Redaktion

D. Reinhardt, München
S. Wirth, Wuppertal

S. Wirth

Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, HELIOS Klinikum
Wuppertal, Universität Witten/Herdecke, Wuppertal

Behandlung der chronischen Hepatitis C

Weltweit ist die chronische Hepatitis C unverändert eine epidemiologisch sehr bedeutsame Erkrankung. Man geht davon aus, dass etwa 170 Mio. Menschen mit dem Hepatitis-C-Virus infiziert sind, wobei Kinder nur eine kleine Gruppe darstellen, mit deutlich abnehmender Tendenz. Für Mitteleuropa, so auch für die Bundesrepublik Deutschland, wird angenommen, dass zwischen 0,3% und 0,4% der Schwangeren chronische Hepatitis-C-Virus-Trägerinnen sind.

Der absolut überwiegende Infektionsmodus ist die vertikale Infektion. Aufgrund des niedrigen Replikationsniveaus ist die Übertragungswahrscheinlichkeit mit 1–6% (im Mittel 3–5%) gering. Eine Prävention ist aufgrund einer fehlenden aktiven und passiven Immunisierung nicht möglich. Man muss damit rechnen, dass in Deutschland bei der aktuellen Geburtenrate von etwa 675.000 Neugeborenen pro Jahr 70–100 nicht vermeidbare Infektionen bei Neugeborenen übertragen werden.

► Mit Genotyp 2 und 3 infizierte Kinder können in >90% der Fälle erfolgreich behandelt werden

Aufgrund der Seltenheit der Erkrankung ist es besonders wichtig, dass den diagnostizierenden und behandelnden Ärzten eine kompetente Leitlinie zur Verfügung steht. Obwohl der Verlauf der Erkrankung in den ersten 15–20 Lebensjahren in der Regel histologisch milde und wenig aggressiv ist, gibt es bei 5% Ausnahmen mit der Entstehung einer progres-

siven Lebererkrankung mit starker Fibrose oder Zirrhose [2].

Erfreulich ist, dass man den betroffenen Kindern eine ab einem Alter von 3 Jahren zugelassene Therapie anbieten kann. Eine Behandlung vorher ist nicht nötig und sinnvoll, da bis etwa 20% der Betroffenen je nach Genotyp das Virus bis zum Alter von 4 Jahren spontan verlieren können [1]. Da grundsätzlich Nebenwirkungen auftreten, muss die Therapieindikation sorgfältig gestellt und mit den Angehörigen besprochen werden. Die Behandlung sollte daher von in der Therapie erfahrenen Kinder-Gastroenterologen durchgeführt werden. Da die unerwünschten Wirkungen vor der Pubertät erfahrungsgemäß deutlich geringer ausgeprägt sind als bei Adoleszenten oder Erwachsenen, ist die tägliche Belastung überschaubar, und Kindergarten- und Schulbesuch sind im Regelfall nicht eingeschränkt. Insbesondere können Kinder und Jugendliche, die mit Genotyp 2 und 3 infiziert sind, in über 90% der Fälle erfolgreich behandelt werden. Nicht so optimistisch sind die Ergebnisse für Patienten, die eine Infektion mit Genotyp 1 aufweisen. Hier scheint die Erfolgsrate von der Höhe der Virusreplikation abzuhängen. Man kann davon ausgehen, dass rund 50% der Kinder und Jugendlichen mit Genotyp 1 anhaltend virusfrei werden [3].

► Proteaseinhibitoren erweitern die therapeutischen Möglichkeiten

Trotz dieser insgesamt erfreulichen Entwicklung sind weitere Anstrengungen notwendig, um auch die Patienten, die

bisher nicht ansprechen, erfolgreich behandeln zu können. Nach Zulassung der neuen Proteaseinhibitoren für Erwachsene, die allerdings erst für die Jahre 2011 und 2012 erwartet wird, werden hoffentlich auch Kinder von der neuen Therapieoption profitieren.

Prof. Dr. S. Wirth

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. S. Wirth

Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, HELIOS Klinikum Wuppertal, Universität Witten/Herdecke
Heusnerstraße 40, 42283 Wuppertal
stefan.wirth@helios-kliniken.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Bortolotti F, Verucchi G, Camma C et al (2008) Long-term course of chronic hepatitis C in children: from viral clearance to end-stage liver disease. *Gastroenterology* 134:1900–1907
2. Guido M, Bortolotti F, Leandro G et al (2003) Fibrosis in chronic hepatitis C acquired in infancy: is it only a matter of time? *Am J Gastroenterol* 98:660–663
3. Wirth S, Ribes-Koninckx C, Calzado MA et al (2010) High sustained virologic response rates in children with chronic hepatitis C receiving peginterferon alpha-2b plus ribavirin. *J Hepatol* 52:501–507