



LABORDIAGNOSTIK



Labor
Infektmarker



Labor
Immunhämatologie



Labor
Transfusionsmedizin

Hepatitis D Virus (HDV)

Das Hepatitis-D-Virus (HDV) ist ein RNA-Virusoid. Es ist ein defektes Virus, welches für seine Replikation das Hepatitis-B-Virus (HBV) benötigt. Das Hüllprotein von HDV besteht aus dem Hepatitis- B-surface-antigen (HBsAg). HDV kann sich daher nur zusammen mit dem HBV ausbreiten.

UNTERSUCHUNGSMATERIAL/METHODEN

Hepatitis D Virus, RNA-Amplifikation (PCR), qI/qN (HDV Genotypen 1-3), Nachweisgrenze: 1.2 IU/ml
5 ml EDTA-Blut/-Plasma oder Citrat-Blut/Plasma

Hepatitis D Virus Antikörper (total), ELISA, qualitativ:
1 ml Serum oder Plasma (EDTA, Citrat, Heparin)

VERSAND/STABILITÄT DES PROBENMATERIALS

RNA Nachweis nach Zentrifugation: 72 Std. bei Raumtemperatur/7 Tage bei 4-8 °C/Tiefgefroren (-18°C) 12 Monate
Material für die Serologie kann nach Entnahme für 5 Tage bei 2-8°C gelagert werden. Für längere Aufbewahrungsdauer, soll das Material gefroren bei -20°C aufbewahrt werden.

TESTUNG

RNA Nachweis (Dienstag und Donnerstag) und Serologie (Dienstag bis Freitag)

INDIKATIONEN

Die Inkubationszeit der Hepatitis D beträgt Wochen bis Monate. Bei der Ko-Infektion von HDV und HBV wird häufig eine sehr schwere akute Hepatitis mit hoher Mortalität beobachtet. Bei der Super-Infektion ist mit einer chronischen Hepatitis zu rechnen, die schwerer und progredienter verläuft als bei einer alleinigen Infektion mit HBV.

DIFFERENTIALDIAGNOSEN

Die Risikogruppen entsprechen denen der Hepatitis B: Medizinisches Personal, Empfänger von Blutprodukten oder Organen, Dialysepatienten, Sexualpartner und Mitbewohner von Infizierten, Neugeborene von HDV-positiven Müttern sowie injizierende Drogenkonsumenten.

TESTSTRATEGIE

LABORDIAGNOSTIK DER HEPATITIS-D-VIRUS-INFEKTION UND KLINISCHE BEURTEILUNG

Hepatitis-D-Virus-Antikörper	Nachgewiesen werden IgG- und IgM-Antikörper (Ak) gegen das virusspezifische Delta-Antigen. Es handelt sich um einen globalen Suchtest bei Verdacht auf eine frische oder chronische Infektion. HDV-Ak werden ein bis zwei Wochen nach auftreten der klinischen Symptomatik positiv. HDV-Ak sollten bei HBsAg-positiven Patienten aus Endemiegebieten oder nach Exazerbation einer chronischen Hepatitis B bestimmt werden.
Hepatitis-B-Marker	Das HBs-Antigen (HBsAg) ist bei der HDV-Infektion nachweisbar. Hepatitis-B- Core-Ak (IgM) sind bei der Ko-Infektion nachweisbar, nicht aber bei der Super-Infektion.
Hepatitis-D-Virus-RNA	HDV-RNA ist bei Beginn der klinischen Symptomatik nachweisbar. Typischerweise ist dann die HBV-DNA negativ.

AUFTRAGSFORMULARE

Auftragsformulare können bei der Laboradministration IRB angefordert werden (ZSR Nummer etc)
T 031 384 23 00 | labordiagnostik@itransfusion.ch

KONTAKT



Christoph Niederhauser
christoph.niederhauser@itransfusion.ch
T 031 384 23 04



Martin Stolz
PCR
martin.stolz@itransfusion.ch
T 031 384 23 10



Caroline Tinguely
Serologie
caroline.tinguely@itransfusion.ch
T 031 384 23 12

VERRECHNUNG

Hepatitis D Virus
RNA-Amplifikation, qI/qN
Position Analysenliste (EDI), (Hepatitis C Virus): 3073.00
Taxpunkte: 119.7 TP

Hepatitis D Virus
Antikörper Total, qI
Position Analysenliste (EDI): 3074.00
Taxpunkte: 26.1 TP





LABORDIAGNOSTIK



HEPATITIS D VIRUS – HINTERGRUND

Gleichzeitig mit dem Auftreten einer akuten aber auch chronischen Hepatitis B Infektion kann es zu einer gleichzeitigen Infektion mit dem Hepatitis-D-Virus (HDV) kommen. Das HDV kann als Helfervirus-abhängiges Virus nur dann infektiöse Viruspartikel bilden, wenn es seine HBsAg-haltige Hülle durch Replikation in der mit HBV koinfizierten Leberzelle erhält. HDV ist ein RNA-Virusoid, das für seine Replikation das Hepatitis-B-Virus (HBV) benötigt. Das Hüllprotein von HDV besteht aus dem HBsAg von HBV. Es sind derzeit drei Genotypen (1–3) bekannt. Das Delta-Virus hat einen Durchmesser von 28 bis 39 nm. Die HBsAg-Lipoproteinhülle umgibt das Nukleocapsid des Delta-Virus, das aus 60 Kopien von Delta-Antigen besteht und das zirkuläre Delta- RNA-Genom von 1,7 kb umhüllt. Es existieren zwei Formen von Delta-Antigen, das s (small) -Antigen und das um 19 Aminosäuren größere am C-terminalen Ende gelegene l (long) -Antigen. Diese Antigene sind bis auf die terminalen 19 Aminosäuren identisch. Das kleine Delta-Antigen unterstützt die Replikation des Delta-Virus, das große Delta-Antigen sorgt für die Virusverpackung und die Ausschleusung der Viren aus der Leberzelle. Die Konzentration der Delta-Viren kann bis zu 10^{12} Viruspartikel/ml Plasma betragen.

HDV ist weltweit verbreitet. Es sind zwischen 10 und 15 Millionen Menschen mit dem HDV infiziert. In der Schweiz wird die Erkrankung mit grosser Wahrscheinlichkeit sehr selten entdeckt. In den Mittelmeerländern und am Schwarzen Meer kommt die Infektion mit HDV ein bisschen häufiger vor. In Europa findet sich am häufigsten der Genotyp 1. Der Genotyp 2 kommt vorwiegend in Japan, Taiwan und Nordasien vor und der Genotyp 3 vorwiegend in Südamerika. Der Übertragungsweg ist analog zur Hepatitis B

parenteral durch die direkte Inokulation von infiziertem Blut oder Sexualkontakt. Man unterscheidet die Ko-Infektion (gleichzeitige Übertragung mit HBV) von der Superinfektion (Übertragung von HDV auf ein HBV-positives Individuum). Die Inkubationszeit der Hepatitis D beträgt Wochen bis Monate. Bei der Ko-Infektion von HDV und HBV wird häufig eine sehr schwere akute Hepatitis mit hoher Mortalität beobachtet. Bei der Super-Infektion ist mit einer chronischen Hepatitis zu rechnen, die schwerer und progredienter verläuft als bei einer alleinigen Infektion mit HBV.

Der Schweregrad der Erkrankung ist geographisch unterschiedlich und hängt möglicherweise mit der Infektion durch verschiedene Genotypen zusammen. Milde Verläufe werden im fernen Osten, im Pazifikraum und auf den griechischen Inseln beobachtet, während schwere Verläufe mit einer Häufung von fulminanten Hepatitiden besonders in Südamerika auftreten. In Süditalien sind Infektionen mit dem Genotyp 1 endemisch. Infektionen mit dem Genotyp 1 zeigen in 10 bis 15 % der Fälle progressive schwere Krankheitsverläufe. Die Mehrzahl der Infektionen verläuft jedoch benigne, ohne fulminante Hepatitis oder rasch progrediente Zirrhose. Die Risikogruppen entsprechen denen der Hepatitis B wie zum Beispiel medizinisches Personal, Empfänger von Blutprodukten oder Organen, Dialysepatienten, Sexualpartner und Mitbewohner von Infizierten, Neugeborene von HDV-positiven Müttern, sowie injizierende Drogenkonsumenten. Eine Impfung gegen HDV ist nicht verfügbar, jedoch schützt eine Impfung gegen HBV auch vor einer HDV Infektion. Es existiert keine spezifische Therapie. HDV ist keine meldepflichtige Erkrankung gegenüber dem BAG.

LITERATUR/PUBLIKATIONEN/REVIEWS:

- RKI. Epidemiologisches Bulletin. 2014, Nr. 30.
- Wedemeyer H and Manns MP. Epidemiology, pathogenesis and management of hepatitis D: update and challenges ahead. Nature Review 2010. Volume 7: 31 40.

Weitere Literatur/Publikationen/Reviews auf Anfrage.

