

kteří jsou testováni méně často, ale mají též diagnostický význam, jsou např. anti-solubilní liver antigen (anti-SLA) a perinukleární protilátka proti cytoplasmě neutrofilů (pANCA). Velmi vzácně může být i u dětí zachycena přítomnost protilátky proti mitochondriím (AMA), která je jinak diagnostickým markerem pro onemocnění primární biliární cholangitida (PBC), vyskytující se téměř vždy pouze u dospělých pacientů. Děti s pozitivní AMA protilátkou by měly být do budoucna zvláště pečlivě sledovány, protože se u nich mohou vyvinout známky PBC až do 30 let od prvního záchytu positivity AMA (11). U dospělých pacientů jsou autoprotilátky zhodnoceny jako pozitivní při ředění > 1:40. Naproti tomu u dětí, které jsou zřídka pozitivními nositeli autoprotilátek, pokud jsou zdravé, je jako signifikantní hodnoceno již ředění > 1:20 u ANA a ASMA, u LKM-1 dokonce > 1:10. Při interpretaci autoprotilátek je třeba dát si pozor zejména na falešnou negativitu, danou často rozdílnou kvalitou komerčně dostupných setů, např. přidáním fixativ jako je aceton, ethanol či methanol, které mohou výsledky zkreslit. Stejně tak je třeba myslet na kolísavou přítomnost autoprotilátek, které se mohou manifestovat až později v průběhu trvání onemocnění. Tam, kde máme klinické podezření na přítomnost AIH, je tedy lépe vyšetření s časovým odstupem zopakovat, nebo pro srovnání použít jinou laboratoř.

Histologické nálezy

Histopatologické vyšetření je nedílnou součástí diagnostického algoritmu AIH. Jaterní biopsie by měla být optimálně provedena před zahájením léčby, s výjimkou pacientů s pokročilou chorobou a zjevnou koagulopatií, kde pro rizikovost je lépe odložit výkon až po stabilizaci stavu. Podobně jako u dalších dílčích vyšetření, i při hodnocení histologie je třeba dávat nálezy do kontextu s dalšími klinickými a laboratorními nálezy, protože žádná z popisovaných změn není příznačná jedině a pouze pro diagnózu AIH. Mezi typické histologické znaky patří (12):

- zánětlivá celulizace portálních polí s převahou lymfocytů a s variabilním, obvykle významným zastoupením plazmatických buněk
- zánětlivá interface aktivita (dříve piecemeal nekróza) s pronikáním zánětlivých

elementů z portálního pole do periportálního jaterního parenchymu

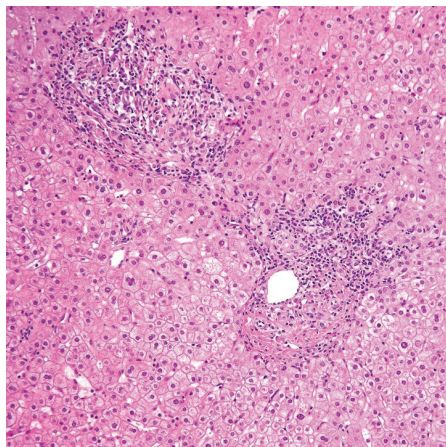
- významná zánětlivá aktivita v jaterním lalůčce, často s přítomností přemostujících (bridging) centro-portálních nekros
- emperipoléza s pronikáním zánětlivých elementů do cytoplazmy hepatocytů
- známky regenerace jaterní tkáně s rozetovitým uspořádáním hepatocytů

Význam histologie nespočívá pouze v potvrzení diagnózy, ale i v určení pokročilosti onemocnění (stupeň fibrózy) či přítomnosti překryvu s další přidruženou patologií, jako je např. ASC nebo nealkoholická steatóza jater.

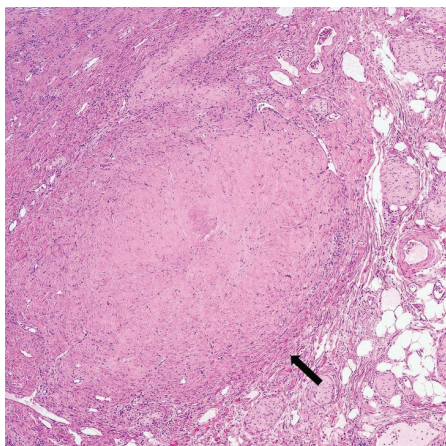
Léčba

AIH je dobře citlivá k imunosupresní terapii. Rychlost odpovědi na léčbu a její účinnost souvisí se závažností onemocnění v době manifestace.

Obr. 1. Autoimunní hepatitida. Zánětlivá celulizace v portálních polích. Hematoxylin-eozin, původní zvětšení 100×



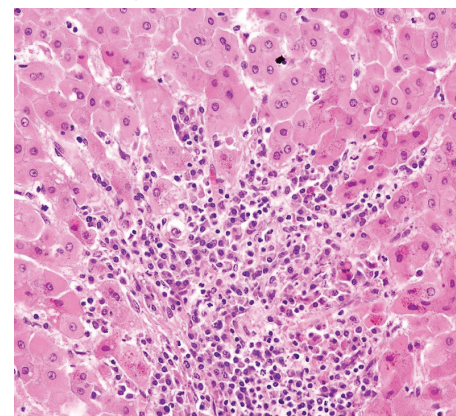
Obr. 3. Primární sklerotizující cholangitis. Jizevnatý zánik žlučovodu (šipka). Hematoxylin-eozin, původní zvětšení 40×



Standardní terapie

Standardní terapie AIH spočívá v podání prednisonu v dávce 2 mg/kg/den s maximem 60 mg/denně. Optimálně se tato dávka postupně vysazuje v průběhu 4–8 týdnů, pokud to umožňuje pacientův klinický stav a uspokojivá laboratorní odpověď. Během snižování léčby je třeba monitorovat hladiny ALT a AST. Ve chvíli, kdy hodnoty jaterních funkcí dosáhnou normálních hodnot, se pacient ponechává na udržovací terapii minimální dávkou prednisonu, která je schopna udržet normální hladiny transamináz, což je většinou 2,5–5 mg prednisonu denně (13). Malé udržovací množství kortikosteroidů denně je pro dlouhodobé udržení remise efektivnější, než např. podávání obden, které vede k častějším relapsům. Primárním cílem je snaha o alespoň 80 % pokles vstupních hodnot ALT a AST během prvních 8 týdnů léčby. Pokud je k dosažení normálních hodnot jaterních testů vyžadováno příliš vysoké množství

Obr. 2. Autoimunní hepatitida. Detail portálního pole s plazmocelulární zánětlivou interface aktivitou. Hematoxylin-eozin, původní zvětšení 600×



Obr. 4. Primární sklerotizující cholangitis. Koncentrická fibróza kolem septálních žlučovodů. Hematoxylin-eozin, původní zvětšení 200×

