

Fragen und Antworten aus dem Praxisalltag

Frage an Prof. Stefan Zeuzem: Chronische Hepatitis C bei Genotyp 2/3. Welchen Patienten muss man wie lange behandeln?

Prof. Zeuzem: Die leitliniengerechte Therapiedauer bei Patienten mit einer Genotyp 2 oder 3-Infektion liegt bei 24 Wochen. Für eine Ribavirin-Dosis über 800 mg ist eine Verbesserung der antiviralen Aktivität nicht bewiesen. Kleinere Studien haben in der jüngsten Vergangenheit gezeigt, dass möglicherweise auch eine kürzere Therapiedauer von 12-16 Wochen bei Patienten mit einem Genotyp 2 oder 3 ausreichend sein könnten. Hier sollten allerdings die

Daten der größten internationalen Studie (ACCELERATE Studie) abgewartet werden, bevor allgemein gültige Empfehlungen ausgesprochen werden können. Bis zur Präsentation und Publikation dieser Daten sollten Patienten weiterhin für 24 Wochen behandelt werden. Die Rückfallraten bei Patienten mit Genotyp-3-Infektion und hoher Ausgangsviruslast (über 800.000 IE/ml) sind allerdings nach einer 24-wöchigen Therapie mit bis zu 25% hoch. Es muss daher bei diesen Patienten in weiteren prospektiven Studien geklärt werden, ob für diese Patienten mit Genotyp 3 und hoher Viruslast eine Therapie von mehr als 24 Wochen

von Vorteil ist. Möglicherweise kann eine längere Therapiedauer auch bei Patienten mit Genotyp 2 oder 3 sinnvoll sein, wenn eine Leberzirrhose vorliegt. ■



Professor Stefan Zeuzem

Prof. Stefan Zeuzem · Universitätsklinikum des Saarlandes, Klinik für Innere Medizin II
Kirrberger Straße · 66421 Homburg/Saar
Email: zeuzem@uniklinikum-saarland.de



PD Dr. Wedemeyer

PD Dr. Heiner Wedemeyer
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover
Email: wedemeyer@mh-hannover.de

Frage an PD Dr. Heiner Wedemeyer: Patienten mit hoher HBV-Viruslast und normalen Transaminasen braucht man laut den aktuellen Leitlinien nicht zu behandeln. Wen würden Sie trotzdem therapieren und warum?

PD Dr. Wedemeyer: Dieses Thema wird zurzeit intensiv diskutiert. In einer aktuellen Studie aus Taiwan hatten nämlich eben diese Patienten mit hoher HBV-DNA und normaler GPT ein bis zu 10fach erhöhtes Risiko für ein Leberzellkarzinom (wobei die Höhe der HBV-Viruslast mit dem Risiko korrelierte). Die Konstellation hohe HBV-Viruslast und normale Transaminasen finden wir meist bei Patienten, die seit der Geburt oder der frühen Kindheit infiziert sind

und die lange Erkrankungsdauer scheint doch das Risiko zu erhöhen.

Deshalb würde ich zunächst eine Biopsie veranlassen. In einigen Fällen liegt trotz normaler Transaminasen eine Fibrose vor und dann ist die Indikation zur Therapie klar. Patienten ohne Fibrose würde ich behandeln, wenn sie älter sind als 30 Jahre, da das Karzinom-Risiko durch eine erfolgreiche Therapie mit hoher Wahrscheinlichkeit deutlich reduziert werden kann. Bei unter 30-jährigen Patienten kontrolliere ich etwa jährlich die Transaminasen und das AFP als Tumormarker und warte die Ergebnisse entsprechender Studien ab. Das Karzinomrisiko ist hier bei Europäern sicher als sehr gering anzusehen. ■

Frage an Prof. S. Staszewski: Ein homosexueller, HIV negativer Patient mit hochreplikativer chronischer Hepatitis B braucht eine Therapie, ist aber gegen Lamivudin und Adefovir resistent und soll deshalb mit Tenofovir behandelt werden. Wie beurteilen Sie diese Therapie im Hinblick auf eine mögliche HIV-Infektion?

Prof. Staszewski: Das ist ein kniffliger Fall, zu dem die aktuellen Leitlinien keine klare Antwort geben. Hier muss man nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung individuell entscheiden. Infiziert sich der Patient unter der Tenofovir-Monotherapie mit HIV, besteht das Risiko, dass sich eine K65R und damit eine virologische Resistenz gegen viele NRTI entwickelt. Klinisch hat man jedoch bei

Vorliegen einer isolierten K65R Mutation noch sehr viele Behandlungsoptionen, insbesondere mit AZT, ohne dass man Tenofovir absetzen sollte. Es wird allerdings auch diskutiert, dass Tenofovir einen gewissen präventiven Effekt hat und die HIV-Infektion möglicherweise verhindert. Dazu gibt es bislang keine harten Daten, man kann nur spekulieren.

Bei einer entsprechenden Indikation von Seiten der Hepatitis B für Tenofovir würde ich den Patienten behandeln. Sollte dann später bei einer HIV-Infektion tatsächlich eine K65R auftreten, hat man immer noch Zidovudin (AZT) oder Stavudin (d4T) als therapeutische Optionen. Wir konnten bei unseren Patienten mit K65R mutierten Viren beobachten, dass die Zugabe von AZT zu einer

Tenofovir-haltigen Kombination zu einer Absenkung der Viruslast um mehr als 2 Log führte. Und als Anmerkung zum Schluss: Vor Beginn der Tenofovir-Therapie den HIV-Test nicht vergessen!



Professor Dr. S. Staszewski

Prof. Dr. med. Schlomo Staszewski
Leiter des HIV-Schwerpunktes
Klinikum der J.W. Goethe-Universität
Medizinische Klinik II
Theodor-Stern-Kai 7 · 60590 Frankfurt am Main
Email: stasz@hivcenter.de