doch keine spezifischen und sensitiven Autoantikörper als diagnostische Marker gibt, kann es in einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz zu Schwierigkeiten bei der Diagnosenabsicherung kommen. Im Jahre 1999 hat eine internationale Gruppe versucht, einen Diagnosescore für die AIH zu erstellen ([1]; **Tab. 2**). Im Laufe der Jahre hat sich jedoch gezeigt, dass die Anwendung dieses Scores im klinischen Alltag Schwierigkeiten bereiten kann, und es wurden neue Formulierungen für die Absicherung der Diagnose gesucht. So war in dem alten Vorschlag die Leberhistologie beschrieben als: „Inter-Grenzflächenhepatitis vorwiegend lymphoplasmazelluläre Infiltrate und Rosettieren der Leberzellen“. Veränderungen an den Gallengängen wurden als nicht kompatibel betrachtet.

Inzwischen hat sich ein neues Konzept zur Diagnose der AIH durchgesetzt [7]. Bei diesem werden die histologischen Veränderungen mit dem Punktwert von „0“ eingesetzt, wenn die Histologie untypisch für eine AIH ist, z. B. Verfettung (**Tab. 3**). Ein Punktwert von „1“ erfolgt, wenn die Veränderungen vereinbar mit einer AIH sind, und ein Punktwert von „2“ wird dann gegeben, wenn die Histologie typisch für eine AIH ist.

Die jüngste Literatur über die AIH hat die Betonung auf sogenannte „Varianten der AIH“ gelegt, die sich zusammenfassen lassen als [9]:

- seronegative AIH,
- akute oder „recent-onset AIH“ sowie
- AIH mit zentrilobulärer Nekrose.

Eine Leberschädigung mit Hepatitis und zentrilobulärer Nekrose sollte jedoch nur dann als AIH diagnostiziert werden, wenn alle anderen Kriterien vorliegen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. H.P. Dienes
Institut für Pathologie,
Universitätsklinikum Köln,
Kompetenznetzwerk HepNet,
Deutsche Leberstiftung
Kerpener Str. 62, 50937 Köln
hans-peter.dienes@uk-koeln.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB et al. (1999) International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. *J Hepatol* 31: 929–938
2. Bedossa P, Moucari R, Chelbi E et al. (2007) Evidence for a role of nonalcoholic steatohepatitis in hepatitis C: a prospective study. *Hepatology* 46: 380–387
3. Brechot C, Thiers V, Kremsdorf D et al. (2001) Persistent hepatitis B virus infection in subjects without hepatitis B surface antigen: clinically significant or purely „occult“? *Hepatology* 34: 194–203
4. Liu CJ, Chen PJ, Jeng YM et al. (2005) Serum adiponectin correlates with viral characteristics but not histologic features in patients with chronic hepatitis. *J Hepatol* 54: 235–242
5. Drebber U, Kasper HU, Krupacz J et al. (2006) The role of Epstein-Barr virus in acute and chronic hepatitis. *J Hepatol* 44: 879–885
6. Fujita N, Sugimoto R et al. (2007) Hepcidin expression in the liver: relatively low level in patients with chronic hepatitis C. *Mol Med* 13: 97–104
7. Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ et al. (2008) Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. *Hepatology* 48: 169–176
8. Mifuji R, Kobayashi Y, Ma N et al. (2006) Role of transferrin receptor 2 in hepatic accumulation of iron in patients with chronic hepatitis C. *J Gastroenterol Hepatol* 21: 144–151
9. Misdraji J, Thiim M, Graeme-Cook FM (2004) Autoimmune hepatitis with centrilobular necrosis. *Am J Surg Pathol* 28: 471–478
10. Petit JM, Minello A, Jooste V et al. (2005) Decreased plasma adiponectin concentrations are closely related to steatosis in hepatitis C virus-infected patients. *J Clin Endocrinol Metab* 90: 2240–2243
11. Poussin K, Dienes H, Sirma H et al. (1999) Expression of mutated hepatitis B virus X genes in human hepatocellular carcinomas. *Int J Cancer* 80: 497–505
12. Torbenson M, Thomas DL (2002) Occult hepatitis B. *Lancet Infect Dis* 2: 479–486
13. Valenti L, Pulixi EA, Arosio P et al. (2007) Relative contribution of iron genes, dysmetabolism and hepatitis C virus (HCV) in the pathogenesis of altered iron regulation in HCV chronic hepatitis. *Haematologica* 92: 1037–1042
14. Yuki N, Nagaoka T, Yamashiro M et al. (2003) Long-term histologic and virologic outcomes of acute self-limited hepatitis B. *Hepatology* 37: 1172–1179
15. Zografos TA, Rigopoulou EI, Laskos C et al. (2006) Alterations of leptin during IFN-alpha therapy in patients with chronic viral hepatitis. *J Hepatol* 44: 848–855
16. Dienes HP, Drebber U, Both I von (1999) Liver biopsy in hepatitis C. *J Hepatol* 31: 43–46

Erratum

R. Huss · X. Xiao · H. Heimberg
Diabetes Research Center, Vrije
Universiteit Brussel, Brüssel, Belgien

Adult stem cells regenerate the endocrine pancreas and normalize hyperglycaemia and insulin production in diabetic mice

Verh Dtsch Ges Pathol
(2005) 89: 184–190

On behalf of the authors H. Heimberg and X. Xiao, the publication has been withdrawn since these authors had not given their consent to publication of this report, whose existence they were not aware of and whose content is in conflict with their data.

Im Auftrag der Autoren H. Heimberg und X. Xiao wird die oben genannte Publikation zurückgezogen, da diese Autoren weder von der Existenz dieses Beitrags wussten, noch seiner Veröffentlichung zugestimmt hatten. Darüber hinaus widersprechen ihre Ergebnisse dem Inhalt des Beitrags.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. H. Heimberg
Diabetes Research Center
Vrije Universiteit Brussel
Laarbeeklaan 103
1090 Brüssel, Belgien
Harry.Heimberg@vub.ac.be