



Hepatitis A-Virus-Serologie

Akronym	HAV
Testparameter	anti-HAV-IgG anti-HAV-IgM
Material	<u>Serum</u> , 2 mL <u>EDTA-Plasma</u> oder <u>Heparin-Plasma</u> , 2 mL
Referenzbereich	nicht nachweisbar
Methode	<u>ILMA</u>
Qualitätskontrolle	<u>Zertifikat</u>
Anforderungsschein	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
Meldepflicht	<u>Namentlich meldepflichtiger Krankheitserreger</u>
Auskünfte	<u>Infektionsimmunologie</u>
Analysenkosten	<u>EBM</u> , <u>GOÄ</u>

Erreger Der 1973 elektronenmikroskopisch nachgewiesene 27 - 33 nm große, unbehüllte Hepatitis A-Virus wurde jetzt nach molekulargenetischen Daten als Genus Hepatovirus in der Familie der Picornaviridae klassifiziert. Das Viruscapsid umschließt ein positiv-strängiges RNA-Genom von 7,5 kb. Weltweit existiert nur ein Serotyp, was den Nachweis mittels Antikörpern erleichtert.

Indikationen Die verschiedenen Untersuchungsverfahren werden entsprechend der klinischen Fragestellungen eingesetzt. Bei der klinischen Fragestellung Infektiosität, Prodromalstadium oder unklare Serologie bzw. atypischer Verlauf kann die Untersuchung auf HAV-RNA im Blut und Stuhl erfolgen. Die Bestimmung von anti-HAV-IgM dient dem Ausschluss oder dem Nachweis einer akuten Hepatitis A, die Bestimmung von anti-HAV-IgG der Fragestellung nach einer erworbenen Immunität oder der Überprüfung des Impferfolges. Bei Verdacht auf eine frische Infektion bei Transaminasenerhöhungen empfiehlt sich die Bestimmung von anti-HAV-IgM. Ein negativer Befund schließt eine frische Infektion aus. Weitere Untersuchungen sind nicht notwendig. Der Nachweis von anti-HAV-IgM beweist eine Hepatitis A, bei der Frage nach Infektiosität kann noch eine HAV-RNA-Bestimmung im Blut oder Stuhl durchgeführt werden.

Epidemiologie Der primäre Wirt ist der Mensch, die Übertragung erfolgt fäkal-oral durch Virus-kontaminierte Lebensmittel. Das Virus ist besonders stabil, es kann tage- und monatelang in Frisch- und Abwasser, Filteranlagen, in Lebensmitteln und sogar auf Kunststoffen überleben. Bei Temperaturen von -20 °C bleibt der Erreger sogar jahrelang infektiös. Infektionen durch Genuss roher oder ungenügend gekochter Muscheln sind bekannt. Es traten auch Infektionen durch eingefrorene Himbeeren, Cremetörtchen und sogar durch oberflächlich kontaminierte Baguettes auf. Ursache hierfür ist eine mangelnde Hygiene von Personen, die in der Nahrungsmittelherstellung oder Verteilung beschäftigt sind. Unter normalen hygienischen Bedingungen ist die Kontagiosität gering. Die Inzidenz einer HAV-Infektion liegt bei Klinikpersonal nicht höher als bei Büropersonal. Durch Verbesserung der hygienischen Verhältnisse in den modernen Industrieländern ging die Hepatitis A-Durchseuchung innerhalb von 20 Jahren bei 18-Jährigen von 50 auf 10 % zurück. Personen über 50 - 60 Jahre sind dagegen durch die Nachkriegsverhältnisse und die damals auftretenden Epidemien noch zu 80 % durchseucht. Die Gefahr, künftig im Erwachsenenalter an einer Hepatitis A-Infektion zu erkranken, steigt. Mit zunehmendem Lebensalter verläuft die Infektion meist schwerer und die Letalität steigt von 0,1 % im Kindesalter auf über 2 % an. Der Nachweis eines Immunschutzes ist deshalb vor allem bei Reisen in Ländern



Hepatitis A-Virus-Serologie

mit mangelhafter Hygiene indiziert. Heute mögliche Impfungen sollten vor Reisen in solche Länder ebenso wie bei Müll- und Kanalarbeitern und bei in der Lebensmittelherstellung und -Verteilung tätigen Personen durchgeführt werden. Eine Impfung ist weiterhin bei Personen mit chronischer Hepatitis B und C indiziert, da Doppelinfektionen zur Progression der chronischen Hepatitis führen.

Klinik

Nach einer Inkubationszeit von etwa vier Wochen, die jedoch je nach Erregerkonzentration zwischen 10 und 50 Tagen variieren kann, kommt es abrupt aus völligem Wohlbefinden zu Prodromalsymptomen mit Oberbauchschmerzen, Nausea, Myalgien und Arthralgien, bei Kindern auch vermehrt zu Fieber und Enteritis. Während der 10-tägigen Prodromalphase beginnt die ikterische Phase mit Transaminasenanstiegen über 1.000 U/L. Nach zwei bis vier Wochen normalisieren sich die Transaminasenwerte. Rezidivierende Verläufe kommen vor, die Erkrankung wird jedoch nie chronisch. Die Hepatitis A-Infektion verläuft bei Erwachsenen in der Regel symptomatisch mit schwerem subjektivem Krankheitsgefühl. Asymptomatische Verläufe finden sich meist bei Kleinkindern.

Diagnostik

Zur Diagnostik der Hepatitis A-Infektion stehen im Wesentlichen drei Untersuchungsverfahren zur Verfügung. Es handelt sich um den Nachweis von Hepatitis A-Antikörpern der IgG- und der IgM-Klasse (anti-HAV-IgG, anti-HAV-IgM) sowie um den Nachweis von Hepatitis A Virus-RNA. Schon in der Inkubationszeit lassen sich Hepatitis A-Viren bzw. HAV-RNA im Stuhl und im Blut nachweisen. Im Prodromalstadium erreicht die Virusausscheidung ihren Höhepunkt. Geringe Mengen von HAV-RNA können bis in das Rekonvaleszenzstadium hinein im Stuhl nachweisbar bleiben. Eine Dauerausscheidung erfolgt jedoch nie. Mit Beginn der ikterischen Phase und des Transaminasenanstiegs finden sich anti-HAV-IgM, die etwa drei bis vier Monate bis in das Rekonvaleszenzstadium hinein persistieren. Kurz nach oder gleichzeitig mit ihnen treten anti-HAV-IgG auf, die lebenslang persistieren und einen Immunschutz gewähren.

E. Müller, H.-P. Seelig