

infot

virus hepatitis

2017

virus hepatitis

2017

infot⁺ für Berater_innen und
interessierte Laien

ÜBERSICHT ÜBER DIE VIRUSBEDINGTEN LEBERERKRANKUNGEN

	HEPATITIS A	HEPATITIS B	HEPATITIS C	HEPATITIS D	HEPATITIS E
Erreger	Hepatitis-A-Virus (HAV)	Hepatitis-B-Virus (HBV)	Hepatitis-C-Virus (HCV)	Hepatitis-D-Virus (HDV); HDV benötigt zur Vermehrung HBV	Hepatitis-E-Virus (HEV)
Wichtige Übertragungswege	fäkal-oral kontaminierte Nahrung/ Trinkwasser direkter Kontakt (Sex)	Blut, Sperma, fast alle Körperflüssigkeiten Sex (60–70%) Drogengebrauch Piercing, Tätowierung	Blut Drogengebrauch (> 50%), Piercing, Tätowierung verletzende Eingriffe mit unzureichend sterilisierten Materialien, Sex	Blut Drogengebrauch	fäkal-oral Trinkwasser / kontaminierte Nahrung (Meeresfrüchte) nicht ausreichend gegartes Fleisch / Innereien direkter Kontakt (Sex)
Inkubationszeit	1,5–7 Wochen	1–6 Monate	3 Wochen bis 6 Monate	3–8 Wochen	2–8 Wochen
Akute Erkrankung	Meist asymptomatischer oder milder Verlauf. In 1/3 der Fälle ausgeprägter Verlauf mit Gelbsucht. Selten Leberversagen.	Meist asymptomatisch. In 1/3 der Fälle ausgeprägter Verlauf mit Gelbsucht. Selten Leberversagen.	Meist asymptomatisch In 10% der Fälle ausgeprägter Verlauf mit Gelbsucht. Selten Leberversagen.	Bei gleichzeitiger Ansteckung mit HBV Verlauf wie bei Hepatitis B, bei Infektion zusätzlich zu bestehender Hepatitis B schwererer Verlauf.	Ähnlich wie bei Hepatitis A. Bei Schwangeren häufig Leberversagen.
Therapie der akuten Erkrankung	keine wirksame Therapie bekannt	keine wirksame Therapie bekannt	meist Verlauf beobachtend, ohne Therapie	keine wirksame Therapie bekannt	keine wirksame Therapie bekannt
Chronischer Verlauf	nein	möglich	häufig	bei bereits bestehender chro- nischer Hepatitis B fast immer	nur bei Immunschwäche
Therapie der chronischen Erkrankung		Interferon oder Nukleosidanaloga (Entecavir, Tenofovir) über Monate bis Jahre	Heilung zu > 95% bei Therapie mit direkt wirkenden antiretro- viralen Medikamenten über 3 Monate	Interferon	
Mögliche Langzeitfolgen der unbehandelten chronischen Erkrankung		Leberzirrhose, Leberversagen, Leberkrebs	Leberzirrhose, Leberversagen, Leberkrebs	Leberzirrhose, Leberversagen, Leberkrebs	
Immunität nach durchgemachter Erkrankung?	ja	ja	nein	nein	ja
Schutzimpfung (aktive Immunisierung)?	ja	ja	nein	nein, aber Impfung gegen HBV schützt auch vor HDV	nein (chinesischer Impfstoff ist in Europa nicht zugelassen)
Passive Immunisierung (Immunglobuline)?	möglich, z. B. kurzfristig vor einer Reise	möglich, z. B. als PEP nach Geburt oder Nadelstichverletzung	nein	nein	nein

virus hepatitis

Über diese Broschüre

Bereits seit 1992 klärt die Deutsche AIDS-Hilfe e. V. (DAH) die Zielgruppen der HIV-Prävention auch über virusbedingte Hepatitiden sowie über Schutzmaßnahmen und Behandlungsmöglichkeiten auf. Im Mittelpunkt stehen dabei Hepatitis B und C: Beide Virusformen werden ähnlich übertragen wie HIV. Das Hepatitis-B-Virus findet sich in allen Körperflüssigkeiten, das Hepatitis-C-Virus vor allem im Blut. Die Weitergabe erfolgt deshalb in erster Linie sexuell (Hepatitis B) und durch Blut-Blut-Kontakt (Hepatitis B und C). Gruppen, die in unseren Breiten ein besonderes HIV-Risiko haben, z. B. Männer, die Sex mit Männern haben, oder Menschen, die Drogen intravenös konsumieren, sind auch von Hepatitis besonders betroffen.

Darüber hinaus gibt es Wechselwirkungen zwischen Hepatitis B und C sowie der HIV-Infektion. So infizieren sich z.B. HIV-Positive (auch unter HIV-Therapie) leichter auf sexuellem Weg mit Hepatitis C. HIV-Positive mit einer Immunschwäche entwickeln häufiger als andere eine chronische Hepatitis B, und bei ihnen kann es zur Reaktivierung einer eigentlichen ausgeheilten Hepatitis B kommen. Bei Immunschwäche kann außerdem eine Hepatitis-C-Infektion schneller verlaufen; die Hepatitisviren vermehren sich stärker, und es kommt früher zu einer Leberzirrhose und zu einem Leberversagen. Bei der Hepatitis-Therapie sind zudem Besonderheiten zu beachten. So wirken etwa einige HIV-Medikamente auch gegen Hepatitis B, z.B. die häufig zur ART und mittlerweile auch zur Prä-Expositions-Prophylaxe eingesetzte Fixkombination Tenofoviridisoproxilfumarat (TDF) plus Emtricitabin (FTC). Eine Hepatitis B wird durch dieses Medikament quasi automatisch mitbehandelt, doch wenn es abgesetzt wird (z.B. bei einem Therapiewechsel), kann es zu einem entzündlichen Hepatitis-Schub kommen. Wirkungen der gegen Hepatitis C eingesetzten Substanzen können sich zudem ungünstig mit unerwünschten Wirkungen von HIV-Medikamenten verstärken.

Die vorliegende Broschüre richtet sich an Berater_innen und interessierte Laien, also nicht an medizinische Expert_innen, die sich detailliert informieren wollen. Sie will dazu beitragen, dass Patientinnen und Patienten gut beraten und informiert mit dem Arzt oder der Ärztin über die Krankheit und ihre Behandlung sprechen können. Der erste Teil gibt allgemeine Informationen über Leberentzündungen (Ursachen, Verlaufsformen, »Gelbsucht«, mögliche

Spätfolgen usw.), im zweiten Teil werden die verschiedenen Formen der durch Viren hervorgerufenen Leberentzündungen ausführlich beschrieben.

Die Broschüre wurde nach bestem Wissen und Gewissen verfasst (Stand: Januar 2017), dennoch können Irrtümer nicht ausgeschlossen werden. Wir bitten darum, sich in jedem Fall auch anhand anderer, aktueller(er) Veröffentlichungen sowie im Gespräch mit der Ärztin oder dem Arzt über die neuesten Erkenntnisse zu informieren.

Umschlag: Übersicht über die virusbedingten Lebererkrankungen

06 Hepatitis

- 08 Ursachen von Leberentzündungen
- 09 Verlaufsformen von Virushepatitiden
- 11 Leberzirrhose
- 13 Leberzellkarzinom
- 13 Untersuchung der Leber
- 16 Meldepflicht

18 Prävention

- 18 Impfung gegen Hepatitis A und B
- 21 Passive Immunisierung / Post-Expositions-Prophylaxe (PEP)
- 22 Schutz vor einer Mutter-Kind-Übertragung
- 22 Überprüfung von Blutprodukten

23 Therapie

- 24 Antivirale Therapie
- 26 Komplementäre Behandlungsansätze
- 29 Behandlungsmöglichkeiten im Spätstadium
- 30 Lebertransplantation

31 Hepatitis A

- 32 Übertragungswege
- 33 Vorbeugung
- 36 Diagnose
- 37 Verlauf
- 38 Behandlung

Hepatitis B	39
Übertragungswege	40
Vorbeugung	42
Diagnose	47
Verlauf	50
Behandlung	52

Hepatitis C	58
Übertragungswege	59
Vorbeugung	62
Diagnose	64
Verlauf	65
Behandlung	67

Hepatitis D	77
Übertragungswege	78
Vorbeugung	78
Diagnose	79
Verlauf	79
Behandlung	79

Hepatitis E	80
Übertragungswege	81
Vorbeugung	82
Diagnose	82
Verlauf	83
Behandlung	83

GBV-C	84
--------------	-----------

Literatur	85
------------------	-----------

Selbsthilfe – Beratung – Information	85
---	-----------

Impressum	88
-----------	----

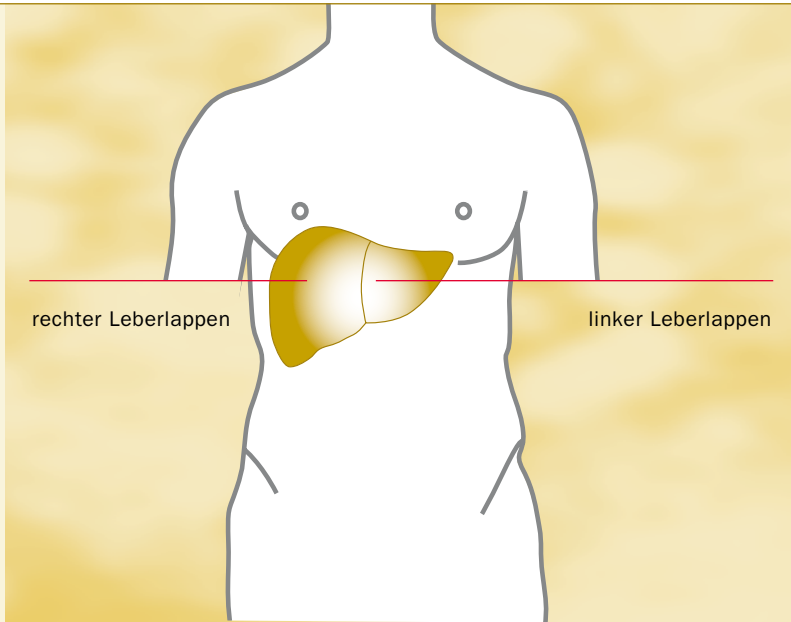
Hepatitis

Der Begriff »Hepatitis« bezeichnet in der medizinischen Fachsprache allgemein alle Formen von Leberentzündungen, sagt aber noch nichts über deren Ursache oder Art aus. Fälschlicherweise wird die Hepatitis oft als Gelbsucht bezeichnet, doch ist z.B. die Hepatitis B nur in etwa jedem dritten und die Hepatitis C nur in etwa jedem zehnten Fall mit einer Gelbfärbung von Haut und Augenschleimhäuten verbunden. Außerdem können auch andere Ursachen (z.B. Erkrankungen der Gallenwege) zu einer Gelbsucht führen.

AUFBAU UND FUNKTION DER LEBER

Die Leber (griechisch »hepar«), das größte innere Organ des Menschen, liegt im rechten Oberbauch direkt unter dem Zwerchfell und wiegt ca. 1.500–2.000 Gramm. Da die Leber selbst nicht schmerzempfindlich ist, bemerkt man Lebererkrankungen häufig gar nicht. Nur außen ist sie von einer schmerzempfindlichen feinen Haut umgeben; vergrößert sich die Leber und entsteht dadurch Spannung, treten Schmerzen auf.

Obwohl die Leber nur etwa 4% des Körpergewichts ausmacht, wird sie von 28% des Blutflusses durchströmt und verbraucht etwa 20% des gesamten Körpersauerstoffs. Den Blutzustrom erhält sie einerseits von den Blutgefäßen, die nährstoffreiches Blut vom Darm transportieren, zum anderen aus den Arterien des großen Blutkreislaufs (vom Herzen). Nach dem Durchströmen der Leber gelangt das Blut beider zuführender Systeme zurück in den großen Kreislauf, von wo es über das Herz verteilt wird.



Als wichtigstes Stoffwechselorgan des menschlichen Körpers ist die Leber eng mit der Regulierung des Zucker-, Fett- und Eiweißstoffwechsels verbunden. Zu ihren Aufgaben gehören unter anderem die Verwertung von Aminosäuren und Eiweißen, die über die Pfortader aus dem Darm zur Leber gelangen, die Umwandlung von Zuckermolekülen in Stärke, die Gewinnung von Energie aus Fetten, die Umwandlung von Fetten in Speicherfett sowie die Speicherung von Stärke, Eiweißen, Vitaminen (B 12 und A) und Spurenelementen. Die Leber bildet neben Blutgerinnungsfaktoren und Enzymen auch einige Hormone; darüber hinaus ist sie an der Aktivierung und am Abbau von Hormonen beteiligt. Der von der Leber gebildete und in den Darm abgegebene Gallensaft (etwa 600 ml pro Tag) fördert die Verdauung und die Aufnahme von Fetten aus der Nahrung. Als Entgiftungsorgan baut die Leber Giftstoffe und Medikamente ab und scheidet sie mit der Galle aus.

Ursachen von Leberentzündungen

Eine Entzündung ist, allgemein gesprochen, eine Abwehrreaktion des Körpers oder eines Organs gegen einen Krankheitserreger oder eine fremde Substanz. Ursache für eine Hepatitis können neben Viren, Bakterien (z. B. Leptospiren, Brucellen) und Parasiten (z. B. Amöben) auch Medikamente, Alkohol, Drogen und giftige Substanzen sein. Auch bei Stoffwechselstörungen, Autoimmunkrankheiten (hier richtet sich das Immunsystem aus ungeklärten Gründen gegen den eigenen Körper) sowie – selten – im Rahmen einer Schwangerschaft kann es zu einer Entzündungsreaktion der Leber kommen.

Virusbedingte Leberentzündungen

Am häufigsten werden übertragbare Leberentzündungen durch Hepatitisviren verursacht, winzig kleine Partikel aus Erbinformationen (DNA oder RNA) und Eiweißen (Proteinen). Da sie keinen eigenen Stoffwechsel haben, sind sie zur Vermehrung auf lebende »Wirtszellen« angewiesen: Nach der Infektion dringen sie in menschliche Zellen ein, setzen dort ihr Erbgut frei und programmieren die Zellen so um, dass sie neue Virusbausteine produzieren. Diese werden anschließend aus den Zellen ausgeschleust und währenddessen mit einer Hülle versehen – die fertigen neuen Viren können dann ihrerseits andere Zellen befallen.

Heute sind verschiedene Formen von Hepatitisviren bekannt, die unterschiedlichen Familien angehören und nicht miteinander verwandt sind; der Einfachheit halber bezeichnet man sie mit den Anfangsbuchstaben des Alphabets: Hepatitis-A-Virus (HAV), Hepatitis-B-Virus (HBV), Hepatitis-C-Virus (HCV), Hepatitis-D-Virus (HDV) und Hepatitis-E-Virus (HEV).

Auch bei Infektionen mit anderen Krankheitserregern wie zum Beispiel dem Cytomegalie-Virus, dem Epstein-Barr-Virus (Pfeiffersches Drüsenfieber), dem Varizella-Zoster-Virus (Windpocken, Gürtelrose) oder dem Herpes-simplex-Virus kann eine Leberentzündung auftreten. Hier stehen allerdings meist Entzündungen anderer Organe und damit andere Krankheitszeichen im Vordergrund. Schwere und in manchen Fällen tödlich verlaufende Leberentzündungen können durch das Gelbfiebervirus verursacht werden. Dieser Erreger ist zwar in Deutschland nicht verbreitet, aber für Fernreisende von Bedeutung.

Wichtig ist, die Ursache einer Leberentzündung möglichst rasch festzustellen, weil nur so gegebenenfalls eine gezielte Behandlung möglich ist. In jedem Fall sollten – unabhängig von der Ursache – alle leberschädigenden Substanzen wie zum Beispiel Alkohol oder Drogen vermieden werden, da sie den Verlauf einer Hepatitis nachteilig beeinflussen können; hier ist eine genaue ärztliche Abklärung dringend angeraten. Da auch einige Arzneimittel die Leber schädigen, sollten Medikamente ebenfalls nur nach Absprache mit dem Arzt oder der Ärztin eingenommen und die Leberwerte kontrolliert werden.

Verlaufsformen von Virushepatitiden

Bei virusbedingten Leberentzündungen kann man unterscheiden zwischen

- akuter Erkrankung und
- chronischer Infektion.

Akute Erkrankung

Viele viral bedingte akute Leberentzündungen verlaufen nur mit uncharakteristischen Beschwerden und ohne Gelbsucht und bleiben daher unerkannt. Die Infektion kann jedoch – auch im Nachhinein – durch Blutuntersuchungen festgestellt werden.

Treten bei einer akuten Erkrankung Symptome auf, sind sie – unabhängig davon, welcher Hepatitisvirus die Ursache ist – in der Regel sehr ähnlich. Typisch sind Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Fett und Alkohol, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen sowie Druckgefühl und eventuell Schmerzen im rechten Oberbauch. In dieser Phase kommt es häufig zu einer leichten Erhöhung der Körpertemperatur und grippeähnlichen Beschwerden, anschließend mitunter zu einer Gelbsucht (Ikterus, →10). In der Mehrzahl der Fälle klingen die Symptome nach zwei bis sechs Wochen wieder ab. Die symptomatische akute Erkrankung wird oft nicht als Hepatitis erkannt, sondern z. B. als Grippe fehlgedeutet.

IKTERUS

Normalerweise wird in der Leber der rote Blutfarbstoff (Hämoglobin) zu Bilirubin abgebaut, das über die Galle in den Darm abgegeben und mit dem Stuhl ausgeschieden wird. Bei einer Hepatitis (aber auch bei anderen Erkrankungen) kann diese Ausscheidung gestört sein, und es kommt zu einem Bilirubin-Rückstau im Körper. Zunächst färbt sich die Augenschleimhaut und danach die Haut gelb, der Urin wird deutlich braun und der Stuhl ganz hell: man spricht von einer Gelbsucht (Ikterus). Bei einer Virushepatitis fühlen sich die Betroffenen, obwohl ihr Äußeres dagegen spricht, in dieser Phase aber meist schon wieder viel besser. Bei Hepatitis A und Hepatitis E ist dann auch die Ansteckungsgefahr deutlich geringer, da sich weniger Viren im Stuhl befinden.

Ein Verlauf ohne Gelbsucht ist häufiger als ein Verlauf mit Gelbsucht. Bei Hepatitis B zum Beispiel kommt es nur in jedem dritten, bei Hepatitis C nur in jedem zehnten Fall zu einem Ikterus – viele Infektionen ohne Gelbsucht werden gar nicht als Hepatitis erkannt.

Zum lebensgefährlichen akuten Leberversagen («fulminanter Verlauf»), bei dem in der Regel nur noch eine Lebertransplantation Rettung bringen kann, kommt es nur sehr selten. Die Wahrscheinlichkeit liegt für die Hepatitisformen A, B und C bei etwa 1:1000. Eine Besonderheit ist die Hepatitis E, die bei Schwangeren gehäuft einen schweren Verlauf mit akutem Leberversagen und einer Sterblichkeit von bis zu 20 % nimmt.

Chronische Infektion

Als chronisch (= anhaltend) bezeichnet man Leberentzündungen, die länger als sechs Monate andauern. Möglich sind sie bei Infektionen mit dem Hepatitis-B-, -C-, D- und (selten) -E-Virus, eine Hepatitis A dagegen heilt immer aus. Ob eine Infektion chronisch wird, kann unter anderem vom Zustand der Immunabwehr abhängen: Bei Erwachsenen mit intaktem Immunsystem wird eine Hepatitis B beispielsweise in etwa 1–5 % der Fälle chronisch, bei Immungeschwächten – z.B. Dialysepatient_innen oder HIV-Infizierten mit wenigen Helferzellen – geschieht dies deutlich häufiger. Der Anteil der chronischen Verläufe bei Hepatitis C liegt bei bis zu 85 Prozent.

Bei einem milden Verlauf kommt es nur zu einer leichten Entzündung und Vergrößerung der Leber, zu Veränderungen von Laborwerten sowie Symptomen wie Müdigkeit und Abgeschlagenheit, unspezifischen Oberbauchbeschwerden oder Juckreiz. Bei einem schweren Verlauf gelingt es dem Immunsystem nicht, das Virus zu kontrollieren, sodass die Leberzellen nach und nach zerstört werden. Über Monate bis Jahre kommt es dann zu einem bindegewebigen 1 Umbau der Leber: Bindegewebszellen treten an die Stelle von Leberzellen (Fibrose), das Gewebe der Leber verhärtet sich. Im weiteren Verlauf kann sich eine Leberzirrhose (siehe unten) sowie in einem kleinen Teil der Fälle nach vielen Jahren bis Jahrzehnten ein Leberzellkarzinom (Leberkrebs, →13) einstellen. Wie ausgeprägt die Entzündungsaktivität ist und wie weit eine Fibrose oder Zirrhose fortgeschritten ist, lässt sich durch eine Leberbiopsie bestimmen (→16).

Menschen mit chronischer Hepatitis sind weiterhin infektiös (ansteckend).

Leberzirrhose

Infolge einer chronischen Leberentzündung mit Fibrose kann es zu einer Leberzirrhose (= narbige Schrumpfung mit Verlust der Leberfunktion) kommen. Bis Funktionsausfälle deutlich werden, vergehen in der Regel zehn oder mehr Jahre. Betroffen sind etwa 20% der Menschen mit chronischer Hepatitis B oder C. Ob es zu einer Zirrhose kommt, hängt von verschiedenen Faktoren ab; höher ist das Risiko z. B. für Männer und ältere Menschen sowie bei starkem Alkoholkonsum 2. Koinfektionen – vor allem mit HBV und HDV sowie mit HIV und HCV – beschleunigen die Entwicklung einer Zirrhose.

Symptome sind allgemeine körperliche Beschwerden wie Abgeschlagenheit, Leistungsverlust, Druck- und Völlegefühl im Oberbauch sowie der Verlust von Muskulatur. An der Haut treten Gefäßveränderungen, an den Händen und Fußsohlen Rötungen auf; auch Hautjucken ist nicht selten.

Bindegewebe umhüllt Organe, verbindet sie miteinander, besitzt Stützfunktion, erfüllt verschiedene Stoffwechselleistungen und spielt eine Rolle bei der Immunabwehr. Die Aufgaben von Leberzellen kann es allerdings nicht übernehmen.

1

Etwa 40–60% aller Leberzirrhosen lassen sich auf übermäßigen Alkoholkonsum zurückführen, virusbedingte Leberentzündungen sind für ca. 25–30% der Fälle verantwortlich.

2

Der weitere Verlauf der Zirrhose ist unter anderem von der Grunderkrankung abhängig: Bei aktiver Hepatitis B schreitet sie schneller voran als bei Hepatitis C; bei alkoholbedingter Zirrhose kann sich die Krankheit durch strikten Verzicht auf Alkohol auch in bereits fortgeschrittenem Stadium noch stabilisieren. Bei chronischer Hepatitis B oder C fördern schon geringe Mengen Alkohol das Fortschreiten zur Zirrhose!

Im fortgeschrittenen Stadium führt eine Zirrhose zum Verlust von lebenswichtigen Leberfunktionen: Es werden nicht mehr genügend Hormone, Blutgerinnungsfaktoren und Enzyme gebildet, der Körper wird nicht mehr ausreichend entgiftet, die Blutungsneigung nimmt zu. Bei Frauen treten als Folge der hormonellen Veränderungen Menstruationsstörungen auf, mitunter bleibt die Monatsblutung ganz aus. Bei Männern kommt es zu einem Verlust der Körperbehaarung, zu Störungen der Potenz und des sexuellen Verlangens (Libido) sowie zu einer Rückbildung der Hoden (Hodenatrophie), gleichzeitig kann eine (schmerzhafte) Vergrößerung einer oder beider Brustdrüsen (Gynäkomastie) auftreten.

Da das Blut aus dem Magen-Darm-Trakt (aus der Pfortader) nicht mehr frei durch die verhärtete Leber strömen kann, staut es sich unter erhöhtem Druck zurück (Pfortaderhochdruck) und sucht sich über »Umgehungskreisläufe« (z. B. über die Venen der Speiseröhre) seinen Weg zurück in den venösen Kreislauf. Mögliche Folgen sind Wasseransammlungen im Bauch (Aszites), manchmal auch in den Beinen (Ödeme): Die Wasser- und Kochsalzausscheidung ist gestört, außerdem kommt es zu einem »Ausschwitzen« von Flüssigkeit aus dem gestauten Blut in den Bauchraum. Darüber hinaus haben Stoffwechselprodukte, welche die Leber nicht mehr abbauen kann, weil sie (über die Adern der Speiseröhre) an ihr vorbeigeleitet werden, eine schleichende »innere Vergiftung« zur Folge. Vor allem das von den Darmbakterien gebildete Ammoniak führt zu einer deutlichen Verringerung der Leistungsfähigkeit des Gehirns (hepatische Enzephalopathie).

Die häufigsten Todesursachen in diesem Stadium sind das »Leberversagen« – die Leber ist praktisch nicht mehr funktionsfähig – und Blutungen aus Krampfadern der Speiseröhre (Ösophagusvarizen), die auch aufgrund der bestehenden Blutgerinnungsstörungen nur schwer zu behandeln sind.

Leberzellkarzinom

Als Spätfolge einer Leberzirrhose kann es bei einer chronischen Hepatitis B oder C zu einem Leberzellkarzinom kommen (= Leberkrebs; andere Bezeichnung: hepatozelluläres Karzinom); das ist pro Jahr bei etwa 1–5 % der Menschen mit einer Leberzirrhose der Fall. Ein Leberzellkarzinom ist in etwa 80 % der Fälle Folge einer durch Viren oder Alkohol bedingten Zirrhose; Ursachen können aber auch andere Lebererkrankungen wie die Hämochromatose ³ oder die Aufnahme von Aflatoxinen sein (Pilzgifte, die vor allem in Schimmelpilzen auf Nüssen, Mandeln und Getreide zu finden sind).

Untersuchung der Leber

Um den Zustand der Leber beurteilen zu können, gibt es verschiedene Untersuchungsmethoden. Von besonderer Bedeutung sind die Leberbiopsie und die nichtinvasive Elastografie (die Leberbiopsie liefert in allen Stadien, die Elastografie v. a. in späteren Stadien einer Leberentzündung aussagekräftige Ergebnisse).

Körperliche Untersuchung

Durch Abtasten und Beklopfen der Bauchdecke kann der Arzt/die Ärztin die ungefähre Größe und Beschaffenheit der Leber feststellen.

Bildgebende Verfahren

Eine genauere Beurteilung ist durch eine Ultraschalluntersuchung (Oberbauchsonografie) möglich, bei bestimmten Fragen wird eine Computertomografie (CT) oder Kernspintomografie (auch Magnet-Resonanz-Tomografie, MRT) durchgeführt.

Leberwerte

Die Stoffwechselleistungen der Leber können durch die Bestimmung verschiedener Blutwerte (Leberfunktionstests) überprüft werden. Eine Blutentnahme ist auch erforderlich, um die Ursache einer Leberentzündung festzustellen und

Erbliche Eisenspeicherkrankheit, die durch erhöhte Eisenaufnahme, Eisenablagerung in Geweben und Organen sowie den bindegewebigen Umbau von Leber und Bauchspeicheldrüse charakterisiert ist.

³

den Krankheitsverlauf zu beurteilen. Je nach Schweregrad der Erkrankung treten im Blut bestimmte Leberenzyme in veränderter – meist erhöhter – Konzentration auf. Bei Leberzirrhose kann es darüber hinaus zu Veränderungen beim Ammoniak, den Werten für die Blutgerinnung (Thromboplastinzeit oder sog. Quick-Wert, PTT), beim Serumalbumin und Gesamteiweiß kommen. Das Ausmaß einer Fibrose versucht man durch mathematische Formeln unter Einbeziehung verschiedener Faktoren zu ermitteln (neben GGT, AST und ALT auch Serumeiweiße, Thrombozyten, Cholesterin sowie Alter und Geschlecht). Bei gering bis mittelgradig ausgeprägter Fibrose sind deren Ergebnisse allerdings zu unscharf.

LEBERWERTE UND IHRE BEDEUTUNG

AST oder **ASAT** (Aspartat-Aminotransferase; alte Bezeichnung: GOT/Glutamat-Oxalacetat-Transaminase): Eine Erhöhung dieses Enzyms kann auf eine Leberzellschädigung hinweisen, aber auch auf eine Herzmuskelschädigung.

ALT oder **ALAT** (Alanin-Aminotransferase; alte Bezeichnung: GPT/Glutamat-Pyruvat-Transaminase): Dieses Enzym gibt genauere Hinweise auf eine Leberzellschädigung, da es fast ausschließlich in der Leber vorkommt. Normalerweise ist dieser Wert bei einer Hepatitis höher als der für AST.

GGT oder **γ -GT** (Gamma-Glutamyltransferase): kommt u. a. in den Auskleidungen der Gallenwege vor und lässt sich in erhöhter Konzentration im Blut nachweisen, wenn die Gallenwege durch einen Rückstau der Galle oder Medikamente geschädigt worden sind.

Cholinesterase wird vor allem in der Leber gebildet; die Konzentration im Blut ist bei eingeschränkter Leberfunktion verringert.

Alkalische Phosphatase kommt u. a. bei Leber- und Gallenwegserkrankungen in erhöhter Menge im Blut vor.

Bilirubin: Abbauprodukt des roten Blutfarbstoffs, das normalerweise über die Leber in den Stuhl (Kot) abgegeben wird. Ist die Ausscheidung gestört, färbt sich die Haut gelb, der Urin deutlich braun; der Stuhl dagegen entfärbt sich.

Antikörper, Virenbestandteile und Typenbestimmung

Durch Blutuntersuchungen kann anhand der vorgefundenen Antikörper festgestellt werden, ob eine virusbedingte Leberentzündung ausgeheilt ist und damit unter Umständen Immunität = Schutz vor erneuter Ansteckung vorliegt oder ob die Viren sich weiter vermehren und damit Infektiosität = Ansteckungsgefahr für andere besteht. Messen lässt sich des Weiteren die Viruslast (englisch: viral load) = die Anzahl der Viruskopien pro Milliliter Blutplasma. Dieser Wert gibt z.B. Auskunft darüber, ob eine medikamentöse Therapie anschlägt. Bei Hepatitis B schließlich kann man den Subtyp, bei Hepatitis C den Genotyp des Virus bestimmen, was Rückschlüsse auf die Heilungschancen und die erforderliche Behandlungsdauer zulässt.

Elastografie

Hierbei handelt es sich um ein nichtinvasives, schmerzloses Verfahren zur Messung des Fibrosegrades. Zum Einsatz kommt ein Gerät namens Fibroscan, das einem Ultraschallgerät ähnlich sieht. Durch einen Schallkopf gibt es an der rechten Körperseite mechanische Impulswellen über den Brustkorb an die Leber ab und misst deren Ausbreitungsgeschwindigkeit: Je steifer, das heißt je fibrotischer das Gewebe ist, desto schneller breiten sich die Wellen aus. Frühe Fibrosestadien werden mit diesem Verfahren allerdings nicht so gut erkannt wie weiter fortgeschrittene Stadien. Eingeschränkt oder gar nicht einsetzbar ist das Verfahren bei deutlichem Übergewicht, sehr kleinen Personen mit engen Zwischenrippenräumen, Aszites (Wasser im Bauchraum) und akuten Schwellungen der Leber (dabei ergeben sich fälschlicherweise sehr hohe Werte). Dank der Elastografie kann man bei bekannter Diagnose oftmals auf eine Leberbiopsie (→16) verzichten.

Die Messverfahren sind seit dem 1. April 2003 durch eine EU-Vorschrift normiert; die Normalwerte, die inzwischen meistens geschlechtsbezogen angegeben werden, hängen jedoch weiterhin von der Messmethode des Labors mit ab.

4

Leberbiopsie

Durch die mikroskopische Untersuchung eines kleinen Stückchens Lebergewebe (= Biopsie) können die Krankheitsursache (Alkoholkonsum oder Viren), das Ausmaß und die Aktivität der Leberentzündung sowie das Vorliegen einer Fibrose bzw. Zirrhose festgestellt werden. Das Ergebnis gibt Auskunft darüber, ob und ab wann eine Therapie sinnvoll ist, und erlaubt die Beurteilung des Behandlungsverlaufs.

WAS PASSIERT BEI EINER LEBERBIOPSIE?

Zunächst ermittelt man mit einer Ultraschalluntersuchung die günstigste Stelle für die Punktion (Einstich) und betäubt diese. Danach wird durch einen kleinen Hautschnitt zwischen den rechten Rippen eine dünne Kanüle (1,4 mm) eingeführt, durch die unter Mithilfe des Patienten oder der Patientin (Atmen, Luftanhalten) eine kleine Gewebeprobe entnommen wird. Das Einführen der Kanüle ist nicht schmerzhaft und wird meistens lediglich als »ungewohntes Gefühl« im Oberbauch wahrgenommen. Anschließend muss die Patientin oder der Patient etwa zwei bis vier Stunden mit einem Sandsack auf der punktierten Stelle liegen, um Nachblutungen zu verhindern.

Wichtig: In den Tagen vor einer Leberbiopsie dürfen keine gerinnungshemmenden Medikamente wie z. B. Aspirin, Diclofenac oder Ibuprofen eingenommen werden!

Meldepflicht

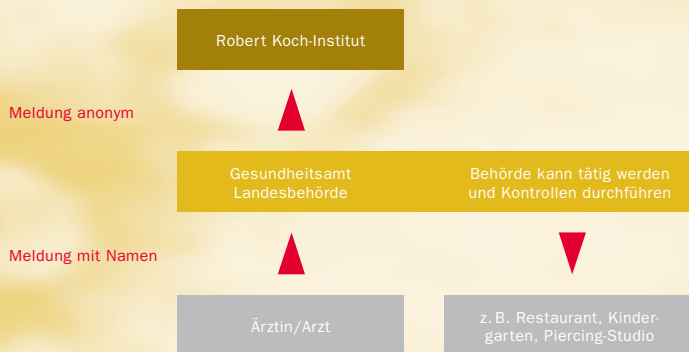
Nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG) sind der Verdacht auf, die Erkrankung an und der Tod durch eine Virushepatitis namentlich meldepflichtig. Die Meldung erfolgt durch den behandelnden Arzt oder die behandelnde Ärztin.

Die namentliche Meldung, die u. a. Angaben zu Person, Anschrift, wahrscheinlicher Infektionsquelle, Tag der Erkrankung bzw. Diagnose, Untersuchungsbefund und Nachweismethode umfasst, erfolgt an das zuständige Gesundheitsamt, das die Daten dann anonymisiert an das Robert Koch-Institut in Berlin weiterleitet.

Ziel des Infektionsschutzgesetzes ist es, Infektionen zu verhindern. Daher sollen die Gesundheitsämter den Betroffenen auch Beratung anbieten, insbesondere im Hinblick auf Ansteckungsgefahren und Schutzmöglichkeiten (z.B. für im selben Haushalt lebende Personen) und auf die Behandlungsmöglichkeiten.

Nach § 31 und § 42 IfSG kann „die zuständige Behörde ... Kranken, Krankheitsverdächtigen, Ansteckungsverdächtigen und Ausscheidern die Ausübung bestimmter beruflicher Tätigkeiten ganz oder teilweise untersagen“; diese Regelungen beziehen sich v.a. auf Personen, die an akuter Hepatitis A oder Hepatitis E erkrankt sind und im Lebensmittelgewerbe arbeiten. Nach § 36 IfSG kann das Gesundheitsamt auch Zahnarztpraxen, Arztpraxen und andere Einrichtungen (z.B. Piercing-Studios), in denen über Blut Krankheitserreger übertragen werden können, infektionshygienisch überwachen und ggf. Maßnahmen zur Einhaltung der Hygiene einleiten (diese Regelungen beziehen sich v.a. auf Hepatitis B und Hepatitis C).

HEPATITIS: INDIREKTER MELDEWEG



Prävention

Das Risiko einer Ansteckung mit Hepatitis-Viren lässt sich verringern durch

- Impfung gegen Hepatitis A und Hepatitis B
- passive Immunisierung nach Risikokontakt und vor Reisen (bei fehlender Impfung/fehlender Immunität)
- Schutzmaßnahmen für Ungeborene/Neugeborene
- Überprüfung von Blutprodukten
- Kondom-/Femidomgebrauch
- Safer Use (keine gemeinsame Benutzung von Spritzbesteck und Zubehör wie z. B. Filter, Löffel, Wasser beim Drogenkonsum)
- allgemeine Hygiene (keine gemeinsame Benutzung von Zahnbürsten, Rasierzeug, Nagelscheren usw.)
- Desinfektion bzw. Verwendung von sterilem Gerät/Einwegmaterial (z. B. in Krankenhaus und Praxis, aber auch beim Tätowieren und Piercen).

Impfung gegen Hepatitis A und B

Gegen Hepatitis A und Hepatitis B bieten Impfungen den besten Schutz! Mit einer Kombinationsimpfung kann man sich gleichzeitig gegen beide Virus-typen impfen lassen. Die Impfung gegen Hepatitis B (HBV) schützt auch vor Hepatitis D (HDV), da eine HDV-Infektion nur gleichzeitig mit oder zusätz-lich zu einer HBV-Infektion erfolgen kann (→ 77 ff.). Gegen die anderen Virus-hepatitiden gibt es derzeit keine in Deutschland erhältlichen Schutzimpfungen.

Schutzimpfungen gegen Hepatitis A und B empfehlen sich bei einem allge-meinen Infektionsrisiko, zum Beispiel für Personen mit wechselnden Sexual-partner_innen, Personal in medizinischen und sozialen Einrichtungen, in-travenös Drogen gebrauchende Menschen, Personen, die unter schlechten hygienischen Verhältnissen oder auf engem Raum leben (Inhaftierte und Gefängnispersonal, Heimbewohner_innen usw.) sowie Reisende in Länder, in denen Virushepatitiden weit verbreitet sind.

Eingesetzt werden sogenannte Tot-Impfstoffe (auch Subunit-Impfstoffe genannt), die gentechnisch hergestellte inaktive Bruchstücke des jeweiligen Virus enthalten. Sie führen nicht zu einer Infektion, wohl aber zu einer ausreichenden Bildung von körpereigenen Schutzstoffen (Antikörpern) und Abwehrzellen. Da dies in der Regel etwa zwei Wochen bis einen Monat dauert, ist es notwendig, rechtzeitig (zum Beispiel vor einem Urlaub) mit der Impfung zu beginnen.

Vor einer Impfung kann anhand einer Blutprobe untersucht werden, ob bereits Antikörper gegen HAV oder HBV vorhanden sind (z. B. durch eine schon durchgemachte Hepatitis) und damit möglicherweise Schutz vor einer Ansteckung (Immunität) besteht. Medizinisch erforderlich ist diese Testung nicht, man spart sich aber gegebenenfalls das Geld für die Impfung.

Impfungen müssen in einem Impfausweis mit Datum, Bezeichnung, Chargennummer (Kennnummer) des Impfstoffs, Name, Anschrift und Unterschrift des impfenden Arztes/der impfenden Ärztin dokumentiert werden.

Impfung gegen Hepatitis A

Die Impfung erfolgt je nach Impfstoff meist in zwei bis drei Dosen innerhalb von sechs Monaten (z. B. Monate 0 – 1 – 6). Für Reisende, die einen raschen Impfschutz vor Abreise brauchen, ist auch ein Kurzimpfschema möglich, z. B. mit Impfdosen an den Tagen 0 – 7 – 21 sowie einer vierten Impfdosis nach 12 Monaten. Es gibt Einfachimpfstoffe sowie Kombinationsimpfstoffe, die auch vor Hepatitis B oder Typhus schützen. Der Impfschutz hält mindestens 12, wahrscheinlich eher 20–25 Jahre an.

Impfung gegen Hepatitis B

Die Impfung erfolgt je nach Impfstoff meist in drei Dosen innerhalb von sechs Monaten (z. B. Monate 0 – 1 – 6). Für Reisende, die einen raschen Impfschutz vor Abreise brauchen, ist auch ein Kurzimpfschema möglich, z. B. mit Impfdosen an den Tagen 0 – 7 – 21 sowie einer vierten Impfdosis nach 12 Monaten. Es gibt Einfachimpfstoffe sowie Kombinationsimpfstoffe, die auch vor Hepatitis A schützen. Erreicht wird meist ein lang anhaltender Impfschutz. Der Impferfolg liegt, wenn das Immunsystem nicht geschwächt ist, bei etwa 95 %. Deutlich schlechter sprechen Menschen mit Immunschwäche (→ 20) und Personen über 50 Jahren auf den Impfstoff an (der Impferfolg liegt bei diesen Gruppen bei etwa 70 %).

Kombinationsimpfung gegen Hepatitis A und B

Die Kombinationsimpfung gegen HAV und HBV folgt dem Hepatitis-B-Impfschema (drei Impfungen).

Überprüfung des Impferfolgs

Ob nach der Impfung ein Ansteckungsschutz besteht, kann durch Bestimmung von Antikörpern im Blut nachgewiesen werden. So lässt sich auch herausfinden, ob der Impfschutz noch ausreicht: Sind nur noch niedrige Antikörperspiegel nachweisbar, sollte eine neue Impfung durchgeführt werden.

Besonderheiten bei Menschen mit Immunschwäche

Die HIV-Viruslast kann steigen



Info+ Bei einer Hepatitis-Impfung kann sich bei nicht antiretroviral behandelten vorübergehend die HIV-Menge im Blut (Viruslast) erhöhen. Für den Verlauf der HIV-Infektion hat das aber keine Folgen.

Geringerer Impferfolg



Info+ Je besser das Immunsystem funktioniert, desto wahrscheinlicher ist ein Impferfolg. Bei eingeschränkt funktionsfähigem Immunsystem, bedingt z. B. durch Dialyse, höheres Alter, eine chronische Lebererkrankung oder nicht oder unzureichend behandelte HIV-Infektion, baut sich manchmal kein ausreichender Impfschutz auf. So zeigen z. B. etwa 30 % der unbehandelten HIV-Positiven keine ausreichende Reaktion auf eine Hepatitis-B-Impfung, verglichen mit etwa 2,5 % der Menschen ohne HIV-Infektion. Schlägt eine Impfung nicht an, wird eine Wiederholung mit höherer Dosis in mehreren Schritten empfohlen, bis ein ausreichender Impfschutz erreicht ist. Bei erfolgreich behandelten HIV-Positiven mit stabilem Immunsystem ist der Impferfolg ähnlich wie bei HIV-Negativen.

Möglicher Verlust des Impfschutzes



Vorsicht! Info+ Bei schlechtem Zustand des Immunsystems kann eine bereits bestehende Immunität (z. B. durch eine frühere erfolgreiche Impfung) verloren gehen. Wenn die Zahl der Helferzellen später (bei erfolgreicher Therapie gegen HIV) wieder ansteigt, empfiehlt sich eine Kontrolle des Impfschutzes und ggf. eine Auffrischungsimpfung oder erneute Impfung nach Impfschema.

Kosten

Die Kosten für Schutzimpfungen, die von der Ständigen Impfkommission beim Robert Koch-Institut als sogenannte Indikationsimpfungen empfohlen ⁵ und in die vom Gemeinsamen Bundesausschuss veröffentlichten Schutzimpfungsrichtlinien aufgenommen worden sind (im Internet unter www.g-ba.de zu finden), müssen von den Krankenkassen getragen werden. Ausnahme sind Reiseschutzimpfungen, doch übernehmen viele Kassen auch diese Kosten (auf freiwilliger Basis). Bei beruflichem Ansteckungsrisiko, z. B. bei medizinischem oder Pflegepersonal, muss der Arbeitgeber die Kosten übernehmen.

Die Kosten für eine Kombinationsimpfung sind niedriger als die Gesamtkosten für eine einzeln verabreichte Hepatitis-A- und Hepatitis-B-Impfung. Die Krankenkasse zahlt allerdings nur dann, wenn eine Indikation für beide Impfungen vorliegt. Dies ist u. a. bei »Personen mit einem Sexualverhalten mit hoher Infektionsgefährdung« (z. B. Männer, die Sex mit Männern haben, und Personen mit wechselnden Sexualpartner_innen), bei Personen mit Lebererkrankungen oder bei Patient_innen in psychiatrischen oder Fürsorge-Einrichtungen der Fall.

Info+ Auch bei Menschen mit HIV/Aids wird die Kombinationsimpfung von der Krankenkasse bezahlt.



Passive Immunisierung / Post-Expositions-Prophylaxe (PEP)

Bei der passiven Immunisierung werden spezifische Immunglobuline eingesetzt, Antikörper von Menschen, die bereits eine Hepatitis durchgemacht haben. Der Impfschutz hält bei dieser Methode allerdings nur etwa drei Monate an, weil die schützenden Antikörper rasch abgebaut werden. Die passive Immunisierung empfiehlt sich deshalb

- gegen Hepatitis A, wenn das Infektionsrisiko zeitlich begrenzt ist oder die Zeit für eine aktive Impfung nicht mehr ausreicht (z. B. kurz vor einer Reise) sowie nach einem Risikokontakt von Personen, für die eine Hepatitis A eine besondere Gefahr darstellt (z. B. chronisch HBV- oder HCV-Infizierte; in diesem Fall wird gleichzeitig mit einer aktiven Impfung begonnen)

- gegen Hepatitis B unmittelbar nach einem Risikokontakt wie z. B. einer Nadelstichverletzung (sofern nicht bereits Immunität vorliegt) sowie bei Neugeborenen von Müttern mit einer Hepatitis B.

Bei einer passiven Immunisierung wird in der Regel gleichzeitig mit einer aktiven Impfung begonnen. Wenn der Schutz durch die passive Impfung ausläuft, „greift“ der Impfschutz der aktiven Impfung.

Schutz vor einer Mutter-Kind-Übertragung

Eine Übertragung des Hepatitis-B-Virus von der Mutter auf das Kind kann durch passive Immunisierung (Immunglobuline) und gleichzeitige Schutzimpfung des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt in etwa 95 % der Fälle verhindert werden. Auf das Stillen muss dann nicht verzichtet werden (→ 46).

Gegen Hepatitis C dagegen gibt es keine Impfung oder passive Immunisierung. Anders als bei HIV rät man bei Hepatitis C derzeit aber nicht zu einem Kaiserschnitt, und auch vom Stillen wird nicht allgemein abgeraten. HCV-positive Frauen können also vaginal entbinden und meist auch stillen (→ 63).

Zum Schutz vor einer Übertragung von Hepatitis B oder C von der Mutter auf das ungeborene Kind sollten während der Schwangerschaft keine invasiven Eingriffe wie z. B. Fruchtwasseruntersuchungen (Verschleppung von Blut bei Punktion durch die Bauchdecke) durchgeführt werden.

Überprüfung von Blutprodukten

Das Risiko einer Übertragung von Hepatitisviren durch Blutprodukte (wie z. B. Konzentrate mit roten Blutkörperchen oder Gerinnungsfaktoren) ist in Deutschland heute aufgrund der vorgeschriebenen Suchtests sehr gering.

Therapie

ALLGEMEINE VERHALTENSTIPPS

Der Gebrauch von Alkohol, Drogen und bestimmten Medikamenten (dazu gehört z. B. auch die Anti-Baby-Pille) sollte sowohl bei der akuten als auch der chronischen Verlaufsform möglichst minimiert oder ganz vermieden werden, da die Leber dadurch stark geschädigt werden kann.

Bei einer akuten Hepatitis sollte übermäßige körperliche Anstrengung vermieden werden.

Möglich und sinnvoll dagegen ist mäßige und regelmäßige körperliche Bewegung, zum Beispiel längere Spaziergänge an der frischen Luft.

Im Liegen und durch Wärme wird die Leber um bis zu 20 % besser durchblutet.

Eine ausgewogene Ernährung (regelmäßig, nicht zu fett, viel Obst und Gemüse) ist hilfreich. Eine spezielle Schonkost ist nicht erforderlich. Wenn eine chronische Hepatitis durch Störungen des Stoffwechsels zur Unterversorgung mit bestimmten Mineralien und Vitaminen führt, kann eine mit dem behandelnden Arzt oder der behandelnden Ärztin abgesprochene Einnahme von Ergänzungspräparaten sinnvoll sein.

Ein regelmäßiger Tag-Nacht-Rhythmus fördert die Gesundheit. Wer Schwierigkeiten hat, nachts durchzuschlafen, sollte versuchen, tagsüber wach zu bleiben.

Ein unterstützendes Umfeld kann zur Genesung beitragen.

Antivirale Therapie

In den letzten Jahren hat die Medizin bei virusbedingten Leberentzündungen große Fortschritte gemacht: Zur Behandlung der chronischen Hepatitis B haben sich Interferone, Nucleosid- und Nucleotidanaloga **6** als erfolgreich erwiesen; zur Behandlung der chronischen Hepatitis C werden seit 2014 direkt wirkende antivirale Substanzen aus der Klasse der Protease-Inhibitoren **7** sowie der NS5A- und NS5B-Inhibitoren **8** statt nebenwirkungsreicher Interferone eingesetzt. Der Erfolg einer solchen antiviralen Behandlung ist von verschiedenen Faktoren wie z. B. der Dauer der Erkrankung, zusätzlichen Erkrankungen und dem Virustyp abhängig (hierauf wird bei den einzelnen Hepatitis-Formen näher eingegangen).

Interferone

Interferone sind spezifische Botenstoffe aus Eiweißen, die von Zellen im Rahmen der Immunantwort zum Beispiel auf Virusinfektionen oder auf andere Fremdkörper gebildet werden. Sie wirken antiviral, hemmen das Zellwachstum und beeinflussen das Immunsystem, etwa durch die Aktivierung von natürlichen Killerzellen (Lymphozyten = weiße Blutkörperchen, die z. B. Krebszellen oder virusinfizierte Zellen zerstören können). Wird eine Zelle von einem Virus infiziert, bildet sie Interferon alfa (IFN- α), das anderen Zellen als Warnsignal dient und durch Aktivierung bestimmter Gene zur Produktion weiterer Botenstoffe führt, welche dann ihrerseits Zellen des Immunsystems aktivieren. Darüber hinaus werden auch Proteine gebildet, welche die Produktion von Virusbausteinen unterdrücken; weitere Signale beeinflussen die Zelldifferenzierung **9** und Zellteilung. Aufgrund dieser vielfältigen Wirkmechanismen kann Interferon alfa sowohl zur Therapie der Hepatitis B als auch zur Behandlung bestimmter Tumoren eingesetzt werden. Für die Behandlung der Hepatitis C haben Interferone seit Einführung der direkt wirkenden antiviralen Substanzen keine Bedeutung mehr.

Sowohl die körpereigenen als auch die von außen zugeführten Interferone werden durch Eiweiß spaltende Proteine schnell abgebaut. Um die Interferon-Konzentration dennoch möglichst lange in einem therapeutisch günstigen Bereich zu halten, werden Polyethylenglykol-Moleküle an die Interferon-Proteine »angeknüpft«, die so deren Abbau verlangsamen. Polyethylenglykol (PEG) ähnelt in seiner Struktur mehrfach aneinandergereihten Alkoholmolekülen.

Nukleosid-/Nukleotidanaloga

Zur Behandlung der Hepatitis B sind die Nukleosidanaloga Adefovir (Handelsname: Hepsera), Entecavir (Handelsname: Baraclude), Lamivudin (Handelsname: Zeffix) und Telbivudin (Handelsname: Sebivo) sowie das aus der HIV-Therapie stammende Nukleotidanalogen Tenofovir (Handelsnamen: Viread bzw. Vemlidy) zugelassen (→ 52 ff.).

Zur Behandlung der Hepatitis C ist das Nukleosidanalogen Ribavirin (verschiedene Handelsnamen) zugelassen.

Direkt wirkende antivirale Substanzen

Unter dieser Bezeichnung (englisch: Direct-Acting Antivirals, DAAs) werden die seit 2014 zugelassenen neuen Medikamente gegen Hepatitis C zusammengefasst. Wie auch die Nukleosidanaloga (gegen Hepatitis B) blockieren die Protease-, NS5A- und NS5B-Inhibitoren an verschiedenen Ansatzpunkten den Replikationszyklus des Virus in der Zelle.

Seit Ende 2015 stehen genügend DAAs zur Verfügung, um gegen jeden Subtyp des Virus eine interferonfreie Therapie zu ermöglichen (→ 69 ff.). Dabei werden meist zwei oder drei Medikamente kombiniert, in manchen Fällen muss noch Ribavirin dazugegeben werden. Weitere direkt wirkende Substanzen sind in der Entwicklung, sodass auf Ribavirin zunehmend verzichtet werden kann.

Nukleoside sind Moleküle, die wiederum Bestandteile von Nukleotiden sind, den Grundbausteinen der Erbsubstanz (DNA/RNA). Nukleosid- und Nukleotidanaloga ähneln den Nukleosiden bzw. Nukleotiden und können als »falsche Bausteine« den Aufbau von Virus-Erbsubstanz stören und so die Virusvermehrung hemmen.

6

Proteasen sind Enzyme, die Eiweißverbindungen an definierter Stelle teilen. Dabei entstehen kürzere Eiweiße, die für die Vermehrung des Hepatitis-C-Virus benötigt werden. HCV-Protease-Inhibitoren blockieren diese Proteasen, sodass die Vermehrung des Virus nicht abgeschlossen werden kann.

7

NS5A/B steht für Nonstructural protein 5A/B. Diese HCV-Proteine werden für die Virusvermehrung benötigt. NS5A/B-Inhibitoren stören die Vervielfältigung der Virus-Erbinformation, die Übersetzung der Erbinformation in Bestandteile neuer Viren und den Zusammenbau von Virus-Partikeln.

8

Zelldifferenzierung bedeutet, dass sich ursprünglich gleichartige Zellen zu Zellen mit unterschiedlicher Funktion und verschiedenem Bau entwickeln.

9

Die Therapien sind im Vergleich zur Interferon-Ära wirksamer und nebenwirkungsärmer. In deutlich über 90% der Fälle kann die Hepatitis-C-Infektion nun in meist 12 Wochen geheilt werden.

Komplementäre Behandlungsansätze

Auch Mittel aus der sog. komplementären (= ergänzenden) Medizin haben sich als hilfreich erwiesen. Sie können jedoch eine medikamentöse Behandlung nicht ersetzen, und außerdem belasten einige dieser Stoffe die Leber zusätzlich oder zeigen ungünstige Wechselwirkungen mit der gegen HIV gerichteten Therapie.

Es empfiehlt sich, den Arzt oder die Ärztin über alle zusätzlich eingenommenen Medikamente und Mittel zu informieren, damit die Behandlung optimal geplant und durchgeführt werden kann. Das gilt insbesondere auch für Mittel aus der Naturheilkunde oder der traditionellen chinesischen Medizin wie z. B. Kava-Kava [10](#) oder Schöllkraut, die zur Schädigung der Leber führen. Verwendet werden sollten am besten nur kontrollierte und standardisierte Produkte aus der Apotheke. Auf diese Weise geht man sicher, dass die Präparate keine höheren Konzentrationen an Giftstoffen (z. B. Pflanzenschutzmittel oder Schwermetalle) enthalten und dass in der gleichen Substanzmenge auch immer die gleiche Wirkstoffmenge enthalten ist. Generell gilt: Viel hilft nicht unbedingt viel, sondern kann auch schaden!

Mariendistel

Präparate aus den Früchten der Mariendistel (*Silybum marianum*) mit dem aus mehreren Wirkstoffen bestehenden Silymarin und dessen Hauptbestandteil Silibinin sollen antioxidativ wirken, Entzündungen hemmen, den bindegewebigen Umbau der Leber verlangsamen, die Membrane der Leberzellen stabilisieren und die Regenerationsfähigkeit der Leber stärken. Eindeutig bewiesen sind diese Effekte jedoch nicht.

Bei Lebererkrankungen sind nur Fertigarzneimittel mit einem hohen Silibinin-Wirkstoffgehalt sinnvoll. In Mariendistel-Tees und in den vielen Zubereitungen, die neben Mariendistel auch andere Pflanzenextrakte enthalten, ist zu wenig Silymarin bzw. Silibinin enthalten.

Mit ausreichend dosierten Fertigarzneimitteln nimmt man ca. 300 mg Silymarin-Wirkstoffgemisch (z. B. Legalon®) pro Tag ein. Die Medikamente sind zur unterstützenden Behandlung bei chronisch-entzündlichen Lebererkrankungen, Leberzirrhose und durch Lebergifte (toxisch) verursachten Erkrankungen zugelassen. Bei Hepatitis-B-Infektionen scheint die unterstützende antientzündliche Behandlung besser zu funktionieren als bei Hepatitis C.

Info+ Die früher befürchteten Wechselwirkungen von Silymarin mit anti-retroviralen Medikamenten haben sich nicht bestätigt. Laut der Wechselwirkungs-Datenbank der Universität Liverpool (www.hiv-druginteractions.org) sind bei keinem HIV-Medikament Wechselwirkungen mit Mariendistel-Präparaten (engl. Milk thistle) zu erwarten.



Artischocke

Zubereitungen aus den Blättern der Artischocke (*Cynara scolymus*) fördern über ihre membranstabilisierende Wirkung die Regeneration der Leberzellen, stimulieren die Verdauung, indem sie die Galleproduktion und den Galleabfluss fördern, und tragen zur Senkung des Cholesterinspiegels bei.

Kava-Kava ist ein Pflanzenextrakt des in der Südsee beheimateten Rauschpfeffers und wird als Naturheilmittel gegen Schlaf- und Angststörungen eingesetzt. Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte hatte 2002 die Zulassung für Kava-Kava-Produkte nach Berichten über schwere Leberschäden – z. T. mit Todesfolge – zurückgezogen (ausgenommen waren nur homöopathische Präparate bis D4), doch hat das Oberverwaltungsgericht für Nordrhein-Westfalen den Widerruf der Zulassung im Februar 2015 aufgehoben. Aufgrund des ungünstigen Nutzen-Risiko-Verhältnisses dieser Präparate seien aber „Maßnahmen erforderlich, die eine weitere Verkehrsfähigkeit der Produkte ohne unvermeidbare Gefahren für die öffentliche Gesundheit gewährleisten“, so das Gericht. Kava-Kava-Produkte stehen unter Rezeptpflicht. Zudem soll die Packungsgröße beschränkt und die maximale Tagesdosis auf 120 mg festgelegt werden. Wer Kava-Kava-Produkte einnimmt, sollte seine Leberwerte wöchentlich überprüfen lassen und den Konsum von Alkohol vermeiden. Weitere Informationen finden sich auf der Webseite des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte (www.bfarm.de).

10

Kaffee

Der Genuss von vier und mehr Tassen Kaffee am Tag hat einen günstigen Effekt auf die Leber. In einer Studie hatten Kaffeekonsument_innen eine um ein Viertel geringere Wahrscheinlichkeit für hohe Leberwerte als Teilnehmer_innen, die keinen Kaffee tranken. Auch bei Teilnehmer_innen mit hohem Alkoholkonsum waren die Leberwerte besser als bei Alkoholtrinker_innen, die keinen Kaffee zu sich nahmen. Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Leberkrebs wird durch Kaffeekonsum ebenfalls verringert: Bei Hepatitis-C-Patient_innen mit hohem Kaffeekonsum war die Entwicklung zur Leberzirrhose langsamer als bei denjenigen, die weniger oder keinen Kaffee tranken. Die positiven Effekte könnten durch entzündungshemmende und zellschützende Wirkungen der Substanzen im Kaffee erklärbar sein, die genauen Ursachen werden noch erforscht.

Vitamin D

Ein ausreichend hoher Blutspiegel von Vitamin D scheint sich günstig auf den Verlauf verschiedener Infektionskrankheiten auszuwirken. Am besten bekannt ist diese Wirkung bei der Tuberkulose: Früher verordnete man Erkrankten „Sonnenbäder“, da sich in der Haut unter UV-Strahlung Vitamin D bildet. Auch gibt es Hinweise, dass Vitamin D die spontane Ausheilung einer Hepatitis C unterstützen könnte. Weitere Wirkungen bei Virushepatitiden sind noch unsicher. Auch die Frage, wann der Blutspiegel ausreichend hoch ist, wird unterschiedlich beantwortet: Einige Fachleute sagen, 30 Nanogramm (1 ng = 1 Milliardstel Gramm) pro Milliliter Blut seien genug, andere fordern, er müsse bei mindestens 40 ng/ml liegen. Bei einer Substitution werden ca. 2.000 bis 4.000 IE (Internationale Einheiten) Vitamin D pro Tag als Tablette oder Gelatinekapsel eingenommen, die Einnahme kann auch als Wochendosis erfolgen (Kapsel mit 20.000 IE). Eine Vitamin-D-Substitution sollte ärztlich begleitet werden.

Die oft über Anzeigen angebotenen »Leberschutzdiäten« oder »Leberkapseln« sind zumeist ohne nachgewiesene Wirkung, sodass man sich das Geld dafür besser sparen sollte.

Behandlungsmöglichkeiten im Spätstadium

Zwischen einer akuten Leberentzündung und der Entwicklung von Spätfolgen vergehen in der Regel zehn oder mehr Jahre. Bei einer weit fortgeschrittenen Zirrhose ist eine ursächliche Behandlung mit Beseitigung der Grunderkrankung dann aber praktisch nicht mehr möglich. Durch eine angepasste Ernährung, bestimmte Medikamente und andere Behandlungsmaßnahmen lassen sich jedoch die Beschwerden lindern und Folgeschäden vermeiden. Übrigens: Durch den Konsum von Alkohol kann deutlich schneller ein Leberversagen eintreten!

- Eine Flüssigkeitsansammlung im Bauchraum (Aszites, → 12) wird meist mit harntreibenden Medikamenten behandelt, möglich sind aber auch eine unterstützende Diät mit weitgehend salzfreier Kost und – falls erforderlich – die Entfernung der Flüssigkeit durch eine Punktion. Gefährlich kann es werden, wenn Darmbakterien in den Aszites übertreten, wo sie optimale Vermehrungsbedingungen vorfinden. Die Diagnose einer solchen sogenannten spontanen bakteriellen Peritonitis ist nur durch eine Probepunktion möglich; behandelt werden kann sie mit Antibiotika.
- Bei einer hepatischen Enzephalopathie (Schädigung des Gehirns infolge einer Leberzirrhose) sollen Antibiotika und eine eiweißreduzierte Diät verhindern, dass aus der bakteriellen Verstoffwechslung von Eiweißen im Darm Ammoniak entsteht und über den Blutkreislauf (ohne Entgiftung in der Leber) das Gehirn schädigt (→ 12). Eine Eiweißreduktion bei Leberzirrhose ohne hepatische Enzephalopathie wird hingegen nicht generell empfohlen.
- Bei Krampfadern in der Speiseröhre mit erhöhtem Innendruck sowie bestehender Blutungsneigung senkt das Veröden der Krampfadern oder das Anlegen eines künstlichen Leber-Umgehungskreislaufs (Shunt oder Stent) das Risiko einer (lebensgefährlichen) Blutung, verbessert aber nicht die Leberfunktion.

Lebertransplantation

Bei einem Leberversagen hilft in der Regel nur eine Lebertransplantation, um das Leben zu erhalten. Die Knappheit von Spenderorganen kann allerdings zu langen Wartezeiten führen.

Nach der Organübertragung ist eine lebenslange medikamentöse Behandlung zur Unterdrückung der körpereigenen Abwehr und damit einer Abstoßung der „neuen“ Leber erforderlich. Um bei einer chronischen Hepatitis B die Infektion der Spenderleber nach der Operation zu verhindern, setzt man Adefovir, Entecavir, Lamivudin, Telbivudin oder Tenofovir und in der Regel auch Hepatitis-B-Immunglobuline ein (→ 21 f.). Bei einer Hepatitis C kann mit den neuen direkt wirkenden antiviralen Substanzen (→ 68 ff.) oft schon vor einer Transplantation Virusfreiheit erreicht werden. Kann die Hepatitis-C-Therapie nicht vor der Transplantation erfolgen, sollte sie baldmöglichst nach der Operation durchgeführt werden, wenn sich die Situation – meist nach drei Monaten – stabilisiert hat.



Info+ Bis 2000 galt eine HIV-Infektion noch als absolute Kontraindikation für eine Transplantation. Die Erfahrung hat aber gezeigt, dass sich die Erfolgsraten bei HIV-Positiven nicht wesentlich von denen Nichtinfizierter unterscheiden. Nach individueller Prüfung können Menschen mit HIV heute daher Transplantate erhalten. Dieser Sachverhalt ist immer noch wenig bekannt; in manchen klinischen Zentren lehnen Ärzt_innen die Lebertransplantation für HIV-Patient_innen weiterhin ab oder informieren HIV-Positive erst gar nicht über diese Therapiemöglichkeit.

Hepatitis A

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

Das Hepatitis-A-Virus (HAV) wird vor allem über verunreinigte Lebensmittel und Trinkwasser übertragen. Die Erkrankung gilt als »Reisehepatitis«.

HAV verursacht eine akute Leberentzündung und wird nicht chronisch.

Eine spezifische Therapie gibt es nicht.

Die Infektion hinterlässt Immunität = Schutz vor erneuter Ansteckung.

Die wirksamste Vorbeugung ist die Impfung gegen Hepatitis A. Sie ist auch für HIV-Positive möglich und zu empfehlen.

Verbreitung

Welt

ca. 1,5 Millionen neue Infektionen/Jahr

Weltweit gibt es jährlich schätzungsweise 1,5 Millionen neue HAV-Infektionen; besonders weit verbreitet ist die Hepatitis A in Asien, Afrika, Teilen Süd- und Osteuropas sowie Mittel- und Südamerika.



Deutschland

ca. 900 gemeldete neue Infektionen/Jahr ¹¹

In Deutschland (wie auch in Westeuropa, Nordamerika und Australien) ist die Zahl der Neuinfektionen in den letzten 20 Jahren deutlich gesunken und im Allgemeinen niedrig. Es kommt allerdings gelegentlich zu örtlich begrenzten Ausbrüchen.



An das RKI gemeldete Fälle. Die Anzahl der tatsächlichen Infektionen liegt höher, da die Hepatitis A oft unbemerkt verläuft und nicht diagnostiziert (und dementsprechend nicht gemeldet) wird.

¹¹

Übertragungswege

Das Hepatitis-A-Virus wird über den Darm ausgeschieden und hauptsächlich »fäkal-oral« übertragen, also indem menschliche Ausscheidungen (lat.: faeces) direkt oder indirekt (Schmierinfektion, Nahrungsmittel) in den Mund gelangen. Auch eine Übertragung durch Blut ist möglich.

Infektionen finden vor allem statt

- durch verunreinigte oder nicht lang genug gekochte Nahrungsmittel, vor allem durch Meeresfrüchte (Muscheln z. B. filtern große Mengen Wasser und reichern dadurch HAV an), ungeschältes Obst, Gemüse, Salate
- durch verschmutztes Trinkwasser (auch in Form von Speiseeis und Eiswürfeln!)
- im Toiletten-, Bad- und Küchenbereich bei mangelnder Hygiene (Händewaschen)
- durch verunreinigtes Spritzbesteck und Zubehör (Filter, Löffel, Wasser) beim Drogengebrauch
- beim Sex, entweder bei anal-oralem Sex (»Rimming«) oder indirekt über den Weg Anus – Finger – Mund. HAV kann auch beim Sex mit Blut-Blut- bzw. Blut-Schleimhaut-Kontakten übertragen werden.

Eine Übertragung durch Speichel, Urin oder Sperma ist sehr selten, eine Ansteckung durch Blutprodukte so gut wie ausgeschlossen, da diese auf HAV getestet werden.

Infektiosität

Die Virusausscheidung und damit auch die Ansteckungsgefahr für andere beginnt in der Regel ein bis zwei Wochen nach der Ansteckung (also vor dem etwaigen Auftreten von Krankheitssymptomen) und ist in dieser Zeit auch am stärksten; mit Abklingen der Symptome nimmt auch die Infektiosität ab.

Besonders Gefährdete

- Reisende in Gebiete, in denen Hepatitis A weit verbreitet ist (vor allem tropische und subtropische Regionen und Länder mit niedrigem Hygienestandard bzw. unzureichendem Zugang zu sauberem Wasser)
- Menschen, die auf engem Raum zusammenleben (Inhaftierte/Gefängnispersonal, Heimbewohner_innen und Betreuungspersonal), Angehörige von Heil- und Pflegeberufen
- intravenös Drogen Gebrauchende
- Personen mit wechselnden Sexualpartner_innen
- Männer, die Sex mit Männern haben.

Vorbeugung

Impfung

Die sicherste Vorbeugung gegen Hepatitis A ist eine Schutzimpfung mit einem Tot-Impfstoff (→ 18 ff.). Die Impfung erfolgt je nach Impfstoff meist in zwei bis drei Dosen innerhalb von sechs Monaten (z. B. Monate 0 – 1 – 6). Für Reisende, die einen raschen Impfschutz vor Abreise brauchen, ist auch ein Kurzimpfschema möglich, z.B. mit Impfdosen an den Tagen 0 – 7 – 21 sowie einer vierten Impfdosis nach 12 Monaten. Es gibt Einfachimpfstoffe sowie Kombinationsimpfstoffe, die auch vor Hepatitis B oder Typhus schützen. Der Impfschutz hält mindestens 12, wahrscheinlich eher 20 – 25 Jahre an.

Info+ Bei geschwächtem Immunsystem, z.B. bei Dialysepatient_innen oder Menschen mit HIV, baut sich manchmal kein ausreichender Impfschutz auf. Auch bei HIV-Positiven hängt die Impfreaktion vom Zustand des Immunsystems ab. Bei CD4-Zellzahlen über 200/µl Blut zeigen maximal 35 % der Impfungen keine ausreichende Reaktion, bei CD4-Zellzahlen unter 200/µl steigt dieser Anteil auf etwa 90 %. Schlägt eine Impfung nicht an, wird eine Wiederholung mit höherer Dosis in mehreren Schritten empfohlen, bis ein ausreichender Impfschutz erreicht ist. Bei geschwächtem Immunsystem kann ein bestehender Impfschutz auch verloren gehen. Ob ein Impfschutz besteht, kann durch Bestimmung der Hepatitis-A-Antikörper im Blut festgestellt werden. Ist keine Immunität mehr vorhanden, sollte nach Erholung des Immunsystems





(z. B. durch eine erfolgreiche HIV-Therapie) eine Auffrischungsimpfung oder eine erneute Impfung nach Impfschema erfolgen.

Impfen lassen sollten sich alle Menschen, die zu den gefährdeten Gruppen gehören und bei denen keine ausreichende Menge von Antikörpern gegen das Hepatitis-A-Virus nachweisbar ist. Dazu gehören nach den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission beim Robert Koch-Institut [12](#) u. a.:

- Personen mit einem Sexualverhalten mit hoher Infektionsgefährdung (z. B. bei wechselnden Sexualpartner_innen)
- Personen mit häufiger Übertragung von Blut(bestandteilen), z. B. Bluter
- Patient_innen mit einer chronischen Lebererkrankung oder einer Erkrankung mit Leberbeteiligung
- medizinisches und anderes Fach- und Pflegepersonal sowie Küchen- und Reinigungskräfte im Gesundheitsdienst, in Kindertagesstätten, Kinderheimen, psychiatrischen Einrichtungen oder vergleichbaren Fürsorgeeinrichtungen
- Reisende in Regionen mit weiter Hepatitis-A-Verbreitung.

Bei beruflich bedingter Ansteckungsgefahr (Kontakt mit Ausscheidungen oder Blut/Viren) trägt der Arbeitgeber die Kosten für die Impfung, bei den anderen Indikationen die Krankenkasse. Einige Kassen übernehmen darüber hinaus auf freiwilliger Basis auch die Kosten von Reiseschutzimpfungen bei nicht beruflich bedingten Auslandsaufenthalten.

Passive Immunisierung

Wenn kein Impfschutz durch eine aktive Impfung besteht, ist bei einem zeitlich begrenzten Infektionsrisiko auch eine passive Immunisierung mit spezifischen Immunglobulinen möglich (Antikörper von Menschen, die bereits eine Hepatitis A durchgemacht haben), ebenso dann, wenn vor einer Fernreise die Zeit für eine aktive Schutzimpfung nicht ausreicht. Der Impfschutz hält bei dieser Methode aber nur etwa drei Monate an, weil die Antikörper rasch abgebaut werden. Daher wird in der Regel gleichzeitig mit der passiven Immunisierung eine aktive Immunisierung (Schutzimpfung) begonnen.

Vorsichts- und Hygienemaßnahmen

- In Ländern mit niedrigem Hygienestandard sollte man ungekochte Nahrung vermeiden und nur desinfiziertes (notfalls mit Silberchlorid-Tabletten) oder abgekochtes Wasser trinken. Der Verzehr von Muscheln, die zu ihrer Ernährung große Mengen von Wasser filtern, ist besonders riskant, da Muschelbänke häufig im Einleitungsbereich menschlicher Abwässer liegen. Auf ungeschältes Obst, Salat, Eiswürfel und Speiseeis sollte man in diesen Ländern generell verzichten.
- Bei injizierendem Drogengebrauch verringert Safer Use das Infektionsrisiko, also die Verwendung des eigenen, sterilen Spritzbestecks und Zubehörs (Spritze, Nadel, Filter und Löffel, sauberes Wasser usw.).
- Kondom-/Femidomgebrauch beim Anal- oder Vaginalverkehr senkt das Infektionsrisiko nur unbedeutend, denn HAV kann auch durch Schmierinfektion (gebrauchtes Kondom – Finger – Mund, Anus – Finger – Mund) oder bei anal-oralen Sexualpraktiken (»Rimming«) übertragen werden.

Maßnahmen für Patient_innen und Kontaktpersonen

Die meisten Patient_innen mit Hepatitis A können zu Hause ausreichend versorgt werden und müssen nicht ins Krankenhaus. Empfohlen wird körperliche Schonung; ob Bettruhe eingehalten werden muss, ist vom individuellen Zustand abhängig. Im Krankenhaus ist eine Unterbringung im Einzelzimmer und die Benutzung einer eigenen Toilette notwendig, und zwar bis zu zwei Wochen nach Auftreten erster klinischer Symptome bzw. eine Woche nach Auftreten eines Ikterus.

Laut Infektionsschutzgesetz (IfSG) dürfen Hepatitis-A-Kranke oder Personen, bei denen der Verdacht auf eine HAV-Infektion besteht, in Gemeinschaftseinrichtungen keine Lehr-, Erziehungs-, Pflege-, Aufsichts- oder sonstigen Tätigkeiten ausüben, die Kontakte zu den dort Betreuten beinhalten, bis nach ärztlichem Urteil eine Weiterverbreitung der Krankheit durch sie nicht mehr

zu befürchten ist. Betreute Personen, die an Hepatitis A erkrankt sind oder bei denen der Verdacht auf eine HAV-Infektion besteht, müssen während des Zeitraums der Infektiosität isoliert werden. Diese Regelungen gelten entsprechend für Wohngemeinschaften.

Personen, die mit Hepatitis-A-Kranken in einem Haushalt leben, sie pflegen oder betreuen, sowie Partner_innen von Menschen mit Hepatitis A sollten sich – sofern kein Impfschutz besteht – möglichst umgehend impfen lassen und für den Zeitraum der Infektiosität (→ 32) besonders auf Hygiene achten, also z.B. die Hände nach jeder Toilettenbenutzung und vor der Zubereitung von Mahlzeiten gründlich waschen, mit Einmal-Papierhandtüchern abtrocknen und anschließend mit einem alkoholischen Händedesinfektionsmittel desinfizieren. Ist die strikte Einhaltung dieser hygienischen Maßnahmen nicht gewährleistet, können Kontaktpersonen ohne Impfschutz bis zu vier Wochen nach dem letzten Kontakt mit der HAV-infizierten Person vom Besuch von Schulen und anderen Gemeinschaftseinrichtungen ausgeschlossen werden.

Post-Expositions-Prophylaxe

Wer bereits Kontakt mit einem oder einer infektiösen Hepatitis-A-Kranken hatte und weder geimpft ist noch natürliche Immunität (nach einer bereits durchgemachten Hepatitis A) besitzt, kann sich bis ca. 14 Tage nach dem Risikokontakt noch impfen lassen. Es wird dann eine sogenannte Simultanimpfung durchgeführt, d.h., es wird passiv immunisiert (mit Immunglobulinen) und zeitgleich mit einer aktiven Schutzimpfung begonnen.

Diagnose

Eine Hepatitis A wird durch Nachweis von Antikörpern gegen das Hepatitis-A-Virus im Blut festgestellt. Für eine frische Infektion sprechen Antikörper des Typs IgM 13, die sich etwa zwei bis vier Wochen nach der Infektion, also in der Frühphase der Immunantwort des Körpers bilden. Sie können über drei bis vier Monate nachgewiesen werden. Antikörper vom Typ IgG 14 werden etwa gleichzeitig gebildet und bleiben nach einer durchgemachten Hepatitis A meist lebenslang nachweisbar. Anhand dieser Antikörper kann bei unklaren Leberwerterhöhungen und Krankheitsbeschwerden auch unterschieden werden, ob eine akute Hepatitis-A-Infektion vorliegt oder nicht. Erhöhte Leberwerte mit nachgewiesenen IgG-Antikörpern ohne gleichzeitig nachgewiesene

IgM-Antikörper sprechen gegen eine akute Infektion. Nur selten dagegen werden im Rahmen der Routinediagnostik Verfahren zum Nachweis des Virus selbst (z. B. der sogenannte PCR 15 -Test) angewendet.

Verlauf

Zwischen Infektion und Erkrankung vergehen im Durchschnitt drei bis vier Wochen (Inkubationszeit). In dieser Zeit ist die Virusmenge im Stuhl sehr hoch, und auch im Blut ist HAV nachweisbar.

Die sich anschließende Phase der immunologischen Abwehr des Virus kann ohne Krankheitsbeschwerden verlaufen, doch besteht auch dann Ansteckungsgefahr für andere.

Bei mildem Verlauf treten oft nur geringe allgemeine Beschwerden wie Appetitlosigkeit, Abneigung gegen Fett und Alkohol, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Druckgefühl, gelegentlich Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen sowie Muskel- und Gelenkschmerzen auf. In dieser etwa zweiwöchigen Phase besteht häufig mäßiges Fieber. Anschließend kommt es in etwa einem Drittel der Fälle zu einem ausgeprägten Verlauf mit Gelbsucht (Gelbfärbung von Haut und Schleimhäuten, dunklem Urin, entfärbtem Stuhl und oft auch starkem Juckreiz); Verläufe ohne Gelbsucht werden häufig als Grippe fehlgedeutet. Die Krankheitsbeschwerden klingen in der Regel nach zwei bis sechs Wochen wieder ab.

In etwa 0,01–0,1% der Fälle kommt es zu einem »fulminanten Verlauf« mit lebensgefährlichem akutem Leberversagen, bei dem in der Regel nur noch eine Lebertransplantation Rettung bringen kann (→30). Das Risiko eines solchen Verlaufs ist erhöht bei Personen über 50 Jahren oder bereits bestehender Leberschädigung (z. B. bei chronischer Hepatitis B/C oder alkoholbedingter Leberzirrhose).

Abkürzung für Immunglobuline der Klasse M, wobei »M« für Makroglobulin steht.

13

Abkürzung für Immunglobuline der Klasse G, wobei »G« für Gammaglobulin steht.

14

Abkürzung für »Polymerase Chain Reaction« = Polymerase-Kettenreaktion

15

HAV-Infektionen im letzten Drittel der Schwangerschaft können Fehlgeburten verursachen.

Die Hepatitis A wird nicht chronisch, sondern heilt immer vollständig aus, was in Einzelfällen allerdings mehrere Monate dauern kann. Anschließend besteht lebenslange Immunität.

Behandlung

Für die akute Hepatitis A gibt es keine spezifische (gegen das Virus gerichtete) Therapie. Behandelt werden die Allgemeinsymptome der Erkrankung. Am wichtigsten ist der Verzicht auf Alkohol und Drogen sowie – wenn möglich – die Vermeidung leberschädigender Medikamente. Empfohlen werden körperliche Schonung und eine ausgewogene, nicht zu fette Ernährung (eine spezielle Diät ist nicht nötig). Ein Krankenhausaufenthalt ist in der Regel nicht erforderlich.

Hepatitis B

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

Das Hepatitis-B-Virus (HBV) wird vor allem beim Sex und beim intravenösen Drogenkonsum übertragen.

HBV-Infektionen können chronisch werden.

Kinder und Menschen mit geschwächtem Immunsystem (z. B. viele Drogengebraucher_innen oder HIV-Positive mit wenigen Helferzellen) haben ein erhöhtes Risiko, eine chronische Entzündung zu entwickeln.

Bei einer akuten Hepatitis B werden in aller Regel nur die Symptome behandelt.

Eine chronische Hepatitis B kann mit den Nukleosid- bzw. Nukleotidanaloga Tenofovir (Viread® bzw. Vemlidy®) oder Entecavir (Baraclude®) oder mit (pegyliertem) Interferon alfa behandelt werden.

Die gegen HIV wirksamen Substanzen Tenofovir (Viread® bzw. Vemlidy®), Lamivudin (z. B. Epivir®) und Emtricitabin (z. B. Emtriva®) wirken auch gegen das Hepatitis-B-Virus. Eine antiretrovirale Kombinationstherapie bei HIV-Positiven mit aktiver chronischer Hepatitis B sollte daher mindestens eine gegen Hepatitis B wirksame Substanz enthalten, am besten Tenofovir.

Gegen Hepatitis B kann man sich impfen lassen.
Die Impfung ist auch für HIV-Positive möglich und zu empfehlen.

Verbreitung

Welt

Chronische Hepatitis B: ca. 240 Millionen

Weltweit gehört die Hepatitis B zu den am weitesten verbreiteten übertragbaren Krankheiten: Nach Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) haben etwa zwei Milliarden Menschen eine HBV-Infektion durchgemacht; schätzungsweise 240 Millionen Menschen sind chronisch mit dem Hepatitis-B-Virus infiziert (das entspricht 3% der Weltbevölkerung). In einigen tro-



pischen und subtropischen Gegenden sind fast 30 % der Bevölkerung chronische Hepatitis-B-Träger_innen, wobei dort die meisten Infektionen während der Geburt oder im Säuglingsalter geschehen.



Deutschland

Chronische Hepatitis B: 400.000 – 500.000

Chronische Hepatitis B + HIV-Koinfektion: 5.000

In Deutschland zählt das Robert Koch-Institut jährlich ca. 800 akute Hepatitis-B-Infektionen (mit klinischen Symptomen). Die tatsächliche Anzahl der Infektionen wird allerdings, da viele Verläufe symptomlos bleiben, höher sein; das Robert Koch-Institut schätzt sie auf mehrere tausend. Seit 1997 lässt sich ein rückläufiger Trend beobachten.

Etwa 7 % der Bevölkerung haben eine HBV-Infektion durchgemacht, ca. 0,6 % (ca. 500.000 Personen) sind Virusträger_innen.



Info + Bei Menschen mit HIV ist der Anteil derer, die eine Hepatitis B durchgemacht haben, sehr viel höher als im Durchschnitt der Bevölkerung. Ungefähr 6 % von ihnen (ca. 5.000 von derzeit 85.000) sind auch mit Hepatitis B infiziert.

Übertragungswege

HBV ist im Blut infizierter Menschen in hoher Konzentration vorhanden und findet sich in geringerer Menge, die aber für eine Ansteckung immer noch ausreichen kann, auch in Speichel, Muttermilch, Samenflüssigkeit, Vaginalsekret, Menstruationsblut und Tränenflüssigkeit.

In Deutschland wird HBV gegenwärtig schätzungsweise in 60–70 % der Fälle beim Sex (vaginal, anal, oral) übertragen, da HBV in allen Flüssigkeiten zu finden ist, die beim Sex eine Rolle spielen. Das Risiko erhöht sich, wenn auch Blut im Spiel ist, denn für eine Infektion reicht schon eine winzige Menge aus, die – z. B. über kleinste Verletzungen der Haut oder Schleimhaut – in den Körper gelangt.

Kontakt mit infiziertem Blut ist auch in Krankenhäusern (von Patient_in zu Patient_in oder zu Personal, aber auch von Personal zu Patient_in), bei intravenösem Drogenkonsum (insbesondere bei gemeinsamem Gebrauch von

Spritzen und Zubehör), beim Tätowieren, Piercen, Ohrlochstechen (wenn mit nicht genügend desinfiziertem Gerät gearbeitet wird), bei gemeinsamer Benutzung von Zahnbürsten, Rasierzeug und Ähnlichem sowie (weniger in Deutschland, dafür sehr häufig weltweit) in der Schwangerschaft und während der Geburt der häufigste Ansteckungsweg. Das Risiko einer Ansteckung durch Blutprodukte ist gering und wird auf 1 : 250.000 bis 1 : 500.000 geschätzt.

Infektiosität

Eine Ansteckungsgefahr besteht – unabhängig davon, ob Krankheitssymptome auftreten oder nicht –, solange HBV-DNA (Virus-Erbsubstanz), HBsAg oder HBeAg (HBs- bzw. HBe-Antigen, Bestandteile der Virushülle) als Merkmale der Virusvermehrung nachweisbar sind (→ 47 ff.). Bei chronisch infizierten HBV-Träger_innen kann das jahrelang der Fall sein. Die Ansteckungsgefahr hängt von der Konzentration der Viren im Blut und der Art des Kontaktes ab. Die Infektiosität kann durch Einleitung einer wirksamen antiviralen Therapie erheblich reduziert werden.

Bei HBV-DNA-Werten über 10^7 (= 10 Milliarden) Internationalen Einheiten (IE) pro ml ist von hoher Infektiosität für enge Kontaktpersonen (z. B. Intimpartner_innen oder Haushaltsmitglieder) und bei gemeinsamen verletzungsgefährlichen Tätigkeiten auszugehen.

Bei Werten unter 10^4 (= 10.000) IE/ml ist die Gefahr auf die Übertragung großer Blutmengen beschränkt, z. B. bei der Verabreichung nicht virusinaktivierter Blutprodukte. Eine Übertragung im Haushalt oder beim Sex ist dann unwahrscheinlich. Allerdings gibt es deutliche Schwankungen der HBV-DNA-Werte, daher sind zur Abschätzung der Übertragungsgefahr im Verlauf eines Jahres mehrere Proben zu untersuchen.

Info+ Bei fortgeschrittener Immunschwäche kommt es zu einer starken Vermehrung des Hepatitis-B-Virus (hohe Virusmenge im Blut). Die Infektiosität erhöht sich, Sexualpartner_innen können sich also leichter infizieren.



Besonders Gefährdete

- Personen mit wechselnden Sexualpartner_innen
- intravenös Drogen Gebrauchende
- Dialysepatient_innen
- Personal und Patient_innen/Insassen bzw. Bewohner_innen von Heil-, Pflege- und Gefängniseinrichtungen sowie von Heimen
- Menschen, die mit chronisch infektiösen Personen zusammenleben (Kontaktpersonen)
- Menschen in Ländern mit weiter Hepatitis-B-Verbreitung, z. B. in Asien, der Türkei oder einigen Staaten Osteuropas
- Neugeborene, bei deren Müttern HBsAg oder HBeAg nachweisbar ist; ohne vorbeugende Maßnahmen liegt das Infektionsrisiko bei bis zu 95 %.

Vorbeugung

Impfung

Die sicherste Vorbeugung gegen Hepatitis B ist eine Schutzimpfung (aktive Immunisierung) mit einem gentechnisch hergestellten Tot-Impfstoff. Die Impfung erfolgt je nach Impfstoff meist in drei Dosen innerhalb von sechs Monaten (z. B. Monate 0 – 1 – 6). Für Reisende, die einen raschen Impfschutz vor Abreise brauchen, ist auch ein Kurzimpfschema z. B. mit Impfdosen an den Tagen 0 – 7 – 21 sowie einer vierten Impfdosis nach zwölf Monaten möglich. Es gibt Einfachimpfstoffe nur gegen Hepatitis B sowie Kombinationsimpfstoffe, die auch vor Hepatitis A schützen. Bei Menschen mit intaktem Immunsystem ist die Impfung zu über 90 % erfolgreich (bei Kindern zu 97–99 %). Erreicht wird meist ein lang anhaltender Impfschutz, der durch Messung des Antikörpertiters kontrolliert werden kann.



Info+ Deutlich schlechtere Impfergebnisse zeigen sich bei geschwächtem Immunsystem, zum Beispiel bei Patient_innen, die nach einer Organtransplantation oder im Rahmen einer Krebsbehandlung immunsuppressive Medikamente bekommen (sie unterdrücken das Immunsystem), bei Dialysepatient_innen oder bei HIV-Positiven mit fortgeschrittener Immunschwäche.

Unter 200 Helferzellen schlägt eine Impfung in der Regel nicht an. Der Impferfolg sollte durch eine Messung des Antikörperspiegels im Blut überprüft werden.

Info+ Schlägt eine Impfung nicht an, wird eine Wiederholung mit höherer Dosis in mehreren Schritten empfohlen, bis ein ausreichender Impfschutz erreicht ist. Möglich ist auch, dass ein bestehender Impfschutz vorzeitig verloren geht. Ist keine Immunität mehr vorhanden, sollte nach Erholung des Immunsystems eine Auffrischungsimpfung oder eine erneute Impfung nach Impfschema erfolgen.



Impfen lassen sollten sich alle Menschen, die zu den gefährdeten Gruppen gehören (und bei denen keine ausreichende Menge von Antikörpern gegen das Hepatitis-B-Virus nachweisbar ist); hierzu gehören nach den Empfehlungen der Ständigen Impfkommision beim Robert Koch-Institut **16** u. a.:

- Sexualpartner_innen von HBsAg-Trägern und Personen mit Sexualverhalten mit hoher Infektionsgefährdung
- intravenös Drogen Konsumierende und länger einsitzende Inhaftierte
- Menschen mit HIV
- Hepatitis-B-gefährdetes Personal (einschließlich Reinigungspersonal) im Gesundheitsdienst, in psychiatrischen oder vergleichbaren Fürsorgeeinrichtungen, Behindertenwerkstätten, Asylbewerberheimen
- Personen, die durch Blutkontakte mit möglicherweise infizierten Personen gefährdet sind, z. B. betriebliche oder ehrenamtliche Ersthelfer_innen, Rettungskräfte, Polizist_innen, Sozialarbeiter_innen und (Gefängnis-) Personal mit Kontakt zu Drogengebraucher_innen
- Patient_innen mit chronischer Leberkrankheit/Krankheit mit Leberbeteiligung, mit chronischer Nierenkrankheit/bei Dialyse, mit häufiger Übertragung von Blutprodukten (z. B. Bluter) oder vor ausgedehnten chirurgischen Eingriffen (z. B. Operationen unter Verwendung der Herz-Lungen-Maschine)

- Kontaktpersonen von HBsAg-Träger_innen in Familie oder Wohngemeinschaft
- durch Kontakt mit HBsAg-Träger_innen in einer Gemeinschaft (z. B. Kindergärten, Kinderheime, Pflegeeinrichtungen, Schulklassen) gefährdete Personen
- Reisende in Regionen mit weiter Hepatitis-B-Verbreitung.

Bei beruflich bedingter Ansteckungsgefahr trägt der Arbeitgeber die Kosten für die Impfung, bei den anderen Indikationen sowie bei Jugendlichen unter 18 Jahren die Krankenkasse. Reiseschutzimpfungen muss man selbst bezahlen, einige Kassen übernehmen die Kosten aber auf freiwilliger Basis.

Safer Use

Bei injizierendem Drogengebrauch verringert Safer Use das Infektionsrisiko, also die Verwendung des eigenen, sterilen Spritzbestecks und Zubehörs (Spritze, Nadel, Filter, Löffel, sauberes Wasser usw.).

Safer Sex

Das Risiko einer sexuellen Übertragung wird durch Kondom-/Femidombgebrauch zwar verringert, bleibt aber hoch, da HBV z.B. auch durch anal-orale Praktiken («Rimming») oder beim Küssen übertragen werden kann. Das Infektionsrisiko hängt auch davon ab, wie aktiv die Erkrankung ist (Höhe der Viruslast im Blut) und ob zusätzliche Verletzungen vorliegen (z. B. Zahnfleischbluten).

Hygiene

Hepatitis B ist die häufigste berufsbedingte Infektionskrankheit im Gesundheitswesen. Im Krankenhaus, in der Arzt- und Zahnarztpraxis, in Drogenkonsumräumen sowie bei instrumentellen Eingriffen (z.B. Tätowierungen, Piercings, Ohrlochstechen, aber auch bei der Maniküre und Pediküre) sind die gängigen Hygiene- und Desinfektionsregeln einzuhalten: Bei möglichem Kontakt mit virushaltigen Körperflüssigkeiten Schutzhandschuhe anziehen, ggf. Mundschutz und Schutzbrille tragen, ausreichend desinfizieren (Instrumente möglichst mit thermischen Verfahren, also Hitze behandeln, Oberflächen mit Mitteln auf Basis von Aktivchlor, Perverbindungen bzw. Aldehyden desinfizieren, die Hände mit hautverträglichen Mitteln auf Alko-

hol- bzw. Aktivchlorbasis – lange genug einwirken lassen!). Wenn möglich, sollte Einwegmaterial verwendet werden. Scharfe oder spitze Gegenstände, die mit Blut oder anderen Körperflüssigkeiten in Berührung gekommen sind, sicher entsorgen.

Maßnahmen für Patient_innen und Kontaktpersonen

Bei Einhaltung der im Haushalt allgemein üblichen Hygiene ist das Infektionsrisiko für andere gering. HBV-Träger_innen können Gemeinschaftseinrichtungen besuchen bzw. dort ihrer Tätigkeit nachgehen.

Personen, die in einem Haushalt mit Menschen mit Hepatitis B leben, sie pflegen oder betreuen (auch in der Schule), sowie Partner_innen sollten sich – sofern kein Impfschutz besteht – impfen und den Impferfolg kontrollieren lassen. Eine gemeinsame Benutzung von Nagelschere, Zahnbürste, Rasierapparat oder Ähnlichem sollte vermieden werden.

Im Gesundheitswesen tätige chronisch mit Hepatitis B infizierte Personen sollten die üblichen Hygieneregeln beachten, um Patient_innen nicht zu gefährden. Es scheint aber nicht gerechtfertigt, Hepatitis-B-positives Personal von der Patientenversorgung auszuschließen, da die Ansteckungsgefahr bei Einhaltung der Hygieneregeln gering ist (Ausnahmen können z.B. Chirurg_innen mit hohem eigenem Verletzungsrisiko sein, etwa bei Operationen im Brustkorb oder im kleinen Becken).

Sinnvoll ist – sowohl zum Schutz des Personals als auch zum Schutz der Patient_innen – die aktive Impfung gegen Hepatitis B für im Gesundheitswesen Tätige.

Post-Expositions-Prophylaxe

Bei einer möglichen Ansteckung (z. B. durch Nadelstichverletzung oder Sexualkontakt) wird empfohlen, so schnell wie möglich (am besten innerhalb von sechs und nicht später als 48 Stunden nach dem Viruskontakt) passiv zu immunisieren, also Immunglobuline (= Antikörper von Menschen, die bereits eine Hepatitis B durchgemacht haben) zu verabreichen. Zeitgleich mit den Immunglobulinen sollte mit einer aktiven Schutzimpfung begonnen werden, wodurch die Wahrscheinlichkeit einer Infektion wesentlich verringert wird.

Bei einem Berufsunfall sollte eine Blutabnahme durchgeführt werden, um gegebenenfalls gegenüber der Versicherung nachweisen zu können, dass der oder die Berufstätige bis zum Zeitpunkt der Nadelstichverletzung noch keine Hepatitis B durchgemacht hatte bzw. nicht infiziert war.

Schutz vor einer Mutter-Kind-Übertragung

Das Risiko einer HBV-Übertragung von der Mutter auf ihr Kind während oder nach der Geburt liegt ohne Vorbeugemaßnahmen bei etwa 95%. Eine Übertragung kann aber in ca. 95% der Fälle verhindert werden, wenn unmittelbar nach der Geburt eine Post-Expositions-Prophylaxe (Gabe von Immunglobulinen = passive Immunisierung) beim Neugeborenen durchgeführt wird und eine aktive Immunisierung (Schutzimpfung) erfolgt. Allerdings kann es vor allem bei Müttern mit hoher Viruslast im Blut trotz der aktiven und passiven Immunisierung zu einer Infektion des Kindes kommen. In diesen Fällen ist eine Therapie der Mutter mit einem HBV-Polymerase¹⁷-Inhibitor, d. h. einem Nukleosid-/Nukleotidanalogen (→¹⁰ ff.) sinnvoll, um das Übertragungsrisiko zu senken. Auf das Stillen muss nach einer Post-Expositions-Prophylaxe in der Regel nicht verzichtet werden, denn in den ersten Wochen schützt die passive Immunisierung, danach »greift« die Schutzimpfung. Auch die Art der Entbindung (natürliche Geburt oder Kaiserschnitt) spielt nach einer Post-Expositions-Prophylaxe, anders als bei einer HIV-Infektion der Mutter, hinsichtlich des Übertragungsrisikos keine Rolle.

In ca. 5% der Fälle infizieren sich die Kinder allerdings bereits in der Gebärmutter. In diesen Fällen kommt die Post-Expositions-Prophylaxe zu spät. Auch solche Infektionen können wahrscheinlich durch eine rechtzeitige Therapie der Mutter verhindert werden.



Info+ Bei HBV/HIV-koinfizierten Schwangeren gelten die gleichen Vorsichtsmaßnahmen wie bei HIV, d. h., es wird empfohlen, das Baby bei nachweisbarer HIV-Viruslast im Blut per Kaiserschnitt zu holen und auf das Stillen zu verzichten.

Diagnose

Eine Hepatitis B wird in der Regel durch eine Blutuntersuchung diagnostiziert, bei der man Bestandteile des Virus (HBs- und HBe-Antigene) sowie Antikörper gegen innere Eiweißbestandteile (Anti-HBc = Immunglobuline der Klassen IgM und IgG) nachweist. Der Nachweis von HBe-Antigen deutet auf eine hohe Viruslast im Blut hin. Nach Verschwinden des HBe-Antigens hat das Immunsystem den ersten Schritt zur Kontrolle der Vermehrung des Hepatitis-B-Virus unternommen; dieser Schritt kann aber von mutierten Viren (sog. Precore-Mutanten) unterlaufen werden: Obwohl sich bei Patient_innen mit diesen Viren mit den gängigen Nachweisverfahren kein HBe-Antigen mehr nachweisen lässt, vermehrt sich HBV, und die Patient_innen sind ansteckend. Auch die HBV-Erbinformation (DNA) kann nachgewiesen werden; ihre Konzentration (Virämie) ist ein Maß für die Infektiosität.

Die (idealtypische) Abbildung auf S.48 zeigt, in welchen Phasen einer Hepatitis-B-Infektion diese sogenannten Marker nachweisbar sind:

HBsAg

Etwa sechs bis acht Wochen nach einer Ansteckung (also mehrere Tage, manchmal Wochen vor dem Auftreten klinischer Symptome) kann man in der Regel HBs-Antigen (HBsAg) im Blut nachweisen. Die HBsAg-Konzentration erreicht mit dem Auftreten der typischen Symptome die höchste Konzentration und fällt danach allmählich wieder ab. Ist HBsAg mehr als sechs Monate nach Beginn der Erkrankung noch nachzuweisen, hat man es mit einer chronischen Hepatitis-B-Infektion zu tun; die Patient_innen gelten als infektiös.

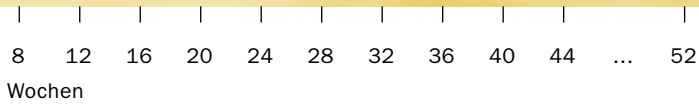
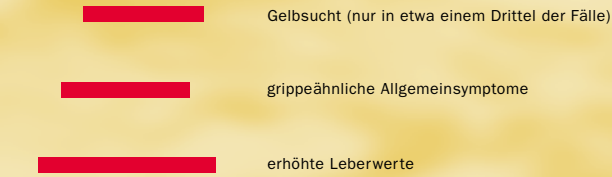
Anti-HBsAg

Bei normalem Krankheitsverlauf treten kurz nach dem Verschwinden von HBsAg Antikörper gegen diesen Virusbestandteil auf (AntiHBs): Diese »Serokonversion« ist Zeichen für die Eliminierung des Virus und das Ende der Infektiosität. Auch nach erfolgreicher Impfung lässt sich AntiHBs nachweisen. Ist die AntiHBs-Konzentration hoch genug, besteht in der Regel Immunität gegen eine weitere Infektion.

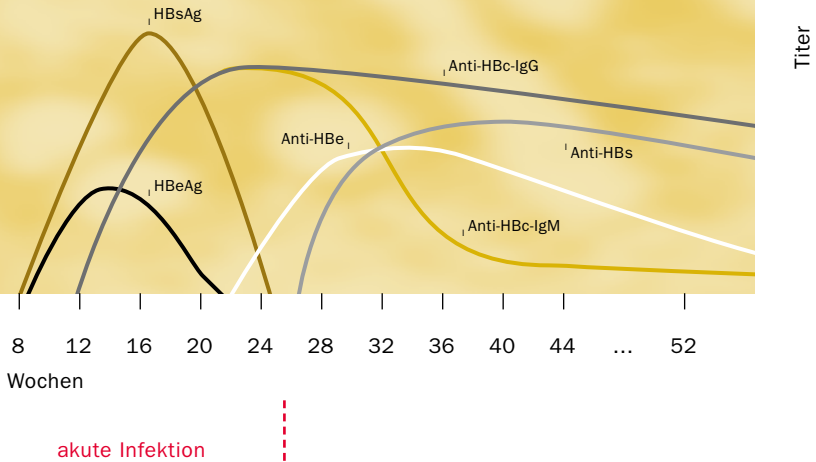
Hepatitis-B-DNA-Polymerase ist ein Enzym, das zur Vervielfältigung der Virus-Erbsubstanz gebraucht wird. HBV-Polymerase-Inhibitoren hemmen dieses Enzym.

17

AKUTE HBV-INFEKTION – SYMPTOME



AUSHEILENDE HBV-INFEKTION – SEROLOGISCHER VERLAUF



Anti-HBcAg

Antikörper gegen HBc sind bereits bei Auftreten von Symptomen vorhanden.

Anti-HBc-IgG im Blut zeigt an, dass ein Kontakt mit HBV stattgefunden hat. Vor einer geplanten Impfung wird daher nach diesen Immunglobulinen gesucht, die lebenslang nachweisbar bleiben. Bei Nachweis von Anti-HBc-IgG ist keine Impfung erforderlich.

Anti-HBc-IgM (hellbraune Linie) tritt zu Beginn der Erkrankung in hoher Konzentration auf und fällt bei normalem Verlauf innerhalb von mehreren Wochen bzw. Monaten auf nicht mehr nachweisbare Werte ab. Bei chronischen Verläufen dagegen kann Anti-HBc-IgM über lange Zeit in niedriger bis mäßig hoher Konzentration nachweisbar bleiben.

HBeAg und Anti-HBe

HBeAg ist während einer akuten Infektion für einige Tage bis Wochen nachweisbar und deutet auf eine aktive Virusvermehrung mit hoher Virämie (Virusmenge). Anschließend wird HBeAg in der Regel durch die entsprechenden Antikörper (AntiHBe) abgelöst (= Serokonversion), die meist über mehrere Jahre nachweisbar bleiben. Bei chronischen Infektionen, vor allem bei chronisch-aktiven, kann HBeAg auch weiterhin im Blut verbleiben. Dies gilt allerdings nicht für eine Untergruppe von HBV, die eine genetische Veränderung (Mutation) des HBe-Antigens aufweist (Precore-Mutante): Obwohl sich bei den betroffenen Patient_innen mit den gängigen Nachweisverfahren kein HBeAg mehr, wohl aber AntiHBe nachweisen lässt, haben sie eine chronisch-aktive Hepatitis B (was sich durch den Nachweis großer Mengen von HBV-DNA im Blut feststellen lässt) und sind damit ansteckend.

Nach Ausheilung einer Hepatitis B sind nur noch die Antikörper (Anti-HBs und Anti-HBc, evtl. Anti-HBe) im Blut feststellbar. Bei einer chronischen Infektion bleiben in der Regel das HBs-Antigen und Anti-HBc sowie die HBV-DNA nachweisbar.

Okkulte HBV-Infektion (OBI)

Bei fehlendem HBsAg und nachweisbarer HBV-DNA spricht man von einer okkulten (verborgenen) HBV-Infektion. Es gibt zwei mögliche Gründe für den fehlenden Nachweis von HBsAg: Entweder wird zu wenig HBsAg gebildet, sodass es unterhalb der Nachweisschwelle liegt (meist < 200 IE/ml), oder der HBsAg-Test versagt trotz hoher Virämie, weil die im Test zur Erkennung verwendeten Antikörper aufgrund von Mutationen des Virus nicht mehr reagieren (»unechte OBI«). Die klinische Bedeutung einer OBI für die Entwicklung einer Hepatitis ist unklar. Allerdings besteht die Gefahr einer Reaktivierung

der Virushepatitis bei Immunschwäche und möglicher Infektiosität bei Blut- und Leberspenden. Infektiosität im Alltag und beim Sex ist bei einer „echten OBI“ mit niedriger Viruslast unwahrscheinlich.

Verlauf

Akute Infektion

Zwischen Infektion und Erkrankung vergehen ein bis sechs, im Durchschnitt zwei bis drei Monate (Inkubationszeit). Der Krankheitsverlauf, der wesentlich von der Immunantwort des Körpers und nicht vom Virus selbst bestimmt wird, kann sehr unterschiedlich sein. In bis zu zwei Dritteln der Fälle treten gar keine oder nur geringe Beschwerden auf, sodass die Hepatitis nicht erkannt wird. Typisch sind Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Oberbauchbeschwerden, Unwohlsein, Gelenkschmerzen und Hautveränderungen; selten sind auch die Nieren beteiligt (Nierenentzündung). In etwa jedem dritten Fall kommt es zu einer Gelbsucht mit Gelbfärbung von Haut und Schleimhäuten, dunklem Urin, entfärbtem Stuhl und oft auch starkem Juckreiz; diese Beschwerden sind nach drei bis sechs Wochen in der Regel wieder abgeklungen. Verläufe ohne Gelbsucht werden häufig als Grippe fehlgedeutet. In etwa 0,5–1% der Fälle kommt es zu einem »fulminanten Verlauf« mit lebensgefährlichem akutem Leberversagen, bei dem in der Regel nur noch eine Lebertransplantation Rettung bringen kann. Dieses Risiko erhöht sich mit zunehmendem Alter.

Im Anschluss an eine ausgeheilte Hepatitis-B-Infektion besteht eine wahrscheinlich lebenslange Immunität. Das Virus ist zwar weiterhin in den Leberzellen präsent, wird aber vom Immunsystem kontrolliert und an der Vermehrung gehindert.



Info+ Bei Verlust der immunologischen Kontrolle – z.B. durch eine deutliche zelluläre Immunschwäche infolge einer HIV-Infektion oder durch eine Chemotherapie – kann es trotz »Ausheilung« zu einer erneuten Vermehrung des Hepatitis-B-Virus kommen.

Chronische Infektion

Von einer chronischen Infektion spricht man, wenn nach mehr als einem halben Jahr noch HBsAg nachweisbar ist; dabei wird zwischen asymptomatischem HBsAg-Trägerstatus und chronischer Hepatitis B unterschieden. Unwahrscheinlich wird ein chronischer Verlauf, wenn innerhalb der ersten drei bis sechs Monate der Erkrankung das HBe- und auch das HBs-Antigen »negativ« werden, also nicht mehr nachgewiesen werden können, und stattdessen Antikörper gegen HBeAg und HBsAg auftreten.

Ob eine akute Hepatitis B ausheilt oder chronisch wird, hängt vor allem vom Alter und vom Zustand des Immunsystems ab: Bei der Geburt infizierte Neugeborene werden in über 90 % der Fälle zu chronischen Virusträger_innen, bei Erwachsenen mit intaktem Immunsystem dagegen heilt eine akute Hepatitis B meist aus und wird nur in 5–10 % der Fälle chronisch.

In mehr als der Hälfte der Fälle verläuft eine chronische Hepatitis-B-Infektion mild, d. h. nur mit Laborwertveränderungen und lediglich mikroskopisch feststellbaren Zeichen einer Leberentzündung. Weil es meist keine Beschwerden gibt, werden diese Infektionen in der Regel nicht bemerkt.

Bei einem aggressiven Verlauf kommt es zu einer zunehmenden Einschränkung der Leberfunktion, bei langer Dauer oft zu einer Leberzirrhose mit bleibenden Leberschäden. Hieraus kann sich dann ein Leberzellkrebs entwickeln, zu dem es bei einer Hepatitis B in seltenen Fällen auch ohne Leberzirrhose kommt.

Auch ohne Behandlung tritt pro Jahr bei etwa 2–5 % der Betroffenen eine Inaktivierung der chronischen Hepatitis ein, d. h., sie gehen in einen asymptomatischen HBsAg-Trägerstatus über, das Virus ist nicht mehr im Blut nachweisbar.

Info+ Infizieren sich Menschen mit einer Immunschwäche (z. B. HIV-Positive mit wenig Helferzellen) mit HBV, kommt es deutlich häufiger zu einer chronischen Hepatitis B. Die verläuft zwar meist milder (da die Abwehrreaktion des Körpers infolge der Immunschwäche geringer ausfällt), doch tritt später häufiger eine Zirrhose auf. Außerdem werden bei einer Immunschwäche manchmal scheinbar ausgeheilte Infektionen reaktiviert.



Behandlung

Für die akute Hepatitis B gibt es keine spezifische Behandlung. Wichtig ist der Verzicht auf Alkohol sowie – wenn möglich – die Vermeidung leberschädigender Medikamente. Empfohlen werden außerdem körperliche Schonung, die Behandlung der Allgemeinsymptome und eine ausgewogene, nicht zu fette Ernährung. Eine Krankenhausaufnahme ist in der Regel nicht erforderlich. Bei besonders schweren Verläufen können in Einzelfällen Nukleosid-/Nukleotidanaloga (siehe unten) eingesetzt werden.

Bei einer chronischen Hepatitis B werden zunächst verschiedene Blutuntersuchungen vorgenommen, die der Beurteilung der Infektiosität und der entzündlichen Aktivität dienen. Ergänzend sollten eine Sonografie (Ultraschalluntersuchung) der Leber, eine Elastografie sowie in Zweifelsfällen eine Leberbiopsie (→15 f.) durchgeführt werden. Anhand der Ergebnisse dieser Untersuchungsmethoden lässt sich beurteilen, ob der Verlauf lediglich regelmäßig beobachtet werden sollte oder ob eine Behandlung nötig ist, welche Erfolgsaussichten sie ggf. hat und wie lange sie durchgeführt werden sollte.

Behandlung mit Nukleosid- und Nukleotidanaloga

Ziel der Therapie ist die langfristige Unterdrückung der Virusvermehrung und das Stoppen der Fibrose (→11). Dazu müssen die Medikamente aber, anders als Interferone (→55 f.), über mehrere Jahre, bei einem Teil der Patient_innen sogar dauerhaft eingenommen werden.

Der im Vergleich zur Interferontherapie deutlich besseren Verträglichkeit steht allerdings das Problem der Resistenzentwicklung gegenüber. Deshalb sollten alle drei Monate, bei stabiler Behandlungssituation alle sechs Monate Kontrollen der Viruslast vorgenommen werden, um eine erneute Virusvermehrung mit Resistenzentwicklung zu erkennen.

Tenofovir (Handelsnamen: Viread® bzw. Vemlidy®)

Das Nukleotidanalogen Tenofovirdisoproxilfumarat (TDF) wurde 2001 zur HIV-Therapie und 2008 zur Hepatitis-B-Therapie zugelassen. Da TDF eine hohe Resistenzbarriere gegen Hepatitis-B-Viren hat (das heißt, es kommt nur sehr selten zu Mutationen, gegen die das Mittel nicht mehr gut wirkt), hat TDF die früher eingesetzten Substanzen Lamivudin (Zeffix®) und Telbivudin (Sebivo®) weitestgehend aus der Hepatitis-B-Therapie verdrängt.

Die Verträglichkeit ist gut, Nebenwirkungen wie Kopfschmerz und Übelkeit verschwinden meist nach den ersten Behandlungswochen. TDF führt aber zu einer Reduktion der Nierenfunktion (mit Absenkung der sogenannten Kreatinin-Clearance [18](#)). Vor und während der Behandlung muss daher die Nierenfunktion kontrolliert werden. Bei mittelschwerer oder schwerer Nierenfunktionsstörung sollte TDF nicht eingesetzt werden, die Kombination mit potenziell nierenschädigenden Medikamenten sollte man vermeiden. Die Langzeitnebenwirkung Nierenschädigung sollte durch regelmäßige Kontrollen und ggf. das frühzeitige Absetzen von Tenofovir nicht auftreten.

TDF ist als Einzelsubstanz in Viread® enthalten (das sowohl zur Behandlung der HIV- als auch der Hepatitis-B-Infektion zugelassen ist). In Kombination mit Emtricitabin, das ebenfalls gegen Hepatitis B wirkt, ist TDF im HIV-Medikament Truvada® sowie in weiteren HIV-Kombinationspräparaten enthalten, z. B. in Atripla®, Stribild® und Eviplera®. 2017 läuft das Patent für TDF (Viread®) und TDF/Emtricitabin (Truvada®) voraussichtlich ab – dann könnten Generika zur Verfügung stehen.

Seit 2016 steht mit Tenofovirafenamid (TAF) ein chemisch leicht abgeändertes Nachfolgepräparat für TDF zur Verfügung, bei dem die Reduktion der Nierenleistung geringer sein soll – jedenfalls sinkt die Kreatinin-Clearance etwas weniger.

TAF ist als Einzelsubstanz seit 2017 im Präparat Vemlidy® zur Behandlung der Hepatitis B zugelassen und in Kombination mit Emtricitabin im HIV-Medikament Descovy® sowie in den HIV-Medikamenten Genvoya® und Odefsey® enthalten.

Info+ Mit Tenofovir (als TDF oder TAF) als Teil einer antiretroviralen Kombinationstherapie gegen HIV wird bei HBV-koinfizierten Patient_innen die Hepatitis B »automatisch« mitbehandelt.



Die Kreatinin-Clearance dient der Abschätzung der Nierenleistung; sie gibt darüber Auskunft, wie viel Blutplasma pro Minute von Kreatinin geklärt (to clear) wird. Kreatinin ist ein Abbauprodukt aus dem Muskelgewebe, das von der Niere in den Urin filtriert wird.

[18](#)



Vorsicht! Info+ Bei Änderung einer HIV-Therapie, die Tenofovir (TDF oder TAF) oder/und ein anderes Medikament umfasst, das auch gegen Hepatitis B wirkt (Lamivudin, Emtricitabin), muss darauf geachtet werden, dass die Hepatitis B weiter behandelt wird. Sonst kann es zu einem »Aufflammen« der Krankheit mit einem schweren Krankheitsverlauf kommen.



Vorsicht Info+ Eine Hepatitis-B-Monotherapie mit TDF oder TAF wird für nicht antiretroviral behandelte Koinfizierte nicht empfohlen, weil HIV hierbei leicht Resistenzen gegen Tenofovir entwickelt.

TDF bietet in Kombination mit Emtricitabin (Truvada® oder Generika) einen zuverlässigen Schutz vor einer HIV-Übertragung beim Sex und ist seit 2016 zur HIV-Prä-Expositions-Prophylaxe (PrEP) zugelassen. Wird eine Hepatitis B bei HIV-negativen Patient_innen dagegen allein mit TDF (Viread®) behandelt, reicht dies zum Schutz vor einer HIV-Infektion nicht aus. Beim Sex sollte man dann zusätzlich Kondome/Femidome verwenden oder auf Truvada® (zur PrEP) umstellen. Werden unter TDF-Monotherapie trotzdem HIV-Risiken eingegangen, sollte – wie bei der PrEP mit Truvada® – alle drei Monate ein HIV-Test durchgeführt werden, um im Falle einer HIV-Infektion eine Resistenzentwicklung vermeiden zu können.

Die Wirkung von Tenofovirafenamid (TAF) als HIV-PrEP (in Kombination mit Emtricitabin im Präparat Descovy®) ist noch nicht geprüft, der Abschluss entsprechender Studien wird für 2019/2020 erwartet.

Entecavir (Handelsname: Baraclude®)

Das Nukleosidanalogen Entecavir steht seit 2006 zur Behandlung der Hepatitis B zur Verfügung und zeichnet sich wie Tenofovir (als TDF oder TAF) durch eine hohe Resistenzbarriere gegen HBV aus (das heißt, es kommt nur sehr selten zu HBV-Mutationen, gegen die das Medikament nicht mehr gut wirkt).

Entecavir wird sehr gut vertragen. Mögliche Nebenwirkungen sind Husten, Kopfschmerzen, Fieber und Magen-Darm-Beschwerden.



Vorsicht! Info+ Entecavir wirkt auch gegen HIV. Es sollte daher bei nicht antiretroviral behandelten HIV-Infizierten nicht eingesetzt werden – HIV könnte sonst Resistenzen bilden.

Lamivudin (Handelsname: Zeffix®)

Das Nucleosidanalogue Lamivudin (3TC) ist unter dem Handelsnamen Zeffix® zur Behandlung der chronischen Hepatitis B und als Epivir® zur HIV-Therapie zugelassen.

Zeffix® war jahrelang das einzige gegen Hepatitis B zugelassene Nucleosidanalogue. Die Wirkung gegen Hepatitis B ist allerdings schlechter als die von Tenofovir (als TDF oder TAF), sodass Zeffix® heute nur noch in Ausnahmefällen zum Einsatz kommt.

Info+ Mit Lamivudin als Teil einer antiretroviralen Kombinationstherapie gegen HIV (als Epivir® oder in Kombination mit anderen Substanzen in Combivir®, Kivexa®, Triumeq® und Trizivir®) wird bei HIV/HBV-koinfizierten Patient_innen die Hepatitis B »automatisch« mitbehandelt.



Vorsicht! **Info+** Bei einer Änderung der HIV-Therapie muss darauf geachtet werden, dass die Hepatitis B weiterhin behandelt wird. Sonst kann es zu einem »Aufflammen« der Krankheit mit einem schweren Krankheitsverlauf kommen.



Adefovir (Handelsname: Hepsera®)

Das Nucleotidanalogue Adefovir ist chemisch dem Tenofovir nahe, zeigt jedoch eine geringere antivirale Wirkung gegen HBV und spielt in der Hepatitis-B-Therapie daher nur noch eine untergeordnete Rolle.

Telbivudin (Handelsname: Sebivo®)

Das 2007 zur Therapie der chronischen Hepatitis B zugelassene Nucleosidanalogue Telbivudin wirkt zwar stärker als Adefovir und Lamivudin, jedoch schwächer als Tenofovir und Entecavir. Der Einsatz kommt daher nur in Frage, wenn eine Anwendung von Tenofovir und Entecavir nicht möglich ist.

Behandlung mit Interferon

Ziele der Interferonbehandlung sind die Serokonversion (→ 47) bzw. die Unterdrückung oder zumindest eine (auch nach Absetzen der Therapie anhaltende) Hemmung der Virusvermehrung, um das Fortschreiten der Krankheit und den Übergang in eine Leberzirrhose bzw. die Entwicklung eines Leberzellkarzinoms zu stoppen. Interferone können allerdings erhebliche Nebenwirkungen haben, weshalb eine hohe Therapiemotivation und die Mitarbeit der Patient_innen

wichtig sind. Bei bestimmten Faktoren wie z.B. schweren psychiatrischen Vorerkrankungen, einem Anfallsleiden oder fortgeschrittener Leberzirrhose sind Patient_innen in der Regel nicht für eine Interferonbehandlung geeignet. Schilddrüsenerkrankungen sollten vor Therapiebeginn behandelt werden. Übermäßiger Alkohol- und Drogenkonsum gefährdet den Behandlungserfolg.

Dosierung und Dauer

Pegyliertes Interferon- α hat die konventionellen Interferone (die dreimal wöchentlich gespritzt werden mussten) verdrängt. Neben dem Vorteil der nur einmal wöchentlichen Anwendung weisen Studien auch auf eine etwas höhere Wirksamkeit hin.

Die Dauer der Behandlung liegt normalerweise bei zwölf Monaten. Bei früherem Verschwinden von HBeAg im Blut (= Serokonversion, \rightarrow 49) kann die Therapie ggf. verkürzt werden, doch sollte zumindest noch zwei Monate über diesen Zeitpunkt hinaus Interferon gespritzt werden.

Nebenwirkungen

Vor allem in den ersten Wochen verursacht die Therapie oft Beschwerden wie bei einer ausgeprägten Grippe: Schüttelfrost, Fieber wenige Stunden nach der Injektion, Kopf-, Muskel- und Gelenkschmerzen. Diese Nebenwirkungen können aber mit Grippemitteln (Paracetamol) behandelt werden und lassen nach den ersten Wochen meist nach. (Tipp: Spritzt man sich das Interferon am Abend, wird ein Teil der meist nach ein bis zwei Stunden auftretenden Beschwerden »verschlafen«.)

Weitere mögliche Nebenwirkungen sind depressive Verstimmungen oder Unruhe (gegen die man Antidepressiva einsetzen kann), Haarausfall, Gewichtsverlust, starke Verminderung der Blutplättchen (Thrombozyten) und weißen Blutkörperchen (Leukozyten). In seltenen Fällen sind Funktionsstörungen der Schilddrüse möglich. Deshalb sind regelmäßige Blutbildkontrollen erforderlich, um gegebenenfalls die Dosis zu senken oder über ein Absetzen der Therapie nachzudenken.

Therapieerfolg

Der Therapieerfolg ist für HBeAg-positive und HBeAg-negative Patient_innen unterschiedlich.

- Bei HBeAg-positiver Hepatitis B spricht die Therapie bei ca. 3/4 der Patient_innen an, d. h., HBeAg verschwindet und Anti-HBe tritt auf. In knapp 60 % der Fälle bleibt eine am Therapieende niedrige HBV-DNA auch im weiteren Verlauf niedrig. Das Fortschreiten der Erkrankung und der Übergang in eine Leberzirrhose werden gestoppt. In den 3–6 Jahren nach Therapieende kommt es in etwa 2–11 % der Fälle zu einer Serokonversion von HBsAg zu Anti-HBs und damit zu einer Ausheilung der chronischen Hepatitis B. Rückfälle nach Therapieende sind relativ selten.
- Bei HBeAg-negativer Hepatitis B sind die kurzfristigen Ergebnisse deutlich schlechter, die Rückfallquote ist hoch. Trotzdem können Patient_innen von der Interferon-Therapie profitieren – wenn günstige Voraussetzungen vorliegen (erhöhte Transaminasen, eine niedrige HBV-DNA Konzentration, weibliches Geschlecht und jüngeres Alter). Bei ungünstigen Voraussetzungen kommt eher eine Nukleosid-/Nukleotidtherapie in Frage.

Nukleosid-/Nukleotidtherapie

Die Nukleosid-/Nukleotidtherapie erfolgt als Dauertherapie.

Ein ausreichendes Therapieansprechen besteht, wenn nach 6 Monaten eine Reduktion der HBV-DNA auf < 200 IE/ml und nach 12 Monaten eine negative HBV-DNA vorliegt.

Von einer Resistenz wird ausgegangen, wenn nach erstem Ansprechen der Therapie die HBV-DNA unter fortgesetzter antiviraler Therapie um mindestens eine log-Stufe ansteigt.

Info+ Bei Menschen mit HIV/HBV-Koinfektion werden in der Regel Nukleosid- und Nukleotidanaloga und kein Interferon eingesetzt.



Hepatitis C

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

Das Hepatitis-C-Virus (HCV) wird vor allem beim Drogengebrauch (durch gemeinsam benutztes Spritzbesteck und Zubehör) sowie – seltener – beim Sex übertragen.

Unbehandelt wird die Hepatitis C in den meisten Fällen chronisch und kann über Jahre/Jahrzehnte zu einer Leberzirrhose oder zu Leberkrebs führen.

Die Entwicklung einer Leberzirrhose verläuft bei nicht antiretroviral behandelten HIV/HCV-Koinfizierten deutlich schneller.

Die Erfolgsaussichten einer Behandlung der chronischen Hepatitis C haben sich seit 2014 mit der Einführung direkt antiviral wirkender Substanzen deutlich verbessert. In ca. 95 % der Fälle kann die Infektion geheilt werden. Die Behandlung dauert meist nur drei Monate und ist deutlich nebenwirkungsärmer als früher.

Drogengebrauch/Substitution gilt nicht mehr als Ausschlussgrund für eine Therapie.

Es gibt keine Immunität gegen HCV. Eine einmal durchgemachte Hepatitis C oder eine erfolgreiche Therapie schützen nicht vor einer erneuten Ansteckung.

Gegen Hepatitis C gibt es keine Impfung.

Das Hepatitis-C-Virus ist die dritthäufigste Ursache für eine virusbedingte Leberentzündung. Heute sind mehrere Formen dieses Virus (Genotyp 1 bis 7 mit über 60 Subtypen) bekannt, die sich bezüglich Virusaufbau, Krankheitsverlauf und Therapieerfolg unterscheiden. Bei uns sind die Genotypen 1 (ca. 60%), 3 (ca. 30%), 2 und 4 am häufigsten (in dieser Reihenfolge).

Verbreitung

Welt

Chronische Hepatitis C: ca. 130–150 Millionen

Weltweit sind nach Schätzungen der WHO 130 bis 150 Millionen Menschen chronisch Hepatitis-C-infiziert, in der europäischen Region der WHO (einschließlich Russland) etwa 15 Millionen, zwei Drittel davon in Osteuropa und Zentralasien. Auch im Mittelmeerraum kommt HCV weitaus häufiger vor als in Mittel- und Nordeuropa.



Deutschland

In Deutschland werden derzeit jährlich ca. 5.000 erstdiagnostizierte (akute und bislang noch nicht diagnostizierte chronische) Hepatitis-C-Infektionen an das RKI gemeldet. Etwa 0,3% der Bevölkerung haben Antikörper gegen Hepatitis C im Blut. Allerdings waren bei den Erhebungen zu Antikörpern Personengruppen mit höherem Hepatitis-C-Risiko unterrepräsentiert. Derzeit gibt es keine aktuelle Schätzung des RKI, wie viele Menschen in Deutschland chronisch infiziert sind, wahrscheinlich liegt die Zahl in einer Größenordnung zwischen 200.000 und 300.000.



Info+ Bei Menschen mit HIV ist der Anteil der chronisch Hepatitis-C-Infizierten deutlich höher als im Durchschnitt der Bevölkerung. Schätzungen gehen von 10–15%, also ca. 9.000–13.000 HIV-positiven Patient_innen aus, die zugleich eine chronische Hepatitis C haben.



Übertragungswege

HCV wird vor allem durch Blut übertragen (und zwar wesentlich leichter als HIV). In der Mehrzahl der Fälle erfolgt die Infektion durch gemeinsamen Gebrauch von Spritzbesteck und Zubehör beim intravenösen Drogenkonsum; bis zu 90% der langjährigen Drogengebraucher_innen in Deutschland sind HCV-infiziert.

Eine Übertragung beim Sex ist grundsätzlich möglich, aber selten; die Übertragungswahrscheinlichkeit erhöht sich durch begleitende sexuell übertragbare Erkrankungen mit blutigen Entzündungen sowie durch Haut- und Schleimhautverletzungen, z. B. durch verletzungsträchtige Sexualpraktiken.



Info+ Fälle einer sexuellen HCV-Übertragung wurden bisher vor allem bei Menschen mit HIV beschrieben – in erster Linie bei Männern, die Sex mit Männern haben (MSM). In einigen europäischen Ländern, auch in Deutschland, ist die Zahl solcher sexuellen Übertragungen seit der Jahrtausendwende gestiegen; oft auch kommt es bei MSM nach einer ausgeheilten oder erfolgreich behandelten Hepatitis C zu einer erneuten Ansteckung (Reinfektion). Warum HCV bei Menschen mit HIV und insbesondere bei HIV-positiven MSM häufiger sexuell übertragen wird, ist noch nicht vollständig geklärt.

Erhöht wird das Risiko einer sexuellen Übertragung von HCV anscheinend durch

- anale Blutungen (z. B. nach operativen Eingriffen),
- Verletzungen, die beim Fisten oder anderen verletzungsträchtigen Sexpraktiken auftreten können, und
- Gruppensex bzw. Sex mit vielen Männern.

Bei Letzterem erklärt man sich das Phänomen so, dass die »aktive« (eindringende) Person Darmsekret mit HCV-haltigem Blut vom Enddarm der »passiven« (aufnehmenden) Person auf eine weitere passive Person überträgt, und zwar mit

- dem Penis (auch bei Benutzung eines Kondoms – hier befindet sich das Darmsekret auf dem Kondom)
- der Hand (auch bei Benutzung eines Handschuhs)
- einem Dildo (auch bei Benutzung eines Kondoms).

Der »Überträger« bleibt in der Regel Hepatitis-C-negativ.

Möglich ist eine Übertragung darüber hinaus auch über gemeinsam benutzte Gleitmitteltöpfe, denn im Gleitgel können sich Blutspuren mit Hepatitis-C-Viren befinden.

Um HCV-Übertragungen auf sexuellem Weg zu verhindern, gelten folgende Empfehlungen:

- Für jede_n neue_n Partner_in ein neues Kondom verwenden.
- Beim Fisten für jede neue Person einen neuen Handschuh verwenden.
- Für jede neue Person ein neues Kondom über den Dildo ziehen.

- Falls kein Kondom oder kein Handschuh verwendet wird, Penis und Hand gründlich waschen, bevor sie bei einer anderen Person eingeführt werden.
 - Nicht mit mehreren Personen in denselben Gleitmitteltopf greifen/für jede Person ihr eigenes Gleitmittel verwenden.
-

Weitere Infektionswege (neben intravenösem Drogengebrauch und Sex) sind

- Verletzungen mit Gebrauchsgegenständen, die mit Blut anderer Personen in Kontakt gekommen sind (Rasierzeug, Nagelschere, Zahnbürste usw.)
- Piercen, Tätowieren oder Ohrlochstechen unter mangelhaften hygienischen Bedingungen (z. B. im Gefängnis)
- invasive diagnostische oder operative Eingriffe; eine besonders hohe Gefahr stellt die Inanspruchnahme von medizinischen Leistungen unter mangelhaften hygienischen Bedingungen in Hepatitis-C-Hochprävalenzländern dar.
- Möglich ist eine Infektion auch beim gemeinsamen Benutzen eines Röhrchens zum Sniefen von Kokain oder Speed oder zum inhalativen Konsum, z. B., wenn ein Röhrchen mit blutiger Nasenschleimhaut in Kontakt kommt. Die epidemiologische Bedeutung dieses Infektionsweges ist unklar.

Das Risiko einer Infektion durch Blutprodukte (z. B. bei Transfusionen) ist heute aufgrund moderner Testverfahren verschwindend gering.

Während der Geburt kann das Hepatitis-C-Virus von der Mutter auf das Kind übertragen werden, die Übertragungswahrscheinlichkeit liegt aber bei unter 5%. Das Risiko einer Ansteckung mit HCV über Muttermilch (Stillen) ist sehr gering, kann aber nicht völlig ausgeschlossen werden.

Vorsicht! Info+ Bei zusätzlicher HIV-Infektion steigt das Risiko einer HCV-Übertragung von der Mutter auf das Kind während der Geburt auf bis zu 20% (abhängig vom Immunstatus der Mutter). Aufs Stillen sollten HCV/HIV-koinfizierte Mütter aufgrund des HIV-Übertragungsrisikos generell verzichten.



HCV findet sich in geringen Mengen auch in Schweiß, Sperma und Speichel, dennoch besteht kein Übertragungsrisiko beim gemeinsamen Gebrauch von Haushaltsgegenständen (z. B. Geschirr, Besteck), Husten, Küssen oder bei Umarmungen.

Infektiosität

Da ein großer Teil der Hepatitis-C-Infektionen chronisch verläuft (bis zu 85 % der Fälle), sind viele infizierte Personen über Jahre ansteckend. Das Übertragungsrisiko ist aber von der Viruskonzentration im Blut abhängig, die oft über lange Zeiträume sehr niedrig ist.



Vorsicht! Info+ HIV-Infizierte mit einer Hepatitis C haben bei fortgeschrittener Immunschwäche größere HCV-Mengen im Blut, weshalb von erhöhter Ansteckungsgefahr auszugehen ist.

Besonders Gefährdete

Personen mit besonders hohem Ansteckungsrisiko sind Drogengebraucher_innen, sofern sie Spritzbesteck und Zubehör gemeinsam verwenden. Etwas stärker gefährdet als die Allgemeinbevölkerung sind Männer, die Sex mit Männern haben, Zahnärzt_innen und operativ tätige Mediziner_innen.

Vorbeugung

Eine Vorbeugung gegen Hepatitis C ist derzeit weder durch eine aktive Immunisierung (Schutzimpfung) noch durch eine passive Immunisierung (Immunglobuline) möglich.

Beim Drogengebrauch verringert Safer Use das Infektionsrisiko, also die Verwendung des eigenen, sterilen Spritzbestecks und Zubehörs (Röhrchen, Filter, Löffel, Wasser usw.). Maßnahmen, die vor einer HCV-Übertragung schützen, verhindern auch eine Ansteckung mit HIV.

Beim Sex ist eine Ansteckung möglich, aber auch bei ungeschütztem vaginal- und Analverkehr ohne Kondom/Femidom sehr selten. Das Risiko ist allerdings erhöht, wenn Blut im Spiel ist, etwa bei verletzungsträchtigen Sexpraktiken (z. B. beim Fisten mit anschließendem ungeschütztem Analverkehr) oder bei

blutigen Entzündungen sowie bei Vorliegen einer HIV-Infektion. Kondombrauch beim Anal- oder Vaginalverkehr sowie die Verwendung von Latexhandschuhen beim Fisten verringern diese Gefahr (→ 60 f.).

Sexspielzeug und andere Instrumente, die mit Blut in Kontakt kommen können, sollte man vor jedem Gebrauch mit einem neuen Partner oder einer neuen Partnerin gründlich waschen und desinfizieren, Dildos für jede neue Person mit einem neuen Kondom versehen.

Schutz vor einer Mutter-Kind-Übertragung

Während der Schwangerschaft sollten invasive (eindringende) diagnostische Eingriffe wie z.B. Fruchtwasseruntersuchungen vermieden werden, da es dadurch zu einer Infektion des Kindes kommen kann. Eine Entbindung durch Kaiserschnitt ist nach derzeitigem Kenntnisstand aber nicht erforderlich.

Einigkeit herrscht darüber, dass das Risiko einer Übertragung durch Stillen sehr gering ist. Man rät daher HCV-positiven Müttern nicht generell vom Stillen ab. Nicht gestillt werden sollte allerdings bei Verletzungen oder Entzündungen der Brustwarzen.

Info+ HCV/HIV-koinfizierte Mütter mit nachweisbarer HIV-Viruslast sollten aufgrund des HIV-Übertragungsrisikos auf das Stillen verzichten.



Hygiene

Im Krankenhaus, in der Arzt- und Zahnarztpraxis, in Drogenkonsumräumen sowie bei instrumentellen Eingriffen (z. B. Tätowierungen, Piercings, Ohrlochstechen), aber auch bei der Maniküre und Pediküre sind die gängigen Desinfektionsregeln einzuhalten: Bei möglichem Kontakt mit virushaltigen Körperflüssigkeiten Schutzhandschuhe anziehen, Mundschutz und Schutzbrille tragen, wenn virushaltige Aerosole [19](#) entstehen können (z. B. bei der zahnärztlichen Behandlung), ausreichend desinfizieren (Instrumente möglichst mit thermischen Verfahren, also Hitze, Oberflächen mit Mitteln auf Basis von Aktivchlor, Perverbindungen bzw. Aldehyden, die Hände mit hautverträglichen Mitteln auf Alkohol- bzw. Aktivchlorbasis – lange genug einwirken lassen!). Wenn möglich, sollte Einwegmaterial verwendet werden. Scharfe

feinste Verteilung fester oder flüssiger Stoffe in Gas, z. B. Nebel, Rauch

[19](#)

oder spitze Gegenstände, die mit Blut oder anderen Körperflüssigkeiten in Berührung gekommen sind, sicher entsorgen.

Maßnahmen für Patient_innen und Kontaktpersonen

Menschen mit HCV sollten sich, sofern sie keinen ausreichenden Immunschutz haben, gegen Hepatitis A und B impfen lassen, da diese Infektionen bei bestehender chronischer Hepatitis C zu einem schwereren Krankheitsverlauf führen können.

HCV-Träger_innen können problemlos Gemeinschaftseinrichtungen wie z.B. Krankenhäuser oder Kindergärten besuchen bzw. dort wie auch an anderen Arbeitsplätzen ihrer Tätigkeit nachgehen. Ausnahmen sind ggf. Chirurg_innen, die unter hoher Verletzungsgefahr operieren.

Personen, die in einem Haushalt mit Menschen mit Hepatitis C leben, sie pflegen oder betreuen (z.B. auch in der Schule), sowie Partner_innen sollten die gemeinsame Benutzung von Nagelschere, Zahnbürste, Rasierapparat oder Ähnlichem meiden.

Post-Expositions-Prophylaxe

Anders als bei Hepatitis B gibt es keine passive Immunisierung gegen Hepatitis C.

Diagnose

Eine HCV-Infektion wird in der Regel durch die Kombination des Nachweises von Antikörpern gegen das Virus (Anti-HCV) sowie von HCV-RNA (Erbinformation des Virus) im Blut festgestellt. Die Antikörper treten meist vier bis zwölf Wochen nach der Infektion auf, in Einzelfällen aber auch deutlich später. Die HCV-RNA dagegen ist bereits zu einem früheren Zeitpunkt nachweisbar, oft schon nach zwei Wochen.

Bei nachgewiesener HCV-RNA, deutlich erhöhten Leberwerten und negativem HCV-Antikörpertest gilt eine akute Hepatitis C als wahrscheinlich (auch dann, wenn keine körperlichen Beschwerden auftreten).

Bei positivem HCV-Antikörpertest und nicht nachweisbarer HCV-RNA ist von einer spontan oder nach Therapie ausgeheilten Hepatitis C auszugehen; diese Personen sind nicht infektiös (die HCV-Antikörper lassen sich noch über viele Jahre nach Ausheilung einer Hepatitis C nachweisen).

Zur Diagnostik gehört außerdem die Genotypbestimmung. Sie ist Grundlage für die Auswahl der Medikamente, da einzelne Wirkstoffe nicht gegen alle Genotypen bzw. nicht gegen alle Genotypen gleich gut wirken (→ 69 ff.).

Info+ Bei HIV/HCV-Koinfizierten mit fortgeschrittenem Immundefekt kann es in seltenen Fällen zu einem Verlust von HCV-Antikörpern trotz weiter bestehender chronischer Hepatitis C kommen. Daher empfiehlt sich bei allen HIV-positiven Patient_innen mit Hepatitis-C-Verdacht auch ein direkter Virusnachweis (HCV-RNA).



Info+ Seit der Jahrtausendwende gibt es bei HIV-positiven MSM gehäuft Fälle von Hepatitis C (→ 60). Durch regelmäßige Laborkontrollen werden diese aber oft schon in der akuten Phase der Infektion diagnostiziert, wenn noch keine HCV-Antikörper nachweisbar sind und lediglich die HCV-RNA positiv ist.



Verlauf

Die Zeit zwischen Infektion und Erkrankung (Inkubationszeit) beträgt etwa drei Wochen bis sechs Monate, im Mittel 1,5 Monate. In etwa 80–90 % der Fälle verläuft die Infektion ohne ausgeprägte Beschwerden, in 10–20 % treten grippeähnliche Symptome auf, in etwa 10 % ein Ikterus (Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute).

Ein fulminanter Verlauf, bei dem in der Regel nur noch eine Lebertransplantation Rettung bringen kann, tritt in weniger als 0,5 % der Fälle auf. Kommt zu einer bereits bestehenden chronischen Hepatitis C eine Hepatitis A hinzu, ist dieses Risiko – wie auch bei gleichzeitiger HBV- und HCV-Infektion – höher.

Bis zu 85 % der Hepatitis-C-Infektionen werden chronisch, die anderen Infektionen heilen innerhalb von sechs Monaten aus. Auch chronische Infektionen können spontan ausheilen.

Vorsicht! Auch nach einer Ausheilung der chronischen Hepatitis C besteht kein Schutz vor einer erneuten Ansteckung mit HCV!

Von den chronischen Infektionen verläuft etwa ein Drittel aggressiv, d. h. mit Leberentzündung und bindegewebigem Umbau bzw. Vernarbung der Leber (Fibrose). Folgen können eine Leberzirrhose (in etwa 15–30 % dieser Fälle in 20 Jahren) mit anschließendem Leberversagen oder (seltener) Leberkrebs sein. Eine Zirrhose tritt bei älteren Menschen häufiger als bei jüngeren, bei Männern häufiger als bei Frauen auf und entwickelt sich rascher, wenn zusätzliche Risikofaktoren wie etwa fortgesetzter (auch mäßiger) Alkoholkonsum hinzukommen.



Info+ Bei nicht antiretroviral behandelten HIV-Positiven und anderen Immungeschwächten verläuft die chronische Hepatitis C in der Regel rascher, und es kommt häufiger zu einem Leberversagen.

EXTRAHEPATISCHE MANIFESTATIONEN EINER HEPATITIS C

Die Virushepatitis schädigt nicht nur die Leber, sondern kann auch für ein breites Spektrum anderer Erkrankungen und Symptome außerhalb der Leber (»extrahepatisch«) verantwortlich sein. Extrahepatische Manifestationen kommen bei knapp drei Viertel der Hepatitis-C-Patient_innen vor und betreffen vor allem Gelenke, Muskeln und die Haut. Häufig kommt es zu Gelenkschmerzen, Taubheitsgefühl, Muskelschmerzen, Hautjucken und trockenen Schleimhäuten. Weitere unspezifische extrahepatische Manifestationen bei einer Hepatitis C sind Leistungsschwäche und Müdigkeit.

Zu den weiteren möglichen, aber seltenen Folgen einer chronischen Hepatitis C gehören sogenannte Autoimmun-Erkrankungen, bei denen sich das Immunsystem gegen das körpereigene Gewebe wendet. Folgen können eine Verödung der Speicheldrüsen, eine Schädigung der Schilddrüse mit Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose) oder Entzündungen der Niere (Glomerulonephritis) sein. Weitere Beschwerden sind Entzündungen der Blutgefäße unter der Hautoberfläche (Vaskulitis) sowie eine sogenannte Kryoglobulin-

ämie: Hierbei produziert das Immunsystem im Übermaß Antikörper, die sich vor allem bei Kälte (griechisch kryos = kalt) an den Gefäßwänden ablagern und eine Entzündung hervorrufen. Das kann zu Schmerzen, Durchblutungsstörungen, Organschäden und zur Blauverfärbung der Finger sowie zu Einblutungen führen.

Bei Vorliegen von extrahepatischen Manifestationen ist die Indikation zur Therapie dringlicher als bei symptomlosem Verlauf.

Behandlung

Bis zum Jahr 2014 war die Behandlung der Hepatitis-C-Infektion kompliziert und nebenwirkungsreich. Die medikamentöse Therapie mit Interferonen, die wöchentlich unter die Haut gespritzt werden mussten, dauerte meist ein Jahr. Viele Patient_innen konnten aufgrund der Interferon-Nebenwirkungen nicht behandelt werden, vor allem bei fortgeschrittenem Leberschaden oder Begleiterkrankungen wie Depressionen und Schilddrüsenerkrankungen. Doch auch bei den Therapierbaren waren die Erfolgsaussichten mäßig, nur 30–70 % konnten geheilt werden, HIV-Koinfizierte hatten geringere Heilungschancen..

Die Einführung von direkt antiviral wirkenden Medikamenten (→ 68 ff.) hat die Hepatitis-C-Behandlung revolutioniert. Die Medikamente sind gut verträglich, die Therapiedauer ist mit meist 12 Wochen kurz, die Heilungschancen liegen bei deutlich über 90 %, Menschen mit HIV-Koinfektion haben erstmals die gleichen Heilungschancen wie Hepatitis-C-Monoinfizierte. Vor allem aber können mit den neuen Medikamenten fast alle behandelt werden, auch Patient_innen mit weiter fortgeschrittenem Leberschaden oder mit Ko-Erkrankungen.

Behandlung der akuten Infektion

In der Interferon-Ära galt, dass man möglichst in der akuten Infektion (in den ersten sechs Monaten nach Ansteckung) mit der Behandlung beginnen sollte. Die Therapie dauerte dann nur sechs statt 12 Monate, und man konnte auf die zusätzliche Gabe von Ribavirin verzichten. Diese Empfehlung gilt formal immer noch. Die neuen Substanzen sind bislang nur für die Therapie der chro-

nischen Infektion zugelassen. Werden sie von Ärzt_innen auch in der akuten Phase verordnet, so geschieht das »off label«, also außerhalb der Zulassung – damit drohen Regressforderungen.

Derzeit werden Studien mit den neuen Substanzen zur Behandlung der akuten Hepatitis C durchgeführt. In einigen Jahren könnte es somit auch für die akute Infektion Empfehlungen geben.

Bis dahin wird in der Praxis in den meisten Fällen abgewartet. In 15–20 % der Fälle heilt eine Hepatitis C in der akuten Phase aus. Bei Therapie in dieser Phase würde man diese Patient_innen unnötigerweise Medikamenten aussetzen, von denen man noch nicht alle Nebenwirkungen kennt. Heilt die Hepatitis nicht spontan aus, kann man das schon in der akuten Phase am Verlauf der Viruslast ablesen und dann bei Beginn der chronischen Phase eine Therapie starten.

Behandlung der chronischen Hepatitis C

Zur Behandlung der chronischen Hepatitis-C-Infektion stehen mittlerweile zahlreiche Substanzen zur Verfügung.

Die im Dezember 2016 veröffentlichte deutsche Leitlinie zur Therapie der chronischen Hepatitis C [20](#) gibt Empfehlungen für die Genotypen 1 bis 6, GT 7 spielt in Europa bisher keine Rolle. Die Therapiedauer beträgt in der Regel 12 Wochen. In Ausnahmefällen (z. B. bei Zirrhose oder bei vorbehandelten Patient_innen) wird 16 oder 24 Wochen, manchmal auch nur 8 Wochen behandelt.

Die folgende Übersicht zeigt die derzeit gängigen Therapieoptionen für die in Deutschland häufigsten Genotypen an. [21](#)

[20](#) Die Leitlinie ist online z.B. unter www.dgvs.de abrufbar (→ Wissen kompakt → Leitlinien). Eine komprimierte Form mit Kommentaren findet sich auf der Webseite des Berufsverbands Niedergelassener Gastroenterologen Deutschlands unter www.bng-gastro.de → Infos → Leitlinien und Empfehlungen.

[21](#) Eine laufend aktualisierte Übersicht findet sich unter www.aidshilfe.de → Themen → Hepatitis C.

THERAPIE BEI GENOTYP 1 (12 WOCHEN)

Handelsname	Wirkstoffe	Anmerkungen	Zulassung in der EU
Harvoni®	Sofosbuvir + Ledipasvir	Verkürzung auf 8 Wochen bei therapienaiven Frauen und therapienaiven Patient_innen mit niedriger Viruslast (< 6 Millionen IE/ml) möglich Bei Zirrhose ggf. mit Ribavirin und/oder ggf. 24 Wochen Therapie	2014
Epcclusa®	Sofosbuvir + Velpatasvir	Auch bei Zirrhose	2016
NN	Sofosbuvir + Velpatasvir + Voxilaprevir	Ohne Ribavirin. Zulassung bei Redaktionsschluss noch nicht erfolgt	2017
Viekirax® + Exviera®	Ombitasvir + Paritaprevir/r + Dasabuvir	Bei Genotyp 1a mit Ribavirin, bei Genotyp 1b ohne Ribavirin Verkürzung auf 8 Wochen bei Therapienaiven mit Genotyp 1b möglich Zirrhose: Bei Genotyp 1a mit Ribavirin und ggf. Verlängerung auf 24 Wochen	2015
Zepatier®	Elbasvir + Grazoprevir	Bei Genotyp 1a mit hoher Viruslast bzw. Resistenzen 16 Wochen Therapie und ggf. Ribavirin	2016

Die Kombinationen Daklinza® (Daklatasvir) + Sovaldi® (Sofosbuvir) und Olysio® (Simeprevir) + Sovaldi® (Sofosbuvir) werden nicht mehr empfohlen und sind nur in Ausnahmefällen einsetzbar.

THERAPIE BEI GENOTYP 2 (12 WOCHEN)

Handelsname	Wirkstoffe	Anmerkungen	Zulassung in der EU
Sovaldi® + Ribavirin	Sofosbuvir + Ribavirin	Nur bei Patient_innen ohne Zirrhose	2014
Epclusa®	Sofosbuvir + Velpatasvir	Ohne Ribavirin. Wirkt auch bei »viralen Chimären« (s. u.)	2016
NN	Sofosbuvir + Velpatasvir + Voxilaprevir	Ohne Ribavirin. Zulassung bei Redaktionsschluss noch nicht erfolgt	2017

Epclusa wirkt auch bei Patient_innen, die nicht mit einem reinen Genotyp 2, sondern mit einem Mischtyp aus Genotyp 2 und Genotyp 1 infiziert sind. Diese »virale Chimäre« in Form eines 2k/1b-Genotyps tritt häufiger bei Patient_innen auf, die aus den Staaten der ehemaligen Sowjetunion kommen. Die Kombination Sovaldi (Sofosbuvir) + Ribavirin wirkt bei diesen Chimären nicht ausreichend.

THERAPIE BEI GENOTYP 3 (12 WOCHEN)

Handelsname	Wirkstoffe	Anmerkungen	Zulassung in der EU
Epclusa®	Sofosbuvir + Velpatasvir	Ohne Ribavirin, bei Zirrhose ggf. mit Ribavirin	2016
NN	Sofosbuvir + Velpatasvir + Voxilaprevir	Ohne Ribavirin. Zulassung bei Redaktionsschluss noch nicht erfolgt	2017
Daklinza® + Sovaldi®	Daklatasvir + Sofosbuvir	nur bei Patient_innen ohne Zirrhose; ggf. mit Ribavirin	2014

Die Kombination Sovaldi (Sofosbuvir) + Ribavirin über 24 Wochen gilt nicht mehr als Therapiestandard.

THERAPIE BEI GENOTYP 4 (12 WOCHEN)

Handelsname	Wirkstoffe	Anmerkungen	Zulassung in der EU
Harvoni®	Sofosbuvir + Ledipasvir	Ohne Ribavirin, nur bei Zirrhose ggf. mit Ribavirin	2014
Epclusa®	Sofosbuvir + Velpatasvir	Ohne Ribavirin	2016
NN	Sofosbuvir + Velpatasvir + Voxilaprevir	Ohne Ribavirin. Zulassung bei Reduktionsschluss noch nicht erfolgt	2017
Viekirax® + Ribavirin	Ombitasvir + Paritaprevir/r + Ribavirin	Für Patient_innen ohne und mit Zirrhose	2015
Zepatier®	Elbasvir + Grazoprevir	Ohne Ribavirin. Nur bei Ausgangsviruslast > 800.000 IE/ml ggf. mit Ribavirin über 16 Wochen	2016

THERAPIE BEI GENOTYP 5 UND 6 (12 WOCHEN)

Handelsname	Wirkstoffe	Anmerkungen	Zulassung in der EU
Harvoni®	Sofosbuvir + Ledipasvir	Bei Zirrhose ggf. mit Ribavirin	2014
Epclusa®	Sofosbuvir + Velpatasvir	Auch bei Zirrhose ohne Ribavirin	2016

Medikamentenklassen

Die neuen, direkt antiviral wirkenden Medikamente lassen sich in drei Wirkstoffklassen einteilen, die an verschiedenen Stellen den Vermehrungszyklus des Hepatitis-C-Virus in der Zelle blockieren: NS5A-Inhibitoren, NS5B-Inhibitoren und Protease-Inhibitoren.

Am Namen der Substanzen kann man die Wirkstoffklasse ablesen: »-asvir« steht für NS5A-Inhibitoren, »-buvir« für NS5B-Inhibitoren und »-previr« für Proteaseinhibitoren.

Der Proteaseinhibitor Paritaprevir muss durch Ritonavir geboostet, also in der Wirkung verstärkt werden – das kennt man bereits von der HIV-Therapie. Wie auch in der HIV-Therapie verursachen die Proteaseinhibitoren die meisten Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten und Drogen.

NS5A-POLYMERASE-INHIBITOREN

Substanz	Kürzel	Genotyp(en)
Daclatasvir	DCV	1 bis 6
Elbasvir	ENR	1 und 4
Ledipasvir	LDV	1, 4, 5, 6
Ombitasvir	OBV	1 und 4
Velpatasvir	VEL	1 bis 6

NS5B-POLYMERASE-INHIBITOREN

Substanz	Kürzel	Genotyp(en)
Daclatasvir	DCV	1
Sofosbuvir	SOF	1 bis 6

PROTEASE-INHIBITOREN

Substanz	Kürzel	Genotyp(en)
Grazoprevir	GZR	1 und 4
Paritaprevir + Ritonavir <u>22</u>	PTV/r	1 und 4
Simeprevir	SMV	1 und 4
Voxilaprevir	VOX	1 bis 6

Hinzu kommt das Nukleosidanalogon Ribavirin (verschiedene Handelsnamen), das in Kombination mit anderen Substanzen zur Therapie für alle HCV-Genotypen eingesetzt werden kann, derzeit jedoch fast ausschließlich noch bei Patient_innen mit Zirrhose erforderlich ist. Interferone spielen in der Hepatitis-C-Behandlung heute praktisch keine Rolle mehr.

2017/18 ist mit der Zulassung weiterer direkt wirkender antiviraler Substanzen zu rechnen.

Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Kontraindikationen

Nebenwirkungen: Die neuen direkt wirkenden Medikamente sind sehr gut verträglich und müssen meist auch nur über 12 Wochen eingenommen werden. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Kopfschmerzen, Übelkeit, Durchfall, Blutarmut, Hautjucken, Müdigkeit und Erschöpfung. Therapieabbrüche wegen Nebenwirkungen sind selten.

Wechselwirkungen: Anders als beim »alten« Interferon gibt es nun Wechselwirkungen der Hepatitis-C-Medikamente. Sämtliche anderen Medikamente und Drogen sollten mit den behandelnden Ärzt_innen abgesprochen sein. Zahlreiche Medikamente und auch naturheilkundliche Produkte können die Blutspiegel der Hepatitis-Medikamente senken und damit ihre Wirkung hemmen. Umgekehrt können die Hepatitis-C-Medikamente auch die Blutspiegel anderer Medikamente erhöhen oder senken. Proteaseinhibitoren sind die Wirkstoffklasse mit dem größten Wechselwirkungspotenzial.

Paritaprevir wird mit dem HIV-Proteaseinhibitor Ritonavir geboostet = wirkverstärkt.

22



Vorsicht! In Kombination mit dem Mittel Amiodaron gegen Herzrhythmusstörungen kann es bei der Einnahme von Sofosbuvir zur Verlangsamung des Herzschlags und zum Herzstillstand kommen! Aufgrund der langen Halbwertszeit von Amiodaron sollte eine Hepatitis-C-Behandlung mit Sofosbuvir frühestens sechs Monate nach Ende einer Amiodaron-Behandlung beginnen.

Medikamente zur Neutralisierung der Magensäure (Antazida) bzw. H₂-Rezeptor-Antagonisten und Protonenpumpenhemmer können die Aufnahme einiger Hepatitis-C-Medikamente ins Blut vermindern. Sie sollten daher frühestens vier Stunden nach der Einnahme von Antazida eingenommen werden.



Vorsicht! Info+ Bei gleichzeitiger Einnahme von Tenofoviridisoproxilfumarat (TDF) zur HIV-Therapie oder zur PrEP und von Eplclusa® zur Hepatitis-C-Therapie müssen die Nierenwerte überwacht werden, weil die TDF-Konzentration steigt. Enthalten ist TDF in den HIV-Medikamenten Viread® (das auch zur Therapie der Hepatitis B eingesetzt wird), Truvada® (und Generika, zusammen mit Emtricitabin), das auch zur HIV-Therapie und zur PrEP eingesetzt wird, sowie Atripla®, Eviplera® und Stribild®.



Vorsicht! Info+ Einige HIV-Medikamente dürfen nicht mit einigen Hepatitis-C-Medikamenten zusammen eingenommen werden. Bei einer HIV-Therapie ist die Wahl der Hepatitis-C-Medikamente daher sorgfältig abzuwägen. Beispiel: Zusammen mit den HIV-Medikamenten Etravirin (Intelence®), Efavirenz (z. B. in Sustiva® und Atripla®) sowie mit geboosteten HIV-Therapien wie Stribild® (Elitegravir, Cobicistat, TDF, Emtricitabin), Kaletra® (Lopinavir plus Ritonavir) oder Prezista® (Darunavir)/Reyataz® (Atazanavir) plus Booster darf Zepatier® nicht angewendet werden, da die Konzentration von Zepatier® stark steigt oder sinkt.

Kosten-Nutzen-Bewertung durch den gemeinsamen Bundes- **ausschuss**

Einzelne Medikamente und Medikamentenkombinationen werden vom Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) auf ihren Zusatznutzen gegenüber der bisherigen Therapie bewertet. Dies dient der Preisfindung für Verhandlungen der Industrie mit den Krankenkassen. Ärzt_innen können Hepatitis-C-Medikamente ohne Furcht vor Regressforderungen der Krankenkassen verordnen, wenn der G-BA den Medikamenten für die Patientengruppe, zu der ihr Patient oder ihre Patientin gehört, einen Zusatznutzen bescheinigt hat. Bei anderen Medikamenten dagegen (auch solchen, die in Leitlinien der Fachgesellschaften empfohlen werden) gehen sie ein Regressrisiko ein.

In einigen Regionen gibt es zudem noch sog. Strukturverträge zwischen Kassen und einzelnen Arztgruppen. In diesen Verträgen wird das genaue Vorgehen beim Einsatz solcher Medikamente vorgeschrieben: die Gruppe der verordnenden Ärzt_innen wird begrenzt (z.B. auf Mediziner_innen mit Erfahrung), ein Präventionsgespräch mit Patient_innen wird festgeschrieben, das Vorgehen bei Behandlungsabbruch oder bei einer neuen Infektion nach Heilung wird vorgeschrieben. Das soll zu mehr Qualität in der Versorgung und für Ärzt_innen zu mehr Verordnungssicherheit führen. Ob Patient_innen dadurch einfacheren Zugang zur Therapie haben, wird die Zukunft zeigen.

In der Regel entscheiden vor allem der Genotyp (GT) und ggf. Vorbehandlungen sowie Begleiterkrankungen darüber, welche Medikamente infrage kommen.

Behandlungsbeginn

Nach den Leitlinien der Fachgesellschaften kann jede chronische Hepatitis C behandelt werden. Für einen frühen Therapiestart spricht, dass dadurch eine (weitere) Leberschädigung vermieden wird. Außerdem sind die Erfolgsaussichten der Therapie besser, wenn die Leber noch nicht (stark) geschädigt ist und solange keine Zirrhose vorliegt. Zudem benötigt man weniger Medikamente, kann eher auf Ribavirin verzichten und ggf. einige Wochen kürzer therapieren.

Viele Patient_innen – vor allem solche mit »extrahepatischen Manifestationen« (→ 66 f.) – fühlen sich nach der Therapie und Heilung körperlich wieder fitter. Man sollte also nicht zu lange mit dem Beginn einer Behandlung warten. Patient_innen mit Fibrosestadium F3 und F4 sollten dringlich mit einer Therapie beginnen!

Solange andererseits keine oder kaum Symptome vorliegen und die Leber noch nicht geschädigt ist (Fibrosegrad Fo oder F1), kann man meist auch noch einige Monate oder auch Jahre mit der Therapie warten. Diese Option ist vor allem für diejenigen überlegenswert, für die zum jetzigen Zeitpunkt noch keine optimale Therapiemöglichkeit besteht bzw. bei denen noch Ribavirin in der empfohlenen Medikamentenkombination enthalten ist. Da jedes Jahr weitere Hepatitis-C-Medikamente auf den Markt kommen, dürfte es künftig möglich sein, auch ohne Ribavirin und über einen kürzeren Zeitraum zu behandeln. Außerdem werden manche Nebenwirkungen und Wechselwirkungen erst bekannt, wenn viele tausend Patient_innen behandelt wurden.

Vorgehen bei Hepatitis-B/C-Koinfektion

Bei einer HBV/HCV-Koinfektion ist die HBV-DNA-Konzentration meist niedrig oder nicht nachweisbar. Unter oder nach einer Hepatitis-C-Therapie kann eine solche »stille« Hepatitis-B-Infektion reaktiviert werden und dann einen lebensbedrohlichen Verlauf nehmen. Daher sollten Patient_innen vor der Hepatitis-C-Therapie auf Hepatitis B getestet und im Anschluss engmaschig überwacht sowie ggf. behandelt werden.

Reinfektion vermeiden

Nach einer durchgemachten oder geheilten Hepatitis-C-Infektion entsteht keine Immunität. Man kann sich immer wieder infizieren. Aufgrund der hohen Preise der Therapien kann es bei einer Reinfektion zu Problemen bei der Kostenerstattung bzw. dem Zugang zu einer weiteren Therapie kommen. In einigen Regionen gibt es Strukturverträge zwischen Ärzt_innen und Krankenkassen, die zum Beispiel für die Therapieentscheidung bei Reinfektion die Zweitmeinung eines im Strukturvertrag benannten Arztes/einer im Strukturvertrag benannten Ärztin vorsehen.

Hepatitis D

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

Das Hepatitis-D-Virus (HDV) wird vor allem beim Drogengebrauch übertragen.

HDV ist ein unvollständiges Virus und braucht zur Vermehrung die Hülle des Hepatitis-B-Virus; eine Ansteckung mit HDV kann daher nur gleichzeitig mit einer Ansteckung mit HBV passieren (Simultaninfektion) oder zusätzlich zu einer schon bestehenden Hepatitis B (Superinfektion).

Bei einer Infektion mit HDV zusätzlich zu einer schon bestehenden Hepatitis B (Superinfektion) verläuft die Hepatitis schwerer als bei alleiniger HBV-Infektion.

Eine Impfung gegen Hepatitis B schützt auch vor Hepatitis D.

Infektionen mit dem Hepatitis-D-Virus (HDV) sind nur möglich, wenn gleichzeitig eine Ansteckung mit dem Hepatitis-B-Virus (HBV) erfolgt (Simultaninfektion) oder bereits eine Hepatitis-B-Infektion besteht (Superinfektion), da HDV ein »unvollständiges« Virus ist, das zu seiner Vermehrung die HBV-Hülle benötigt.

Verbreitung

Welt

ca. 10 Millionen HDV/HBV-Koinfektionen

Man schätzt, dass etwa 10 Millionen der ca. 240 Millionen HBs-Antigen-Träger_innen (chronische Hepatitis B) zusätzlich HDV-infiziert sind. HDV kommt häufig im Mittelmeerraum, in den Balkanländern, im Vorderen Orient, in einigen Ländern Afrikas und in Südamerika vor.

Deutschland

selten

HDV-Infektionen sind in Deutschland selten, an das RKI werden jährlich lediglich ca. 10 neue Infektionen gemeldet. Man schätzt allerdings, dass ca. 7% aller Patient_innen mit Hepatitis B auch mit Hepatitis D infiziert sind. Die Verbreitung ist im Wesentlichen auf injizierende Drogengebraucher_innen beschränkt.

Übertragungswege

HDV wird wie HBV in erster Linie durch Blut-Blut-Kontakte – z. B. durch gemeinsame Benutzung von Spritzbesteck und Zubehör beim Drogengebrauch, beim Piercen, Tätowieren und Ohrlochstechen, bei gemeinsamer Benutzung von Zahnbürsten, Rasierzeug usw. – und durch Blutprodukte übertragen. Seltener ist eine Übertragung beim Geschlechtsverkehr und während der Geburt von der Mutter auf das Kind.

Eine Infektion mit dem Hepatitis-D-Virus kann nur bei gleichzeitiger Infektion mit HBV oder bei bereits bestehender Hepatitis B chronisch werden.

Infektiosität

HDV kann wie HBV während der Inkubationszeit und der akuten Infektion sowie bei chronischer Infektion durch Blut und andere Körperflüssigkeiten übertragen werden. Das Übertragungsrisiko steigt mit der Virusmenge im Blut.

Besonders Gefährdete

Ein besonderes Ansteckungsrisiko haben Drogengebraucher_innen, sofern sie Spritzbesteck und Zubehör gemeinsam verwenden, Reisende in Länder mit weiter HDV-Verbreitung, Personen, die mit HDV-Infizierten zusammenleben, sowie generell HBV-gefährdete Personen.

Vorbeugung

Die wirksamste Vorbeugung gegen eine Hepatitis-D-Infektion besteht in einer Schutzimpfung gegen Hepatitis B. Eine spezifische Aktivimpfung gegen HDV dagegen existiert nicht. Hat jemand bereits eine chronische Hepatitis B, so kann er nicht mehr durch eine Schutzimpfung vor einer HDV-Superinfektion geschützt werden.

Beim Drogengebrauch verringert Safer Use das Infektionsrisiko, also die Verwendung des eigenen, sterilen Spritzbestecks und Zubehörs (Filter, Löffel, Röhrchen, Wasser usw.).

Das Risiko einer sexuellen Übertragung wird durch Kondom-/Femidomgebrauch gemindert.

Im Krankenhaus, in der (Zahn-)Arztpraxis sowie bei allen instrumentellen Eingriffen (Tätowierungen, Piercings) sind die üblichen Hygiene- und Desinfektionsregeln einzuhalten.

Maßnahmen für Patient_innen und Kontaktpersonen

Für HDV-Träger_innen und Kontaktpersonen gelten die gleichen Regeln wie für Menschen mit HBV.

Diagnose

Die Diagnose einer Hepatitis D erfolgt durch den Nachweis von Antikörpern gegen das Hepatitis-D-Virus im Blut (Anti-HDV = Immunglobuline der Klassen IgM und IgG). In speziellen Untersuchungen lassen sich auch HDV-RNA (also Virus-Erbinformation) sowie HDV-Antigen im Lebergewebe feststellen. Diese Marker treten zu verschiedenen Zeitpunkten einer Hepatitis-D-Infektion auf: Während der akuten Krankheitsphase sind IgM, später auch IgG in niedriger Menge nachweisbar; sie verschwinden später. Chronisch HDV-infizierte Personen dagegen weisen hohe IgM- und IgG-Mengen auf.

Verlauf

Die Zeit zwischen Infektion und Erkrankung (Inkubationszeit) beträgt sowohl bei Simultan- als auch bei Superinfektion etwa drei bis acht Wochen.

Bei einer Simultaninfektion unterscheidet sich der Verlauf nicht von dem einer Hepatitis-B-Infektion, bei einer Superinfektion hingegen entwickelt sich in etwa 80 % der Fälle eine chronische Hepatitis D, und das Risiko eines fulminanten Verlaufs bzw. einer raschen Zirrhoseentwicklung ist erhöht. Auch eine chronische Hepatitis D kann aber spontan ausheilen.

Behandlung

Derzeit gilt die Behandlung mit pegyliertem Interferon als Standard. Ein HBsAg-Verlust wird in Studien bei maximal 30 % der Patient_innen bei einer Therapiedauer von einem Jahr erzielt. Der alleinige Einsatz von HBV-Polymerase-Inhibitoren hat bisher nicht überzeugt.

Hepatitis E

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

Das Hepatitis-E-Virus (HEV) wird in Ländern mit unzureichenden hygienischen Bedingungen in erster Linie über verunreinigte Lebensmittel und Trinkwasser übertragen (Genotyp 1 und 2).

In Industrieländern wird HEV vermutlich vor allem über rohes oder nicht ausreichend gegartes Fleisch sowie Innereien von Wild oder vom Hausschwein (v. a. Schweineleber) übertragen (Genotyp 3 und 4).

Eine Infektion ist wie bei der Hepatitis A auch durch eine Schmierinfektion (z. B. beim Sex) möglich, und auch der Verlauf ist ähnlich wie bei einer Hepatitis A.

Eine Hepatitis E des Genotyps 1 ist vor allem für Schwangere gefährlich!

HEV verursacht eine akute Leberentzündung und wird in der Regel nicht chronisch.

Gegen die akute Leberentzündung gibt es keine spezifische Therapie. Die Infektion hinterlässt wahrscheinlich Immunität.

Gegen Hepatitis E gibt es keine in Europa zugelassene Impfung.

Die Hepatitis E wird durch das Hepatitis-E-Virus (HEV) verursacht, das außer beim Menschen auch bei Schweinen, Wild (Wildschweine, Hirsche), Schafen, Affen, Ratten und Mäusen vorkommt. Die Genotypen 1 und 2 kommen vor allem in Asien und Afrika, die Genotypen 3 und 4 in Industrienationen vor.

Verbreitung



Welt

?

Das Hepatitis-E-Virus (HEV) ist in Vorderasien, im Mittleren Osten, in Nord- und Westafrika, Mittel- und Südamerika sowie in den Balkanländern weit verbreitet. In einigen Regionen Europas haben bis zu 20 % der Bevölkerung eine Hepatitis E durchgemacht.

Deutschland

?



In Deutschland und Europa ist die Hepatitis E deutlich unterdiagnostiziert. Die jährlich etwa 700 an das Robert Koch-Institut (RKI) gemeldeten Fälle spiegeln nicht die tatsächliche Häufigkeit der Erkrankung wider. Bis etwa 2003 betrafen die Meldungen vor allem Reisende aus Indien und Afrika. In den letzten Jahren jedoch war ein Anstieg der gemeldeten Fälle zu verzeichnen, der vor allem auf in Deutschland erworbene Infektionen zurückging. Insgesamt haben in Deutschland ca. 17% der Bevölkerung eine Infektion mit Hepatitis E durchgemacht.

Übertragungswege

HEV wird über den Stuhl ausgeschieden, doch in geringerer Menge als das Hepatitis-A-Virus. Die Übertragung erfolgt in Ländern mit unzureichenden hygienischen Bedingungen vor allem fäkal-oral (wie bei HAV), im Wesentlichen über verunreinigte Nahrungsmittel (z. B. Meeresfrüchte) und Trinkwasser. In Industrieländern wird HEV vermutlich in erster Linie über rohes oder nicht ausreichend gegartes Fleisch oder Innereien von Wildschweinen, Hirschen oder Hausschweinen (v. a. Schweineleber) übertragen; bei Wildschweinen ist Hepatitis E in Deutschland endemisch (häufig). Muscheln können in Wasser vorkommendes Hepatitis E aufnehmen und anreichern. Eine Übertragung durch direkten Kontakt ist selten.

Eine sexuelle Übertragung wurde bislang nur in Einzelfällen beschrieben; Ansteckungen sind hier vor allem bei anal-oralen Praktiken (»Rimming«) denkbar.

Beim Konsum von Drogen kann man sich durch gemeinsamen Gebrauch von Spritzbesteck und Zubehör anstecken.

Infektiosität

Die Virusausscheidung beginnt bereits vor Auftreten von Symptomen und ist in dieser Zeit auch am stärksten; nach Abklingen der Symptome bzw. nach Ende der akuten Phase hält sie noch einige Zeit an.

Besonders Gefährdete

Ein besonderes Ansteckungsrisiko haben

- Reisende in Länder mit weiter Hepatitis-E-Verbreitung
- Personen, die engen Kontakt mit Hepatitis-E-Infizierten haben
- Personen, die rohes oder nicht ausreichend gegartes Fleisch oder Innereien von Wildschweinen, Hirschen und Hausschweinen (v. a. Schweineleber) essen.

Vorbeugung

Die prophylaktischen Maßnahmen entsprechen im Wesentlichen denen gegen Hepatitis A (→ 35). Der Verzehr von rohem oder nicht ausreichend gegartem Fleisch oder Innereien von Wildschweinen, Hirschen und Hausschweinen (v. a. Schweineleber) sollte vermieden werden – erforderlich sind mindestens 20 Minuten bei über 70 °C. Eine Schutzimpfung gegen Hepatitis E ist in China zugelassen, in Europa nicht – es ist noch unklar, ob sie gegen den in Europa vorkommenden Genotyp 3 schützt.

Maßnahmen für Patient_innen und Kontaktpersonen

Die Maßnahmen für Patient_innen und Kontaktpersonen entsprechen denen bei Hepatitis A (→ 35 f.).

Diagnose

Die Diagnose einer Hepatitis-E-Infektion erfolgt über Antikörper des Frühtyps (IgM), die sich bereits nach zwei bis vier Wochen nachweisen lassen.



Info+ Bei Menschen mit Immunschwäche (Organtransplantierte, Menschen mit HIV mit Immunschwäche) ist die Antikörperbildung verzögert, der Nachweis von Antikörpern ist unter Umständen erst vier Monate nach dem Nachweis der Nukleinsäure (PCR) möglich.

Verlauf

Die Zeit zwischen Infektion und Erkrankung (Inkubationszeit) beträgt etwa zwei Wochen bis zwei Monate. Die Hepatitis E verläuft meist ähnlich wie die Hepatitis A, also nur mit relativ gering ausgeprägten Beschwerden. Bei Schwangeren dagegen wird bei Genotyp 1 gehäuft eine schwere Verlaufsform mit Lebersversagen beobachtet.

Insbesondere bei Patient_innen mit einer alkoholbedingten oder chronischen Lebererkrankung (Zirrhose) kann es zu einer fulminanten Hepatitis kommen, die nicht selten tödlich verläuft.

Die Hepatitis E geht – wie die Hepatitis A – in der Regel nicht in eine chronische Form über. Bei Organtransplantierten allerdings wurden bei den Genotypen 3 und 4 Fälle einer chronischen Hepatitis E beschrieben.

Nach einer durchgemachten Hepatitis E besteht wahrscheinlich dauerhafte Immunität.

Info+ Auch bei Menschen mit HIV ist ein chronischer Verlauf einer Hepatitis E möglich, allerdings scheint die Hepatitis E bei HIV-Positiven in Deutschland nur sehr selten vorzukommen.



Info+ Wenn Menschen mit HIV und chronischer Hepatitis B oder C akut an einer (nicht diagnostizierten) Hepatitis E erkranken, besteht die Gefahr, dass die Erhöhung der Leberwerte fälschlicherweise auf die Hepatitis B oder C zurückgeführt wird.



Info+ Bei Immungeschwächten sind Reaktivierungen einer früher ausgeheilten Hepatitis E möglich.



Behandlung

Für die akute Hepatitis E gibt es keine spezifische Behandlung. Empfohlen werden körperliche Schonung, die Behandlung der Allgemeinsymptome, eine ausgewogene, nicht zu fette Ernährung, der Verzicht auf Alkohol sowie – wenn möglich – die Vermeidung leberschädigender Medikamente. Eine Krankenhausaufnahme ist in der Regel nicht erforderlich. Bei chronischer

Infektion (bei Immunsupprimierten) ist unter Umständen eine Reduktion der immunsuppressiven Therapie sowie ein Therapieversuch mit Ribavirin und Interferon angezeigt.

GBV-C

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

1995 wurde ein Virus entdeckt, das man zuerst Hepatitis-G-Virus (HGV) bzw. HGB-Virus C (abgekürzt HGBV-C) nannte und dann in GBV-C umbenannte. Das Einzelstrang-RNA-Virus ist mit dem Hepatitis-C-Virus verwandt, verursacht aber keine Lebererkrankung und – soweit bislang bekannt – auch keine andere Erkrankung. Die Vermehrung von GBV-C findet vor allem in Lymphozyten statt. Gehäuft wird es bei Hepatitis-C-Positiven (bei 15–20 %) und HIV-Positiven (bei 20–40 %) beobachtet, es findet sich aber auch bei 1–3 % aller Blutspender_innen und scheint damit weiter verbreitet zu sein als Hepatitis C. Die Übertragungswege scheinen denen des Hepatitis-C-Virus zu entsprechen.

GBV-C ist in den letzten Jahren vor allem im Zusammenhang mit einer HIV-Infektion erforscht worden: Eine GBV-C-Infektion scheint die Entwicklung eines schweren Immunschadens und das Auftreten von Aids zu verzögern. Dieser günstige Effekt von GBV-C kann auch im Labor (in vitro) festgestellt werden. Der Grund für die günstige Wirkung von GBV-C auf die HIV-Infektion könnte in einer Veränderung der zellulären Immunantwort liegen. Beim derzeitigen Stand der Forschung lassen sich aber noch keine besonderen Empfehlungen oder Therapiemöglichkeiten aus diesen Erkenntnissen ableiten.

Auf die Lebererkrankung bei HIV- und Hepatitis-B- oder -C-Koinfizierten scheint eine GBV-C-Infektion aber keinen günstigen Einfluss zu haben.

Literatur

Informationen des Robert Koch-Instituts zu Hepatitis A bis E sind unter www.rki.de → Infektionskrankheiten A–Z zu finden, die Empfehlungen der Ständigen Impfkommission finden sich unter www.rki.de → Infektionsschutz → Impfen.

Informationen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zu Virushepatitiden finden sich unter <http://www.who.int/hepatitis> (u. a. auf Englisch, Französisch, Spanisch und Russisch).

Selbsthilfe – Beratung – Information

Adressen von regionalen und überregionalen Selbsthilfegruppen vermittelt die Nationale Kontakt- und Informationsstelle zur Anregung und Unterstützung von Selbsthilfegruppen – NAKOS
Otto-Suhr-Allee 115
10585 Berlin
Tel.: 030/31 01 89-80
Fax: 030/31 01 89-70
E-Mail: selbsthilfe@nakos.de
Internet: www.nakos.de

Bundesarbeitsgemeinschaft Leber e. V.
c/o Deutsche Leberhilfe e. V.
Krieler Str. 100
50935 Köln
Tel.: 0221/2 82 99-80
Fax: 0221/2 82 99-81

Deutsche Leberhilfe e. V.
Krieler Str. 100
50935 Köln
Tel.: 0221/2 82 99-80
Fax: 0221/2 82 99-81
E-Mail: info@leberhilfe.org
Internet: www.leberhilfe.org

Deutsche Leberstiftung
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover
Tel.: 0511/5 32 68 19
Fax: 0511/5 32 68 20
E-Mail: info@deutsche-leberstiftung.de
Internet: www.deutsche-leberstiftung.de

Lebertransplantierte Deutschland e. V.
Bebbelsdorf 121
58454 Witten
Tel.: 02302/1 79 89 91
Fax: 02302/1 79 89 92
E-Mail: geschaefsstelle@lebertransplantation.de
Internet: www.lebertransplantation.de

Bundesverband HCV-geschädigter Frauen
nach Immunprophylaxe »Anti-D«
Rembrandtstr. 13a/b
09111 Chemnitz
Tel.: 0371/44 94 95
E-Mail: shgantid@web.de

Deutsche AIDS-Hilfe e.V.
Wilhelmstr. 138
10963 Berlin
Tel.: 030 / 69 00 87-0
Internet: www.aidshilfe.de
E-Mail: dah@aidshilfe.de

12., überarbeitete Auflage, 2017
Bestellnummer: 026032

Konzept, Redaktion und Bearbeitung:
Armin Schafberger/Holger Sweers

Textgrundlage der 1. Auflage:
Dr. med. Stefan Mauss, Düsseldorf

Gestaltung: Paul Bieri, dia°
www.diaberlin.de

Druck: Druckerei Conrad GmbH
Breitenbachstraße 34–36, 13509 Berlin

Spendenkonto: Berliner Sparkasse
IBAN: DE27 1005 0000 0220 2202 20
BIC: BELADEBEXX
online: www.aidshilfe.de

Sie können die DAH auch unterstützen,
indem Sie Fördermitglied werden.
Nähere Informationen unter
www.aidshilfe.de oder bei der DAH.
Die DAH ist als gemeinnützig und
besonders förderungswürdig anerkannt.
Spenden und Fördermitgliedschafts-
beiträge sind daher steuerabzugsfähig.

In dieser Broschüre werden
Medikamente und Inhaltsstoffe
ohne Rücksicht auf die bestehende
Patentlage aufgeführt.