

Острое ишемическое повреждение печени в терапевтической практике: современные представления и результаты пилотного исследования

О. Ю. Чижова¹ ✉

И. Г. Бакулин²

Т. А. Прокопенко³

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, ochizhova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1716-7654>

² Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, igbakulin@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

³ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, toma.prokopenko.2000@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-7006-862X>

Резюме

Введение. Острое ишемическое повреждение печени всегда развивается вторично на фоне жизнеугрожающих состояний. До 50-90% случаев острых ишемических повреждений печени связаны с сердечной недостаточностью (как острой, так и хронической в стадии декомпенсации) и рассматриваются как независимый фактор неблагоприятного прогноза. В настоящее время патогенез острых ишемических повреждений печени не вполне ясен, однако ключевым механизмом является критическое несоответствие между доставкой кислорода к гепатоцитам и их метаболическими потребностями с последующим развитием центрилобулярного некроза.

Цель работы. Обобщить современные представления об остром ишемическом повреждении печени в терапевтической практике и представить результаты пилотного ретроспективного исследования клинико-лабораторных характеристик и факторов неблагоприятного исхода у пациентов терапевтического стационара.

Материалы и методы. Проведен обзор литературных данных по проблеме острого ишемического повреждения печени (гипоксического гепатита), а также ретроспективный анализ 4795 историй болезни пациентов терапевтического отделения клиники имени Петра Великого Северо-Западного государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова за периоды 2017-2019 и 2022-2024 гг., в течение которых выявлено 9 случаев острого ишемического повреждения печени. Оценивались клинические характеристики, динамика лабораторных показателей – аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, общего билирубина, а также госпитальная летальность.

Результаты. Частота острого ишемического повреждения печени в терапевтическом отделении составила 0,19% (9/4795). Средний возраст: медиана – 65 лет (41-81), мужчины – 77,8%. Коморбидный фон характеризовался преобладанием сердечно-сосудистой патологии – артериальной гипертензии (88,9%), ишемической болезни сердца (66,7%), фибрилляции предсердий (55,6%). Госпитальная летальность – 22,2% (n = 2). Пиковые значения трансаминаз не различались между группами выживших и умерших. Лабораторными признаками, которые в нашей выборке чаще наблюдались при неблагоприятном исходе, были отсутствие снижения аспартатаминотрансферазы и рост общего билирубина к 3-5-му дню заболевания.

Заключение. Прогноз при остром ишемическом повреждении печени определяется не столько высотой пикового подъема трансаминаз, сколько характером его регресса на фоне терапии. Отсутствие снижения уровня аспартатаминотрансферазы к 3-5-му дню заболевания и стойкая гипербилирубинемия в нашей выборке чаще наблюдались при летальном исходе.

Ключевые слова: острое ишемическое повреждение печени, гипоксический гепатит, сердечная недостаточность, полиорганная недостаточность, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, билирубин, прогноз, летальность

Для цитирования: Чижова О. Ю., Бакулин И. Г., Прокопенко Т. А. Острое ишемическое повреждение печени в терапевтической практике: современные представления и результаты пилотного исследования. Лечащий Врач. 2026; 5 (29): 57-62. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.5.007>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Hypoxic hepatitis in therapeutic practice: current concepts and results of a pilot study

Olga Yu. Chizhova¹ ✉

Igor G. Bakulin²

Tamara A. Prokopenko³

¹ I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, ochizhova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1716-7654>

² I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, igbakulin@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

³ I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, toma.prokopenko.2000@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-7006-862X>

Abstract

Background. Hypoxic hepatitis always develops secondary to life-threatening conditions. Up to 50-90% of cases of hypoxic hepatitis are associated with heart failure (both acute and decompensated chronic) and are considered an indicator of adverse prognosis. The exact pathogenesis of hypoxic hepatitis is still being elucidated, but the key mechanism lies in a critical mismatch between oxygen supply to hepatocytes and their metabolic demands, leading to centrilobular necrosis.

Objective. To summarize current knowledge on hypoxic hepatitis and present the results of a pilot retrospective study evaluating clinical and laboratory characteristics and predictors of adverse outcomes in patients of a therapeutic department.

Materials and methods. A literature review on hypoxic hepatitis was performed along with a retrospective analysis of 4.795 medical records of patients treated in the therapeutic department North-Western State Medical University n.a. I. I. Mechnikov during 2017-2019 and 2022-2024. Nine cases of hypoxic hepatitis were identified. Clinical characteristics and laboratory dynamics of alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), and total bilirubin were analyzed, as well as in-hospital mortality.

Results. The incidence of hypoxic hepatitis in the therapeutic department was 0.19% (9/4795). The median age was 65 years (41-81), and 77.8% of patients were male. Cardiovascular diseases predominated in the comorbidity profile. In-hospital mortality was 22.2% (n = 2). Peak aminotransferase levels did not differ between survivors and non-survivors. However, the absence of AST decline and an increase in total bilirubin by days 3-5 were more frequently observed in patients with fatal outcomes.

Conclusion. The prognosis of hypoxic hepatitis appears to depend not only on the peak of aminotransferase levels but also on their dynamics during treatment. Lack of AST decline by days 3-5 and persistent hyperbilirubinemia were more frequently associated with fatal outcomes in our cohort.

Keywords: hypoxic hepatitis, heart failure, multiple organ failure, AST, ALT, bilirubin, prognosis, mortality

For citation: Chizhova O. Yu., Bakulin I. G., Prokopenko T. A. Hypoxic hepatitis in therapeutic practice: current concepts and results of a pilot study. *Lechaschi Vrach.* 2026; 5 (29): 57-62. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.5.007>

Conflict of interests. Not declared.

Острое ишемическое повреждение печени (ОИПП), в англоязычной литературе известное как гипоксический гепатит (шоковая печень), представляет собой острое диффузное повреждение печени, возникающее вследствие снижения перфузии органа и гипоксии гепатоцитов [1, 2]. Госпитальная летальность при ОИПП остается высокой, варьируя от 30% до 60% в различных исследованиях [3, 4], а прогноз определяется главным образом тяжестью основного заболевания и выраженностью полиорганной недостаточности [5].

Несмотря на то, что первые описания ОИПП появились более полувека назад, многие вопросы, касающиеся диагностических критериев, эпидемиологии и прогнозирования исходов, остаются дискуссионными. Классические диагностические критерии были предложены Gibson и соавт. в 1984 году [7] и включали повышение аминотрансфераз более чем в 20 раз относительно верхней границы нормы (ВГН) на фоне эпизода гипотензии. В последующем представления об ОИПП значительно расширились, особенно у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [8], свидетельствуя в пользу необходимости пересмотра критериев диагностики при менее выраженном цитолизе.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ОИПП всегда развивается вторично на фоне жизнеугрожающих состояний [4, 9, 10]. До 50-90% случаев ОИПП свя-

заны с сердечной недостаточностью — СН (как острой, так и хронической в стадии декомпенсации) [5, 11] и рассматриваются как независимый фактор неблагоприятного прогноза [12]. В настоящее время патогенез ОИПП не совсем ясен, однако ключевым механизмом является критическое несоответствие между доставкой кислорода к гепатоцитам и их метаболическими потребностями с последующим развитием центрилобулярного некроза [2, 4, 8, 9]. При ОИПП уровень трансаминаз может достигать нескольких тысяч единиц и нередко превышает 5000 Ед/л [5, 9], а критериями диагностики долгое время оставалось сочетание трех признаков [4, 8, 9]:

1. Острое значительное повышение уровней аспартат- и аланинаминотрансферазы (≥ 20 ВГН).
2. Наличие состояния, вызывающего гипоксию или гипоперфузию печени (кардиогенный шок, СН, сепсис).
3. Исключение других причин острого повреждения печени (вирусных, токсических, лекарственных, аутоиммунных, обструктивных).

Тем не менее в последние годы предпринимаются попытки пересмотра этих критериев, особенно в группе больных с СН, прежде всего с более низкими маркерами цитолиза. В. N. Veeg и соавт. (2023) на когорте из 698 пациентов с кардиогенным шоком показали, что даже минимальное повышение трансаминаз (АСТ $\geq 1,34$, АЛТ $\geq 1,51$ ВГН) ассоциировано с увеличением риска летального исхода в 2,36 раза, что позво-

ляет рассматривать данные пороги как более чувствительные диагностические критерии ОИПП [3].

В 2024 году в Канаде в аналогичной когорте пациентов с кардиогенным шоком для диагностики ОИПП были использованы более высокие пороговые значения трансаминаз (> 5 ВГН) [13]. При этом связь с летальностью также сохранялась, однако не достигла статистической значимости (ОШ = 1,53; $p = 0,08$), что могло быть связано с применением более высокого диагностического порога и косвенно подтверждалось данными Веег и соавт. о необходимости использования более низких (чувствительных) критериев диагностики уже на ранних стадиях развития ОИПП.

Истинная частота встречаемости ОИПП остается недооцененной из-за сложности диагностики и ретроспективного характера большинства работ. В крупных одноцентровых исследованиях частота ОИПП у госпитализированных пациентов варьирует от 0,5% до 2,5%, однако в популяции больных в критическом состоянии (госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии — ОРИТ) этот показатель достигает 10–20% [10, 11, 14]. При этом в терапевтических стационарах общего профиля частота ОИПП значительно ниже — 0,03–0,2% [10].

Лечение ОИПП прежде всего симптоматическое, оно направлено на устранение первопричины имеющихся нарушений (поддержание гемодинамики, оксигенация, нормализация ритма сердца) и предотвращение вторичных осложнений. Несмотря на интенсивную терапию летальность при ОИПП остается высокой, хотя более поздние исследования демонстрируют некоторое ее снижение (до 20–30%), что связывают с совершенствованием методов респираторной поддержки и мониторинга гемодинамики [2, 3, 11, 14].

Прогноз определяется главным образом тяжестью основного заболевания и выраженностью полиорганной недостаточности [10]. Повышение уровня трансаминаз рассматривается как независимый фактор неблагоприятного прогноза у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. В поисках предикторов летального исхода при ОИПП большинство авторов обращают внимание на скорость снижения маркеров цитолиза, а не на его пиковые значения. Так, метаанализ Гао и соавт. (2024) подтвердил, что отсутствие снижения АСТ на 50% от пикового значения в течение 72 часов является сильным предиктором неблагоприятного исхода [6]. При этом высота пиков АЛТ и АСТ не коррелировала с исходами [8]. В других работах при анализе факторов, ассоциированных с летальным исходом, обращается внимание на рост уровня билирубина и снижение альбумина на 3–5-е сутки от дебюта заболевания, возможно, как отражение трансформации цитолитического синдрома в печеночно-клеточную недостаточность [4, 15].

Таким образом, в последние годы представления об ОИПП значительно расширились, убедительно подтвердив необходимость оптимизации как критериев ранней диагностики, так и определения предикторов прогноза, с разработкой простых и доступных клинических алгоритмов ведения, особенно в условиях терапевтических стационаров.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено ретроспективное пилотное исследование с анализом 4795 историй болезни пациентов терапевтического отделения клиники им. Петра Великого Северо-Западного государственного медицинского университета (СЗГМУ) им. И. И. Мечникова за периоды 2017–2019 и 2022–2024 гг., промежуток 2020–2021 гг. был исключен из анализа в связи с пандемией COVID-19, которая существенно изменила структуру госпитализаций, увеличив долю пациентов

с вирусным поражением печени, и могла исказить частоту и клиническую характеристику ОИПП.

Критерии включения: возраст ≥ 18 лет; повышение уровня АЛТ и/или АСТ более чем в 5 раз от ВГН; наличие документированного кардиогенного или гипоксического фактора (острая/декомпенсированная СН, эпизод гипотензии, аритмия, тромбоэмболия легочной артерии — ТЭЛА); наличие как минимум двух лабораторных точек наблюдения (при поступлении и на 3–5-е сутки). Выбор порога цитолиза ≥ 5 ВГН обусловлен современными тенденциями к пересмотру диагностических критериев ОИПП, особенно у пациентов с СН, у которых выраженный подъем трансаминаз может отсутствовать [3].

Критерии исключения: маркеры вирусных гепатитов (HBsAg, anti-HCV); цирроз печени любой этиологии; токсическое, лекарственное, аутоиммунное поражение печени в анамнезе; гепатобилиарная патология обструктивного характера.

Исследуемые параметры: демографические показатели (пол, возраст); структура коморбидности; лабораторные показатели: АЛТ, АСТ, общий билирубин на момент пика повреждения и в динамике на 3–5-е сутки госпитализации; коэффициент де Ритиса АСТ/АЛТ (КДР); скорость снижения трансаминаз (абсолютное и относительное уменьшение). Первичной конечной точкой являлась госпитальная летальность.

Статистический анализ. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета Statistica 12.0 и Microsoft Excel 2016. В связи с малым объемом выборки и ненормальным распределением данных количественные показатели представлены в виде медианы и диапазона (min–max). Для сравнения независимых групп использовали U-критерий Манна — Уитни с расчетом точного уровня значимости (exact p). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Динамику лабораторных показателей оценивали по абсолютному и относительному снижению от пиковых значений. Относительное снижение (%) рассчитывали по формуле: (пиковое значение — значение на 3–5-е сутки) / пиковое значение $\times 100$. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Учитывая малочисленность группы умерших пациентов ($n = 2$),

Таблица 1. Общая характеристика и коморбидный фон пациентов [таблица составлена авторами] / General characteristics and comorbidity profile of patients [table compiled by the authors]

Параметр	Все пациенты (n = 9)	Выжившие (n = 7)	Умершие (n = 2)
Демографические показатели			
Пол, n (%):			
Мужской	7 (77,8%)	7 (100%)	0
Женский	2 (22,2%)	0	2 (100%)
Коморбидный фон, n (%)			
Артериальная гипертензия	8 (88,9%)	6 (85,7%)	2 (100%)
Ишемическая болезнь сердца	6 (66,7%)	4 (57,1%)	2 (100%)
Перенесенный инфаркт миокарда	5 (55,6%)	4 (57,1%)	1 (50%)
Фибрилляция предсердий	5 (55,6%)	3 (42,9%)	2 (100%)
ТЭЛА	5 (55,6%)	4 (57,1%)	1 (50%)
Сахарный диабет 2-го типа	3 (33,3%)	3 (42,9%)	0

Таблица 2. Индивидуальные данные каждого пациента с динамикой АСТ, АЛТ, билирубина по дням госпитализации [таблица составлена авторами] / Individual patient data and dynamics of AST, ALT, and bilirubin levels during hospitalization [table compiled by the authors]

Пациент, №	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Возраст, лет	57	77	41	54	73	70	49	81	69
Пол	м	м	м	м	ж	м	м	м	ж
Исход	1	1	1	1	2	1	1	1	2
АСТ в 1-2-е сутки (Ед/л)	6346	410	511	195	1321	322	229	295	240
АСТ в 3-5-е сутки (Ед/л)	2246	209	123	320	1836	253	1132	888	2855
АСТ в последние сутки (Ед/л)	102	30	31	64	2797	231	13	496	241
АЛТ в 1-2-е сутки (Ед/л)	4287	724	245	344	722	104	17	317	132
АЛТ в 3-5-е сутки (Ед/л)	3773	386	120	597	1129	96	420	1133	1020
АЛТ в последние сутки (Ед/л)	142	38	36	249	937	122	13	843	293
КДР в 1-2-е сутки	1,48	0,57	2,08	0,57	1,83	3,1	13,4	0,93	1,82
КДР в 3-5-е сутки	0,6	0,54	1,03	0,54	1,63	2,64	2,69	0,78	2,8
КДР в последние сутки	0,72	0,79	0,86	0,26	2,98	1,89	1	0,59	0,82
Билирубин в 1-2-е сутки (мкмоль/л)	49,1	75,6	14,7	33,9	50,5	34,6	24,6	9,7	28,9
Билирубин в 3-5-е сутки (мкмоль/л)	32,8	55,5	10,4	29,7	37	15,5	42	8,8	29
Билирубин в последние сутки (мкмоль/л)	17	47,9	—	24,9	104	8,2	4,6	10,2	26,1

Примечание. 1 – благоприятный исход, 2 – неблагоприятный исход.

полученные статистически значимые различия интерпретировались с осторожностью и рассматривались в рамках гипотезы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 4795 проанализированных историй болезни критериям включения соответствовали 9 пациентов (частота встречаемости ОИПП составила 0,18%). Средний возраст — медиана 65 лет (41-81 год), мужчины — 77,8% (n = 7). Коморбидный профиль характеризовался высокой распространенностью сердечно-сосудистой патологии (табл. 1). Летальный исход зарегистрирован у двух женщин, обе имели комбинацию декомпенсированной СН и фибрилляции предсердий (табл. 1).

Учитывая малый размер выборки из 9 пациентов, мы представили общую таблицу с исходами госпитализации, а также индивидуальные клинико-лабораторные данные в динамике, уровни АСТ, АЛТ и общего билирубина на 1-2-е, 3-5-е и в последние сутки госпитализации (табл. 2). Это позволило продемонстрировать вариабельность лабораторных показателей и особенности их динамики у каждого пациента. У одного из них максимальный уровень АСТ превышал 6000 Ед/л, что соответствует классическому описанию ОИПП, при котором уровень трансаминаз может достигать 5000-10 000 Ед/л. Дополнительно был рассчитан показатель изменения уровня АСТ между 1-2-ми и 3-5-ми сутками госпитализации (Δ АСТ), отражающий динамику цитолиза. У большинства пациентов максимальные значения трансаминаз регистрировались в первые двое суток с последующим снижением при благоприятном течении. У пациентов с летальным исходом отмечались отсутствие выраженного снижения цитолиза, а также вторичное нарастание уровня АСТ, сохранение или прогрессирование гипербилирубинемии.

При сравнении групп выживших (n = 7) и умерших (n = 2) выявлены следующие закономерности (табл. 3). Абсолютные значения АЛТ и АСТ в 1-е сутки значимо не различались, но у выживших максимальные значения АСТ колебались в более широких пределах — от 195 до 6346 Ед/л, у умерших — от 240 до 1321 Ед/л.

Таблица 3. Сравнительный анализ лабораторных показателей у выживших и умерших больных с ОИПП в динамике по дням (медиана, min — max) [таблица составлена авторами] / Comparison of laboratory parameters between survivors and non-survivors with acute ischemic liver injury over time (median, min-max) [table compiled by the authors]

Показатель, сутки развития оипп	Выжившие (n = 7)	Умершие (n = 2)	P exact
АСТ в 1-2-е сутки (Ед/л)	322 (195-6346)	780 (240-1321)	0,52
АСТ в 3-5-е сутки (Ед/л)	320 (123-2246)	2345,5 (1836-2855)	0,048*
АСТ в последние сутки (Ед/л)	64 (13- 496)	1519 (241-2797)	0,048*
АЛТ в 1-2-е сутки (Ед/л)	317 (17-4287)	427 (132-722)	0,73
АЛТ в 3-5-е сутки (Ед/л)	420 (96-3773)	1074,5 (1020-1129)	0,35
АЛТ в последние сутки (Ед/л)	122 (13-843)	615 (293-937)	0,20
Билирубин в 1-2-е сутки (мкмоль/л)	33,9 (9,7-75,6)	39,7 (28,9-50,5)	0,54
Билирубин в 3-5-е сутки (мкмоль/л)	29,7 (8,8-55,5)	33,0 (29,0-37,0)	0,41
Билирубин в последние сутки (мкмоль/л)	13,6 (4,6-47,9)	65,1 (26,1-104)	0,18
КДР в 1-2-е сутки	1,48 (0,57-13,47)	1,83 (1,82-1,83)	0,71
КДР в 3-5-е сутки	0,98 (0,54-2,68)	2,22 (1,63-2,80)	0,22
КДР в последние сутки	0,79 (0,26-1,89)	1,9 (0,82-2,98)	0,35
% снижения АСТ от пика к 3-5-м суткам	21,4 (0-75,9)	0 (0-0)	0,35
% снижения АЛТ от пика к 3-5-м суткам	7,69 (0-51,02)	0 (0-0)	0,35

Примечание. * p < 0,05 — статистически значимые различия (U-критерий Манна — Уитни).

Ключевые различия проявились при оценке показателей на 3-5-е сутки госпитализации. У четырех из семи выживших пациентов (№ 1, 2, 3, 6) отмечалось прогрессивное снижение уровня АСТ (медиана снижения – 56,8%; диапазон – 21,4–75,9% от пикового). У остальных трех выживших (№ 4, 7, 8) пик АСТ пришелся на 3-5-е сутки, поэтому снижение к этому сроку отсутствовало, однако в последующие дни наблюдалась быстрая положительная динамика. В обоих случаях летального исхода сохранялось преобладание АСТ над АЛТ с КДР > 1,5; при этом максимальные (> 2) его значения регистрировались на 3-5-е сутки. Тенденция к нарастанию гипербилирубинемии наблюдалась в группе летального исхода, в группе выживших общий билирубин имел тенденцию к снижению с нормализацией у 6 (85,7%) пациентов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов терапевтического отделения СЗГМУ имени И. И. Мечникова с 2017 по 2024 гг. Принимая во внимание, что в последние годы представления об ОИПП значительно расширились, особенно у пациентов с ХСН [3, 4], свидетельствуя в пользу необходимости пересмотра критериев при менее выраженном цитолизе, в качестве основного критерия включения для оптимизации диагностики на ранней стадии развития ОИПП мы выбрали уровень цитолиза от 5 ВГН и более в сочетании с документированной гемодинамической нестабильностью и исключением иных причин острого повреждения печени. Тем не менее частота встречаемости ОИПП в условиях терапевтического стационара, по нашим данным, составила 0,19% (9/4795), что совпадает с данными литературы, согласно которым частота ОИПП в отделениях общего профиля составляет от 0,03% до 0,2%, тогда как в популяции больных в ОРИТ этот показатель возрастает до 10–20% [10, 11, 15]. Вероятно, столь существенная разница объясняется тем, что для развития ОИПП требуется значимый эпизод гипоперфузии, который чаще встречается именно у пациентов реанимационных отделений.

Структура коморбидности (88,9% – артериальная гипертензия, 66,7% – ишемическая болезнь сердца, 55,6% – фибрилляция предсердий), полученная нами, полностью согласуется с крупными международными регистрами [5, 9, 14], подтверждая, что ОИПП следует рассматривать как маркер декомпенсации сердечно-сосудистой патологии.

Госпитальная летальность в нашей когорте составила 22,2% (2 пациента), что несколько ниже данных крупных метаанализов (30–60%) [2, 11, 15]. Это может быть связано с малым размером выборки, а также с тем, что исследование проводилось в терапевтическом стационаре, где тяжесть состояния пациентов исходно ниже, чем в специализированных реанимационных отделениях. Оба умерших пациента имели комбинацию тяжелой СН и фибрилляции предсердий.

Статистически значимых различий в пиковых значениях трансаминаз в первые дни заболевания между группами выявлено не было. В то же время в первые 1-2 дня заболевания медианные значения АСТ у умерших пациентов были выше, чем у выживших (780 против 322 Ед/л), однако статистически значимых различий выявлено не было ($p = 0,52$), что, вероятно, связано с выраженным перекрытием диапазонов показателя между группами и малым размером выборки. В этом случае особый интерес представляет пациент № 1 с наиболее выраженным цитолитическим синдромом в исследуемой группе, у которого уровень АСТ достигал 6346 Ед/л в первый день госпитализации. Несмотря на столь значительное повышение трансаминаз, клинический исход оказался благопри-

ятным, что сопровождалось быстрым снижением активности АСТ в последующие дни. Данное наблюдение подтверждает, что при ОИПП прогностическое значение имеет не столько высота пикового цитолиза, сколько характер его регресса на фоне коррекции гемодинамических нарушений.

Напротив, статистически значимые различия были выявлены на 3-5-е и последние сутки госпитализации, когда у умерших пациентов сохранялись или нарастали высокие уровни АСТ, тогда как у выживших отмечалось выраженное снижение показателя, что согласуется с работами Fuhrmann и соавт. и других авторов [5].

В обоих случаях летального исхода сохранялось преобладание АСТ над АЛТ с КДР > 1,5, что согласуется с представлениями об АСТ как о более раннем и чувствительном маркере митохондриального повреждения гепатоцитов при гипоксии [6, 8]. Однако, учитывая, что у части выживших он также сохранялся повышенным к 5-му дню, это не позволило нам использовать его в качестве изолированного предиктора неблагоприятного исхода. Динамике АСТ соответствовала и стойкая гипербилирубинемия, в отличие от группы выживших, где общий билирубин имел тенденцию к снижению с нормализацией у 6 (85,7%) пациентов.

Таким образом, отсутствие снижения уровня АСТ или сохранение высоких значений к 3-5-м суткам заболевания и сохраняющаяся гипербилирубинемия чаще наблюдались при летальном исходе. Полученные данные сопоставимы с выводами метаанализа Gao и соавт. (2024), где отсутствие снижения АСТ на 50% от пиковых значений в течение 72 часов являлось сильным предиктором неблагоприятного исхода [6].

Учитывая ретроспективный характер и малочисленность изучаемых групп, что существенно ограничивало возможности статистического анализа, полученные результаты следует рассматривать как предварительные. Они позволяют сформулировать клинические гипотезы, требующие подтверждения в более крупных проспективных исследованиях, однако уже на данном этапе можно рекомендовать динамическую оценку АСТ и общего билирубина в качестве простого и клинически применимого инструмента прогностической оценки у пациентов с ОИПП. Полученные тенденции уже сейчас могут служить практическим ориентиром для пересмотра тактики ведения больного в терапевтическом стационаре, в частности – для переоценки гемодинамического статуса пациента, исключения новых тромботических событий (ТЭЛА, инфаркт миокарда), перевода пациента в ОРИТ для усиленного мониторинга и инвазивной гемодинамической поддержки.

ВЫВОДЫ

1. Острое ишемическое повреждение печени в условиях терапевтического стационара развивается преимущественно у пациентов с сердечно-сосудистой патологией (сочетание ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, фибрилляции предсердий). Частота встречаемости в исследуемой когорте составила 0,19%.

2. При ОИПП прогностическое значение имеет не столько высота пикового цитолиза, сколько характер его регресса на фоне коррекции гемодинамических нарушений. Отсутствие снижения уровня АСТ к 3-5-му дню заболевания и стойкая гипербилирубинемия наблюдались у обоих пациентов с летальным исходом (у двоих из двух) и не встречались ни у одного из семи выживших, что с клинической точки зрения свидетельствует о важности не только однократной оценки трансаминаз, но и их динамического мониторинга в первые дни заболевания как простого и доступного инструмента ранней прогностической стратификации пациентов.

3. Высокие значения КДР (> 1,5) характерны для ОИПП и могут отражать преобладание митохондриального повреждения гепатоцитов при гипоксии, однако в нашем исследовании КДР не продемонстрировал независимой прогностической значимости. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Чижова О. Ю.

Концепция и дизайн исследования — Чижова О. Ю.

Написание текста — Чижова О. Ю.

Сбор и обработка материала — Прокопенко Т. А.

Обзор литературы — Прокопенко Т. А.

Анализ материала — Чижова О. Ю., Прокопенко Т. А.

Редактирование — Чижова О. Ю., Бакулин И. Г.

Утверждение окончательного варианта статьи — Бакулин И. Г.

Contribution of authors:

Concept of the article — Chizhova O. Yu.

Study concept and design — Chizhova O. Yu.

Text development — Chizhova O. Yu.

Collection and processing of material — Prokopenko T. A.

Literature review — Prokopenko T. A.

Material analysis — Chizhova O. Yu., Prokopenko T. A.

Editing — Chizhova O. Yu., Bakulin I. G.

Approval of the final version of the article — Bakulin I. G.

Литература/References

1. *Маматкулов И. А., Нурмухамедов Х. К., Маматкулов И. Б.* Морфологическая картина шоковой печени при ДВС-синдроме. Медицина Кыргызстана. 2014; 2-1: 60. EDN XQDCST.
Mamatkulov I. A., Nurmukhamedov Kh. K., Mamatkulov I. B. Morphological picture shocks liver if DIC. Meditsina Kyrgyzstana. 2014; 2-1: 60. EDN XQDCST. (In Russ.)
2. *Силивончик Н. Н., Штонда М. В., Пристром М. С., Воробьева Е. П.* Центрилобулярный геморрагический некроз печени у гемодинамически нестабильных пациентов. Кардиология в Беларуси. 2023; 5 (15): 697-707.
Silivonchik N. N., Shtonda M. V., Pristrom M. S., Vorobeva E. P. Centrilobular Hemorrhagic Necrosis of the Liver in hemodynamically unstable patients. Kardiologiya v Belarusi. 2023; 5 (15): 697-707. (In Russ.)
3. *Beer B. N., Besch L., Weimann J., et al.* Incidence of hypoxic hepatitis in patients with cardiogenic shock and association with mortality. European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care. 2023; 10 (12): 663-670. DOI: 10.1093/ehjacc/zuad076.
4. *Birrer R., Takuda Y., Takara T.* Hypoxic hepatopathy: pathophysiology and prognosis. Internal Medicine. 2007; 14 (46): 1063-1070. DOI: 10.2169/internalmedicine.46.0059.
5. *Fuhrmann V., Kneidinger N., Herkner H., et al.* Hypoxic hepatitis: underlying conditions and risk factors for mortality in critically ill patients. Intensive Care Medicine. 2009; 8 (35): 1397-1405. DOI: 10.1007/s00134-009-1508-2.
6. *Gao Y. B., Shi J. H., Yu D. X., Huang H. B.* Hypoxic hepatitis in survivors of cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. Resuscitation Plus. 2024; (20): 100834. DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100834.
7. *Gibson P. R., Dudley F. J.* Ischemic hepatitis: clinical features, diagnosis and prognosis. Australian and New Zealand Journal of Medicine. 1984; 6 (14): 822-825. DOI: 10.1111/j.1445-5994.1984.tb03782.x.
8. *Henrion J.* Hypoxic hepatitis. Liver International. 2012; 7 (32): 1039-1052. DOI: 10.1111/j.1478-3231.2011.02655.x.
9. *Henrion J., Schapira M., Luwaert R., et al.* Hypoxic hepatitis: clinical and hemodynamic study in 142 consecutive cases. Medicine (Baltimore). 2003; 6 (82): 392-406. DOI: 10.1097/01.md.0000101573.54295.bd.
10. *Liu H., Yoon K. T., Lee S. S.* Hypoxic hepatitis. Vascular Disorders of the Liver. Cham: Springer, 2022. P. 123-135. DOI: 10.1007/978-3-030-82992-8_8.
11. *Van den Broecke A., Van Coile L., Decluyenaere A., et al.* Epidemiology, causes, evolution and outcome in a single-center cohort of 1116 critically ill patients with hypoxic hepatitis. Annals of Intensive Care. 2018; 1 (8): 15. DOI: 10.1186/s13613-018-0366-8.
12. *Sun R., Wang X., Jiang H., et al.* Prediction of 30-day mortality in heart failure patients with hypoxic hepatitis. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2022; (9): 1035675. DOI: 10.3389/fcvm.2022.1035675.

13. *Abdel-Razek O., Jung R. G., Di Santo P., Mathew R., Hibbert B.* Impact of hypoxic hepatitis in cardiogenic shock: a substudy of the DOREMI trial. European Heart Journal Open. 2024; 3 (4): ocae024. DOI: 10.1093/ehjopen/ocae024.
14. *Jonsdottir S., Arnardottir M. B., Andresson J. A., et al.* Prevalence, clinical characteristics and outcomes of hypoxic hepatitis in critically ill patients. Scandinavian Journal of Gastroenterology. 2022; 3 (57): 311-318. DOI: 10.1080/00365521.2021.2005136.
15. *Kwak J. Y., Jeon H., Kwon H. U., et al.* Multiple Organ Failure as a Strong Predictor of Mortality in Patients with Hypoxic Hepatitis. Journal of Clinical Medicine. 2025; 15 (14): 5286. DOI: 10.3390/jcm14155286.

Сведения об авторах:

Чижова Ольга Юрьевна, д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; ochizhova@gmail.com

Бакулин Игорь Геннадьевич, д.м.н. профессор, главный внештатный специалист-терапевт Министерства здравоохранения Российской Федерации по Северо-Западному федеральному округу Российской Федерации, главный внештатный специалист-гастроэнтеролог Ленинградской области, директор Института терапии, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; igbakulin@yandex.ru

Прокопенко Тамара Александровна, ординатор 2-го года по специальности «терапия» кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; toma.prokopenko.2000@mail.ru

Information about the authors:

Olga Yu. Chizhova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; ochizhova@gmail.com

Igor G. Bakulin, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Chief Non-staff Specialist in Internal Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation for the North-Western Federal District, Chief Non-staff Gastroenterologist of the Leningrad Region, Director of the Institute of Therapy, Head of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; igbakulin@yandex.ru

Tamara A. Prokopenko, 2nd year resident of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; toma.prokopenko.2000@mail.ru

Поступила/Received 01.03.2026

Поступила после рецензирования/Revised 03.04.2026

Принята в печать/Accepted 09.04.2026