

Bachelorarbeit

„Hepatitis- Die Wege der Übertragung, Erkrankung und Therapie“

Eingereicht von
Mirza Saric

zur Erlangung des akademischen Grades
Bachelor of Science
(BSc)

Medizinische Universität Graz
Institut für Pflegewissenschaft

Unter der Anleitung von:
ao.Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ phil. Anna Gries

Graz, 31.10. 2016

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als angegebenen Quellen nicht verwendet und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz am 31.10.2016

Mirza Saric eh.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung/ Abstract	4
1. Einleitung	5
1.1. Fragestellung und Zielsetzung	5
1.2. Begründung der Themenwahl	5
2. Methode	13
2.1. Ergebnisse der Literaturrecherche	13
3. Ergebnisse	15
3.1. Der Begriff „Virus“	15
3.2. Wie vermehren sich Viren?	17
3.3. Was ist ein Hepatitisvirus?	19
3.4. Die Hepatitis Viren	20
3.5. Was macht das Virus mit dem Körper?	28
3.6. Die Therapie von Hepatitis A, B und C Viren	30
4. Diskussion.....	31
5. Schlussfolgerung.....	34
6. Literaturverzeichnis	35

Zusammenfassung/ Abstract

Hepatitis ist eine Erkrankung der Leber. Hepatitisviren verursachen oft eine Lebertransplantation und stellen ein globales Gesundheitsproblem dar.

Die Infektion kann durch Viren, Alkohol, Drogen, Medikamente, falsche Ernährung oder als Folge von anderen medizinischen Problemen verursacht werden.

Es gibt mehrere verschiedene Viren, die Hepatitis verursachen können. Die häufigsten sind Hepatitis A, Hepatitis B und Hepatitis C Viren. Die Symptome bei allen Arten der Hepatitisviren sind fast gleich, aber die Krankheit und der Weg der Übertragung von Hepatitis ist nicht gleich:

- Das Hepatitis A Virus wird durch kontaminiertes Wasser oder Lebensmittel übertragen. Das Virus kann man im Stuhl der infizierten Person nachweisen.
- Das Hepatitis B Virus kann durch Blut und andere Körperflüssigkeiten übertragen werden, wie zum Beispiel Sperma oder Vaginalsekret.
- Das Hepatitis C Virus kann von einer infizierten Person durch Blut übertragen werden.
- Hepatitis D, G, und E sind weniger verbreitet und werden in dieser Arbeit nur kurz beschrieben.

Abstract

Hepatitis is a disease of the liver. Hepatitis viruses usually cause a liver transplantation and represent a global health problem.

The infection can be caused by viruses, alcohol, drugs, medicines, incorrect diet or as a result of other medical problems.

There are several different viruses that can cause hepatitis. The most common are hepatitis A, hepatitis B and hepatitis C viruses. The symptoms in all types of hepatitis are almost the same, but the disease and the way of transmission are not:

- Hepatitis A virus is transmitted through contaminated water or food. The virus can be detected in the stool of the infected person.
- Hepatitis B virus can be transmitted by blood and other body fluids, such as sperm or vaginal secretions.
- Hepatitis C virus can be transmitted by an infected person through blood.
- Hepatitis D, G, and E are less common and briefly described in this work.

1. Einleitung

1.1. Fragestellung und Zielsetzung

Was sind Hepatitisviren und welche Krankheiten werden durch eine Infektion verursacht, welche Therapiemöglichkeiten gibt es und wie kann ein Hepatitisvirus übertragen werden?

1.2. Begründung der Themenwahl

Hepatitisviren kommen in allen Ländern der Welt vor und werden als ein globales Problem der Gesellschaft betrachtet.

Diese Arbeit soll die wichtigsten Merkmale einer viralen Hepatitisinfektion in der Gesellschaft vorstellen. Die Prävalenz von Hepatitisviren und der Virusinfektion, national und international, wird in dem ersten Teil der Arbeit präsentiert und analysiert.

Es ist bekannt, dass das Hepatitisvirus überall auf der Welt verbreitet ist und Krankheiten verursacht. Die wichtigsten und am weitesten verbreiteten Hepatitisviren werden vorgestellt. Welche Länder am häufigsten betroffen sind und welche am wenigsten, wird in diesem Teil der Arbeit analysiert.

In dieser Arbeit soll die Gefahr von Hepatitisviren dargestellt werden.

Die Prävalenz von Hepatitisviren international

Wenn man die geographische Verteilung der viralen Hepatitis A, B, und E betrachtet, sind mit einer viel höheren Prävalenz die Menschen, die in den weniger entwickelten Ländern leben und Reisende, die aus den Entwicklungsländern kommen, betroffen. Diese werden oft dem Risiko einer Hepatitisinfektion ausgesetzt.

Tatsache ist, dass ein signifikanter Prozentsatz der Hepatitisviren durch Reisen, Tourismus, internationale Arbeitsreisen, humanitäre und religiöse Missionen oder andere reisebezogene Aktivitäten übertragen wird.

Ein Hepatitis A und E Impfstoff steht jedem Reisenden zur Verfügung. Potenzielle Hinweise für Reisende in endemische Länder wie Indien, Nepal und einige Regionen in China, wo bis zu 30% der sporadischen Fälle von akuter viraler Hepatitis durch das Hepatitis E Virus verursacht werden, können gut und erfolgreich behandelt werden. (vgl. Abreu, C, 2007, S. 557)

Die Asymmetrie der Prävalenz von Hepatitisviren in den verschiedenen Regionen der Welt setzt Reisende unterschiedlichen Infektionsrisiken aus. Für die Reisenden von Ländern Westeuropas und Nordamerikas, die in Gebiete von Entwicklungsländer reisen, ist das hauptsächlich der Grund für eine höhere Prävalenz von Hepatitis A und E, da das Risiko für eine Infektion dort sehr groß ist.

Das Risiko einer Hepatitisinfektion für Reisende hängt von der Dauer der Reise und den Lebensbedingungen vor Ort, der Hygiene und Gesundheitsversorgung, der Wohnsituation und den Ernährungsgewohnheiten ab.

Die Infektion mit dem Hepatitis C Virus, dessen Übertragung durch Blut und andere Sekrete erfolgt, wird selten durch Reisende weiter übertragen.

Das Hepatitis C Virus ist aber auch mehr in den Entwicklungsländern verbreitet, da dort die Hygienebedingungen sehr schlecht im Vergleich mit den westlichen Ländern der Welt sind.

(vgl. Abreu, C, 2007, S. 558-559)

Hepatitis A

Mehrere Studien in Europa und Nordamerika zeigen, dass mehr als 50% der Fälle, die von Hepatitis A betroffenen sind, Reisende sind.

Das häufige Auftreten von Hepatitis A Viren ist durch geografische Gebiete bestimmt. Es gibt Regionen wo das Virus häufiger auftritt.

Hepatitis A ist 10 bis 100 mal häufiger als Typhus und 1000 mal häufiger als Cholera. In Europa wird das Virus durch Reisen und schmutzige Hände am häufigsten übertragen. In Entwicklungsländern wird das Virus auch durch verschmutztes Wasser und Lebensmittel übertragen.

In Kanada werden 28% der Reisenden mit einer Hepatitis A infiziert. In der Schweiz waren im Zeitraum von 1988 bis 2002 35% aller Reisenden mit Hepatitis A infiziert. Auch in Schweden waren im Zeitraum von 2004 bis 2006 61% der Reisenden in Entwicklungsländern an einer Hepatitis A infiziert. In italienischen Studien wurde das Hepatitis A Virus untersucht und die Ergebnisse der Studie zeigen, dass 28% der Reisenden mit dem Hepatitis A Virus infiziert waren. (vgl. Abreu, C, 2007, S. 560)

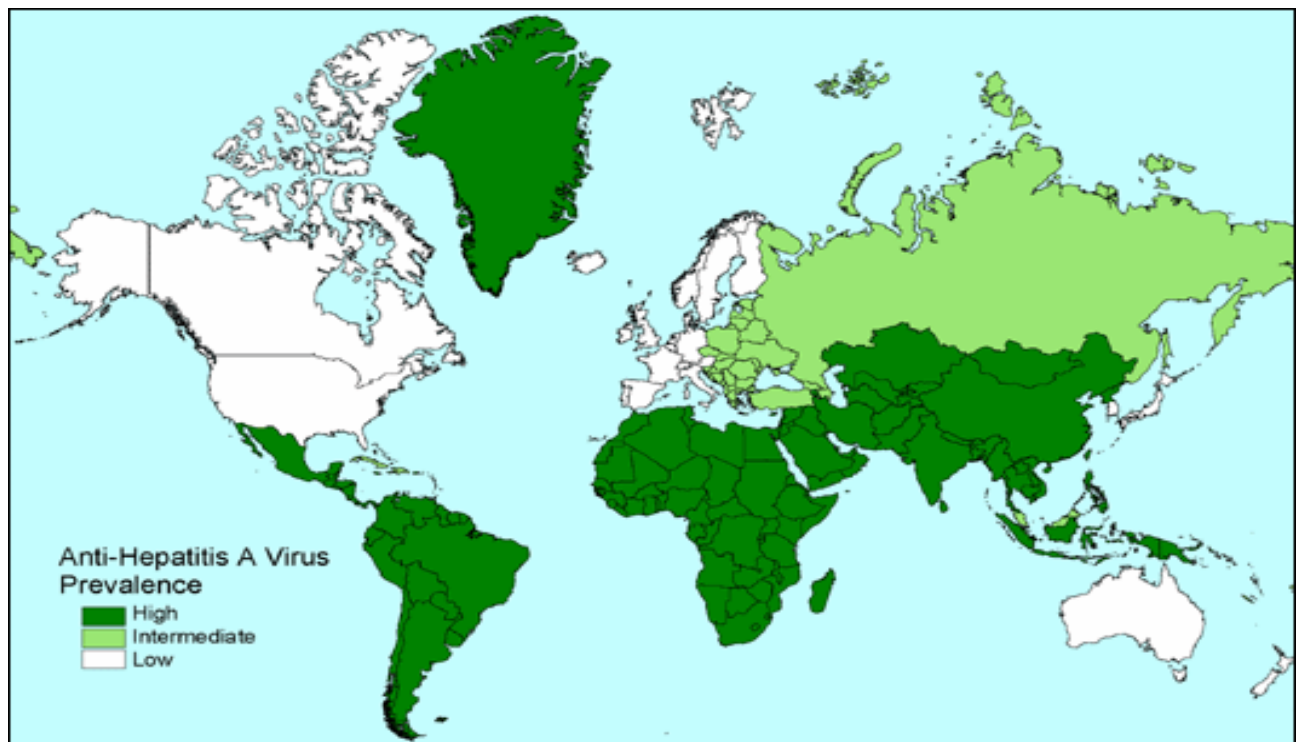


Abb. 1 Die Hepatitis A Viren - Prävalenz weltweit

http://www.austincc.edu/microbio/2704s/hav_files/image002.gif

Auf der Weltkarte in Abbildung 1 wird deutlich gezeigt, dass das Hepatitis A Virus am häufigsten in Südamerika und in den östlichen Ländern der Welt vorkommt.

Mit weiß markiert sind die Länder, die zu den entwickelten Ländern gehören. In den westlichen Staaten der Welt ist das Hepatitis A Virus nicht sehr häufig verbreitet. Auch Länder wie Australien und Neuseeland gehören dazu.

Die Länder, die hellgrün markiert sind, sind nicht häufig von der Hepatitis A Vireninfektion betroffen. Die häufigste Ursache für eine Hepatitis A Virusinfektion in diesen Ländern ist das verschmutzte Wasser oder die Lebensmittel.

Zu den Ländern, die dunkelgrün markiert sind, gehören zum Beispiel Brasilien, Argentinien, Venezuela, Südafrika, Ägypten und Tunesien, die als Reiseziel von vielen Menschen in westlichen Ländern der Welt gewählt werden.

Hepatitis B

Hepatitis B ist eine Erkrankung die weltweit verbreitet ist. Weltweit gibt es 300 Millionen Menschen, die mit diesem Virus infiziert sind, was 5% der Weltbevölkerung ausmacht.

Es wird geschätzt, dass jedes Jahr auf der Welt 250.000 Menschen, die mit dem Hepatitis B Virus infiziert sind, sterben.

In Abbildung 2 ist die Prävalenz von Hepatitis B Viren in verschiedenen Teilen der Welt dargestellt. In den meisten Teilen Asiens, Afrikas und in Teilen von Südamerika ist die Prävalenz hoch (8-15%).

(vgl. Abreu, C, 2007, S. 562)

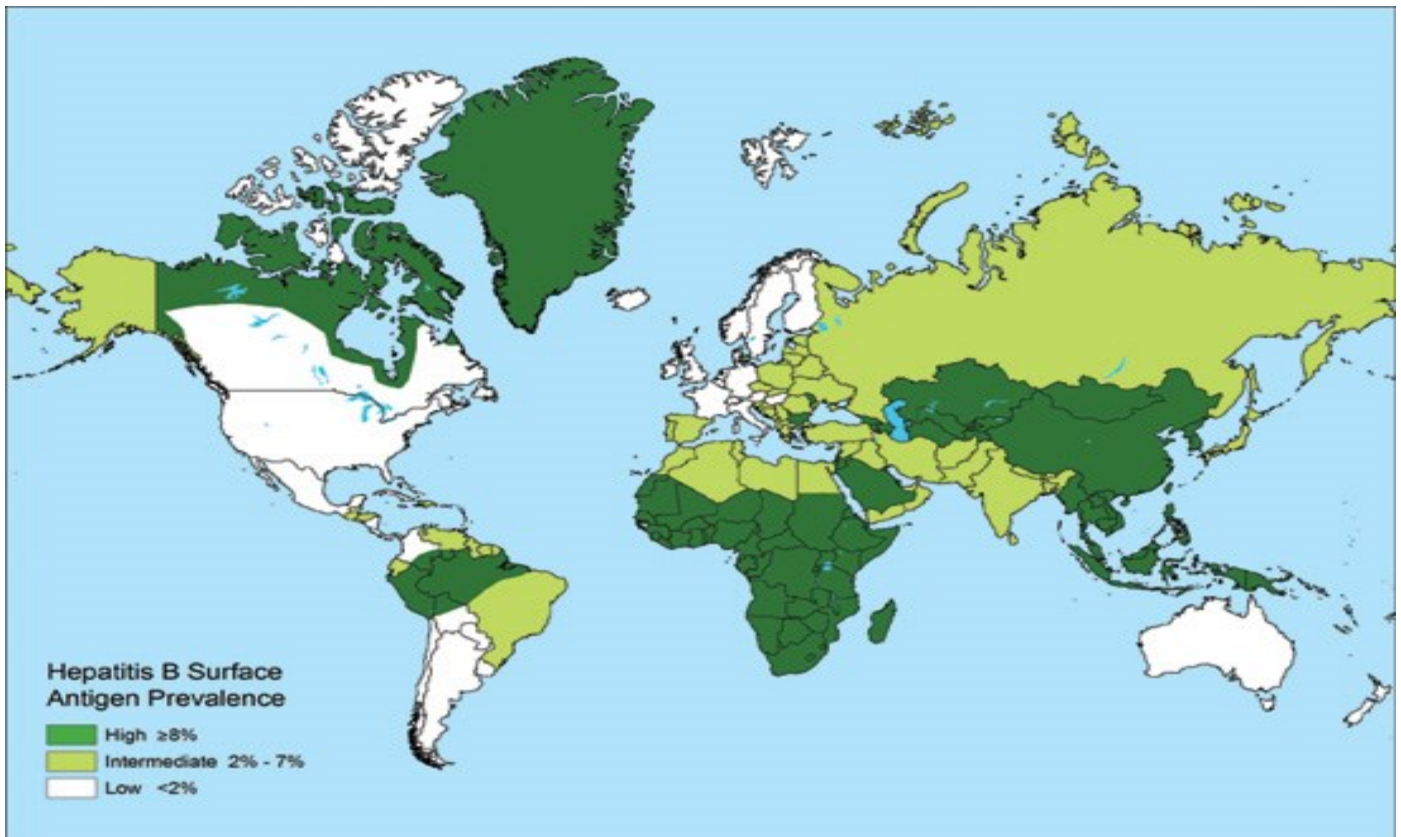


Abb. 2: Die Hepatitis B Viren - Prävalenz weltweit

<http://haziorvosblog.hu/wpcontent/uploads/2011/05/CDC-hep-B-map.jpeg>

Regionen mittlerer Prävalenz (2-7%) sind Japan, Teile von Südamerika, Ost- und Mitteleuropa und Teile von Zentralasien.

Niedrige Prävalenz, d.h. unter 2%, haben Nordamerika, Nord- und Westeuropa, Australien und die südlichsten Teile von Südamerika.

In Gebieten mit hoher Prävalenz spielen bei der Übertragung von Hepatitis B Viren die sozio-ökonomische Bedingungen und der Transfer der Infektion von Mutter zu Kind eine wichtige Rolle.

In Gebieten mit geringer Prävalenz der Infektion stellen der intravenöse Drogenkonsum und das sexuelle Verhalten ein Risiko für die Übertragung von Hepatitis B Viren dar.

Hepatitis C

Von Hepatitis C Viren sind weltweit 185 Millionen Menschen betroffen. Diese sind die häufigste Ursache für eine Lebertransplantation.

Es gibt 350.000 Todesfälle pro Jahr. Die höchste Prävalenz der chronischen Hepatitis C ist in Zentralasien und im Nahen Osten. Weltweit hat Ägypten die höchste Prävalenz von Hepatitis C.

(vgl. Suraj, S, Carballo, M, Feld, JJ, Jenssen, HLA, 2015, S. 517)

Durch verschiedene Studien konnte gezeigt werden, dass so eine hohe Prävalenz durch die Behandlungsprogramme in verschiedenen Krankenhäusern entsteht. Vor allem durch die nicht sterilisierten Nadeln reichen die Hepatitis C Prävalenzraten in Süd- und Ostasien von 0,6% in China bis 4,9% in Pakistan.

Die Prävalenz von Hepatitis C Viren in Nordamerika und Westeuropa ist, wenn man sie mit anderen Teilen der Welt vergleicht, geringer. 7,3 Millionen Menschen leben mit Hepatitis C in Europa (1,1%). Schätzungen zufolge leben 5,2 Millionen Menschen, die Hepatitis C-positiv sind, in den Vereinigten Staaten von Amerika.

Die Implementierung von Blut-Screenings und die ordnungsgemäße Entsorgung und Sterilisation von medizinischen Abfällen hat die Inzidenz von Hepatitis C in beiden Regionen reduziert. In den USA sank die Inzidenz von geschätzten 7,4 pro 100.000 auf 0,7 pro 100.000 Menschen.

(vgl. Suraj, S, Carballo, M, Feld, JJ, Jenssen, HLA, 2015, S. 518)

Eine Studie schätzt die Häufigkeit von Neuinfektionen auf etwa 7 pro 1000 pro Jahr, was etwa 500.000 Neuinfektionen jedes Jahr ergibt.

Die größte Prävalenz von Hepatitis C Patienten und Patientinnen liegt weltweit in Ostasien und dem indischen Subkontinent vor. Es sind mindestens 100 Millionen positive Personen in dieser Region.

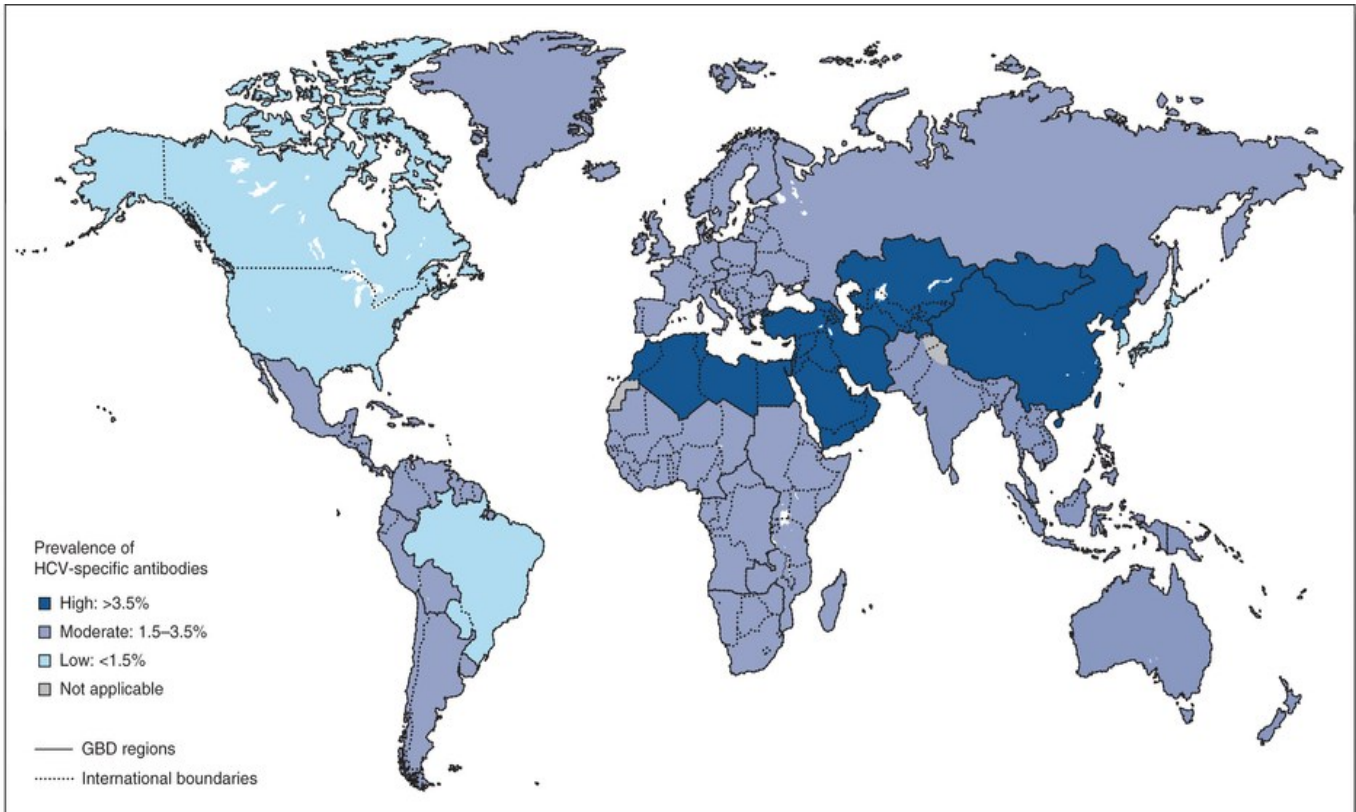


Abb. 3 Die Hepatitis C Viren - Prävalenz weltweit

<http://www.nature.com/nm/journal/v19/n7/images/nm.3184-F2.jpg>

Wie man auf der Weltkarte in Abbildung 3 erkennen kann, liegt die größte Prävalenzrate in Ostasien und im Nahen Osten. Länder die dunkelblau markiert sind haben eine Prävalenzrate die höher als 3,5% ist. Zu diesen Ländern gehören zum Beispiel Ägypten, Iran oder China.

Zu den Regionen mittlerer Prävalenz (1,5-3,5%) gehören Argentinien, Russland, Australien, Mexico oder auch die Schweiz.

Die niedrigste Prävalenzrate (< 1,5%) haben die westlichen Länder wie Kanada, USA oder auch Brasilien bedingt durch die Hygienemaßnahmen in den Krankenhäusern.

Die Prävalenz von Hepatitisviren national

Alle drei Hepatitisviren (A, B, C), deren Prävalenz international vorgestellt wurde, sind auch in Österreich zu finden.

Hepatitis A Viren werden in Österreich sehr leicht und einfach behandelt. Durch die Impfung liegt die Prävalenzrate der Hepatitis A Viren in Österreich bei 0,1%.

Bei der Prävalenzrate von Hepatitis B Viren liegt Österreich mit 7,8 Fällen pro 100.000 Einwohnern deutlich über dem Durchschnitt. England, Norwegen und Lettland zum Beispiel weisen doppelt so hohe Zahlen wie Österreich auf. Nur Deutschland und Portugal haben eine extrem niedrige Prävalenzrate (0,2 Fälle pro 100.000, Deutschland 0,8) und liegen vor Österreich. (vgl. Der Standard, 2016)

Hepatitis C ist eine häufige chronische Infektionskrankheit. In Österreich ist ca. 1% der Bevölkerung (80.000 Personen) mit Hepatitis C infiziert.

Die häufigsten Möglichkeiten wie sich ein Mensch mit Hepatitis C Viren in Österreich infizieren kann sind:

- Blut und Blutprodukte
 - Plasmaspenden
 - Dialyse
 - Knochenmarkstransplantation
 - Arzt auf Patient/Patientin
- (http://www.oegabs.at/03_stauber.pdf)

Da die Hygienestandards in Österreich sehr hoch sind, ist es sehr unwahrscheinlich, dass es häufig zu einer Hepatitis C Infektion kommt. Die Daten beweisen, dass die Prophylaxe, generell für alle Hepatitisviren, in Österreich auf sehr hohem Niveau ist.

2. Methode

2.1. Ergebnisse der Literaturrecherche

Datenbank PubMed: Für die Literatursuche wurde als Erstes die Datenbank PubMed verwendet, um die relevanten Studien für diese Arbeit zu finden. Folgende Schlüsselwörter wurden für diese Suche formuliert: Hepatitis AND viral AND therapy AND prevalence AND disease AND transmission.

Die Datenbank PubMed ergab eine Summe von 1512 Studien. Um an die aktuellsten Studien zu gelangen wurden Limitationen eingesetzt. Die Studien sollten auf Englisch oder auf Deutsch publiziert und nicht älter als 15 Jahre sein. Es ergab sich eine Summe von 996 Studien. Nach Titel und Abstract Screening wurden sieben Studien für diese Arbeit gewählt.

Datenbank der Universitätsbibliothek: Als zweite Datenbank wurde die Universitätsbibliothek der Karl-Franzens Universität Graz verwendet. In der Datenbank wurde nach relevanten Büchern gesucht. In dem Suchfeld wurden folgende Schlüsselwörter eingegeben: „Virus“, „Therapie“, „ Krankheit“. Diese Suche erzielte ein Ergebnis von 162 Büchern. Nachdem die Limitationen eingesetzt wurden, ergab sich eine Summe von 46 Büchern. Durch die Recherche von Titel und Inhalt wurden zum Schluss sieben Bücher gewählt, um das Ziel dieser Arbeit zu erreichen.

Die folgende Abbildung stellt die Literaturrecherche genauer dar:

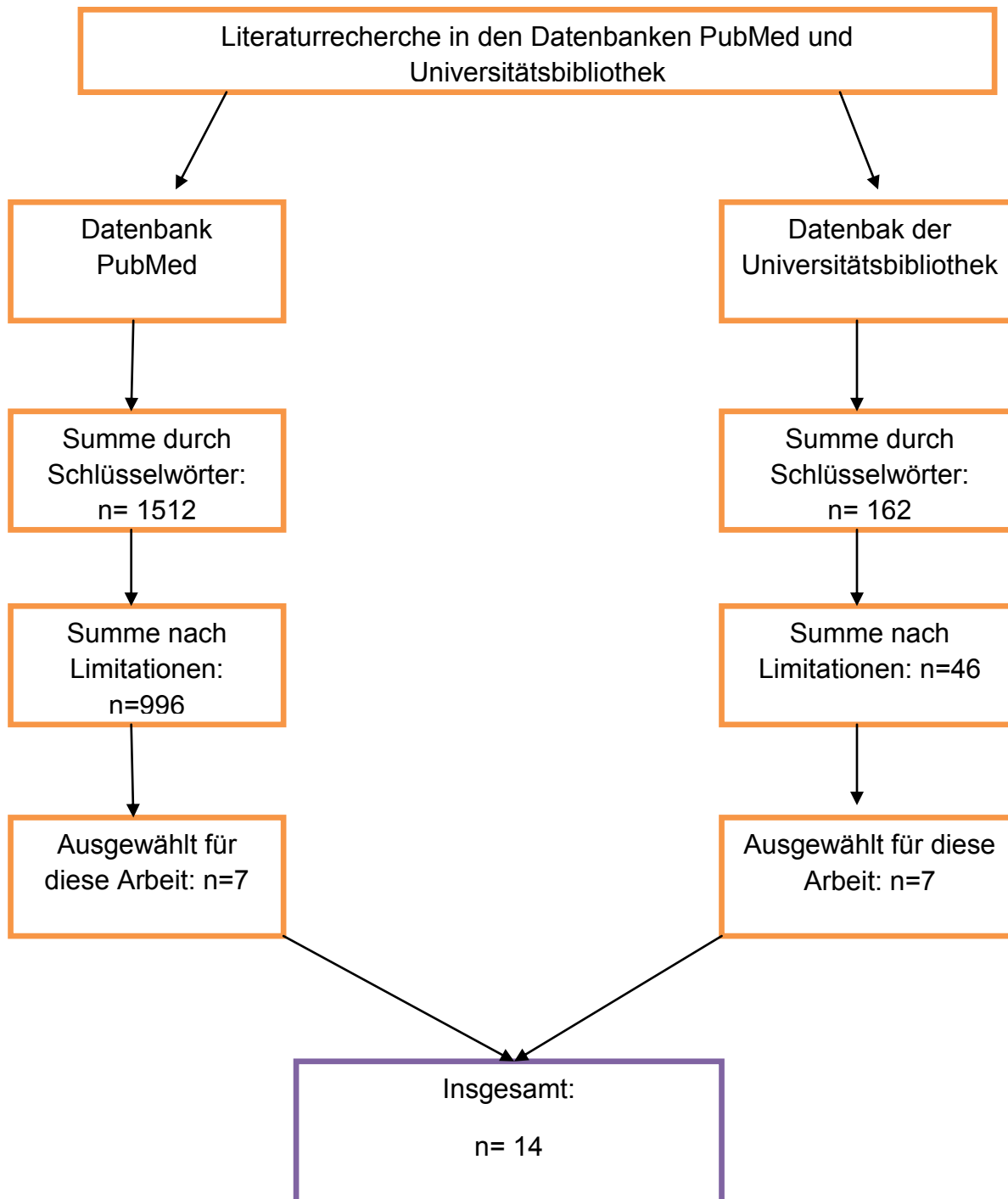


Abb. 4. Grafische Darstellung der Literaturrecherche

3. Ergebnisse

3.1. Der Begriff „Virus“

Virologie ist die Lehre von Viren. Das Wort kommt aus dem lat. „virus“ und ist das Wort für *Gift* und dem griech. „logos“ das *Wort* oder *Vernunft* bedeutet. (vgl. Doerfler W, 1996, S. 51). Viren sind komplexe, intrazelluläre Parasiten die nicht im Lichtmikroskop darstellbar und nicht auf künstlichen Nährböden züchtbar sind.

Viren können sich nur in lebenden Zellen vermehren und kommen in vier Zustandsformen vor:

- **dynamisch:** Viren replizieren sich aktiv in der Zelle
- **statisch:** in der Umwelt
- **integriert:** das Genom ist in das Zellgenom eingebaut und liegt dort aktiv oder inaktiv vor
- **latent:** das Genom kommt in der Zelle als Episom vor und es folgt eine Minimaltranskription
(Falke D, 1998, S. 3)

Ein Viruspartikel besteht aus verschiedenen Grundbausteinen:

- **RNA** oder **DNA**.
- **Kapsid**, das sich als kugelig- rundes Gebilde oder in Stäbchenform bilden kann. Kapside bestehen aus Kapsomeren, morphologisch feststellbaren Strukturen.
- **Hülle**, sie besteht aus einer Lipidschicht.
- **Spikes**, das sind in die Hülle eingesetzte, viruskodierte Glykoproteine.
- Zwischen Kapsid und Hülle kann eine Matrix, ein weiteres Kapsid oder ein Tegument eingelagert sein.
(Falke D, 1998, S. 4)

In der folgenden Abbildung wird die Grundstruktur von Viruspartikeln vorgestellt. Das Virus hat eine helikale Symmetrie mit und ohne Hülle (Bild a und b) und eine ikosaedrische Symmetrie mit und ohne Hülle.

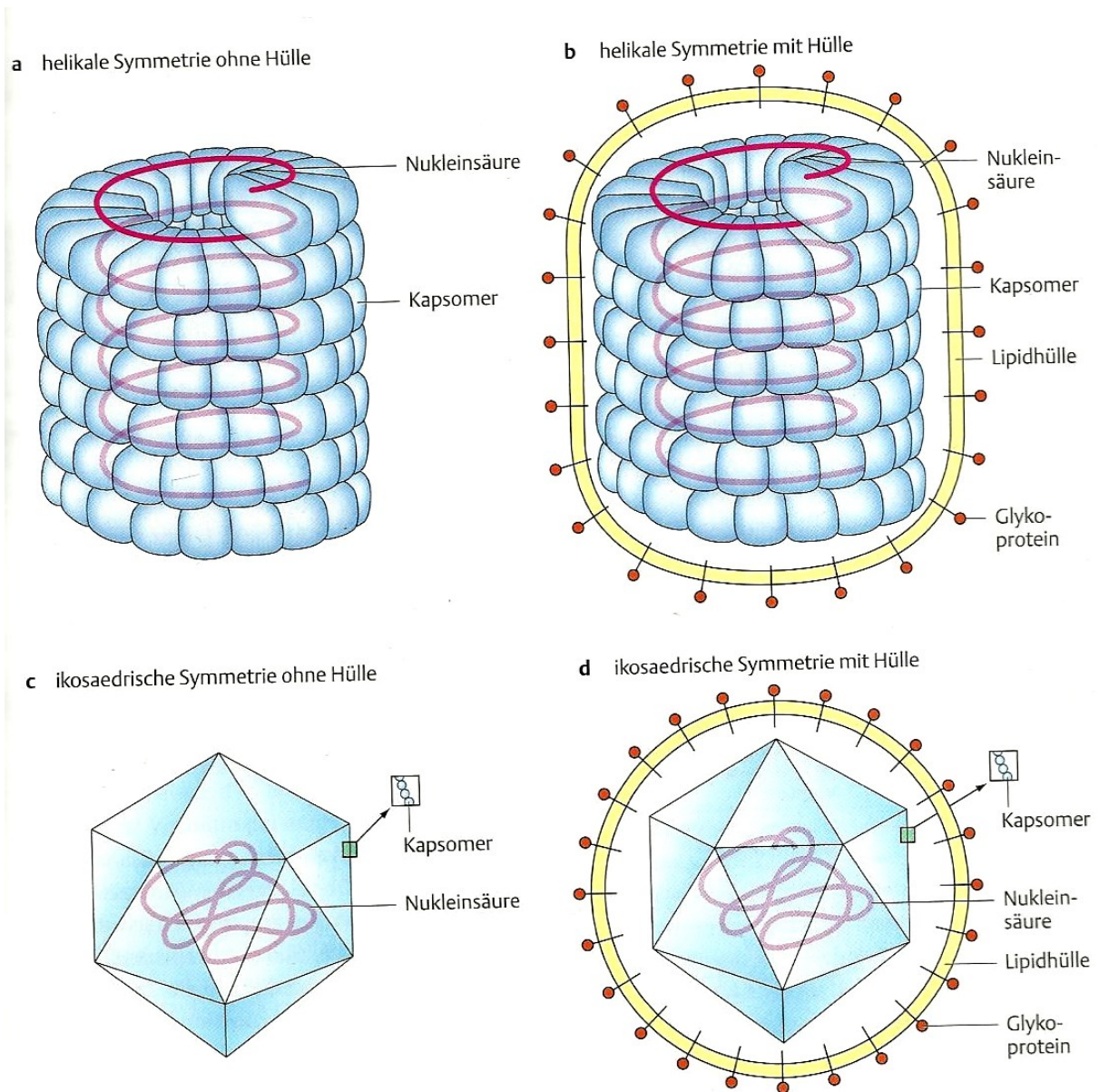


Abb. 5 Die Grundstruktur von Viruspartikeln (Groß, U, 2006, S. 115)

3.2. Wie vermehren sich Viren?

Die Virusvermehrung läuft in sechs Phasen ab, die zeitlich aufeinander abgestimmt sind und die für alle Viren gleichermaßen gelten. Diese Phasen sind:

1. die Anlagerung des Virus an die Wirtszelle
2. das Eindringen des Virus
3. die Freisetzung des Genoms aus dem Kapsid
4. die Vermehrung der viralen Komponenten
5. der Zusammenbau der Virusbestandteile
6. die Freisetzung

(Kayser et al., 2010, S. 402)

Anlagerung oder Adsorption→ ist eine Wechselwirkung zwischen viralen Proteinen, die sich auf der Oberfläche des Virions befinden, und Rezeptoren auf der Wirtszelle. Wie die Rezeptormoleküle ausgestattet sind, entscheidet ob eine Zelle infizierbar ist oder nicht und ist ein Grund für die Zellspezifität von Virusinfektionen.

Eindringen oder Penetration→ nach der Phase der Adsorption wird das Virion in das Zellinnere aufgenommen. Dies kann auf verschiedene Arten geschehen, es hängt immer von der Ausstattung des Virus ab. Bei Viren, die keine Hülle besitzen, wird das Kapsid durch Endozytose aufgenommen und es wird ein Endozytosevesikel gebildet. Alternativ dringen die Viren über sogenannte Caveolae und Caveosomen ein. Viren, die keine Hülle besitzen, dringen in die Zelle durch normale Mechanismen ein, die eine Zelle auch sonst verwendet um Stoffe von außen in das Zellinnere zu bekommen. Bei Viren mit Hülle ist das Nukleokapsid von einer Membran umgeben. Daher muss es zu einer Fusion der Virushülle mit der Zellmembran kommen. Deswegen besitzen Viren mit Hülle die sogenannte Fusionsproteine auf der Oberfläche, wodurch das Nukleokapsid direkt in das Zytoplasma entlassen wird. Das wird auch als „Fusion von außen“ bezeichnet. Bei anderen Viren (z.B. Influenzaviren) bleiben die Fusionsproteine inaktiv. Das Virus mit Hülle wird durch Endozytose aufgenommen und es kommt zu einer Virusverschmelzung der Virushülle und zur Freisetzung des Nukleokapsids ins Zytoplasma. Das wird auch als „Fusion von innen“ bezeichnet.

(vgl. Kayser et al., 2010, S. 403-405)

Freisetzung oder Uncoating→ Die Freisetzung des Genoms aus dem Kapsid ist noch ziemlich unverstanden. Die Nukleokapside der RNA Viren bleiben als virale Ribonukleoproteinkomplexe erhalten und werden nur in dieser Form aktiv. Die DNA-Viren vermehren sich im Zellkern. Ihr Genom wird durch Kernporen in den Zellkern transportiert, oft mit viralen Proteinen.

Vermehrung oder Replikation→ Die Virusvermehrung besteht aus zwei Vorgängen- Transkription und Replikation. Die Transkription dient zur Herstellung der viralen mRNAs, die mittels Translation an den Ribosomen in die entsprechenden viralen Proteine übersetzt werden. Die Replikation dient der Vermehrung des viralen Genoms.

Virusbestandteile und Assembly→ Bestandteile der infizierten Zelle müssen nun zusammengebaut werden. Aus diesen Bestandteilen entstehen makromolekulare Strukturen. Der Zusammenbau erfolgt durch spontane Zusammenlagerung der passenden Teile und wird als Selfassembly bezeichnet.

Freisetzung oder Release→ Die Freisetzung erfolgt auf unterschiedlichen Wegen. Sie kann durch Lyse der Wirtszelle oder durch Exozytose erfolgen.

(vgl. Kayser et al., 2010, S. 405-411)

In der folgenden Abbildung sind sechs Phasen des Vermehrungszyklus dargestellt, der wenige Stunden bis zu mehreren Tagen dauern kann:

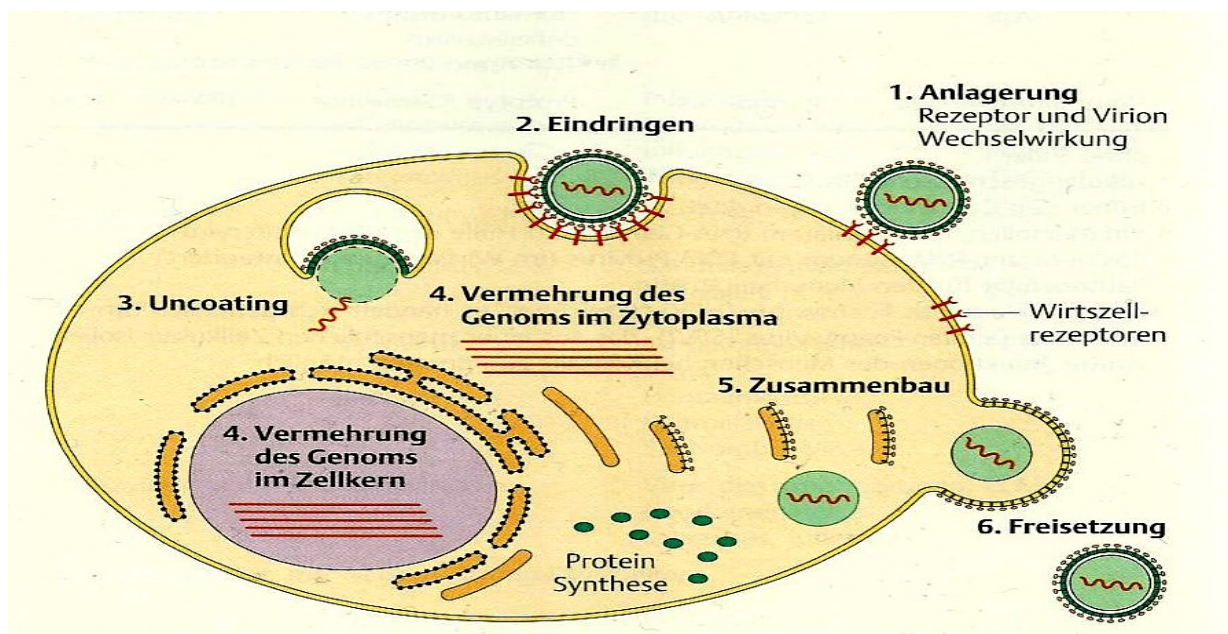


Abb. 6 Zyklus der Virusvermehrung (Kayser et al. 2010, S. 402)

3.3. Was ist ein Hepatitisvirus?

Hepatitis bedeutet: Entzündung (Schwellung) der Leber und kann verursacht werden durch:

- Toxine
- Medikamente
- Einige Krankheiten (zum Beispiel Diabetes mellitus)
- Schweren Alkoholkonsum
- Bakterielle und virale Infektionen

Hepatitis wird am häufigsten durch ein Virus oder mehreren Viren verursacht, weshalb sie oft als virale Hepatitis bezeichnet wird. Die häufigsten Arten von Hepatitisviren sind Hepatitis A, Hepatitis B und Hepatitis C.

(Jorgensen, C, 2010, S. 1)

Die Hepatitis gehört zu den häufigsten Infektionskrankheiten der Menschen. Die Hepatitis A und E Viren sind bis jetzt sehr gut beschrieben und charakterisiert worden. Während Hepatitis A und E nur akute (in seltenen Fällen fulminante) Verläufe hervorrufen, sind Hepatitis B mit ihrer Koinfektion bzw. Superinfektion mit dem Hepatitis D Virus, und Hepatitis C mit ihrem chronischen Verlauf, wodurch ein hohes Risiko für Leberzirrhose bzw. für ein Leberzellkarzinom entsteht, von großer medizinischer und sozialer Bedeutung. Das klinische Krankheitsbild der akuten Hepatitis ist verbunden mit Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Übelkeit, Erbrechen und Diarrhö, Dunkelfärbung des Urins und hellem Stuhl. Es können auch Fieber, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Gelenkschmerzen auftreten. (vgl. Falke, D, 1998, S. 187-188) Während für eine ausheilende, akute Virushepatitis keine Therapiemaßnahmen notwendig sind, müssen fulminante Hepatiden therapeutisch behandelt werden und führen oft zu einer Lebertransplantation. (vgl. Falke, D, 1998, S. 192)

3.4. Die Hepatitisviren:

In dem folgenden Kapitel werden die sechs wichtigsten und bekanntesten Hepatitisviren vorgestellt. Merkmale von Hepatitis A, B, D, C, E und G werden anhand einer Tabelle präsentiert. Epidemiologie, Übertragung, klinisches Bild, Diagnostik, Prophylaxe und Therapie werden beschrieben.

Hepatitis A.

Genom	Virusfamilie	Inkubation	Verlauf	Auftreten
RNA	Picornavirus	2-6 Wochen	kurz gutartig	endemisch epidemisch

Tab. 1 Merkmale von Hepatitis A Viren (vgl. Falke, D, 1998, S. 188-190)

Epidemiologie→ Aufgrund der guten hygienischen Bedingungen in den Industrieländern hat die Häufigkeit der Hepatitis A Viren stark abgenommen. In den Entwicklungsländern ist die Prävalenz sehr hoch.

Übertragung→ Hepatitis A Viren werden durch verunreinigtes Wasser und kontaminierte Lebensmittel übertragen und das Virus wird über die Gallenwege in den Stuhl ausgeschieden.

Klinisches Bild→ Die Inkubationsperiode dauert 2-6 Wochen. Die Letalität der akuten Erkrankung ist sehr gering.

Diagnostik→ Durch Nachweis von IgM- Antikörpern und ELISA nachgewiesen.

Prophylaxe→ Je nach Präparat reicht eine 2 bis 3-malige Impfung im Abstand von 0 bis 6 Monaten für einen fast 100%-igen Impfschutz.

Therapie→ Eine spezifische Therapie gibt es nicht und es kommt selten zur einer Lebertransplantation. (vgl. Falke, D, 1998, S. 193-198)

In Abbildung 7 wird der Verlauf der Hepatitis A Virusinfektion dargestellt. Virusausscheidung, Hepatitis und Antikörperbildung sind im zeitlichen Verlauf präsentiert.

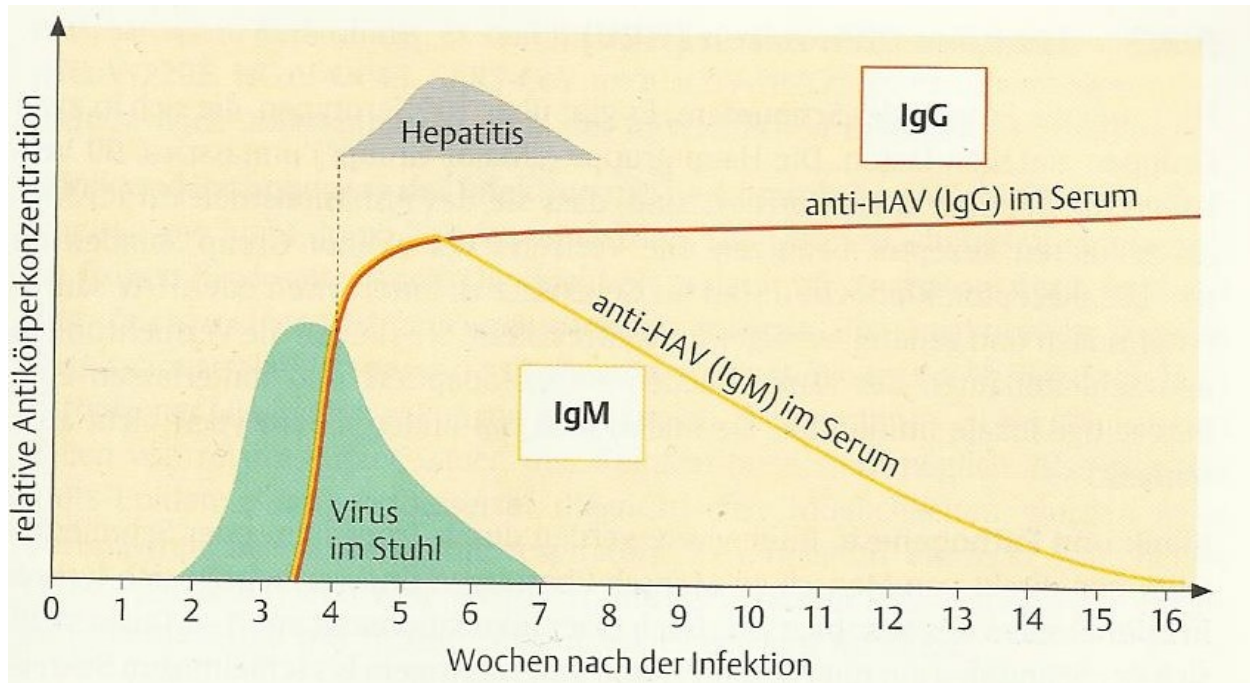


Abb.7 Verlauf der Hepatitis A Virusinfektion (Kayser et al. 2010, S. 493)

Hepatitis B.

Genom	Virusfamilie	Inkubation	Verlauf	Auftreten
DNA	Hepadnavirus	2-6 Monate	Leberkarzinom, Leberzirrhose	endemisch sporadisch lokal- epidemisch

Tab. 2 Merkmale von Hepatitis B Viren (vgl. Falke, D, 1998, S. 188-190)

Epidemiologie→ Zur Risikogruppe gehören Homosexuelle, Prostituierte, Drogensüchtige und infizierte Männer, die das Virus durch die Samenflüssigkeit auf ihre Frauen übertragen, die es im Falle einer Schwangerschaft an die Kinder weitergeben.

Übertragung→ Durch schlechte Hygienemaßnahmen, Sexualkontakte, durch benutzte Nadeln bei Drogensüchtigen oder selten bei einer Bluttransfusion.

Klinisches Bild→ Bei einer akuten Hepatitis: Fieber, Unwohlsein, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gelbsucht usw. Die chronische Form kann sehr schnell zu einer Leberzirrhose und zum Tode führen.

Diagnostik→ Es finden sich hohe Titer von HBsAg, HBeAg sowie PräS- Antigen im Serum.

Prophylaxe→ Die beste Prophylaxe ist die Impfung, die sicher ist und keine schweren Nebenwirkungen aufweist.

Therapie→ Interferone von Typ 1 α und β , die antiviral wirken. (vgl. Levine, AJ, 1991, S. 205-219)

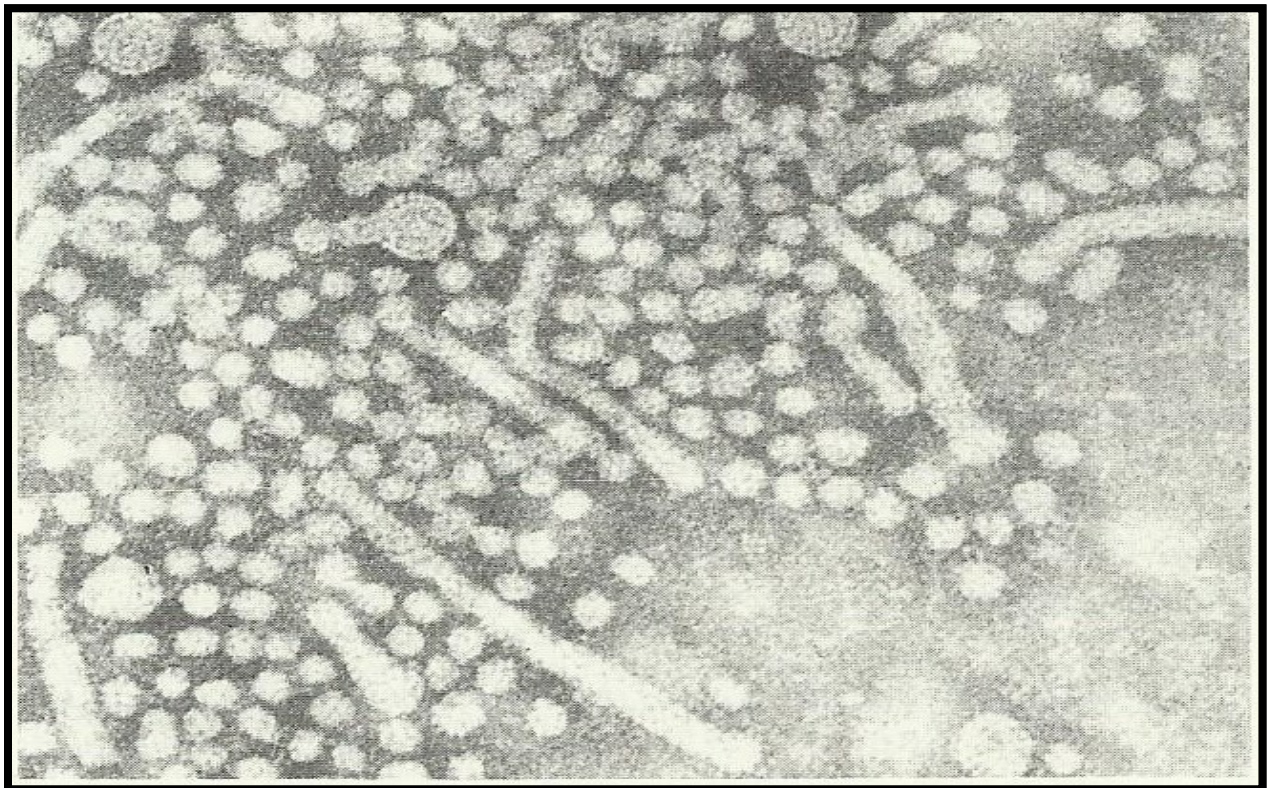


Abb. 8 Elektronenmikroskopische Aufnahme vom Blut eines/r HBV PatientIn
(Levine, AJ, 1991, S. 213)

Abbildung 8 zeigt die elektronenmikroskopische Aufnahme vom Blut eines Patienten/einer Patientin, die mit Hepatitis B infiziert ist. Auf der Aufnahme sind Virionen mit faden- und kugelförmigen Partikeln aus Oberflächenantigen zu sehen. Jeder Milliliter Blut von einem Patienten/einer Patientin kann mehrere Milliarden dieser verschiedenen Partikel enthalten. (vgl. Levine, AJ, 1991, S. 213)

Hepatitis D.

Genom	Virusfamilie	Inkubation	Verlauf	Auftreten
RNA	Virusoid	2-6 Monate	Schwerer als Hepatitis B	Risikogruppen endemisch sporadisch

Tab. 3 Merkmale von Hepatitis D Viren (vgl. Falke,D, 1998, S. 188-190)

Epidemiologie und Übertragung→ Hepatitis D ist ein defektes Virus, das die Hülle von Hepatitis B Viren benötigt. Als Hauptinfektionsquelle gelten Drogensüchtige und die Übertragung erfolgt wie bei Hepatitis B Viren.

Klinisches Bild→ Die große klinische Bedeutung liegt in der Hepatitis D Virus Superinfektion. Eine kombinierte Infektion durch Hepatitis B und Hepatitis D Viren führt zu schweren oder fulminanten Verläufen.

Diagnostik→ Durch Anti-Hepatitis D Virus im Serum. Erfolgt durch die Anwesenheit von Hepatitis D Virus- AG in der Leber, oder Nachweis von HDV- RNA im Serum mittels PCR.

Prophylaxe und Therapie→ Die beste Prophylaxe für Hepatitis D Viren ist die Hepatitis B Impfung. Hepatitis D wird auch wie Hepatitis B behandelt. Die Therapie wird ebenfalls mit Interferon- α 2a durchgeführt (9 Millionen Einheiten 3 x wöchentlich). (vgl. Falke, D, 1998, S. 216- 220)

Hepatitis C.

Genom	Virusfamilie	Inkubation	Verlauf	Auftreten
RNA	Flavivirus	2-26 Wochen und Länger	Zirrhose Leberkarzinom	endemisch sporadisch Risikogruppen

Tab. 4 Merkmale von Hepatitis C Viren (vgl. Falke,D, 1998, S. 188-190)

Epidemiologie und Übertragung→ Weltweit gibt es 300 Millionen Menschen die HCV positiv sind. Die größte Zahl der Infizierten stellen i. v. Drogensüchtige. Übertragung durch Dialyse, sexuelle Übertragung und Übertragung von den Müttern auf das Kind dar. Eine Hepatitis C Infektion führt zu einer Lebertransplantation.

Klinisches Bild→ Fast alle akuten Hepatitis C Infektionen (95%) beginnen asymptomatisch oder subklinisch und werden erst im chronischen Stadium diagnostiziert.

Die akute Hepatitis C entwickelt sich meistens zu einer chronischen Erkrankung, die klinisch schleichend verläuft, und oft zu einer Zirrhose führt. 10% der chronischen Fälle entwickeln ein Leberzellkarzinom.

Diagnostik→ Sind Antikörper gegen HCV nachweisbar, wird die Bestimmung der HCV-RNA im Serum mittels PCR durchgeführt.

Prophylaxe→ Durch hygienische Maßnahmen, Aufklärung und Kontrolle von Blutprodukten. Es gibt keine Impfung für Hepatitis C Virus.

Therapie→ Die Subtypisierung und Virusbestimmung sind wichtig für die Therapie. Zur Therapie von Hepatitis C Viren wird Interferon- α eingesetzt. Alternativ kann auch Ribavirin gegeben werden. (vgl. Falke, D, 1998, S. 221- 229)

Die Abbildung 9 präsentiert die typische Verläufe der Hepatitis C Infektion:

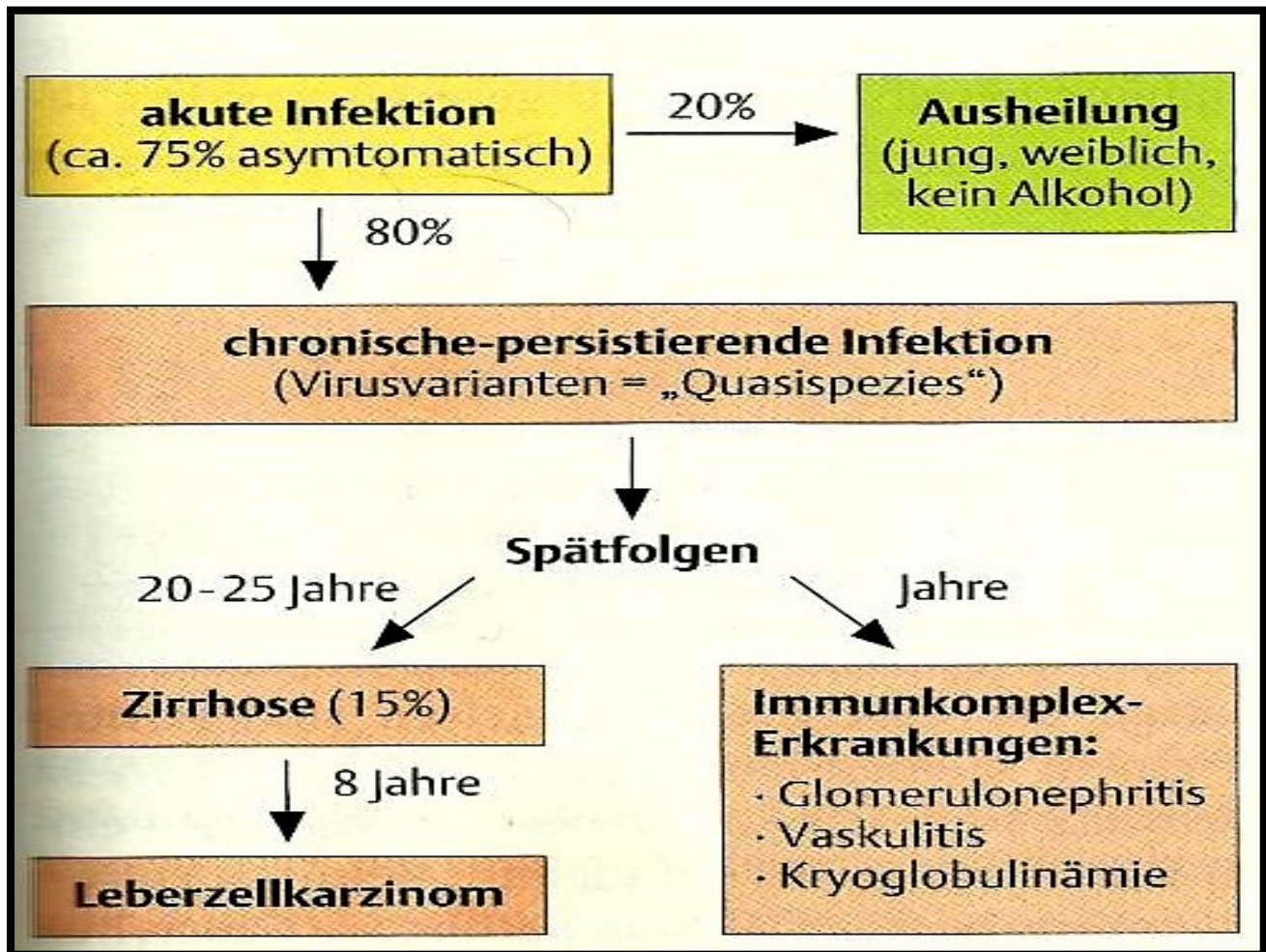


Abb. 9 Typische Verläufe der Hepatitis C Infektion (Kayser et al. 2010, S. 503)

Hepatitis E.

Genom	Virusfamilie	Inkubation	Verlauf	Auftreten
RNA	Calicivirus	6 Wochen	gutartig kurz nicht chronisch	epidemisch sporadisch

Tab. 5 Merkmale von Hepatitis E Viren (vgl. Falke,D, 1998, S. 188-190)

Epidemiologie, Übertragung und klinische Bild→ Das Hepatitis E Virus wird fäkal-oral durch kontaminiertes Trinkwasser übertragen. Das Virus ist in Südost- und Zentralasien, im mittleren Osten und in Afrika endemisch. Das klinische Bild ist ähnlich wie Hepatitis A: Übelkeit, Erbrechen und Fieber.

Diagnostik→ RT- PCR- Nachweis im Stuhl.

Prophylaxe und Therapie→ Hygienische Maßnahmen (wie bei Hepatitis A).

(vgl. Kayser et al. 2010 , S. 506)

Hepatitis G

Genom	Virusfamilie	Inkubation	Verlauf	Auftreten
RNA	Flavivirus	Nicht bekannt	Meist leicht	sporadisch endemisch Risikogruppen

Tab. 6 Merkmale von Hepatitis G Viren (vgl. Falke,D, 1998, S. 188-190)

Epidemiologie, Übertragung und klinisches Bild→ Die Übertragung erfolgt durch Blutspenden, HämodialysepatientInnen, i. v. bei Drogensüchtigen, durch Sexualkontakt und von der Mutter auf das Kind. Die Patienten und Patientinnen sind häufig auch Hepatitis C positiv (Genotyp 3). Es kann zu Leberversagen kommen.

Diagnostik, Prophylaxe und Therapie→ Eine eigenständige Erkrankung wurde bis jetzt nicht nachgewiesen. Der Nachweis ist nur mit Hilfe der PCR möglich.

(vgl. Alter et al., 1997, S. 747- 753)

In Tabelle 7 wird noch einmal ein Überblick aller Merkmale von Hepatitis A, B, D, C, G und E Viren vorgestellt:

Viren:	Virus	Genom	Replikation	Züchtung	Nachweis	Einteilung	Resistenz
Hepatitis A	Ikosaeder-Kapsid, Ø 28nm	(+) Einzelstrang RNA; 7,5 Kb	Zytoplasma	ZPE erst nach mehreren Passagen in vitro	IgM und IgG- ELISA und Nachweis von Virus im Stuhl durch Ag- ELISA	Das HAV wird als Genus Hepatovirus der Picornaviridae bezeichnet	In der Außenwelt ist es mehr als 4 Wochen stabil, durch 100°C für 5 min wird es inaktiviert
Hepatitis B	Ikosaeder-Kapsid mit Hülle Ø 42nm; HBsAg-Partikel Ø 22nm; Filamente (22x200 nm) aus HBsAg	Doppelstrang DNA; 3,2 Kbp	Kern und Zytoplasma	Nicht Züchtbar	Ag- ELISA im Serum, Ak- ELISA, PCR.	Hepadna- Virus, a= Haupt HBs Antigen; d, y, w, r Nebenatigene	Infektiosität im Serum wird zerstört nach 5 min Kochen bei 100°C, Autoklavieren bei 124°C für 20 min.
Hepatitis D	Ikosaeder-Kapsid; defektes Virus, benötigt HBsAg- Hülle; Ø 34nm	(-)- Einzelstrang RNA, etwa 1,7 Kb	Nur in HBV-infizierten Zellen	Nicht Züchtbar	ELISA für IgG im Serum, IgM nicht gebräuchlich; RNA-Nachweis durch PCR	Wie HBV	HDV, Deltavirus („Virusoid“)
Hepatitis C	Ikosaeder-Kapsid mit Hülle; Ø 60 nm	(+)- Einzelstrang RNA, 9,1- 9,5 Kb	Zytoplasma; erfolgt langsam	Nicht Züchtbar	PCR für RNA, ELISA für Ak-Nachweis gegen Kapsid und Nichtstrukturproteine (N.S)	12 Genotypen, das HCV gehört zu den Flaviviren	Wenig stabil
Hepatitis E	Ikosaeder-Kapsid; Ø 32- 34 nm	(+)- Einzelstrang RNA, 7,5 Kb	Zytoplasma	Züchtung unsicher	IgM- IgG- ELISA , PCR für Partikel im Stuhl	Verwandt mit den Caliciviren	Relativ gering, geringer als HAV
Hepatitis G	Nicht bekannt	(+)- Einzelstrang RNA, 9,5 Kb	Bisher unbekannt	Bisher nicht gelungen	Es gelingt bisher nur der Nachweis der RNA durch die PCR. Experimentell: Anti HBV- IgG	Entfernt verwandt mit dem HCV, einem Flavivirus	unbekannt

Tab. 7. Merkmale von HAV, HBV, HDV, HCV, HEV, HGV. (Falke,D, 1998, S. 193-235)

3.5. Was macht das Virus mit dem Körper?

Viren vermehren sich in der Zelle und haben verschiedene Wirkungen. Unabhängig vom Virustyp kann eine Infektion unterschiedliche Folgen haben:

- Die Zelle wird zerstört und stirbt. Die Viren greifen in den Stoffwechsel ihrer Wirte ein, steuern ihn um sich zu vermehren. Bei manchen Virusinfektionen kommt es zu einer sehr schnellen Zellschädigung und das kann zum Tod der infizierten Zelle führen. Das wird als Zytopathogenität bezeichnet.
- Die Zelle kann auch überleben, bleibt aber trotzdem infiziert und produziert weiter Viruspartikel. Das nennt man chronisch- persistierende Infektion.
- Die Zelle überlebt, das Virusgenom bleibt, aber die infektiösen Viruspartikel werden nicht weiter gebildet- das wird als Viruslatenz definiert.
- Die Zelle wird unsterblich und ist fähig, sich unendlich zu teilen. Dadurch wird die Produktion von weiteren Viren in der Regel unterbrochen.

(Modrow, S, 2001, S. 51)

Viren verursachen Tumorerkrankungen und verschiedene andere Krankheiten wenn sie die Zelle im Körper infizieren. Hepatitisviren verursachen, abhängig von der Art, schwere Krankheiten. Manche Hepatitisviren zeigen typische Symptome wie Fieber, Übelkeit, Erbrechen und Müdigkeit.

(vgl. Wiedbrauk, DL, Farkas, DH, 1995, S. 160-161)

Einige Hepatitisarten (wie zum Beispiel Hepatitis A) kann man zu 100% heilen, wodurch man dann auch eine lebenslange Immunität bekommt.

Gegen Hepatitisviren kann man sich aus prophylaktischen Gründen impfen lassen um sich vor einer Hepatitisvirusinfektion zu schützen.

Alle Hepatitisviren kann man nicht heilen, da es auch sein kann, dass man eine Infektion spät feststellt.

Hepatitis C Viren gehören zur Familie der Flaviviren und verursachen am häufigsten eine Leberzirrhose, die zu einem Leberkarzinom führen kann. Die Schäden die ein Hepatitisvirus verursacht, können lebensbedrohlich sein und führen oft zu einer Lebertransplantation.

Was eine akute und chronische Hepatitis mit der Leberzelle macht, wird auf dem folgenden Bild gezeigt:

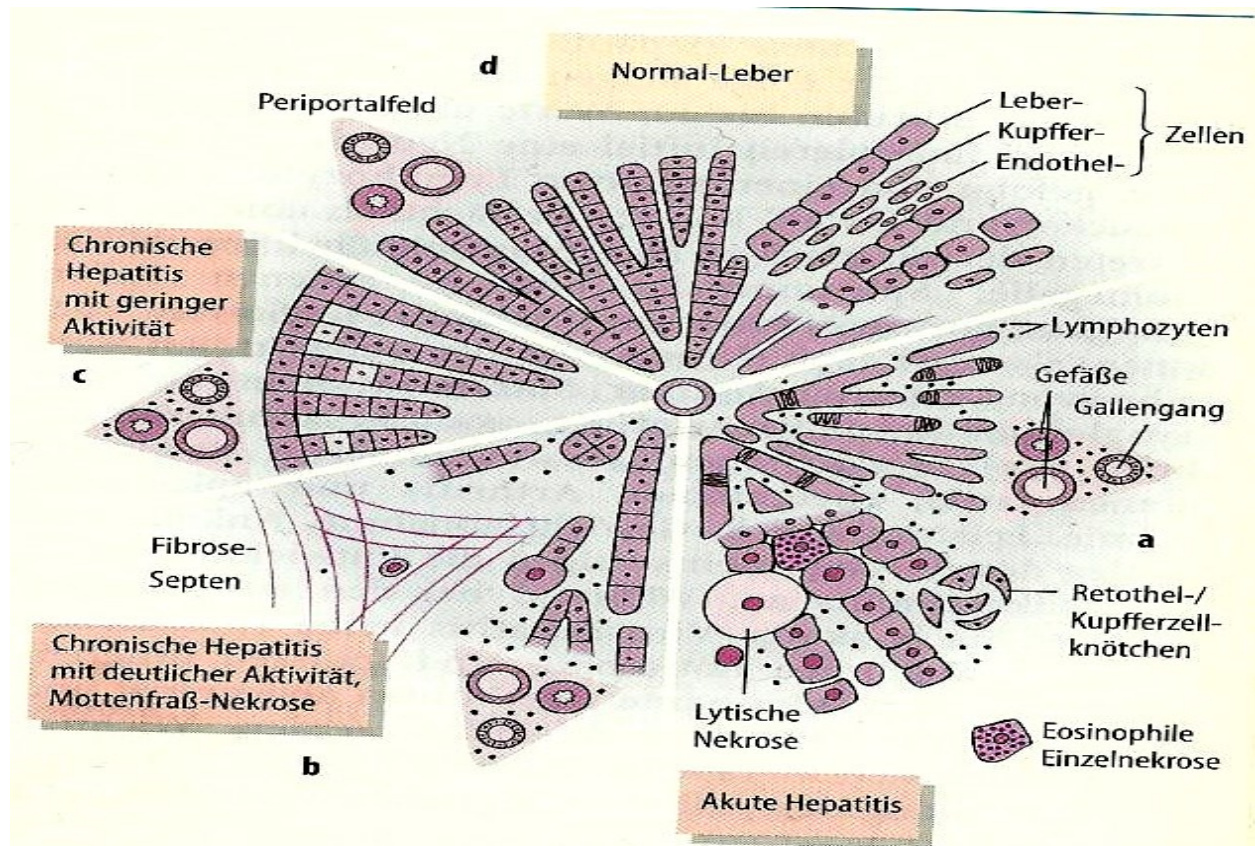


Abb. 10 Hepatitisformen und ihre Wirkung auf die Leberzelle (Falke, D, 1998, S. 191)

3.6. Die Therapie von Hepatitis A, B und C Viren

Für Hepatitis A, B und D Viren gibt es eine Impfung. (vgl. Doerfler, W, 1996, S. 138)
Eine spezifische Hepatitis A Therapie existiert nicht. Nachdem ein Patient/eine Patientin die Infektion überstanden hat, besteht eine lebenslange Immunität. Es gibt nur Maßnahmen zur Prophylaxe von Hepatitis A Viren (z.B. saubere Hände, Lebensmittel und sauberes Wasser).

Hepatitis B und Hepatitis C Viren kann man behandeln. Zur Behandlung von chronischer Hepatitis B sind IFN- α und unterschiedliche Reverse- Transkriptase-Hemmer zugelassen. 30-40% der Patienten und Patientinnen werden erfolgreich durch die IFN- α behandelt. Die Reverse- Transkriptase- Hemmung ist eine dauerhafte Therapie, bis das HBsAg verschwindet. (Kayser et al, 2010, S. 474)

Die Behandlung von Hepatitis C Viren besteht aus einer kombinierten Therapie von Interferon und Ribavirin. Die Dauer der Behandlung hängt von dem Genotyp ab. Die Therapie durch Interferon wird zu 50% für Genotyp 1 erfolgreich verwendet, für Genotyp 2 und 3 wird die Behandlung durch Interferon zu 80% erfolgreich behandelt.

Den Therapieerfolg misst man am Abfall der Hepatitis C Viruslast im Blut. (vgl. Kayser et al, 2010, S. 504)

In der folgenden Abbildung werden die Angriffsziele und Wirkstoffe einer Hepatitis B und Hepatitis C Therapie dargestellt:

Arzneimitteln gegen Hepatitis B und Hepatitis C		
Virus	Angriffsziel	Wirkstoff
HBV	DNA- Polymerase	Adefovir
	reverse Transkriptase	Lamivudin, Entecavir, Telbivudin
	Immunmodulation	Interferon- α
HCV	RNA- Metabolismus	Ribavirin
	Immunmodulation	Interferon- α

Abb: 11 Therapeutika gegen HBV und HCV (Groß, U, 2009, S. 123)

4. Diskussion

Überall auf der Welt ist das Hepatitisvirus verbreitet und kann national und international als ein Krankheitserreger betrachtet werden.

Der Verlauf der Hepatitis C Virusinfektion wurde durch zahlreiche Studien in den letzten 20 Jahren klar definiert. Auch die Studie „Zwanzig Jahre Hepatitis C: Eine aktuelle Umfrage bei Allgemeinmedizinern in Österreich“ von Wolfgang Vogel (2008), die durch bundesweite Befragung in verschiedenen Krankenhäusern durchgeführt wurde, zeigte, dass die Prävalenz in Österreich zwischen 0,5 und 0,8% liegt. Die Studie zeigte auch, dass der Verlauf einer chronischen Hepatitis C schleichend ist und Leber zu Zirrhose und Karzinom führen kann. Beschleunigt wird der Verlauf durch männliche Homosexualität, Alkoholkonsum und Superinfektion mit Hepatitis B und HIV. Die Therapie ist national und international standardisiert. Bei 50% der Betroffenen, wo die akute Hepatitis C von allein nicht ausheilt, genügt eine standardisierte Therapie zur Heilung. Die Therapie für chronische Hepatitis C besteht aus Peginterferon und Ribavirin (Abb. 11), welche 3 bis 18 Monate dauern kann.

Die Studie erwähnte auch Fonds und Vereine, welche die Patienten und Patientinnen mit einer Hepatitis C Infektion unterstützen (www.hepatitis.at, www.gesundeleber.at, www.healthgate.at). Alle diese Vereine versuchen die Betroffenen durch Selbsthilfegruppen oder finanziell zu unterstützen.

Ob es zu einer Leberzirrhose, Leberkarzinom und Leberversagen kommt, hängt von Alter, Geschlecht, Zeitpunkt der Infektion und zusätzlichen Risikofaktoren ab und es kann bis zu einigen Jahre dauern bis es dazu kommt. Die österreichische Erfahrung mit den Symptomen der chronischen Hepatitis C spiegelt sich in internationalen Beobachtungen wider: Müdigkeit, Übelkeit und das Fehlen von Symptomen ist auch in Österreich typisch für diese Erkrankung. Diese Studie hatte das gleiche Ziel wie diese Arbeit, die Erkrankung national und international zu analysieren, um festzustellen wie die Hepatitis C Virusinfektion in Österreich behandelt wird.

(vgl. Vogel, W, 2008, S. 7-11)

In dieser Arbeit wurde als Übertragungsweg der Hepatitisviren die Übertragung von der Mutter auf das Kind erwähnt.

In der Studie „Hepatitis B und C - Ist Stillen ein Problem“ (2007) von Johann Deutsch wurde untersucht, ob die Übertragung von Hepatitis B und C durch Muttermilch auf das Kind erfolgen kann. Es stellte sich heraus, dass in Österreich 0,3-0,5% aller schwangeren Frauen mit Hepatitis B infiziert sind. Auch in dieser Bachelorarbeit wurde erwähnt, dass die Übertragung selten intrauterin oder durch die Muttermilch erfolgt. Aber bei einer hohen Rate von Hepatitis B Viren im Körper der Mutter ist die Gefährdung des Kindes sehr hoch und eine Impfung nötig. Eine Impfung nach der Geburt reduziert die Gefährdung des Kindes bis zu 95%.

Da die Muttermilch von großer Bedeutung für das Kind ist, wurde durch die Studie gezeigt, dass die Muttermilch kein Risiko für das Kind darstellt, sobald das Kind geimpft ist.

In einer amerikanischen Studie von Hill (2002) wurde nachgewiesen, dass geimpfte Kinder keine Infektion durch das Stillen bekommen haben, wenn zuvor eine aktive/passive Impfung stattgefunden hat.

Im Gegensatz zu Hepatitis B gibt es für Hepatitis C keine Impfung. Dadurch besteht eine größere Gefahr, dass das Kind mit Hepatitis C infiziert werden kann.

(vgl. Deutsch, J, 2007, S. 38-40)

Da es keine wirksame Impfung gegen alle Hepatitisviren gibt, ist es ratsam, die Schutzmaßnahmen der Übertragung von allen Hepatitisviren zu befolgen. Dazu gehören die Hygienemaßnahmen wie: Händehygiene, Tragen von Schutzkleidung, Sterilisation, Desinfektion und Reinigung mit Alkohol (da das Virus dadurch stark inaktiviert wird) und die sichere Entsorgung von Nadeln und scharfen Instrumenten.
(vgl. Hauser- Gerspach et al. 2016, S. 689)

Das Thema dieser Bachelorarbeit ist die Übertragung von Hepatitisviren und die Therapie der Erkrankung. Es wurde versucht, die wichtigsten und bekanntesten Hepatitisviren zu beschreiben und zu erklären wie sich diese vermehren, Krankheiten

verursachen und welche Therapiemöglichkeiten es gibt. Alle diese Themen können mit einem wichtigen Punkt verhindert werden- der Prophylaxe.

Durch die Arbeit mit verschiedenen Studien und der verfügbaren Literatur wurde dieser Punkt ständig, als das wichtigste Element für die Praxis, erwähnt.

Überall auf der Welt sollen die prophylaktischen Maßnahmen eingesetzt werden, die ermöglichen, dass die Vermehrung der Hepatitisviren verhindert wird. Solche prophylaktischen Maßnahmen, die am besten durch Hygiene und das Bewusstsein der Bevölkerung über die Ernsthaftigkeit des Themas umgesetzt werden, können zu einer Vernichtung der Hepatitisviren führen.

5. Schlussfolgerung

Durch diese Arbeit konnte die Forschungsfrage beantwortet und das Ziel der Arbeit erreicht werden. Es wurden die wichtigsten Arten von Hepatitisviren vorgestellt. Es wurden die Merkmale aller Hepatitisviren in detaillierter Form präsentiert und die Übertragungswege analysiert bzw. welche Therapie und welche Medikamente bei einer bestimmten Hepatitisinfektion gegeben werden können, damit der Patient/die Patientin eine angemessene Behandlung bekommt.

Hepatitisviren finden überall auf der Welt ihren Weg um einen Wirt zu infizieren und verursachen dadurch Krankheiten (Leberzirrhose). Die aktuelle Zahl der Virusprävalenz wurde in dieser Arbeit beschrieben. Es ist festzustellen, dass das Hepatitis B Virus am häufigsten verbreitet ist und eine akute und chronische Erkrankung verursachen kann.

Alle Arten der Hepatitis stellen ein öffentliches Gesundheitsproblem für die Gesellschaft dar. Die sicherste Prophylaxe, um sich nicht mit einem Hepatitisvirus zu infizieren, sind gute Hygienevorschriften. Dies könnte durch Sicherstellung einer nicht kontaminierten Trinkwasser- und Lebensmittelversorgung und der persönlichen Hygiene erreicht werden.

Der Weg zur Unterbrechung der Übertragung von Hepatitis B und Hepatitis C Viren sind die Sicherheitsmaßnahmen bei Blut und Blutprodukten und eine angemessene Betreuung von infizierten PatientInnen.

Allerdings zeigen viele Studien, dass immer häufiger ein Rückgang der Infektion aller Arten von Hepatitisviren erreicht wird.

Das Bewusstsein der Gesellschaft über eine Infektion mit Hepatitisviren, zusammen mit den Sicherheits- und Hygienemaßnahmen, bilden das wichtigste Mittel um dem Ausbruch von Hepatitis zu verringern.

6. Literaturverzeichnis

Abreu Candida, 2007, Hepatites Viricas em Viajantes, Serviço de Doenças Infecciosas. Hospital de S. João. Porto, Acta Med Port 2007; 20: 557-566

Alter, HJ, 1997, The Incidence of Transfusion-Associated Hepatitis G virus Infection and its relation to liver disease, National Institutes of Health, Bethesda, Md.; and Genelabs Technologies, Redwood City, Calif., vol. 336, no. 11

Deutsch Johann, 2007, Hepatitis B und C – Ist Stillen ein Problem? INITIATIVE PÄDIATRIE: Ein Überblick über den Wissensstand zur Übertragung von Hepatitis B und C über die Muttermilch, Serie Pädiatrie, Ärzte Krone 3/07

Doerfler Walter, 1996, Viren, Krankheitserreger und Trojanisches Pferd, 1. Auflage, Springer Verlag Berlin Heidelberg

Falke Dietrich ,1998, Virologie am Krankenbett, Klinik, Diagnostik, Therapie, 1. Auflage, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg

Groß Uwe, 2009, Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart- New York

Hauser- Gerspach, I, 2016, Bedeutung der Hepatitis-C-Virus infektion in der zahnärztlichen Praxis, Praxis und Fortbildung, Swiss dental journal, SSO, vol. 126

Jorgensen Cynthia, 2010, Viral Hepatitis, U.S. Department of Health and Human Services, Office on Women's Health, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion Centers for Disease Control and Prevention

Kayser Fritz H., Böttger Erik C., Zinkernagel Rolf M., Haller Otto, Eckert Johannes, Deplazes Peter, 2010, Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, 12. überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Levine Arnold J., 1991, Viren: Diebe, Mörder und Piraten, Band 35, Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg- Berlin- New York

Modrow Susanne, 2001, Viren: Grundlagen, Krankheiten, Therapien, 1. Auflage, Verlag C. H. Beck oHG, München

Sharma Suraj, 2015, Immigration and viral hepatitis, Public Health, journal of hepatology, vol. 63

Vogel Wolfgang, 2008, Zwanzig Jahre Hepatitis C: Eine aktuelle Umfrage bei Allgemeinmedizinern in Österreich, Journal für Gastroenterologische und Hepatologische Erkrankungen 2008; 6 (3), 7-15

Wiedbrauk Danny L., Farkas Daniel H., 1995, Molecular Methods for Virus Detection, 1 Auflage, Academic Press, Inc., A Division of Harcourt Brace & Company 525 B Street, Suite 1900, San Diego, California

Internetquellen

Quelle: Der Standard, Europa: Weniger Infektionen mit Hepatitis B,

<http://derstandard.at/2000019843735/Europa-Weniger-Infektionen-Hepatitis-B>

(15.10.2016)

Quelle: Rudolf Stauber, Epidemiologie, Übertragung und natürlicher Verlauf der HCV-Infektion, http://www.oegabs.at/03_stauber.pdf

(15.10.2016)

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Die Hepatitis A Viren Prävalenz- Weltweit

http://www.austincc.edu/microbio/2704s/hav_files/image002.gif

Abb. 2: Die Hepatitis B Viren Prävalenz- Weltweit

<http://haziorvosblog.hu/wp-content/uploads/2011/05/CDC-hep-B-map.jpeg>

Abb. 3: Die Hepatitis C Viren Prävalenz- Weltweit

<http://www.nature.com/nm/journal/v19/n7/images/nm.3184-F2.jpg>

Abb. 5: Die Grundstruktur von Viruspartikeln

Groß Uwe, 2009, Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart- New York, S. 115

Abb. 6: Zyklus der Virusvermehrung

Kayser Fritz H., Böttger Erik C., Zinkernagel Rolf M., Haller Otto, Eckert Johannes, Deplazes Peter, 2010, Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, 12. überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S. 402

Abb. 7: Verlauf der Hepatitis-A-Virus-Infektion

Kayser Fritz H., Böttger Erik C., Zinkernagel Rolf M., Haller Otto, Eckert Johannes, Deplazes Peter, 2010, Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, 12. überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S. 493

Abb. 8: Elektronenmikroskopische Aufnahme vom Blut eines HBV PatientInn

Levine Arnold J., 1991, Viren: Diebe, Mörder und Piraten, Band 35, Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg- Berlin- New York, S. 213

Abb. 9:Typische Verläufe der Hepatitis C Infektion

Kayser Fritz H., Böttger Erik C., Zinkernagel Rolf M., Haller Otto, Eckert Johannes, Deplazes Peter, 2010, Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie, 12 überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S. 503

Abb.10:Hepatitisformen und ihre Wirkung auf die Leberzelle

Falke Dietrich et al. 1998, Virologie am Krankenbett, Klinik, Diagnostik, Therapie, 1. Auflage, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg, S. 191

Abb.11:Therapeutika gegen HBV und HCV

Groß Uwe, 2009, Kurzlehrbuch Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart- New York, S. 123

Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Merkmale von Hepatitis A Viren; Falke Dietrich, 1998, Virologie am Krankenbett, Klinik, Diagnostik, Therapie, 1. Auflage, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg, S. 188-190

Tab. 2 Merkmale von Hepatitis B Viren; Falke Dietrich, 1998, Virologie am Krankenbett, Klinik, Diagnostik, Therapie, 1. Auflage, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg, S.188-190

Tab. 3 Merkmale von Hepatitis D Viren; Falke Dietrich, 1998, Virologie am Krankenbett, Klinik, Diagnostik, Therapie, 1. Auflage, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg, S.188-190

Tab. 4 Merkmale von Hepatitis C Viren; Falke Dietrich, 1998, Virologie am Krankenbett, Klinik, Diagnostik, Therapie, 1. Auflage, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg, S.188-190

Tab. 5 Merkmale von Hepatitis E Viren; Falke Dietrich, 1998, Virologie am Krankenbett, Klinik, Diagnostik, Therapie, 1. Auflage, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg, S.188-190

Tab. 6 Merkmale von Hepatitis G Viren; Falke Dietrich, 1998, Virologie am Krankenbett, Klinik, Diagnostik, Therapie, 1. Auflage, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg, S.188-190

Tab. 7 Merkmale von HAV, HBV, HDV, HCV, HEV, HGV; Falke Dietrich, 1998, Virologie am Krankenbett, Klinik, Diagnostik, Therapie, 1. Auflage, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg, S. 193-237