

сокращения раздела:

АИГ – аутоиммунный гепатит
ПБЦ – первичный билиарный
цирроз печени

ПСХ – первичный склерозирующий
холангит
ANA – антиядерные антитела

GST – глутатион S-трансфераза
АИЗ – аутоиммунные заболевания

Как и многие другие органы, печень имеет функциональный резерв: у многих лиц с обширными повреждениями печени сохраняется ее нормальная функция. В этом случае патология может обнаружиться только при выявлении специфической для каждого заболевания комбинации маркеров, выделяемых гепатоцитами при повреждении. Часто это повреждение связано с фиброзом и хроническим воспалением печени. В таких случаях маркеры фиброза отражают степень повреждений. Также печень продуцирует большие количества некоторых белков при регенерации и неопластических процессах, что позволяет оценить пролиферацию гепатоцитов.

Маркеры повреждения печени

α-глутатион S-трансфераза (α-GST) в сыворотке

Сейчас повреждение гепатоцитов контролируют с помощью ферментов, например, аланинаминотрансферазы (ALT) и аспаратаминотрансферазы (AST). Недостатком этих маркеров является то обстоятельство, что они не распределены равномерно в печени: концентрация в перипортальной зоне выше, чем в центре долек. Напротив, α-GST присутствует в высокой концентрации и в центре долек, и в перипортальной зоне. Так как центральная зона долек очень чувствительна к повреждению при различных условиях, включая отторжение трансплантата, вирусный гепатит, хронический активный гепатит и гепатотоксичность, α-GST является более чувствительным индикатором острого повреждения гепатоцитов по сравнению с традиционными маркерами.

π-глутатион S-трансфераза (π-GST) в сыворотке

π-GST находится в цитоплазме клеток желчных канальцев печени, в отличие от локализованной в гепатоцитах α-GST. Гетерогенность распределения субклассов GST предполагает, что изоферменты обладают *in vivo* уникальными биологическими функциями в различных отделах печени, и что определение уровня субклассов GST в биологических жидкостях может быть очень полезно для контроля целостности определенных участков печени. π-GST была идентифицирована как основной изофермент GST в желчи. Таким образом, определение билиарного уровня π-GST может иметь значение при выявлении повреждения желчных канальцев. Энзиматическая активность билиарной GST ингибируется высокой концентрацией солей, присутствующих в человеческой желчи. Определение π-GST с помощью ИФА позволяет избежать влияния солей на качество анализа. Повышенный уровень π-GST наблюдается при отторжении

трансплантата, первичном билиарном циррозе, гепатоцеллюлярной карциноме. Таким образом, количественное определение π -GST в желчи может иметь значение для оценки статуса желчных канальцев печени у пациентов, относящихся к группе риска из-за наличия иммунологических или токсин-индуцированных поражений печени. Было также показано повышение уровня π -GST в плазме при хронических холестатических заболеваниях и холангиокарциноме. Повышенные количества π -GST могут быть также выявлены при других злокачественных заболеваниях.

α 1-антитрипсин (α 1-AT)

NEW

α 1-AT – линейный гликопротеин, синтезируемый преимущественно в печени, а также макрофагами, моноцитами и эпителиальными клетками слизистой оболочки кишечника. α 1-AT является основным ингибитором сериновых протеаз: трипсина, химотрипсина, плазмина, тромбина, тканевого калликреина, фактора Ха, эластазы, гиалуронидазы, протеаз лейкоцитов, макрофагов, микроорганизмов и др. Белок действует как первичный ингибитор эластазы полиморфоядерных нейтрофильных гранулоцитов (PMN-эластаза) и секретируется во время воспаления. Таким образом, α 1-AT играет важную регуляторную роль в противовоспалительном ответе.

Дефицит α 1-AT приводит к повышенному накоплению протеолитических энзимов и последующему повреждению тканей, которое проявляется панацинарной эмфиземой легких, хроническим поражением печени и является этиологическим фактором хронического панкреатита. Недостаточность α 1-AT является генетически обусловленным заболеванием, которое характеризуется значительным полиморфизмом – более 70 критических аллелей. Наиболее распространенным является M-вариант, который обнаруживается у 80% пациентов. Значительные нарушения происходят при наличии Z-изоформы гена, как при гомозиготности, так и гетерозиготности (генотип PiZ). Фермент, синтезируемый в данном случае, отличается от M-типа заменой глутаминовой кислоты на лизин в 342 позиции, что приводит к изменению конформации молекулы. В результате этого изменения Z-форма фермента не может экскретироваться печеночными клетками и накапливается в клетках в виде эозинофильных включений, особенно в клетках по периферии дольки. У 0,03-0,015% новорожденных (т.е. 1 на 3000-6000) активность α 1-AT резко снижена.

Уже в неонатальном периоде отмечается увеличение печени и развитие желтухи вследствие холестаза. В дальнейшем могут развиваться цирроз печени, а при легочной форме – обструктивный синдром. Всем пациентам с хроническими заболеваниями печени, нефротическим синдромом, муковисцидозом, ювениль-

ной базальной эмфиземой легких показано плановое определение уровня α 1-AT.*

Набор PRONTOPLEX™ AAT, дефицит α 1-AT предназначен для обнаружения методом ПЦР мутаций аллелей PiS и PiZ гена PI, связанных с дефицитом α 1-AT.**

Аргиназа печени

NEW

Аргиназа (L-аргининаминогидролаза) – фермент, гидролизующий L-аргинин до L-орнитина и мочевины. Аргинин – аминокислота, особенно востребованная в период максимального роста, тяжелого стресса и повреждения. Аргинин стимулирует синтез гормона роста, является донором и естественным переносчиком азота, участвует в цикле переаминирования и выведения из организма конечного азота, т.е. продукта распада отработанных белков. От мощности работы цикла «орнитин-цитруллин-аргинин» зависит способность организма создавать мочевину и очищаться от белковых шлаков. Орнитин является предшественником пролина – аминокислоты, необходимой для синтеза коллагена и полиаминов, ключевых компонентов клеточного роста и дифференцировки. Существуют две формы аргиназы: -1 (35 кДа, гомотример) и -2. Аргиназа-1 синтезируется главным образом в печени, но также обнаружена в эритроцитах, в ткани молочной железы в период лактации и в почках. Аргиназа участвует в детоксикации аммония через уреазный цикл, в опосредованной макрофагами цитотоксичности. Высокая активность фермента наблюдается в растущих тканях, в заживающих ранах, пролиферирующих лимфоцитах и в опухолях. Известно, что аргиназа модулирует иммунный ответ. Уровень аргиназы-1 используют не только в качестве маркера ранних стадий повреждения печени, но и маркера раннего окончания процесса повреждения, например, у больных, которым сделана частичная резекция печени. Повышение уровня аргиназы после операции говорит о восстановлении функции печени, причем аргиназа является более ранним и чувствительным маркером по сравнению с аминотрансферазами (АЛТ и АСТ). Кроме того, уровень аргиназы-1 повышается при многих воспалительных и аллергических процессах (например, астме). Аргиназа-1 принимает участие в аутоиммунном воспалении нервных тканей (энцефаломиелит).

Предлагаемый ЗАО «БиоХимМак» набор предназначен для количественного определения аргиназы-1 в иммунохимической реакции, на которую не влияют ингибиторы ферментативной активности. Предпочтительным материалом для определения является ЭДТА-плазма, а не сыворотка.

• **см. также:** разделы «Диагностика панкреатитов», стр. 179 и «Диагностика заболеваний легких», стр. 94

•• **см. также:** разделы «ДНК-диагностика наследственных болезней», стр. 525 и «Диагностика панкреатитов», стр. 179

Белок, связывающий жирные кислоты, печеночная форма (L-FABP)

NEW

Одним из цитоплазматических компонентов, вовлеченных в метаболизм жирных кислот, является семейство FABP. Эти относительно небольшие (15 кДа) белки постоянно экспрессируются в тканях с активным метаболизмом, выполняя функции внутриклеточной утилизации и транспорта жирных кислот. Описано не менее 8 типов FABP, за счет маленького размера при повреждении клеток эти белки быстро оказываются в циркуляции. Печеночная форма белка L-FABP экспрессируется большей частью в печени и почках. L-FABP – чувствительный маркер повреждения гепатоцитов *in vivo* и *in vitro* (например, при лизисе гепатоцитов в токсикологическом анализе). Определение уровня этого белка в крови информативно при оценке реакции отторжения печени, а его определение в моче может быть использовано для контроля хронических заболеваний почек.

Коллаген IV в сыворотке

Хронические заболевания печени включают различные прогрессирующие расстройства, приводящие в итоге к циррозу печени и характеризующиеся чрезмерным накоплением коллагена. Несмотря на то, что при развитии фиброза в печени накапливаются различные коллагены (тип I, III-VI), и продукты их распада появляются в сыворотке, коллаген IV типа, являющийся компонентом базальной мембраны, имеет диагностическое преимущество: он связан с ростом фиброзных депозитов в базальной мембране и, следовательно, отражает активность болезни. Кроме того, его уровень отражает текущие гепатоцеллюлярные повреждения и дисфункции, он играет важную роль в регенерации лобулярной структуры. Это делает коллаген IV превосходным маркером хронического поражения печени. При вирусном гепатите уровень коллагена IV в сыворотке увеличивается соответственно степени развития фиброза. У пациентов с гепатитом С при успешном лечении интерфероном, уровень коллагена IV уменьшается и может, таким образом, использоваться как параметр оценки антивирусной терапии. Длительная терапия метатрексатом может вызвать фиброз печени, так что коллаген IV является тестом мониторинга терапии этим и другими препаратами, прием которых связан с риском фиброза печени. Коллаген IV – показатель серьезности алкогольного поражения печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

Гиалуроновая кислота (НА)

НА, продуцируемая фибробластами, является гликозаминогликаном – высокомолекулярным по-

лисахаридом. Выполняет структурную функцию в соединительнотканном матриксе. НА присутствует в высокой концентрации в синовиальной жидкости и отвечает за сохранение воды и смазывание сустава. Через лимфатическую систему НА синовиальной жидкости может переходить в плазму. В норме НА быстро (5-6 мин.) удаляется из кровотока специфическими рецепторами, экспрессируемыми синусоидальными эндотелиальными клетками печени под воздействием фермента гиалуронидазы. При различных заболеваниях печени, таких как цирроз, этот механизм удаления нарушается, что приводит к возрастанию уровня НА в сыворотке. Уровень НА в крови повышен при хронических вирусных инфекционных заболеваниях печени и коррелирует со стадией фиброза. Так как интерферон может быть не всегда эффективен при лечении хронического гепатита С на поздней стадии, оценка степени фиброза печени может помочь выявить тех пациентов, для которых такое лечение будет успешным. Было показано, что рост уровня НА лучше коррелирует со степенью гистологического повреждения печени, чем традиционные тесты оценки функции печени, включающие АЛТ/АСТ, щелочную фосфатазу и билирубин. Полагают, что определение сывороточного уровня НА полезно для дифференциальной диагностики цирроза/не цирроз печени, оценки степени фиброза печени, мониторинга функции органа. Аналогичное возрастание уровня НА показано для пациентов с алкогольным и первичным билиарным циррозом. Уровень НА является также ранним маркером токсического повреждения печени, такими веществами как этанол, ацетаминофен, бактериальные липополисахариды, поскольку патологические изменения синусоидальных эндотелиальных клеток, происходящие под воздействием этих веществ, предшествуют патологическим изменениям гепатоцитов.

Иммунологическая диагностика и мониторинг аутоиммунных заболеваний (АИЗ) печени

АИЗ печени включают аутоиммунный гепатит (АИГ), первичный билиарный цирроз печени (ПБЦ) и первичный склерозирующий холангит (ПСХ). Если какие-то из этих заболеваний присутствуют вместе, используют термин «смешанный /перекрестный /«overlap» синдром заболеваний печени» (СС). СС не так редок – 8-20% от всех АИЗ печени (возможные варианты: до 13% АИГ+ПБЦ, в 7% случаев АИГ+ПСХ). У пациентов с СС комбинация АИГ+ПБЦ часто встречается с сопутствующим язвенным колитом. СС ассоциирован с возрастом младше 35 лет, с возможным АИГ, с холестазом, субоптимальным ответом на терапию и отсутствием ANA. Выделяют также обособленный синдром без четких признаков смешан-

ного синдрома: АМА-негативный вариант аутоиммунного холангита с вирусным гепатитом С с выявлением неспецифических антител в низком титре.

Аутоиммунный гепатит (АИГ) – хроническое воспалительное заболевание печени неизвестной этиологии, характеризующееся перипортальным воспалением и протекающее со значительной гипергаммаглобулинемией и нарушением толерантности к нормальным печеночным антигенам. Патофизиология АИГ связана с генетической предрасположенностью, предварительным контактом с антигенами (аутоантигенами), наличием триггерных факторов и дефектами иммунорегуляции.

Главные критерии диагностики АИГ:

1. Гистологическое свидетельство гепатита
2. Выявление аутоантител (ANA, SMA, LKM, SLA/LP)
3. Гипергаммаглобулинемия
4. Отрицательный результат исследования сыворотки крови на маркеры вирусов гепатитов В и С
5. Выявление антигенов системы гистосовместимости HLA B8, DR3 или DR4

Заболевание встречается преимущественно у женщин (80%), имеет прогрессирующее течение и сопряжено с разнообразными системными проявлениями. Больные АИГ составляют 5-20% всех больных хроническим гепатитом. У 25-70% больных АИГ диагностируется уже на стадии цирроза печени, что указывает на его бессимптомное, субклиническое течение. Нелеченый АИГ имеет плохой прогноз: 5-летняя выживаемость составляет 50%, 10-летняя – 10%. В то же время применение современных схем иммуносупрессии позволяет эффективно контролировать течение заболевания, 20-летняя выживаемость больных АИГ на фоне терапии превышает 80%. Ранний и точный диагноз АИГ имеет большое значение.

С предрасположенностью к АИГ ассоциированы все аллели HLA DR3 и DR4. Для HLA DR3-позитивных больных характерны ранний дебют и агрессивное течение заболевания, а также частые рецидивы при снижении дозы или отмене кортикостероидов. Течение АИГ, ассоциированное с HLA DR4, характеризуется поздним дебютом, более частыми системными проявлениями и относительно редкими рецидивами на фоне иммуносупрессии.

Дифференцировать АИГ необходимо в первую очередь от группы заболеваний печени с известной этиологией. Следует исключить острый или хронический вирусный гепатит, с этой целью исследуют серологические и молекулярные маркеры гепатотропных вирусов: HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, HBV ДНК, анти-HCV, HCV РНК, вируса Эпштейна-Барр и цитомегаловируса. У больных не старше 40 лет необходимо исследование уровня церулоплазмينا с целью исключения болезни Вильсона-Коновалова.

Спектр выявляемых антител при АИГ положен в основу общепринятой классификации: выделяют 3 типа АИГ, различающихся также по клинической картине и прогнозу. АИГ-1 может развиваться в любом возрасте, однако типично бимодальное распределение (10-20 лет и постменопауза). Формирование цирроза отмечается у 43% нелеченых больных в течение 3 лет. У большинства пациентов наблюдается хороший ответ на кортикостероидную терапию, при этом у 20% сохраняется стойкая ремиссия после отмены иммуносупрессантов. АИГ-2 наблюдается существенно реже (10-15% больных АИГ) и преимущественно у детей от 2 до 14 лет. Течение характеризуется более высокой биохимической и гистологической активностью воспаления. Цирроз за 3-летний период формируется в 2 раза чаще, чем при АИГ-1 (у 82%), что определяет худший прогноз. АИГ-2 более резистентен к медикаментозной иммуносупрессии; отмена препаратов обычно ведет к рецидиву.

У 30-40% взрослых больных с признаками АИГ обнаруживаются также смешанные или нетипичные признаки, что позволяет отнести эти случаи заболевания к атипичным формам/СС (АИГ-3). Ассоциация аутоантител, типичных для АИГ (анти-LKM-1, анти-SLA/LP), с АМА с высокой вероятностью подтверждает форму СС: АИГ+ПБЦ, ассоциация АИГ-специфичных аутоантител с ANCA, с признаками холангита и воспалительного заболевания кишечника позволяет диагностировать форму СС АИГ+ПСХ.

Классификация АИГ на основании серологических исследований

Тип АИГ	Аутоантитела	Частота встречаемости аутоантител у больных АИГ (%)
Тип 1	Антиядерные антитела (ANA)	70-80
	Антитела к гладкой мускулатуре (SMA)	50-70
	Антинейтрофильные антитела р-типа (p-ANCA)	65-95
Тип 2	Антитела к микросомам печени и почек I типа (LKM-1)	100
	Антитела к цитоплазматическому антигену печени (LC-1)	30-50
Тип 3	Антитела к растворимому антигену печени и печеночно-панкреатическому антигену (SLA/LP)	30

ANA, SMA и LKM-1 должны быть в титрах не менее 1:80 у взрослых и 1:20 у детей (рекомендации Международной группы по диагностике АИГ). Для объективной оценки и достоверности диагноза разработана балльная система всех клинических, лабораторных и гистологических данных. Результаты терапии также

• см. также: раздел «Диагностика инфекций», стр. 242

оценивают в баллах; таким образом, ответная реакция на лечение может быть использована для подтверждения или исключения диагноза.

Антядерные антитела (ANA)

ANA обнаруживаются у 70-80% больных АИГ-1 типа. ANA при АИГ-1 характеризуются крайней гетерогенностью: они реагируют с одноцепочечной и двуцепочечной ДНК, рибонуклеопротеидами, транспортной РНК, гистонами и другими компонентами ядра.

Антитела к гладкой мускулатуре (SMA)

Наиболее важной мишенью-антигеном является F-актин. Эти антитела в высоких титрах (>160) присутствуют у 70% больных с хроническим активным АИГ, но не при аутоиммунном поражении печени, связанном с СКВ. В низких титрах (1/20-1/40) могут присутствовать при других заболеваниях, в том числе при ПБЦ, вирусном гепатите, инфекционном мононуклеозе, неоплазии, иногда у здоровых людей, а также лиц, имевших контакт с некоторыми химическими веществами. Хотя на фоне иммуносупрессивной терапии у большинства больных ANA и SMA исчезают, это не служит прогностическим маркером, так же как и их исходный титр.

Антитела к микросомам печени и почек I типа (анти-LKM-1)

Идентифицированы три типа антител к микросомам печени и почек: анти-LKM-1, -2 и -3 в зависимости от антигена-мишени. Антитела к LKM-1 служат основным диагностическим маркером АИГ-2; это антитела к микросомальному антигену печени и почек с м.м. 50 кДа, который известен как цитохроммоноксигеназа P450 IID6. Структура этого пептида сходна со структурой белка IEP-175 вируса простого герпеса типа 1, а также ядерного белка HCV. Данный пептид рассматривается в качестве основного эпитопа, к которому сенсибилизированы Т-хелперы I типа, повреждающие гепатоциты. Иммуносупрессивная терапия снижает Т-клеточный ответ на P450 IID6. Помимо сенсибилизации Т-клеток, анти-LKM-1 могут активировать комплемент или NK-клетки по механизму антителозависимой клеточной цитотоксичности. Определение LKM-1 имеет большое значение в педиатрии, так как АИГ-2 наблюдается преимущественно у детей 2-14 лет. Выработка LKM1-антител может быть индуцирована не только аутоиммунными механизмами, но и некоторыми лекарственными препаратами (тиенам, дигидралазин, галотан, фенитоин, фенобарбитал, карбамазепин). Антитела к LKM-1 также найдены у 1-2% пациентов с гепатитом С.

Антитела к цитоплазматическому антигену печени (анти-LC-1)

Специфический антиген-мишень антител – печеночный цитозольный антиген типа 1 (LC-1, фермент формаминотрансфераза – циклодезаминаза). Анти-LC-1 обнаруживаются в основном у больных, не зараженных вирусом гепатита С, и используются преимущественно для выявления анти-LKM-1 положительных больных с вирусным гепатитом С или без такового. Они определяются только у молодых людей (как правило, моложе 20 лет). Наличие антител к цитоплазматическому антигену печени установлено только у 30-50% анти-LKM-1-положительных больных, не зараженных вирусом гепатита С, и, следовательно, их нужно рассматривать как дополнительный маркер в диагностике АИГ-2. У 14% больных с АИГ они являются единственным маркером заболевания и также могут оказаться полезными при постановке диагноза молодым пациентам, у которых не находят традиционных аутоантител. Анти-LC-1 проявляют тенденцию к снижению титра или полному исчезновению на фоне иммуносупрессии, что может указывать на их роль в патогенезе. Анти-LC-1 находят также у больных с ПСХ.

Антитела к растворимому антигену печени/поджелудочной железы (анти-SLA/LP)

SLA/LP – цитозольный белок, связанный с включением селеноцистеина в пептидные цепи. В отличие от ANA, SMA и анти-LKM, которые не являются специфичными антителами при АИГ, так как встречаются у 10-15% пациентов с вирусными гепатитами, анти-SLA/LP обнаруживаются исключительно при АИГ. Поэтому у пациентов с АИГ выявление в сыворотке крови аутоантител к SLA/LP обеспечивает четкое разграничение с вирусными гепатитами. Хотя аутоантитела к SLA/LP распространены только у 10-30% пациентов с АИГ, их **прогностическая достоверность составляет 100%**. Анти-SLA/LP определяют в сыворотке крови у 33% больных, которые являются серонегативными по всем обычным антителам, выявляемым при заболеваниях печени. Анти-SLA связываются с печеночными цитокератинами-8 и -18. В 70% случаев одновременно с анти-SLA присутствуют ANA и SMA, что дает основание рассматривать данный серологический вариант как подтип АИГ-1. Анализ на присутствие данных антител может оказаться полезным при классификации больных с криптогенным хроническим гепатитом: у некоторых больных диагноз меняется с криптогенного хронического гепатита (серонегативного АИГ) на АИГ.

Антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA)•

В отличие от пациентов с гранулематозом Вегенера, у которых наблюдается гранулярное, диффузное

• ANCA: антитела к миело-пероксидазе, катепсину G, ВР1, лактоферрину, лизоциму

свечение цитоплазмы в реакции иммунофлуоресценции, у больных с ПСХ и АИГ свечение перинуклеарное (около ядра клетки). Главный аутоантиген рANCA – миелопероксидаза (70%). Перинуклеарное свечение определяется у 93% больных с тяжелой формой АИГ-1. Титр рANCA при АИГ выше, чем при ПСХ; кроме того, у больных с АИГ обнаруживаются преимущественно антитела изотипа IgG1. Мишенью для этих аутоантител служат катепсин G и высокомолекулярная группа негистоновых хромосомных белков HMG1 и HMG2. ВР1, лактоферрин и лизоцим также относят к ANCA-аутоантигенам, связанным с ПСХ. ANCA неспецифичны для ПСХ, т.к. они встречаются также при ПБЦ и АИГ, но у больных ПСХ они встречаются в 50-80% случаев. Анти-лактоферрин ANCA встречаются при ПСХ, ревматоидном артрите и язвенном колите.

Антимитохондриальные антитела (АМА М2)

АМА – гетерогенная группа аутоантител против различных белков, расположенных на внутренней и наружной мембранах митохондрий. ИФА определение АМА высокочувствительно (до 90%) для ПБЦ – хронического заболевания печени, протекающего с негнойным деструктивным воспалением и обструкцией внутрипеченочных желчных протоков и развитием печеночной недостаточности. Встречается чаще у женщин. Характерен холестаз. Поскольку цирроз обнаруживается не в каждом случае и часто только на поздней стадии, это заболевание предложено называть «хроническим негнойным деструктивным холангитом». Частота 13 на 100 тыс. человек. У трети больных обнаруживают

другие аутоантитела (ANA, SMA). При ПБЦ АМА вырабатываются преимущественно к антигену внутренней мембраны митохондрий М2, представляющему собой Е2-субъединицу пируватдегидрогеназного комплекса (Е2-ПДГ). АМА могут выявляться у больных ПБЦ за многие годы до манифестации заболевания. Наличие АМА рассматривается как признак «преклинического» ПБЦ (10-15% пациентов). Ранняя диагностика очень важна для ПБЦ: доказано, что лечение препаратами урсодезоксихолевой кислоты на этой стадии улучшает выживаемость без трансплантации печени, снижает уровень липидов в крови, особенно холестерина, снижает риск развития варикозных осложнений, замедляет выявляемое гистологически прогрессирующее цирроза, улучшает качество жизни больных.

До 80% случаев ПБЦ ассоциированы с другими АИЗ: чаще с синдромом Шегрена и гипотиреозом, который появляется до ПБЦ. Примерно у 10-20% пациентов с ПБЦ развивается вторичный АИГ (СС). Антитела к SLA/LP являются свидетельством СС, при котором необходимо лечение иммуносупрессорами. Частота выявления АМА-2 при АИГ – 17-34%. Выявление АМА при АИГ-1 может идентифицировать субпопуляцию пациентов с риском развития синдрома холестаза. АМА используют для дифференцировки 2 гомогенных групп пациентов с вариантом СС – АИГ+ПБЦ: АМА-негативные пациенты имеют ниже уровень трансфераз, выше уровень щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтранспептидазы, все имеют ANA или SMA, для них характерно более тяжелое поражение желчных протоков, включая деструктивный холангит, дуктопению, гиперплазию протоков и фиброз.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ЗАКАЗА



Кат. №	Производитель	Наименование, количество/упаковка
BIO60HEPAS	Biotrin	α-Глутатион S-трансфераза в сыворотке (α-GST), 96
BIO85	Biotrin	π-Глутатион S-трансфераза (π-GST), 96
473-6750	Immudiagnostik	α1-антитрипсин
F9965	Savyon	PRNTOPLEX™ AAT, Дефицит α1-антитрипсина (аллели PiS, PiZ), 96
HK322	HBT	Аргиназа печени (сыворотка, плазма, культуральная жидкость), 192
193-0280	BioVendor	Аргиназа печени (сыворотка, ликвор), 96
HK404	HBT	Белок, связывающий жирные кислоты, печеночная форма (L-FABP)
BIO82	Biotrin	Коллаген IV типа в сыворотке, 96
029-001	BCM Diagnostics	Гиалурионовая кислота, 96
430-1107	Immco	COMVI-I (ANA, AMA, ASMA, AGPA), иммунофлуоресцентный метод, 48
416-5380	Orgentec	Антядерные антитела скрининг, 96
430-1168	Immco	Антитела к микросомам печени и почек (анти- LKM-I), 96
466-7702	BCM Diagnostics	Антитела к цитоплазматическому антигену печени (анти-LC-1), 96
466-7704	BCM Diagnostics	Антитела к растворимому антигену печени/поджелудочной железы (SLA/LP), 96
416-5890	Orgentec	ANCA скрининг (антигены PR3, MPO), 96
416-5300	Orgentec	ANCA combi (антигены: PR3, VPI, MPO, эластаза, катепсин G, лизоцим, лактоферрин), 96
416-5160	Orgentec	Антитела к митохондриям (АМА-М2), 96