

## Autoimunitní hepatitida

Autoimunitní hepatitida je chronické zánětlivé onemocnění jater, které je častější u žen a z dlouhodobého hlediska má tendenci progredovat do [jaterní cirhózy](#). V ČR tvoří maximálně 5% případů chronických hepatitid.

### Příčiny

Příčiny vzniku onemocnění jsou nejasné, což je typické pro většinu autoimunitních chorob. Podle všeho se genetické rizikové faktory kombinují s vyvolávajícími faktory zevního prostředí. Genetické riziko představují genotypy HLA-DR3 a HLA-DR4. Ze zevních faktorů se uvažuje o vlivu virových infekcí a různých chemikálií.

### Projevy a diagnostika

Onemocnění může mít řadu projevů. Někdy je nenápadné a téměř bez symptomů, poměrně často má charakter chronické hepatitidy s možnou progresí do [jaterní cirhózy](#), v některých případech má však podobu akutní hepatitidy s fulminantním průběhem a možným přechodem do [akutního jaterního selhání](#).

Klinické projevy zahrnují únavu, nechutenství a bolesti svalů a kloubů. Hodnoty aminotransferáz bývají zvýšené, někdy bývá přítomen obraz cholestázy, v krevních náběrech bývá zvýšené množství imunoglobulinů. Při provedení biopsie jater nalezneme relativně typický obraz **infiltrace portálních prostor mononukleáry a plazmatickými buňkami s periportálními infiltráty**. Fibróza bývá často přítomna a ve většině případů nalezneme cirhotické změny.

Sérologicky můžeme nalézt několik typů cirkulujících autoprotilátek, nejčastěji **antinukleární protilátky** (ANA), dále pak **protilátky proti hladké svalovině (ASMA)** a **protilátky proti aktinu**. Asi u 60% nemocných lze najít protilátky **cANCA** a **pANCA**. a asi u třetiny nemocných se vyskytují **anti-dsDNA protilátky**.

Pro onemocnění NEJSOU TYPICKÉ **antimitochondriální protilátky!**

### Průběh

Celkem existují tři základní typy autoimunitní hepatitidy, jejich terapie je však stejná a jejich striktní rozlišování nemá zásadní klinický význam. Autoimunitní hepatitida 2. typu má výrazně horší prognózu než hepatitida 1. typu. V ideálním případě dojde k uspokojivé odpovědi na imunosupresi a doba přežití 10 let od diagnózy je nad 90%, asi u pětiny nemocných však nemoc rychle progreduje a odpovědávost na terapii není dostatečná.

## Terapie

Terapie by měla být zahájena u každého onemocnění s vyšší aktivitou, rozhodnutí záleží na výši aminotransferáz a na výsledku [jaterní biopsie](#). V úvodu se užívá **kombinace kortikoterapie a azathioprinu**. Úvodní dávka prednisonu je 30-60mg denně, s postupným ponížováním na 10mg/den. Azathioprin se podává v dávce 50mg/den. Namísto azathioprinu lze užívat cyklofosamid, nebo 6-merkaptopurin. Léčba trvá cca 18 měsíců, poté lze zvážit pokračování pouze azathioprinem v dávce 2mg/kg/den. Postup musí být individuální a řídit se poklesem aminotransferáz a klinickým stavem. Po ukončení imunosuprese má onemocnění tendenci k recidivě asi u poloviny jedinců, proto lze doporučit doživotní terapii.

V případě selhání léčby lze dávky zvýšit až na 60mg prednisonu a 150mg azathioprinu denně, při dalším selhání a progresi do [jaterní cirhózy](#) s komplikacemi je ke zvážení [transplantace jater](#).

U těhotných žen je vhodné vysadit azathioprin a během gravidity ponechat kortikoterapii. Těhotné ženy mají při autoimunitní hepatitidě vyšší riziko předčasných porodů a potratů. Autoimunitní hepatitida dětí se nejčastěji léčí kortikoterapií, případně cyklosporinem.

## Překryvné syndromy

Tvoří asi 10% autoimunitních jaterních onemocnění. Tyto stavy mají histologický a klinický obraz typický pro více autoimunitních chorob, většinou jde o autoimunitní hepatitidu a další chorobu ([PBC](#), [PSC](#), chronickou [hepatitidu C](#), atd.). Terapie se řídí dle klinických projevů, většinou se užívá imunosuprese a ursodeoxycholová kyselina při cholestáze. Při chronické [virové hepatitidě C](#) se používají antivirotika - pegylovaný interferon s ribavirinem