

*ifi-card*

# Virale Hepatitis

2. Auflage  
August 2009



## Hepatitis A

Erreger	Hepatitis A Virus (HAV), RNA Virus, 7 Genotypen, ein Serotyp	
Epidemiologie	> 40 % der Deutschen infizieren sich irgendwann	
Infektionswege	insb. fäkal-oral (verunreinigtes Wasser, Nahrungsmittel) selten parenteral (iv-Drogenabhängigkeit), selten sexuell	
Diagnostik	anti-HAV-IgM	Hinweis auf frische Infektion
	anti-HAV-IgG	Hinweis auf frühere Infektion (persistiert lebenslang)
Klinik	variabel, oft Übelkeit, Appetitlosigkeit, Juckreiz, Transaminasen ↑, Bilirubin ↑ (in ~ 75 % Ikterus) Inkubationszeit 15–50 Tage	
Infektiosität	2 Wo. vor bis 2 Wo. nach Erkrankung (~ Dauer der HAV-Ausscheidung im Stuhl)	
Verlauf	> 99 % Ausheilung (keine Chronifizierung), selten schwere Verläufe, lebenslange Immunität	
Therapie	symptomatisch (keine kausale Therapie verfügbar)	

## Hepatitis B

Erreger	Hepatitis B Virus (HBV), DNA Virus, 8 Genotypen, 4 Subtypen
Epidemiologie	~0,6 % der Deutschen sind HBV-Träger (Viruspersistenz) (5 % weltweit)
Infektionswege	insb. sexuell (~ 65 %), selten parenteral oder perinatal
Diagnostik	HBs-Ag, anti-HBs, anti-HBc, HBe-Ag, anti-HBe, HBV-DNA
Klinik	variabel, ähnlich wie bei Hepatitis A Inkubationszeit 30– 180 Tage
Infektiosität	besteht solange HBsAg positiv ist (keine Isolierungspflicht)
Verlauf (Erwachsene)	65 % asymptomatisch mit Spontanheilung 25 % akute symptomatische Hepatitis mit Spontanheilung sehr selten fulminante Verläufe, z.T. mit letalem Ausgang 10 % Viruspersistenz mit folgenden Verlaufsformen <ul style="list-style-type: none"><li>– Niedrigvirämischer („inaktiver“) HBsAg-Trägerstatus</li><li>– Hochvirämischer („immuntoleranter“) HBsAg-Trägerstatus</li><li>– Chronische Hepatitis B mit Risiko Leberzirrhose und primäres Leberzellkarzinom</li></ul>

## Therapie der Hepatitis B

Therapieziel	HBeAg pos. Personen: HBeAg-Serokonversion, Virussuppression HBeAg neg. Personen: Virussuppression, HBsAg-Serokonversion
Indikation	> 2.000 IU/ml HBV-DNA, Transaminasen erhöht, Leberparenchymschaden (Sonographie, Biopsie, Fibroscan)

Substanzen	Dosierung	Therapieziel und Therapiedauer
Pegyliertes Interferon alfa-2a (Pegasys®)	180 µg/Woche	Serokonversion, 6–12 Monate
Entecavir (Baraclude®)	Primärtherapie: 0,5 mg/d, bei Lamivudin-Resistenz: 1 mg/d	Virussuppression, Langzeittherapie
Tenofovir (Viread®)	245 mg/d	Virussuppression, Langzeittherapie
Telbivudin (Sebivo®)	600 mg/d	Virussuppression, Langzeittherapie
Adefovir (Hepsera®)	10 mg/d	Virussuppression, Langzeittherapie
Lamivudin (Zeffix®)	100 mg/d	Virussuppression, Langzeittherapie

**Wichtig: Bei Schwangerschaft Experten konsultieren!**

## Hepatitis D

- ▶ Voraussetzung für eine Hepatitis D ist eine Hepatitis B (HBsAg positiv)
- ▶ Weltweit sind 5 % der HBV-Träger mit dem Hepatitis D Virus infiziert
- ▶ Bei HBV/HDV-Koinfektion ist die Prognose schlechter als bei einer Hepatitis B-Monoinfektion
- ▶ Inkubationszeit 30–180 Tage
- ▶ Therapie: peg. Interferon, bei Zirrhose ggf. Nukleoside (wird diskutiert)

## Hepatitis E

- ▶ klinisches Bild ähnlich wie Hepatitis A, zunehmend Fälle in Europa
- ▶ Inkubationszeit 15–60 Tage
- ▶ Nachweis HEV IgG und IgM
- ▶ Fulminante Verläufe bei Schwangeren möglich

## Hepatitis C: Allgemeines

Erreger	Hepatitis C Virus (HCV), 6 Genotypen, 100 Subtypen
Epidemiologie	0,4 % der Deutschen sind chronisch infiziert (weltweit 3 %) Genotypen in Deutschland: 1a u. 1b (65 %), 2 u. 3 (30 %), 4–6 (5 %)
Übertragungswege	insb. Gebrauch kontaminierter Nadeln bei IVDA seltener: Nadelstichverletzungen, Piercing, sexuell, perinatal sehr selten: Organtransplantation, Infusion von Blutprodukten
Klinik	Oft fehlend, z.T. Müdigkeit und Leistungsknick, meist milder als bei Hepatitis A/B
Verlauf (akut)	80 % asymptomatisch (werden meist chronisch) 20 % symptomatisch (heilen in bis zu 50 % spontan aus)
Immunität	Eine ausgeheilte HCV-Infektion schützt nicht vor einer Reinfektion
Chronische Hepatitis C	Definition: Persistenz von HCV-RNA > 6 Monate
Prognose	Etwa 20 % (3–30) der Pat. mit chronischer Hepatitis entwickeln im Laufe von 30 Jahren eine Leberzirrhose, in 1–7 % davon kommt es pro Jahr zu einem primären Leberzellkarzinom

## Hepatitis C: Diagnostik

Labor	– HCV-spezifisch	anti-HCV IgG (persistiert auch bei Ausheilung) HCV-RNA quantitativ HCV Genotyp
	– Leber	Transaminasen, CHE, Quick, Elektrophorese, alpha1-Fetoprotein
	– Umfeld	Hepatitis A, B, HIV, TSH, ANA, AMA, SMA,, LKM, SLA, Coeruloplasmin, alpha-Antitrypsin, TF Sättigung, Ferritin
Sonografie		Beurteilung von Leber, Milz, portale Hypertension
Leberbiopsie		Einschätzung des Fibrorestadiums (invasiv)
Fibroscan/AFRI		Neue nicht invasive Methode insb. zur Verlaufsbeurteilung

## Therapie der chronischen Hepatitis C

Therapieziel	Heilung (d. h. Elimination von HCV)	
Indikation	Chronische Hepatitis C unabhängig von Transaminasenhöhe	
Therapiedauer	Genotyp 1 und 4:	48 Wochen*
	Genotyp 2 und 3:	24 Wochen*
	* Therapieverkürzung / Therapieverlängerung evtl. möglich je nach Abfall der Viruslast, günstig wenn in Woche 4 schon negativ (< 15 IU/ml)	
Heilungsraten	Genotyp 1 und 4:	40–60 %
	Genotyp 3:	60–70 %
	Genotyp 2:	80–90 %
Verlaufsdagnostik	Blutbild und Transaminasen: Woche 4, 8, 12, 18, 24, 32, 40, 48 HCV-RNA: Woche 4, 12, 24, 48 sowie Monat 3 und 6 nach Therapieende	
Wichtig	Kontrazeptionsschutz bis 7 Monate nach Therapieende (auch für Männer)	



## Therapie der chronischen Hepatitis C

Therapie	PEG-Interferon alpha s. c. 1 x/Wo. + Ribavirin p. o. täglich	
Interferon	Pegasys 180®	180 µg 1 x wöchentlich s. c.
	PEG Intron®	1,5 µg/kg KG 1 x wöchentlich s. c.
Ribavirin	Copegus®, Rebetol®, alle Genotypen (ca. 12 mg/kg/KG)	

## Maßnahmen nach Hepatitis B Exposition (z. B. Nadelstich)

Risiko	Risiko der Hepatitis B Übertragung bei Nadelstich-Exposition: 10–30 % (Risiko bei unselektionierten Indexpersonen: 1:250)
Infektiosität	liegt vor, wenn die Indexperson HBsAg positiv ist
Impfschutz	vorhanden, wenn bei exponierter Person anti-Hbs > 100 IE/l
fehlender Impfschutz	(anti-Hbs < 10 IE/l) → aktive und passive Immunisierung, zeitgleich beginnen
suboptimaler Impfschutz	(anti-Hbs 10-100 IE/l)s → aktive Immunisierung
aktive Immunisierung	Engerix® B od. HB Vaxpro 10® initial, Monat 1 und 6
passive Immunisierung	Hepatect CP® 8–10 I.E./LG i. v. (0,16 – 0,20 ml/kg KG) oder Hepatitis-B-Immunglobulin Behring® 0,06 ml/KG i. m.

## Maßnahmen nach Hepatitis C Exposition (z. B. Nadelstich)

Risiko	Risiko der Hepatitis C Übertragung bei Nadelstich-Exposition: 2 – 3 % (Risiko bei unselektionierten Indexpersonen: 1:6.500)
Impfung	nicht verfügbar
Frühtherapie	Beginn unmittelbar nach Infektionsnachweis oder nach Ausschluss einer Spontanheilung nach drei Monaten
Vorgehen	Bei Verdacht auf akute HCV Infektion: – Diagnostik: HCV AK initial, HCV PCR nach 4 und 12 Wochen – Kontaktaufnahme mit spezialisiertem Zentrum

**Impressum:** ifi-Institut für interdisziplinäre Medizin, Zentrum Infektiologie, Ifi-Medizin GmbH  
An der Asklepios Klinik St. Georg, Lohmühlenstr. 5, Haus K, 20099 Hamburg  
Prof. Dr. J. Petersen, Dr. P. Buggisch, Prof. Dr. A. Plettenberg, Dr. A. Stoehr  
Amtsgericht Hamburg, HRB 77735  
Tel.: 0 40 / 181885-3780  
[www.ifi-medizin.de](http://www.ifi-medizin.de)

**Die angegebenen Informationen wurden nach bestem Wissen zusammengestellt.  
Das Wissen über virale Hepatitiden befindet sich sehr im Fluss. Für die Richtigkeit  
der Angaben wird keine Haftung übernommen.**

Die ifi-card wird unterstützt durch  
Bristol-Myers-Squibb



**Bristol-Myers Squibb**