

## Die autoimmune Hepatitis

### Bestimmung der Auto-Antikörper ANA, SMA, LKM, SLA, AMA und ANCA

Die Hepatitis als akute oder chronische Form der Leberentzündung ist die Folge verschiedenster schädigender Einwirkungen auf das Lebergewebe. Infektiöse, insbesondere virale, hepatotoxische, autoimmune und metabolische Ereignisse sind ihre häufigsten Ursachen. Eine exakte Differentialdiagnose jeder Hepatitis ist zwingend erforderlich, weil Prognose und therapeutisches Vorgehen von der Diagnose abhängen und sehr unterschiedlich sein können. Die weltweit höchsten Erkrankungsraten betreffen die Virushepatitiden.

Bis zu einem Fünftel der chronischen Hepatitiden in westlichen Ländern haben eine autoimmune Genese. Für den Kliniker sind die Diagnose einer autoimmunen Hepatitis (AIH) und die Indikationsstellung zur immunsuppressiven Therapie von eminenter Bedeutung, weil die Erkrankung unbehandelt meist rapid progredient verläuft, richtig behandelt jedoch einen sehr günstigen Verlauf nehmen kann.

Die AIH umfaßt eine heterogene Gruppe chronischer Hepatitiden unklarer Ätiologie. Sie ist durch autoimmune Vorgänge und das Auftreten von Autoantikörpern im Blut charakterisiert. Meist besteht gleichzeitig eine Hypergammaglobulinämie. Frauen, vor allem junge Frauen und Mädchen, sind weitaus häufiger betroffen als Männer. Anhand des Auftretens bestimmter Antikörper können die autoimmunen Hepatitiden in 4 Typen eingeteilt werden.

Die **AIH Typ 1** ist die häufigste Form und durch das Auftreten von antinukleären Antikörpern (**ANA**) und Antikörper gegen glatte Muskulatur (**SMA**) charakterisiert. Daneben sind weitere Antikörper gegen verschiedene Leberantigene nachweisbar, die jedoch keine differentialdiagnostische Bedeutung haben.

Die **AIH Typ 2** betrifft zu über 50% Kinder (2-14 Jahre) und ist durch Ak gegen Leber- und Nierenmikrosomen (**Anti-LKM**) gekennzeichnet. Auch bei dieser Form können Ak gegen weitere Leberantigene (besonders Anti-LC-1 = liver cytosol antigen type 1) nachgewiesen werden. Zusätzlich werden Antikörper gegen Magenschleimhaut und Antikörper gegen Schilddrüsengewebe beobachtet.

Die **AIH Typ 3** wird anhand des Auftretens von **Anti-SLA** (soluble liver antigen) charakterisiert, die gegen die Cytokeratine 8 und 18 in Hepatozyten gerichtet sind. Bei einem Großteil dieser Patienten sind ausserdem die für den Typ 1 charakteristischen **SMA** und Antikörper gegen liver/pancreas (LP-Ak) zu finden.

Die **AIH Typ 4** läßt, wie die AIH Typ 1, Antikörper gegen **SMA** erkennen, ist jedoch **ANA negativ**.

– bitte wenden –

Eine Differenzierung der verschiedenen AIH-Typen ist besonders für die Prognose bedeutsam. Die AIH Typ 2, die viel seltener ist als der Typ 1, gilt als die weitaus progressivste mit schlechter Prognose. Bei Nichtbehandlung treten zu den krankheitsunspezifischen Zeichen der chronischen Lebererkrankung (erhöhte Aktivitäten von Leberenzymen im Blutplasma, Störungen der Synthese von Gerinnungsfaktoren) häufig extrahepatische Symptome wie Arthralgien, Arthritis, Glomerulonephritis, Vitiligo, Diabetes mellitus Typ 1, Thyreoiditis und entzündliche Darmerkrankungen auf. Die Lebercirrhose kann als Folgeerscheinung innerhalb von 3 Jahren bei 43% der Patienten vom Typ 1, hingegen bei 82% der Patienten mit AIH Typ 2 beobachtet werden.

Eine Abgrenzung der AIH gegenüber anderen autoimmunen Lebererkrankungen (biliäre Hepatopathien: Primär Biliäre Cirrhose (PBC), Sklerosierende Cholangitis (SCG)) kann ebenfalls durch den Nachweis spezifischer Autoantikörper erfolgen. Z. B. findet man bei der PBC zu über 90% die sehr spezifischen antimitochondrialen Ak vom Subtyp M2 (AMA-M2), bei der SCG zusätzlich zu diesen Antikörper gegen cytoplasmatische Antigene neutrophiler Granulozyten (ANCA), die bei der PBC nie beobachtet werden.

Für die Beurteilung evtl. Fibrosierungsprozesse ist die Bestimmung von Prokollagen-III- Peptid ein geeigneter Parameter.

Indikation:	Diagnose und Differenzierung der Autoimmunhepatitis
Probenmaterial:	Serum, 2ml
Methode:	IFT