应导致的移植肝实质充血和炎症也会导致肝脏硬度增加[89]。

最近的研究表明，肝移植患者的纤维化发展存在相当大的差异；有些患者纤维化进展速度快，有些患者进展速度慢，分别导致高风险或低风险的中期终末期疾病复发。在移植术后 1 年内，瞬时弹性成像技术可以准确区分快速和缓慢纤维化[90]。

肝细胞癌

事实证明，肝移植对经过严格筛选的肝细胞癌患者是有效的。米兰标准是对肝移植患者进行筛选的公认标准。根据米兰标准，单个肿瘤的直径不超过 5 cm，或者多发肿瘤数少于 3 个且肿瘤最大直径不超过 3 cm 的 HCC 患者符合肝移植条件。据报道，在一组因 HCC 而接受肝移植的患者中，采用米兰标准筛选的患者 5 年生存率为 70%，复发率为 15%[3]。小肿瘤（<5 cm）且无转移者复发率最低，仅为 7%[91]，而大肿瘤（> 5 cm）的复发率为 62% [92]。移植时区域淋巴结浸润或出现大血管侵犯均可影响预后[93]。因原发性肝癌接受肝移植的儿童预后优于成人，成人的 10 年生存率为 21%，儿童为 50%[94]。

目前还没有标准化的监测方案来筛查肝移植后的 HCC 患者[93]。基于定期超声检查的筛查策略可能有助于早期发现 HCC 复发，这与肝硬化患者的情况类似，但目前尚不清楚这是否会带来有益的结果。此外，超声检查必须与更全面的影像学技术相结合，以避免漏诊肺转移、骨转移等远处转移的情况[95]。增强成像技术（CEUS、增强 CT 和增强 MRI）与甲胎蛋白监测的结合有助于 HCC 复发的明确诊断。移植术后肝脏中复发 HCC 的超声声像图特征与移植前肝脏类似。

纤维板层型肝细胞癌

纤维板层型肝细胞癌是一种侵袭性肿瘤，好发于年轻人。手术切除是首选治疗方法，但当存在手术禁忌症时，肝移植是另一种选择。遗憾的是，移植后的复发率较高，影响了患者的生存[96]。这可能与此类肿瘤常于晚期被发现有关。移植后 5 年的存活率在 35% 到 50% 之间[96,97]。

参考文献

1. Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, Kremers W, Therneau TM, Kosberg CL, D'Amico G, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. Hepatology 2001;33:464-470.
2. Merion RM, Schaubel DE, Dykstra DM, Freeman RB, Port FK, Wolfe RA. The survival benefit of liver transplantation. Am J Transplant 2005;5:307-313.
3. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, Andreola S, Pulvirenti A, Bozzetti F, Montalto F, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. N Engl J Med 1996;334:693-699.
4. Piscaglia F, Camaggi V, Ravaioli M, Grazi GL, Zanello M, Leoni S, Ballardini G, et al. A new priority policy for patients with hepatocellular carcinoma awaiting liver transplantation within the model for end-stage liver disease system. Liver Transpl 2007;13:857-866.
5. Mazzaferro V, Llovet JM, Miceli R, Bhoori S, Schiavo M, Mariani L, Camerini T, et al. Predicting survival after liver transplantation in patients with hepatocellular carcinoma beyond the Milan criteria: a retrospective, exploratory analysis. Lancet Oncol 2009;10:35-43.
6. Yao FY, Xiao L, Bass NM, Kerlan R, Ascher NL, Roberts JP. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma: validation of the UCSF-expanded criteria based on preoperative imaging. Am J Transplant 2007;7:2587-2596.
7. Claudon M, Cosgrove D, Albrecht T, Bolondi L, Bosio M, Calliada F, Correas JM, et al. Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast enhanced ultrasound (CEUS) - update 2008. Ultraschall Med 2008;29:28-44.
8. Piscaglia F, Gianstefani A, Ravaioli M, Golfieri R, Cappelli A, Giampalma E, Sagrini E, et al. Criteria for diagnosing benign portal vein thrombosis in the assessment of patients with cirrhosis and hepatocellular carcinoma for liver transplantation. Liver Transpl 2010;16:658-667.
9. O'Grady JG, Alexander GJ, Hayllar KM, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. Gastroenterology 1989;97:439-445.
10. Deasy NP, Wendon J, Meire HB, Sidhu PS. The value of serial Doppler ultrasound as a predictor of clinical outcome and the need for transplantation in fulminant and severe acute liver failure. Br J Radiol 1999;72:134-143.
11. Marshall MM, Beese RC, Muiesan P, Sarma DI, O'Grady J, Sidhu PS. Assessment of portal venous system patency in the liver transplant candidate: a prospective study comparing ultrasound, microbubble-enhanced colour Doppler ultrasound, with arteriography and surgery. Clin Radiol 2002;57:377-383.
12. Gaiani S, Bolondi L, Li Bassi S, Zironi G, Siringo S, Barbara L. Prevalence of spontaneous hepatofugal portal flow in liver cirrhosis. Clinical and endoscopic correlation in 228 patients. Gastroenterology 1991;100:160-167.
13. Sidhu PS, Marshall MM, Ryan SM, Ellis SM. Clinical use of Levovist, an ultrasound contrast agent, in the imaging of liver transplantation: assessment of the pre- and post-transplant patient. Eur Radiol 2000;10:1114-1126.
14. Devlin J, O'Grady J. Indications for referral and assessment in adult liver transplantation: a clinical guideline. British Society of Gastroenterology. Gut 1999;45 Suppl 6:VI1-VI22.

15. Tessler FN, Gehring BJ, Gomes AS, Perrella RR, Ragavendra N, Busuttil RW, Grant EG. Diagnosis of portal vein thrombosis: value of color Doppler imaging. AJR Am J Roentgenol 1991;157:293-296.
16. Kolmannskog F, Jakobsen JA, Schrumpf E, Bergan A. Duplex Doppler sonography and angiography in the evaluation for liver transplantation. Acta Radiol 1994;35:1-5.
17. Bach AM, Hann LE, Brown KT, Getrajdman GI, Herman SK, Fong Y, Blumgart LH. Portal vein evaluation with US: comparison to angiography combined with CT arterial portography. Radiology 1996;201:149-154.
18. Ricci P, Pizzi G, Coniglio M, Di Filippo A, Rossi P, Passariello R. [Contrast media in ultrasonography. Portal system]. Radiol Med 1998;95:23-28.
19. Ricci P, Cantisani V, Biancari F, Drud FM, Coniglio M, Di Filippo A, Fasoli F, et al. Contrast-enhanced color Doppler US in malignant portal vein thrombosis. Acta Radiol 2000;41:470-473.
20. Rossi S, Ghittoni G, Ravetta V, Torello Viera F, Rosa L, Serassi M, Scabini M, et al. Contrast-enhanced ultrasonography and spiral computed tomography in the detection and characterization of portal vein thrombosis complicating hepatocellular carcinoma. Eur Radiol 2008;18:1749-1756.
21. Ueno N, Kawamura H, Takahashi H, Fujisawa N, Yoneda M, Kirikoshi H, Sakaguchi T, et al. Characterization of portal vein thrombus with the use of contrast-enhanced sonography. J Ultrasound Med 2006;25:1147-1152.
22. Millener P, Grant EG, Rose S, Duerinckx A, Schiller VL, Tessler FN, Perrella RR, et al. Color Doppler imaging findings in patients with Budd-Chiari syndrome: correlation with venographic findings. AJR Am J Roentgenol 1993;161:307-312.
23. Kawasaki S, Makuuchi M, Matsunami H, Hashikura Y, Ikegami T, Chisuwa H, Ikeno T, et al. Preoperative measurement of segmental liver volume of donors for living related liver transplantation. Hepatology 1993;18:1115-1120.
24. Redvanly RD, Nelson RC, Stieber AC, Dodd GD, 3rd. Imaging in the preoperative evaluation of adult liver-transplant candidates: goals, merits of various procedures, and recommendations. AJR Am J Roentgenol 1995;164:611-617.
25. Van Thiel DH, Hagler NG, Schade RR, Skolnick ML, Heyl AP, Rosenblum E, Gavaler JS, et al. In vivo hepatic volume determination using sonography and computed tomography. Validation and a comparison of the two techniques. Gastroenterology 1985;88:1812-1817.
26. Piscaglia F, Vivarelli M, La Barba G, Morselli-Labate AM, Taddei S, Cucchetti A, Martinelli G, et al. Analysis of risk factors for early hepatic artery thrombosis after liver transplantation. Possible contribution of reperfusion in the early morning. Dig Liver Dis 2007;39:52-59.
27. Bowles M, Rela M: Liver transplantation: surgical techniques. In: Sidhu PS, Baxter GM, eds. Ultrasound of Abdominal Transplantation. 1st ed. Stuttgart: Thieme Medical Publisher, 2002; 69.75.
28. Bismuth H, Houssin D. Reduced-sized orthotopic liver graft in hepatic transplantation in children. Surgery 1984;95:367-370.
29. Strong RW, Lynch SV, Ong TH, Matsunami H, Koido Y, Balderson GA. Successful liver transplantation from a living donor to her son. N Engl J Med 1990;322:1505-1507.
30. Strong R, Ong TH, Pillay P, Wall D, Balderson G, Lynch S. A new method of segmental orthotopic liver transplantation in children. Surgery 1988;104:104-107.

31. Heaton ND, Corbally MT, Rela M, Tan KC: Surgical techniques of segmental reduction. Split and auxillary liver transplantation. In: Williams R, Portmann B, Tan KC, eds. The practice of liver transplantation. 1st ed. London: Churchill Livingstone, 1995; 143-151.
32. Bartlett A, Rela M. Progress in surgical techniques in pediatric liver transplantation. Pediatr Transplant 2010;14:33-40.
33. de Hemptinne B, Salizzoni M, Tan KC, Otte JB. The technique of liver size reduction in orthotopic liver transplantation. Transplant Proc 1988;20:508-511.
34. Dodd GD, 3rd, Memel DS, Zajko AB, Baron RL, Santaguida LA. Hepatic artery stenosis and thrombosis in transplant recipients: Doppler diagnosis with resistive index and systolic acceleration time. Radiology 1994;192:657-661.
35. Kok T, Slooff MJ, Thijn CJ, Peeters PM, Verwer R, Bijleveld CM, van den Berg AP, et al. Routine Doppler ultrasound for the detection of clinically unsuspected vascular complications in the early postoperative phase after orthotopic liver transplantation. Transpl Int 1998;11:272-276.
36. Rode A, Ducerf C, Adham M, Delaroche E, Berthoux N, Bizollon T, Baulieux J. Influence of systematic echodoppler arterial survey on hepatic artery thrombosis after liver transplantation in adults. Transpl Int 1998;11 Suppl 1:S292-295.
37. Huang T. The Role of Color Doppler Ultrasound in Living Donor Liver Transplantation. Journal of Medical Ultrasound 2008;16:177-187.
38. Bekker J, Ploem S, de Jong KP. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a systematic review of the incidence, outcome and risk factors. Am J Transplant 2009;9:746-757.
39. Flint EW, Sumkin JH, Zajko AB, Bowen A. Duplex sonography of hepatic artery thrombosis after liver transplantation. AJR Am J Roentgenol 1988;151:481-483.
40. Denys A, Chevallier P, Doenz F, Qanadli SD, Sommacale D, Gillet M, Schnyder P, et al. Interventional radiology in the management of complications after liver transplantation. Eur Radiol 2004;14:431-439.
41. Gow PJ, Chapman RW. Liver transplantation for primary sclerosing cholangitis. Liver 2000;20:97-103.
42. Marshall MM, Muiesan P, Srinivasan P, Kane PA, Rela M, Heaton ND, Karani JB, et al. Hepatic artery pseudoaneurysms following liver transplantation: incidence, presenting features and management. Clin Radiol 2001;56:579-587.
43. Sidhu PS, Baxter GM. Ultrasound in Abdominal Transplantation. Stuttgart: Thieme, 2002.
44. Berry JD, Sidhu PS. Microbubble contrast-enhanced ultrasound in liver transplantation. Eur Radiol 2004;14 Suppl 8:P96-103.
45. Garcia-Criado A, Gilabert R, Berzigotti A, Bru C. Doppler ultrasound findings in the hepatic artery shortly after liver transplantation. AJR Am J Roentgenol 2009;193:128-135.
46. Lautt WW, Legare DJ, d'Almeida MS. Adenosine as putative regulator of hepatic arterial flow (the buffer response). Am J Physiol 1985;248:H331-338.
47. Sidhu PS, Shaw AS, Ellis SM, Karani JB, Ryan SM. Microbubble ultrasound contrast in the assessment of hepatic artery patency following liver transplantation: role in reducing frequency of hepatic artery arteriography. Eur Radiol 2004;14:21-30.
48. Berstad AE, Brabrand K, Foss A. Clinical utility of microbubble contrast-enhanced ultrasound in the diagnosis of hepatic artery occlusion after liver transplantation. Transpl Int 2009;22:954-960.

49. Guo HJ, Wang K, Chen KC, Liu ZK, Al-Ameri A, Shen Y, Xu X, et al. Middle hepatic vein reconstruction in adult right lobe living donor liver transplantation improves recipient survival. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2019;18:125-131.
50. Someda H, Moriyasu F, Fujimoto M, Hamato N, Nabeshima M, Nishikawa K, Okuma M, et al. Vascular complications in living related liver transplantation detected with intraoperative and postoperative Doppler US. J Hepatol 1995;22:623-632.
51. Lee SS, Kim KW, Park BJ, Shin YM, Kim PN, Lee MG, Lee SG. Effect of respiration on the spectral Doppler wave of the right hepatic vein in right lobe living donor liver transplant recipients. J Ultrasound Med 2007;26:1723-1733.
52. O'Brien J, Buckley AR, Browne R. Comprehensive ultrasound assessment of complications post-liver transplantation. Eur J Radiol 2010;74:206-213.
53. Glockner JF, Forauer AR. Vascular or ischemic complications after liver transplantation. AJR Am J Roentgenol 1999;173:1055-1059.
54. Suzuki L, de Oliveira IR, Widman A, Gibelli NE, Carnevale FC, Maksoud JG, Hubbard AM, et al. Real-time and Doppler US after pediatric segmental liver transplantation : I. Portal vein stenosis. Pediatr Radiol 2008;38:403-408.
55. Abboud B, El Hachem J, Yazbeck T, Doumit C. Hepatic portal venous gas: physiopathology, etiology, prognosis and treatment. World J Gastroenterol 2009;15:3585-3590.
56. Chezmar JL, Nelson RC, Bernardino ME. Portal venous gas after hepatic transplantation: sonographic detection and clinical significance. AJR Am J Roentgenol 1989;153:1203-1205.
57. Crossin JD, Muradali D, Wilson SR. US of liver transplants: normal and abnormal. Radiographics 2003;23:1093-1114.
58. Cox KL, Lawrence-Miyasaki LS, Garcia-Kennedy R, Lennette ET, Martinez OM, Krams SM, Berquist WE, et al. An increased incidence of Epstein-Barr virus infection and lymphoproliferative disorder in young children on FK506 after liver transplantation. Transplantation 1995;59:524-529.
59. Younes BS, McDiarmid SV, Martin MG, Vargas JH, Goss JA, Busuttil RW, Ament ME. The effect of immunosuppression on posttransplant lymphoproliferative disease in pediatric liver transplant patients. Transplantation 2000;70:94-99.
60. McCarthy M, Ramage J, McNair A, Gane E, Portmann B, Pagliuca A, Rela M, et al. The clinical diversity and role of chemotherapy in lymphoproliferative disorder in liver transplant recipients. J Hepatol 1997;27:1015-1021.
61. Duvoux C, Pageaux GP, Vanlemmens C, Roudot-Thoraval F, Vincens-Rolland AL, Hezode C, Gaulard P, et al. Risk factors for lymphoproliferative disorders after liver transplantation in adults: an analysis of 480 patients. Transplantation 2002;74:1103-1109.
62. Morrison VA, Dunn DL, Manivel JC, Gajl-Peczalska KJ, Peterson BA. Clinical characteristics of post-transplant lymphoproliferative disorders. Am J Med 1994;97:14-24.
63. Pickhardt PJ, Siegel MJ. Abdominal manifestations of posttransplantation lymphoproliferative disorder. AJR Am J Roentgenol 1998;171:1007-1013.
64. Pickhardt PJ, Siegel MJ. Posttransplantation lymphoproliferative disorder of the abdomen: CT evaluation in 51 patients. Radiology 1999;213:73-78.
65. Dhillon MS, Rai JK, Gunson BK, Olliff S, Olliff J. Post-transplant lymphoproliferative disease in liver transplantation. Br J Radiol 2007;80:337-346.

66. Navarro F, Pyda P, Pageaux GP, Perrigault PF, Ramos J, Taourel P, Fabre JM, et al. Lymphoproliferative disease after liver transplantation: primary biliary localization. Transplant Proc 1998;30:1486-1488.
67. Bowen A, Hungate RG, Kaye RD, Reyes J, Towbin RB. Imaging in liver transplantation. Radiol Clin North Am 1996;34:757-778.
68. Burney K, Bradley M, Buckley A, Lyburn I, Rye A, Hopkins R. Posttransplant lymphoproliferative disorder: a pictorial review. Australas Radiol 2006;50:412-418.
69. Varo E, Lopez A, Rivero C. Initial immunosuppression in liver transplant recipients with impaired renal function. Transplant Proc 2005;37:3909-3912.
70. McDiarmid SV, Busuttil RW, Ascher NL, Burdick J, D'Alessandro AM, Esquivel C, Kalayoglu M, et al. FK506 (tacrolimus) compared with cyclosporine for primary immunosuppression after pediatric liver transplantation. Results from the U.S. Multicenter Trial. Transplantation 1995;59:530-536.
71. Kohler S, Pascher A, Junge G, Sauer IM, Nagy M, Schonemann C, Koch M, et al. Graft versus host disease after liver transplantation - a single center experience and review of literature. Transpl Int 2008;21:441-451.
72. Taylor AL, Gibbs P, Bradley JA. Acute graft versus host disease following liver transplantation: the enemy within. Am J Transplant 2004;4:466-474.
73. Smith DM, Agura E, Netto G, Collins R, Levy M, Goldstein R, Christensen L, et al. Liver transplant-associated graft-versus-host disease. Transplantation 2003;75:118-126.
74. Cattral MS, Langnas AN, Wisecarver JL, Harper JC, Rubocki RJ, Bynon JS, Fox IJ, et al. Survival of graft-versus-host disease in a liver transplant recipient. Transplantation 1994;57:1271-1274.
75. Holbert BL, Campbell WL, Skolnick ML. Evaluation of the transplanted liver and postoperative complications. Radiol Clin North Am 1995;33:521-540.
76. Nicholson V, Johnson PC. Infectious complications in solid organ transplant recipients. Surg Clin North Am 1994;74:1223-1245.
77. Piscaglia F, Lencioni R, Sagrini E, Pina CD, Cioni D, Vidili G, Bolondi L. Characterization of focal liver lesions with contrast-enhanced ultrasound. Ultrasound Med Biol 2010;36:531-550.
78. Jamieson NV, Williams R, Calne RY. Liver transplantation for Budd-Chiari syndrome, 1976-1990. Ann Chir 1991;45:362-365.
79. Ulrich F, Pratschke J, Neumann U, Pascher A, Puhl G, Fellmer P, Weiss S, et al. Eighteen years of liver transplantation experience in patients with advanced Budd-Chiari syndrome. Liver Transpl 2008;14:144-150.
80. Halff G, Todo S, Tzakis AG, Gordon RD, Starzl TE. Liver transplantation for the Budd-Chiari syndrome. Ann Surg 1990;211:43-49.
81. Lim JK, Keeffe EB. Liver transplantation for alcoholic liver disease: current concepts and length of sobriety. Liver Transpl 2004;10:S31-38.
82. Bellamy CO, DiMartini AM, Ruppert K, Jain A, Dodson F, Torbenson M, Starzl TE, et al. Liver transplantation for alcoholic cirrhosis: long term follow-up and impact of disease recurrence. Transplantation 2001;72:619-626.
83. Liermann Garcia RF, Evangelista Garcia C, McMaster P, Neuberger J. Transplantation for primary biliary cirrhosis: retrospective analysis of 400 patients in a single center. Hepatology 2001;33:22-27.

84. Sait S, Benger M, Yusuf GT, Sidhu PS. Biliary reflux post hepaticojejunostomy (Sump syndrome) diagnosed using Microvascular flow imaging (MVI) - A Case Report. In: Research Square; 2022.
85. Futagawa Y, Terasaki PI. An analysis of the OPTN/UNOS Liver Transplant Registry. Clin Transpl 2004:315-329.
86. Neuberger J, Adams DH. What is the significance of acute liver allograft rejection? J Hepatol 1998;29:143-150.
87. Tripathi D, Neuberger J. Autoimmune hepatitis and liver transplantation: indications, results, and management of recurrent disease. Semin Liver Dis 2009;29:286-296.
88. Cholongitas E, Tsochatzis E, Goulis J, Burroughs AK. Noninvasive tests for evaluation of fibrosis in HCV recurrence after liver transplantation: a systematic review. Transpl Int 2010;23:861-870.
89. Navin PJ, Olson MC, Knudsen JM, Venkatesh SK. Elastography in the evaluation of liver allograft. Abdom Radiol (NY) 2021;46:96-110.
90. Rigamonti C, Donato MF, Fraquelli M, Agnelli F, Ronchi G, Casazza G, Rossi G, et al. Transient elastography predicts fibrosis progression in patients with recurrent hepatitis C after liver transplantation. Gut 2008;57:821-827.
91. McPeake JR, O'Grady JG, Zaman S, Portmann B, Wight DG, Tan KC, Calne RY, et al. Liver transplantation for primary hepatocellular carcinoma: tumor size and number determine outcome. J Hepatol 1993;18:226-234.
92. Iwatsuki S, Gordon RD, Shaw BW, Jr., Starzl TE. Role of liver transplantation in cancer therapy. Ann Surg 1985;202:401-407.
93. Ismail T, Angrisani L, Gunson BK, Hubscher SG, Buckels JA, Neuberger JM, Elias E, et al. Primary hepatic malignancy: the role of liver transplantation. Br J Surg 1990;77:983-987.
94. Migliazza L, Lopez Santamaria M, Murcia J, Gamez M, Clavijo J, Camarena C, Hierro L, et al. Long-term survival expectancy after liver transplantation in children. J Pediatr Surg 2000;35:5-7; discussion 7-8.
95. Escartin A, Sapisochin G, Bilbao I, Vilallonga R, Bueno J, Castells L, Dopazo C, et al. Recurrence of hepatocellular carcinoma after liver transplantation. Transplant Proc 2007;39:2308-2310.
96. El-Gazzaz G, Wong W, El-Hadary MK, Gunson BK, Mirza DF, Mayer AD, Buckels JA, et al. Outcome of liver resection and transplantation for fibrolamellar hepatocellular carcinoma. Transpl Int 2000;13 Suppl 1:S406-409.
97. Pinna AD, Iwatsuki S, Lee RG, Todo S, Madariaga JR, Marsh JW, Casavilla A, et al. Treatment of fibrolamellar hepatoma with subtotal hepatectomy or transplantation. Hepatology 1997;26:877-883.