

zřejmě prognostický význam. Pacienti s oběma typy protilátek mají vysoce aktivní onemocnění charakterizované akutním začátkem (45). Pacienti, kteří odpovídají na léčbu kortikosteroidy, mají nižší vstupní titry anti- α -aktininu než osoby, které relabují nebo mají inkompletní odpověď na léčbu. Detekce anti- α -aktininu však není jednoduše dostupná.

Protilátky proti rozpustnému jaternímu antigenu

Protilátky proti rozpustnému jaternímu antigenu (anti-SLA) jsou prokazatelné u 7–22 % pacientů s AIH, jejich výskyt je vysoce rozdílný u různých etnických skupin, nejvzácněji se vyskytují v Japonsku (46). Rozdíly výskytu souvisí pravděpodobně s výskyty různých HLA haplotypů. Jejich pozitivita je asociována s HLA DRB*0301 a HLA A1-B8 (47). Anti-SLA jsou vysoce specifické pro AIH (99%) a mohou být jediným pozitivním sérologickým markerem až u 20 % pacientů s AIH klasifikovanými mylně jako kryptogenní chronická hepatitida (48). Jejich pozitivita je také asociována se závažnějším histologickým nálezem, delším trváním terapie do dosažení remise, vyšší frekvencí relapsů po skončení léčby a vyšší frekvencí transplantace jater a vyšší pravděpodobností úmrtí z jaterních příčin (49). Cílovou strukturou těchto protilátek je t-RNA – protein komplex, recentně označený jako SEPSECS (Sep (O-fosfoserin) tRNA:Sec (selenocystein) tRNA syntáza) (50, 51).

Atypické perinukleární protilátky proti cytoplazmě neutrofilních leukocytů

Atypické perinukleární protilátky proti cytoplazmě neutrofilních leukocytů (pANCA) jsou prokazatelné u 50–92 % pacientů s AIH (52). Titry pANCA přitom nekorelují s aktivitou onemocnění. Nevyskytují se nikdy spolu s LKM-1, prokazatelné jsou naopak u jiných onemocnění (PSC, PBC, ulcerózní kolitida) (53). Cílovým epitopem je protein o hmotnosti 50 kDa vyskytující se na vnitřní straně obalu jádra označovaný jako β -tubulin izotyp 5 (52). pANCA byly začleněny do výše zmíněných klasifikačních systémů a jejich průkaz může být opět jediným sérologickým markerem AIH u osob do té doby mylně klasifikovaných jako kryptogenní chronická hepatitida. Pozitivita pANCA je asociována s jaterní cirhózou a relapsy po ukončení terapie kortikosteroidy (54). Prognostický význam pANCA u AIH však dosud nebyl dostatečně datově podpořen, a proto k těmto účelům nelze tyto protilátky použít.

Protilátky proti asialoglykoproteinovému receptoru

Protilátky proti asialoglykoproteinovému receptoru (anti-ASPGR) jsou prokazatelné u 67–88 % pacientů s AIH (52). Vyskytují se i u akutní hepatitidy A či B, u alkoholické jaterní choroby, u chronické hepatitidy B (53). Tato jejich nízká specifita je základní limitací jejich použití. Na druhou stranu mohou být opět jediným pozitivním sérologickým markerem u osob s negativitou všech ostatních sérologických markerů AIH (55). Anti-ASPGR mohou vymizet při imunosupresivní terapii a jejich vymizení koreluje s vymizením histologické aktivity (58). Osoby, u nichž anti-ASPGR přetrvávají i během imunosupresivní léčby, mají vyšší riziko relapsu onemocnění po ukončení léčby než osoby, u kterých anti-ASPGR během léčby vymizí (58). Nevýhodou a limitací použití anti-ASPGR jako klíčového vyšetření pro terapeutická rozhodování je jejich obtížná a nestandardizovaná detekce, v rutinní praxi je k tomuto účelu nelze použít (59).

Protilátky proti jaternímu cytozolu typu 1

Protilátky proti jaternímu cytozolu typu 1 (anti-LC1) byly prvně popsány v roce 1988 a jsou prokazatelné u 24–32 % pacientů s LKM-1 pozitivitou (60). Odlíšení imunofluorescence obou typů protilátek v jaterní tkáni bývá proto diagnostickým problémem. Typicky se jejich pozitivita objevuje u evropských pacientů mladších 20 let (61). Anti-LC1 mohou být jediným sérologickým markerem u osob séro-negativních pro všechny ostatní markery (62). U dětí jde až o 10 % séronegativních případů. Jejich cílovou strukturou je cytozolový enzym formiminotransferáza-cyklodeamináza (63). Autoprotilátky tohoto typu jsou považovány za relativně specifický nálezu u LKM-1 pozitivní AIH, vyskytnout se mohou vzácně u SMA pozitivní AIH a u chronické HCV infekce (64).

Jak bylo zmíněno, stanovení diagnózy AIH je jednoduché v typických případech. Naopak u méně vyjádřených klinických případů jde většinou o složitý problém. Diagnostická kritéria pro jistou a pravděpodobnou diagnózu AIH podle IAIHG z roku 1999 ukazuje tab. 1. Označení „jistá“ a „pravděpodobná“ AIH definuje míru spolehlivosti stanovení diagnózy AIH podle míry shody vyjmenovaných parametrů. Diagnóza může být jednoduchá v typických a plně vyjádřených případech: chronická/akutní jaterní léze u mladé ženy doprovázená

Tab. 1. Diagnostická kritéria pro AIH podle IAIHG 1999

Jistá AIH	Pravděpodobná AIH
Normální α 1-antitrypsin fenotyp	Parciální α 1-antitrypsin deficience
Normální sérová koncentrace ceruloplazminu	Nediagnostická koncentrace ceruloplazminu
Normální sérová koncentrace Fe a feritinu	Nediagnostické změny koncentrací Fe a feritinu
Absence aktivní virové infekce HAV, HBV, HCV	Absence aktivní virové infekce HAV, HBV, HCV
Denní příjem alkoholu < 25 g	Denní příjem alkoholu < 50 g
Absence recentního podání hepatotoxických léčiv	Absence recentního podání hepatotoxických léčiv
Dominantní AST/ALT elevace	Dominantní AST/ALT elevace
gamaglobuliny nebo IgG koncentrace > 1,5krát horní limit normy	Hypergamaglobulinemie jakéhokoliv stupně
ANA, SMA, Anti-LKM-1 > 1 : 80 u dospělých a > 1 : 20 u dětí	ANA, SMA, Anti-LKM-1 > 1 : 40 u dospělých
Negativní AMA	Další autoprotilátky
Jaterní histologie	Jaterní histologie
Střední až těžká interface hepatitida	Střední až těžká interface hepatitida
Absence postižení žlučovodů, granulomů a dalších změn obvyklých u jiných onemocnění	Absence postižení žlučovodů, granulomů a dalších změn obvyklých u jiných onemocnění