УДК 616.36-004-076
DOI 10.24144/1998-6475.2025.69.124-132

КОМПЛЕКСНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ МАРКЕРІВ ПРИ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Прилипко Л. Б. *(ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4131-5450),* ***Турянчич Н. О.*** *(ORCID: https://orcid.org/0009-0002-6831-9221),* ***Дудла О. П.*** *(ORCID: https://orcid.org/0009-0000-2231-536X)*

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра госпітальної терапії, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Цироз печінки залишається однією з провідних причин захворюваності та смертності у світі, зумовлюючи значне зниження якості життя та потребує тривалої медичній допомоги. Актуальність вивчення цього стану зумовлена його прогресуючим перебігом, багатофакторною етіологією та недостатньою ефективністю наявних методів патогенетичної терапії.

Мета дослідження: проведення порівняльного аналізу клініко-лабораторних ознак цирозу печінки різної етіології: алкогольної, вірусної та аутоімунної.

Матеріали та методи. У дослідження включено 85 пацієнтів, розподілених на три групи відповідно до етіологічного чинника. Проаналізовано показники загального та біохімічного аналізу крові, коагулограми, а також оцінено клінічні симптоми.

Результати досліджень. Клінічно аутоімунний цироз супроводжувався більш частими проявами жовтяниці, асциту та печінкової енцефалопатії. Встановлено, що у пацієнтів з аутоімунним цирозом печінки спостерігаються суттєві зміни в гемограмі: зниження рівнів еритроцитів, гемоглобіну та тромбоцитів, що свідчить про системний характер ураження кровотворної тканини. Цитолітичний синдром був найвиразнішим при аутоімунному цирозі, що патогенетично пояснюється інтенсивним імунозалежним некрозом гепатоцитів. Холестатичний синдром також був максимально вираженим у цій групі, про що свідчить статистично значиме підвищення рівнія загального білірубіну та ГГТФ. У пацієнтів із вірусним цирозом відзначався найнижчий рівень загального білка, що вказує на суттєвіше зниження білковосинтетичної функції печінки. Показники коагулограми характеризувались найгіршою динамікою у пацієнтів з аутоімунним цирозом, що може бути пов'язано як із масивним ураженням паренхіми, так і з дефіцитом вітаміну К унаслідок холестазу.

Висновки. Аутоімунний генез цирозу печінки характеризується агресивнішим перебігом із глибшими порушеннями функціональних можливостей печінки порівняно з алкогольним і вірусним.

Ключові слова: цироз печінки, клінічні ознаки, цитолітіз, холестаз, коагулопатія, жовтяниця, асцит.

Comprehensive analysis of clinical and laboratory markers in liver cirrhosis of various etiologies

Prylypko L.B., Turianchych N.O., Dudla O.P.

Abstract. *Introduction.* Liver cirrhosis remains one of the leading causes of morbidity and mortality in the world, causing a significant decrease in the quality of life and requiring long-term medical care. The relevance of studying this condition is due to its progressive course, multifactorial etiology, and insufficient effectiveness of existing pathogenetic therapy methods.

The aim of the study: to conduct a comparative analysis of clinical and laboratory signs of liver cirrhosis of different etiologies: alcoholic, viral and autoimmune.

Materials and methods. The study included 85 patients, divided into three groups according to the etiological factor. The indicators of general and biochemical blood tests, coagulogram, and clinical symptoms were analyzed.

Results of the study. Clinically autoimmune cirrhosis was accompanied by more frequent manifestations of jaundice, ascites, and hepatic encephalopathy. It has been established that patients with autoimmune cirrhosis of the liver have significant changes in the hemogram: a decrease in the levels of erythrocytes, hemoglobin, and platelets, which indicates a systemic nature of the damage to the hematopoietic tissue. Cytolytic syndrome was most pronounced in autoimmune cirrhosis, which is pathogenetically explained by intense immune-dependent necrosis of hepatocytes. Cholestatic syndrome was also most pronounced in this group, as evidenced by a statistically significant increase in total bilirubin and GGTP levels. Patients with viral cirrhosis had the lowest total protein levels, indicating a more significant decrease in protein-synthetic function of the liver. Coagulogram

parameters were characterized by the worst dynamics in patients with autoimmune cirrhosis, which may be associated with both massive parenchymal damage and vitamin K deficiency due to cholestasis.

Conclusions: autoimmune genesis of liver cirrhosis is characterized by a more aggressive course with deeper impairments of liver function compared to alcoholic and viral.

Key words: liver cirrhosis, clinical signs, cytolysis, cholestasis, coagulopathy, jaundice, ascites.

Вступ

Цироз печінки – це термінальне ураження печінкової паренхіми внаслідок хронічного запального процесу з характерними морфологічними змінами у вигляді формування вузлів регенерації, розвитком портальної гіпертензії та прогресивним зниженням функціональної здатності органу. Важливо відзначити, що захворювання печінки є причиною близько 2 мільйонів смертей на рік у світі, з яких 1 мільйон – через ускладнення цирозу [1]. Незважаючи на невпинні спроби науковців і клініцистів вдосконалити модель ранньої діагностики та вчасної повномірної медичної допомоги пацієнтам із цирозом печінки, поширеність даного захворювання за останні роки значно зростає, що відображається високими показниками смертності. Дана закономірність є найбільш характерною для країн із низьким та середнім рівнем доходу [1].

На сьогодні відома чимала кількість етіологічних факторів, які можуть спричиняти цироз печінки. Базуючись на даних систематичного огляду 520 досліджень за 2022 рік, які включали 1,38 млн пацієнтів із 86 країн, найпоширенішими причинами цирозу печінки виявлено: вірусні гепатити, зокрема, гепатит В (HBV), який спричинив 42,00% з усіх випадків цирозу печінки, гепатит С (HCV) – 21,00%; токсичний вплив алкоголю відрізнявся залежно від регіону – від 16,00% до 78,00% у Європі та від 17,00% до 52,00% в Америці; стеатотична хвороба печінки – від 8,56% до 10,34% [2]. Цироз печінки, спровокований аутоімунним процесом, виникає порівняно рідше, проте згідно з даними епідеміологічної статистики за останні 50 років, спостерігається трьохкратне збільшення частоти його виявлення в розвинених країнах [3].

Незважаючи на те, що в кінцевому результаті хронічного персистуючого впливу будь-якого з цих етіологічних чинників виникають схожі морфологічні зміни у паренхімі печінки, клінічні та лабораторні ознаки суттєво варіюють залежно від причинного фактору [4]. Так, на сьогодні ряд досліджень виявили, що у пацієнтів з цирозом печінки алкогольної етіології переважає підвищення рівня аспартатамінотрансферази (АсАТ) у крові на противагу цирозу вірусної етіології, де домінує зростання аланінамінотрансферази (АлАТ), що обумовлено специфічним для кожного чинника механізмом гепатоцелюлярного пошкодження [5]. Наприклад, у контексті хронічної вірусної інфекції важливу роль відіграє не тільки вірусна реплікація, але й індивідуальні особливості імунної відповіді, на що впливає ціла група імунологічних медіаторів, до яких належать гепатоцитарний фактор росту (HGF), SLAMF1 (signaling lymphocytic activation molecule F1), CSF1 (colony-stimulating factor 1), uPA (urokinase-type plasminogen activator), IL-8 (interleukin-8) та OPG (osteoprotegerin), які є не лише маркерами активації імунної системи, а й безпосередніми учасниками фіброгенезу печінки [6]. Також науковцями-гепатологами встановлено факт вищих значень концентрації білірубіну крові при цирозі печінки алкогольного генезу, патогенетичною основою якого вважають алкоголь-індукований гемоліз еритроцитів і більш виражене функціональне порушення печінки [5].

Аутоімунний механізм розвитку цирозу печінки обумовлений імунологічною втратою аутотолерантності, що призводить до аутоімунного пошкодження клітин. Це проявляється досить вираженими змінами рівнів трансаміназ у всіх пацієнтів. Так, при первинному зверненні у лікувальний заклад значення АсАТ, АлАТ можуть сягати рівнів 200–300 Од/л, однак такі показники не завжди корелюють із морфологічними змінами печінки. Про агресивність даного виду цирозу печінки свідчить наявність активного запального процесу у її паренхімі, який може спостерігатися від 3 до 8 місяців навіть після нормалізації показників амінотрансфераз на фоні медикаментозної терапії [7].

Розвиток і прогресування цирозу печінки призводить до виникнення різноманітних ускладнень, одним із яких є печінкова енцефалопатія (ПЕ), яка за частотою виникнення поступається лише асциту та анемії [8]. Встановлено, що мінімальна печінкова енцефалопатія (МПЕ) характерна для 35% пацієнтів із

встановленим діагнозом цирозу печінки [9], крім того, пацієнти, яким діагностували МПЕ, мали підвищений ризик розвитку явної ПЕ, гірші прогнози виживаності та вищий ризик клінічних ускладнень [10].

Ідентифікуючи провідні клініко-лабораторні синдроми цирозу печінки, ми маємо можливість не лише уточнити його етіологію, а й здійснити поглиблену диференційну діагностику, оцінити стадію захворювання, ступінь ураження та прогноз ще на етапі клініко-лабораторного обстеження [11].

Мета дослідження

Визначити домінуючі клініко-лабораторні синдроми, встановити наявність і ступінь енцефалопатії у хворих на цироз печінки залежно від етіологічного чинника.

Матеріали та методи

Для досягнення поставленої мети було виконане комплексне обстеження 85 пацієнтів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у гастроентерологічному відділенні КНП «ЗОКЛ ім. А. Новака» ЗОР протягом 2024–2025 років. Усіх пацієнтів було розділено на 3 групи залежно від етіологічного фактора: 1 група включала 35 пацієнтів із цирозом печінки алкогольної етіології, 2 група – 25 пацієнтів із аутоімунним цирозом печінки, 3 група – 25 пацієнтів із цирозом печінки вірусної етіології. Віковий розподіл досліджуваних груп був таким: середній вік пацієнтів у групі з цирозом печінки алкогольної етіології – 49,85 ± 13,33 року, аутоімунної етіології – 48,96 ± 10,12 року, вірусної етіології – 50,40 ± 6,91 року. Гендерний розподіл відтворює наступне: 42,85%, 60,00% та 64,00% становить частка осіб чоловічої статі і 57,15%, 40,00%, 36,00% – жіночої статі у групах пацієнтів з алкогольним, аутоімунним та вірусним цирозом печінки відповідно.

Діагноз цирозу печінки встановлювали відповідно до вимог наказу МОЗ України № 1734 від 10.10.2024 Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Цироз печінки компенсований». Усім пацієнтам було виконано загальноклінічні лабораторні методи дослідження, які включали: загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, біохімічний аналіз крові (загальний білірубін з фракціями, печінкові амінотрансферази, лужна фосфатаза, гамаглутамілтрансфераза, загальний білок, альбумін, глобуліни, глюкоза), показники коагулограми (протромбіновий час та протромбіновий індекс). Біохімічні показники визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі ChemWell, Awareness Technology INC (США).

Для визначення наявності та ступеня енцефалопатії було використано тест зв'язку чисел, оцінка якого проводилася за критеріями West-Haven в модифікації М.Ю. Надинської (2000 р.). Статистичне опрацювання даних проводилося шляхом використання стандартного офісного пакета Microsoft Excel та програмного забезпечення Statistica for Windows версії 10,0.

Усі процедури, що проводилися в межах дослідження, відповідали етичним стандартам етичної комісії та положенням Генсільської декларації.

Результати дослідження

Проаналізувавши скарги пацієнтів із цирозом печінки різної етіології, були визначені такі домінуючі клінічні синдроми: жовтяниця, асцит, свербіж шкіри та телеангіектазії. Жовтяниця переважала у пацієнтів з аутоімунним цирозом печінки (80,00% проти 71,42% при алкогольному цирозі та 56,00% при вірусному цирозі). Асцитичний синдром також домінував у пацієнтів із цирозом печінки аутоімунного генезу (68,00% проти 57,14% при алкогольному цирозі та 56,00% при вірусному цирозі). Натомість, свербіж шкіри та телеангіектазії превалювали у хворих з алкогольним цирозом печінки: 34,29% проти 12,00% при аутоімунному цирозі та 24,00% при вірусному цирозі та, відповідно, 45,71% проти 44,00% при аутоімунному цирозі та 32,00% при вірусному цирозі (рис. 1).

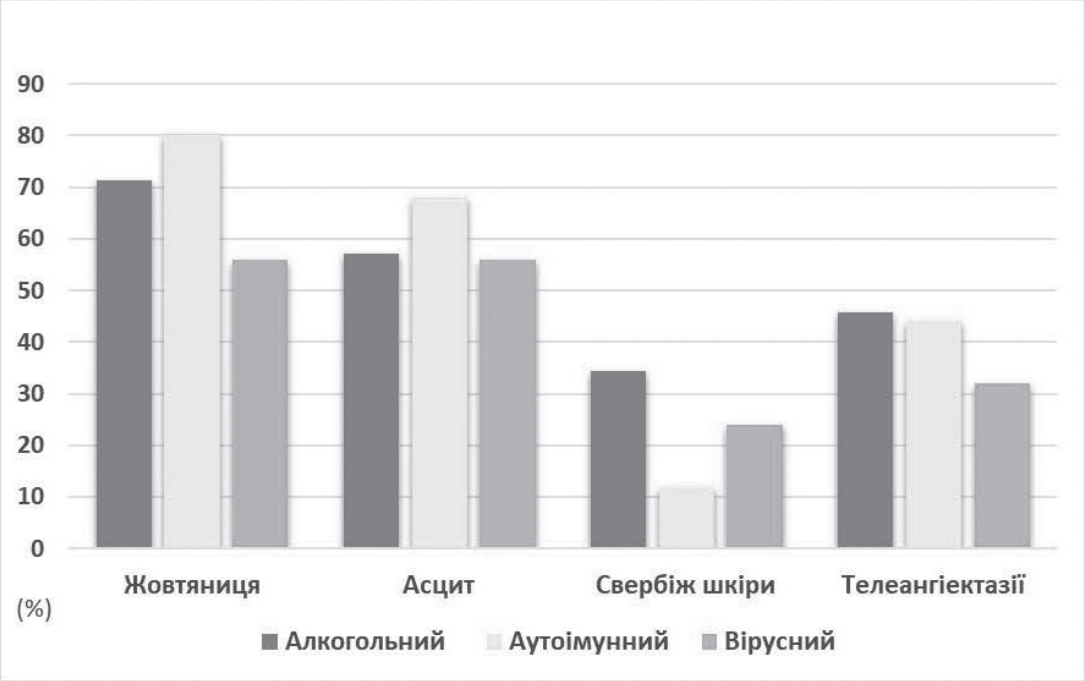

Рис. 1. Аналіз домінуючих клінічних синдромів у пацієнтів із цирозом печінки різної етіології.

Встановлені закономірності клінічних маркерів при досліджуваних формах цирозів печінки корелюють із думкою наукової спільноти гепатологів, які підтверджують, що аутоімунний цироз печінки переважно супроводжується холестатичним компонентом, обумовленим ураженням внутрішньопечінкових жовчних проток. А це призводить до розвитку жовтяниці ще на ранніх етапах розвитку захворювання [14,15]. На нашу думку, переважання свербежу шкіри у пацієнтів із алкогольним цирозом печінки спричинене як холестатичним синдромом, так і специфічною відповіддю організму на токсичний вплив алкоголю та його метаболітів на шкіру.

Здійснивши аналіз результатів тестування на визначення наявності та ступеня енцефалопатії у обстежених пацієнтів було встановлено, що лише у 6,50% хворих на цироз печінки відсутні ознаки даного синдрому. На противагу, латентна енцефалопатія визначалася у 56,50%, I ступінь – у 26,10%, II ступінь – у 10,90% усіх обстежених. Нами встановлені певні особливості частоти виявлення та ступенів ПЕ у досліджуваних групах залежно етіологічного фактора цирозу печінки (рис. 2). Так, при аутоімунній етіології цирозу печінки спостерігається найменший відсоток хворих із даним ускладненням у латентній формі (44,40% проти 57,10% та 60,90% при вірусному та алкогольному цирозі печінки відповідно). Проте частка пацієнтів, у яких було виявлено I та II ступені енцефалопатії, є найбільшою саме в цій групі (33,30% та 22,20% при аутоімунному цирозі печінки проти 21,40% та 7,10% при цирозі печінки вірусної етіології та 26,10% і 8,70% при алкогольному цирозі печінки відповідно). На відміну від груп пацієнтів з алкогольним і вірусним цирозом печінки, серед яких відсутні ознаки енцефалопатії у 4,30% та у 14,30% відповідно, при аутоімунному цирозі таких пацієнтів ми не виявили. Дані результати відображають твердження, що при аутоімунному цирозі печінки спостерігається значно швидше прогресування захворювання, яке стрімко знижує детоксикаційну функцію досліджуваного органу, в той час як при вірусній чи алкогольній етіології цирозу печінки функціональні резерви печінкової паренхіми можуть бути частково збережені під впливом вчасної противірусної фармакотерапії чи абсолютної відмови від алкоголю.

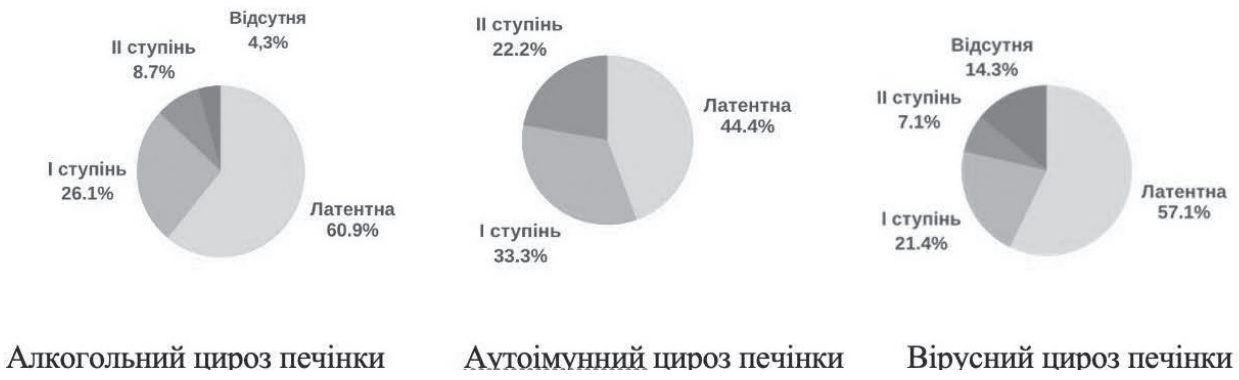

Рис. 2. Оцінка виявлених ступенів печінкової енцефалопатії.

У результаті опрацювання динаміки ключових показників гемограми ми отримали низку статистично значимих відмінностей (табл. 1).

Таблиця 1

Порівняльна оцінка показників загального аналізу крові

Лабораторні параметри	**1 група** (n=35) M±m	**2 група** (n=25) M±m	**3 група** (n=25) M±m	**Статистична значимість відмінностей (p)**
Еритроцити (×10^12/л)	4,16±0,96	3,59±0,55	4,71±0,69	p_1=0,03 p_2=0,04 p_3=0,0001
Гемоглобін (г/л)	126,08±29,8722	111,32±23,48	141,40±27,34	p_1=0,14 p_2=0,12 p_3=0,0007
Тромбоцити (×10^9/л)	153,00±84,96	124,55±84,72	162,84±87,94	p_1=0,47 p_2=0,91 p_3=0,26
Лейкоцити (×10^9/л)	7,57±5,76	9,74±8,50	6,26±2,85	p_1=0,42 p_2=0,73 p_3=0,12
ШОЕ (мм/год)	14,17±12,56	22,16±15,70	9,08±7,29	p_1=0,06 p_2=0,32 p_3=0,001

Примітки: p1 – статистична значимість відмінностей результатів між параметрами у групах пацієнтів із алкогольним та автоімунним цирозом печінки; p2 – статистична значимість відмінностей результатів між параметрами у групах пацієнтів із алкогольним і вірусним цирозом печінки; p3 – статистична значимість відмінностей результатів між параметрами у групах пацієнтів із автоімунним і вірусним цирозом печінки.

Встановлено, що рівень еритроцитів був достовірно нижчим у пацієнтів з аутоімунним цирозом порівняно як з алкогольним (p=0,03), так і з вірусним цирозом печінки (p=0,0001). Аналогічна тенденція простежувалась і для концентрації гемоглобіну: найнижчий рівень відзначено у 2 групі, а найвищий – у 3 групі з вірогідною відмінністю між ними (p=0,0007). Оцінка рівня тромбоцитів демонструє статистично незначущі коливання між досліджуваними групами (всі p>0,25), хоча найнижчий середній показник спостерігався при аутоімунному цирозі печінки. На нашу думку, виявлені зміни зумовлені системним характером ураження при аутоімунному цирозі печінки, що виключає можливість ізольованого впливу патологічного процесу виключно на печінкову паренхіму. Зокрема, автоімунне пошкодження кровотворної тканини може пояснювати зниження рівнів еритроцитів та тромбоцитів нижче референтних значень. Щодо рівня лейкоцитів та ШОЕ, то доцільним є акцентування на тому, що найвищі значення даних лабораторних параметрів ідентифіковано у 2 групі паці-

єнтів, при чому ШОЕ статистично значимо перевищує значення у групі з вірусним цирозом (p=0,001). Цю закономірність можна пояснити вищим рівнем системного запалення в групі пацієнтів із автоімунним цирозом печінки.

При оцінці біохімічного аналізу крові ми насамперед хочемо зупинитися на цитолітичному синдромі. Нами не встановлено вірогідної відмінності у рівнях трансаміназ, проте важливим є те, що концентрації АлАТ та АсАТ є найвищими при цирозі аутоімунної етіології, що можна патогенетично обґрунтувати, розглядаючи кілька механізмів (табл. 2).

Таблиця 2

Характеристика показників біохімічного аналізу крові

Лабораторні параметри	**1 група** (n=35) M±m	**2 група** (n=25) M±m	**1 група** (n=25) M±m	**Статистична значимість відмінностей (p)**
Загальний білок (г/л)	66,49±5,37	68,79±4,79	63,18±5,43	p_1=0,27 p_2=0,07 p_3=0,0009
Альбумін (г/л)	37,00±6,63	38,11±6,76	38,13±7,08	p_1=0,83 p_2=0,82 p_3=0,99
Глобуліни (г/л)	29,05±5,29	30,96±6,12	25,36±4,86	p_1=0,43 p_2=0,06 p_3=0,001
Загальний білірубін (мкмоль/л)	33,69±26,33	53,17±45,84	28,67±14,77	p_1=0,07 p_2=0,84 p_3=0,02
Прямий білірубін (мкмоль/л)	20,67±19,71	32,96±31,79	12,52±7,33	p_1=0,09 p_2=0,49 p_3=0,005
Непрямий білірубін (мкмоль/л)	16,46±15,46	20,21±18,00	16,16±8,98	p_1=0,66 p_2=0,99 p_3=0,62
АлАТ (Од/л)	50,91±44,29	60,52±36,79	46,16±22,61	p_1=0,63 p_2=0,89 p_3=0,36
АсАТ (Од/л)	59,89±55,68	74,84±48,08	52,56±30,28	p_1=0,51 p_2=0,85 p_3=0,22
ГГТФ (Од/л)	148,19±135,54	188,00±163,46	78,16±92,28	p_1=0,38 p_2=0,32 p_3=0,02
ЛФ (Од/л)	176,51±105,99	169,76±138,03	142,08±122,79	p_1=0,98 p_2=0,58 p_3=0,70

Примітки: p1 – статистична значимість відмінностей результатів між параметрами у групах пацієнтів із алкогольним та автоімунним цирозом печінки; p2 – статистична значимість відмінностей результатів між параметрами у групах пацієнтів із алкогольним та вірусним цирозом печінки; p3 – статистична значимість відмінностей результатів між параметрами у групах пацієнтів із автоімунним та вірусним цирозом печінки.

Насамперед для автоімунного пошкодження печінкової паренхіми типовим є масовий апоптоз і некроз гепатоцитів через активацію цитотоксичних CD8+ Т-клітин [13]. Також варто вказати на те, що лімфоцити та плазматичні клітини, які найактивніше включені у генералізований запальний процес при автоімінному запаленні, уражають портал-

ні тракти печінки, спричиняючи тривале й агресивне запалення, що руйнує навколишні гепатоцити і призводить до перипортального та мостовидного некрозу. Причиною найнижчого рівня АлАТ та АсАТ при вірусному цирозі печінки ми вважаємо поступове руйнування гепатоцитів внаслідок вірусної реплікації, яка супроводжується менш вираженим гострим перебігом патологічного процесу порівняно з аутоімунним цирозом.

У ході дослідження було проаналізовано лабораторні прояви холестатичного синдрому. Ключовими складовими даного синдрому були рівні загального білірубіну, гамма-глутамілтрансферази (ГГТФ) і лужної фосфатази (ЛФ), які найточніше відтворюють ступіть внутрішньопечінкового холестазу. Статистично значуща відмінність рівнів ГГТФ зафіксована лише між групами з аутоімунним і вірусним цирозом печінки (p=0,02). Ідентична закономірність прослідковується і для змін рівнів як загального, так і прямого білірубіну (p=0,02 та p=0,005 відповідно). Найвищі значення показників загального білірубіну та ГГТФ були виявлені у групі пацієнтів з аутоімунним цирозом печінки, що, найімовірніше, пов'язано з перехресним ушкодженням імунною системою не лише гепатоцитів, а й епітелію жовчних шляхів, яке протікає у вигляді так званої «реакції внутрішньопечінкових жовчних шляхів» [14]. Хоча статистичний аналіз не вказує на вірогідну міжгрупову відмінність рівнів ЛФ, проте важливо відзначити тенденційно найвищий рівень ЛФ у групі пацієнтів із алкогольним цирозом печінки. Обґрунтуванням вказаного феномену є те, що алкоголь спричиняє надмірну продукцію активних форм кисню, посилюючи оксидантний стрес, що веде до активації синтезу ізоферментів ЛФ у гепатоцитах [15].

Наступним етапом була оцінка білковосинтетичної функції печінки. Так, рівень загального білка є низьким, що є закономірним для даного захворювання. Проте слід наголосити на достовірно вищому рівні даного показника у пацієнтів із цирозом печінки аутоімунного генезу порівняно з групою хворих на цироз печінки вірусної етіології (p=0,0009). Концентрація альбуміну достовірно не відрізнялася між досліджуваними групами і наближалася до нижньої межі референтних величин. А рівень глобулінів був найвищий у пацієнтів із аутоімунним цирозом печінки. Статистично значима відмінність за останнім показником виявлена між групами пацієнтів із аутоімунним та вірусним цирозом печінки (p=0,001). Описані закономірності змін білкових фракцій обумовлені тим, що для аутоімунного цирозу печінки характерною є гіпергамаглобулінемія, зокрема підвищення рівня IgG, що, в свою чергу, призводить до вищого рівня глобулінової фракції і, відповідно, дещо вищого рівня загального білка у крові.

Результати коагулограми, висвітлені у таблиці 3, вказують на відсутність достовірних відмінностей між групами, проте слід вказати на встановлені нами тенденції змін.

Таблиця 3

Аналіз показників коагулограми

Лабораторні параметри	**1 група** (n=35) M±m	**2 група** (n=25) M±m	**3 група** (n=25) M±m	**Статистична значимість відмінностей (p)**
Протромбіновий час (сек.)	23,85±2,79	24,00±4,89	21,88±5,65	p1=0,99 p2=0,26 p3=0,21
Протромбіновий індекс (%)	81,86±10,32	77,88±9,64	79,91±9,76	p1=0,34 p2=0,77 p3=0,75

Примітки: p1 – статистична значимість відмінностей результатів між параметрами у групах пацієнтів із алкогольним та автоімунним цирозом печінки; p2 – статистична значимість відмінностей результатів між параметрами у групах пацієнтів із алкогольним і вірусним цирозом печінки; p3 – статистична значимість відмінностей результатів між параметрами у групах пацієнтів з автоімунним і вірусним цирозом печінки.

У пацієнтів із аутоімунним цирозом печінки фіксуються найсуттєвіші зміни досліджуваних показників коагулограми, що свідчить про виразніші порушення синтетичної функції печінки. Ці параметри відображають як внутрішні, так і зовнішні механізми коагу-

ляції та тісно пов'язані з продукцією факторів згортання печінкою. Такі зміни, на нашу думку, можуть бути зумовлені низкою патофізіологічних механізмів. Зокрема, аутоімунне ураження печінкової паренхіми зазвичай супроводжується інтенсивним імунозалежним цитолізом, що призводить до швидкого й масивного некрозу гепатоцитів. На відміну від алкогольної або вірусної етіології, цей процес ураження тканини носить більш гострий і агресивний характер, що зумовлює суттєве зниження синтетичної активності печінки. Крім того, аутоімунний цироз зазвичай поєднується із синдромом холестазу [12], який, у свою чергу, спричиняє порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів, зокрема вітаміну К – ключового кофактора в синтезі низки факторів згортання крові. Зниження біодоступності вітаміну К потенціює дефіцит факторів згортання, що ще більше поглиблює коагулопатію.

Висновки

1. Клінічно у пацієнтів з аутоімунним цирозом частіше спостерігалися жовтяниця, асцит і печінкова енцефалопатія I–II ступенів, що вказує на швидший темп декомпенсації. Натомість для алкогольного цирозу більш типовими були свербіж шкіри та телеангіектазії, що пов'язано з токсичною дією етанолу та його метаболітів.

2. У пацієнтів з аутоімунним цирозом печінки зафіксовано достовірне зниження рівнів еритроцитів і гемоглобіну, що свідчить про системне автоімунне ураження кровотворної тканини.

3. Цитолітичний і холестатичний синдроми найбільш виражені при аутоімунному цирозі: спостерігаються найвищі рівні трансаміназ, ГГТФ і білірубіну, що зумовлено імунозалежним некрозом гепатоцитів і пошкодженням жовчних проток.

4. У всіх досліджуваних групах фіксується гепатопривний синдром. Проте у групі з аутоімунним цирозом достовірно вищі рівні загального білка та глобулінів (p=0,0009 і p=0,001 відповідно), що пов'язано з гіпергамаглобулінемією, зокрема зростанням фракції IgG.

5. Коагуляційні порушення найвиразніші при аутоімунному цирозі печінки через масивну загибель гепатоцитів і дефіцит вітаміну К на тлі холестазу, що обмежує синтез факторів згортання крові.

Конфлікт інтересів: автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. Journal of Hepatology. Jan. 2019; 70(1):151-71. doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014
2. Liu YB, Chen MK. Epidemiology of liver cirrhosis and associated complications: Current knowledge and future directions. World Journal of Gastroenterol. Nov. 2022; 28(41):5910-30. doi.org/10.3748/wjg.v28.i41.5910
3. Jutras G, Flemming JA. Global Epidemiology of Cirrhosis in Women. The American Journal of Gastroenterology. Mar. 2025; 120(3):p 518-523. doi.org/10.14309/ajg.0000000000003086
4. Wolf DC. Cirrhosis. Medscape [Internet]. Updated: 13.02.2025. Available from: https://emedicine.medscape.com/article/185856-overview
5. Xie WR, Liang YF, Wang SQ, Pan ZY, Deng ZH. Differentiation between alcohol-associated cirrhosis and hepatitis B-associated cirrhosis based on hepatic complications and psychological symptoms. Journal of Research Medical Sciences. Apr. 2023; 28(1):37. doi.org/10.4103/jrms.jrms_187_22
6. Argirion I, Pfeiffer RM, Lam TK, O'Brien TR, Yu K, McGlynn KA, Petrick JL, Pinto L, Chen CJ, Lee MH, Hildesheim A, Yang HI, Koshiol J. Association between immunologic markers and cirrhosis in individuals with chronic hepatitis B. Journal of Scientific Reports. Nov. 2021; 11(1). doi.org/10.1038/s41598-021-00455-8
7. Wolf DC. Autoimmune Hepatitis Workup. Medscape. [Internet]. Updated: 20.10.2021. Available from: https://emedicine.medscape.com/article/172356-workup
8. Gu W, Hortlik H, Erasmus HP, Schaaf L, Zeleke Y, Uschner FE, Ferstl P, Schulz M, Peiffer KH, Queck A, Sauerbruch T, Brol MJ, Rohde G, Sanchez C, Moreau R, Arroyo V, Zeuzem S, Welsch C, Trebicka J. Trends and the course of liver cirrhosis and its complications in Germany: nationwide population-based study (2005 to 2018). The Lancet Regional Health Europe. Jan. 2022; 12:100240. doi.org/10.1016/j.lanepe.2021.100240
9. Gairing SJ, Mangini C, Zarantonello L, Gioia S, Nielsen EJ, Danneberg S, Gabriel M, Ehrenbauer AF, Bloom PP, Ripoll C, Sultanik P, Galle PR, Labenz J, Thabut D, Zipprich A, Lok AS, Weissenborn K,

Marquardt JU, Lauridsen MM, Nardelli S, Montagnese S, Labenz C. Prevalence of minimal hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis: a multicenter study. The American journal of gastroenterology. Mar. 2023; 118(12):2191-2200. doi.org/10.14309/ajg.0000000000002251

10. Gairing SJ, Mangini C, Zarantonello L, Gioia S, Nielsen EJ, Danneberg S, Lok AS, Sultanik P, Galle PR, Labenz J, Thabut D, Marquardt JU, Bloom PP, Lauridsen MM, Montagnese S, Nardelli S, Labenz C. Minimal hepatic encephalopathy is associated with a higher risk of overt hepatic encephalopathy and poorer survival. Journal of internal medicine. Nov. 2023; 295(3):331-345. doi.org/10.1111/joim.13747
11. Gulcicegi DE, Goeser T, Kasper P. Prognostic assessment of liver cirrhosis and its complications: current concepts and future perspectives. Frontiers in Medicine. Sep. 2023;10. doi.org/10.3389/fmed.2023.1268102
12. Li J, Tian S, Ci B, Xi Y, Deng X. Serum vitamins and homocysteine levels in autoimmune liver disease: a systematic review and meta-analysis. Immunity, Inflammation and Disease. Apr. 2024;12(4). doi.org/10.1002/iid3.1258
13. Costaguta A, Costaguta G, Álvarez F. Autoimmune hepatitis: towards a personalized treatment. World journal of hepatology. Nov. 2024; 16(11):1225-42. doi.org/10.4254/wjh.v16.i11.1225
14. Trivedi PJ, Hirschfield GM. Recent advances in clinical practice: epidemiology of autoimmune liver diseases. Gut. Jul. 2021; 70(10):1989-2003. doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322362
15. Terziroli Beretta-Piccoli B, Mieli-Vergani G, Vergani D. Autoimmmune hepatitis. Cellular & Molecular Immunology. Sep. 2022; 19: 158–176. doi.org/10.1038/s41423-021-00768-8

Отримано 08.09.2025 р.