Von Gentest bis Tripletherapie HCV in die Zange nehmen!

Vom Hepatitis-C-Virus sind derzeit sechs Genotypen bekannt. Sie sprechen unterschiedlich gut auf eine medikamentöse Therapie an. Daher ist es sinnvoll, vor der Behandlung den Virus-Genotyp zu bestimmen und so die Therapie zu individualisieren.

Eine Infektion mit dem Hepatitis-C-Virus (HCV) verläuft bei etwa 80% der Patienten chronisch und führt bei einem Viertel zu schweren Leberschädigungen wie Leberzirrhose, bei 2–3% zum Leberzellkarzinom. Die Infektion kann auf mehreren Wegen nachgewiesen werden: Durch die Menge an HCV-RNA oder durch den Nachweis von Antikörpern mittels Anti-HCV-Assay, so Prof. Dr. Howard Thomas vom St. Mary's Hospital in London.

Gentest statt Leberbiopsie

Durch die Messung der Viruslast ist das Stadium der Erkrankung zu bestimmen und die weitere Therapie effektiv zu überwachen. Eine Leberbiopsie sei heute nicht mehr nötig, sagte Thomas beim internationalen Symposium „Infectious Diseases 2011“ von Roche Pharma in Berlin. Man unterscheidet sechs Genotypen (G1 bis G6), die unterschiedlich gut auf die medikamentöse Therapie ansprechen. Daher sollte vor der Therapie der Virus-Genotyp ermittelt werden, so Thomas.

Reduktion der Viruslast in einem Jahr

Mit G1 infizierte Patienten erreichen nach zwölf Monaten Therapie mit Ribavirin und peg-Interferon nur zu 40%

eine anhaltende virale Reduktion (SVR, Sustained Viral Response), während dies für 75% der G2- und G3-Patienten bereits nach sechsmonatiger Behandlung eintrete, sagte Thomas.

Eine SVR liegt vor, wenn zum Therapieende, sowie sechs Monate später keine HCV-RNA mehr nachweisbar ist. Ein schnelles Ansprechen des Virus (RVR, Rapid Virus Response) verkürzt die Therapiedauer. Ist nach vier Wochen keine HCV-RNA feststellbar, so benötigen G1- und G4-Patienten eine sechsmonatige Therapie, für G2- und G3-Patienten reichen drei Monate aus. Tritt jedoch nach zwölf Wochen keine RVR ein, sollte die Behandlung gestoppt werden, so der Experte.

Über die Rolle neuer Medikamente wie den DAA (Direct Acting Antivirals) müsse erst noch entschieden werden, sagte Thomas. DAA blockieren an verschiedenen Stellen die Virusreplikation. Für die Therapie wurden bisher Protease-Inhibitoren (PI) und Polymerase-Hemmer erforscht.

Höhere Heilungsraten mit Tripletherapie

Thomas sieht den künftigen Einsatz von PI bei Patienten, die keine RVR nach einem Monat haben oder nach drei Monaten keine SVR zeigen. Boceprevir (Victrelis®) und Telaprevir (Incivo®) sind in Deutschland zugelassen und können als Tripletherapie zusammen mit Ribavirin und peg-Interferon die Heilungsraten deutlich erhöhen. Den höheren SVR-Raten stehe allerdings ein breites Nebenwirkungsspektrum der Substanzen entgegen (Anämie, Pruritus, Übelkeit, Dysgeusie). Daher sei abzuwägen, ob die Patienten von einem Protease-Hemmer profitieren.

www.aerztezeitung.de

Arme Schwellenländer Diabetes lockt Tuberkulose

Diabetes verdoppelt das Risiko, an Tuberkulose zu erkranken. Das könnte vor allem für Schwellenländer bedeutsam sein, in denen immer mehr Menschen an Diabetes erkranken und zugleich ein TB-Problem besteht.

Diabetes macht sich auch zunehmend in Schwellenländern breit, zugleich bereiten Armut und mangelnde Hygiene den Boden für Infektionskrankheiten wie Tuberkulose. Dass beides zusammen eine ungünstige Melange ergibt, darauf weisen Epidemiologen aus den USA und Taiwan hin. In ihrer Untersuchung haben die Forscher prospektive Daten von über 17.700 Taiwanesen aus-

gewertet. Von diesen hatten zu Beginn 9% einen Diabetes mellitus. In den folgenden drei Jahren erkrankten 57 Personen neu an Tuberkulose, bei 13 von ihnen war zu Studienbeginn ein Diabetes diagnostiziert worden. Insgesamt ließ sich für die Diabetiker damit eine etwa vierfach erhöhte TB-Inzidenz errechnen. Wurden Alter, BMI, Herz-Kreislauferkrankungen und der sozio-ökonomische Status miteinbezogen, so ergab sich für unbehandelte Diabetiker immerhin noch eine doppelt so hohe TB-Inzidenz wie für Nichtdiabetiker. Insgesamt schien das TB-Risiko umso höher, je schwerer die Teilnehmer an Diabetes erkrankt waren. (mut)

Clin Infect Dis 2012 (online first)