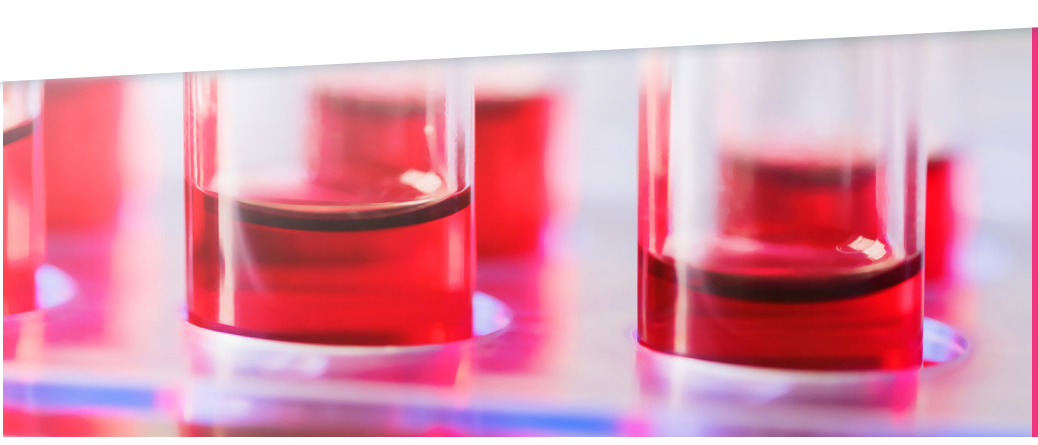
KBV
KASSENÄRZTLICHE
BUNDESVEREINIGUNG



EMPFEHLUNGEN
ZUR LABORDIAGNOSTIK

LEITLINIENGERECHT UND
EVIDENZBASIERT

AUSGABE 1/2026

Akute Virushepatitis

Virushepatitiden sind durch Viren verursachte Entzündungen der Leber. Zu den für die medizinische Versorgung in Deutschland relevanten Erregern zählen die Hepatitis-A-, -B-, -C-, -D- und -E-Viren (HAV, HBV, HCV, HDV und HEV). Die klinischen Verläufe reichen von asymptomatischen oder milden Infektionen bis hin zu schweren akuten Hepatitiden mit Leberversagen. Vor allem Infektionen mit Hepatitis-B- und Hepatitis-C-Viren können chronisch verlaufen und langfristig zu Leberfibrose, Leberzirrhose und hepatozellulärem Karzinom führen.

Die Leber erfüllt zentrale Funktionen im Stoffwechsel, in der Synthese von Plasmaproteinen und Gerinnungsfaktoren sowie in der Entgiftung und Immunabwehr. Eine Schädigung des Lebergewebes führt daher zu vielfältigen klinischen und laborchemischen Veränderungen. Häufig manifestiert sich eine Virushepatitis zunächst durch einen Anstieg der Transaminasen, insbesondere der Alanin-Aminotransferase (ALT), der auch als Zufallsbefund im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen, präoperativer Diagnostik oder anderen Laboruntersuchungen festgestellt werden kann.

Die Symptomatik einer Virushepatitis ist unspezifisch und kann u. a. Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Übelkeit sowie Druckgefühl oder Schmerzen im rechten Oberbauch umfassen. Bei ausgeprägter Erkrankung können zusätzlich Ikterus, dunkler Urin und heller Stuhl auftreten. Nicht selten verlaufen Infektionen jedoch asymptomatisch und werden erst durch auffällige Leberwerte erkannt.

Erhöhte Transaminasen sind kein spezifischer Hinweis auf das Vorliegen einer Virushepatitis. Neben viralen Ursachen kommen u. a. metabolisch assoziierte Lebererkrankungen, alkoholbedingte Leberschäden, Arzneimittel- oder andere toxische Schädigungen, Autoimmunerkrankungen sowie genetische und stoffwechselbedingte Erkrankungen infrage. Die Virushepatitis stellt jedoch aufgrund ihrer Häufigkeit, ihrer Infektiosität und der verfügbaren Präventions- und Therapiemöglichkeiten eine wichtige Differenzialdiagnose dar.

Die erregerbezogene Labordiagnostik besitzt eine zentrale Bedeutung für den Nachweis oder Ausschluss einer Virushepatitis. Sie ermöglicht die Identifizierung des verursachenden Erregers, die Unterscheidung zwischen akuten, abgelaufenen und chronischen Infektionen sowie gemeinsam mit Leberwerten und Leberfunktionsparametern die Beurteilung von Krankheitsaktivität und Schweregrad. Eine frühzeitige Diagnosestellung ermöglicht eine gezielte Behandlung, die Vermeidung von Folgeschäden und die Umsetzung geeigneter Maßnahmen zum Schutz von Kontaktpersonen.

LABORPARAMETER

↗ **Anti-HAV-IgM:** Die Antikörper des Subtyps IgM gegen das Hepatitis-A-Virus dienen als Marker einer akuten Hepatitis-A-Infektion. Bei entsprechender klinischer Symptomatik spricht ein positiver Befund für eine frische HAV-Infektion.

↗ **Anti-HAV-IgG:** Die Antikörper des Subtyps IgG gegen das Hepatitis-A-Virus können zur Bestätigung oder Abklärung unklarer oder diskrepanter Anti-HAV-IgM-Befunde ergänzend bestimmt werden.

↗ **HBsAg:** Das Hüllprotein bzw. Oberflächenantigen des Hepatitis-B-Virus ist der wichtigste Marker einer aktuellen HBV-Infektion. Eine Persistenz über mehr als sechs Monate spricht für eine chronische HBV-Infektion.

↗ **Anti-HBc:** Die IgG- und IgM-Antikörper, die sich gegen das Hepatitis-B-Core-Antigen richten, werden zusammen als Anti-HBc bezeichnet. Ein positiver Befund dieses Basisparameters der HBV-Diagnostik weist auf einen Kontakt mit dem Hepatitis-B-Virus hin und erfordert gegebenenfalls eine weiterführende Diagnostik.

↗ **Anti-HBc-IgM:** Die Antikörper des Subtyps IgM gegen das Hepatitis-B-Core-Antigen dienen als Marker einer akuten HBV-Infektion. Der Befund ist jedoch im klinischen Kontext zu interpretieren, da Anti-HBc-IgM auch bei Exazerbation einer chronischen HBV-Infektion nachweisbar sein können.

↗ **HBV-DNA:** Sie dient dem direkten, molekularbiologischen Nachweis des Hepatitis-B-Virus und der Bestätigung einer aktiven HBV-Infektion.

↗ **Anti-HDV:** Die IgG- und IgM-Antikörper, die sich gegen das Hepatitis-D-Virus richten, werden zusammen als Anti-HDV bezeichnet. Sie dienen als Screeningparameter auf eine Hepatitis-D-Infektion bei HBsAg-positiven Patientinnen und Patienten. Ein positiver Befund sollte durch die Bestimmung der HDV-RNA ergänzt werden.

↗ **HDV-RNA:** Sie dient dem direkten, molekularbiologischen Nachweis einer aktiven Hepatitis-D-Infektion. Bei Exazerbation einer chronischen HBV-Infektion kann die Bestimmung parallel zu Anti-HDV sinnvoll sein.

↗ **Anti-HCV:** Die IgG- und IgM-Antikörper gegen das Hepatitis-C-Virus werden zusammen als Anti-HCV bezeichnet und dienen als Basisparameter der HCV-Diagnostik. Ein positiver Befund soll durch den direkten Virusnachweis mittels HCV-RNA bestätigt werden.

↗ **HCV-RNA:** Sie dient dem direkten, molekularbiologischen Nachweis einer aktiven HCV-Infektion. Bei Verdacht auf eine frische Infektion oder bei Immunsuppression kann die HCV-RNA bereits vor Nachweis von Anti-HCV positiv sein.

↗ **Anti-HEV-IgM:** Die Antikörper des Subtyps IgM gegen das Hepatitis-E-Virus dienen als Marker einer akuten Hepatitis-E-Infektion. Bei entsprechender klinischer Symptomatik spricht ein positiver Befund für eine frische HEV-Infektion.

↗ **Anti-HEV-IgG:** Die Antikörper des Subtyps IgG gegen das Hepatitis-E-Virus können ergänzend zur serologischen Einordnung bestimmt werden, weisen jedoch auch auf eine zurückliegende HEV-Infektion hin.

↗ **HEV-RNA:** Sie dient dem direkten, molekularbiologischen Nachweis einer aktiven HEV-Infektion. Bei unklaren serologischen Befunden wird sie für die Bestätigung der Diagnose herangezogen. Bei Immunsuppression sollte die HEV-RNA primär zur Diagnostik eingesetzt werden.

KLINISCHE FRAGESTELLUNG

› auffällige Leberwerte mit deutlicher Erhöhung der Alanin-Aminotransferase (ALT) im dreistelligen Bereich als Zufallsbefund

› unspezifische Infektsymptome, Müdigkeit und Abgeschlagenheit

› Druckgefühl oder Schmerzen im rechten Oberbauch

› Ikterus, dunkler Urin oder entfärbter Stuhl

› klinischer Verdacht auf eine akute Hepatitis

› persistierende oder wiederholt erhöhte Leberwerte

VORGEHENSWEISE

BASISDIAGNOSTIK UND WEITERFÜHRENDE DIAGNOSTIK

Zur Abklärung einer akuten Virushepatitis sind zunächst die klinische Symptomatik, das Ausmaß der Leberwerterhöhung sowie mögliche Expositions- und Risikokonstellationen zu beurteilen. Hierzu sollten gezielt die in der Infobox zur Anamnese (s. S. 4) aufgeführten Angaben erhoben werden.
Bei entsprechendem klinischem Verdacht auf eine akute Virushepatitis erfolgt die erregerbezogene Labordiagnostik stufenweise mittels serologischer und ggf. molekularbiologischer Verfahren. In der Basisdiagnostik stehen zunächst die in Deutschland relevanten Hepatitisviren A, B und C im Vordergrund.

HEPATITIS A

Besteht der Verdacht auf eine akute Hepatitis A, erfolgt der Nachweis einer frischen Infektion in der Regel über Anti-HAV-IgM. Der Verdacht ergibt sich insbesondere aus der klinischen Symptomatik in Verbindung mit Angaben zur Reise-, Lebensmittel- und Kontaktanamnese. Bei entsprechendem klinischem Verdacht ist ein stark positiver Anti-HAV-IgM-Befund beweisend für eine frische HAV-Infektion. Anti-HAV-IgM kann jedoch auch kurzzeitig nach einer Hepatitis-A-Impfung nachweisbar sein; daher sollte auch der Impfstatus berücksichtigt werden (s. Infobox).
Bei unklarer klinischer Konstellation, schwach positivem oder diskrepantem Befund kann als weiterführende Diagnostik die Bestimmung von Anti-HAV-IgG bzw. Anti-HAV-Gesamtantikörpern zur Bestätigung bzw. Abklärung sinnvoll sein.

HEPATITIS B UND D

Bei Verdacht auf eine akute Hepatitis-B-Infektion umfasst die Basisdiagnostik die Bestimmung von HBsAg und Anti-HBc. Die Indikationsstellung sollte dabei immer unter Berücksichtigung der Anamnese erfolgen, u. a. mit Blick auf sexuelle Exposition, Blut- oder Nadelstichkontakte und den HBV-Impfstatus (s. Infobox).
Bei positivem Nachweis von HBsAg und Anti-HBc sollten Anti-HBc-IgM und HBV-DNA bestimmt werden. Ein positiver Anti-HBc-IgM-Befund in Verbindung mit nachweisbarer HBV-DNA und passender klinischer Konstellation spricht für eine akute Hepatitis B. Zu berücksichtigen ist, dass Anti-HBc-IgM auch bei Exazerbation einer chronischen HBV-Infektion nachweisbar ist. Die Befunde müssen daher immer im Zusammenhang mit Anamnese, Vorbefunden und Verlauf interpretiert werden.
Nach einer akuten Hepatitis-B-Infektion ist eine Verlaufskontrolle erforderlich. Zur Abgrenzung einer ausgeheilten von einer chronischen HBV-Infektion sollte nach sechs Monaten überprüft werden, ob HBsAg weiterhin nachweisbar ist. Eine Persistenz von HBsAg über mehr als sechs Monate spricht für einen chronischen Verlauf. Eine frühere serologische Kontrolle nach etwa zwei bis vier Wochen kann zur Klärung bzw. Bestätigung bei unklarer initialer Befundkonstellation sinnvoll sein, z. B. bei isoliert positivem HBsAg oder isoliert positivem Anti-HBc.

Da das Hepatitis-D-Virus nur bei HBsAg-positiven Patientinnen und Patienten auftreten kann, ist die HDV-Diagnostik an den Nachweis einer HBV-Infektion gebunden. Die Indikationsstellung sollte unter Berücksichtigung HBV-/HDV-relevanter Expositionsrisiken, bekannter HBV-Vorbefunde sowie möglicher Hinweise auf eine Exazerbation einer chronischen HBV-Infektion erfolgen (s. Infobox). Bei neu diagnostizierter sowie bei bekannter HBV-Infektion ohne dokumentierte frühere HDV-Testung ist einmalig eine Diagnostik auf Hepatitis D zunächst mittels Bestimmung von Anti-HDV indiziert. Da der Nachweis von Anti-HDV nicht zwischen einer persistierenden und einer ausgeheilten Hepatitis D unterscheiden kann, wird bei positivem Anti-HDV anschließend die Bestimmung von HDV-RNA empfohlen. Deren Nachweis bei einer akuten HBV-Infektion bestätigt eine Koinfektion von HBV und HDV.

Die Empfehlung zur HDV-Diagnostik gleichzeitig zur HBV-Diagnostik ist als leitlinienorientierte Unterstützung der klinischen Einzelfallentscheidung zu verstehen. Eine besondere Aufmerksamkeit gilt dabei Personen, die aus HDV-endemischen Regionen stammen oder dort längere Zeit gelebt haben. Die Empfehlung bedeutet nicht, dass bei jeder Verlaufskontrolle einer bekannten HBV-Infektion erneut eine vollständige HDV-Diagnostik veranlasst werden muss. Der Vorteil einer unmittelbaren Mitabklärung auf Hepatitis D liegt vor allem darin, dass eine prognostisch relevante Koinfektion von HBV und HDV früh erkannt und ohne zusätzliche Versorgungsschritte abgeklärt werden kann.
Bei Exazerbation einer chronischen Hepatitis B sollte die HDV-RNA parallel zu Anti-HDV bestimmt werden, da serologische Befunde in der frühen Phase einer akuten Infektion noch nicht zuverlässig positiv sind und eine rasche Klärung prognostisch sowie therapeutisch relevant ist. Auch hier ist es wichtig, klinische Hinweise auf neue oder fortbestehende Expositionsrisiken, schwere Verläufe, Immunsuppression oder eine fehlende frühere HDV-Testung in die Beurteilung einzubeziehen. Neu nachgewiesene HDV-RNA bei bekannter chronischer HBV-Infektion spricht für eine akute HDV-Superinfektion bzw. eine aktive Hepatitis D.

HEPATITIS C

Bei Verdacht auf Hepatitis C besteht die Basisdiagnostik aus der Bestimmung von Anti-HCV. Der Verdacht ergibt sich insbesondere bei Risikofaktoren für eine parenterale HCV-Übertragung sowie bei früheren HCV-Befunden oder Verdacht auf eine Reinfektion (s. Infobox). Ein positiver Anti-HCV-Befund sollte durch den direkten Virusnachweis mittels HCV-RNA bestätigt werden, da durch den Nachweis von Anti-HCV allein nicht zwischen ausgeheilter und aktiver HCV-Infektion unterschieden werden kann. Bei Verdacht auf eine frische HCV-Infektion durch eine kürzlich zurückliegende Exposition oder Immunsuppression sollte die HCV-RNA auch bei negativem oder noch ausstehendem Anti-HCV-Befund bestimmt werden, da die HCV-RNA bereits früh nach einer Infektion nachweisbar ist, während die Serokonversion verzögert erfolgt.
Ein positiver HCV-RNA-Nachweis bestätigt das Vorliegen einer aktiven HCV-Infektion. Von einer akuten HCV-Infektion spricht man in den ersten sechs Monaten nach der Infektion. Eine labordiagnostische Abgrenzung gegenüber einer chronischen HCV-Infektion ist jedoch nur im sehr frühen Stadium vor der Serokonversion möglich. Die Diagnose einer akuten HCV-Infektion kann daher nicht allein anhand eines positiven HCV-RNA-Nachweises gestellt werden. Sie wird insbesondere durch eine dokumentierte Serokonversion, eine negative Vorserologie bei frischer Exposition oder eine entsprechende klinische und laborchemische Konstellation gestützt.

HEPATITIS E

Die Diagnostik auf Hepatitis E kann im Rahmen einer weiterführenden Diagnostik erfolgen, insbesondere wenn die Basisdiagnostik auf Hepatitis A, B und C keinen Erregernachweis ergibt und weiterhin der klinische Verdacht auf eine akute Virushepatitis besteht. Der Verdacht sollte anhand relevanter Expositionen und individueller Risikofaktoren geprüft werden (s. Infobox). Liegt eine entsprechende Symptomatik und Transaminasenerhöhung vor, ist der Nachweis von Anti-HEV-IgM in der Regel beweisend für eine aktive HEV-Infektion. Anti-HEV-IgG kann ergänzend bestimmt werden, weist aber auch auf eine zurückliegende Infektion hin.
Da unspezifische IgM-Reaktionen vorkommen und serologische Befunde im Einzelfall diskrepant sein können, sollte bei positivem Anti-HEV-IgM-Nachweis eine Bestätigung durch den Nachweis von HEV-RNA erfolgen.
Immunsupprimierte Patientinnen und Patienten können eine falsch negative Serologie aufweisen, weshalb bei ihnen primär der direkte Virusnachweis mittels HEV-RNA erfolgen sollte. Zusätzliche anamnestische Hinweise auf relevante Expositionen oder Risikokonstellationen erhöhen den Verdacht auf eine HEV-Infektion (s. Infobox).

WEITERE EMPFEHLUNGEN

Bei bestätigter Virushepatitis sind die geltenden Meldepflichten sowie Maßnahmen zum Schutz von Kontaktpersonen zu beachten. Präanalytisch sollte bei Verdacht auf eine akute Virushepatitis ausreichend Serum für die serologische Diagnostik gewonnen werden. Bei möglicher Indikation zur molekularen Diagnostik (HBV-DNA, HCV-RNA, HDV-RNA bzw. HEV-RNA) sollte zusätzlich geeignetes Material, i. d. R. EDTA-Plasma bzw. EDTA-Blut, eingesandt werden. Zeitpunkt der Probenentnahme sowie relevante Daten zur Exposition und zum Beginn der Symptome sollten dokumentiert werden. Transport und Lagerung sind gemäß den Vorgaben des jeweiligen Labors bzw. Testverfahrens durchzuführen.

Ergibt sich in der initialen und weiterführenden Diagnostik kein Hinweis auf eine Virushepatitis, sind andere Ursachen einer akuten oder persistierenden Transaminasenerhöhung differentialdiagnostisch zu berücksichtigen. Die weitere Abklärung sollte unter Berücksichtigung der Anamnese und des klinischen Kontexts erfolgen (s. Infobox). Differentialdiagnostisch kommen vor allem metabolisch assoziierte Lebererkrankungen, alkohol- oder medikamentösbedingte Leberschäden, Autoimmunhepatitis, cholestatische Erkrankungen, Speicherkrankheiten sowie weitere infektiöse Lebererkrankungen infrage. Insbesondere bei der Autoimmunhepatitis können eine vergleichbare klinische Symptomatik und ähnliche laborchemische Befundkonstellationen wie bei einer viralen Hepatitis auftreten, sodass eine entsprechende Abgrenzung erforderlich ist. Bei weiteren infektiösen Ursachen sollten insbesondere Infektionen mit dem Epstein-Barr-Virus (EBV) und dem Zytomegalievirus (CMV) berücksichtigt werden.

ANAMNESE BEI VERDACHT AUF AKUTE VIRUSHEPATITIS

BESCHWERDEN UND VERLAUF:

› Beginn und Dauer erhöhter Leberwerte
› Symptome wie Müdigkeit, Übelkeit, Oberbauchbeschwerden, Ikterus, dunkler Urin oder entfärbter Stuhl

REISE-, LEBENSMITTEL- UND KONTAKTANAMNESE:

› Reisen, insbesondere in Regionen mit erhöhter HAV-/HEV-Verbreitung
› Verzehr potenziell kontaminierter Lebensmittel oder Wasser, z. B. rohe Muscheln und unzureichend gegartes Schweine- oder Wildfleisch
› Kontakt zu Erkrankten oder Ausbruchssituation im Haushalt, Beruf oder in Gemeinschaftseinrichtungen

↗ relevant v. a. für HAV und HEV

BLUT-, NADELSTICH- UND DROGENEXPOSITION:

› intravenöser oder intranasaler Drogenkonsum, gemeinsame Nutzung von Konsumutensilien, Nadelstichverletzung
› Blutkontakt, Tätowierungen, Piercings, Akupunktur
› invasive Eingriffe, Dialyse, Transfusionen oder medizinische Behandlungen im Ausland

↗ relevant v. a. für HBV, HCV und HDV bei HBsAg-Positivität

SEXUELLE EXPOSITION:

› neue, wechselnde oder ungeschützte Sexualkontakte
› Sexualkontakte mit Personen mit bekannter Hepatitis-B-, -C- oder -D-Infektion

↗ relevant v. a. für HBV, ggf. HCV und HDV je nach Risikokonstellation

VORBEKANNTE HEPATITIS UND IMPFSTATUS:

› frühere HBV- oder HCV-Befunde, bekannte chronische Hepatitis
› frühere Therapie oder Reinfektionsrisiko
› Impfstatus gegen Hepatitis A und B

↗ relevant v. a. für HAV, HBV, HCV, HDV

IMMUNSUPPRESSION UND BESONDERE RISIKEN:

› Immunsuppressive Therapie
› Organtransplantation
› HIV-Infektion
› Schwangerschaft
› chronische Lebererkrankung

↗ relevant v. a. für HEV, HBV-Reaktivierung und schwere Verläufe

MEDIKAMENTE, ALKOHOL UND DIFFERENZIALDIAGNOSEN:

› neue Medikamente
› pflanzliche Präparate, Nahrungsergänzungsmittel
› Alkohol- oder Substanzkonsum
› bekannte metabolische, autoimmune oder genetische Lebererkrankungen

↗ relevant zur Abgrenzung nichtviraler Ursachen

Ein Literaturverzeichnis ist online verfügbar unter: https://www.kbv.de/895317

HERAUSGEBERIN:
Kassenärztliche Bundesvereinigung,
Herbert-Lewin-Platz 2, 10623 Berlin,
Telefon 030 4005-0, info@kbv.de,
www.kbv.de

BETEILIGTE BERUFSVERBÄNDE:
online unter https://www.kbv.de/939432

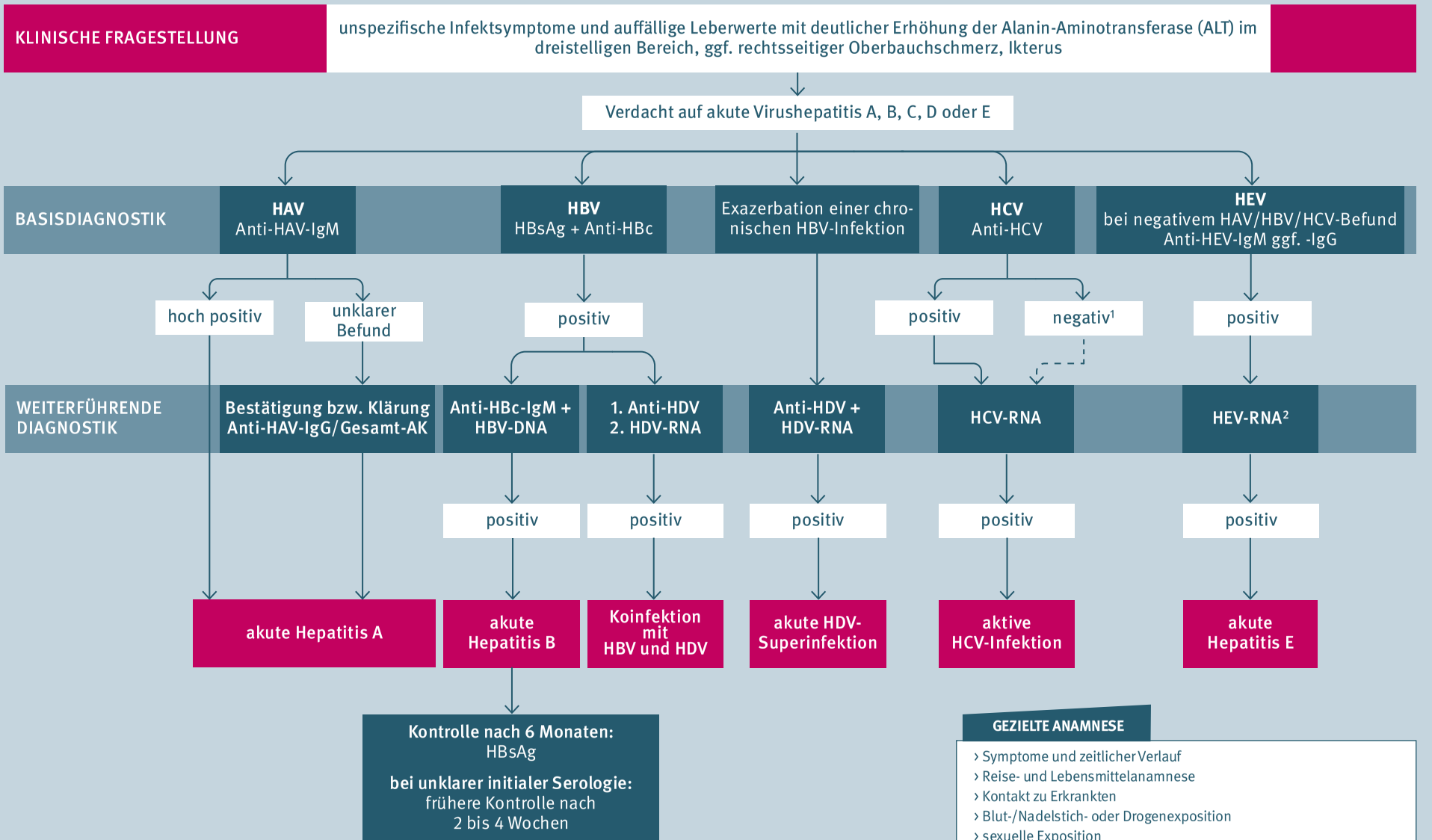
TITELFOTO: @iStock, Allexxandar

STAND: November 2026

Aus Gründen der Lesbarkeit wurde meist nur eine Form der Personenbezeichnung gewählt. Hiermit sind selbstverständlich auch alle anderen Formen gemeint.

Hinweis: Die Laborpfade sind lediglich eine Empfehlung und nicht verbindlich.

ABLAUFSCHEMA: LABORDIAGNOSTIK DER AKUTEN VIRUSHEPATITIS



GEZIELTE ANAMNESE

- Symptome und zeitlicher Verlauf
- Reise- und Lebensmittelanamnese
- Kontakt zu Erkrankten
- Blut-/Nadelstich- oder Drogenexposition
- sexuelle Exposition
- frühere Hepatitisbefunde und HAV-/HBV-Impfstatus
- Immunsuppression/Schwangerschaft/chronische Lebererkrankung
- Medikamente, Alkohol und andere mögliche Ursachen einer Leberschädigung erfragen

1 HCV-RNA-Bestimmung bei frischer Exposition oder starkem klinischem Verdacht
2 bei Immunsuppression: HEV-RNA primär, unabhängig von der Serologie

HAV, HBV, HCV, HDV, HEV = Hepatitis-A/B/C/D/E-Viren; HbsAg = Hepatitis-B-Oberflächenantigen; Anti-Hbc = Antikörper gg. Hepatitis B-Core-Antigen; IgG/M = Immunglobuline G/M