

ONLINE-SEMINAR: Autoimmune und metabolische Lebererkrankungen

Frage-/Antwort-Bericht:

Gestellte Frage	Erteilte Antwort
Warum entsteht bei ASMA Ak eine Hepatitis, dort ist die glatte Muskulatur ja nicht überrepräsentiert.	Wie bei den meisten Autoantikörpern auch sind die ASMA ein Biomarker, der mit dem Auftreten der Autoimmunerkrankung assoziiert ist. Nur selten sind die Autoantikörper wirklich die Krankheitsursache, z.B. beim Morbus Basedow oder der Myasthenia Gravis.
Das alpha 1 Antitrypsin wird ja auch zur Diagnostik (neben dem Zonulin) beim leaky gut angewendet. Wie hängt das jetzt mit der Leber zusammen?	Ein Alpha-1-Antitrypsin-Mangel kann die Ursache eines fibrotischen Leberumbaus sein. Dies hat nichts mit dem Leaky Gut zu tun.
27 jähriger Patient, Transferrinsättigung 57%, Ferritin 120. Keine Klinik, Routine Labor in Österreich. Welche Diagnostik wird empfohlen? Vielen Dank	Bei dauerhaft erhöhtem Ferritin und Transferrinsättigung HFE-Genotypisierung. Besteht wirklich keine Klinik? Warum wurden dann die Eisenparameter gemessen?
Wie ist es dann die richtige AK Profil beim Overlap synd wo Ana s immer negativ gewesen sind?	Bei Verdacht auf ein Overlap zwischen AIH und PBC bzw. PSC wird die Bestimmung aller AIH-assozierten AAK empfohlen, dazu gehören neben dem ANA auch die ASMA, SLA-AAk und LKM-AAk.
Vielleicht ganz kurz zu therapeutischen Möglichkeiten, neben dem Aderlass, gibt es in der Zukunft neue Ansätze	Zu therapeutischen Ansätzen würden wir uns ungern äußern. Grundsätzlich ist es aber so, dass der Aderlass kostengünstig und einfach ist, so dass man sich eine andere Intervention hier kaum vorstellen kann.

ONLINE-SEMINAR: Autoimmune und metabolische Lebererkrankungen

Frage-/Antwort-Bericht:

Gestellte Frage	Erteilte Antwort
Ist für die klinische Routine der simplified AIH-Score ausreichend. Der klassische Score umfasst ja noch mehr Parameter (erweiterte Auto-Antikörper, HLA)	Dieser simplified Score von Hennes et al., der auf die Parameter Histologie, IgG, Autoantikörper und Fehlen einer Virushepatitis vereinfacht und validiert wurde, hat laut Leitlinie in den meisten Validierungsstudien eine vergleichbare Sensitivität und Spezifität wie der Score der Internationalen Autoimmunen Hepatitis Gruppe. Der simplified Score soll auch eine etwas höhere Spezifität haben, allerdings bei geringerer Sensitivität. Das soll aber noch weiter validiert werden (Siehe bitte Strassburg CP et al. S2k Leitlinie Autoimmune Lebererkrankungen. Z Gastroenterol 2017; 55: 1135–1226)
Kann auch eine Vollblutanalyse auf Kupfer Hinweise auf Mb Wilson liefern?	Nein, hierzu sind mir keine Daten bekannt.
Wann ist Therapie deeskalation möglich bei AIH? Oder muss die Therapie immer lebenslang erfolgen?	Ich würde gerne bei dieser Frage auf die ausführlichen Antworten in der S2k Leitlinie Autoimmune Lebererkrankungen (Strassburg CP et al.) verweisen.
Wäre denn der lösliche transferrinrezeptor da nicht besser aus präanaöytischen Gründen?	Grundsätzlich ist der lösliche Transferrinrezeptor präanalytisch stabiler als die Transferrinsättigung. Leider ist es jedoch so, dass die Tests nicht gut standardisiert sind. So ist der Test des Marktführers nicht am internationalen Referenzmaterial kalibriert. Daher ist eine Vergleichbarkeit verschiedener Teste nicht unbedingt gegeben und aktuelle Publikationen zeigen sogar einen Drift der Wertelage. Vor diesem Hintergrund wäre ich beim Einsatz des Transferrinrezeptor zurück und deswegen hat er auch international kaum Bedeutung. Für die Fragestellung eine HFE ist er gänzlich ungeeignet, da er den "Eisenhunger" der Erythropoese widerspiegelt. Dieser muss ja bei einer Hämochromatose nicht vermindert sein.