



陈孝平,中国科学院院士。现任华中科技大学同济医学院附属同济医院外科学系主任,肝脏外科主任,肝胆胰外科研究所所长。国际肝胆胰协会常务理事,亚太肝胆胰协会前任主席,国际肝胆胰协会中国分会主席,美国外科学会 Honorary Fellowship,美国外科学院 Fellowship,国际外科组织(ISG)成员,中华医学会外科学分会常务委员兼肝脏学组组长,中国医师协会外科学分会副会长。曾获得国家科学技术进步奖二等奖,何梁何利科技进步奖,中华医学科技奖一等奖等。

原位辅助性部分肝移植

陈琳,陈孝平

华中科技大学同济医学院附属同济医院肝脏外科中心,武汉 430030

摘要 自1989年原位辅助性部分肝移植成功应用于临床治疗急性肝功能衰竭以来,适应证逐渐扩大至肝功能衰竭、遗传代谢疾病、终末期肝硬化。随技术不断进步趋于成熟,并发症发生率显著降低,远期存活率明显上升,对部分疾病治疗效果达到甚至优于原位肝移植术,并衍生出多米诺原位辅助性部分肝移植等新术式,显著拓展了供体来源及受益人群,成为肝脏疾病重要的治疗手段。本文介绍原位辅助性部分肝移植术的发展历程及研究进展。

关键词 肝移植;原位辅助性部分肝移植;急性肝功能衰竭;肝代谢缺陷性疾病

辅助性肝移植(auxiliary liver transplantation, ALT)是指保留供体全部或部分肝脏的情况下,将供体肝(全肝或部分肝)移植入受体体内。根据移植肝脏放置部位分为原位辅助性肝移植和异位辅助性肝移植。根据移植植物是全肝还是部分肝脏可以分为辅助性全肝移植和辅助性部分肝移植。原位辅助性部分肝移植(auxiliary partialorthotopic liver transplantation, APOLT)是指切除受体部分肝脏,在创造的空间内原位行部分肝移植。APOLT目前已经成为ALT的主流术式,对于急性肝功能衰竭、遗传代谢性肝病、终末期肝硬化均有良好的治疗效果。

1 APOLT 发展历史

20世纪中叶,人们开始探索肝移植治疗终末期肝脏疾病。部分肝病病人,如急性肝功能衰竭(acute liver failure, ALF)的肝脏损伤是可逆的,移植肝脏支持患者度过肝衰竭期,自身肝脏可恢复原有功能,不需要切除受体全部肝脏,于是学术界便提出了ALT设想。早在1955年,Welch进行世界首个异位辅助肝移植的动物实验。1964年,Absolone实施了世界首例临床异位辅助性肝移植。但是诸多问题导致效果不佳:1)排斥反应无法克服;2)不切除受体肝脏,腹腔空间有限,难以容纳供肝,术后腹腔压力大,影响腹腔脏器的血流灌注;3)异位移植,血管及胆

道重建困难,门静脉供血、肝静脉回流和胆汁引流均受影响。ALT研究归于沉寂。20世纪80年代以后,随着环孢素A等免疫抑制剂的临床应用,排斥反应被逐渐克服,ALT又逐渐被学界重视。陈孝平^[1]率先建立了APOLT动物模型即切除受体部分肝脏创造空间,行原位部分肝移植,解决了移植空间不足和血供、回流障碍的问题(图1)。1989年,Gubernatis等^[2]完成世界上第1例APOLT成功治疗急性爆发性肝衰竭。APOLT技术逐渐发展成熟,临床治疗效果与原位肝移植术接近,某些方面甚至更有优势,目前已经成为ALT的主流术式。

前文所述,中国APOLT的研究始

收稿日期:2016-09-20;修回日期:2016-10-14

作者简介:陈琳,主治医师,医学博士,研究方向为肝胆胰疾病的外科治疗、脏干细胞与肝再生、肝癌复发转移的分子机制等,电子信箱:chenlin_tj@126.com

引用格式:陈琳,陈孝平.原位辅助性部分肝移植[J].科技导报,2016,34(20):40-44;doi:10.3981/j.issn.1000-7857.2016.20.006

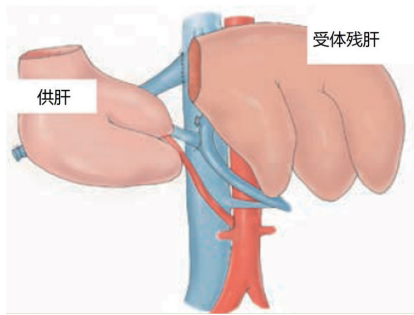


图1 世界上第一个原位辅助性肝移植动物模型(狗)
Fig. 1 The first canine model of APOLT developed by Chen Xiaoping

于1983年陈孝平率先建立犬的APOLT模型。动物实验随之逐渐开展,汤钊猷、彭程宏等团队先后分别建立了大鼠、猪APOLT模型,并进行了一系列移植基础研究工作^[3-6]。由于小鼠具有繁殖迅速、饲养成本低、标准化严格、转基因技术成熟等优点,目前常用的疾病模型大部分以小鼠为研究对象。陈孝平团队在世界上首创小鼠APOLT模型,为APOLT的基础研究提供了极有价值的模型^[7]。2000年窦科峰团队实施了有文献报道的国内第1例临床APOLT^[8],将一例O型Wilson患者的左外叶及spigel's叶切除,原位移入一位A型供体左外叶,并切断残肝门静脉右支。在克服了动脉血栓形成、胆漏、腹腔内出血等并发症后,病人顺利康复,术后15月复查移植肝脏代偿性增大,自身肝脏轻度萎缩,血清铜正常,肝功能正常,因Wilson病引起的手部震颤明显减轻,术后6年随访仍长期存活^[9]。之后多个中心陆续报道APOLT治疗Wilson病^[10-11]、急性肝功能衰竭等疾病^[12],术后并发症低,取得良好的长期疗效。一些非常规APOLT,如跨血型APOLT、高风险供体APOLT、APOLT治疗血吸虫肝硬化^[13]等也逐渐开展,标志着中国APOLT技术的发展成熟。

2 APOLT的适应证

2.1 急性肝功能衰竭

目前治疗ALF最有效的方法是肝移植。但是ALF进展迅速,肝脏供体有限,病人往往在等待手术过程中死

亡。部分ALF病例肝功能损害是可逆的,残存肝脏尚有再生功能。因此这类病人最理想的治疗方法是暂时肝脏功能替代治疗直至自身肝脏再生足够满足生理需要。APOLT是目前最有效的肝脏功能替代治疗。APOLT可以快速有效纠正患者肝功能不全,而且供体来源广泛,移植等待时间短,术后一旦患者自身肝脏恢复正常功能,可停用免疫抑制剂,使供体肝因排斥反应而萎缩^[12,13],或直接手术切除供体肝脏^[14],避免了原位肝移植(orthotopic liver transplantation, OLT)术后需长期服用抗排斥药物的弊端。

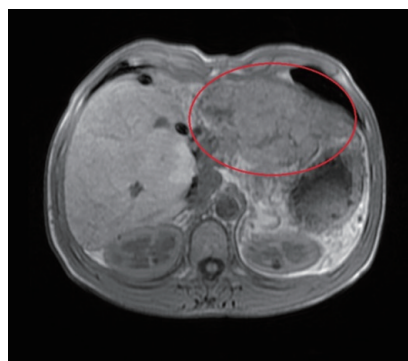
自1989年第1例APOLT治疗ALF以来,APOLT逐渐取得接近于OLT的治疗效果。欧洲一项针对肝移植治疗ALF的多中心研究发现:APOLT术后1年生存率(71%)与OLT(62%)相比无明显差异^[15]。儿童受体显示出更好的治疗效果:Faraj等^[16]实施20例APOLT治疗儿童ALF,10年生存率达到85%,其中14例自体残肝明显再生,11例完全停用抗排斥药物。

2.2 肝代谢功能缺陷性疾病

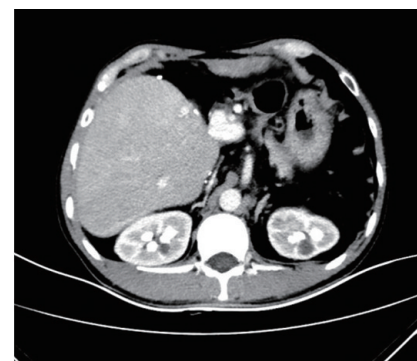
肝代谢功能缺陷性疾病是某些关

键性代谢步骤缺陷引起对应的先天性肝代谢功能缺失。主要包括肝豆状核变性(Wilson病)、 α -抗胰蛋白酶缺乏、遗传性高酪氨酸血症、1型Crigler-Najjar综合症(Crigler-Najjar syndrome type 1, CNS1)等。这些疾病的共同特点是异常仅涉及某一单独代谢功能而肝脏其他功能正常,仅需很少量的正常肝脏(如左外叶)即可弥补代谢缺陷。有研究表明,对于Crigler-Najjar综合症,少于12%总量的肝细胞即可完全消除黄疸^[17]。因此,对于大多数适合肝移植的肝代谢功能缺陷疾病,APOLT即可达到治疗效果,不需行全肝移植。这不仅降低了受术术后风险,而且增加了活体肝移植供体的安全性。

Wilson病是一种相对较常见的单基因遗传性肝病,由于铜代谢障碍而导致肝纤维化和以基底节为主的脑部病理改变。长期以来OLT是唯一的根治方法。近年来本中心采用APOLT治疗Wilson病取得了良好的效果,其中2009年“暴走妈妈割肝救子”的病例已随访7年,目前受者恢复良好,自身残余硬化肝脏已明显萎缩(图2)。利用Atp7b-/-小鼠Wilson病模型研究APOLT治疗Wilson病效果时也发现,移植后供肝增生明显而受体残肝萎缩。这可能是因为Wilson病导致受体肝脏硬化,细胞增殖能力受抑制,门静脉高压导致残肝门静脉灌注不足,使残肝逐渐萎缩^[7]。Wilson病行APOLT手



(a) 移植术后4月,标记范围为受体残余左半肝



(b) 移植术后6年10月,残余左半肝已完全萎缩

图2 Wilson病行原位辅助性肝移植术后残肝体积变化

Fig. 2 Change of native liver volume of a Wilson disease case after APOLT

术的时机目前还有争议。动物实验结果显示,早期移植组术后生存率明显高于晚期移植组,而且早期移植组肝、肾、脑组织铜均明显下降,肝脏损害明显轻于对照组及晚期移植组^[7]。因此可以认为由于Wilson病可造成肝、肾、脑等全身多个脏器的不可逆损害,移植应当尽早实施。

1型 Crigler-Najjar 综合症是另一种适合 APOLT 治疗的疾病,它的发病原因是胆红素尿苷二磷酸葡萄糖醛酸转移酶先天性缺乏,肝脏无法合成结合胆红素,表现为新生儿黄疸、胆红素脑病。Whittington 等^[18]首先报道了 APOLT 成功治疗 CNS1 病例。1999 年 Rela 等报道了目前最大样本的 APOLT 治疗 CNS1 病例,共 6 例患儿接受 APOLT,术前血清结合胆红素平均为 320 mmol/L,移植后 5 d 降至 50 mmol/L,32 月后降至 23 mmol/L。除 1 例患儿因慢性排斥反应接受第二次 APOLT 并在 6 月后因恶性淋巴瘤死亡,其余 5 名患儿均长期存活。

近年来 APOLT 治疗其他肝代谢缺陷性疾病的报道逐渐增多。成人 2 型瓜氨酸血症是常染色体隐性遗传病,由于肝脏精胺琥珀酸合成酶缺陷导致高血氨、高瓜氨酸血症和肝性脑病反复发作。Kim 等^[19]使用活体外左叶供肝的 APOLT 成功治疗一位 27 岁患者,术后由于供肝门静脉狭窄,移植体由 200 mL 萎缩至 190 mL,后放置供肝门静脉支架并栓塞受体残肝 VIII 段门静脉分支,移植体逐渐再生至 250 mL,血氨降至正常水平。家族性淀粉样多发性神经病变(Familial Amyloidotic Polyneuropathy, FAP)为一种罕见的染色体显性遗传疾病,因为某些蛋白的基因突变,导致其结构出现变化,使得这些原本为水溶性的蛋白形成类淀粉纤维在细胞外沉积而致病。致病蛋白大多由肝脏合成。APOLT 治疗 FAP 的原理不是供肝直接纠正肝代谢缺陷,而是利用受体残肝功能暂时支持小体积供肝再生,然后二次手术切除合成致病蛋白的残肝。Ohno 等^[20]报道 13 例 FAP 病

人接受 APOLT,并在术后 2 月切除残余肝脏,其远期生存率与同期接受 OLT 的病人没有差异。

2.3 终末期肝硬化

部分终末期肝硬化病人行肝移植时供体体积不足,可采用 APOLT 术式,残肝可暂时支持供体肝脏再生,防止术后发生小肝综合征、肝功能衰竭,残肝可自行萎缩或手术切除。本研究组在 2014 年实施世界上首例左半肝活体 APOLT 治疗血吸虫肝硬化上消化道出血患者,随访至今其肝功能正常,未再发生上消化道出血。Cho 等报道的使用高风险供肝(脂肪变)行 APOLT 治疗酒精性肝硬化病例,术后残余肝脏明显萎缩^[13]。

3 APOLT 的优势

在符合适应证人群中,与原位肝移植相比,APOLT 具有以下优势:1) 原则上原位肝移植要求供肝/受体体重比大于 0.8%。APOLT 可保留患者部分自身肝功能,因此对移植物体积要求较低,可使用小体积供肝、活体来源或尸肝劈离来源供肝,这为扩大供体来源具有重大意义;2) 在可逆性肝损伤患者中,如术后受者自身肝功能恢复,可停用免疫抑制剂,使供肝萎缩或直接手术切除供肝^[13],避免肝移植患者终生服用免疫抑制剂所带来的副作用和经济压力。

APOLT 的临床效果普遍优于辅助性部分异位肝移植(APHLT)。APOLT 术后移植肝无功能发生率(8.5% VS 25%)、门静脉血栓发生率(14% VS 42%)均低于 APHLT,1 年生存率则明显高于 APHLT(71% VS 33%)。这是因为:1) APOLT 切除受体部分肝脏,克服了 APHLT 腹腔空间不足的问题;2) APOLT 原位移植,胆管、动脉、门静脉和肝静脉的重建更加接近其原有解剖位置,克服了 APHLT 异位移植门静脉供血不足、肝静脉压力过高、回流不畅、容易发生血栓的问题;3) APHLT 残留整个病理性肝脏,其中的坏死组织释放大量有害的细胞因子,不利于供体肝脏

的再生^[21]。

4 APOLT 面临的问题与展望

4.1 门静脉血流竞争

供体与受体肝脏间门静脉血流竞争是困扰 APOLT 的主要难题,严重时可导致急性排斥反应、移植体无功能、受体肝脏慢性纤维化等,影响病人预后。门静脉血流竞争主要分为两种情况。1) 受体肝脏损害严重(急性肝功能衰竭、终末期肝病、Wilson 病等累及肝脏的遗传代谢疾病),门静脉阻力高,供体肝结构正常,门静脉阻力相对较低,门静脉血流多流向供体肝脏,供肝短期内迅速再生。不可逆肝损害的受体肝脏逐渐萎缩。ALF 较为特殊,伴随着受体肝脏逐渐恢复正常功能,门静脉阻力逐渐降低,门静脉血流向受体肝脏分配逐渐增多,导致受体肝脏增生肥大,供肝萎缩^[22]。利用此原理,可逐步撤去抗排斥药物,使供肝完全萎缩,受体肝脏完全代偿原有肝功能^[13]。2) 非肝硬化遗传代谢性肝病(成人 2 型高瓜氨酸血症、1 型 Crigler-Najjar 综合症等)病人肝脏结构无病理性改变,门静脉阻力较低,供肝门静脉阻力往往相对较高,大部分门静脉血流流向自身肝脏,这可能导致供体肝脏缺血萎缩或急性移植体无功能。第 2 种情况是临床实践中竭力避免发生的。

为了解决这一问题,人们进行了多种尝试。1) 限制受体肝脏门静脉血流:Kasahara 等^[23-24]报道 APOLT 术中完全结扎受体残肝门静脉,供体肝脏接受全部门静脉血流,取得了良好的效果。Rela 等^[25]则主张根据术中移植体及受体肝脏门静脉压力变化决定是否行受体门静脉结扎。但完全阻断门静脉血流会导致受体肝脏纤维化,发生永久性门静脉高压症。Shanmugam 等^[26]报道 APOLT 术中缩窄受体肝脏门静脉至原直径的 1/3,移植体术后快速再生。Kim 等^[19]则是术后选择性栓塞肝 VIII 段门静脉,促进移植体增生。但即使是完全阻断受体肝门静脉血流,也有可能发生门静脉侧支循环形成,导致受体肝门

静脉盗血^[23]。2) 限制受体残肝流出道。Broering 等^[27]报道了行 APOLT 时切除受体左外叶,同时离断受体肝中静脉增加残肝门静脉阻力,增加供体肝脏门静脉血流的方法。但术后第二天后因严重的腹腔筋膜室综合征再次开腹。因此如何个体化、量化控制门静脉血流仍是需要继续研究的问题。

4.2 术后较高的并发症

回顾性研究显示, APOLT 术后总体并发症发生率高于 OLT。主要是门静脉狭窄、血栓形成、肝静脉血栓形成、胆道狭窄的发生率高于 OLT。APOLT 还有 OLT 所没有的肝断面胆漏和出血。这些并发症的原因主要是术式本身的特点决定,如门静脉血流动力学改变、肝断面出血和胆漏;另外则是开展数量较少,手术难度较高,学习曲线效应所导致。相信随着 APOLT 的广泛开

展、手术技术的进步, APOLT 的并发症会有所下降。

4.3 开拓新的 APOLT 术式

为了拓展肝脏来源,多米诺 APOLT 逐渐显现出优势。多米诺肝移植是指将接受肝移植的某些进展缓慢的无肝硬化遗传代谢性疾病,如 FAP 和枫糖尿症患者的肝脏作为供肝移植给其他患者,接受上述供肝的患者在其自然生存期内(10~20 年)不会出现症状。但它仅适用于高龄受体(>50 岁);CNS1、尿素代谢障碍、高草酸血症等短期内发病的患者肝脏无法作为供肝;远期预后不佳, Marques 等^[28]报道 14 例接受 FAP 供肝的多米诺肝移植受者中有 13 例(11.4%)在 6 年之后发生了 FAP。理论上使用 APOLT 行多米诺肝移植可以弥补上述缺点。将 NCMLD 患者的部分肝脏移植给患有不同类型 NCMLD 的

患者,受体残肝和供肝可以互相弥补代谢障碍。Govil 等^[29]报道了世界上第 1 例多米诺 APOLT,一位患丙酸血症的患儿行亲属 APOLT,该患儿的左外叶作为供肝为一位 CNS1 的患儿行 APOLT。CNS1 患儿术后黄疸迅速消退,随访 18 月没有发生丙酸血症和 CNS1。未来应致力于交叉多米诺 APOLT 的临床应用,即两种不同的 NCMLD 患者相互作为供体和受体行 APOLT,而不需另外的供体。这将显著拓展肝脏来源及受益人群。

目前,肝源供应日趋紧张,传统肝移植术式已无法满足临床需求。经过半个世纪的发展, APOLT 逐渐成熟,并以其独有优势,将逐渐成为急性肝功能衰竭、遗传代谢疾病和终末期肝硬化的重要治疗方式。

参考文献(References)

- [1] Chen X P. An experimental study of auxiliary partial liver allotransplantation in dogs[J]. Journal of Tongji Medical University, 1987, 7: 15-20.
- [2] Gubernatis G, Pichlmayr R, Kemnitz J, et al. Auxiliary partial orthotopic liver transplantation (APOLT) for fulminant hepatic failure: first successful case report[J]. World Journal of Surgery, 1991, 15(5): 660-665.
- [3] 骆明德, 余业勤, 汤钊猷. 大鼠原位辅助性部分肝移植[J]. 中华外科杂志, 1997, 35(9): 50-52.
- [4] 肖卫东, 吴伟顶, 彭承宏, 等. 辅助性部分原位肝移植治疗暴发性肝功能衰竭的实验研究现状[J]. 中华肝胆外科杂志, 2004, 10(5): 73-75.
- [5] 彭承宏, 史留斌, 彭淑牖, 等. 新辅助性原位部分肝移植动物模型的建立[J]. 中华医学杂志, 2002, 82(15): 49-51.
- [6] 程琪, 高丹, 龙新, 等. 小鼠辅助性原位部分肝移植模型的建立[J]. 中华器官移植杂志, 2014, 35(9): 552-554.
- [7] Cheng Q, He S Q, Gao D, et al. Early application of auxiliary partial orthotopic liver transplantation in murine model of wilson disease[J]. Transplantation, 2015, 99(11): 2317-2324.
- [8] 窦科峰, 管文贤, 李开宗, 等. 辅助性原位活体肝部分移植一例报告[J]. 中华普通外科杂志, 2002, 17(4): 197-199.
- [9] 刘正才, 窦科峰, 管文贤, 等. 不同术式活体肝移植长期生存随访 2 例[J]. 第四军医大学学报, 2006, 27(15): 1410-1410.
- [10] 王学浩, 张峰, 李相成, 等. 亲属活体部分肝移植治疗肝豆状核变性的临床研究[J]. 中华医学杂志, 2006, 86(46): 3290-3293.
- [11] 周光文, 彭承宏, 沈柏用, 等. 辅助性原位尸肝部分移植治疗 Wilson 病的疗效初探[J]. 外科理论与实践, 2004, 9(11): 54-56.
- [12] Zhu J, Xia Q, Zhang J, et al. Living donor auxiliary partial orthotopic liver transplantation for acute liver failure: A case report[J]. Hepatogastroenterology, 2014, 61(131): 792-794.
- [13] Duan W D, Wang X T, Wang H G, et al. Auxiliary partial liver transplantation for acute liver failure using "high risk" grafts: Case report[J]. World Journal of Gastroenterology, 2016, 22(5): 1919-1924.
- [14] Boudjema K, Jaeck D, Simeoni U, et al. Temporary auxiliary liver transplantation for subacute liver failure in a child[J]. The Lancet, 1993, 342(8874): 778-779.
- [15] van Hoek B, de Boer J, Boudjema K, et al. Auxiliary versus orthotopic liver transplantation for acute liver failure. EURALT study group. European auxiliary liver transplant registry[J]. Journal of Hepatology, 1999, 30(4): 699-705.
- [16] Faraj W, Dar F, Bartlett A, et al. Auxiliary liver transplantation for acute liver failure in children[J]. Annals of Surgery, 2010, 251(2): 351-356.
- [17] Asonuma K, Gilbert J C, Stein J E, et al. Quantitation of transplanted hepatic mass necessary to cure the Gunn rat model of hyperbilirubinemia[J]. Journal of Pediatric Surgery, 1992, 27(3): 298-301.
- [18] Whittington P F, Emond J C, Heffron T, et al. Orthotopic auxiliary liver transplantation for Crigler-Najjar syndrome type 1[J]. The Lancet, 1993, 342(8874): 779-780.
- [19] Kim B S, Joo S H, Lee S H, et al. Auxiliary partial orthotopic liver transplantation for adult onset type II citrullinemia[J]. Journal of The Korean Surgical Society, 2011, 80(Suppl 1): 51-54.
- [20] Ohno Y, Mita A, Ikegami T, et al. Temporary auxiliary partial orthotopic liver transplantation using a small graft for familial amyloid polyneuropathy[J]. American Journal of Transplantation, 2012, 12(8): 2211-2219.

- [21] Jaeck D, Pessaux P, Wolf P. Which types of graft to use in patients with acute liver failure? (A) Auxiliary liver transplant (B) Living donor liver transplantation (C) The whole liver. (A) I prefer auxiliary liver transplant[J]. *Journal of Hepatology*, 2007, 46(4): 570–573.
- [22] Rajput I, Prasad K R, Bellamy M C, et al. Subtotal hepatectomy and whole graft auxiliary transplantation for acetaminophen-associated acute liver failure [J]. *HPB (Oxford)*, 2014, 16(3): 220–228.
- [23] Kasahara M, Takada Y, Kozaki K, et al. Functional portal flow competition after auxiliary partial orthotopic living donor liver transplantation in noncirrhotic metabolic liver disease[J]. *Journal of Pediatric Surgery*, 2004, 39(7): 1138–1141.
- [24] Kasahara M, Takada Y, Egawa H, et al. Auxiliary partial orthotopic living donor liver transplantation: Kyoto University experience[J]. *American Journal of Transplantation*, 2005, 5(3): 558–565.
- [25] Rela M, Bharathan A, Palaniappan K, et al. Portal flow modulation in auxiliary partial orthotopic liver transplantation[J]. *Pediatric Transplantation*, 2015, 19(3): 255–260.
- [26] Shanmugam N P, Perumalla R, Gopinath R, et al. Auxiliary liver transplantation: A form of gene therapy in selective metabolic disorders[J]. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 2011, 1(2): 118–120.
- [27] Broering D C, Walter J, Bassas A F. Overcoming the portal steal phenomenon in auxiliary partial orthotopic liver transplantation by modulation of the venous outflow of the native liver[J]. *Liver Transplantation*, 2005, 11(9): 1140–1143.
- [28] Marques H P, Ribeiro V, Almeida T, et al. Long-term results of domino liver transplantation for hepatocellular carcinoma using the "Double Piggy-back" technique: A 13-year experience[J]. *Annals of Surgery*, 2015, 262(5): 749–756.
- [29] Govil S, Shanmugam N P, Reddy M S, et al. A metabolic chimera: Two defective genotypes make a normal phenotype[J]. *Liver Transplantation*, 2015, 21: 1453–1454.

Auxiliary partial orthotopic liver transplantation

CHEN Lin, CHEN Xiaoping

Hepatic Surgery Centre, Tongji Medical College, Tongji Hospital, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China

Abstract Since the auxiliary partial orthotopic liver transplantation (APOLT) was successfully applied as a clinical treatment for the acute liver failure in 1989, the indication of APOLT has been gradually expanded to the liver failure, the metabolic liver disease and the end-stage liver cirrhosis. With the surgical technique gradually coming to a mature stage, the postoperative complication rate is significantly reduced and the long-term survival outcome sees an encouraging up-trend. In selected patients such as those of acute liver failure, APOLT even offers an advantage over the orthotopic liver transplantation, which was regard as the standard for these diseases. The emergence of new types of APOLT such as the Domino APOLT and the Cross-Domino APOLT will significantly expand the donor source and the beneficiaries. The APOLT has become an important treatment of liver diseases.

Keywords liver transplantation; auxiliary partial orthotopic liver transplantation; acute liver failure; metabolic liver disease

(责任编辑 王媛媛)