

Х Международный научно-практический конгресс:
«Мультидисциплинарный подход в гастроэнтерологии»



Острое ишемическое повреждение печени в практике терапевта Два клинических наблюдения

Санкт-Петербург
2026

Чижова Ольга Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С.М. Рысса ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ

Прокопенко Тамара Александровна, врач-терапевт терапевтического отделения № 2 ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ

Сокуева Ксения Игоревна, ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С.М. Рысса ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ

Степанов Игорь Александрович, 6 курс, институт фундаментальной медицины ФГБОУ ВО СЗГМУ им. Мечникова Минздрава России

Введение

Острое ишемическое повреждение печени (ОИПП; гипоксический гепатит, «шоковая печень») — острое диффузное повреждение печени вследствие снижения ее перфузии и гипоксии гепатоцитов [1]. Госпитальная летальность составляет 30–60% [2]; прогноз определяется прежде всего тяжестью основного заболевания и полиорганной недостаточности [3]. Диагноз основывается на сочетании трех признаков:

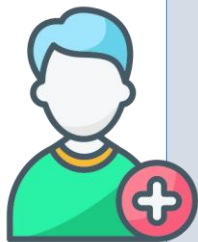
**Острое повышение АСТ,
АЛТ
(≥ 20 ВГН) на фоне эпизода
гипотензии**

**Наличие состояния,
вызывающего гипоксию или
гипоперфузию печени
(кардиогенный шок, сердечная
недостаточность)**

**Исключение других причин
острого повреждения печени
(вирусные, токсические,
лекарственные, аутоиммунные,
обструктивные)**

Клинически важны раннее распознавание ОИПП и динамическая оценка лабораторных показателей на фоне коррекции гемодинамических нарушений. Это особенно актуально в терапевтическом стационаре [3].

1. Henrion J. Hypoxic hepatitis: A review and clinical update. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*. 2016;4(3):263–268. doi:10.14218/JCTH.2016.00022
2. Fuhrmann V., Jäger B., Zubkova A., Drolz A. Hypoxic hepatitis – epidemiology, pathophysiology and clinical management. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 2010;122(5–6):129–139. doi:10.1007/s00508-010-1307-6
3. Tapper E.B., Sengupta N., Bonder A. The incidence and outcomes of ischemic hepatitis: a systematic review with meta-analysis. *The American Journal of Medicine*. 2015;128(12):1314–1321. doi:10.1016/j.amjmed.2015.07.033



Пациент (1), 62 лет.

Рост: 176 см; Вес: 92 кг; ИМТ: 29, 7 кг/м².

Госпитализирован 05.03.2026.

ПАЦИЕНТ 1

- Гипертоническая болезнь III ст., целевые значения АД не достигнуты, риск ССО 4 (очень высокий)
- Пароксизмальная форма фибрилляции-трепетания предсердий, пароксизм неизвестной давности, тахисистолия
- Тромб ушка левого предсердия, ТЭЛА от 01.03.2026
- СНнФВ 39%, IV ФК NYHA
- ОПП смешанного генеза

Исход: благоприятный



Пациент (2), 69 лет.

Рост: 172 см; Вес: 67 кг; ИМТ: 22,65 кг/м².

Госпитализирован 22.01.2026.

ПАЦИЕНТ 2

- Гипертоническая болезнь III ст., целевые значения АД не достигнуты, риск ССО 4 (очень высокий)
- Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, с частыми пароксизмами
- Склеродегенеративный порок аортального клапана: тяжелая аортальная недостаточность, умеренный аортальный стеноз
- ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Постинфарктный кардиосклероз (Q-инфаркт миокарда передней и нижней стенки ЛЖ н/д)
- СНнФВ 35%, IV ФК NYHA
- Острая левожелудочковая недостаточность, Killip IV
- ОПП смешанного генеза

Исход: летальный

Пациент 1. Динамика основных клинико-лабораторных данных

Быстрый регресс цитолиза → благоприятный исход

Одышка при минимальной физической нагрузке.
АД = 100/60 мм рт.ст.
Пульс = 160 уд/мин
Рост: 176 см; Вес: 92 кг;
ИМТ: 29, 7 кг/м².

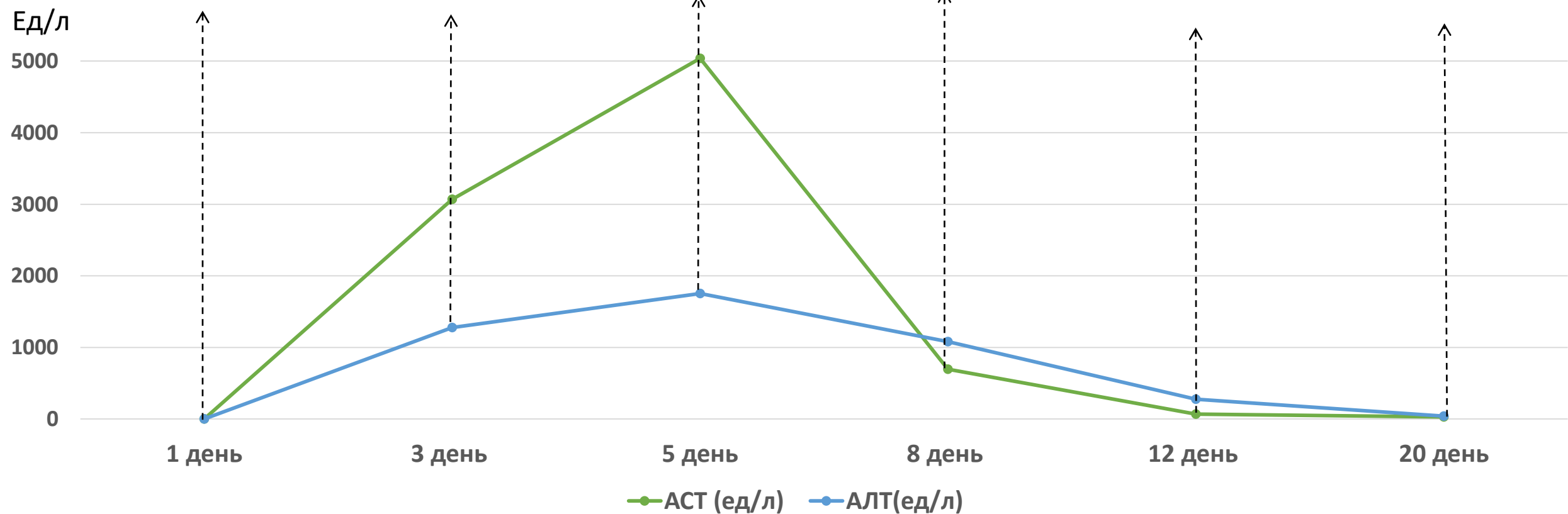
Состояние крайне тяжелое.
АД = 80/50 мм рт.ст.
ЧСС = 148 уд/мин.
ЧДД = 36/ мин.
Креатинин = 336 мкмоль/л
СКФ = 16 мл/мин/1,73 м²
Д-димер = 3,44 мкг/мл
КДР*=2,4
SOFA – 10 баллов

Состояние крайне тяжелое.
АД = 95/50 мм рт.ст.
ЧСС = 150 уд/мин.
ЧДД = 35/ мин.
Креатинин = 331 мкмоль/л
СКФ = 16 мл/мин/1,73 м²
КДР*=2,87

Состояние тяжелое.
АД = 115/70 мм рт.ст.
ЧСС = 138 уд/мин
ЧДД = 19/ мин
Креатинин = 191 мкмоль/л
СКФ = 32 мл/мин/1,73 м²
КДР*=0,64

Состояние средней степени тяжести
АД = 120/80 мм рт.ст.
ЧСС = 135 уд/мин
ЧДД = 18/ мин
Креатинин = 117 мкмоль/л
СКФ = 57 мл/мин/1,73 м²
КДР*=0,68

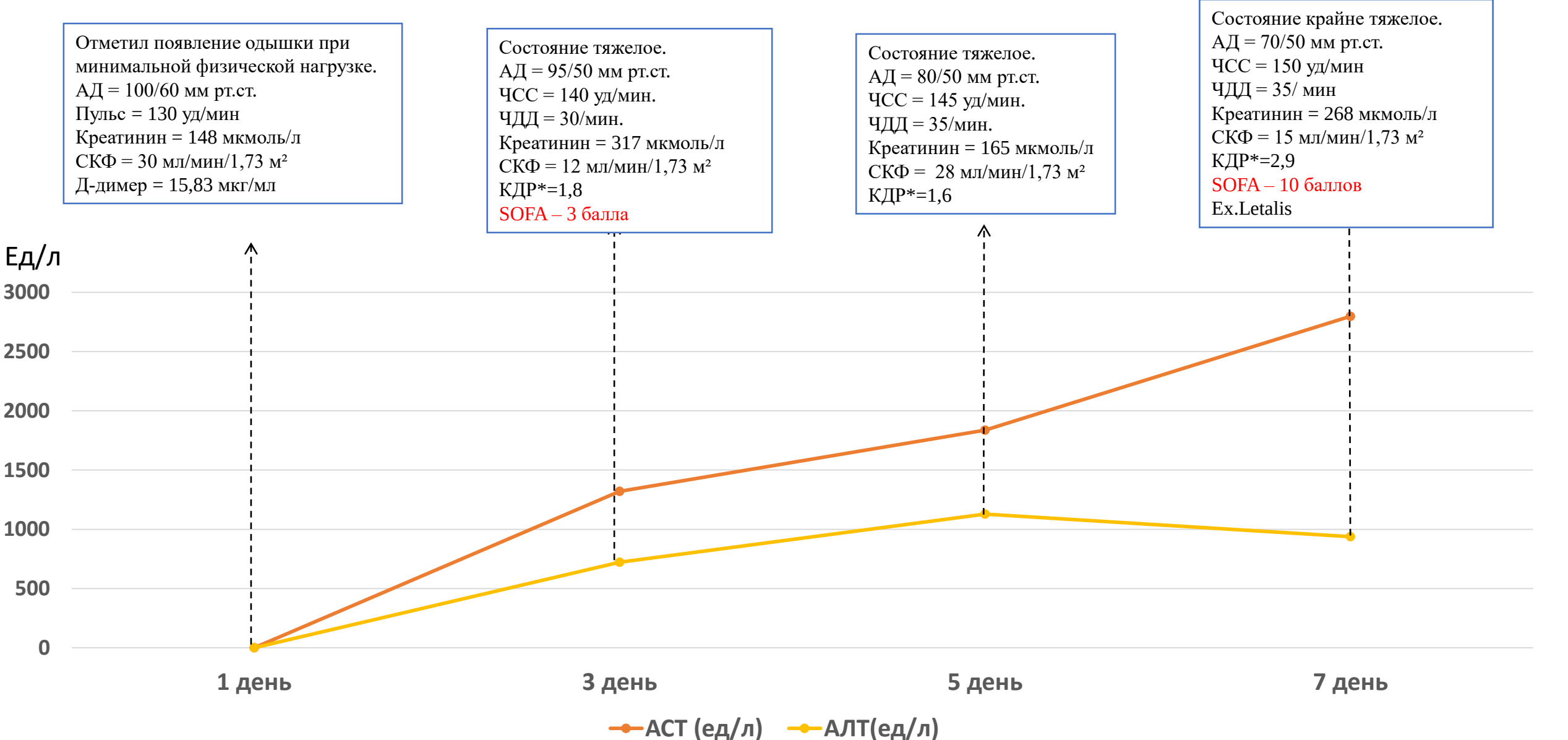
Состояние удовлетворительное
АД = 140/90 мм рт.ст.
ЧСС = 130 уд/мин
ЧДД = 17/мин
Креатинин = 123 мкмоль/л
СКФ = 54 мл/мин/1,73 м²
SOFA – 3 балла



*Коэффициент де Ритиса

Пациент 2. Динамика основных клинико-лабораторных данных

Отсутствие регресса АСТ → летальный исход



*Коэффициент де Ритиса

Заключение

Представленные клинические наблюдения демонстрируют, что динамика цитолитического синдрома может иметь большее прогностическое значение, чем абсолютная высота пикового повышения аминотрансфераз.

У пациента с благоприятным исходом после пикового повышения отмечался быстрый регресс активности АСТ, тогда как у пациента с летальным исходом снижения АСТ к 3–5-м суткам не наблюдалось.

Динамический мониторинг аминотрансфераз в первые дни ОИПП может рассматриваться, как простой и доступный инструмент оценки течения заболевания. Данное наблюдение требует подтверждения на большей выборке пациентов.