

PROGRAM

18. Májnap

Aesculap Akadémia

1115 Budapest, Halmi u. 20-22.

2013. május 10. péntek

- Üléseelnök: dr. Telegdy László
Egyesített Szent István és Szent László Kórház-Rendelőintézet, Hepatológiai Szakambulancia, Budapest
- 08:30 – 09:00 **Regisztráció**
- 09:00 – 09:30 **A vírushepatitisek „ad cirrhosim vergens” haladása: a progresszió megítélésének és befolyásolásának szempontjai**
Prof. dr. Nemesánszky Elemér – dr. Pusztay Margit
Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak, I. Belgyógyászat, Hepatológiai Szakambulancia, Budapest
- 09:30 – 10:00 **Cirrhosistól a májrákig: a szűrés és a gondozás jelentősége**
dr. Pusztay Margit – Prof. dr. Nemesánszky Elemér
Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak, I. Belgyógyászat, Hepatológiai Szakambulancia, Budapest
- 10:00 – 10:30 **Hogyan válasszunk a májrák kezelési lehetőségei között?**
Prof. dr. Kóbori László
Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest
- 10:30 – 11:00 **Szünet**
- 11:00 – 11:30 **Az idült C hepatitisz antivirális kezelése hármas gyógyszer kombinációval (prognózis, mellékhatások, kezelési protokoll)**
dr. Makara Mihály
Egyesített Szent István és Szent László Kórház-Rendelőintézet, Hepatológiai Szakambulancia, Budapest
- 11:30 – 12:00 **Fibroscan CAP – új lehetőség a steatosis noninvazív vizsgálatában**
dr. Horváth Gábor Ph.D.
Budai Hepatológiai Centrum, Budapest
- 12:00 – 12:30 **Májérintettség coeliakiában**
dr. Juhász Márk Ph.D.
Semmelweis Egyetem II. számú Belgyógyászati Klinika, Budapest
- 12:30 – 13:30 **Szünet, büfé**
- 13:30 – 14:00 **Vitaminhiány és vitamin szubsztitúció májbetegségekben**
dr. Werling Klára Ph.D.
Semmelweis Egyetem II. számú Belgyógyászati Klinika, Budapest
- 14:00 – 14:30 **Az antivirális gyógyszer kiválasztásának szempontjai idült B-vírus hepatitiszben**
dr. Telegdy László
Egyesített Szent István és Szent László Kórház-Rendelőintézet, Hepatológiai Szakambulancia, Budapest
- 14:30 – 15:30 **Tanulságos esetek interaktív megbeszélése**
Esetismertetések: dr. Abonyi Margit Ph.D.
Semmelweis Egyetem I. számú Belgyógyászati Klinika, Budapest
dr. Magyar Anna
Háziorvos, Budapest
dr. Tornai István Ph.D.
Debreceni Orvostudományi Egyetem II. számú Belgyógyászati Klinika, Debrecen
- 15:30 – 16:00 **Tesztvizsga**

A VÍRUSHEPATITISEK „AD CIRRHOSIM VERGENS” HALADÁSA: A PROGRESSZIÓ MEGÍTÉLÉSÉNEK ÉS BEFOLYÁSOLÁSÁNAK SZEMPONTJAI

Prof. dr. Nemesánszky Elemér – dr. Pusztay Margit

Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak, I. Belgyógyászat, Hepatológiai Szakambulancia, Budapest

Az Európai Unióban mintegy 30 millióra tehető a krónikus májbetegek száma.

Elsődleges okok:

- rendszeres alkoholfogyasztás,
- túlsúllyal, obesitással kísért metabolikus szindróma (MS)
- krónikus hepatitis-B (HBV) és – C fertőzés (HCV),
- a májcirrhosis és
- a primer májtumor (HCC) (évente 50 ezer halálestet az EU-ban)
(Irodalom: „The burden of liver disease in Europe”, *Lancet*, 2013, 381, 508.)

Magyarországon több, mint 1 millió embernek „kóros a májlelete”! Elsősorban a háziorvosok, (de mindegyik szubdiszciplína) feladata (lenne) a háttérben álló kóroki tényezők felderítése, a veszélyeztetett betegcsoportok szűrése, szükség esetén a krónikus májbetegség hepatológiai centrumba történő irányítása.

A lakosság <1 %-a hepatitis B és/vagy hepatitis C marker pozitív: kb. 70 ezer egyén. Többségük nem kerül(-t még) felismerésre! Hazánkban eddig kb. 12 ezer beteg részesült antivirális kezelésben, kb. 5 ezer vált vírusmentessé (teljes gyógyulás). A korai stádiumban diagnosztizált betegek gyógyulási esélye a jelenleg alkalmazható antivirális kombinációkkal (Pegilált interferon + ribavirin + proteázgátló) 75- 80 %. Okkal-joggal állíthatjuk tehát, hogy a krónikus HCV ma már gyógyítható.

Igen fontos a megbetegedés természetes lefolyásának ismerete. Minden esetben meg kell állapítani azt, hogy a kórfolyamat aktuálisan melyik fázisban (stádiumban) van. Régóta ismert, hogy a B-virushepatitis akut tüneteinek lezajlását követően az esetek kb. 15 %-a válik krónikus májbeteggé, míg a C-virus esetében kb. 75 - 80 % (!). Mindkét variáció eredményeképpen (általában lassan: 2 - 3 évtized alatt) progresszióval jellemezhető a máj fibroticus-cirrhoticus átépülése.

A krónikus vírushepatitises betegek gondozása során (a progresszió megítéléséhez) az alábbi alap-vizsgálatok nyújtanak segítséget:

- anamnézis és fizikális vizsgálat
- részletes labor, a fibrosis markereinek (pl. szérum albumin, prothrombin, kolinszteráz aktivitás, fibrosis-score, pl.: APRI), sz.e. a tumormarkerek (AFP, CEA) tesztelése
- a virulencia fokának ismerete: HBV-DNA-PCR, HCV-RNA-PCR
- hasi-UH
- májszövet-minta patológiai analízise (májbiopszia) illetve a non-invazív Fibroscan

Az előadás rövid áttekintést ad arról, hogy

- a krónikus vírushepatitisek kurációjának lehetőségei a progresszió mértékével negatív korrelációt mutatnak. (Ludger H. Á.: *Hepatitis C infection and presence of advanced fibrosis: Wait or treat? Why wait? There is no time to lose, is there? J. Hepatology*, 58, 3, 412-414, 2013).
- Lehet-e reverzibilis a fibrosis-cirrhosis stádiuma?
- A fibroticus átépülés, a cirrhosis különböző stádiumai (Child- A, -B, -C), illetve HCC kialakulása (Milánói kritériumok figyelembe vétele) esetén – a társzakkák összefogásával - milyen diagnosztikus és terápiás lehetőségeink vannak? Figyelemre méltó az edukáció fontosságát hangsúlyozó Volk M. L. at al: Patient knowledge about disease self-management in cirrhosis (*Amer. J. Gastroenterol.* 108, 302-305, 2013) című publikáció.

CIRRHOSISTÓL A MÁJRÁKIG: A SZŰRÉS ÉS A GONDOZÁS JELENTŐSÉGE

dr. Puszta Margit – Prof. dr. Nemesánszky Elemér

Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak, I. Belgyógyászat, Hepatológiai Szakambulancia, Budapest

A hepatocellularis carcinoma (**HCC**) a 6. leggyakoribb rák és a 3. leggyakoribb halálok napjainkban.

Magyarországon évente 30-40 új primér májrák és több, mint 1000 secunder májrák esetet regisztrálnak. A **HCC** az esetek 85 %-ban cirrhosis talaján alakul ki. Általában hosszú időn keresztül tünetszegény, ezért legtöbbször csak előrehaladott stádiumban kerül felismerésre. A megelőzés és a szűrés által adódó lehetőségeink nincsenek kihasználva. Igen fontos a háziorvosok együtt működése a hepatológiai centrumokban dolgozó szakorvosokkal.

A szűrővizsgálat, illetve az időnkénti kontrollt biztosító gondozás minden olyan májbeteg csoportban ajánlott, ahol a **HCC** előfordulásának veszélye nagyobb: HBV és HCV okozta vírushepatitisek fibrosis-cirrhosis valamint a PBC III-IV. stádiumai, illetve egyéb etiológiájú, jellemzően progressziót mutató, előrehaladott fázisban lévő krónikus májbetegségek.

A nemzetközileg elfogadott szakmai konszenzus értelmében a májcirrhosis stádiumába jutott betegek folyamatos gondozásának megvalósulása (lehetőleg mindig ugyanazon a) hepatológiai szakambulancián történjen. A „rutin-kontrollok” elvégzése 6 havonta indokoltak, a klinikai paraméterek, a részletes laborleletek (tumormarkerek) és a hasi UH vizsgálat eredményeinek (azok változásainak!) dokumentálásával. Decompensált állapot gyakoribb ellenőrzést és még szorosabb háziorvosi együttműködést indokol.

A **HCC** kezelésében multidiszciplinális megközelítésre, szoros együttműködésre van szükség: a hepatológiai, sebészeti, intervenciós radiológiai és onkológiai összefogás elengedhetetlen. A Szent János Kórház Hepatológiai Szakambulanciáján észlelt két tanulságos eset ismertetésével szeretnénk a figyelmet felhívni a folyamatosan megvalósuló kontrollvizsgálatok jelentőségére és a multidiszciplinális megközelítés fontosságára.

HOGYAN VÁLASSZUNK A MÁJRÁK KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI KÖZÖTT?

Prof. dr. Kóbori László

Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest

A hepatocellularis carcinoma (**HCC**) az egyik leggyakoribb malignus májdaganat világszerte. A kezelési stratégiában ma már hepatológus, sebész, onkológus, radiológus egyaránt részt vesz. A sebészeti lehetőségek közül a sebészeti rezekció, különféle ablatiós technikákkal kombinálva első helyen állnak az onkológiai terápiákkal közösen. Természetesen cirrhotikus májak esetén elsősorban a májtranszplantáció emelhető ki, de nehéz az egységes jó prognózist biztosító kritériumrendszer kidolgozása.

Ma, elsősorban a Milanó és San Francisco kritériumok alkalmazandók, a túlélési eredmények Magyarországon is elérhetik a 80 %-t (5 éves). A transzplantációs programban a down staging-nek döntő szerepe van, amelyet multidiszciplinárisan jól tervezett csapatmunkával sikeresen megvalósíthatunk, a cél a masszív tumorokrázis biztosítása. A tumorok száma, a grading, nyirokcsomó státusz, érinvázio, MELD befolyásolja a túlélést. AZ ESMO irányelvek segíthetnek az optimális kezelési mód megtervezésében.

AZ IDÜLT C HEPATITIS ANTIVIRÁLIS KEZELÉSE HÁRMAS GYÓGYSZER KOMBINÁCIÓVAL

(PROGNÓZIS, MELLÉKHATÁSOK, KEZELÉSI PROTOKOLL)

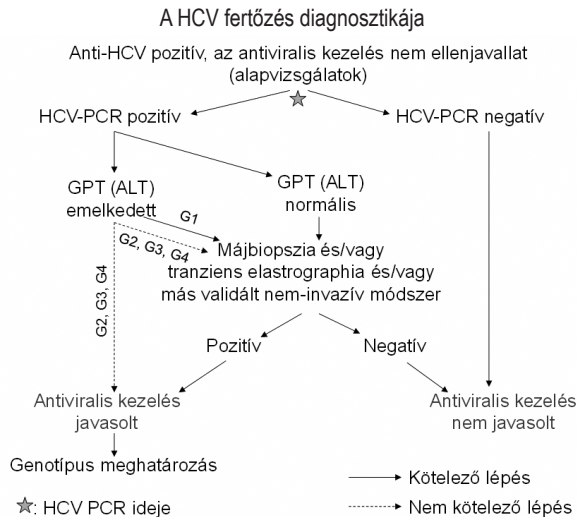
dr. Makara Mihály

Egyesített Szent István és Szent László Kórház-Rendelőintézet, Hepatológiai Szakambulancia, Budapest

Magyarország lakosságának több mint 0,7 %-a fertőzött hepatitis C vírussal. A betegek kivizsgálását és kezelését 2006 óta szakmai, míg 2010 óta finanszírozási protokollok alapján centrumokban végzik.

Az ajánlások hangsúlyozzák a kivizsgálás során a gyors és részletes virológiai vizsgálatok jelentőségét, a biopszia mellett a transziens elasztográfia alkalmazhatóságát, csakúgy, mint a terápia vezetésében a vírusnukleinsav-titer követésének nélkülözhetetlenségét.

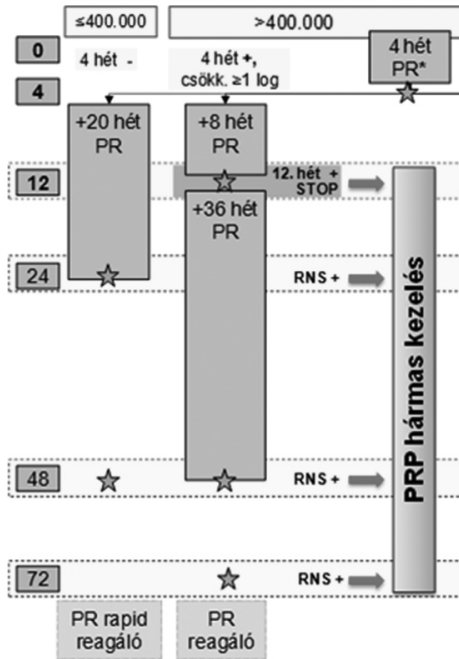
Az idült hepatitis C fertőzésben a korábban még nem kezelt betegek kezelését pegilált interferon és ribavirin kombinációval kezdjük. Ennek hatástalansága esetén az igazoltan 1-es genotípussal fertőzötteknél a kezelést a 4. vagy 12. hét után a két új, direkt ható proteáz-gátló antivirális szer egyikével (boceprevir vagy telaprevir) egészítjük ki. A kezelés időtartama általában 48 hét; korai perzisztáló vírus-negativitás esetén rövidebb kezelési sémák alkalmazhatók. A korábban sikertelenül kezelt 1-es genotípussal fertőzöttek 48 hétig proteáz-gátló alapú hármas kombinációval kezelendők. Relabálóknál cirrhosis hiányában és perzisztáló korai vírusválasz mellett rövidebb telaprevir alapú séma is elegendő. Külön figyelmet kell fordítani a kölcsönhatásokra és a rezisztencia megjelenésére. Kettes és 3-as genotípus mellett megmaradt az általában 24 hetes, míg 4-es genotípusban a 24/48/72 hetes pegilált interferon plus ribavirin kezelés.



1. ábra. A hepatitis C vírus (HCV) fertőzés diagnosztikája.

☆: HCV PCR vizsgálat időpontja. Rövidítések: HCV elleni antitest (Anti-HCV); polymerase chain reaction (PCR); alanin aminoszulfát (ALT); glutamát-piruvát transzamináz (GPT); HCV genotípusok (G1, G2, G3, G4).

Nálv és aktuálisan nem reagáló HCV G1 betegek PR + proteázgátló hármás kezelése



2. ábra. Korábban még nem kezelt, hepatitis C 1-es genotípusával fertőzött (HCV G1) betegek PR, és az aktuális PR kezelésre nem reagálók (4 hét PR kezelés után a HCV RNS csökkenés $< 1 \log_{10}$, vagy 12 hét PR kezelés után a HCV RNS kimutatható) PR+proteázgátló hármás kezelése. ☆: HCV PCR vizsgálat időpontja; ≤ 400.000 és > 400.000 : kiinduló vírustiter, IU/ml egységben; STOP: kezelés leállítási szabály; +: HCV RNS detektálható (≥ 15 IU/ml); -: HCV RNS nem detektálható (< 15 IU/ml); log: HCV RNS titer változása \log_{10} értékben kifejezve. Rövidítések: csökkenés (csökk.); PegIFN+RBV kettős kezelés (PR); PegIFN+RBV+proteázgátló hármás kezelés (PRP).

FIBROSCAN CAP – ÚJ LEHETŐSÉG A STEATOSIS NONINVAZÍV VIZSGÁLATÁBAN

dr. Horváth Gábor Ph.D.

Budai Hepatológiai Centrum, Budapest

A FIBROSCAN® (TRANZIENS ELASZTOGRÁFIA) A MÁJFIBROSIS MEGHATÁROZÁSÁNAK, A CAP™ A MÁJ ZSÍRTARTALOM MÉRÉSÉNEK ÚJ, NON-INVAZÍV MÓDSZERE

A kétféle vizsgálatot, mérést (a máj zsírtartalmának-, és a májfibrosis mértékének meghatározását, azaz az ultrahang hullámok elnyelődésének-, illetve a mechanikus lökéshullám terjedési sebességének mérését) a műszer egyidejűleg végzi, így a vizsgálat ugyanannyi ideig tart, mint a hagyományos tranziens elasztográfia, és a beteg számára sem jelent semmiféle érezhető különbséget az eddig megszokott vizsgálatához képest.

A fejlett országokban a gyógyszeres és az alkoholos májkárosodások mellett – ha nem előtt – a kóros májleletek, májbetegségek leggyakoribb oka a zsírmáj. A túlzott kalóriabevitel, a mozgásszegény életmód következtében a májsejtekben zsír raktározódik, mely a májsejtek károsodását okozhatja. Ez az esetek egy részében gyulladást eredményez, ennek következménye májsejt-, májszövetpusztulás lehet, mely végeredményben májzsugorhoz vezethet. A zsírmáj az esetek döntő többségében komplex anyagcsere-zavar részjelensége, vagy éppen első tünete lehet, mint például: elhízás, zsíryanagcsere-zavar (magas vérzsír - koleszterin és/vagy triglicerid értékek), szénhidrátanyagcsere-zavar (inzulin rezisztencia, cukorbetegség), stb. A zsírmáj korai stádiumban felismerve kezelhető, és teljes mértékben visszafordítható folyamat, így nemcsak a súlyos májbetegség (májzsugor, májelégtelenség, májrák) előzhető meg, de az ehhez az állapothoz (komplex anyagcserezavarhoz) társuló szív- és érrendszeri megbetegedések (érszűkület, szívinfarktus, magasvérnyomás-betegség, agyvérzés, stb.) kockázata is csökkenthető, megszüntethető.

A CAP (controlled attenuation parameter) az ultrahang hullámok elnyelődését méri a májban, mely arányos a máj zsírtartalmával. Így információ nyerhető a máj zsírtartalmának mennyiségéről, mely alapvető segítséget nyújthat a zsírmáj diagnózisának felállításához, valamint - az egyidejűleg meghatározott fibrosis mértékének ismeretében - a betegség típusának (NAFLD: nem alkoholos zsírmáj vagy NASH: nem alkoholos steatohepatitis) megállapításához is.

MÁJÉRINTETTSÉG COELIAKIÁBAN

dr. Juhász Márk Ph.D.

Semmelweis Egyetem II. számú Belgyógyászati Klinika, Budapest

Abstract nem érkezett.

VITAMINHIÁNY ÉS VITAMIN SZUBSZTITÚCIO MÁJBETEGSÉGEKBE

dr. Werling Klára Ph.D.

Semmelweis Egyetem II. számú Belgyógyászati Klinika, Budapest

Az előadás a zsírban oldódó vitaminok hiányát foglalja össze a májbetegségekben.

A D vitaminhiány a májbetegeknél több, mint 90 %-ban előfordul. Kialakulásában szerepe lehet a csökkent bevitelnek, felszívódásnak, a károsodott 25-hidroxlációnak és egyes gyógyszereknek. A vitaminhiány gyakoribb májzsugorban és összefüggést mutat a májkárosodás súlyosságával. Krónikus C vírus hepatitiszes betegeknél kapcsolatot találtak a D vitamin szint és a kezelés hatékonysága között. Nem alkoholos zsírmájban összefüggést igazoltak a D vitamin szint és a kötőszövet átépülés, az elzsírosodás és a gyulladás között.

Az A vitamin szerepet játszik a látásban, a sejtproliferációban, a differenciálódásban és az immunrendszer aktivitásában és fontos az antioxidáns hatása is. Az A vitaminhiány a hepatitisz C vírussal (HCV) összefüggő májbetegeknél 54.3 %-ban előfordul. A vitamin bevitelének csökkenése okozza elsősorban a hiányt. Az A vitamin szérumszintje a májbetegség súlyosságával arányosan csökken krónikus C vírus hepatitisben, májzsugorban és a hepatocellularis carcinómában (HCC). A HCV okozta májkárosodás kialakulásában szerepe van az oxidatív stressznek. Az A vitaminhiány az antioxidáns hatás csökkenésével okozhatja a májbetegség progresszióját és a HCC kialakulását.

A zsírban oldódó vitaminhiányok gyakoriságát vizsgálták primer biliaris cirrhosisban. Az A vitaminhiány 33.5 %-ban, a D 13.2 %-ban, az E 1.9 %-ban, a K vitaminhiány 7.8 %-ban fordult elő. Az A vitaminhiány összefüggést mutatott a szövettani stádiummal és a Mayo rizikó pontrendszerrel.

Májtranszplantáció előtt álló, különböző etiológiájú májbetegeknél az A vitaminhiány 69.8 %-ban, a D vitaminhiány 80.9 %-ban, míg az E vitaminhiány 3.2 %-ban fordult elő. Az A vitaminhiány prediktora a Child Pugh pontrendszer, a szérumbilirubin szint és a megnövekedett testtömegindex volt. A cholestasis jelenléte vagy hiánya nem befolyásolta a vitaminhiány kialakulását.

Májbetegeknél ellenőrzése során érdemes figyelni a zsírban oldódó vitaminok hiányára, azok ellenőrzésére, mert ezek pótlása a gondozás fontos része.

AZ ANTIVIRÁLIS GYÓGYSZER KIVÁLASZTÁSÁNAK SZEMPONTJAI IDÜLT B-VÍRUS HEPATITISBEN

dr. Telegdy László

Egyesített Szent István és Szent László Kórház-Rendelőintézet, Hepatológiai Szakambulancia, Budapest

A teher: a világon 350 millió krónikus HBV beteg (az emberiség 5 %-a!), évente 4 millió akut fertőzés, évente 500.000 halál (cirrhosis, májrák), a prevalencia: 0,1 – 10 %, Magyarországon a prevalencia 1 % alatt van, immigráció, utazások: emelkedés várható.

A kezelés szempontjából jelentősége van a vírus mutációinak: a „vad” vírus: HBsAg +, e-ag + (replikációért felelős ag), HBV DNS +, a pre-core mutans (e-minus variáns): HBsAg +, e-ag neg., HBV DNS +, anti-e +/- gyakorisága Európában 30 – 40 %, Ázsiában 40 – 50 %, a Mediterráneumban 90 %. Klinikai jelentősége, hogy gyakori fellángolásokkal progrediál cirrhosisba, interferonra rosszul reagál. A HCV és HBV okozta betegség klinikailag hasonló, de jelentős különbségek vannak:

	HCV	HBV
Fertőző inoculum:	1000 virion	100 virion
106 / ml titernél	0,1 ml vér	0,01 ml vér
Krónikus átmenet:	70 %	felnőtt: 10 %, gyermek: 90 %
Cirrhosis:	30 % 25 - 30 év	50 % 4 - 20 év
HCC: 20 - 40 év	10 % (cirrh.)	5-10 % (cirrh. nélkül is)

A krónikus B-hepatitis kezelésére törzskönyvezett antivirális szerek

interferon-alfa2a Roferon, **Pegasys**[®] (Roche)

lamivudin **Zeffix**[®] (GlaxoSmithKline)

adefovir dipivoxyl **Hepsera**[®] (Gilead)

entecavir **Baraclude**[®] (Bristol-Mayers-Squibb)

tenofovir **Viread** (Gilead)[®]

A HBV-hepatitis (cirrhosis nélkül), a kezelés indikációja

HBeAg	HBV DNA (IU/mL)	GPT	teendő
+	< 2 x 10 ⁴	Norm.	Obs., nem kezel
+	≥ 2 x 10 ⁴	Norm.	Biopszia / Fibroscan, ha poz.: kezelés
+	≥ 2 x 10 ⁴	emelkedett	kezelés
-	< 2 x 10 ³	Norm.	Obs., nem kezel
-	≥ 2 x 10 ³	Norm.	Biopszia / Fibroscan, ha poz.: kezelés
-	≥ 2 x 10 ³	emelkedett	kezelés

Peginterferon alfa2a: heti 1 x180 µg 12 hónap (első választás)

Direkt replikáció gátlás + immun-cytolysis. Az összes fertőzött májsejt elpusztul. Ez a vírus-clearance ára (cave: fulmináns akut hepatitis, cirrhosis! Fulmináns májelégtelenség veszélye)

Eredményesség: Teljes remissio (GPT norm., e/anti-e seroconversio, HBV DNS neg.): 40 %

Relapsus ritka, kezelés után 2 évvel további remissio, 70 %

Mellékhatások (cytopenia, depressio, thyreoid dysfunctio, stb): 10 %

Jól reagál: Fiatal beteg, felnőttkori infectio. magas GPT, alacsony (<10⁵ IU/ml) virustiter, nők.

Várhatóan hatástalan: immunkompressio, gyermekkori infectio, normál GPT, cirrhosis magas virustiter (hordozó), pre-core mutáns (e-ag neg., HBV DNS poz.)

Nucleozid analógok, DNS polymeráz gátlók

Replikáció-gátlás, a DNS él, elhagyáskor relapsus.

Javallat: cirrhosis, a virustitertől függetlenül, élete végéig.

Interferon ellenjavallat, hatástalanság: HBeAg pozitív: e/anti-e seroconversio, HBeAg negatív: HBsAg neg / antiHBs seroconversio után 1 évig. *Biológiai terápia, kemoterápia, corticosteroid, immunsuppressio: relapsus védelem, a kezelés után még 6 hónapig.*

Mellékhatás: ritka, ≈ placebo, beszűkült vesefunkciók esetén dóziscsökkentés.

Eredményesség: GPT norm. 70 – 90 %, vírus-clearance 10 % (évekkel emelkedik).

Resistentia: lamivudin 70 %, adefovir 18 %, entecavir 1 %, tenofovir 0 % 5 év alatt.

Első választás: Rövidre tervezett kezelés: *lamivudin*, tartós: *entecavir, tenofovir*

Nem kezelt HBsAg hordozó gondozása

- 6 havonta GPT, UH, AFP
- Ha GPT emelkedik: kezelés
- Ha UH solidum gyanú / AFP emelkedés: kontrasztanyag CT, MRI
- Szüléskor: újszülött aktív – passzív oltása
- Házastárs, szoros kontaktok aktív oltása

Végstádiumú HBV cirrhosis májtranszplantációja: Graft fertőzés: 100 %, a virus replicatio felgyorsul, rapid cirrhosis, graft-vesztés

HBIG folyamatosan, anti-HBs > 100 U/L + nucleozid analóg: relapsus 5 % alatt

Évek alatt a HBIG elhagyható, sőt aktív vaccinatio is eredményes lehet.