



Ischemic hepatitis as a manifestation of atypical pulmonary embolism and heart failure: a case report

Valerija Pribylskytė¹, Austėja Mažeikaitė¹, Grėtė Tarvydaitė²

¹Lithuanian University of Health Sciences, Medical Academy, Faculty of Medicine, Kaunas, Lithuania

²Lithuanian University of Health Sciences, Department of Cardiology, Kaunas, Lithuania

Abstract

Introduction. Pulmonary embolism (PE) is a life-threatening condition characterized by a wide and often non-specific clinical presentation, especially in elderly patients. Heart failure increases the risk of venous thromboembolism and may lead to systemic hypoperfusion. Ischemic (hypoxic) hepatitis is an acute liver injury caused by reduced hepatic perfusion and tissue hypoxia. This study aims to present an atypical clinical manifestation of PE and its association with the development of ischemic hepatitis.

Clinical case presentation. An 80-year-old woman was admitted due to acute impairment of consciousness. Initial evaluation ruled out neurological pathology, while laboratory tests revealed markedly elevated liver enzymes, hyperbilirubinemia, and coagulation abnormalities, suggesting toxic hepatitis with secondary encephalopathy. Further investigation identified deep vein thrombosis of the right lower limb and segmental pulmonary embolism. Elevated NT-proBNP levels were observed, and chest radiography showed pulmonary congestion with bilateral pleural effusion. Echocardiography revealed terminal heart failure with severely reduced left ventricular ejection fraction (LVEF ~8%), severe tricuspid regurgitation, and pulmonary hypertension. The clinical condition was interpreted as ischemic hepatitis secondary to PE and decompensated heart failure. Despite comprehensive treatment, the patient died.

Conclusions. Pulmonary embolism may present with atypical clinical features and be diagnosed incidentally. The interaction between heart failure and PE can lead to systemic hypoperfusion and the development of ischemic hepatitis. Early recognition of these conditions is essential to initiate timely treatment and improve patient outcomes.

Keywords: pulmonary embolism, ischemic hepatitis, heart failure, atypical presentation, venous thromboembolism

Išeminis hepatitas kaip netipinės plaučių embolijos ir širdies nepakankamumo išraiška: klinikinis atvejis

Valerija Pribylskytė¹, Austėja Mažeikaitė¹, Grėtė Tarvydaitė²

¹Medicinos fakultetas, Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Kaunas, Lietuva

²Kardiologijos klinika, Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos, Kaunas, Lietuva

Santrauka

Įvadas. Plaučių embolija (PE) yra gyvybei pavojinga būklė, pasižyminti įvairia ir dažnai nespecifine klinikine raiška, ypač vyresnio amžiaus pacientams. Širdies nepakankamumas didina venų tromboembolijos riziką ir gali lemti sisteminę hipoperfuziją. Išeminis (hipoksinis) hepatitas – ūminis kepenų pažeidimas, išsivystantis dėl sumažėjusios kepenų perfuzijos ir audinių hipoksijos. Šio darbo tikslas – pristatyti netipinę PE klinikinę išraišką ir jos sąsajas su išeminio hepatito išsivystymu.

Klinikinio atvejo pristatymas. 80 metų pacientė hospitalizuota dėl ūmaus sąmonės sutrikimo. Pirminio ištyrimo metu neurologinė patologija atmesta, o laboratoriniai tyrimai rodė ryškų kepenų fermentų, bilirubino ir krešumo rodiklių padidėjimą, todėl įtartas toksinės kilmės hepatitas su encefalopatija. Tolimesnio ištyrimo metu nustatyta dešinės kojos giliųjų venų trombozė ir segmentinė plaučių embolija. Taip pat stebėtas padidėjęs NT-proBNP, plaučių rentgenogramoje – stazė ir pleuros skystis. Echokardiografiškai nustatytas terminalinis širdies nepakankamumas (KS IF ~8 %), triburio vožtuvo nesandarumas ir plautinė hipertenzija. Klinikinė būklė interpretuota kaip PE ir dekompensuoto širdies nepakankamumo sukeltas išeminis hepatitas. Nepaisant taikyto kompleksinio gydymo, pacientė mirė

Išvados. Plaučių embolija gali pasireikšti netipine klinika ir būti nustatyta atsitiktinai. Širdies nepakankamumo ir PE sąveika gali lemti sisteminę hipoperfuziją bei išeminio hepatito išsivystymą. Ankstyvas šių būklių atpažinimas yra būtinas siekiant laiku pradėti gydymą ir pagerinti paciento prognozę.

Raktažodžiai: plaučių embolija, išeminis hepatitas, širdies nepakankamumas, netipinė klinika, venų tromboembolija

1. Įvadas

Plaučių embolija (PE) yra gyvybei pavojinga venų tromboembolijos klinikinė išraiška ir viena svarbiausių ūmių širdies ir kraujagyslių patologijų [1]. Tai staigus dalies plaučių arterinės kraujotakos užsikimšimas, dažniausiai atsirandantis dėl trombo, susidariusio apatinių galūnių ar dubens venose, embolizacijos [2]. Pagal dažnumą plaučių embolija yra trečia tarp mirties nuo širdies ir kraujagyslių ligų priežasčių pasaulyje po miokardo infarkto ir insulto [3].

Ši liga pasižymi įvairia ir dažnai nespecifine klinicine raiška – nuo besimptomės eigos ar nesunkaus dusulio iki staigios mirties. Nors dažniausiai ji pasireiškia dusuliu, krūtinės skausmu, tachikardija ir sinkope, vis dažniau aprašomi netipiniai klinikiniai atvejai, apsunkinantys diagnostiką [4]. Vyresnio amžiaus pacientams PE gali pasireikšti bendros būklės pablogėjimu ar delyru, be aiškių respiracinių simptomų [5]. Dėl patognominių simptomų stokos dalis atvejų lieka nedidžios ir negydomi, o tokių pacientų mirštamumas gali siekti net iki 30 % [6,7].

Širdies ir kraujagyslių ligos, ypač širdies nepakankamumas, didina tromboembolinių komplikacijų riziką, nes sumažėjusi širdies išstūmio frakcija ir sulėtėjusi kraujotaka skatina veninės stazės vystymąsi ir trombo formavimąsi [8].

Išeminis (hipoksinis) hepatitas, dar vadinamas „shock liver“ yra ūminis kepenų pažeidimas, atsirandantis dėl sumažėjusios kepenų perfuzijos ir hipoksijos, dažniausiai esant hemodinamikos sutrikimams, tokiems kaip širdies ar kvėpavimo nepakankamumas [9]. Ši būklė dažnai yra antrinė sunkios kardiopulmoninės patologijos išraiška ir pasižymi ryškiu transaminazių padidėjimu [9,10].

Atsižvelgiant į tai, plaučių embolija ir širdies nepakankamumas gali veikti kompleksiskai –

sumažėjusi širdies funkcija lemia veninę stazę ir sisteminę hipoperfuziją, o plaučių embolija gali dar labiau pabloginti hemodinamiką ir audinių oksigenaciją, sudarydama sąlygas išeminio kepenų pažeidimo išsivystymui [10,11].

2. Klinikinio atvejo pristatymas

80 metų moteris atvežta į Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Kauno klinikų skubios pagalbos skyrių dėl neaiškios kilmės ir staiga atsiradusio sąmonės sutrikimo bei pakitusio elgesio. Kadangi pacientė prasmingo kontakto nepalaikė, anamnezės duomenys surinkti iš artimųjų: nuo ryto pacientės elgesys pasikeitęs, neadekvatus. Jų teigimu, pacientė iki tol buvo sąlyginai savarankiška, tačiau tą dieną tapo dezorientuota. Taip pat nurodomas kelių savaičių trukmės dešinės kojos skausmas.

Atvykus apžiūros metu pacientės bendra būklė buvo vidutinio sunkumo. Pacientė buvo sąmoninga, tačiau dezorientuota laike ir vietoje, kontaktas nevisavertis dėl psichomotorinio sujaudinimo. Hemodinamika stabili, arterinis kraujo spaudimas 125/78 mmHg, širdies susitraukimų dažnis 65 k./min., kvėpavimo funkcija kompensuota, deguonies saturacija be papildomo deguonies 90 %. Plaučiuose išklaudyti vezikulinis alsavimas, apatinėse dalyse buvo girdimi staziniai karkalai. Dešinės pėdos distalinė dalis buvo šaltesnė, stebėtas patinimas, pirštai cianotiški. Kojose stebėtos saikios edemos.

Sąmonės sutrikimo priežastiai patikslinti, įtariant neurologinę patologiją konsultuota gydytojo neurologo ir atlikta galvos smegenų kompiuterinė tomografija, bet ūmių pakitimų nenustatyta. Objektyvaus ištyrimo metu dešinės pėdos distalinėje dalyje nustatyta hipotermija, patinimas ir pirštų cianozė, nečiuopti *a. tibialis posterior* bei *a. dorsalis pedis* pulsai, kas leido įtarti galūnės kraujotakos

sutrikimą. Atlikus apatinių galūnių venų ultragarsinį tyrimą, patvirtinta dešinės v. *poplitea* trombozė. Tolesniam ištyrimui atlikta kompiuterinė tomografija su intraveniniu kontrastu, kurios metu abipus plaučių arterijų segmentinėse šakose nustatyti užpildymo defektai, būdingi ūmiai plaučių embolijai, taip pat stebėtas skystis pleuros ertmėse bei dešiniųjų širdies dalių dilatacija.

Atsižvelgiant į radiologinius radinius, pacientė konsultuota gydytojo pulmonologo. Nustatyta nedidelės rizikos plaučių embolija kartu su giliųjų venų tromboze, pažymint, kad ši patologija diagnozuota atsitiktinai, nesant tipinės klinikinės raiškos. Paskirtas gydymas mažos molekulinės masės heparinu (bemiparinu).

Stebint sunkią ligonės būklę, sąmonės sutrikimą bei įtariant neaiškios kilmės kepenų pažeidimą pacientė stacionarizuota detalesniam ištyrimui į Gastroenterologijos skyrių. Esant neaiškios kilmės koaguliacijos sutrikimams ir trombocitopenijai, atlikti papildomi tyrimai metabolinių bei kepenų funkcijos pokyčių įvertinimui. Laboratoriniuose tyrimuose stebėti reikšmingi kepenų fermentų padidėjimai (AST iki 839 IU/l, ALT iki 822 IU/l, norma 0 – 35 IU/l), hiperbilirubinemija, hipoproteinemija, taip pat inkstų funkcijos sutrikimas ir elektrolitų disbalansas. Taip pat nustatytas padidėjęs NT-proBNP (1089 ng/l; norma 0–26 ng/l) bei troponino I (TnI) koncentracijos padidėjimas iki 65 ng/l (norma iki 40 ng/l) interpretuotas kaip antrinis dėl plaučių embolijos ir galimo infekcinio proceso.

Elektrokardiogramoje registruotas prieširdžių virpėjimas. Krūtinės ląstos rentgenogramoje stebėta stazė ir pleuros skystis abipus. Atlikus širdies echoskopiją nustatyta kritiškai sutrikusi kairiojo skilvelio sistolinė funkcija (IF ~8 %), stebėta abipusė širdies kamerų dilatacija, dešiniųjų širdies dalių

išsiplėtimas bei plautinė hipertenzija. Viršutinio pilvo aukšto echoskopijos metu stebėtos homogeniškos kepenys, be židinių, nustatytas apatinės tuščiosios venos ir hepatinių venų išsiplėtimas, siejamas su venine staze. Taip pat stebėtas pleuros skystis, ryškesnis dešinėje.

Įvertinus klinikinius, laboratorinius ir instrumentinius duomenis, pacientės būklė interpretuota kaip mišrios kilmės kepenų pažeidimas, labiausiai tikėtina – išeminis (hipoksinis) hepatitas, išsivystęs dėl kombinuoto terminalinio širdies nepakankamumo ir plaučių embolijos poveikio, sukėlusio sisteminę hipoperfuziją ir audinių hipoksiją. Virusinių hepatitų (B ir C) tyrimai buvo neigiami, todėl infekcinė kepenų pažeidimo kilmė buvo mažai tikėtina. Negalint atmesti infekcinio proceso skirtinga empirinė antibiotikoterapija cefuroksimu ir metronidazoliu į veną pagal kreatinino klirensą bei laktuliozė metabolinei encefalopatijai gydyti.

Klinikinė būklė atitiko plaučių embolijos ir paūmėjusio širdies nepakankamumo sąlygotą išeminį hepatitą. Taikytas kompleksinis gydymas: antikoaguliacija, širdies nepakankamumo korekcija, metabolinių sutrikimų gydymas. Stebėta teigiama klinikinė ir laboratorinių rodiklių dinamika, tačiau išgyvenimo išeičių tai nepagerino. Dėl sunkaus širdies bei kitų organų nepakankamumo, išliekant kritinei būklei, pacientė mirė.

3. Diskusija

Šis klinikinis atvejis iliustruoja daugiaveiksmį išeminio hepatito išsivystymo mechanizmą, kai ūminis kepenų pažeidimas atsiranda ne dėl izoliuotos kepenų patologijos, o dėl sisteminės hipoperfuzijos ir audinių hipoksijos [12,13]. Dažniausios priežastys yra širdies nepakankamumas, sisteminė hipotenzija, šokas ir kvėpavimo nepakankamumas. Dažniausiai kepenų

pažeidimą lemia keli vienu metu veikiantys veiksniai [12].

Išeminio hepatito patofiziologija dažnai aiškinama „two-hit“ mechanizmu, kai kepenys yra pažeidžiamos dėl lėtinės veninės stazės ar sumažėjusios perfuzijos, o papildomas ūminis hemodinaminis sutrikimas sukelia staigų hepatocitų pažeidimą [12,14]. Šiuo konkrečiu atveju ši mechanizmą galėjo lemti pažengęs širdies nepakankamumas, sukėlęs veninę stazę ir sumažėjusį kepenų perfuzinį spaudimą, bei plaučių embolija, dar labiau pabloginusi hemodinamiką ir audinių oksigenaciją. Šių veiksnių derinys galėjo sukelti sisteminę hipoperfuziją ir išeminį kepenų pažeidimą.

Išeminiam hepatitui būdingi laboratoriniai pokyčiai apima staigų ir ryškų aspartataminotransferazės (AST) ir alaninaminotransferazės (ALT) aktyvumo padidėjimą, dažnai viršijantį 20–50 kartų normos ribas, bei santykinai nedidelį bilirubino padidėjimą [15]. Greita fermentų normalizacija yra svarbus diagnostinis požymis. Dažniausiai, jei pašalinama hipoperfuzijos priežastis, fermentai normalizuojasi per 5 – 10 dienų [16]. Šio atvejo klinikinėje eigoje taip pat stebėta ženkliai teigiama šių laboratorinių rodiklių dinamika, kas patvirtina išeminio hepatito diagnozę ir padeda diferencijuoti ją nuo kitų ūminių kepenų pažeidimų priežasčių.

Išeminis hepatitas dažniausiai siejamas su širdies nepakankamumu ar šoku, tačiau plaučių embolija taip pat gali būti šios būklės, nors ir palyginti reta (1,4 % atvejų), priežastis. [17]. Manoma, kad plaučių embolija sukelia dešinėsios širdies apkrovą, mažina kairiojo skilvelio užpildymą ir sisteminį kraujo išstūmimą, taip sukeldama kepenų hipoperfuziją [18]. Be to, aprašyti klinikiniai atvejai rodo, kad plaučių embolija gali pasireikšti kaip ūminis kepenų pažeidimas su reikšmingu transaminazių padidėjimu,

taip sudarydama pirminės kepenų ligos vaizdą. Tokiais atvejais kepenų fermentų rodikliai dažniausiai pagerėja pradėjus antikoaguliacinį gydymą ar atkūrus perfuziją, kas taip pat stebėta šiai pacientei [19].

Šis klinikinis atvejis išsiskiria ir netipine plaučių embolijos klinicine išraiška. Klasikiniai PE simptomai yra dusulys, krūtinės skausmas ir tachikardija, tačiau vyresnio amžiaus pacientams dažnai stebimi nespecifiniai simptomai. PE gali pasireikšti kaip bendros būklės pablogėjimas ar sąmonės sutrikimas [5,19–21]. Netipinė PE klinika gali apsunkinti diagnostiką ir taip lemti sunkesnę ligos eigą [4]. Todėl diagnostikoje svarbu vertinti rizikos veiksnius, nes pavieniai klinikiniai požymiai nėra pakankamai jautrūs ar specifiški [1,6]. Šios pacientės atveju buvo išreikšta dezorientacija ir psichomotorinis sujaudinimas, o tipinių respiracinių simptomų nebuvo, todėl pirminėje diagnostikoje buvo svarstomos neurologinės ir metabolinės priežastys.

Šis atvejis iliustruoja diferencinės diagnostikos svarbą. Esant ūmiam sąmonės sutrikimui, pirmiausia buvo atmestas galvos smegenų kraujotakos sutrikimas, vėliau nustatyta giliųjų venų trombozė, o plaučių embolija diagnozuota atlikus kompiuterinę tomografiją. Kartu nustatytas ryškus kepenų fermentų padidėjimas paskatino ieškoti sisteminės hipoperfuzijos priežasčių, o ne pirminės kepenų ligos. Tai pabrėžia, kad staigus transaminazių padidėjimas turėtų būti vertinamas kaip galimas sisteminės hemodinamikos sutrikimo požymis [22].

Apibendrinant, šis klinikinis atvejis iliustruoja, kad išeminis hepatitas gali būti daugiaveiksnės kilmės ir išsivystyti dėl kombinuoto širdies nepakankamumo ir plaučių embolijos poveikio. Plaučių embolija vyresnio amžiaus pacientams gali pasireikšti netipiniais simptomais, o kepenų pažeidimas gali būti pirmasis sisteminės hipoperfuzijos požymis. Ankstyvas šių

būklių atpažinimas ir tinkamas gydymas yra esminiai siekiant pagerinti paciento prognozę.

4. Išvados

Išeminis hepatitas yra ūminis kepenų pažeidimas, atsirandantis dėl sisteminės hipoperfuzijos ir audinių hipoksijos, dažniausiai esant sunkiems hemodinamikos sutrikimams. Šis klinikinis atvejis parodo, kad išeminis kepenų pažeidimas gali būti daugiaveiksniškas kilmės ir išsivystyti dėl kombinuoto širdies nepakankamumo ir plaučių embolijos poveikio. Vyresnio amžiaus pacientams plaučių embolija gali pasireikšti netipine klinika, tokia kaip sąmonės sutrikimas, nesant būdingų respiracinių simptomų. Staigus ir ryškus transaminazių padidėjimas turėtų paskatinti ieškoti ne tik pirminės kepenų patologijos, bet ir sisteminės hipoperfuzijos priežasčių. Ankstyvas šių būklių atpažinimas yra būtinas siekiant laiku pradėti gydymą ir pagerinti paciento prognozę.

Literatūros sąrašas

1. Miliauskas S, Biekšienė K, Ereminienė E, Hoppenot D, Jankauskas A, Jurkevičius R, Jurkienė N, Macas A, Malakauskas K, Naudžiūnas A, et al. Plaučių embolijos diagnostikos, gydymo ir profilaktikos rekomendacijos: (mokomoji knyga). Trečiasis atnaujintas leidimas. Kaunas: UAB "Medicinos spaudos namai"; 2020. https://www.pulmoalerg.lt/wp-admin/admin-post.php?action=preview_document&post_id=1584
2. Medema AM, Shasho OS, Matthews B V., Gorodezky A, Martin JG. Acute Pulmonary Embolism. *J Radiol Nurs*. 2026 Jun 1;46:101370. <https://doi.org/10.1016/j.jradnu.2026.101370>
3. Yang ZZ, Li J, Chang ZL, Liu XX, Ran JP, Liu LF. High-Altitude Pulmonary Embolism: Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Can Respir J*. 2025;2025(1):5519627. <https://doi.org/10.1155/carj/5519627>
4. Mishra S, Jagaty SK, Mohapatra SK, Gupta S, Laha S, Sahoo KC, et al. Atypical Presentation of Pulmonary Embolism in Patients with Refractory Hypoxemia and Dyspnea. *European Journal of Cardiovascular Medicine*. 2025 Jan 4;15:12–4. <https://doi.org/10.5083/EJCM/25-01-03>
5. Ahaneku CA, Akpu BB, Njoku CH, Elem DE, Ekeng BE. Pulmonary embolism presenting as delirium: an acute confusional state in an elderly patient—a case report. *Egypt J Intern Med*. 2023 Feb 6;35(1):8. <https://doi.org/10.1186/s43162-023-00193-5>
6. Pastori D, Cormaci VM, Marucci S, Franchino G, Del Sole F, Capozza A, et al. A Comprehensive Review of Risk Factors for Venous Thromboembolism: From Epidemiology to Pathophysiology. *Int J Mol Sci*. 2023 Feb 1;24(4):3169. <https://doi.org/10.3390/ijms24043169>
7. Truong TTN, Jones DS, Dunn AS. Pulmonary embolism. *Hosp Med Clin*. 2014 Oct 1;3(4):479–93. <https://doi.org/10.1016/j.ehmc.2014.06.002>
8. Rautou PE, Moga L, Hernandez-Gea V, Ageno W, Darwish Murad S, Garcia-Pagan JC, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on vascular diseases of the liver. *J Hepatol*. 2026 Feb 1;84(2):399–456. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2025.08.001>
9. Dicks AB, Moussallem E, Stanbro M, Walls J, Gandhi S, Gray BH. A Comprehensive Review of Risk Factors and Thrombophilia Evaluation in Venous Thromboembolism. *J Clin Med*. 2024 Jan 1;13(2):362. <https://doi.org/10.3390/jcm13020362>
10. Gao YB, Shi JH, Yu DX, Huang H Bin. Hypoxic hepatitis in survivors of cardiac arrest: A

- systematic review and meta-analysis. *Resusc Plus*. 2024 Dec 1;20. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100834>
11. Cheng Y, Zheng X. Characteristics and mechanisms of liver injury caused by emerging infectious diseases. *Front Immunol*. 2025;16:1647517. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1647517>
12. Guda R. An Update of Ischemic Hepatitis: A Review. *Science Insights*. 2024 Jul 22;45(1):1447–52. <https://doi.org/10.15354/si.24.re1037>
13. Waseem N, Chen PH. Hypoxic Hepatitis: A Review and Clinical Update. 2016 Sep 28;4(3):263–8. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2016.00022>
14. Tapper EB, Sengupta N, Bonder A. The incidence and outcomes of ischemic hepatitis: A systematic review with meta-analysis. *American Journal of Medicine*. 2015 Dec 1;128(12):1314–21. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.07.033>
15. Vasti E, Tabas JA, Hoffman A, Pletcher M. Use and diagnostic value of liver enzyme tests in the emergency department and subsequent heart failure diagnosis: a retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2022 Mar 30;12(3). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-055216>
16. Aboelsoud MM, Javaid AI, Al-Qadi MO, Lewis JH. Hypoxic hepatitis — its biochemical profile, causes and risk factors of mortality in critically-ill patients: A cohort study of 565 patients. *J Crit Care*. 2017 Oct 1;41:9–15. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.04.040>
17. Ciobanu AO, Gherasim L. Ischemic Hepatitis – Intercorrelated Pathology. *Maedica (Bucur)*. 2018 Mar 15;13(1):5. <https://doi.org/10.26574/maedica.2018.13.1.5>
18. Ajah ON. Pulmonary Embolism and Right Ventricular Dysfunction: Mechanism and Management. *Cureus*. 2024 Sep 30;16(9):e70561. <https://doi.org/10.7759/cureus.70561>
19. Rai A, Sakaleshpur P, Park BC. Pulmonary embolism disguised as hepatitis: atypical PE presentation. *Chest*. 2023 oct 1;164(4):A4754. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.07.3082>
20. Kocuturk N, Oguzulgen IK, Demir N, Demirel K, Ekim N. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circ J*. 2005;69(8):981–6. <https://doi.org/10.1253/circj.69.981>
21. Masotti L, Ceccarelli E, Cappelli R, Guerrini M, Forconi S. Pulmonary embolism in the elderly: clinical, instrumental and laboratory aspects. *Gerontology*. 2000;46(4):205–11. <https://doi.org/10.1159/000022161>
22. Fiore M, Cosenza G, Coppolino F, Pota V, Sansone P, Petrou S, et al. Hypertransaminasemia in non-cirrhotic critically-ill patients. *World J Hepatol*. 2025 Jan 1;17(11):109645. <https://doi.org/10.4254/wjh.v17.i11.109645>