



2  
Punkte



# Hepatitis C & D

Epidemiologie, Differenzialdiagnostik  
und Therapie



## Augmented Reality

plusApp installieren,  
Smartphone über das erste Bild  
mit dem  halten und loslegen



## Inhalt

1. Einleitung (HCV)	3		
2. Epidemiologie (HCV)	3	1.1	<u>Definition und Eckdaten</u>
	3	2.1	<u>Prävalenz (weltweit)</u>
	3	2.2	<u>Prävalenz (Österreich)</u>
3. Übertragung und Infektion (HCV)	4	3.1	<u>Risikopopulation</u>
	4	3.1.1	<u>People who inject drugs (PWID)</u>
	4	3.1.2	<u>Inhaftierte Personen</u>
	4	3.1.3	<u>Men who have sex with men (MSM)</u>
	4	3.1.4	<u>Obdachlose Personen</u>
4. Klinische Symptomatik und Verlauf (HCV)	5	4.1	<u>Chronische vs. akute Hepatitis</u>
	6	4.2	<u>Fibrosegrade</u>
5. Diagnostik (HCV)	7	5.1	<u>Differenzialdiagnostik</u>
	7	5.2	<u>Umgang mit Patient:innen – Patient:innengespräch</u>
	8	5.3	<u>Undiagnostizierte Infektionen</u>
6. Therapie und Behandlung (HCV)	8	6.1	<u>Zusammenarbeit zwischen Allgemeinmediziner:innen und Hepatolog:innen</u>
	8	6.2	<u>Betreuung von Hepatitis-C-Patient:innen</u>
7. Hepatitis D	9	7.1	<u>Epidemiologie und Transmission</u>
	9	7.2	<u>Diagnose und Krankheitsstadien</u>
	10	7.3	<u>Therapie</u>
	10	7.4	<u>Prognose</u>
Referenzen	12		

## Lernziele

- Überblick über die Erkrankungen Hepatitis C und D
- Kennenlernen der verfügbaren antiviralen Therapien bei einer HDV-Infektion
- Kenntnisse über die Risikogruppen für eine HCV- oder HDV-Infektion und -Transmission
- Wissen über Indikation, Nebenwirkungen und zu erwartende Erfolgsrate
- Übersicht über die virologische Diagnostik zur Bestätigung einer HDV-Infektion

### Autor



Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Thomas Reiberger, Gastroenterologie & Hepatologie, MedUni Wien

### Lecture Board

Dr.<sup>in</sup> Stephanie Hametner-Schreil  
Dr.<sup>in</sup> Caroline Schwarz



Punkte gültig  
bis 24.03.2024

Fortbildungsnummer 734852

### Fortbildungsanbieter

Klinik Ottakring (Wiener Gesundheitsverbund) 4. Medizinische Abteilung mit Ambulanz und Endoskopie

### eLearning

Das gleichnamige eLearning (2 DFP-Punkte) ist abrufbar auf [vielgesundheit.at](http://vielgesundheit.at)



Mit freundlicher Unterstützung von



**GILEAD**

# 1. Einleitung

## 1.1 Definition und Eckdaten

Unter Hepatitis C versteht man eine Entzündung der Leber (*griech. hépar, hépatos = Leber, -itis = Entzündung*), welche auf eine Infektion mit dem Hepatitis-C-Virus zurückzuführen ist.<sup>1</sup> Durch langsame Narbenbildung verursacht es fortschreitende Leberprobleme bis hin zur Leberzirrhose.<sup>2</sup> Die Inkubationszeit des HC-Virus beträgt zwei Wochen bis sechs Monate. Zu Beginn sind die Symptome vor allem grippeähnlich und eher unspezifisch.

Man unterscheidet die akute und die chronische Form der Krankheit<sup>3</sup> – von einem chronischen Verlauf spricht man, wenn Leberentzündungen nach etwa sechs Monaten noch nicht ausgeheilt sind, was bei etwa 70 % der Betroffenen der Fall ist.<sup>4,5</sup> Entscheidend für den Verlauf sind eine möglichst frühe Diagnosestellung und ehestmöglichster Therapiebeginn.

Die Übertragung erfolgt in erster Linie über den direkten Kontakt mit infiziertem Blut. Betroffen sind in den „westlichen“ Ländern vor allem Risikogruppen, wie beispielsweise Personen, die gemeinsam mit anderen Drogen konsumieren und zu diesem Zweck Hilfsmittel wie Spritzen teilen (*needle sharing*). In Österreich ist Hepatitis C die Ursache für nahezu drei Viertel (etwa 70 %) der chronischen, viralen Leberentzündungen, etwa 40 % aller Leberzirrhosen und rund 40 % der Fälle an Leberkarzinomen.<sup>6</sup> Der Erreger, das Hepatitis-C-Virus (kurz: HCV), wurde im Jahr 1989 mithilfe gentechnischer Methoden erstmals identifiziert (vorher Hepatitis-non-A-non-B).<sup>7</sup> Es handelt sich um ein lineares, einsträngiges, aus 9.500 Nukleotiden bestehendes, umhülltes RNA-Virus, welches eine Plusstrang-Polarität besitzt.<sup>3,8-11</sup> Die Behandlung ist vom Genotyp abhängig, in der Regel kommen hier antivirale Medikamente zum Einsatz.<sup>12</sup> Es gibt bis dato keine Impfung, welche vor der Erkrankung schützt.<sup>7</sup>

# 2. Epidemiologie

## 2.1 Prävalenz (weltweit)

Aktuellen Zahlen der World Health Organization (WHO) zufolge sind weltweit etwa 58 Millionen Menschen chronisch mit dem Hepatitis-C-Virus infiziert – was weniger als 1 % der Weltbevölkerung entspricht.<sup>2,3,12-14</sup> Besonders betroffen war 2015 die östliche Mittelmeerregion, die mit 2,3 % die höchste Prävalenz von chronischer Hepatitis aufwies. Die Prävalenz chronischer Infektionen variiert in den anderen WHO-Regionen zwischen 0,5 % und 1,0 %.<sup>15</sup> Die Zahl der Neuinfektionen lag 2015 mit 1,75 Millionen höher als die Zahl der Personen, die durch hepatitisbedingte Spätfolgen starben (399.000) oder erfolgreich behandelt wurden (843.000).<sup>16</sup>

## 2.2 Prävalenz (Österreich)

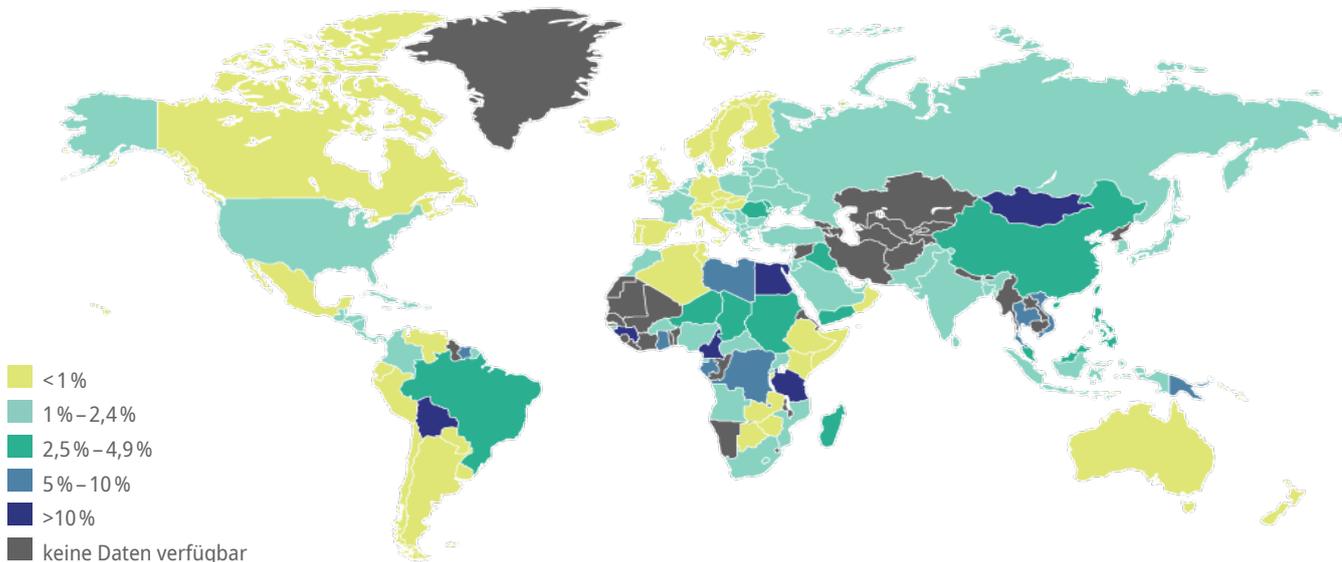
In Österreich sind etwa 30.000 bis 35.000 Menschen infiziert.<sup>17</sup>

Von allen Bundesländern wurden überdurchschnittlich viele Fälle in Wien gemeldet. Diese hohe Anzahl an Neu-meldungen in der Hauptstadt könnte damit erklärt werden, dass Personen mit problematischem Drogenkonsum vermehrt in Ballungszentren anzutreffen sind.



Prävalenz in Österreich

Abb. 1: HCV-Prävalenz im Jahr 2000, adaptiert nach WHO<sup>18</sup>



# 3. Übertragung und Infektion

Das Hepatitis-C-Virus wird in erster Linie durch Kontakt mit kontaminiertem Blut, auf parenteralem Weg übertragen.<sup>3</sup> Eine Ansteckung durch andere Körperflüssigkeiten wie Speichel, Tränen, Schweiß oder Sperma ist äußerst selten, auch wenn das Virus dort in sehr geringer Konzentration nachgewiesen werden kann. Die meisten Infektionen finden im Rahmen von injizierendem Drogenkonsum statt. Auch nosokomiale Übertragungen, vor allem durch unsichere medizinische Injektionen, sind ein großes Problem.<sup>3</sup>

Nur ein geringer Teil der Übertragungen des HCV findet beim Sex statt. Vor allem sind hier Männer betroffen, die Sex mit anderen Männern (MSM) haben. Das Risiko für eine vertikale Virusübertragung ist von der Viruskonzentration im mütterlichen Blut abhängig und wird für HCV mit 3–10% angegeben.<sup>3</sup>

## 3.1 Risikopopulationen

### 3.1.1 People who inject drugs (PWID)

Am häufigsten findet die Übertragung des HCV unter Personen statt, die gemeinsam zu injizierende Drogen konsumieren und dabei Besteck und Zubehör teilen.<sup>19</sup> Problematisch ist in diesem Zusammenhang selbstverständlich das gemeinsame Benutzen von Hilfsmitteln wie Spritzen und Kanülen. Da das Virus in der Umwelt auch auf Flächen stabil ist, birgt allerdings auch bereits das Teilen von Gegenständen, die lediglich zur Vorbereitung der Injektion benutzt werden, Risiken. Dabei kann es sich um Filter, Stericups, Löffel und Pfännchen, Wassergefäße und Stauschläuche handeln.<sup>20</sup>

Selbst intranasaler Konsum geht mit einem erhöhten Infektionsrisiko einher, sofern dabei Hilfsmittel wie Sniff Röhrchen geteilt werden und nicht ausreichend auf Hygiene und Sauberkeit geachtet wird. Die Problematik des *needle sharing* ergibt sich durch die Gefahr einer verunreinigten Nadel, welche die Übertragung und Infektion mit dem Hepatitis-C-Virus zur Folge haben kann. Ein zusätzliches großes Problem in Bezug auf diese Personengruppe, abgesehen von Ansteckung und Übertragung, ist außerdem die häufig mangelnde Compliance.

Elimination der Hepatitis C in der Personengruppe der PWID durch:

- ▶ Screening
- ▶ Zuführung zu einer antiviralen Therapie
- ▶ Screening im Zuge der Substitutionstherapie bei Bewilligungsstellen
- ▶ Therapie in Hepatitisambulanz in der Suchthilfe Wien
- ▶ Antivirale Therapie in Kombination mit Substitutionsmedikamenten täglich in der Apotheke

### 3.1.2 Inhaftierte Personen

Internationale Studien und Erfahrungen aus Österreich zeigen, dass die Prävalenz von Hepatitis C unter inhaftierten Personen besonders hoch ist und diese Personengruppe somit eine weitere Risikogruppe darstellt.

Zwischen Personen, die Drogen konsumieren, obdachlosen und inhaftierten Personen gibt es zudem Überschneidungen.

### 3.1.3 Men who have sex with men (MSM)

Eine weitere Risikogruppe stellen Männer dar, die Sex mit anderen Männern (MSM) haben. Die hohe Prävalenz in dieser Personengruppe lässt sich auf die unter MSM häufigen Sexualpraktiken zurückführen. Da Analverkehr, der selbstverständlich auch außerhalb dieser Gruppe praktiziert wird, häufiger ungeschützt erfolgt, ist das Übertragungsrisiko hier um ein Vielfaches höher. Zudem spielt auch der Kontext eine Rolle – ein großes Problem sind sogenannte *chemsex parties*, auf denen ungeschützter Verkehr leider immer noch weit verbreitet ist.

Möglichkeiten, den hohen Prävalenzzahlen in dieser Personengruppe entgegenzuwirken, sind einerseits die Schaffung eines Bewusstseins für die Krankheit sowie Vermittlung von Wissen rund um Risiko und Übertragung und andererseits die Etablierung von umfassenden, routinemäßigen Screeningprogrammen.

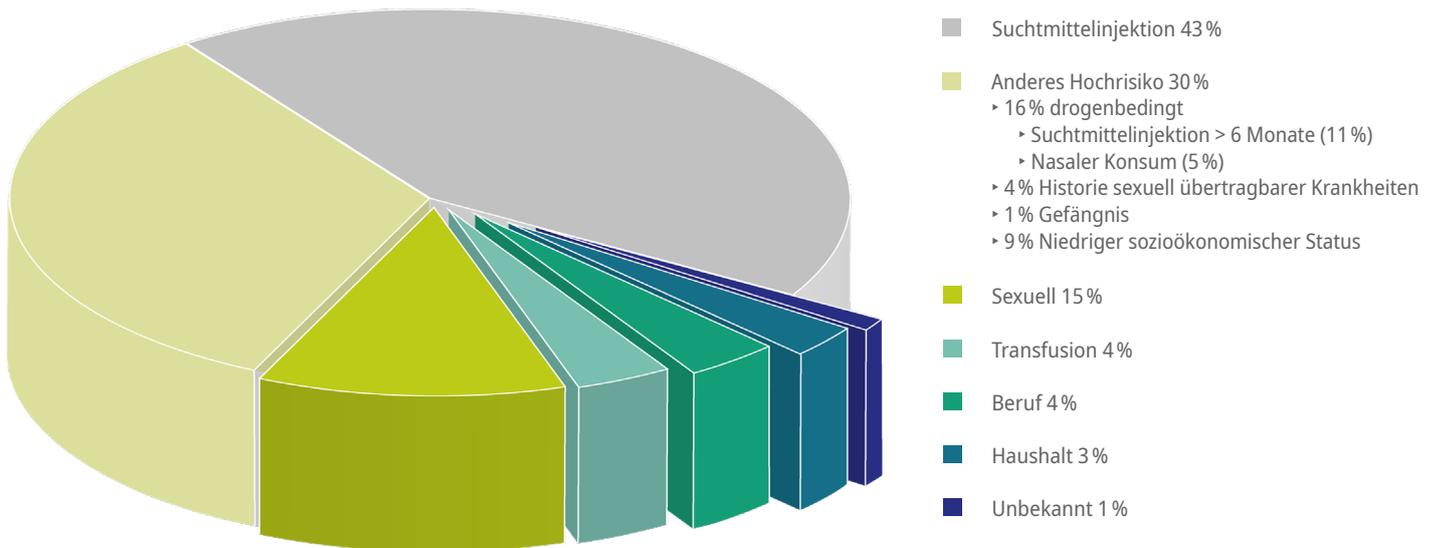
### 3.1.4 Obdachlose Personen

Auch unter obdachlosen Personen ist die Prävalenzrate sehr hoch. In dieser Gruppe gibt es große Überschneidungen mit Personen der PWID: viele Menschen, die Drogen konsumieren, sind ohne Obdach. Ihre prekäre Lage wird zudem dadurch verstärkt, dass obdachlose Personen sehr oft nicht versichert sind.

In Wien können sich Betroffene unter anderem ans Neuer Haus wenden. Hier werden sowohl Screening als auch Therapie und Betreuung für Erkrankte angeboten.



Risikogruppen-Overlap

Abb. 2: Risikofaktoren in Verbindung mit gemeldeten Fällen von akuter Hepatitis C, USA, 1991–1995<sup>21</sup>Tab. 1: Verteilung der vermuteten Hepatitis-C-Ansteckungswege in Österreich<sup>17</sup>

Vermuteter Ansteckungsweg	Insgesamt	Alter ≤ Median v. 44 Jahren	Alter > Median v. 44 Jahren
Drogen-Abusus	34 %	57 %	12 %
Blutprodukte	16 %	9 %	23 %
Plasmaspende	4 %	1 %	5 %
Piercing/Tattoo	3 %	4 %	2 %
Andere	3 %	3 %	3 %
Keine Angabe	12 %	8 %	17 %
Unbekannt	32 %	22 %	40 %

## 4. Klinische Symptomatik und Verlauf

Die Inkubationszeit beträgt wie eingangs erwähnt zwischen zwei Wochen und sechs Monaten, in den meisten Fällen jedoch etwa zwischen sechs und neun Wochen.<sup>8,22</sup> In der akuten Phase der Erkrankung treten bei etwa drei Vierteln der Betroffenen eher unspezifische, grippeähnliche Symptome auf. Oft wird kein Arzt aufgesucht, da die Symptome so gering sind – entsprechend selten wird die Krankheit in diesem Stadium daher auch erkannt.<sup>8</sup> Eine akute Hepatitis-C-Infektion verläuft meist asymptomatisch.<sup>23,24</sup>

Im Prodromalstadium zu Beginn der Erkrankung kann es unter anderem zu folgenden Beschwerden kommen:

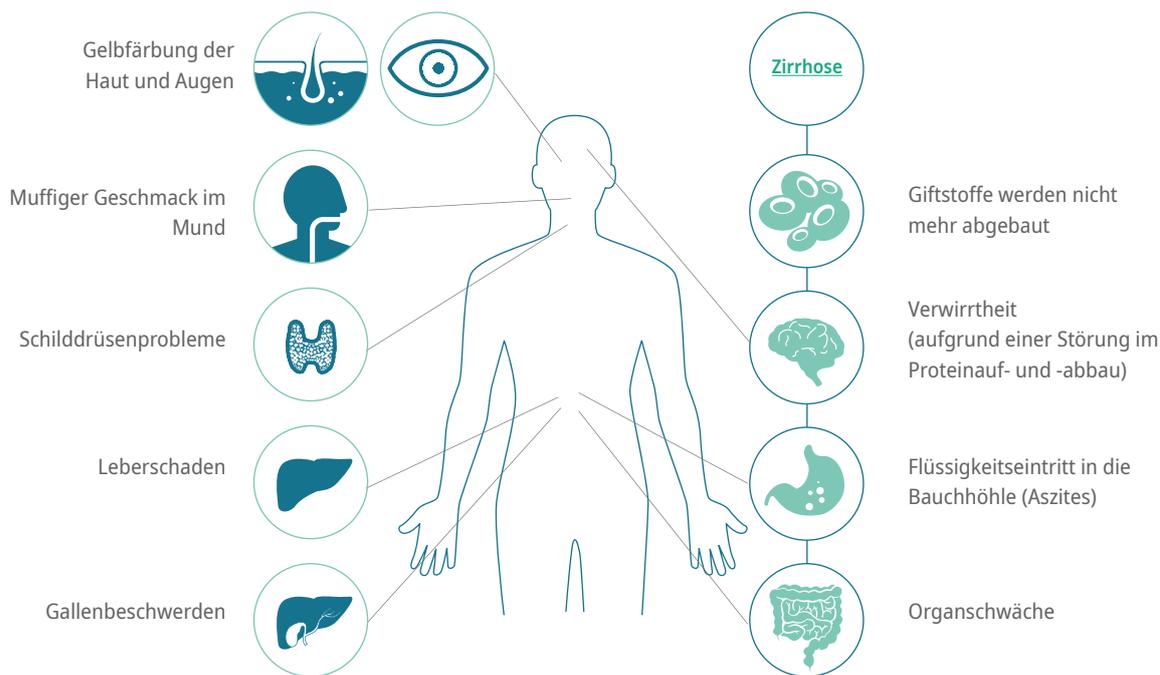
- ▶ Erschöpfung, Abgeschlagenheit, Müdigkeit
- ▶ Fieber (leicht erhöhte Temperatur)
- ▶ Appetitlosigkeit und/oder Abneigung gegen bestimmte Lebensmittel

- ▶ Muskel- und Gelenkschmerzen
- ▶ Übelkeit
- ▶ Durchfall
- ▶ Druckschmerzen im rechten Oberbauch

Circa ein Viertel der Infizierten zeigt in der folgenden Krankheitsphase weitere Symptome, die mit einer Beeinträchtigung der Leberfunktion einhergehen, wie:

- ▶ Gelbfärbung von Haut, Schleimhäuten und Augenweiß (Gelbsucht/Ikterus)
- ▶ Entfärbung des Stuhls
- ▶ Dunkelfärbung des Urins
- ▶ Juckreiz

Nach dieser Phase tritt in der Regel Besserung ein. Sie dauert meist circa zwischen vier und acht Wochen.

Abb. 3: Effekte von Hepatitis C auf den Körper<sup>25</sup>

## 4.1 Chronische vs. akute Hepatitis

Wenn Leberentzündungen nach etwa sechs Monaten noch nicht ausgeheilt sind, werden sie als chronisch bezeichnet. Einen solchen Verlauf nimmt die Krankheit in etwa 60–85% der Fälle. Die Hepatitis-C-Viren bleiben in einem solchen Fall weiter in Blut und Leber nachweisbar. Klinisch verläuft die Krankheit in diesem Stadium eher uncharakteristisch und mild, mit Symptomen wie Schmerzen im Oberbauch, Müdigkeit, Leistungsminderung, teilweise auch Gelenkschmerzen oder gar Juckreiz.<sup>3</sup> Wiederum etwa 70% der chronisch Erkrankten entwickeln keine schwere Lebererkrankung. Dann sind sie zwar Virusträger:innen und potenziell für andere ansteckend, ihre Leber bleibt dabei allerdings mehr oder minder unbeschadet. Ohne Therapie finden eine spontane Ausheilung bei chronischer Hepatitis C und eine völlige Viruselimination nur sehr selten statt.

## 4.2 Fibrosegrade

Ein weiteres Problem ist jenes einer möglichen Leberfibrose: In einem solchen Fall können durch die andauernden Entzündungsvorgänge in der Leber zunehmend Bindegewebsfasern und Narbengewebe entstehen, die das gesunde Lebergewebe stören. Für die klinische Praxis ist die Kenntnis des Fibrosegrades von Bedeutung. Dieser wird mittels einer Elastografie („FibroScan<sup>®</sup>“) erhoben.

### Stadien der Fibrose:<sup>26</sup>

- ▶ F0: keine Fibrose – keine Faservermehrung
- ▶ F1: geringgradige Fibrose – portale Faservermehrung, keine Septen

- ▶ F2: mittelgradige Fibrose – inkomplette oder komplette portoportale Fasersepten
- ▶ F3: hochgradige Fibrose – septenbildende Faservermehrung mit Architekturzerstörung
- ▶ F4: Zirrhose – wahrscheinlicher oder definitiver zirrhotischer Leberumbau



Kenntnis der Fibrosegrade

Besonders gefährlich ist bei einer Hepatitis-C-Erkrankung die mögliche Entwicklung einer Leberzirrhose („Schrumpfleber“), welche sich aus der Leberfibrose entwickeln kann – und in weiterer Folge das Risiko für ein Leberkarzinom erhöht.<sup>27</sup> Bei rund einem Fünftel der Betroffenen ist die Leberentzündung so stark ausgeprägt, dass die zunehmenden Vernarbungen zu einer Zirrhose führen. Dies geschieht in etwa in einem Zeitraum von 20–30 Jahren – wobei nach 20 Jahren zwischen 16–20% der Patient:innen betroffen sind, nach 30 Jahren schon 41%.<sup>28,41</sup>

Das Risiko für die Entwicklung einer Leberzirrhose ist zudem wesentlich erhöht, wenn Begleiterkrankungen vorliegen, welche die Leber ebenfalls in Mitleidenschaft ziehen – wie etwa eine HIV-Infektion oder chronische Hepatitis-B-Infektion – bzw. Verhaltensweisen an den Tag gelegt werden, welche zusätzlich die Leberbeeinträchtigen, etwa chronischer Alkoholkonsum.<sup>29,30</sup>

Im Fall einer Leberzirrhose können typische Hautveränderungen auftreten:

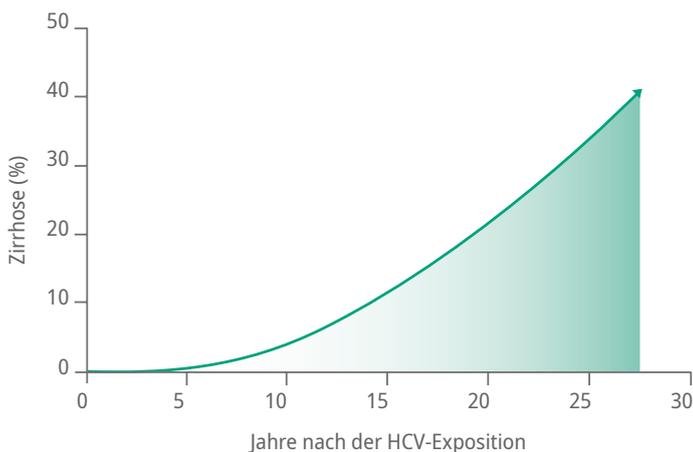
- Zunge und Lippen glatt und rot
- Kleine Knäuel von Blutgefäßen („Gefäßspinnen“) werden dicht unter der Haut sichtbar.
- Juckreiz
- Gerötete Handflächen
- Weiße Nägel
- Verkürzungen der Muskelsehnen an der Handinnenfläche

Bei Frauen ist auch folgende Veränderung möglich:

- Störungen des Menstruationszyklus bis hin zu Amenorrhö

Hormonelle Störungen können bei Männern zu Symptomen wie der Entwicklung eines weiblichen Behaarungstyps (einer Verminderung der Körperbehaarung), Brustentwicklung oder gar Hodenschrumpfung führen.

Abb. 4: Natürlicher HCV-Infektionsverlauf<sup>5</sup>



## 5. Diagnostik

Beim Screening auf das Hepatitis-C-Virus findet primär eine Untersuchung auf Anti-HCV-Antikörper statt.<sup>31</sup> Besonders relevant ist die Hepatitis-C-Diagnostik auch im Zuge von OP-Freigaben sowie bei der Testung von Substitutionspatient:innen. In letzterem Fall erfolgt zunächst die Abnahme von Transaminasen zum Zweck des Hepatitisscreenings. Bei positiver Testung wird die Patientin bzw. der Patient wiederbestellt und ein PCR-Test durchgeführt.

Wichtig: Unmittelbar nach einer positiven Hepatitis-C-Diagnose sollte unbedingt ein aufklärendes Patient:innengespräch in der allgemeinmedizinischen Praxis stattfinden!<sup>32,36</sup> Im Bereich der Diagnostik waren in den letzten Jahren große

Fortschritte zu verzeichnen: Noch vor etwa 25 Jahren war relativ wenig über die Krankheit bekannt. Eine Diagnose bekamen Patient:innen damals eher zufällig. Ultraschallbasierte Verfahren erlauben heute eine zuverlässige Aussage hinsichtlich des Fortschritts der Schädigung der Leber. Der Schweregrad der Leberfibrose kann mittels Serummarker abgeschätzt werden.

Ebenso sollte im Fall einer positiven Hepatitis-C-Diagnose die Diagnostik bezüglich anderer Lebererkrankungen (bspw. Hepatitis B oder autoimmuner Lebererkrankungen) erfolgen.<sup>34,35</sup> Auch eine HIV-Diagnostik ist empfehlenswert – insbesondere bei gegebenen Risikofaktoren wie Drogenkonsum oder sexuellem Risikoverhalten.

### 5.1 Differenzialdiagnostik

Es wird zwischen Hepatitis A, B, C, D und E unterschieden. Alle Formen verursachen eine Entzündung der Leber. Unterschiede betreffen neben der Struktur der Viren auch den Verlauf der Erkrankung: Hepatitis A verläuft nicht chronisch, wohingegen Hepatitis B, C und D chronisch werden können. Bei Hepatitis E ist das ebenfalls in seltenen Fällen möglich, zum Beispiel bei Immunsupprimierten. Jedoch gibt es auch innerhalb dieser Gruppe große Unterschiede. Hepatitis-B-Erkrankungen im Erwachsenenalter chronifizieren sich in nur etwa 5% der Fälle, Hepatitis C bei etwa 85%.

Hepatitis D als alleinige Infektion kann keine Leberentzündung hervorrufen. Zudem können Hepatitis-D-Viren nur in Kombination mit dem Hepatitis-B-Virus überleben. Gemeinsam ist allen die Leberzirrhose als die schwerstmögliche Folge aller Formen.

### 5.2 Umgang mit Patient:innen – Patient:innengespräch

Nach einer Hepatitis-C-Diagnose sollte unbedingt ein aufklärendes Patient:innengespräch in der allgemeinmedizinischen Praxis stattfinden. Dieses sollte wie folgt ablaufen: Im Rahmen eines umfassenden Gesprächs sollte über die Erkrankung sowie vor allem auch Therapie und Behandlungsoptionen informiert werden. Vor allem sollten Patient:innen im Zuge des Gesprächs auch die Angst vor der Erkrankung und den erforderlichen Schritten genommen werden.

Allgemeinmediziner:innen kommt in der Phase der Diagnose, Aufklärung und Weiterleitung von Hepatitis-C-Patient:innen eine bedeutende Rolle zu:

- Antikörper bestimmen
- Wenn positiv – weitere Abklärung
- PCR-Test aus dem Blut (es wird auf HCV-RNA getestet)  
Diese Untersuchung sichert in der Regel die Diagnose einer behandlungswürdigen Hepatitis-C-Infektion.
- Genotyp-Bestimmung
- Überweisung an Hepatitis-C-Zentrum

## 5.3 Undiagnostizierte Infektionen

Hepatitis-C-Infektionen bleiben häufig undiagnostiziert. Der Hauptgrund dafür ist die sehr geringe Symptomlast. Sie führt dazu, dass die Erkrankung in vielen Fällen verschleppt und erst sehr spät erkannt wird. Die größte Gruppe der undiagnostizierten Patient:innen sind Menschen, die in den 1980er- und 1990er-Jahren Blutkonserven erhalten haben. Das Abklären eines Erhalts von Blutkonserven wäre aus diesem Grund von großer Bedeutung, um bisher noch unerkannte Hepatitis-C-Infektionen zu erkennen. Eine weitere wichtige Maßnahme wäre eine routinemäßige Durchführung von Antikörpertests. Bisher finden sie lediglich in Vorbereitung

auf Operationen oder bei speziellem Verdacht statt. Als fester Bestandteil von Routineuntersuchungen könnten Antikörpertests maßgeblich dazu beitragen, zusätzliche unerkannte Fälle zu diagnostizieren.



Undiagnostizierte Infektionen



# 6. Therapie und Behandlung

Auch die Behandlung der Hepatitis C hat sich in den letzten Jahrzehnten stark gewandelt: Vor etwa 30 Jahren, 1990, wurde erstmals der Behandlungsweg mit Interferon umgesetzt – wobei die Nebenwirkungen hier häufig sehr stark ausfielen. Drei Jahre später folgte eine Kombinationstherapie, 2003 schließlich die Triple-Therapie. Diese dauerte etwa 6–12 Monate und die Heilungsrate lag lediglich bei 5–10%. Ab 2011 kamen direkt wirksame, orale Mittel mit einer Heilungsrate von 95–98% zum Einsatz.

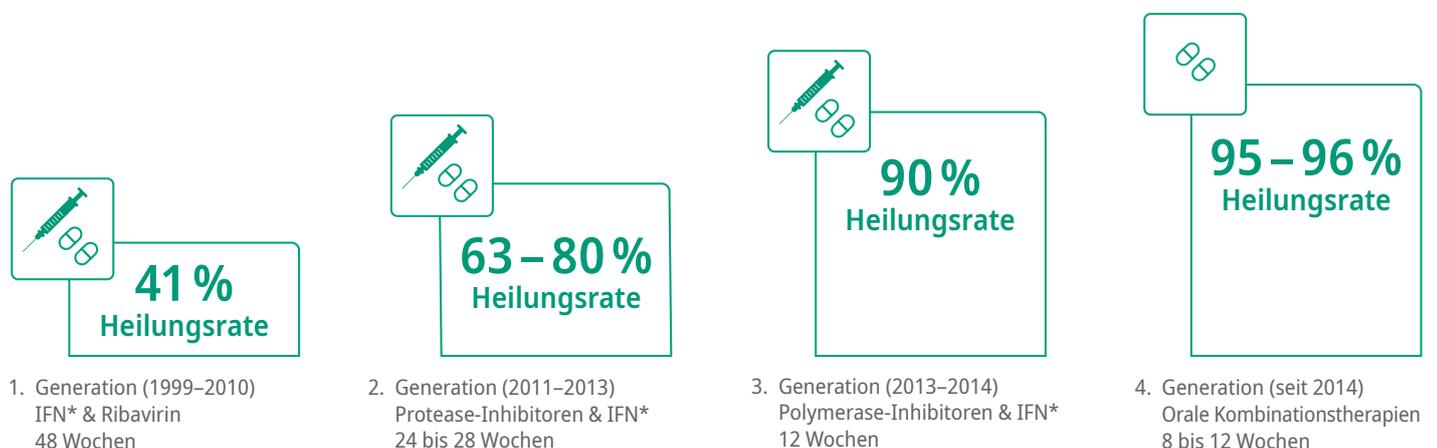
Seit 2015 wird mit neuen DAA (direkt antiviral wirkenden Substanzen) behandelt. Die Therapie ist wesentlich kürzer (in der Regel zwischen 8 und 12 Wochen) und zudem nahezu nebenwirkungsfrei. Die Situation der Patient:innen hinsichtlich Lebensqualität und -situation hat sich in den letzten Jahren deutlich verbessert. Unter Einsatz der heute verfügbaren Therapieoptionen ist den Betroffenen nahezu ein Leben möglich, wie sie es auch ohne Erkrankung führen würden, und die Einschränkungen sind gering.<sup>9</sup>

- ▶ Lang wirksame Form des Interferon + Ribavirin  
Heilungsraten von 30–40%
- ▶ Mit den „neuen“ DAA-Medikamenten dauert eine Hepatitis-C-Therapie wesentlich kürzer:  
Therapiedauer nur etwa 8–12 Wochen.
- ▶ Zudem: Neue Therapien praktisch nebenwirkungsfrei!

## 6.1 Zusammenarbeit zwischen Allgemeinmediziner:innen und Hepatolog:innen

Die Zusammenarbeit zwischen Allgemeinmediziner:innen und Hepatolog:innen ist für die erfolgreiche Therapie und Betreuung der Patient:innen von Bedeutung. Die Allgemeinmedizinerin bzw. der Allgemeinmediziner nimmt persönlich mit der Ambulanz Kontakt auf und verweist die Patientin bzw. den Patienten mit den entsprechenden Befunden an die Ambulanz. Nach der Behandlung in der Ambulanz werden die Patient:innen schließlich wieder an die Allgemeinmedizinpraxis überstellt.

Abb. 5: Die Hepatitis C-Therapie: 1999 – heute, adaptiert nach Pharma Fakten e.V.<sup>36</sup>



\* Interferon

## 6.2 Betreuung von Hepatitis-C-Patient:innen

Patient:innen werden wieder an die Allgemeinmedizin zurücküberwiesen, wo alle drei Monate Kontrollen wie Ultraschalluntersuchungen und Blutabnahmen vorgenommen werden. Sinnvoll ist auch eine psychologische Betreuung der Patient:innen und zu diesem Zweck eine Überweisung an Psycholog:innen. Zudem besteht die Möglichkeit, Betroffene an Selbsthilfegruppen und Vereine, wie beispielsweise an die Hepatitis Hilfe Österreich, zu vermitteln.



Wahl der Therapie

# 7. Hepatitis D

## 7.1 Epidemiologie und Transmission

Eine Virushepatitis D wird durch das Hepatitis-delta-Virus (HDV, ein RNA-Virus) ausgelöst und kann nur bei gleichzeitiger Hepatitis-B-Virus/(HBV)-Infektion vorkommen, da es bei der Infektion und im weiteren Lebenszyklus auf die Hülle des HB-Virus (das HBs-Antigen, HBsAg) angewiesen ist. Eine HDV-Infektion kann somit entweder gleichzeitig (Koinfektion) oder nach einer HBV-Infektion (Superinfektion) erfolgen.<sup>37</sup> Eine Hepatitis D zeigt im Vergleich zur Hepatitis B und C einen aggressiveren Verlauf mit einer höheren Rate an Patient:innen, die eine Leberzirrhose oder Leberkrebs (HCC) entwickeln.

Weltweit dürften etwa 12 Millionen Menschen mit dem HDV infiziert sein. HDV-Endemiegebiete sind die Mongolei, Subsahara-Regionen in Afrika, der Mittlere Osten, Teile des Mittelmeerraums und nördliche Regionen in Südamerika.<sup>38-41</sup>

Eine Hepatitis-B-Impfung (es wird mit HBsAg immunisiert) schützt auch gegen eine HDV-Infektion. Mit der breiteren Implementierung von HBV-Impfungen von Neugeborenen wurde sowohl die HBV- als auch die HDV-Prävalenz in vielen Endemie-Regionen bereits reduziert. Die Transmission von HDV erfolgt, ähnlich wie die von HCV, großteils durch kontaminierte Injektionsmaterialien bei intravenösem Drogenkonsum und „blutigem“ Geschlechtsverkehr. Letztendlich müssen HDV-Partikel in Kontakt mit dem Blut der dann infizierten Person kommen, in der die HDV-Partikel im Fall der Infektion über den Blutstrom zur Leber gelangen und die Leberzellen (Hepatozyten) infizieren. Der wichtigste Eintrittsrezeptor für das HDV in die Hepatozyten dürfte der Natrium-Taurocholat-Cotransporter (NTCP) sein, der sonst für die Aufnahme von Gallensäuren in die Hepatozyten verantwortlich ist.<sup>42,43</sup>

## 7.2 Diagnose und Krankheitsstadien

Die Diagnose erfolgt nach einem ersten Serologie-Test auf Anti-HDV-Antikörper mittels PCR auf HDV-RNA. Jede/r Patient:in mit Risikoverhalten und jede/r Patient:in mit HBV sollte zumindest einmal auf eine HDV-Infektion mit Anti-HDV getestet werden. Aus epidemiologischer und infektiologischer Sicht würde es durchaus Sinn machen, in allen Labors einen „Reflextest“ nach erster positiver HBsAg-Serologie auf Anti-HDV einzuführen. Vor allem wenn die Leberwerte (= Transaminasen; GOT/GPT) weiter erhöht sind, sollten HBV-Patient:innen bei bestehendem Risikoverhalten noch auf eine HDV-Infektion getestet werden, weil auch Superinfektionen (wie oben beschrieben) auftreten können. Jede nachweisbare HDV-RNA-Viruslast im Blut beweist eine HDV-Infektion. Bei HDV-infizierten Personen sollten die Krankheitsaktivität und das Krankheitsstadium bestimmt werden.

Im Allgemeinen gilt, je länger die HDV-Erkrankung undiagnostiziert bzw. unbehandelt war, desto wahrscheinlicher ist es, dass fortgeschrittene Erkrankungsstadien wie eine Leberzirrhose oder Leberkrebs auftreten. Die Krankheitsaktivität sollte durch die Bestimmung der Transaminasen GOT/GPT und die Bestimmung der HDV-RNA-Viruslast aus dem Blut mittels PCR-Test im Rahmen einer Blutabnahme erfolgen.

Hohe GOT/GPT-Werte und hohe Viruslasten  $>10.000$  Kopien/ml zeigen eine erhöhte HDV-Krankheitsaktivität an. Das Krankheitsstadium korreliert zumeist mit der Krankheitsaktivität, kann sich aber auch davon unabhängig wenig oder weit fortgeschritten darstellen. Das Krankheitsstadium der HDV wird einerseits durch das Ausmaß der Fibrose (Leberverschlebung) und andererseits durch die Leberfunktion bestimmt. Die Fibrose kann invasiv mittels Leberbiopsie in die Fibroestadien F0 (keine Fibrose) bis F4 (Leberzirrhose) eingeteilt werden, wird aber heutzutage meist nicht invasiv mittels Elastografie (z. B. durch einen FibroScan®), also mittels Ultraschall-basierter Geweselastizitätsmessung bestimmt. In der Elastografie können Werte von  $<7$  kPa eine Leberverschlebung (Fibrose) ausschließen und umgekehrt Werte über  $>10-15$  kPa eine fortgeschrittene Fibrose/Zirrhose (F3/F4) diagnostizieren. Zusätzlich sollte auch noch eine Bildgebung der Leber mittels Ultraschall, CT oder MRT alle sechs Monate erfolgen, um Leberkrebs (HCC) frühzeitig erkennen und behandeln zu können.



Fazit: Interdisziplinarität

### 7.3 Therapie

Die HDV ist als Virusinfektion der Leber verschiedenen Behandlungsansätzen zugänglich. Die wichtigste Therapie ist sicherlich die Prävention der Infektion selbst durch eine HBV-Impfung. Wenn eine HDV-Infektion bestätigt wurde, also eine HDV-RNA im Blut mittels PCR detektierbar ist, besteht eine prinzipielle Therapieindikation. Vor allem, wenn die Krankheitsaktivität (GOT/GPT, HDV-RNA) hoch ist bzw. ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium (F3/F4) vorliegt, sollte eine antivirale Therapie der HDV erfolgen. Hierzu stehen im Jahr 2022 einerseits eine Interferoninjektion (pegyliertes Interferon alpha, PEG-IFN, off-label), die einmal pro Woche subkutan verabreicht werden muss, und eine Therapie mit dem HDV-Eintrittshemmer (NTCP-Blocker) Bulevirtid, das täglich subkutan gespritzt werden muss, zur Verfügung.<sup>44,45</sup>

Während PEG-IFN eine gute antivirale Wirksamkeit hat, bestehen hier oft Nebenwirkungen wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, grippeartige Symptome und Blutarmut. PEG-IFN kann bei fortgeschrittener Leberfibrose, vor allem wenn schon Dekompensationssymptome (Bauchwasser, Enzephalopathie, Ikterus) bestehen, nicht mehr gegeben werden. In der HIDIT-II-Studie erreichten 33–48% der HDV-Patient:innen nach 96-wöchiger PEG-IFN-Therapie eine HDV-RNA-Negativierung.<sup>46</sup> Allerdings traten bei mehr als 50% der Patient:innen HDV-RNA-Spät-rückfälle nach initialem Ansprechen auf.<sup>45</sup>

Bulevirtid hemmt direkt den HDV-Eintritt in die Leberzellen und kann somit die HDV-RNA-Virusmenge im Blut stark und schnell reduzieren und in vielen Fällen auch ganz unterdrücken (d.h., die PCR auf HDV-RNA wird negativ). Die Bulevirtid-Therapie muss aber täglich gespritzt werden, und es ist noch unklar, wie lange die Therapie gegeben werden muss bzw. was die beste Dosierung ist (zugelassen sind aktuell nur 2 mg/Tag, weitere Studien evaluieren die 10-mg/Tag-Dosierung). Dennoch ist die Bulevirtid-Therapie bei den meisten HDV-Patient:innen mit Krankheitsaktivität und vor allem mit fortgeschrittenem Krankheitsstadium die Therapie der Wahl.

Wichtig ist hier auch festzuhalten, dass auch eine Therapie der immer gleichzeitig bestehenden HBV-Infektion durchgeführt werden muss. Die zur Therapie der HBV-Infektion eingesetzten Nukleosid-Analoga (NAs, wie Tenofovir oder Entecavir) müssen täglich als Tablette eingenommen werden, wirken aber NICHT gegen eine HDV-Infektion. Oder in anderen Worten, trotz erfolgreich therapierter bzw. supprimierter HBV-Infektion (z. B. unter NA-Therapie) kann eine HDV-Krankheitsaktivität oder -Krankheitsprogression stattfinden.

### 7.4 Prognose

Je niedriger die HDV-RNA-Viruslast und je früher eine HDV-Infektion erkannt wird (also in früheren Krankheitsstadien: Leberbiopsie <F2, FibroScan® <10 kPa), desto seltener sind die Komplikationen einer HDV-Infektion, nachdem diese zumeist erst auftreten, wenn sich eine Leberzirrhose (Leberbiopsie F4, FibroScan® >15 kPa) entwickelt hat. Leberkrebs (HCC) kann aber auch auftreten, wenn sich noch keine Leberzirrhose entwickelt hat, und daher sollte eben auch alle sechs Monate eine Bildgebung der Leber (Ultraschall, CT, MRT) durchgeführt werden. Wenn sich eine Leberzirrhose ausgebildet hat, hängt die Prognose von Patient:innen mit HDV-Infektion von der Leberfunktion ab, die mittels Blutabnahme anhand der Parameter Bilirubin, Prothrombinzeit/INR, Albumin, Kreatinin abgeschätzt wird.

Mit diesen Blutwerten können die prognostisch relevanten MELD-Scores (normal, gute Prognose: 6, maximal, schlechte Prognose: 40) und Child-Pugh-Scores (gute Prognose Child-A5/A6 Punkte, mittleres Risiko: Child-B7 bis B9, schlechte Prognose: Child-C10 bis C15 Punkte) berechnet werden. HDV-Patient:innen mit MELD-Werten >15 oder Child-Pugh-B/C-Stadien sollten für eine Lebertransplantation evaluiert werden. Leberkrebs (HCC) bei HDV-Patient:innen kann in frühen Stadien (kleiner Tumor, wenige Tumoren) durch chirurgische Entfernung (Resektion) oder lokale Behandlung (Radiofrequenzablation, Mikrowellenablation) auch geheilt werden.



Tab. 2: Hepatitis-C-Zentren<sup>47</sup>

Wien	Universitätsklinikum AKH Wien, Abteilung für Gastroenterologie & Hepatologie der Univ. Klinik f. Innere Medizin III
	Klinik Favoriten (vormals Sozialmedizinisches Zentrum Süd – Kaiser-Franz-Josef-Spital) (4. Medizinische Abteilung)
	Klinik Landstraße (vormals Krankenanstalt Rudolfstiftung) (4. Medizinische Abteilung)
	Hanusch-Krankenhaus (1. Medizinische Abteilung)
	Klinik Ottakring (vormals Wilhelminenspital Wien) (4. Medizinische Abteilung)
	Krankenhaus Hietzing (1. Medizinische Abteilung mit Gastroenterologie)
	Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Wien (2. Medizinische Abteilung)
	Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Wien (Innere Medizin I)
Niederösterreich	Universitätsklinikum St. Pölten (2. Medizinische Abteilung)
	Universitätsklinikum Krems (Abteilung für Innere Medizin 2)
	Landesklinikum Wiener Neustadt (1. Interne Abteilung)
	Landesklinikum Amstetten (Abteilung für Innere Medizin)
	Landesklinikum Baden (Abteilung für Innere Medizin)
	Landesklinikum Mistelbach (2. Medizinische Abteilung)
Burgenland	Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Eisenstadt (Abteilung für Innere Medizin II)
	A. ö. Krankenhaus Oberwart (Interne Abteilung)
Oberösterreich	Ordensklinikum Barmherzige Schwestern Linz (Interne IV)
	Klinikum Wels-Grieskirchen (Abteilung für Innere Medizin I)
	Kepler Universitätsklinikum Linz – Med Campus III (Interne II)
	Krankenhaus Steyr (Innere Medizin II)
	Salzkammergutklinikum Vöcklabruck (Innere Medizin)
	Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Ried (Innere Medizin I)
	Klinikum Schärding (Prim. Dr. Thomas Johannes Bamberger)
	Krankenhaus Sankt Josef Braunau
Salzburg	Landeskrankenhaus Salzburg – Universitätsklinikum der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität (Innere Medizin I)
	A. ö. Krankenhaus Oberndorf (Abteilung für Innere Medizin)
	Kardinal Schwarzenberg Klinikum Schwarzach
Tirol	Landeskrankenhaus – Universitätskliniken Innsbruck (Univ.-Klinik für Innere Medizin II)
	Landeskrankenhaus Hall (Abteilung für Innere Medizin)
	Bezirkskrankenhaus Kufstein (Abteilung für Innere Medizin)
Vorarlberg	Landeskrankenhaus Feldkirch (Innere Medizin)
	Landeskrankenhaus Bregenz (Innere Medizin)
Steiermark	Landeskrankenhaus – Universitätsklinikum Graz (Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie)
	Landeskrankenhaus Graz West (Abteilung für Innere Medizin, Department für Gastroenterologie mit Infektion)
	Landeskrankenhaus Hörgas-Enzenbach (Abteilung für Innere Medizin)
	Landeskrankenhaus Hochsteiermark, Standort Leoben (Abteilung für Innere Medizin, Department für Gastroenterologie und Hepatologie)
Kärnten	Krankenhaus der Barmherzigen Brüder St. Veit/Glan (Abteilung für Innere Medizin)
	Klinikum Klagenfurt am Wörthersee (1. Medizinische Abteilung)
	Landeskrankenhaus Villach (Abteilung für Innere Medizin)

# Referenzen

- 1 World Health Organization (WHO). Hepatitis C, 2002. Abgerufen über: <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/Hepc.pdf>
- 2 Dienes HP (2004). Definition und Diagnostik der akuten und chronischen Hepatitis C. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 42(08), 705-706
- 3 Gerlach JT et al. (1999). Akute Hepatitis C. *Deutsches Ärzteblatt*, 96(48), 39
- 4 Seeff LB (2002). Natural history of chronic hepatitis C. *Hepatology*, 36(5B), s35-s46
- 5 Rosen HR. Chronic Hepatitis C Infection. *N Engl J Med* 2011; 364: 2429–2438. DOI: 10.1056/NEJMcp1006613
- 6 Robert Koch-Institut. Virus-hepatitis B, C und D im Jahr 2009. *Epidemiologisches Bulletin* 2010; 20: 177–190
- 7 Houghton M, Weiner A, Han J, Kuo G & Choo QL (1991). Molecular biology of the hepatitis C viruses: implications for diagnosis, development and control of viral disease. *Hepatology*, 14(2), 381-388
- 8 World Health Organization (WHO). Fact Sheet Hepatitis C. Aufgerufen über: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/en/>
- 9 Simmonds P (2013). The origin of hepatitis C virus. *Hepatitis C virus: from molecular virology to antiviral therapy* 1-15
- 10 Purcell R (1997). The hepatitis C virus: overview. *Hepatology*, 26(S3), 11S-14S
- 11 Hoofnagle JH (2002). Course and outcome of hepatitis C. *Hepatology*, 36(S1), S21-S29
- 12 Marcellin P (2009). Hepatitis B and hepatitis C in 2009. *Liver International*, 29, 1-8.
- 13 Lavanchy D (2009). The global burden of hepatitis C. *Liver international*, 29, 74-81
- 14 Radun D & Hamouda O (2004). Epidemiologie der Hepatitis B und C in Deutschland.
- 15 Lauer GM & Walker BD (2001). Hepatitis C virus infection. *New England Journal of Medicine*, 345(1), 41-52
- 16 World Health Organization (WHO). Global Hepatitis Report 2017
- 17 Schmutterer I & Busch M (2016). Datenanalyse zu Inzidenz und Prävalenz von Hepatitis-C-Erkrankungen in Österreich
- 18 World Health Organization (WHO). *Wkly Epidemiol Rec.* 2000;75:18-19
- 19 Dollinger M (2011). Hepatitis C – die neue Leitlinie. *Gastroenterologie up2date*, 7(01), 57-72
- 20 Backmund M, Goelz J, Kaiser S et al. Empfehlungen zur HCV-Therapie bei i. v. Drogengebrauchern. *Suchtmed* 2003; 5: 245–247
- 21 Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C. *HEPATOLOGY* Vol. 26, No. 3, Suppl. 1: 62S–65S, 1997. DOI: 10.1002/hep.510260711
- 22 Hoofnagle JH (1997). Hepatitis C: the clinical spectrum of disease. *Hepatology*, 26(S3), 15S-20S
- 23 Pietschmann T, Steinmann E & Ciesek S (2008). Hepatitis-C-Virus-Zellkulturmodelle. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 133(30), 1580-1584
- 24 Robert Koch-Institut (2017). Hepatitis C im Jahr 2016. *Epidemiologisches Bulletin* 30/2017
- 25 Sunny Pharma. Hepatitis C symptoms: diagnosis, treatment & cure. USA, 2021
- 26 DocCheck Medical Services GmbH (2021). Leberfibrose. Aufgerufen über: <https://flexikon.doccheck.com/de/Leberfibrose>
- 27 Di Bisceglie AM (1997). Hepatitis C and hepatocellular carcinoma. *Hepatology*, 26(S3), 34S-38S
- 28 Thein HH, Yi Q, Dore GJ & Krahn MD (2008). Estimation of stage-specific fibrosis progression rates in chronic hepatitis C virus infection: a meta-analysis and meta-regression. *Hepatology*, 48(2), 418-431
- 29 Schiff ER (1997). Hepatitis C and alcohol. *Hepatology*, 26(S3), 39S-42S
- 30 Peters MG & Terrault NA (2002). Alcohol use and hepatitis C. *Hepatology*, 36(5B), s220-s225
- 31 Bruggmann P (2018). Hepatitis C – eine Erfolgsgeschichte. *Primary and Hospital Care – Allgemeine Medizin*, 18(16), 282-285
- 32 Strader DB, Wright T, Thomas DI & Seeff IB (2004). Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. *Hepatology*, 39(4), 1147-1171
- 33 Lok AS & Gunaratnam N (1997). Diagnosis of hepatitis C. *Hepatology*, 26(S3), 48S-56S
- 34 Boyer N & Marcellin P (2000). Pathogenesis, diagnosis and management of hepatitis C. *Journal of Hepatology*, 32, 98-112
- 35 Ghany MG, Strader DB, Thomas DI & Seeff IB (2009). Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C: an update. *Hepatology*, 49(4), 1335-1374
- 36 Pharma Fakten e.V. Hepatitis C: Chronologie eines Therapieerfolges. Wien, 2020 (basierend auf: EFPIA: The Pharmaceutical Industry in Figures, Key Data 2020)
- 37 Magnus I, Taylor J, Mason WS, Sureau C, Dény P, Norder H (2018). ICTV Virus Taxonomy Profile: Deltavirus. *The Journal of General Virology*. 99 (12): 1565-1566. DOI:10.1099/jgv.0.001150
- 38 Mylonas I (2016). Hepatitis B und Hepatitis D. In: *Sexuell übertragbare Erkrankungen* (pp. 189-198). Springer, Berlin, Heidelberg
- 39 Heidrich B (2010). Hepatitis-D-Virusinfektion in Zentraleuropa: virologische und klinische Charakteristika (Doctoral dissertation, Bibliothek der Medizinischen Hochschule Hannover)
- 40 von Laer A, Harder T, Zimmermann R & Dudareva S (2018). *Virus-hepatitis B und D im Jahr 2017*
- 41 Burdi S, Harder T, Ullrich A, Krings A, Sandfort M & Dudareva S (2021). *Virushepatitis B und D im Jahr 2020*
- 42 Yan H, Zhong G, Xu G, He W, Jing Z, Gao Z, Huang Y, Qi Y, Peng B, Wang H, Fu L, Song M, Chen P, Gao W, Ren B, Sun Y, Cai T, Feng X, Sui J, Li W (2012). Sodium taurocholate cotransporting polypeptide is a functional receptor for human hepatitis B and D virus. *eLife*. 1: e00049
- 43 Engelke M, Mills K, Seitz S, Simon P, Gripon P, Schnölzer M, Urban S (2006). Characterization of a hepatitis B and hepatitis delta virus receptor binding site. *Hepatology*. 43 (4): 750-60
- 44 Abbas Z, Khan MA, Salih M, Jafri W (2011). Abbas Z (ed.). *Interferon alpha for chronic hepatitis D*. The Cochrane Database of Systematic Reviews (12): CD006002
- 45 Heidrich B, Yurdaydin C, Kabaşam G, Ratsch BA, Zachou K, Bremer B, Dalekos GN, Erhardt A, Tabak F, Yalcin K, Gürel S, Zeuzem S, Cornberg M, Bock CT, Manns MP, Wedemeyer H (2014). Late HDV RNA relapse after peginterferon alpha-based therapy of chronic hepatitis delta. *Hepatology*. 60 (1): 87-97
- 46 Wedemeyer H et al. Peginterferon alfa-2a plus tenofovir disoproxil fumarate for hepatitis D (HIDIT-II): a randomised, placebo controlled, phase 2 trial. *The Lancet Infectious Diseases*, 2019, Vol 19(3): 275-286. DOI: 10.1016/S1473-3099(18)30663-7
- 47 Österreichische Sozialversicherung. Hepatitis C-Zentren. Aufgerufen über: <https://www.sozialversicherung.at/cdscontent/?contentid=10007.844483&portal=svportal>

Zusatzpublikation Jachs M, Binter T, Schmidbauer C, Hartl L, Strasser M, Laferl H, et al. Hepatitis D virus (HDV) prevalence in Austria is low but causes considerable morbidity due to fast progression to cirrhosis. *United European Gastroenterol J.* 2021;9(10):1119–27. DOI: 10.1002/ueg2.12163

Zusatzpublikation Schmidbauer C, Chromy D, Schmidbauer V, et al. Epidemiological trends in HCV transmission and prevalence in the Viennese HIV+ population. *Liver Int.* 2020;40:787–796. DOI: 10.1111/liv.14399

# FRAGENTEIL

**20.000 Ärzt:innen besuchen wöchentlich unser Portal – weil Fortbildungen auf vielgesundheit.at Spaß machen.**

## **DFP-approbierte eLearnings**

National und international approbierte eLearnings für alle medizinischen Berufsgruppen, DFP- bzw. CME-approbiert

## **DFP-approbierte Literaturstudien | unsere PlusPrints**

Literaturstudien mit Einbindung von Augmented Reality

## **DFP-approbierte Hybridveranstaltungen und Online-Symposien**

Seien Sie bald wieder vor Ort dabei oder besuchen Sie unsere Online-Symposien. Die kommenden Events finden Sie auf vielgesundheit.at.

## **Mediathek | Newsletter**

200 Fortbildungen für alle medizinischen Gesundheitsberufe

Immer aktuell mit unserem wöchentlichen Newsletter, melden Sie sich an auf vielgesundheit.at.

## **Podcasts | DFP-approbierte Audiolearnings**

Hören Sie unsere Podcasts mit je 15-minütiger Dauer oder unsere DFP-approbierten Audiolearnings mit 45-minütiger Dauer.

## **Study Short Cuts**

2-minütige vollanimierte Filme zu Studien, Daten und Cases finden Sie auf vielgesundheit.at.

Die mehrsprachige und europaweit anerkannte **CME-Approbation** bildet das Pendant zu den DFP-Punkten: **EACCME** (European Accreditation Council for Continuing Medical Education).



# Testfragen

## Frage 1:

Über welche Körperflüssigkeit wird Hepatitis C in erster Linie übertragen?

- A Speichel
- B Blut
- C Schweiß
- D Tränen
- E Sperma

## Frage 2:

Wie lang dauert die Inkubationszeit bei einer Hepatitis-C-Infektion in den meisten Fällen?

- A Zwischen 5 und 10 Tagen
- B Zwischen 1 und 3 Wochen
- C Zwischen 3 und 6 Wochen
- D Zwischen 6 und 9 Wochen
- E Zwischen 12 und 15 Wochen

## Frage 3:

Bei welchem Stadium spricht man von einer Leberzirrhose?

- A F0
- B F1
- C F2
- D F3
- E F4

## Frage 4:

Welche Formen der Hepatitis verlaufen nie chronisch?

- A Hepatitis A
- B Hepatitis B
- C Hepatitis C
- D Hepatitis D
- E Alle der genannten Antworten

**Frage 5:**

Welche Virushepatitis zeigt den aggressivsten Verlauf?

- A Hepatitis A
- B Hepatitis B
- C Hepatitis C
- D Hepatitis D
- E Hepatitis E

**Frage 6:**

Welche Aussage zur Hepatitis D ist falsch?

- A Eine Hepatitis D kann nur als Koinfektion oder Superinfektion mit HBV vorkommen.
- B Alle HBsAg-positive Patient:innen sollten zumindest einmal auf Anti-HDV getestet werden.
- C Eine Hepatitis-B-Impfung schützt auch vor einer Hepatitis D.
- D Die Hepatitis D ist eine Zoonose und kann vom Schwein auf den Menschen übertragen werden.
- E Etwa 50 % der unbehandelten HDV-Patient:innen entwickeln eine Leberzirrhose oder Leberkrebs.

**Frage 7:**

Welche Untersuchungen müssen bei gesicherter Hepatitis-D-Infektion NICHT gemacht werden?

- A Bestimmung der Transaminasen GOT/GPT
- B Abschätzen des Fibrosegrades mittels Elastografie (z. B. FibroScan®)
- C Bestimmung der Viruslast (PCR auf HDV-RNA)
- D Bildgebung der Leber (Ultraschall, CT, MRT)
- E Lungenröntgen

**Frage 8:**

Welche der folgenden Substanzen ist zur Therapie der HDV zugelassen? (Stand 2022)

- A Ribavirin
- B Bulevirtid
- C Sofosbuvir
- D Interferon alpha
- E D-Penicillamin

National und international **approbierte eLearnings** für alle medizinischen Berufsgruppen!

**Innovative Weiterbildungen** mit praxisnahen Fachfilmen, Podcasts, Vorträgen und Patient:innenfällen.

**Mehr als 200 Fortbildungen** für Ärzt:innen, Apotheker:innen, Pflegepersonal & Arztassistent:innen.

Auf dem neuesten Stand der Gesundheitsbranche dank unserem **Newsletter und Events**.

Wissens-Update durch **medizinische Fachreportagen** von Expert:innen zu Expert:innen.

Die **mehrsprachige und europaweit anerkannte CME-Approbation** bildet das Pendant zu den DFP-Punkten: **EACCME** (European Accreditation Council for Continuing Medical Education).



### Einsendeinformation

66 % des Fragebogens müssen positiv absolviert werden.

Bitte geben Sie Ihre E-Mail-Adresse an, damit Ihnen nach positiv absolvierter Fortbildung Ihre Teilnahmebestätigung zugeschickt werden kann. Im Falle eines nicht bestandenen Kurses werden Sie ebenfalls benachrichtigt.

Vorname \_\_\_\_\_

Name \_\_\_\_\_

E-Mail \_\_\_\_\_

ÖÄK-Nummer \_\_\_\_\_

Geburtsdatum \_\_\_\_\_

Unterschrift \_\_\_\_\_

Bitte senden Sie den ausgefüllten Fragebogen per Post, Scan oder Fax an:



vielgesundheit.at  
Schottenfeldgasse 60/2/33  
1070 Wien



+43 192 803 42



punkte@vielgesundheit.at

Mit der Unterschrift stimmt der/die Einsender:in zu, dass persönliche Daten (Name, E-Mail-Adresse, ÖÄK-Nummer & Geburtsdatum) zum Zweck der DFP-Punktebuchung auf dem Fortbildungskonto der Firma teamworx mediamangement GmbH verarbeitet werden. Die ÖÄK-Nummer und die Fortbildungs-ID werden zum Zweck der Punkteanrechnung an die Akademie der Ärzte (Walcherstraße 11/23, 1020 Wien) weitergegeben.

Die Einwilligung kann jederzeit bei [service@vielgesundheit.at](mailto:service@vielgesundheit.at) widerrufen werden. Durch den Widerruf wird die Rechtmäßigkeit der bis dahin erfolgten Verarbeitung zur Punktebuchung nicht berührt.