



BIOSCIENTIA

Medizin. Labor. Service.

Fachinformation

Diagnostik viraler Hepatitiden

Laboruntersuchungen gezielt einsetzen



Antikörper-, Antigen-, RNA- oder DNA-Nachweis – welche Untersuchung(en) bei Verdacht, zur Diagnose oder bei der Therapieüberwachung

Darum Geht's

- **Allgemeinsymptome einer Virushepatitis (Hepatitisviren A-E) sind grippeähnliche Beschwerden mit Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Muskel- und Gelenkschmerzen, Schwäche.**
- **Labordiagnostisch empfiehlt sich in einem Verdachtsfall die Bestimmung der Transaminasen und der Lebersynthese-Parameter (Eiweiß, Albumin, Gerinnung) sowie ein Hepatitis-Basis- oder erweitertes Profil. Die Differenzierung erfolgt mit serologischen und molekularbiologischen Verfahren.**
- **Viele HBV- und HCV-Infizierte wissen nichts von Ihrer Erkrankung. Gleichzeitig können diese Infektionen mit modernen Therapeutika erfolgreich behandelt werden. Umso erfolgreicher, je früher sie erkannt werden. Damit die nicht diagnostizierten Infizierten diese Chancen nutzen können, bieten die gesetzlichen Krankenkassen seit dem 1.10.2021 ein einmaliges HBV- und HCV-Screening im Zuge der Gesundheitsuntersuchung an.**

Einführung

Virale Hepatitiden sind weltweit eine Herausforderung für die Gesundheitssysteme. Nach Angaben der WHO sind 300 bis 420 Millionen Menschen chronisch mit dem Hepatitis-B-Virus (HBV) und rund 100 bis 130 Millionen mit dem Hepatitis-C-Virus (HCV) infiziert. Dies entspricht etwa 7 % der Weltbevölkerung. Für Deutschland geht das Robert Koch-Institut (RKI) davon aus, dass für beide Virusformen jeweils ca. 400.000–500.000 Menschen chronisch infiziert sind.

Die Virushepatitis ist eine Infektionskrankheit der Leber. Bekannt sind die Hepatitisviren A–E. Weitere Ursachen einer akuten Hepatitis sind Infektionen mit anderen Viren, wie z. B. CMV und EBV. Differenzialdiagnostisch ist bei einer Hepatitis vor allem an eine Autoimmunhepatitis, die Erstmanifestation einer genetischen Lebererkrankung oder an toxische Schäden zu denken.

Allgemeinsymptome sind häufig Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Muskelschmerz und Schwäche. Spätfolgen der chronischen Infektion sind die Leberzirrhose und das hepatozelluläre Karzinom. Die Virushepatitis ist neben dem Alkoholabusus die Hauptursache für diese Erkrankungen.

Neue Interferon-freie Therapieregime erreichen eine Heilungsrate von > 95%. Bei der HBV-Infektion wird die „Heilung“ (HBs-Serokonversion) nur selten erreicht (< 5%).

Durch eine Therapie wird das Risiko für die genannten Spätfolgen chronischer Infektionen erheblich reduziert. Aus diesen Gründen ist eine frühzeitige Diagnostik von großer Bedeutung für die Betroffenen.

	HEPATITIS A	HEPATITIS B	HEPATITIS C	HEPATITIS D	HEPATITIS E
Erreger	Picornavirus	Hepadnavirus	Flavivirus	Hepatitis B-Virus dient als Helfervirus	Hepevirus
hauptsächliche Übertragung	fäkal-oral	<ul style="list-style-type: none"> ■ parenteral ■ sexuell ■ perinatal 	parenteral	parenteral	fäkal-oral
Inkubationszeit	2-6 Wochen	2-6 Monate	3-12 Wochen	<ul style="list-style-type: none"> ■ HBV-Koinfektion: 30-180 Tage ■ Superinfektion: 7-50 Tage 	2-8 Wochen
Verlauf	<ul style="list-style-type: none"> ■ Kindesalter mild ■ Erwachsenenalter häufig schwer 	oft schwer	oft mild	oft schwerer als Hepatitis B	<ul style="list-style-type: none"> ■ oft mild ■ bei Schwangeren fulminanter Verlauf möglich
Chronizität	Keine	<ul style="list-style-type: none"> ■ Perinatal: 90 % ■ Erwachsene: 5-10 % 	70-80 %	<ul style="list-style-type: none"> ■ HBV-Koinfektion: 2-5 % ■ Superinfektion: > 90 % 	bei Immunsupprimierten beschrieben
Prophylaxe	<ul style="list-style-type: none"> ■ Normales Immunglobulin ■ Impfung 	<ul style="list-style-type: none"> ■ HB-Immunglobulin ■ Impfung 	Keine	Wie Hepatitis B	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hygiene ■ Impfung in Deutschland noch nicht verfügbar

TAB. 1 Vergleich verschiedener Virushepatitiden

Hepatitis A

Klinik in Kürze

Der klassische Krankheitsverlauf dauert bis zu 12 Wochen, in 90 % findet man eine subklinische, zumeist selbstlimitierende Infektion. Selten kommt es zu einem längeren oder mehrgipfligen Verlauf. In 0,2 % der Fälle tritt ein fulminantes Leberversagen auf.

Chronische Verläufe sind nicht beschrieben.

Die Letalität beträgt 0,02 %. Die Todesfälle treten vorwiegend bei älteren Patienten auf.

Übertragungswege:

fäkal-oral über kontaminierte Nahrungsmittel und Trinkwasser, durch Schmierinfektion bei schlechter Hygiene. Bei der Bevölkerung westlicher Industrieländer wird die Infektion meist auf Fernreisen erworben.

Inkubationszeit: 2-6 Wochen

Prodromie:

Schwäche, Übelkeit, Erbrechen, Fieber, Appetitverlust

Hepatische Symptome:

Skleren-/Hautikterus, dunkler Urin, entfärbter Stuhl, Pruritus, Oberbauchbeschwerden infolge Leberschwellung

Extrahepatische Symptome:

Arthralgien, Hautausschläge, Myalgien, ggf. neurologische sowie hämatologische Komplikationen

Labordiagnostik

Labordiagnostisch empfiehlt sich in einem Verdachtsfall die Bestimmung der Transaminasen, sowie ggf. der Lebersynthese-Parameter (Eiweiß, Albumin, Gerinnung). Zentrale Bedeutung hat die serologische Abklärung.

Im akuten Stadium einer HAV-Infektion erscheinen im Patientenserum IgM-Ak gegen das Hepatitis A-Virus (HAV-IgM-Ak), die bei Auftreten der Symptome fast immer nachweisbar sind. HAV-IgM-Ak bleiben bis zu 6 Monate lang nachweisbar (Abb. 1).

Der Nachweis von Hepatitis A-Viren im Stuhl ist mittels der HAV-PCR möglich, was vor allem bei klinisch unklaren Fällen zur Diagnosesicherung beitragen kann. Diese Untersuchung ist z. Zt. noch keine Leistung der gesetzlichen Krankenkassen.

Nach durchgemachter Infektion sind HAV-IgG-Ak lebenslang nachweisbar und schützen dauerhaft vor einer Infektion (Tab. 2). Bei gegen Hepatitis A geimpften Patienten erfolgt die Bestimmung der HAV-IgG-Ak zur Überprüfung des Immunschutzes.

Therapie

Die Therapie der Hepatitis A-Infektion erfolgt symptomatisch. Eine kausale Therapie ist bisher nicht vorhanden und auch nicht notwendig.

Prophylaxe

Als Prophylaxe kommen vor allem hygienische Maßnahmen in Betracht. Ein Impfstoff für eine aktive Immunisierung steht zur Verfügung. Eine passive Immunisierung ist ebenfalls möglich.

Aktive Immunisierung

- HAVRIX®
 - normales Schema: Tag 0 - 1 Monat - 6 Monate
 - Schutz ca. 20-25 Jahre
 - Serokonversion > 99 %
- TWINRIX® (aktive Immunisierung gegen Hepatitis A und B)
 - normales Schema: Tag 0 - 1 Monat - 6 Monate
 - Titerkontrolle für Hepatitis B erforderlich (HBs-Ak)

Passive Immunisierung

- Immunglobulin
- relativer Schutz für 3 Monate
- bei postexpositioneller Gabe innerhalb von 2 Tagen nach vermuteter Exposition wird zu ca. 80 % eine Infektion verhindert

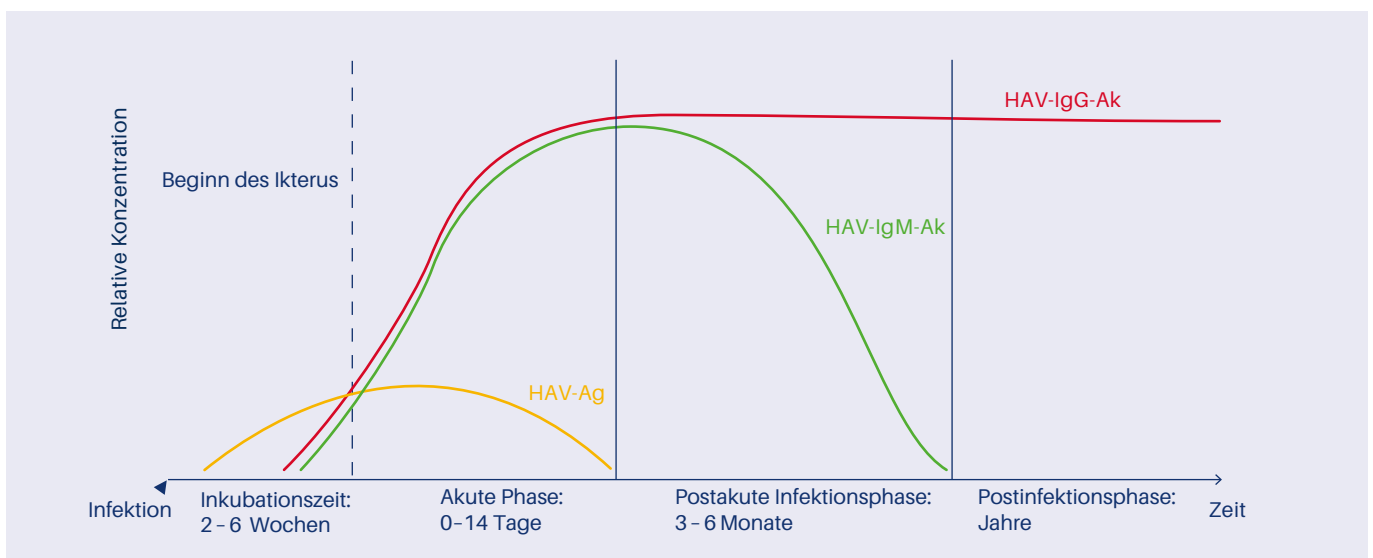


ABB. 1 Diagnostisches Profil der Hepatitis A

HAV-IGG-AK	HAV-IGM-AK	BEURTEILUNG
positiv	positiv	akute Infektion
negativ	positiv	akute Infektion möglich, Kontrolle
positiv	negativ	zurückliegende Infektion, Z. n. Impfung
negativ	negativ	kein Hinweis auf Infektion

TAB. 2 Interpretation der serologischen Laborergebnisse bei der Hepatitis A-Untersuchung

Hepatitis B

Klinik in Kürze

Bei akuter Infektion findet sich häufig ein selbstlimitierender Verlauf mit Ausheilung innerhalb von 12 Wochen. In 0,1-1 % der Fälle kommt es zur Entwicklung eines akuten Leberversagens mit einer bis zu 80 %igen Letalität. Die Chronifizierungsrate beträgt bei perinataler Infektion bis zu 90 %, mit zunehmendem Alter sinkt die Wahrscheinlichkeit der Chronifizierung. Bei immunkompetenten Erwachsenen liegt sie bei 5-10 %, bei Immunsupprimierten bei bis zu 50 % und für Drogenabhängige bei bis zu 20 %.

Die chronische Hepatitis B ist charakterisiert durch länger als 6 Monate bestehende klinische Symptomatik und persistierendem HBsAg bzw. HBV-DNA im Blut. Früher erfolgte die Einteilung in chronisch-persistierend und chronisch-aktiv, heute sind jedoch das Grading der entzündlichen Aktivität und das Staging des fibrotischen Umbaus entscheidend. Asymptomatische und subklinische Formen der Hepatitis B sind häufig. Splenomegalie und Hepatomegalie kommen vor (13 % bzw. 8 %), gastro-intestinale Symptome sind oft bei Patienten mit hoher Virusreplikation zu finden. Reaktivierungen sind besonders unter Immunsuppression kritisch (fulminante Hepatitis z. B. im Rahmen von Stammzelltransplantationen) und können nicht nur bei HbsAg-Trägern, sondern auch nach ausgeheilter HBV-Infektion vorkommen.

Übertragungswege:

parenteral, perinatal, sexuell

Inkubationszeit:

2-6 Monate

Die akute Hepatitis B-Infektion unterscheidet sich klinisch nicht von der Hepatitis A. Im Erwachsenenalter zeigen ca. 65 % der Infizierten einen asymptomatischen Verlauf.

Extrahepatische Symptome:

Arthralgien in bis zu 30 %.
Hautveränderungen (maku-lopapulöses Exanthem), membranöse Glomerulonephritis (v. a. bei Kindern)

Risikogruppen:

i.v.-Drogenabhängige, MSM, promiskuitive Personen, Hämophile, Dialysepatienten, med. Personal, Sexualpartner/Familienangehörige von HBsAg-Trägern, früher auch Empfänger von Blut/Blutprodukten

Labordiagnostik

Labordiagnostisch empfiehlt sich die Bestimmung der Transaminasen und Lebersynthese-Parameter. Von Bedeutung für die Diagnostik sind Bestandteile des Virus (Antigene) und die korrespondierenden Antikörper. Virusspezifische Parameter für die akute Infektion sind HBsAg und HBeAg sowie HBV-DNA (Abb. 2).

Zur Abklärung einer chronischen oder abgelaufenen Infektion wird die Bestimmung von HBsAg, HBs-Ak und HBe-Ak empfohlen. Die Feststellung der Infektiosität und die Beurteilung des Therapieerfolges bei einer chronischen Hepatitis B erfolgen durch die Bestimmung der Viruslast (HBV-DNA bzw. HBsAg) (Abb.3).

Zur Überprüfung des Impferfolges bestimmt man den HBs-Ak-Titer. Nach einer Impfung werden keine HBe-Ak gebildet.

Die Bestimmung des HBV-Genotyps ist möglich und sollte bei entsprechender therapeutischer Relevanz veranlasst werden. Derzeit sind 9 verschiedene Genotypen und zahlreiche Subgenotypen bekannt. Ebenso sind Resistenztestungen bei entsprechender klinischer Fragestellung sinnvoll. Diese Untersuchungen sind momentan keine Leistungen der gesetzlichen Krankenkassen.

Sehr selten liegt die HBsAg-Konzentration bei chronischen Virusträgern unter der Nachweisgrenze des Tests. Daher ist bei diesen Patienten die Bestimmung der HBV-DNA zur Abklärung notwendig.

Mutanten des Hepatitis B-Virus werden durch manche Testsysteme nicht oder nur unzureichend erkannt. Isoliert positive HBe-Ak werden, außer in diesen Fällen, auch bei gleichzeitiger HIV- und/oder HCV-Infektion gefunden.

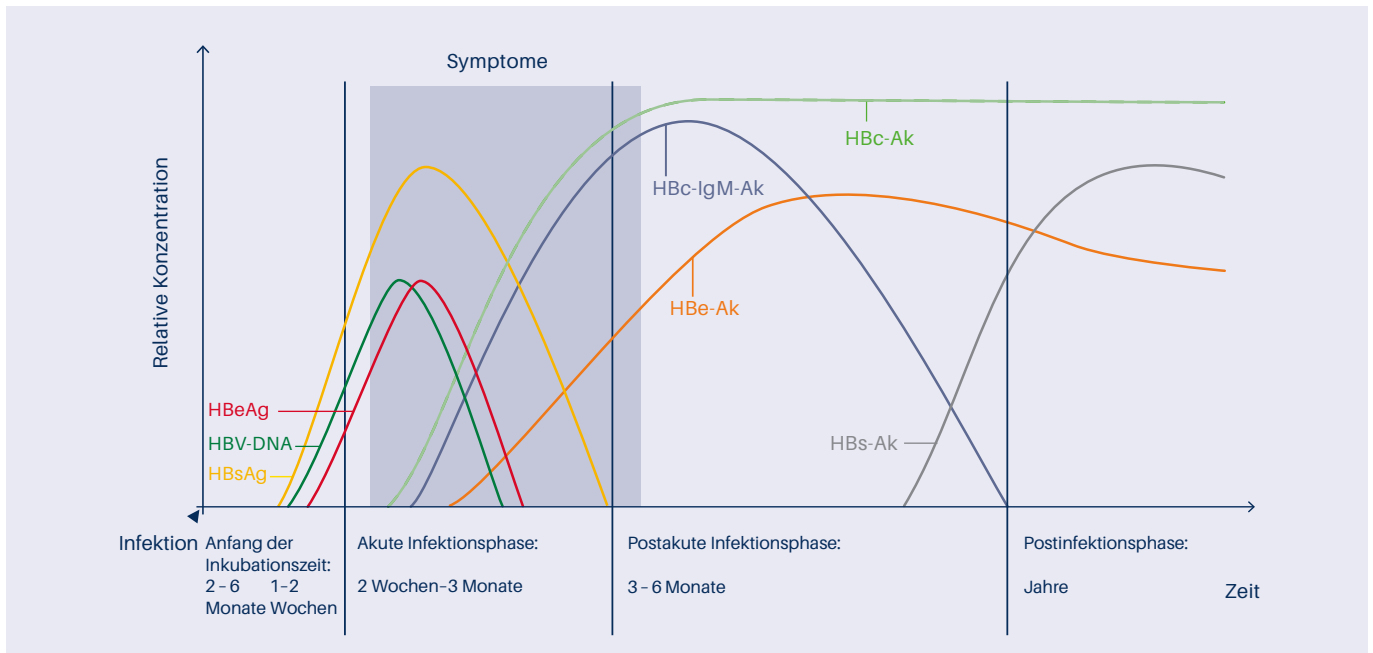


ABB. 2 Diagnostisches Profil serologischer Marker der akuten Hepatitis B (gilt bei 75 %-80 %)

HBeAg-Minusmutanten (fehlende HBeAg-Synthese bei nachweisbarem HBsAg und HBV-DNA) sind selten und scheinen auf Interferontherapie weniger gut anzusprechen. Transaminasen können normal oder erhöht sein.

Therapie

Die akute Hepatitis B wird i. d. R. nicht spezifisch behandelt, es erfolgt eine symptomatische Therapie.

Bei allen Patienten mit chronischer Hepatitis B sollte die Therapieindikation überprüft werden. Hierbei werden Viruslast, Status des Entzündungs- und des Fibrosegrades sowie das Ausmaß der Transaminasenerhöhung berücksichtigt. Eine „Heilung“ (HBs-Serokonversion) ist immer noch selten. Kann dieses Ziel nicht erreicht werden, sind die Normalisierung der Leberwerte, eine anhaltende Suppression der Virämie und eine verbesserte Histologie die Ziele der Therapie. Hinzu kommen die Langzeiteffekte wie Verhinderung eines hepatozellulären Karzinoms (HCC) und eine erhöhte Lebenserwartung. Es stehen sowohl Interferon als auch Nukleosidanaloga als Therapeutika zur Verfügung. Ähnlich wie bei der HIV-Infektion kann es zu Resistenzentwicklungen kommen, denen mit einem entsprechenden Therapieregime begegnet werden muss. Aufgrund dieser komplexen Therapie erfolgt die Behandlung meist in spezialisierten Zentren.

Prophylaxe

Eine Immunisierung sollte entsprechend den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) erfolgen. Die generelle Impfung bereits im Kleinkindalter und bei Jugendlichen wird empfohlen.

Die aktive und passive Immunisierung von Neugeborenen HBsAg-positiver Mütter sollte innerhalb von 12 (-48) Stunden nach der Geburt durchgeführt werden.

Die Auffrischungsimpfungen sollten entsprechend der Titerhöhe der HBs-Ak erfolgen (Empfehlungen STIKO/WHO), wobei nach erfolgreicher Grundimmunisierung vermutlich ein lebenslanger Schutz besteht. Initiale „Impfversager“ zeigen oftmals ein Ansprechen auf bis zu 3 zusätzliche Impfdosen oder man verwendet Impfstoff mit erhöhter Antigen dosis.

Neuere Impfstoffe können möglicherweise auch Impfschutz bei Vaccine-Escape-Mutanten bewirken. Diese Mutanten können trotz Vorhandensein von HBs-Ak zu einer HBV-Infektion führen.

Eine Impfung von chronisch HBV-infizierten Patienten gegen Hepatitis A wird empfohlen, da bei diesen Patienten eine akute Hepatitis A einen fulminanten Verlauf nehmen kann.

Aktive Immunisierung

- Gen-HB-Vax®, Engerix B®
 - normales Schema: Tag 0 - 1 Monat - 6 Monate
 - Serokonversion in ca. 95 %, Titerkontrolle erforderlich (HBs-Ak)
 - Auffrischungsimpfungen entsprechend den STIKO-Empfehlungen
- TWINRIX® s. Hepatitis A

Passive Immunisierung

- nur als Simultanimpfung aktiv und passiv
- postexpositionell nach 6 (-48) Stunden bei Neugeborenen HBsAg-positiver Mütter
- Schutz wahrscheinlich, aber nicht sicher

Verdacht auf Hepatitis B

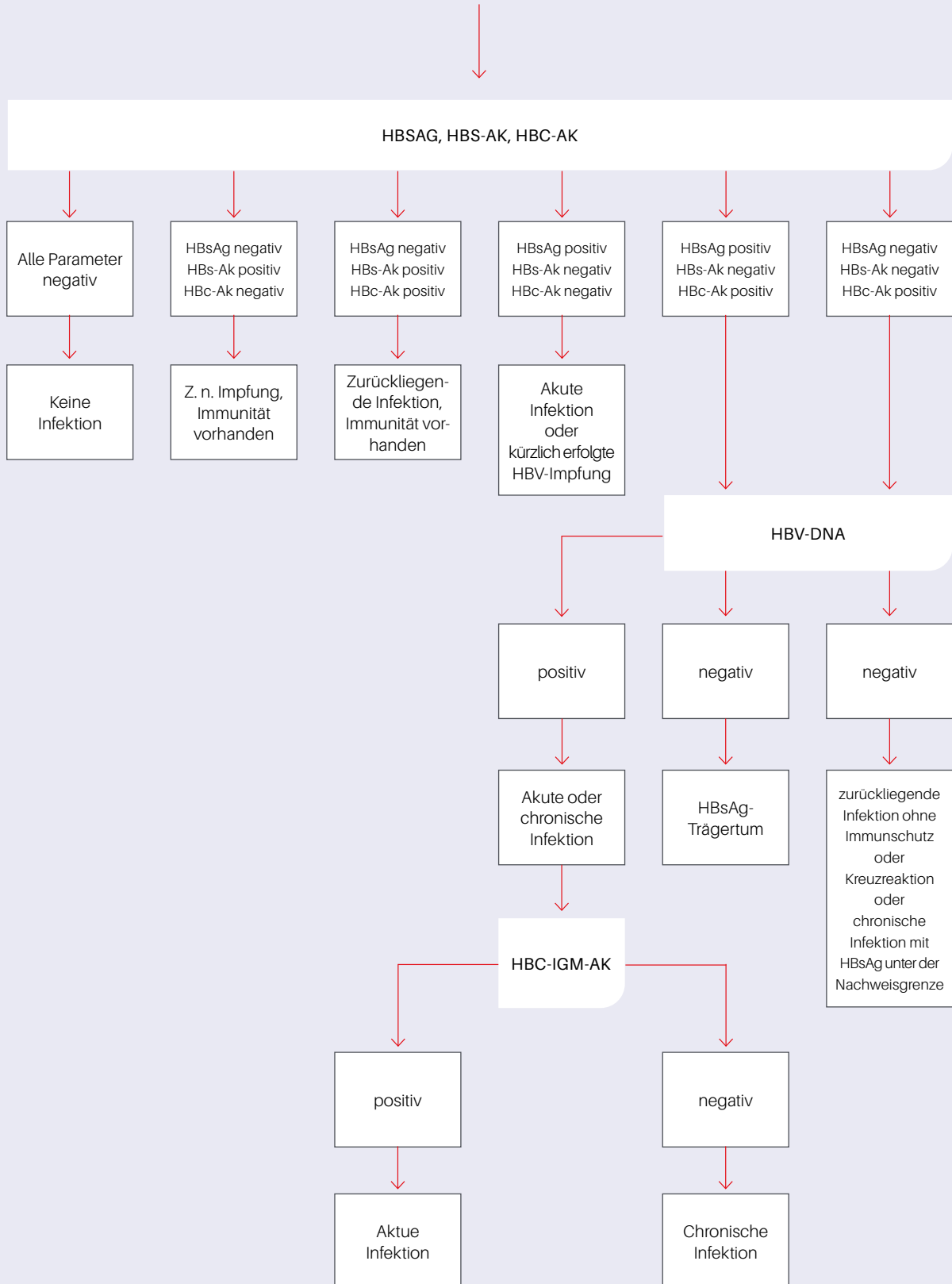


ABB. 3 HBV-Diagnosealgorithmus

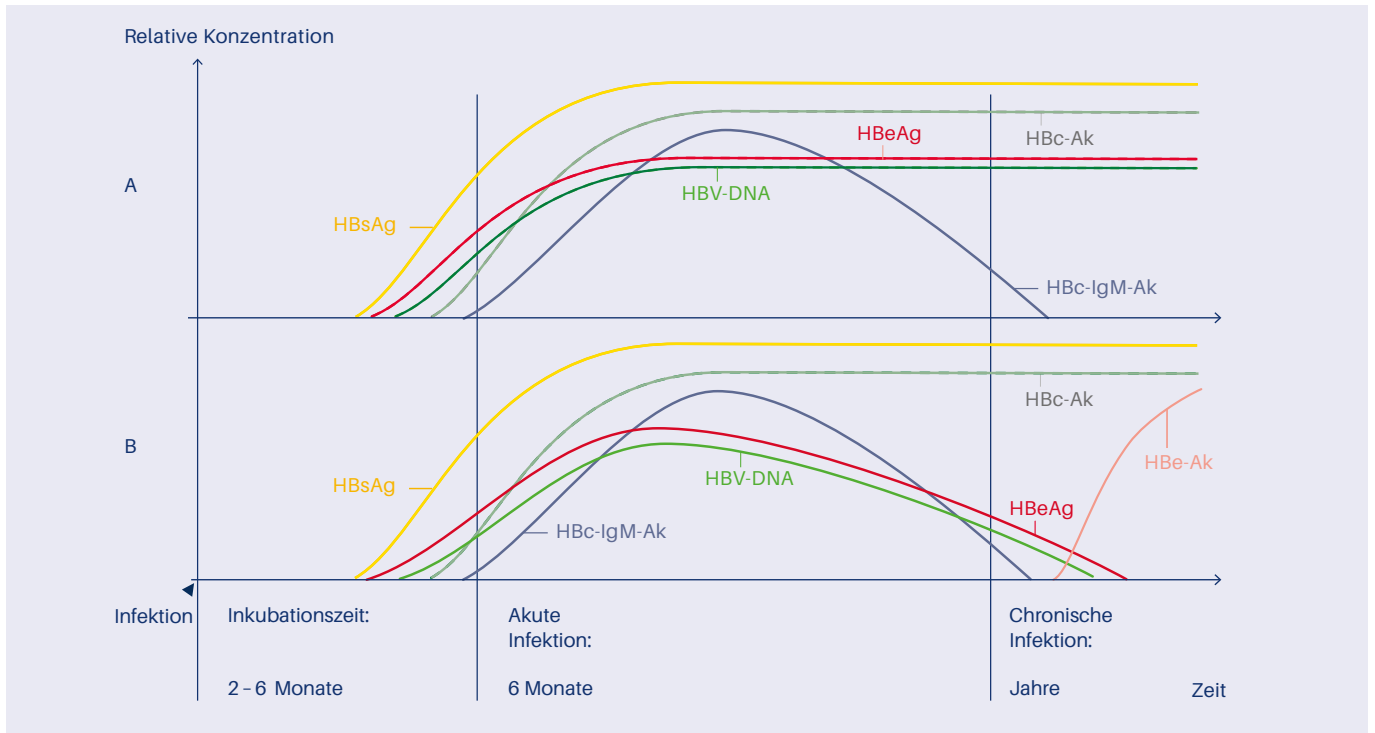


ABB. 4 Diagnostisches Profil serologischer Marker der chronischen Hepatitis B

A keine Serokonversion B späte Serokonversion

Hepatitis C

Klinik in Kürze

Im Vergleich zu anderen Virushepatitiden ist der Verlauf meist milder bis subklinisch.

Selten ist die Hepatitis C eine selbstlimitierende Erkrankung, 60–85 % der Infektionen nehmen einen chronischen Verlauf.

Die Wahrscheinlichkeit der perinatalen Infektion liegt heute bei 1–6 %, ist allerdings bei einer mütterlichen Viruslast < 1 Million Kopien/ml äußerst gering.

Bei 16–20 % der chronisch infizierten tritt nach 20–25 Jahren eine Leberzirrhose auf. Diese Patienten haben ein hohes Risiko, ein HCC zu entwickeln.

Übertragungswege:

vor allem parenteral, seltener sexuell oder vertikal

Inkubationszeit: 3–12 Wochen

Extrahepatische Symptome:

Kryoglobulinämie, Panarteriitis nodosa, GN und Immunthyreoiditis werden als Immunreaktion angenommen

Risikogruppen:

Drogenabhängige, Hämophile, Dialysepatienten, Personen, die vor 1990 Bluttransfusionen erhielten, Sexualpartner HCV-RNA-positiver Patienten

Labordiagnostik

Labordiagnostisch empfiehlt sich die Bestimmung der Transaminasen und Lebersynthese-Parameter sowie der Nachweis von HCV-Antikörpern im Serum mittels Immunoassay. Ein positives Ergebnis des Screeningtests wird mittels Immunoblot bestätigt. Im Anschluss an einen positiven Ak-Nachweis ist die HCV-RNA-Bestimmung notwendig (Abb. 5), da nur so die Differenzierung zwischen aktiver (Nachweis der Infektiosität) und zurückliegender Infektion möglich ist.

HCV-Ak sind in der Regel 7–8 Wochen nach der Infektion nachweisbar. Das Fehlen schließt jedoch weder eine akute noch eine chronische Infektion aus (v. a. bei immundefizienten Personen).

Die Frühdiagnose ist bisher nur durch eine HCV-RNA-Bestimmung möglich, ebenso die Diagnose bei Neugeborenen HCV-positiver Mütter (Immunoassay weisen mütterliche Leitantikörper nach) und bei Patienten bei denen die Bildung von HCV-Ak ausbleibt.

Ist die HCV-RNA länger als 6 Monate nachweisbar, spricht man von einer chronischen HCV-Infektion.

Bei Verdacht auf eine chronische HCV-Infektion und negativem HCV-RNA-

Testergebnis sollte die Untersuchung nach weiteren 6 Monaten wiederholt werden (Abb. 5).

Häufig findet man eine Transaminasenerhöhung, bei ca. 30 % jedoch unauffällige Werte. Daher sollte bei entsprechendem Verdacht, z. B. bei Risikogruppen (s. o.), eine HCV-Ak-Bestimmung in Betracht gezogen werden.

Die Bestimmung des Genotyps gibt einen Hinweis auf die Erfolgschancen einer Therapie und ist für die Festlegung des Therapieregimes notwendig. Bisher wurden 7 Genotypen und mehr als 60 Subtypen beschrieben. In Deutschland kommen die Genotypen 1 (50–60 %), 2, 3 (je 15–20 %) und 4 (< 5 %) vor, wobei der Genotyp 1 der am schwierigsten zu therapierende ist.

Das Risiko der Entstehung einer Leberzirrhose im Verlauf der chronischen Infektion liegt bei ca. 7–16 %. Bei Vorliegen einer Leberzirrhose beträgt das HCC-Risiko ca. 3 % pro Jahr.

Bei erhöhten Transaminasen sollte, sofern die Ursache dafür noch nicht gesichert ist, ein Test auf HCV-Ak durchgeführt werden.

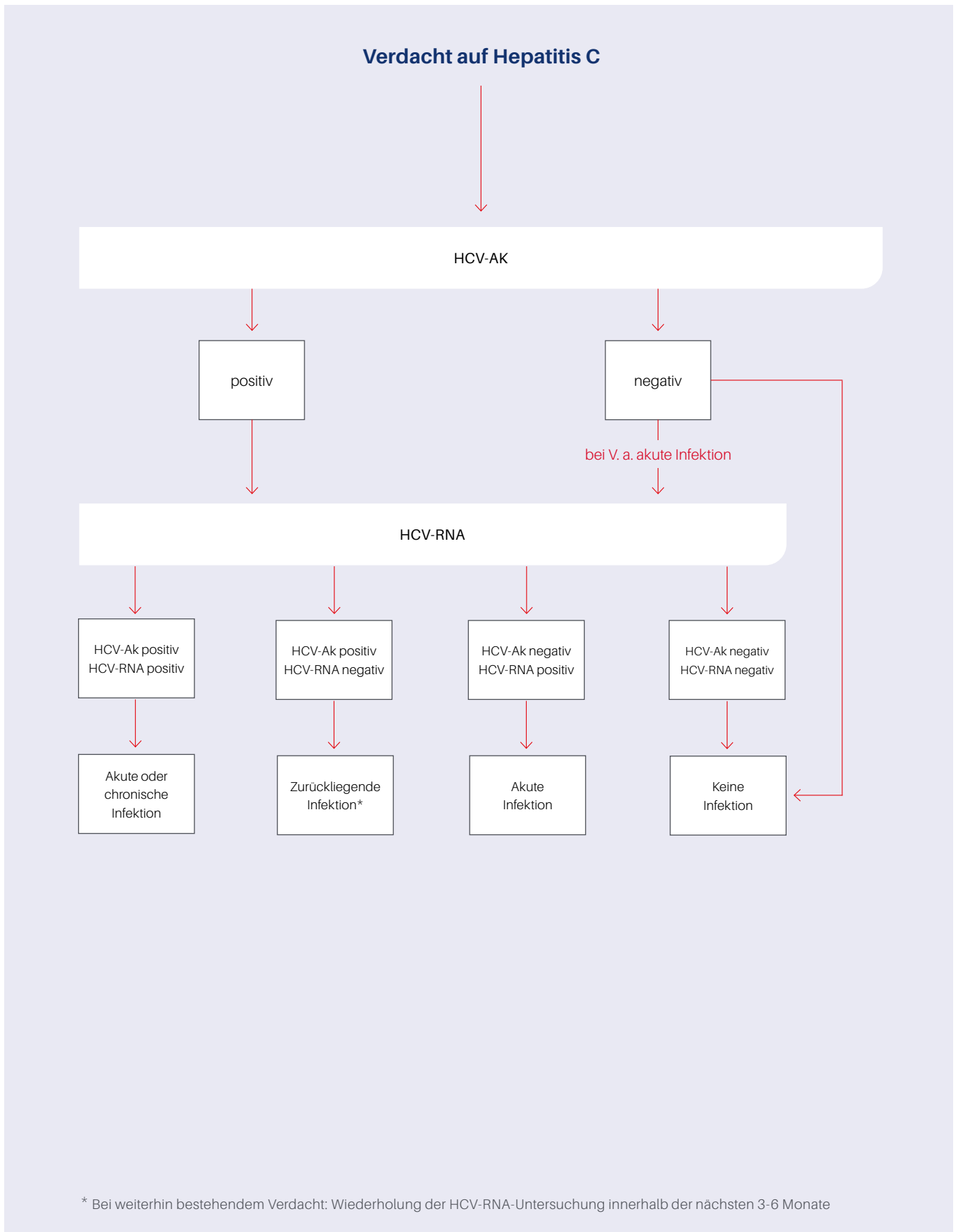


ABB. 5 HBV-Diagnosealgorithmus

Therapie

Die Zulassung neuer direkt antiviral wirkender Substanzen hat 2014 die Hepatitis C Therapie revolutioniert und die Wirkstoffe Interferon und Ribavirin weitgehend abgelöst. Aufgrund der ständigen Neuzulassung weiterer Substanzen sei an dieser Stelle auf die aktuellen Therapieempfehlungen der DGVS (Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten) verwiesen.

Prophylaxe

Eine aktive und passive Immunisierung ist nicht verfügbar. Das primäre Ziel ist es, das Infektionsrisiko zu senken. Vorrangig dabei ist die Identifizierung der HCV-infizierten Patienten (HCV-Ak-Test und ggf. HCVRNA bei auch nur leicht erhöhten Leberwerten) sowie der Ausschluss von Risikogruppen bei Blutspenden. Eine entsprechende Aufklärung der HCV-Infizierten und ihrer Partner sollte erfolgen.

Eine Impfung gegen Hepatitis A und B wird bei bisher fehlendem Schutz für chronisch Infizierte empfohlen.

Hepatitis-B und C-Screening

GKV-Versicherte können einmalig im Zuge der Gesundheitsuntersuchung ein Hepatitis B und C-Screening durchführen lassen.

Mit diesem Angebot sollen viele der unbekannt, noch symptomlos Infizierten gefunden werden. Die in Zuge des Screenings diagnostizierten Patienten haben die Chance zu einem möglichst frühen Zeitpunkt therapiert zu werden, wenn die Erfolgsaussichten besonders hoch sind - HCV kann z. B. in ca. 95% der Fälle geheilt werden. Die Therapien verhindern viele schwere Folgeerkrankungen wie die Leberzirrhose und das hepazelluläre Karzinom. Zusätzlich sinkt damit das Übertragungsrisiko in der Bevölkerung. Impfen, screenen und therapieren konsequent genutzt können mittelfristig das Risiko sich mit HBV und HCV zu infizieren auf ein Minimum reduzieren.

Das Angebot der GKV gilt seit dem 1. Oktober 2021.

Hepatitis D

Die akute Hepatitis D ist eine Infektion mit dem RNA-Viroid (inkomplettes Virus). Es bedarf immer einer zusätzlich vorliegenden Infektion mit dem Hepatitis B-Virus, dabei bildet das HBsAg die Hülle für das Hepatitis D-Virus.

Klinik in Kürze

Bei Koinfektionen ist die Erkrankung meist selbstlimitierend, in 2-5 % chronisch; fulminanter Verlauf seltener als bei HBV-Monoinfektionen. Häufig findet sich ein biphasischer Verlauf.

Superinfektionen sind häufiger als Koinfektionen und weisen > 90 % chronische Verläufe auf.

Übertragungswege:

parenteral, selten sexuell oder vertikal

Inkubationszeit:

Koinfektion 30-180 Tage,
Superinfektion 7-50 Tage

Symptome:

wie bei anderen Virushepatitiden

Risikogruppen:

ähnlich wie bei Hepatitis B-Infektion

Labordiagnostik

Labordiagnostisch empfiehlt sich die Bestimmung der Transaminasen und der Lebersynthese-Parameter. Bei Koinfektionen ist ein zweigipfliger Transaminasenverlauf typisch. Die serologische Diagnostik stützt sich in erster Linie auf die Hepatitis B-Parameter sowie den Nachweis von HDV-Ak und ggf. selten HDV-RNA.

Therapie

Eine Hochdosis Therapie mit Interferon erzielt mäßigen Therapieerfolg.

Prophylaxe

Verhütung einer Hepatitis B (Impfung gegen Hepatitis B), bei chronischen HBsAg-Trägern Vorsicht bei Reisen in Endemiegebiete. Eine Impfung ist nicht verfügbar.

Hepatitis E

Klinik in Kürze

Die Erkrankung verläuft ähnlich wie Infektionen mit dem Hepatitis A-Virus. Viele Infektionen verlaufen vermutlich ohne oder nur mit milder Symptomatik. Bei Schwangeren findet man häufig einen schweren Verlauf (DD: akute Schwangerschaftsfettleber, HELLP-Syndrom). HEV-Infektionen sind normalerweise selbstlimitierend. Chronische Verläufe sind bei immunsupprimierten Patienten beschrieben.

Übertragung:

fäkal-oral, Reinfektionen sind möglich, in Deutschland autochthon vor allem durch (Wild-)Schweine, seltener Reiseinfektionen (Genotyp 1 und 2)

Inkubationszeit:

15-64 Tage

Symptome:

wie bei anderen Virushepatitiden

Bei Schwangeren häufiger akutes Leberversagen mit einer Letalität von bis zu 20 % (Genotyp 1 und 2), bei dem in Deutschland überwiegenden Genotyp 3 nicht beschrieben.

Labordiagnostik

Labordiagnostisch empfiehlt sich die Bestimmung der Transaminasen und Lebersynthese-Parameter. Serologisch kann man HEV-IgG- und IgM-Ak nachweisen, IgM lassen sich 3-6 Monate nachweisen. Bei Immunsupprimierten, die keine Ak bilden und zur Abklärung der Infektiosität ist die Bestimmung der HEV-RNA in Stuhl und Blut möglich. Zur Aufklärung von Infektionsketten können Genotypisierungen in Speziallaboren durchgeführt werden. HEV-IgG-Ak persistieren häufig mehrere Jahre nach einer Infektion.

Prophylaxe

Beachtung der allgemeinen Hygienevorsichtsmaßnahmen. Bisher ist noch keine Impfung verfügbar (außer seit 2012 in China).

Quellenangaben / Literatur

1. Adam D, Doerr HW, Linke H, Lode H: Die Infektiologie, Springer 2004, 507-531
2. Coppola RC, Rizetto M, Bradley D: Viral Hepatitis Handbook 1996
3. Thomas L, Labor und Diagnose, 6. Auflage, 2005, 1685-1693
4. RKI-Ratgeber für Ärzte Hep B, Stand 11/11 www.RKI.de
5. RKI-Ratgeber für Ärzte Hep C, Stand 01/12 www.RKI.de
6. RKI: Epidemiologisches Bulletin Nr. 49/2008
7. RKI: Steckbriefe seltener und importierter Infektionskrankheiten, 2011
8. Aktualisierung der S3-Leitlinie zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Hepatitis-B-Virusinfektion (2011). AWMF-Register-Nr.: 021/011. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/021-011L_S3_Hepatitis_B_Virusinfektionen_Prophylaxe_Diagnostik_Therapie_2011-abgelaufen.pdf
9. Hepatitis-C-Virus (HCV)-Infektion; Prophylaxe, Diagnostik und Therapie (2009, Addendum 2015). AWMF-Register-Nr.: 021/012. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/021-012.html>



BIOSCIENTIA

Medizin. Labor. Service.

LABOR NETZWERK

Akkreditierte Diagnostik aus den Bereichen Laboratoriumsmedizin, Mikrobiologie und Humangenetik steht Ihnen an unseren Standorten ebenso zur Verfügung wie unser umfangreiches Servicepaket.

