

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

**Warten oder starten – Wer
profitiert von einer
Hepatitis-C-Therapie?**

Vogel W

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2016; 14 (2), 6-9

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatologie

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso
Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the



Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Warten oder starten – Wer profitiert von einer Hepatitis-C-Therapie?

W. Vogel

Kurzfassung: Die neuen direkt antiviralen Medikamente haben die Therapie der chronischen Hepatitis C revolutioniert. Diese komplett oralen Therapien bieten Heilungsraten von > 90 % und sind so gut wie nebenwirkungsfrei. Lediglich die Genotyp-3-Infektion, ca. 20 % der Infektionen bei über 70 % Genotyp-1-Infektionen in Österreich, spricht etwas schlechter an. Mit den deutlich höheren Behandlungskosten ist die Behandlung zunächst auf Patienten mit fortgeschrittener Lebererkrankung (Fibrose-Grad 3 und 4 nach Metavir) beschränkt geblieben. Mit dem Fallen der Medikamentenpreise sind diese Therapien auch F2-Patienten zugänglich geworden. Der Fibrosegrad als Kriterium für die Therapie bleibt problematisch, weil die Bestimmungsmethoden unscharf und die Bedeutung für die Prognose der Lebererkrankung noch nicht komplett verstanden ist. Zudem werden die komplexen Auswirkungen der chronischen Hepatitis-C-Infektion auf die extrahepatische Gesundheit immer deutlicher. Aktuelle Kosten-Nutzenrechnungen auf der Basis der aktuell gewährten Medikamentenrabatte belegen, dass es inzwischen kosteneffizient geworden ist, alle Hepatitis-C-Lebererkrankungen zu behandeln und damit zu heilen.

Die epidemiologische Dokumentation der Hepatitis-C-Erkrankung ist in Österreich lückenhaft und basiert im Wesentlichen auf der Extrapolation

der Dokumentation von Expertenzentren. Markow-Modelle legen nahe, dass unter der Voraussetzung, dass die Therapie allen zugänglich gemacht wird und durch geeignete Screeningverfahren möglichst alle Betroffenen diagnostiziert werden, die Erkrankung in 10 Jahren weitgehend verschwunden sein würde. Die zwischenzeitlich bereits angefallenen Defektstadien der Lebererkrankung würden das Gesundheitssystem noch über weitere 10 Jahre belasten. Es ist inzwischen ökonomisch, wenn auch nicht billig, alle Patienten mit chronischer Hepatitis C zu behandeln, vorausgesetzt die Compliance ist gewährleistet und die Lebenserwartung beträgt mindestens ein Jahr.

Schlüsselwörter: Hepatitis-C-Therapie, direkte antivirale Medikamente, Leberfibrose, Hepatitis-C-Epidemiologie in Österreich

Abstract: Wait or start? Benefits of hepatitis C therapy. The introduction of interferon-free treatment regimens has revolutionized hepatitis C virus (HCV) management. All-oral direct antiviral agents give cure rates (sustained virological response, HCV-PCR negative three months after cessation of therapy) in > 90 % of genotype-1 and -4 patients and in 80 % of genotype-3 and -2 pa-

tients. The therapy is virtually free of side-effects but came with heavy financial burden for third-party payers. Therefore, treatment was initially rationed for patients with advanced fibrosis, compensated cirrhosis and for HCV recurrence after liver transplantation on the basis of cost-effectiveness calculations. However, the exact grade of fibrosis is difficult to establish and the point of no return in fibrosis progression is unclear. Furthermore, there is mounting evidence of the considerable extra-hepatic disease burden of chronic hepatitis C.

Austria, though lacking reliable national prevalence data, is considered a country of low HCV prevalence. Diagnosing all patients and curing > 90 % of infected individuals after screening would reduce the burden of infection by 90 % in ten years from now and the burden of sequelae of advanced liver disease after further ten years. It is economic to treat all HCV patients according to current cost-effectiveness studies based on the reduced treatment costs two years after introduction and the recent discounts of up to 46 %. **J Gastroenterol Hepatol Erkr 2016; 14 (2): 6–9.**

Keywords: Hepatitis C treatment; direct antiviral agents; liver fibrosis; epidemiology of hepatitis C in Austria

■ Einleitung

Die Therapie der akuten und chronischen Hepatitis C (CHC) hat in den letzten Jahren enorme Fortschritte gemacht. Innerhalb weniger Jahre ist es gelungen, verschiedene Substanzen mit direkt antiviraler Wirkung (DAAs) zu entwickeln und deren Sicherheit und fast perfekte Wirksamkeit in klinischen Studien zu belegen. Die verkürzte Therapiedauer auf maximal 6 Monate und die verkürzte Nachbeobachtungsphase zum Nachweis der Heilung auf 3 Monate (negative HCV-PCR über mindestens drei Monate nach Therapieende: SVR12) hat die Zeit bis zur Markteinführung dramatisch verkürzt.

Die Kombination aus zwei bis drei dieser an unterschiedlichen Stellen des viralen Vermehrungszyklus ansetzenden Substanzen führt in Abhängigkeit vom Stadium der Lebererkrankung, Genotyp und Viruslast in bis zu 100 % zu einer Heilung. Darüber hinaus wurde der Gewinn an Effizienz mit einem nahezu kompletten Fehlen an Nebenwirkungen erreicht. Die Therapiedauer konnte für frühe Stadien mit niedriger Viruslast ohne Wirkungsverlust auf 8 Wochen verkürzt werden. Die Sicherheit und Effizienz wurde in klassischen Problemfeldern

wie bei chronischer Niereninsuffizienz und nach Lebertransplantation ebenso belegt wie bei komorbiden Patienten mit Fettleber, HIV- oder HBV-Koinfektion.

Die Wirkung ist unabhängig von Rasse und dem IL-28-Genotyp. Bemerkenswert ist allerdings, dass die Genotyp-3-Infektion schlechter auf die derzeit verfügbaren DAA-Kombinationen anspricht als auf Interferon-basierte Therapien. Allerdings dürfte dieses Manko durch die zweite Generation der NS5A-Inhibitoren, die vor der Markteinführung stehen, weitgehend wettgemacht werden. Wenig überraschend, aber nicht minder problematisch und unverständlich ist das schlechtere Ansprechen der dekompenzierten Zirrhose, d. h. bei klinisch oder laborchemisch manifester Leberinsuffizienz [1].

Eine Therapie sollte bei allen Patienten, bei denen die Infektion über mehr als 6 Monate besteht, in Betracht gezogen werden. Die Langzeiteffekte der chronischen Infektion manifestieren sich primär hepatisch mit Fibrose und den Langzeitkomplikationen der Zirrhose mit maligner Entartung. Der natürliche Verlauf wird im Wesentlichen von Geschlecht, Alter bei Infektion, Genotyp und genetischen Faktoren wie dem IL-28-Genotyp, aber auch noch unverstandenen Faktoren mit direktem Einfluss auf die Fibrose bestimmt. Das individuelle Risiko lässt sich nicht prospektiv abschätzen.

Einer der interessantesten Befunde der aktuellen Forschung ist der Nachweis, dass Patienten mit CHC nicht nur ein deut-

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin II – Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Innsbruck

Korrespondenzadresse: o. Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Vogel, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Gastroenterologie & Hepatologie, Medizinische Universität Innsbruck, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35, E-mail: Wolfgang.vogel@i-med.ac.at

lich höheres Risiko haben, an Diabetes mellitus oder neuropsychiatrischen Erkrankungen, sondern auch ein signifikant höheres Risiko, kardiovaskuläre Erkrankungen zu entwickeln [2]. Müdigkeit bis hin zum Fatigue-Syndrom als Symptom der CHC ist seit den Schlüsselstudien aus den frühen 1990er-Jahren bekannt. Allerdings war nie zu klären, ob dies Ausdruck der Lebererkrankung oder der chronischen Virusinfektion selbst ist. Die Erfahrungen mit den neuen Therapien selbst in frühen Stadien der Lebererkrankung legen nahe, dass dieses Symptom durch die chronische Virusinfektion hervorgerufen wird.

■ Epidemiologie

Die epidemiologische Entwicklung ist in Österreich bisher schlecht belegbar. Das Epidemiegesetz aus dem Jahre 1950 sah ursprünglich nur die Erfassung akuter infektiöser Hepatitiden vor, ohne auf die Erstmanifestation einer primär vornehmlich chronisch verlaufenden Hepatitis wie der Hepatitis C eingehen zu können. Auch spätere Novellen, die am Konzept der Meldepflicht akuter Hepatitiden festhielten und versuchten, mit Hilfe der Meldenden akute von chronischen Verläufen zu differenzieren, waren letztlich imperfekt geblieben. Dementsprechend war die „Meldemoral“ schlecht geblieben. Zudem kam, dass der individuelle Datenschutz der Betroffenen im Gegensatz zu Betroffenen mit HIV-Infektionen nie eine prominente Sorge der Gesetzgebung war. Nach zahlreichen Anläufe und Modifikationen gilt ab dem Mai 2012 (43. Bundesgesetzblatt), dass Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfälle an infektiöser Hepatitis A bis G meldepflichtig sind und ab Juni 2013 mit der 184. Verordnung, dass dies durch alle diagnostischen Labors über ein eigenes elektronisches Meldesystem zu erfolgen hat. Somit ist zumindest ein qualitativer gesicherter Zulauf an Informationen sichergestellt.

Die Informationsqualität der so erfassten Daten bleibt allerdings insofern problematisch, da die derzeit in Verwendung befindlichen zentralen Datenerfassungssystemen keine verlässliche Unterscheidung zwischen Inzidenz und Prävalenz erlauben. Darüber hinaus werden aus vielen Bereichen Österreichs erstmals Patienten mit CHC erfasst. So weist das Melderegister des Bundesministeriums für Vorarlberg im Jahr 2014 doch 147 laborbestätigte Fälle aus, während in den Jahren zuvor die Zahl der Erfassten im einstelligen Bereich gewesen war.

Eine zusätzliche Entspannung der verzerrten epidemiologischen Darstellung dürfte von der veränderten Wahrnehmung der Erkrankung in der Öffentlichkeit zu erwarten sein. Die Hepatitis-C-Problematik war bisher ein eher verdrängtes Erkrankungsproblem gesellschaftlicher Randgruppen mit ominösen Übertragungswegen. Die Therapie war wenig effizient und wegen der Nebenwirkungen von den Betroffenen eher gemieden. Die revolutionäre Effizienz neuer Medikamente bei fast völligem Fehlen von Nebenwirkungen hat zu einem aktiveren Umgang der Betroffenen mit der Erkrankung geführt. Die deutlich höheren Therapiekosten haben endlich eine aktivere Auseinandersetzung des öffentlichen Gesundheitssystems mit der Hepatitis-C-Problematik notwendig gemacht.

Über viele Jahre war der epidemiologische Goldstandard für die Neuerfassung von Hepatitis C in Österreich die Dokumen-

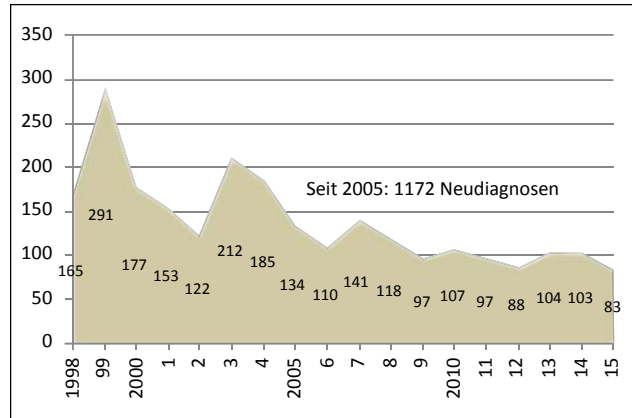


Abbildung 1: Jährliche Hepatitis-C-Neudiagnosen an der Universitätsklinik für Innere Medizin II Innsbruck

tation der Hepatologie der Universität Innsbruck. Als tertiäres Referenzzentrum mit zentralisierter Hepatologie, die eine Bevölkerung von knapp 500.000 Personen abdeckt, war diese Klinik zentrale Anlaufstelle. Die Dokumentation reicht bis 1999 zurück, seit 2005 sehen wir mit bis dahin über 150 Neuerfassungen pro Jahr eine leichte Abnahme mit zuletzt immer noch knapp 100 Neuerfassungen (Abb. 1). Parallel dazu hat sich bei konstanter Frequenz von ca. 70 Transplantationen pro Jahr der Anteil der Indikationen wegen Komplikationen der chronischen Hepatitis C von knapp 20 % allerdings nicht verringert. Rechnet man die an unserem Zentrum neuerfassten Fälle von Hepatitis C auf ganz Österreich hoch, so zeigt ein Vergleich mit den vom Bundesministerium aktuell ausgewiesenen Fällen 1600 laborgesicherter Neudiagnosen ein gewisse Konkordanz.

Für Österreich wird in Analogie zu den benachbarten Ländern Zentraleuropas von einer HCV-Prävalenz von bis zu 0,5 % der Bevölkerung ausgegangen. Auf der Basis der vorliegenden epidemiologischen Evidenz lässt sich anhand von Markow-Modellen die Entwicklung der Hepatitis-C-Seuche für Österreich darstellen [2]. Unter der Annahme, dass wie bisher nur ein Drittel der prävalenten Patienten behandelt wird, würde selbst mit den modernen, zu 90 % heilenden Medikamenten bis 2030 erst die Hälfte des infizierten Pools geheilt sein. Die Morbidität und Mortalität würde bis dahin kontinuierlich weiter ansteigen. Optimierte Bedingungen gehen davon aus, dass bereits heute ohne Einschränkung jeder Infizierte behandelt und durch gezieltes Screening von Risikogruppen, wie der „Baby-Boomer“-Generation, die Dunkelziffer der Erkrankten maximal reduziert wird. Diese Projektion nahm für 2016 die Zahl von 2.400 Neudiagnostizierten und 2.500 Behandlungen mit neuen Medikamenten an. Unter dieser Voraussetzung würde die Zahl der Infizierten bis 2025 um 90 % reduziert werden. Die Erkrankung würde zur „Orphan Disease“ mit ein paar Hundert Infizierten in ganz Österreich werden [3].

Die Komplikationen des fortgeschrittenen Stadiums würden allerdings etwas zeitverzögert, erst ab 2030–2035 eine vernachlässigbare Last für das Gesundheitssystem bedeuten. Um die aktuelle Situation mit Kosten zu illustrieren: Aktuell kostet die Hepatitis C allein durch den Aufwand für Lebertransplantation ca. 15 Millionen Euro, noch einmal 20 Millionen Euro müssen für die Betreuung von Zirrhose, Dekompensa-

tion und Leberkrebs berechnet werden. Tatsächlich sind im Jahre 2015 knapp 1.600 neue Fälle diagnostiziert worden und in den Jahren 2014 und 2015 zusammen ca. 2500 Patienten mit den neuen Therapien behandelt worden [4].

■ Fibroseproblematik

Fibrose ist die Konsequenz chronischer Organschädigung mit Umbau, Funktionsverlust und maligner Entartung. Aus klinischer Sicht wird in einer Ermangelung besserer objektiver Parameter die Fibrose als Ausdruck der eigentlichen Lebererkrankung verstanden. Der infektiologische Aspekt der CHC wird aufgrund der geringen Infektiosität auf Problemsituationen wie Schwangerschaft, die epidemiologische Problematik der Testung im Drogen- und Gefängnisumfeld und des Risiko-Sex-Verhaltens reduziert.

Die Fibroseprävalenz der CHC ist bis heute wenig verstanden und beruht in der Regel auf wenig sensitiven, retrospektiv oder selten genug repräsentativen, prospektiven Studien. Die Fibrose war in der Regel biopsisch oder über den klinischen Endpunkt der Dekompensation definiert. Es wurde hochgerechnet, dass ein Betroffener von vier nach 25 Jahren zirrhotisch dekomensieren wird, wenn beschleunigende Risikofaktoren wie höheres Alter bei Infektion, männliches Geschlecht, kritischer Alkoholkonsum von mehr als 15 g pro Tag, Übergewicht, Insulinresistenz oder Koinfektion fehlen [6]. Diese generelle Sicht des natürlichen Verlaufes kontrastiert mit der klinischen Beobachtung des konstant hohen Anteils an Lebertransplantationen in der mittelalten Empfängerpopulation von > 20 %. Darüber hinaus haben neuere Studien auf der Basis nicht invasiver Fibrosemarker belegt, dass die Fibroseprogression bereits früh nach der Infektion beginnt [7] und die Dekompensation keine geeigneter Endpunkt ist, um die Fibroseprogression zu beschreiben. Grell beleuchtet wird die Problematik der Fibrosediagnostik mit den Befunden der „Chronic Hepatitis Study Cohort“. In der Patientengruppe, die biopsisch als F2 klassifiziert worden war, traten in einem medianen Beobachtungszeitraum von 5 Jahren, bei 4,7 % eine hepatische Dekompensation oder ein hepatozelluläres Karzinom auf. Das Progressionsrisiko zu diesen Endpunkten betrug in der F0-F1-Gruppe immerhin noch 2,3 % [8].

Die Problematik des HCV-Genotyps als Progressionsmodulator wird in einer retrospektiven VA-Studie aus der Interferonzeit belegt. Während die Gesamtmortalität nach 5 Jahren bei Genotyp-1- und -2-Patienten ohne SVR bei 18 % betrug, lag sie bei Genotyp-3-Patienten bei 26 %. Bei Patienten mit SVR lag diese Mortalitätsrate, für alle Genotypen gleich, immer noch bei knapp 9 % – eine signifikante Verbesserung durch erfolgreiche Therapie [9]. In dieser Kohorte aus mehreren Tausend Patienten lag der Anteil der Patienten mit Zirrhose bei 13 %.

Aus all diesen Studien geht klar hervor, dass die Mortalität der CHC mit dem Beginn der Fibrose zu steigen beginnt, wenngleich sie naturgemäß mit fortgeschrittener Fibrose am höchsten ist. Leider haben wir bis heute nur wenig verlässliche Methoden, um diesen Zeitpunkt exakt zu erfassen. Eine weitere unbeantwortete Frage ist jene nach dem „Point of no return“, ab dem die Fibrose trotz Elimination der Krankheitsursache progredient bleibt und zeitverzögert die Komplika-

tionen der malignen Entartung und hepatischen Dekompensation auftreten.

■ Kosten, Kosten-Effizienz

Im Jahre 2011 wurden die ersten direkt-antiviralen Hepatitis-C-Medikamente, die Proteaseinhibitoren Boceprevir und Telaprevir, in Kombination mit pegyliertem Interferon und Ribavirin zugelassen. Die anfängliche Euphorie über eine weitere Verbesserung der Heilungsrate bei Genotyp-1-Patienten auf ca. 70 % (Sustained virologic response [SVR] 24 Wochen nach Therapieende) wich bald einer Ernüchterung aufgrund der beträchtlichen Nebenwirkungen. Zusätzlich hatte diese Therapie die Behandlungskosten gegenüber der bisherigen Standardtherapie um 50–70 % erhöht. Bemerkenswert war, dass damals diese Kostensteigerung in der Wahrnehmung der Sozialversicherungen kein Thema war. Erst mit der Zulassung der „1.000-Dollar-pro-Tag“-Pille Sofosbuvir 2013/14 wurden Kosten zum dominanten Thema der modernen Hepatitis-C-Therapie.

Diese neuen, mit Heilungsraten von > 90 % hochwirksamen, gezielt in den Vermehrungsmechanismus des Hepatitis-C-Virus eingreifenden Medikamente sind nahezu nebenwirkungsfrei und können ohne Interferon eingesetzt werden. Allerdings führte die initial damit verbundene Kostenexplosion basierend auf Kosten-Effizienz-Analysen im internationalen Konsensus zu einer Kontingentierung der Therapie zunächst für Patienten mit fortgeschrittener Fibrose-3 oder kompensierter Zirrhose (F4) sowie für Patienten vor und nach Lebertransplantation und mit extrahepatischen Hepatitis-C-Manifestationen. Diese Therapiebeschränkung der Viruselimination im Defektstadium der Lebererkrankung verzögert bestenfalls das Auftreten einer Dekompensation, verhindert aber nicht den Defekt. Allen Beteiligten war von Anfang an klar, dass die Therapie eigentlich spätestens bei F2, idealerweise aber bei F1 begonnen werden sollten, wenn nicht die Elimination der Virusinfektion das primäre Ziel sein kann.

Tatsächlich haben die initialen Kosten-Nutzen-Rechnungen aufgrund der initial exorbitant hohen Therapiekosten die Beschränkung auf F3- und F4-Stadien unterstützt. Basierend auf diesen Analysen ist eine Therapie bei unkomplizierten Patienten ab F1-Fibrose bei wöchentlichen Therapiekosten von ca. 2.000 Euro über maximal 12 Wochen bei einer Heilungsrate von > 90 % kosteneffizient. Als Bezugsgröße wird bei diesen Kalkulationen das Verhältnis von 40.000 Euro/Quality-Adjusted-Life-Years angesetzt [9].

Ganz anders sieht die Kalkulation aus, wenn ausschließlich die Heilung der chronischen Infektion als Endpunkt genommen wird. Die Kosten für die Heilung eines einzigen Patienten mit CHC-Genotyp 1 (ca. 70 % unserer Patienten) wird aufgrund der schlechten Effizienz und der Nebenwirkungen bei Gabe von Interferon-Ribavirin mit über 100.000 Euro angesetzt [10]. Moderne orale Interferon-freie Regime erreichen dasselbe Ergebnis aufgrund der hohen Wirksamkeit und minimalen Nebenwirkungen inzwischen bereits mit < 30.000 Euro [10]. Die Kosten werden weiter durch hohe Rabatte, der den öffentlichen Kostenträgern inzwischen eingeräumt und geheim gehalten wird, reduziert. Die rasche Senkung der Thera-

piekosten ist zum einen dem öffentlichen Druck und zum anderen dem Konkurrenzdruck, der durch die Einführung mehrerer Therapiemöglichkeiten entstanden ist, geschuldet. Tatsächlich liegen aktuelle Kosten-Nutzen-Rechnungen vor, die die ursprüngliche Hochrechnung belegen und zeigen, dass auf der Basis der aktuellen Kosten der Interferon-freien Therapie eine Restriktion wie bisher auf fortgeschrittene Fibrose-Stadien bei Genotyp-1-Patienten nicht mehr zu rechtfertigen ist [12, 13].

Der in unserer Population mit ca. 25 % zweithäufigste Genotyp 3 lässt sich bisher mit Interferon-basierter Therapie noch etwas effektiver behandeln als mit einer Kombination aus Sofosbuvir mit Ledipasvir oder mit Daclatasvir. Dementsprechend sind die Kosten für diese Behandlung um ein Vielfaches höher als die Kosten für Genotyp 1. Im Jahre 2016 wird die Markteinführung von zwei weiteren Kombinationspräparaten erwartet: zum einen ein pangenotypisches Kombi-Präparat, bestehend aus einem Polymerase- und NS5A-Inhibitor (Sofosbuvir-Ledipasvir), sowie ein weiteres, bestehend aus einem NS5A-Inhibitor kombiniert mit einem Protease-Inhibitor (Elbasvir-Grazoprevir). Diese Entwicklung dürfte eine weitere Bewegung in die Kostenlandschaft der komplett oralen Hepatitis-C-Therapie bringen.

Zusammenfassung

Es ist ärztliches Selbstverständnis und gesellschaftlicher Auftrag, jede chronische Krankheit mit adäquaten Methoden und der Gemeinschaft zumutbaren Kosten zu heilen. Die Therapie der CHC ist in den letzten Jahren revolutioniert worden. Nahezu nebenwirkungsfreie orale Therapieregime mit Heilungsraten von > 90 % stehen zur Verfügung. Die die Prognose bestimmende Fibrose der Leber als Folge der chronischen Virusinfektion ist bisher prognostisch schlecht definiert und in der Frühphase mit unseren heutigen Methoden schwer zu definieren. Ab einem noch ungeklärten Ausmaß wird die Fibrose unheilbar.

Die ursprünglich sehr hohen Therapiekosten der ersten Markteinführungsphase sind um über 75 % gefallen. Die initiale, damit begründete Beschränkung auf F3-Fibrose und kompensierte Zirrhose ist heute nicht mehr zu rechtfertigen. Auch die zwischenzeitliche Zulassung für F2-Fibrose ist durch die ak-

tuellen Kosten bereits obsolet. Es ist inzwischen ökonomisch, wenn auch nicht billig, alle Patienten mit chronischer Hepatitis C zu behandeln, vorausgesetzt die Compliance ist gewährleistet und die Lebenserwartung beträgt mindestens ein Jahr.

Interessenkonflikt

Keiner.

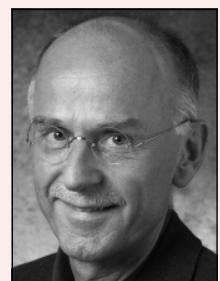
Literatur:

- Muir AJ, Naggie S. HCV Treatment: is it possible to cure all HCV patients? Clin Gastroenterol Hepatol 2015; 13: 2166–72.
- Negro F, Forton D, Craxi A, et al. Extra-hepatic morbidity and mortality of chronic hepatitis C. Gastroenterology 2015; 149: 1345–60.
- Bruggmann P, Hofer H, Gschwantler M, Stauber R, Vogel W et al. Historical epidemiology of hepatitis C virus (HCV) in selected countries. J Viral Hepatitis 2014; 21 (Suppl 1): 5–33.
- Razawi H, Waked I, Vogel W et al. The present and future disease burden of hepatitis C virus infection with today's treatment paradigm. J Viral Hepatitis 2014; 21 (Suppl 1): 34–59.
- Wedemeyer H, Hofer H, Gschwantler M, Stauber R, Vogel W et al. Strategies to manage hepatitis C virus (HCV) disease burden. J Viral Hepatitis 2014; 21 (Suppl 1): 60–89.
- Rüeger S, Bochud P-Y, Dufour J-F, et al. Impact of common risk factors of fibrosis progression in chronic hepatitis C. Gut 2015; 64: 1605–15.
- Butt Adeel A, Yan P, Lo Re III V et al. Liver fibrosis progression in hepatitis C virus infection after seroconversion. JAMA Intern Med 2015; 175: 178–85.
- Xu F, Moorman AC, Tong X et al. All-cause mortality and progression risks to hepatic decompensation and hepatocellular carcinoma in patients infected with hepatitis C virus. Clin Infect Dis 2013; 62: 289–97.
- Backus LI, Boothroyd DB, Phillips BR et al. A sustained virologic response reduces risk of all-cause mortality in patients with hepatitis C. Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9: 509–16.
- Deuffic-Burban S, Schwarzwinger M, Orbach D et al. Should we await IFN-free regimens to treat genotype 1 treatment-naïve patients? A cost-effective analysis. J Hepatol 2014; 61: 7–14.
- Chhatwal J, Chen Q, Kanwal F. Why we should be willing to pay for hepatitis C treatment. Clin Gastroenterol Hepatol 2015; 13: 1711–13.
- Chahal HS, Marseille EA, Pearson S et al. Cost-effectiveness of early treatment of hepatitis C virus genotype 1 by stage of liver fibrosis in a US treatment-naïve population. JAMA Intern Med 2016; 176: 65–73.
- Chidi AP, Rogal S, Bryce CL et al. Cost-effectiveness of new antiviral regimens for treatment-naïve U.S. veterans with hepatitis C. Hepatology 2016; 63: 428–36.

o. Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Vogel

1977 Promotion zum Doktor der gesamten Heilkunde in Innsbruck, 1984 Facharzt für Innere Medizin. 1985–1987 und 1988–1989 Ausbildung am King's College Hospital, London, Institute for Liver Studies. 1990 Habilitation zum Transferrin-Stoffwechsel der Leber, 1992 Facharzt für Nephrologie, 1995 FA für Gastroenterologie und Hepatologie, 1996 FA für Intensivmedizin.

Seit 1997 Direktor der Universitätsklinik für Innere Medizin II mit Schwerpunkt Gastroenterologie und Hepatologie.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)