

Hepatitis D

Erreger: Hepatitis D wird durch ein unvollständiges hepatotropes RNA-Virus hervorgerufen, das vom gleichzeitigen Vorhandensein des Hepatitis B-Virus abhängig ist.

Das Hepatitis D-Virus (HDV) ist die einzige Spezies des Genus Deltavirus, welcher keiner Familie zugeordnet wird. Das HDV kommt weltweit vor, wurde bisher nur in mit dem Hepatitis B-Virus (HBV) koinfizierten Menschen gefunden, kann aber auch auf andere Orthohepadnavirus-infizierte Säugtiere übertragen werden. Das HDV ist ein defektes Virus; es benötigt die Hülle (HBsAg) des HBV (Helfervirus) für Morphogenese, Freisetzung und Infektiosität. Es sind derzeit 3 Genotypen (1 bis 3) mit bis zu 40% Abweichung der Nukleotidsequenz bekannt; in Europa kommt fast ausschließlich Genotyp 1 vor.

Epidemiologie: Das HDV ist an chronische HBV-TrägerInnen angewiesen, daher werden die höchsten Prävalenzen in Regionen mit hoher HBV-TrägerInnenrate gefunden. Die Übertragungswege des HDV sind denen des HBV ähnlich. Das HDV ist aber noch mehr auf die perkutane Inokulation angewiesen, während sexuelle Kontakte und die vertikale Übertragung weniger bedeutsam sind.

In Österreich sind Infektionen mit HDV selten; am ehesten findet man sie bei intravenös Drogenabhängigen.

Erkrankung: Die HDV-Infektion erfolgt als Simultaninfektion mit HBV oder als Superinfektion eines HBV-Trägers. Die Symptome sind ähnlich denen bei Hepatitis B (siehe dort). Besonders bei Exazerbation einer chronischen Hepatitis B sollte immer an eine HDV-Superinfektion gedacht werden.

Diagnose: Bei der Diagnostik der Hepatitis D ist zu beachten, dass das Vorhandensein von HBsAg und HBV-DNA im Plasma bzw. Serum obligatorisch ist. Zur spezifischen Diagnose stehen sowohl direkte (HDAg, HDV-RNA) als auch indirekte (Anti-HD-IgM, Anti-HD-IgG) Marker zur Verfügung.

Die Empfehlungen zur Diagnostik der HDV-Infektion sind der jeweils aktuellen Leitlinie – derzeit Cornberg M. et al.: Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Hepatitis B-Virus-(HBV-)Infektion: „Upgrade“ der Leitlinie, AWMF-Register-Nr.: 021/011: Z Gastroenterol 2007;45:1-50 – zu entnehmen.

Natürlicher Verlauf: Im Falle einer Simultaninfektion kommt es, da das HDV das HBV braucht, aber gleichzeitig auch dessen Replikation hemmt, zu einer labilen Koexistenz beider Viren mit einem weiten Spektrum an klinischen Verläufen von asymptomatischer Infektion bis zur fulminanten Hepatitis. Die Chronifizierungsrate der Simultaninfektion entspricht der einer HBV-Monoinfektion und beträgt bei Infektion im Erwachsenenalter 1 bis 5%.

Die Superinfektion mit HDV führt häufig zu einer fulminanten Hepatitis. Bei Superinfektion geht die akute Hepatitis D in 70 – 90% der Fälle in eine chronische Form über. Diese verläuft schwerer als bei HBV-Monoinfektion und führt meist innerhalb weniger Jahre zur Leberzirrhose.

Therapie: Alle PatientInnen mit entzündlicher Aktivität und/oder Fibrose sollten eine antivirale Therapie erhalten. Für die Behandlung der Hepatitis D steht pegyliertes Interferon alfa zur Verfügung. Für eine Therapie mit Nukleos(t)id-Analoga alleine oder für eine Kombination von Nukleos(t)id-Analoga mit pegyliertem Interferon alfa gibt es derzeit keine fundierte wissenschaftliche Grundlage.

Prävention: Grundsätzlich ist festzuhalten, dass die aktive Hepatitis B-Impfung (Grundimmunisierung mit den erforderlichen Auffrischungsimpfungen) auch einen nahezu 100%igen Infektionsschutz vor einer HDV-Infektion bietet. Die WHO empfiehlt die aktive HBV-Impfung generell durchzuführen (weitere Details siehe Hepatitis B).

Meldepflicht: Verdachts-, Erkrankungs- und Sterbefall durch den zugezogenen (behandelnden) Arzt an die zuständige Bezirksverwaltungsbehörde (Gesundheitsamt).

Aufgaben des Amtsarztes: Die Aufgaben des Amtsarztes umfassen sowohl die Erhebung der Infektionsquelle als auch die Beratung der PatientInnen und Kontaktpersonen.

Falldefinition

Klinik

Klinisches Bild vereinbar mit akuter Hepatitis, charakterisiert durch akuten/subakuten Krankheitsbeginn mit Ikterus oder erhöhten Serumtransaminasen.

Labordiagnostischer Nachweis

Nachweis einer HBV-Infektion (HBsAg-positiv oder HBV-Nukleinsäure-Nachweis, z.B. PCR) und positiver Befund mit mindestens einer der nachfolgend aufgeführten Methoden:

- ❖ HDV-Nukleinsäure-Nachweis (z.B. PCR)
- ❖ HDV-Antigen-Nachweis
- ❖ Anti-HDV-IgM-Nachweis

Fallklassifizierung

- ❖ Klinisch-epidemiologisch bestätigte Erkrankung: entfällt
- ❖ Klinisch und durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte Erkrankung:
Klinisches Bild vereinbar mit akuter Hepatitis und labordiagnostischer Nachweis, soweit keine chronische Infektion mit dem Hepatitis D-Virus bekannt ist.
- ❖ Durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte asymptomatische Infektion:
Labordiagnostischer Nachweis bei fehlendem klinischen Bild, soweit keine chronische Infektion mit dem Hepatitis D-Virus bekannt ist.
- ❖ Nur durch labordiagnostischen Nachweis bestätigte Infektion:
Labordiagnostischer Nachweis vorhanden, Angaben zum klinischen Bild nicht ermittelbar, soweit keine chronische Infektion mit dem Hepatitis D-Virus bekannt ist.

Referenzzentrum/-labor: keines

Ansprechpartner:

Univ.Prof. Dr. Harald H. Kessler
Institut für Hygiene, Mikrobiologie und Umweltmedizin der Medizinischen Universität Graz
Universitätsplatz 4, 8010 Graz
Tel: 0316 380 43 63 oder 43 80
Fax: 0316 380 96 50
E-Mail: harald.kessler@meduni-graz.at