

АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ОСТРОЙ-НА-ХРОНИЧЕСКУЮ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ

С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В 2023–2024 гг.

¹Н. Н. Силивончик, ²С. Н. Прусевич, ²И. И. Кунаш, ²А. А. Маковская,

²А. В. Астрейко, ¹Ж. Л. Сухих, ²Т. В. Ридченко, ²З. С. Бувака,

²А. С. Кирейчук, С. В. Семеняко, ²Д. И. Каплич, ²Д. И. Карсеко,

²Ю. В. Котельникова-Дель, ²Г. П. Мороз

¹Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

²2-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь



Введение. Острая-на-хроническую печеночная недостаточность (англ. Acute-on-Chronic Liver Failure – ACLF) является тяжелой формой острой декомпенсации цирроза печени (ЦП) и связана с высокой летальностью.

Цель исследования. Определение частоты, тяжести, провоцирующих факторов и исходов ACLF у пациентов с ЦП в стационаре городской больницы.

Материал и методы. В исследование включено 253 пациента во время 347 эпизодов стационарного лечения в 2-й городской клинической больнице г. Минска в 2023–2024 годах.

Результаты. ACLF была диагностирована во время 111 эпизодов госпитализации, что составляет 53,6 % (95 % ДИ: 46,8–60,4) случаев ОД (n=207) и 32,0 % (95 % ДИ: 27,1–36,9) всех анализируемых эпизодов госпитализации пациентов с ЦП (n=347). ACLF-1 отмечена у 35 из 111 пациентов, в т. ч. ACLF-1a – у 10 и ACLF-1b – у 25, ACLF-2 – у 29, ACLF-3 – у 47. Из 111 пациентов с ACLF умер 61 (55 %), в том числе 35 (57,4 %) без ЦП в анамнезе: 7 из 35 с ACLF-1 (20 %), 13 из 29 с ACLF-2 (45 %), 41 из 47 с ACLF-3 (87 %), в том числе 16 из 22 с ACLF-3a, все 25 с ACLF-3b. Из числа умерших пациентов бактериальные инфекции установлены у 53 (87 %).

Заключение. Изучение случаев острой хронической печеночной недостаточности подчеркивает необходимость глубокого понимания сути, механизмов развития и клинического значения этого состояния, а также сложности ведения таких пациентов в условиях лечебного учреждения, учитывая высокий риск неблагоприятного исхода.

Ключевые слова: цирроз печени, острая-на-хроническую печеночная недостаточность, бактериальные инфекции

ANALYSIS OF CASES OF ACUTE ON CHRONIC LIVER FAILURE IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS IN 2023-2024

¹N. M. Silivontchik, ²S. M. Prusevich, ²I. I. Kunash, ²A. A. Makouskaya,

²A. V. Astreika, ¹Z. L. Sukhikh, ²M. U. Ridchanka, ²Z. S. Buvaka, ²A. S. Kireichuk,

²S. V. Semenjaka, ²D. I. Kaplich, ²D. I. Karseka, ²Y. V. Kotelnikova-Del, ²H. P. Maroz

¹Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk, Belarus

²2nd City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

Background. Acute-on-chronic liver failure (ACLF) is a severe form of acute decompensation of liver cirrhosis associated with high mortality.

Objective. To assess the incidence, severity, precipitating factors and outcomes of ACLF in patients with cerebral palsy admitted to the inpatient department of the city hospital.

Material and methods. The study included 283 patients during 347 episodes of hospitalization to the gastroenterology and intensive care units of the 2nd Minsk City Clinical Hospital in 2023-2024.

Results. ACLF was diagnosed during 111 episodes of hospitalization, accounting for 53.6% (95% CI 46.8-60.4) of acute decompensation (n=207) and 32.0% (95% CI 27.1-36.9) of all hospitalization episodes (n=347) in patients with cirrhosis. ACLF-1 was noted in 35 of 111 patients, including ACLF-1a in 10, ACLF-1b in 25, ACLF-2 in 29 and ACLF-3 in 47. Of the 111 patients with ACLF, 61 died (55.0%), including 35 (57.4%) without a history of liver cirrhosis: 7 of 35 (20%) died with ACLF-1, 13 of 29 (45%) with ACLF-2, 41 of 47 (87%) with ACLF-3, including 16 of 22 with ACLF 3a, and all 25 with ACLF-3b. Of the number of deceased patients (n=61), bacterial infections were established in 53 (87%).

Conclusion. Analysis of ACLF cases allows us to demonstrate the importance of understanding the meaning, content and mechanisms of ACLF as well as the challenging task it poses on healthcare institutions in managing patients with this complex pathology and high risk of adverse outcome.

Keywords: cirrhosis, acute-on-chronic liver failure, bacterial infections.

Автор, ответственный за переписку: Силивончик Наталья Николаевна, д-р мед. наук, проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет», e-mail: silivonschik_nn@mail.ru

Corresponding author: Silivontchik Natalia N., PhD, MD (Medicine), Professor, Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of Educational Institution «Belarusian State Medical University», e-mail: silivonschik_nn@mail.ru

Для цитирования: Анализ случаев острой-на-хроническую печеночной недостаточности у пациентов с циррозом печени в 2023-2024 гг. / Н. Н. Силивончик, С. Н. Прусевич, И. И. Кунаш, А. А. Маковская, А. В. Астрейко, Ж. Л. Сухих, Т. В. Ридченко, З. С. Бувака, А. С. Кирейчук, С. В. Семеняко, Д. И. Каплич, Д. И. Карсеко, Ю. В. Котельникова-Дель, Г. П. Мороз // Гепатология и гастроэнтерология. 2025. Т. 9, № 1. С. 22-28. <https://doi.org/10.25298/2616-5546-2025-9-1-22-28>.

For citation: For citation: Silivontchik NM, Prusevich SM, Kunash II, Makouskaya AA, Astreika AV, Sukhikh ZL, Ridchanka MU, Buvaka ZS, Kireichuk AS, Semenjak SV, Kaplich DI, Karseka DI, Kotelnikova-Del YV, Maroz HP. Analysis of cases of acute and chronic liver failure in patients with cirrhosis in 2023-2024. *Hepatology and Gastroenterology*. 2025;9(1):22-28. <https://doi.org/10.25298/2616-5546-2025-9-1-22-28>.

Введение

Пациенты с декомпенсированным циррозом печени (ЦП) заслуживают отдельного внимания в современном гастроэнтерологическом стационаре. Под острой декомпенсацией (ОД) ЦП понимают развитие желтухи, асцита, энцефалопатии, желудочно-кишечного кровотечения или любой комбинации этих нарушений (European Association for the Study of the Liver – EASL, 2018) [1]. Наиболее тяжелый вариант ОД определяется термином острая-на-хроническую печеночную недостаточность (англ. Acute-on-Chronic Liver Failure – ACLF), который был предложен для отдельного агрессивного синдрома у пациентов с ОД ЦП, характеризующегося развитием печеночной и/или непеченочной органной функциональной недостаточности и системным воспалением, индуцированным острыми провоцирующими факторами, а также иммунной дисфункцией, повышающей восприимчивость к бактериальным инфекциям. Критически важным положением определения ACLF является очень высокая краткосрочная летальность – от 20 до 80 % в течение 28 дней [2, 3].

Несмотря на то что определение синдрома ACLF до сих пор не унифицировано континентальными ассоциациями по изучению болезней печени, что объясняется исследованием ACLF в разных популяциях пациентов с ЦП, а также традиционно различной распространенностью провоцирующих факторов, имеется единодушие в признании следующих элементов, являющихся минимальными критическими компонентами для ACLF: острое начало с быстрым ухудшением клинического состояния; наличие печеночной недостаточности, определяемой повышенными билирубином и МНО у пациентов с хроническим заболеванием печени с ЦП или без него; наличием, по крайней мере, одного внепеченочного (почки, головной мозг, система свертывания крови, кровообращение и дыхание) нарушения или недостаточности [4].

Цель исследования – определение частоты, тяжести, провоцирующих факторов и исходов острой-на-хроническую печеночной недостаточ-

ности у пациентов с ЦП в стационаре городской больницы.

Материал и методы

Проведено ретроспективное исследование с включением 283 пациентов (125 – в 2023 г. и 158 – в 2024 г.) во время 388 эпизодов стационарного лечения (155 – в 2023 г. и 233 – в 2024 г.) с основным диагнозом ЦП в отделениях гастроэнтерологии, анестезиологии и реанимации УЗ «2-я городская клиническая больница» г. Минска. Этиология ЦП: у 149 пациентов (52,7 %) – алкоголь, у 29 (10,2 %) – алкоголь + вирус гепатита С (ВГС), у 1 – алкоголь + вирус гепатита В (ВГВ), у 3 – алкоголь + ВГС + ВГВ, у 1 – алкоголь + ВГВ + вирус гепатита D (ВГD), у 7 – первичный билиарный холангит, у 10 – кардиальный ЦП, в том числе в сочетании с алкоголем, у 1 – аутоиммунный гепатит; у 82 пациентов (29,0 %) этиология ЦП не установлена. Класс тяжести ЦП: А – 31 (8,0 %), В – 146 (37,6 %), С – 211 (54,4 %). У 22 (19,8 %) из 111 пациентов с установленной в данном исследовании ACLF имелись кровотечения: варикозное – у 11, желудочное неварикозное – у 4, из варикозно расширенных вен прямой кишки – у 6, в том числе сочетанные – у 1, множественные обширные подкожные кровоизлияния – у 3, спонтанное забрюшинное кровоизлияние – у 1.

Из общего числа пациентов с ЦП были исключены 30 человек (41 эпизод госпитализации): 10 (14 эпизодов) – с диагнозом кардиального ЦП, 4 (7 эпизодов) – с гепатоцеллюлярным раком, 10 (14 эпизодов) – со злокачественными новообразованиями иной локализации, 1 – с острым лейкозом, 2 – с инфарктом мозга, 1 – со спонтанным внутрочерепным кровоизлиянием, 2 – с травмами (черепно-мозговая травма, перелом ребер).

Таким образом, анализ проводился у 253 пациентов во время 347 эпизодов госпитализации, из их числа признаки ОД имелись во время 207 (59,7 %) госпитализаций. Оценка нарушения и недостаточности органов и определение степени ACLF проводилась на основании CLIF-C

OF Score (EASL, 2023) [5]. Статистическая обработка выполнялась в операционной среде WINDOWS 10 с использованием пакета прикладных программ STATISTICA (Version 10-Index, StatSoftInc.). Описательная статистика проводилась с использованием непараметрических показателей – медианы (Me), 25 и 75 квартилей [P25; P75], сравнительный анализ – критерия Манна-Уитни (U). Бинарные признаки представлены в виде абсолютных и относительных величин (%) с 95 % ДИ, результаты сравнивались с помощью критерия χ^2 Пирсона. Различия считали статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

На основе анализа наличия и выраженности дисфункции и недостаточности органов и систем у пациентов с ЦП установлено, что 111 эпизодов (52 – в 2023 г. и 59 – в 2024 г.) соответствовали ACLF, что составляет 53,6 % (95 % ДИ: 46,8–60,4) случаев ОД (n=207) и 32,0 % (95 % ДИ: 27,1–36,9) всех анализируемых эпизодов госпитализации пациентов с ЦП (n=347).

Возраст пациентов с ACLF: мужчины до 41 года – 12 (22,6 %), 41–50 лет – 22 (41,5 %), 51–60 лет – 12 (22,6 %), 61–70 лет – 14 (26,4 %), старше 70 лет – 3; женщины до 41 года – 7 (14,6 %), 41–50 лет – 13 (31,8 %), 51–60 лет – 9 (18,8 %), 61–70 лет – 8 (18,7 %), старше 70 лет – 1.

Таким образом, 50,5 % пациентов с ACLF были не старше 50 лет, в т. ч. 64,2 % мужчин и 45,7 % женщин. Более половины пациентов с ACLF (n=66; 59,5 %) в анамнезе ЦП не имели, а настоящая госпитализация по поводу ЦП была первой. По данным CANONIC (2013) ACLF чаще всего встречается у относительно молодых пациентов с ЦП, среди 30 % госпитализированных, при этом может развиваться без предшествующей декомпенсации [2].

При интегральной оценке тяжести ACLF обращает на себя внимание, что около 1/3 пациентов имели тяжелые варианты ACLF, характеризующиеся неблагоприятным прогнозом: 26,1 % – ACLF-2 и 42,3 % – ACLF-3, в т. ч. 25 пациентов – ACLF-3b (с недостаточностью четырех органов – 14, пяти органов – 9, шести органов – 2 пациента) (табл. 1).

Стоит отметить, что первоначально диагностические критерии ACLF в исследовании CANONIC основывались на шкале Chronic Liver Failure-SOFA score (CLIF-SOFAs), адаптированной для пациентов с ЦП по шкале оценки органной недостаточности сепсиса (SOFAs) [6]. Шкала CLIF-SOFAs являлась сложным многоступенчатым инструментом (основана на 6 субоценках, каждая из которых имеет 5-балльный диапазон, оценивающих печень, почки, мозг, коагуляцию, дыхание и кровообращение), что было препятствием для ее широкого использования. На базе данных проекта CANONIC было выполнено исследование (R. Jalan et al.; CANONIC Study Investigators; EASL-CLIF Consortium, 2014) для упрощения исходной шкалы CLIF-SOFA и разработки новой, более простой и прогностически более точной шкалы – CLIF-C OF (Organ Failure), которая представлена в актуальном руководстве EASL (2023) и использована в настоящей работе [5, 7].

Хотя поражение печени при ЦП в целом является определяющей патологией и по поражению органов более половины пациентов имели печеночную недостаточность (52,3 %) и недостаточность коагуляции (51,4 %), значительная доля (12,5 % и 57,7 %), соответственно, почечную дисфункцию и недостаточность (табл. 2).

Специалисты обращают внимание на склонность к развитию острого почечного повреждения (ОПП) у пациентов с ЦП, особенно при ОД и ACLF и ее серьезное влияние на прогноз и результаты лечения в стационаре [8–10].

Таблица 1 – Структура тяжести ACLF (n=111)

Table 1 – ACLF severity structure (n=111)

Степень ACLF	Критерий (CLIF-C OF score, EASL, 2023) [5]	Пациенты с ACLF		
		абс.	доля в структуре ACLF (%)	летальность, абс. (%; 95 % ДИ)
ACLF, все пациенты	–	111	–	61 (55,0; 45,7–63,9)
ACLF-1, в т. ч.	–	35	31,5	7 (20; 10–37)
ACLF-1a	Почечная недостаточность	10	–	–
ACLF-1b	Недостаточность одного органа/системы (печени, коагуляции, циркуляции, легких) + дисфункция почек и/или церебральная дисфункция	25	–	–
ACLF-2	Недостаточность двух органов	29	26,1	13 (45; 27–63)
ACLF-3, в т. ч.	Недостаточность трех и более органов	47	42,3	41 (87; 78–97)
ACLF-3a	Недостаточность трех органов	22	–	16
ACLF-3b	Недостаточность четырех и более органов	25	–	25

Таблица 2 – Дисфункция и недостаточность органов/систем у пациентов с ACLF (n=111)
Table 2 – Organ dysfunction and insufficiency in patients with ACLF (n=111)

Дисфункция/недостаточность органов	Критерий (CLIF-C OF score, EASL, 2023) [5]	абс.	%
Печеночная недостаточность	Билирубин >205 мкмоль/л	58	52,3
Церебральная дисфункция	Печеночная энцефалопатия (ПЭ) I–II степени	65	58,6
Церебральная недостаточность	ПЭ III–IV степени	20	18,0
Недостаточность коагуляции	МНО>2,5	57	51,4
Почечная дисфункция	Креатинин 132–168 мкмоль/л	14	12,5
Почечная недостаточность	Креатинин>177 мкмоль/л или потребность в почечнозаместительной терапии	64	57,7
Респираторная недостаточность	PO ₂ /FiO ₂ ≤200 или SpO ₂ /FiO ₂ ≤214	34	32,4
Циркуляторная недостаточность	Потребность в вазопрессорах	43	38,7

J. Yoo & Kim S.G. (2024) в редакционной статье журнала *HepatoBiliary Surgery and Nutrition* со ссылкой на публикации ведущих специалистов в данной области отмечает, что ОПП у пациентов с ACLF развивается часто, существенно отличается от ОПП при ЦП без ACLF, так как является проявлением синдрома полиорганной недостаточности, плохо поддается лечению, тесно связано с тяжелыми осложнениями и высокой смертностью, а его патофизиология включает сложные взаимодействия между печенью и другими системами [8]. Важность проблемы подтверждается публикацией в 2024 году двух ключевых согласительных документов, посвященных поражению почек при циррозе печени (ЦП). Первый – отчет совместной консенсусной встречи инициативы ADQI (Acute Disease Quality Initiative) и Международного клуба асцита (ICA), посвященный ведению острого повреждения почек (ОПП) у пациентов с ЦП. Второй – клинические рекомендации Азиатско-Тихоокеанского общества по изучению печени (APASL) по лечению ОПП при острой хронической печеночной недостаточности (ACLF). Эти документы формируют новую, клинически значимую основу для решения данной критической проблемы [9, 10].

В развитии ACLF важная роль отводится провоцирующим факторам, в качестве которых рассматриваются острые внутрипеченочные и внепеченочные события, которые могут вызвать органную дисфункцию посредством прямого или косвенного механизма(ов) [5]. Частые провоцирующие факторы – доказанная бактериальная инфекция (спонтанный бактериальный перитонит – СБП, не СБП-инфекции – спонтанная эмпиема плевры, спонтанная/вторичная бактериемия, инфекция мочевыводящих путей, пневмония, инфекция кожи и мягких тканей, инфекция *Clostridioides difficile* и другие), грибковые инфек-

ции, алкогольный гепатит, желудочно-кишечное кровотечение. Редкие провоцирующие факторы – вирусные инфекции, лекарственное поражение печени, ишемический гепатит, обострение хронического заболевания печени. Двумя наиболее распространенными у европейских пациентов названы доказанная тяжелая бактериальная инфекция и тяжелый алкогольный гепатит ввиду свойственного им индуцирования чрезмерной системной воспалительной реакции [11]. Большинство пациентов с острой декомпенсацией без ACLF (70 %) и только одна треть пациентов с ACLF не имеют идентифицируемых провоцирующих факторов [12].

В анализируемой группе пациентов с ACLF бактериальные инфекции были идентифицированы у 56, у части сочетанные: СБП – у 9, не СБП-инфекции – у 44 (пневмония – у 43, мочевыводящих путей – у 6, свищи после холецистэктомии – у 1, баланопостит – у 1, бактериальная экзема голеней и стоп – у 1, рожа – 3, пиодермия – 3, инфекция *Clostridioides difficile* – у 3, острый вагинит – у 1, сепсис – у 3). Среди пациентов, не имевших установленной бактериальной инфекции, регистрировались маркеры системного воспалительного ответа: у 35 – нейтрофильный лейкоцитоз, у 58 – повышенный уровень СРБ и у 35 – повышенный уровень прокальцитонина.

За последнее десятилетие при декомпенсации ЦП и развитии ACLF значительная роль отводится бактериальной транслокации через нарушенный кишечный барьер. По мере прогрессирования портальной гипертензии на фоне ассоциированной с ЦП иммунной дисфункции бактериальная транслокация достигает кульминации и приводит к эндотоксемии. По данным исследования PREDICT (2020) ОД ЦП в отсутствие идентифицируемых провоцирующих факторов, вероятно, является результатом острых эпизодов

бактериальной транслокации и последующего системного воспаления у значительного числа пациентов, а чрезмерное воспаление может играть решающую роль в развитии ACLF [13].

Роль бактериальных инфекций, бактериальной транслокации и алкогольного гепатита наиболее доказана, но механизмы системного воспаления недостаточно ясны: обсуждаются различные патологические процессы с активацией иннатной иммунной системы, повышением уровня циркулирующих медиаторов воспаления и в тяжелых случаях пролиферацией нейтрофилов, моноцитов и дендритных клеток [11]. Системное воспаление является дополнительной детерминантой органной дисфункции при ЦП и объектом растущего интереса гепатологов: обсуждается цепь событий, включающая нарушение функции периферических (неиммунных) органов, развитие органной недостаточности, тяжелую метаболическую дисрегуляцию и митохондриальную дисфункцию; другие механизмы – прямое повреждение тканей, иммунные нарушения или синергетические эффекты органоспецифических механизмов, таких как гипераммониемия при ПЭ [2, 6, 11, 14, 15].

Из 111 пациентов с ACLF умерли 61 (55,0 %; 95 % ДИ: 45,7–63,9): с ACLF-1 – 17 (летальность 20 %; 95 % ДИ: 10–37), с ACLF-2 – 13 (45 %; 27–63), с ACLF-3 – 43 (87 %; 95 % ДИ: 78–97), в том числе 16 из 22 с ACLF-3a и все 25 с ACLF-3b (9 – с недостаточностью 4 органов, 6 – 5 органов, 2 – 6 органов). По данным CANONIC (2013) летальность при ACLF-1 составила от 18,6 до 27,8 %, при ACLF-2 возростала до 32,0 %, при недостаточности трех органов (ACLF-3a) достигала 63 %, четырех (ACLF-3b) – 88,9 % [2]. Стоит отметить, что из числа умерших пациентов (n=61) бактериальные инфекции установлены у 53 (87 %).

Из числа умерших 35 (57 %) не имели диагноза ЦП. В исследовании PREDICT показано, что у пациентов, переходящих от неострой к острой декомпенсации, был более благоприятный прогноз, чем у пациентов с развитием ACLF, у которых была зарегистрирована относительно короткая история ЦП [13].

Авторами руководства EASL (2023) констатируется, что шкала CLIF-C AD обеспечивает более точную прогностическую информацию, чем шкала MELD и шкала Child-Pugh при прогнозировании риска летального исхода [5]. Недостаточность одной или нескольких из шести основных систем органов в соответствии с критериями CLIF-C OF следует использовать для определения тяжести ACLF и риска 28-дневной смертности. Количество одновременно присутствующих утраченных/замещенных функций органов связано с уровнем летальности в течение 28 дней и определяет прогноз выживаемости; прогноз следует определять через 3–7 дней после полной поддержки органа. Стоит отметить, что проведенное в нашей стра-

не в 2015 г. (Д. А. Гавриленко, Н. Н. Силивончик) сравнительное исследование диагностической значимости шкал CLIF-C и Child-Pugh для прогнозирования летального исхода в стационаре в группе пациентов с ЦП и инфекциями также позволило получить доказательства преимущества шкалы CLIF-C. Так, если для шкалы Child-Pugh чувствительность составила 100 % (95 % ДИ: 54,1–100), специфичность – 29,5 % (95 % ДИ: 18,5–42,6), площадь под кривой 0,66 (95 % ДИ: 0,54–0,77, $p=0,015$), то для шкалы CLIF-C, соответственно, 100 % (95 % ДИ: 58,9–100), 88,5 % (95 % ДИ: 77,8–95,2), 0,97 (95 % ДИ: 0,89–0,99, $p=0,015$) [16].

Ведение пациентов с ACLF представляет для врача трудную задачу. Обсуждается ряд аспектов данной проблемы: раннее выявление, биомаркеры, точный гемодинамический мониторинг, поддержка органов, трансплантация печени, протоколы использования альбумина, экстракорпоральная поддержка печени, подходы к фармакотерапии [17, 18]. В обзоре M. A. Morrison et al. (2025) предоставлена характеристика новых терапевтических целей и методов лечения, которые авторы классифицировали по четырем различным аспектам: повреждение и регенерация печени, системное воспаление, микробиом кишечника и экстракорпоральная и клеточная терапия по поддержке печени. Эти методы находятся на разных стадиях разработки и пока не рекомендованы для использования в клинической практике [18].

Понимание смысла, содержания и механизмов острой-на-хроническую печеночной недостаточности позволяет выделять этот синдром для своевременного выявления, предупреждения и коррекции развития органной недостаточности, рассмотрения трансплантации печени и паллиативной терапии у этой сложной с высоким риском неблагоприятного исхода категории пациентов.

Выводы

1. Частота острой-на-хроническую печеночной недостаточности составляет 53,6 % (95 % ДИ: 46,8–60,4) случаев острой декомпенсации ЦП и 32,0 % (95 % ДИ: 27,1–36,9) всех эпизодов госпитализации пациентов с ЦП. ACLF-1 отмечена у 35 из 111 пациентов ACLF (31,5 %), в т. ч. ACLF-1a – у 10, ACLF-1b – у 25, ACLF-2 – у 29 (26,1 %) и ACLF-3 – у 47 (42,3 %).

2. Из 111 пациентов с ACLF умер 61 (55,0 %; 95 % ДИ: 45,7–63,9), в том числе 35 (57,4 %) без ЦП в анамнезе: 7 из 35 с ACLF-1 (летальность – 20 %; 95 % ДИ: 10–37), 13 из 29 с ACLF-2 (летальность – 45 %; 95 % ДИ: 27–63), 41 из 47 с ACLF-3 (летальность – 87 %; 95 % ДИ: 78–97), в том числе 16 из 22 с ACLF-3a, 25 с ACLF-3b (5 – с недостаточностью 4 органов, 6 – 5 органов, 2 – 6 органов).

References

- European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406-460. doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.024.
- Moreau R, Jalan R, Gines P, Pavesi M, Angeli P, Cordoba J, Durand F, Gustot T, Saliba F, Domenicali M, Gerbes A, Wendon J, Alessandria C, Laleman W, Zeuzem S, Trebicka J, Bernardi M, Arroyo V. Acute-on-chronic liver failure is a distinct syndrome that develops in patients with acute decompensation of cirrhosis. *Gastroenterology.* 2013;144(7):1426-1437, 1437.e1-9. doi: 10.1053/j.gastro.2013.02.042.
- Arroyo V, Moreau R, Jalan R. Acute-on-Chronic Liver Failure. *N Engl J Med.* 2020;382(22):2137-2145. doi: 10.1056/NEJMra1914900.
- Karvellas CJ, Bajaj JS, Kamath PS, Napolitano L, O'Leary JG, Solà E, Subramanian R, Wong F, Asrani SK. AASLD Practice Guidance on Acute-on-chronic liver failure and the management of critically ill patients with cirrhosis. *Hepatology.* 2024;79(6):1463-1502. doi: 10.1097/HEP.0000000000000671.
- European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on acute-on-chronic liver failure. *J Hepatol.* 2023;79(2):461-491. doi: 10.1016/j.jhep.2023.04.021.
- Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Mélot C, Vincent JL. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA.* 2001;286(14):1754-1758. doi: 10.1001/jama.286.14.1754.
- Jalan R, Saliba F, Pavesi M, Amoros A, Moreau R, Ginès P, Levesque E, Durand F, Angeli P, Caraceni P, Hopf C, Alessandria C, Rodriguez E, Solis-Muñoz P, Laleman W, Trebicka J, Zeuzem S, Gustot T, Mookerjee R, Elkrief L, Soriano G, Cordoba J, Morando F, Gerbes A, Agarwal B, et al. Development and validation of a prognostic score to predict mortality in patients with acute-on-chronic liver failure. *J Hepatol.* 2014;61(5):1038-47. doi: 10.1016/j.jhep.2014.06.012.
- Yoo JJ, Kim SG. Understanding acute kidney injury (AKI) in liver cirrhosis from the acute-on-chronic liver failure (ACLF) perspective. *Hepatobiliary Surg Nutr.* 2024;13(4):715-717. doi: 10.21037/hbsn-24-307.
- Nadim MK, Kellum JA, Forni L, Francoz C, Asrani SK, Ostermann M, Allegretti AS, Neyra JA, Olson JC, Piano S, VanWagner LB, Verna EC, Akcan-Arikan A, Angeli P, Belcher JM, Biggins SW, Deep A, Garcia-Tsao G, Genyk YS, Gines P, Kamath PS, Kane-Gill SL, Kaushik M, Lumlertgul N, Macedo E, et al. Acute kidney injury in patients with cirrhosis: Acute Disease Quality Initiative (ADQI) and International Club of Ascites (ICA) joint multidisciplinary consensus meeting. *J Hepatol.* 2024;81(1):163-183. doi: 10.1016/j.jhep.2024.03.031.
- Maiwall R, Singh SP, Angeli P, Moreau R, Krag A, Singh V, Singal AK, Tan SS, Puri P, Mahtab M, Lau G, Ning Q, Sharma MK, Rao PN, Kapoor D, Gupta S, Duseja A, Wadhawan M, Jothimani D, Saigal S, Taneja S, Shukla A, Puri P, Govil D, Pandey G, et al. APASL clinical practice guidelines on the management of acute kidney injury in acute-on-chronic liver failure. *Hepatol Int.* 2024;18(3):833-869. doi: 10.1007/s12072-024-10650-0.
- Jalan R, D'Amico G, Trebicka J, Moreau R, Angeli P, Arroyo V. New clinical and pathophysiological perspectives defining the trajectory of cirrhosis. *J Hepatol.* 2021;75 Suppl 1:S14-S26. doi: 10.1016/j.jhep.2021.01.018.
- Chen T, Chen G, Wang G, Treeprasertsuk S, Lesmana CRA, Lin HC, Al-Mahtab M, Chawla YK, Tan SS, Kao JH, Yuen MF, Lee GH, Alcántara-Payawal D, Nakayama N, Abbas Z, Jafri W, Kim DJ, Choudhury A, Mahiwall R, Hou J, Hamid S, Jia J, Bajaj JS, Wang F, Sarin SK, Ning Q. Expert consensus on the diagnosis and treatment of end-stage liver disease complicated by infections. *Hepatol Int.* 2024;18(3):817-832. doi: 10.1007/s12072-023-10637-3.
- Trebicka J, Fernandez J, Papp M, Caraceni P, Laleman W, Gambino C, Giovo I, Uschner FE, Jimenez C, Mookerjee R, Gustot T, Albillos A, Bañares R, Janicko M, Steib C, Reiberger T, Acevedo J, Gatti P, Bernal W, Zeuzem S, Zipprich A, Piano S, Berg T, Bruns T, Bendtsen F, et al. The PREDICT study uncovers three clinical courses of acutely decompensated cirrhosis that have distinct pathophysiology. *J Hepatol.* 2020;73(4):842-854. doi: 10.1016/j.jhep.2020.06.013.
- Feio-Azevedo R, Boesch M, Radenkovic S, van Melkebeke L, Smets L, Wallays M, Boeckx B, Philips G, Prata de Oliveira J, Ghorbani M, Laleman W, Meersseman P, Wilmer A, Cassiman D, van Malenstein H, Triantafyllou E, Sánchez C, Aguilar F, Nevens F, Verbeek J, Moreau R, Arroyo V, Denadai Souza A, Clària J, Lambrechts D, et al. Distinct immunometabolic signatures in circulating immune cells define disease outcome in acute-on-chronic liver failure. *Hepatology.* 2025;81(2):509-522. doi: 10.1097/HEP.0000000000000907.
- Arroyo V, Angeli P, Moreau R, Jalan R, Clària J, Trebicka J, Fernández J, Gustot T, Caraceni P, Bernardi M. The systemic inflammation hypothesis: Towards a new paradigm of acute decompensation and multiorgan failure in cirrhosis. *J Hepatol.* 2021;74(3):670-685. doi: 10.1016/j.jhep.2020.11.048.
- Silivontchik NN, Haurylenka DI. "Acute-on-chronic" liver failure. *Hepatology and Gastroenterology.* 2018;2(2):154-159. edn: ROKNAQ. (Russian)
- Trebicka J, Hernaez R, Shawcross DL, Gerbes AL. Recent advances in the prevention and treatment of decompensated cirrhosis and acute-on-chronic liver failure (ACLF) and the role of biomarkers. *Gut.* 2024;73(6):1015-1024. doi: 10.1136/gutjnl-2023-330584.
- Morrison MA, Artru F, Trovato FM, Triantafyllou E, McPhail MJ. Potential therapies for acute-on-chronic liver failure. *Liver Int.* 2025;45(3):e15545. doi: 10.1111/liv.15545.

Вклад авторов: Н. Н. Силивончик – разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, статистический анализ, подготовка текста; С. Н. Прусевич – разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных; И. И. Кунаш – разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных; А. А. Маковская – разработка концепции и дизайна исследования; А. В. Астреико – разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных; Ж. Л. Сухих – анализ полученных данных, редактирование текста; Т. В. Ридченко – сбор материала и анализ полученных данных; З. С. Бувака – сбор материала; А. С. Кирейчук – сбор материала; С. В. Семеняко – сбор материала; Д. И. Каплич – сбор материала; Д. И. Карсеко – сбор материала; Ю. В. Котельникова-Дель – анализ полученных данных; Г. П. Мороз – сбор материала.

Author contribution: Silivontchik N.N. – development of the concept and design of the study, statistical analysis, analysis of the data obtained, preparation of the text; Prusevich S.M. – development of the concept and design of the study, analysis of the data obtained; Kunash I.I. – development of the concept and design of the study, analysis of the data obtained; Makouskaya A.A. – development of the concept and design of the study, analysis of the data obtained; Astreika A.V. – development of the concept and design of the study, analysis of the data obtained; Shukhik Z.L. – analysis of the data obtained, editing; Ridchanka T.U. – obtaining the results, analysis of the data obtained; Buvaka Z.S. – collection of material; Kireichuk A.S. – collection of material; Semenjak S.V. – collection of material; Kaplich D.I. – collection of material; Karseka D.I. – collection of material; Kotelnikova-Del Y.V. – analysis of the data obtained; Maroz G.P. – collection of material.

Original Studies

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Соответствие принципам этики. Исследование согласовано с этическим комитетом УЗ «2-я городская клиническая больница» г. Минска

Сведения об авторах:

Силивончик Наталья Николаевна, д-р мед. наук, проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет», e-mail: silivonschik_nn@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8070-7385

Прусевич Сергей Николаевич, 2-я городская клиническая больница г. Минска

Кунаш Иван Иванович, 2-я городская клиническая больница г. Минска

Маковская Анжелика Александровна, 2-я городская клиническая больница г. Минска

Астрейко Александр Витальевич, 2-я городская клиническая больница г. Минска

Сухих Жанна Леонидовна, канд. мед. наук, доц., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Ридченко Татьяна Владимировна, 2-я городская клиническая больница г. Минска, e-mail: ridchenko.t@gmail.com

Бувака Зоя Степановна, 2-я городская клиническая больница г. Минска, e-mail: zoya.buvaka@yandex.ru

Кирейчук Анна Станиславовна, 2-я городская клиническая больница г. Минска, e-mail: annaslavovna@gmail.com

Семеняко Светлана Владимировна, 2-я городская клиническая больница г. Минска; e-mail: sv.semeniaka@gmail.com

Каплич Дмитрий Иванович, 2-я городская клиническая больница г. Минска, e-mail: kaplich72@mail.ru

Карсеко Денис Иванович, 2-я городская клиническая больница г. Минска, e-mail: sumamedik@gmail.com

Котельникова-Дель Юлия Владимировна, 2-я городская клиническая больница г. Минска,

Мороз Геннадий Петрович, 2-я городская клиническая больница г. Минск, e-mail: morgen1@tut.by

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study was performed without external funding.

Conformity with the principles of ethics. The study was agreed with the Ethics Committee of the 2nd City Clinical Hospital in Minsk

Information about authors:

Silivontchik Natalia N., PhD, MD (Medicine), Professor, Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of Educational Institution «Belarusian State Medical University», e-mail: silivonschik_nn@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8070-7385

Prusevich Siargei M., 2nd City Clinical Hospital, Minsk

Kunash Ivan I., 2nd City Clinical Hospital, Minsk

Makouskaya Angelika A., 2nd City Clinical Hospital, Minsk

Astreika Aliaksandr V., 2nd City Clinical Hospital, Minsk

Sukhikh Zanna, PhD (Medicine), Associate Professor, Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of Educational Institution «Belarusian State Medical University», Minsk

Ridchanka Tatsiana U., 2nd City Clinical Hospital, Minsk; e-mail: ridchenko.t@gmail.com

Buvaka Zoya S., 2nd City Clinical Hospital, Minsk, e-mail: zoya.buvaka@yandex.ru

Semenjaka Svjatlana V., 2nd City Clinical Hospital, Minsk, e-mail: sv.semeniaka@gmail.com

Kaplich Dzmitry I., 2nd City Clinical Hospital, Minsk, e-mail: kaplich72@mail.ru

Karseka Dzianis I., 2nd City Clinical Hospital, Minsk, e-mail: sumamedik@gmail.com

Kotelnikova-Del Yulia V., 2nd City Clinical Hospital, Minsk,

Maroz Henadzi P., 2nd City Clinical Hospital, Minsk, e-mail: morgen1@tut.by