

## Hepatitis C Labordiagnostik

### HCV-Diagnostik

Parameter	Erläuterung
<b>Virologisch-serologische HCV-Diagnostik</b>	
Anti-HCV	Suchtest mit Immunoassay nach Hepatitis C-AK; diagnostisches Fenster: circa 6 Wo
Anti-HCV-Immunoblot	Bestätigungstest zur Erkennung unspezifischer Reaktivitäten im Immunoassay
HCV-RNA-PCR (2x3ml EDTA-Blut)	HCV-RNA bereits 1-2 Wo nach der Infektion detektierbar; intermitt. Virämie mögl. -> Wdh. bei initial nicht nachweisbarer HCV-RNA in 6-12 Mo qualitativ: Differenzierung bei positiven Anti-HCV / Akutinfektion? quantitativ: Therapieplanung und Verlaufskontrolle
<b>Weitere Labordiagnostik bei Erstdiagnose</b> (Diagnostik vor Therapie s.u.)	
Klinisch-chemische Basistests	Transaminasen, GGT, AP, K, Na, Kreatinin, Gesamteiweiß, Eiweiß-Elektrophorese, Bilirubin, TSH, Gerinnungsstatus, Blutbild
V.a. fortgeschr. Lebererkrankung	zusätzlich Albumin, CHE, Quick/INR
V.a. Leberzirrhose, HCC-Risiko↑, verd. Leberherd	AFP
Koinfektionen / Immunität	HBs-Ag, HIV-Test, Anti-HAV

### Verlaufskontrolle einer nicht-therapierten chronischen HCV-Infektion

<b>Keine Leberzirrhose</b>	alle 6 bis 12 Mo	Blutbild, Transaminasen, Lebersynthesefunktion (z.B. CHE, Albumin, Quick/INR), Bilirubin
<b>(V.a.) Leberzirrhose</b>	alle 3 bis 6 Mo	Blutbild, Transaminasen, Lebersynthesefunktion, Bilirubin AFP zunächst alle 3 Mo, dann alle 6 Mo

### Untersuchungen bei HCV-Therapie

	Erläuterungen	Parameter / Intervall	
<b>Vor Therapie</b>			
	Basislabor / Kontraindikationen	großes Blutbild, GPT, GOT, GGT, Bilirubin, Quick, Albumin, Glukose, Kreatinin, TSH	
	Koinfektionen bzw. Immunität	HBs-Ag, HIV-Test, Anti-HAV	
	DD Autoimmunhepatitis/ PBC	ANA, LKM, GMA, SLA, AMA	
	Hepatozelluläres Karzinom	AFP	
	Therapieplanung	<b>HCV-Genotyp, HCV-Viruslast</b>	
	Prädiktor für IFN-Therapieansprechen	<i>IL28B- Polymorphismen</i> Bei HCV-Genotyp 1 u. 4 besseres IFN-Therapieansprechen bei IL28B-Genotypen CC bzw. TT; keine Assoziation bei HCV-Genotyp 2 u. 3	
	Resistenz gegen NS3/4-Protease-Inhibitoren (aktuell keine klinische Relevanz)	<i>Polymorphismen der NS3/4-Protease * †</i> <i>GT1a</i> : v.a. R155K (alle Proteaseinhibitoren) <i>GT1b</i> : A156, V36, T54, V36+A155 (Boceprevir/Telaprevir), D168A / R155K (makrozyklische Inhibitoren)	
<b>Während Therapie</b>			
<b>Allgemeinlabor</b>	großes Blutbild	Woche 2, 4, 8, 12, danach alle 4-6 Wochen	
	GPT, GOT, GGT, Glukose, Krea	Woche 4, 8, 12, danach alle 4-6 Wochen	
	TSH	alle 12 Wochen u. jederzeit bei klinischem V.a. Schilddrüsendysfunktion	
<b>HCV-Viruslast (HCV-RNA-PCR quantitativ)</b>	IFN + RBV Genotyp 1 (4-6)	Woche 4	kein HCV-RNA-Nachweis (Rapid-Responder) <b>und</b> initial < 600 000 - 800 000 IU/ml → ggf. Verkürzung der Therapiedauer auf 24 Wo
		Woche 12	kein HCV-RNA-Nachweis → 48 Wo Viruslast-Abfall < 2log <sub>10</sub> -Stufen bzw. HCV-RNA > 30 000 IU/ml → Abbruch
		Woche 24	HCV-RNA nachweisbar → Abbruch Negativierung der in Wo 12 noch nachweisbaren HCV-RNA → 72 Wo
	+ Boceprevir	Woche 12	HCV-RNA ≥ 100 IE/ml → Abbruch
		Woche 24	HCV-RNA-Nachweis positiv → Abbruch
	+ Telaprevir	Woche 4 + 12	HCV-RNA ≥ 1000 IE/ml → Abbruch
		Woche 24	HCV-RNA-Nachweis positiv → Abbruch
	IFN + RBV Genotyp 2/3	Woche 4	kein HCV-RNA-Nachweis (Rapid-Responder) <b>u.</b> Initial < 800 000 IU/ml → ggf. 16 Wo; kein HCV-RNA-Nachweis, initial ≥ 800 000 IU/ml → 24 Wo
		Woche 12	Viruslast-Abfall < 2log <sub>10</sub> -Stufen → Abbruch
		Woche 24	HCV-RNA negativ → 48 Wo
	Therapiemonitoring (SVR)	bei Therapieende, 12 u. 24 Wochen nach Therapie, danach jährlich	

\* Untersuchung z. Z. keine Kassenleistung † aktuell noch kein Routineparameter