

# Клинический случай: «острая-на-хроническую» печеночная недостаточность (ACLF)

К.И. Попережаева, В.С. Рахметова, Г.А. Абай

НАО «Медицинский университет Астана», Астана, Казахстан  
ksummik@mail.ru

## Аннотация

«Острая-на-хроническую» печеночная недостаточность (ACLF) – это острое поражение печени, проявляющееся в виде желтухи (уровень сывороточного билирубина  $\geq 5$  мг/дл) и коагулопатии (МНО  $\geq 1,5$  или активность протромбина  $< 40\%$ ), осложненное в течение 4 нед асцитом и/или энцефалопатией у пациентов с ранее диагностированным или не диагностированным хроническим заболеванием печени. ACLF является серьезной медицинской проблемой во всем мире. В основе патогенеза ACLF лежит выраженная системная воспалительная реакция на патогенные антигены и биологические структуры, образующиеся при гибели печеночных клеток, с последующим иммунным параличом и развитием полиорганной недостаточности. Острая хроническая печеночная недостаточность может развиваться на любой стадии от компенсированного до декомпенсированного цирроза и может включать печеночные или внепеченочные провоцирующие явления. Медикаментозное лечение ACLF включает раннее распознавание, лечение провоцирующего фактора и поддерживающую терапию. Доказано, что раннее лечение триггера снижает смертность, тем не менее большая часть ведения ACLF сосредоточена на поддерживающей терапии. ACLF относится к синдромам, которые диагностируются в клинической практике достаточно редко, поэтому клинический разбор ACLF представляет особый интерес. В данной статье рассмотрен клинический случай подтвержденно-го ACLF.

**Ключевые слова:** цирроз печени, «острая-на-хроническую» печеночная недостаточность, желтуха, портальная гипертензия, асцит, коагулопатия.

**Для цитирования:** Попережаева К., Рахметова В.С., Абай А.Г. Клинический случай: «острая-на-хроническую» печеночная недостаточность. Клинический разбор в общей медицине. 2022; 4: 45–47. DOI: 10.47407/kr2022.3.4.00151

## Clinical case: acute on chronic liver failure (ACLF)

Kseniya I. Poperezhaeva, Venera S. Rakhmetova, Guldana A. Abai

Astana Medical University, Astana, Kazakhstan  
ksummik@mail.ru

## Abstract

Acute-on-chronic liver failure (ACLF) is an acute liver disorder manifested as jaundice (serum bilirubin levels  $\geq 5$  mg/dL) and coagulopathy (INR  $\geq 1.5$  or prothrombin activity  $< 40\%$ ), complicated by ascites and/or encephalopathy within 4 weeks, that is found in patients with the previously diagnosed or undiagnosed chronic liver disease. ACLF is a serious medical issue worldwide. The ACLF pathogenesis is based on the pronounced systemic inflammatory response to pathogenic antigens and biological structures produced during the liver cell death, with subsequent immune paralysis and multiple organ failure. Acute-on-chronic liver failure (ACLF) may develop at any stage, from compensated to decompensated cirrhosis; the disorder may involve both hepatic and extrahepatic precipitating events. Drug treatment of ACLF includes early detection and treatment of the precipitating factor and maintenance therapy. It has been proven that treatment of the trigger at an early stage reduces mortality, however, the management of ACLF is focused mostly on the maintenance therapy. ACLF belongs to the syndromes seldom diagnosed in clinical practice, that is why the ACLF case study is of special interest. The paper reports a confirmed case of ACLF.

**Key words:** hepatic cirrhosis, acute-on-chronic liver failure, jaundice, portal hypertension, ascites, coagulopathy.

**For citation:** Poperezhaeva K.I., Rakhmetova V.S., Abai G.A. Clinical case: Acute on chronic liver failure (ACLF). Clinical review for general practice. 2022; 4: 45–47. DOI: 10.47407/kr2022.3.4.00151

## Введение

«Острая-на-хроническую» печеночная недостаточность (Acute-on-chronic liver failure – ACLF) относится к синдромам, которые диагностируются в клинической практике достаточно редко, поэтому представляется интересным клинический случай подтвержденного ACLF.

ACLF – это острое поражение печени, проявляющееся в виде желтухи (уровень сывороточного билирубина  $\geq 5$  мг/дл) и коагулопатии (МНО  $\geq 1,5$  или активность протромбина  $< 40\%$ ), осложненное в течение 4 нед асцитом и/или энцефалопатией у пациентов с ранее диагностированным или не диагностированным хроническим заболеванием печени [1].

ACLF является серьезной медицинской проблемой во всем мире. Частота распространенности в группах риска составляет 20–35%. Согласно данным консорциума EASL-CLIF, смертность от ACLF варьируется от 30% до 50% [2].

События, вызывающие ACLF, различаются в зависимости от географического региона. В Азии частой причиной ACLF является активация вирусной гепатотропной инфекции (вируса гепатита В, С, Е) – у 52–67–80% больных. В Европе, напротив, преобладает алкогольной генез поражения печени – у 52–79% пациентов [3]. В 43% случаев заболевания этиологический фактор неизвестен. В основе патогенеза ACLF лежит выраженная

системная воспалительная реакция на патогенные антигены и биологические структуры, образующиеся при гибели печеночных клеток, с последующим иммунным параличом и развитием полиорганной недостаточности [3]. Острая хроническая печеночная недостаточность может развиваться на любой стадии от компенсированного до декомпенсированного цирроза и может включать печеночные или внепеченочные провоцирующие явления. В этом контексте предложена классификация ACLF на три группы в соответствии с основным заболеванием печени: ACLF типа А (пациенты с основным нецирротическим хроническим заболеванием печени), ACLF типа В (пациенты с компенсированным циррозом в анамнезе) и тип С ACLF (пациенты с предшествующим декомпенсированным циррозом печени). У пациентов с ACLF 3-й степени прогноз наихудший по сравнению с пациентами с ACLF 1-й и 2-й степени. Данные исследования CANONIC показали, что общая 28-дневная смертность составляет 33% всех случаев ACLF, а удельная 28-дневная смертность у пациентов с ACLF 1, 2 и 3-й степени составила 22%, 32% и 73% соответственно [4].

Медикаментозное лечение ACLF включает раннее распознавание, лечение провоцирующего фактора и поддерживающую терапию. Доказано, что раннее лечение триггера снижает смертность, тем не менее большая часть ведения ACLF сосредоточена на поддерживающей терапии.

### Клинический случай

Больной В., поступил в клинику с жалобами на увеличение живота в объеме, отеки на нижних конечностях, дискомфорт в правом подреберье, желтушность кожных покровов и слизистых, потемнение мочи, осветление кала, общую слабость, нарушения сна. В анамнезе: болен в течение года, дебют заболевания с диспептического синдрома в виде вздутия живота. Ранее за медицинской помощью не обращался, лечение не принимал. Данное ухудшение состояния в течение 2 нед, появились желтушность кожных покровов, увеличился живот в объеме. На диспансерном учете не состоит. Вредные привычки – курение (стаж 20 лет).

Объективные данные. При поступлении средней степени тяжести за счет отечно-асцитического, холестатического, цитолитического синдромов, портальной гипертензии. Кожные покровы сухие, желтушной окраски. Иктеричность склер. Температура – 37,1 °С. Границы сердца в пределах нормы. Деятельность сердца ритмичная. Тоны сердца приглушены. Частота сердечных сокращений – 105 уд/мин. Артериальное давление – 90/60 мм рт. ст. Аускультативно в легких ослабленное дыхание в нижних отделах, выражено слева. Частота дыхания – 21 в мин. Язык лакированный, чистый. Живот увеличен в объеме за счет асцита, при пальпации безболезненный, плотный. Печень, селезенка не пальпируются за счет асцита. Отеки голеней, стоп. Гематомы на правой стопе. Симптом поколачивания с двух сторон отрицательный. Стул регулярный, неоформленный, светлый. Мочеиспускание через

уретральный катетер, моча темного цвета в малом количестве.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

Общий анализ крови: гемоглобин – 110 г/л, тромбоциты – 123/л, эритроциты –  $4,19 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты –  $19,68 \times 10^9$ /л, лимфоциты – 2,62%, нейтрофилы – 15,24%.

Биохимический анализ крови: общий билирубин – 559,24 ммоль/л, прямой билирубин – 216,98 ммоль/л, аспартатаминотрансфераза – 141,15 Ед/л, аланинаминотрансфераза – 57,72 Ед/л, креатинин – 161,41 мкмоль/л, мочевины – 15,11 ммоль/л, альбумин – 18,70 г/л, общий белок – 71,96 г/л, калий – 4,7 ммоль/л, натрий – 127 ммоль/л, С-реактивный белок – 51,73 мг/л.

Коагулограмма: протромбиновый индекс – 33,34%, фибриноген – 3,68 г/л, активированное частичное тромбопластиновое время – 42,60 с, МНО – 2,37, протромбиновое время – 24,40 с.

Иммуноферментный анализ на вирусные гепатиты: вирусный гепатит С – положительно.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: асцит; признаки цирроза печени; портальная гипертензия; спленомегалия; диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы.

Эзофагогастродуоденоскопия: недостаточность кардии I–II стадии; неэрозивный рефлюкс-эзофагит; эрозивный дистальный гастрит; язва желудка; зеркальные язвы двенадцатиперстной кишки. В связи с повышением азотистых шлаков проведено УЗИ почек: утолщение, повышение эхоплотности паренхимы обеих почек. Паранефральный выпот с обеих сторон. Для исключения накопления жидкости в плевральных полостях проведено УЗИ плевры и плевральной полости: в плевральной полости справа – свободная жидкость не выявлена, в плевральной полости слева – свободная жидкость в синусе 10 мл.

Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки и средостения: КТ-картина хронического бронхита. Субсегментарные ателектазы задних базальных сегментов обоих легких. Буллезные изменения апикальных сегментов обоих легких. Невыраженный перикардит. Цирротические изменения печени. Выпот вокруг печени и селезенки. Проведено исследование сердечно-сосудистой системы (электрокардиография, эхокардиография): патологии не найдено.

В дальнейшем в связи с ухудшением состояния пациента была проведена КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием, где выявлена КТ-картина цирротических изменений печени, асцит, хронический калькулезный холецистит, хронический панкреатит, КТ-признаки портальной гипертензии; дефекты контрастирования паренхимы среднего сегмента левой почки и нижнего сегмента правой почки, с прорывом содержимого плотностью 15–19 ед. в подкапсульные пространства (не исключается нагноение?). Воспалительные изменения стенки всех отделов толстой кишки.

Пациенту был выставлен диагноз: цирроз печени в исходе вирусного гепатита С, класс С по Чайлд–Пью (13 баллов), стадия декомпенсации. MELD 43 балла; портальная гипертензия: асцит 2-й степени по IAC (International Ascitic Club); правосторонний плеврит; синдром гиперспленизма (двухростковая цитопения + спленомегалия); печеночно-клеточная недостаточность; вторичная коагулопатия; гепаторенальный синдром; энцефалопатия смешанного генеза 2–3-й степени.

Несмотря на проводимую интенсивную симптоматическую (заместительная, гепато- и гастропротективная, дезинтоксикационная, гипоаммониемическая, диуретическая, заместительная терапия препаратами крови, антибактериальная, сеансы гемодиализа) терапию, состояние пациента ухудшилось. На фоне прогрессирования основного заболевания прогрессировал ДВС-синдром, коагулопатия, синдром полиорганной недостаточности. И через 2 нед после стационарного лечения наступила смерть пациента. Непосредственная причина смерти: синдром полиорганной недостаточности.

В совокупности клинических и морфологических данных имеет место совпадение клинического и патолого-анатомического диагнозов.

### Заключение

В настоящее время трудно предотвратить ACLF, если клиницист не знает о синдроме и его клинических последствиях. Основной проблемой в лечении ACLF является профилактика, поэтому раннее выявление пациентов с хроническими заболеваниями печени и лечение этих заболеваний помогут выработать своевременную тактику лечения и ведения пациентов. Необходимы эффективные методы лечения, которые могут сократить время между поступлением пациентов с тяжелым заболеванием и трансплантацией печени, так как трансплантация печени – единственный окончательный вариант лечения для пациентов с ACLF.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

### Литература / References

1. Arroyo V, Moreau R, Kamath PS et al. Acute-on-chronic liver failure in cirrhosis. *Nat Rev Dis Primers* 2016; 2: 16041. DOI: 10.1038/nrdp.2016.41
2. Moreau R, Jalan R, Gines P et al. Acute-on-Chronic Liver Failure Is a Distinct Syndrome That Develops in Patients With Acute Decompensation of Cirrhosis. *Gastroenterology* 2013; 144 (7): 1426–37. DOI: 10.1053/j.gastro.2013.02.042
3. Дуданова О.П., Павлюкова И.П., Ларина Н.А. и др. Этиология и клинические особенности синдрома обострения хронической печеночной недостаточности у пациентов с острой декомпенсацией цирроза печени. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019; 5: 41–7. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-168-8-41-47 [Dudanova O.P., Pavliukova I.P., Larina N.A. et al. Etiologiya i klinicheskie osobennosti sindroma obostreniya khronicheskoi pechenochnoi nedostatochnosti u patsientov s ostroi dekompensatsiei tsirroza pecheni. *Ekspериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019; 5: 41–7. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-168-8-41-47 (in Russian).]
4. Jalan R, Yurdaydin C, JS Bajaj et al. Toward an Improved Definition of Acute-on-Chronic Liver Failure. *Gastroenterology* 2014; 147 (1): 4–10. DOI: 10.1053/j.gastro.2014.05.005

### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Попережаева Ксения Игоревна** – резидент-гастроэнтеролог 2-го года, НАО «МУА». E-mail: ksummik@mail.ru

**Kseniya Poperezhayeva** – Resident Gastroenterologist of the 2nd year, Astana Medical University. E-mail: ksummik@mail.ru

**Рахметова Венера Саметовна** – д-р мед. наук, проф. кафедры внутренних болезней НАО «МУА». ORCID: 0000-0001-5721-6409. Scopus ID:57429153400

**Venera S. Rakhmetova** – D. Sci. (Med.), Prof., Astana Medical University. ORCID: 0000-0001-5721-6409. Scopus ID:57429153400

**Абай Гульдана Абаевна** – врач-гастроэнтеролог, ассистент кафедры внутренних болезней, НАО «МУА»

**Guldana A. Abai** – Gastroenterologist, Assistant, Astana Medical University

Статья поступила в редакцию / The article received: 06.10.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 27.10.2022