

ROBERT KOCH INSTITUT



# Hantaviren

Vollständig aktualisierte Fassung vom Juni 2015. Erstveröffentlichung im Epidemiologischen Bulletin 35/2006.

RKI-Ratgeber für Ärzte

Herausgeber: Robert Koch-Institut, 2015

*Die Herausgabe dieser Reihe durch das Robert Koch-Institut (RKI) erfolgt auf der Grundlage des § 4 Infektionsschutzgesetz (IfSG). Praktisch bedeutsame Angaben zu wichtigen Infektionskrankheiten sollen aktuell und konzentriert der Orientierung dienen. Die Beiträge werden in Zusammenarbeit mit den Nationalen Referenzzentren, Konsiliarlaboratorien sowie weiteren Experten erarbeitet. Die Erstpublikation erfolgt im Epidemiologischen Bulletin und die Publikation von Aktualisierungen im Internet (<http://www.rki.de>). Eine Aktualisierung erfolgt nach den Erfordernissen, aktualisierte Fassungen ersetzen die älteren.*

# Hantaviren

## RKI-Ratgeber für Ärzte – Merkblätter für Ärzte

- Bedeutung für Deutschland
- Erreger
- Vorkommen
- Reservoir
- Infektionsweg
- Inkubationszeit
- Klinische Symptomatik
  - Hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom (HFRS)
  - Hantavirus-induziertes-(kardio-)pulmonales Syndrom (HPS/HCPS)
- Dauer der Ansteckungsfähigkeit
- Diagnostik
- Therapie
- Infektionsschutz und Hygienemaßnahmen
  - 1. Präventive Maßnahmen
  - 2. Maßnahmen bei Einzelerkrankungen
  - 3. Umgang mit Kontaktpersonen
  - 4. Maßnahmen bei Ausbrüchen
- Gesetzliche Grundlage
  - Meldepflicht
  - Übermittlung
- Beratung und Spezialdiagnostik
- Ausgewählte Informationsquellen

## ***Bedeutung für Deutschland***

Hantaviren werden von kleinen Säugetieren beherbergt. Bei Übertragung auf den Menschen können sie in Abhängigkeit von der Virusspezies verschiedenartige Krankheitsbilder mit unterschiedlich schwerem Verlauf verursachen. Hantavirus-Erkrankungen sind also Zoonosen.

In Deutschland wie auch in West-, Nord- und Mitteleuropa manifestiert sich die Hantavirus-Infektion in der Regel als milde Form des Hämorrhagischen Fiebers mit renalem Syndrom (HFRS), die auch **Nephropathia epidemica (NE)** genannt wird. Die Leitsymptome sind hohes Fieber, Myalgien, Kopfschmerz, gastrointestinale Beschwerden und akutes Nierenversagen. In Deutschland lagen im Jahr 2012 mit 2.825 gemeldeten symptomatischen Erkrankungen (Inzidenz: 3,5 Erkr. pro 100.000 Einw.) bisher die höchsten Fallzahlen seit Einführung des Infektionsschutzgesetzes (IfSG) im Jahr 2001 vor. Generell ist jedoch davon auszugehen, dass ein nicht unerheblicher Teil der Hantavirus-Infektionen asymptomatisch bzw. mit unspezifischen Symptomen verläuft, so dass keine diagnostische Abklärung veranlasst wird und es so zu einer Untererfassung kommt. Ausbrüche von Hantavirus-Infektionen werden als Folge periodischer Zunahmen der Populationsgröße bzw. der -dichte der entsprechenden Nagetierreservoirs, insbesondere der Rötelmaus (*Myodes glareolus*) und deren Durchseuchung mit dem Virus angesehen.

## ***Erreger***

Hantaviren bilden das Genus *Hantavirus* in der Familie der *Bunyaviridae*. Unterhalb der Genus-Ebene unterscheidet man eine größere Zahl von humanpathogenen Virusspezies, die in der Regel mit jeweils spezifischen Nagetierspezies als Reservoirwirten assoziiert sind. Die bekanntesten Virustypen sind Hantaan-, Puumala-, Dobrava-Belgrad-, Seoul-, Sin-Nombre- und Andesvirus.

Es handelt sich um umhüllte, einzelsträngige RNA-Viren mit einem Durchmesser von ca. 80 - 120 nm. Die Virionen enthalten drei ringförmige Nukleokapside, die aus dem viralen Nukleokapsidprotein, drei unterschiedlich großen Segmenten des Minusstrang-RNA-Genoms sowie RNA-Polymerase-Molekülen bestehen. Das kleinste Segment kodiert das Nukleokapsidprotein, das mittlere Segment die Glykoproteine für die Virushülle und das größte Segment die RNA-Polymerase. In die Hülle sind zwei Glykoproteine (Gn, Gc) integriert, die typspezifische antigene Determinanten tragen.

Der Name „Hantavirus“ leitet sich vom koreanischen Fluss Hantang ab. Während des Koreakrieges Anfang der 50er Jahre erkrankten mehr als 3.000 Soldaten an einem schwer verlaufenden hämorrhagischen Fieber. Das erste, 1977 isolierte Hantavirus, welches für die Erkrankungen verantwortlich war, erhielt später den Namen „Hantaan“ (das zusätzliche „a“ ist Folge einer falschen Transliteration).

## Vorkommen

Hantaviren sind weltweit verbreitet. Aufgrund der unterschiedlichen Verbreitung der jeweiligen Reservoirwirte sind die verschiedenen Hantavirus-Spezies ebenfalls geografisch unterschiedlich verteilt. Reservoirwirte sind die verschiedenen Hantavirus-Spezies ebenfalls geografisch unterschiedlich verteilt. Im asiatischen Teil Russlands, in China und auf der koreanischen Halbinsel ist das Hantaanvirus (HTNV) endemisch, in den Balkanländern, Mitteleuropa und im europäischen Teil Russlands findet man das Puumalavirus (PUUV) und das Dobrava-Belgrad-Virus (DOBV), während in Nord- und Westeuropa fast ausschließlich PUUV vorkommt. Das Seoulvirus (SEOV) soll weltweit vorkommen, jedoch ist seine wirkliche Verbreitung unbekannt. Hantaviren, die auf den amerikanischen Kontinenten vorkommen, werden entsprechend den Reservoirwirten als „Neuwelt“-Hantaviren bezeichnet. Darunter fallen die Virustypen Sin Nombre (SNV), New York (NYV), Black Creek Canal (BCCV) und Bayou (BAYV) sowie das in Südamerika vorkommende Andesvirus (ANDV).

In Deutschland sind nach Untersuchungen des Konsiliarlaboratoriums für Hantaviren und des RKI Infektionen mit dem Puumalavirus (vor allem im Süden und Westen des Landes) und einer Form des Dobrava-Belgrad-Virus (vor allem im Osten und Norden) vorherrschend. Infektionen mit dem Puumalavirus haben unter den gemeldeten Erkrankungen mit Angaben zum Virustyp den weitaus größten Anteil. Regional unterschiedliche Durchseuchungsgrade der jeweiligen Nagetierpopulationen beeinflussen die Infektionshäufigkeit des Menschen. Ausbrüche von Hantavirus-Infektionen werden als Folge periodischer Zunahmen der Populationsgröße bzw. der Dichte der entsprechenden Nagetierreservoirs, insbesondere der Rötelmaus (*Myodes glareolus*) und deren Durchseuchung mit dem Virus angesehen.

Die Zahl der bundesweit nach IfSG übermittelten Hantavirus-Erkrankungen variiert von Jahr zu Jahr sehr stark: Während in den Jahren 2001 bis 2004, 2006, 2008, 2009, 2011, 2013 und 2014 im Mittel 233 Fälle übermittelt wurden, waren die Jahre 2005, 2007, 2010 und 2012 jeweils von epidemischen Zunahmen der Puumalavirus-Infektionen in bestimmten Gebieten Deutschlands geprägt. Solche Ausbruchsregionen mit jeweils molekularepidemiologisch unterscheidbaren Puumalavirus-Varianten liegen vor allem in der Schwäbischen Alb, dem Bayerischen Wald, dem Spessart, in Nordost-Hessen, dem Teutoburger Wald und im Münsterland.

Die autochthonen Infektionen mit dem Dobrava-Belgrad-Virus in Deutschland erfolgen durch den Genotyp Kurkino dieses Virus, der von der Brandmaus (*Apodemus agrarius*) beherbergt wird. Die Brandmaus ist nur im Norden und Osten des Landes heimisch, woraus sich erklärt, dass sich Infektionen mit dem Virus auf diese Landesteile konzentrieren.

Mehr als zwei Drittel der Erkrankten sind Männer, und von diesen gehören wiederum mehr als die Hälfte der Altersgruppe der 30- bis 49-Jährigen an. Die durchschnittliche Seroprävalenz in der Bevölkerung beträgt in Deutschland 1%.

Ein drittes in Deutschland vorkommendes Hantavirus – das Tulavirus – ist nach heutigem Kenntnisstand für den Menschen nur gering pathogen. Seroepidemiologische Studien beim Menschen konnten einzelne Tulavirus-reaktive Seren nachweisen, bisher ist in Deutschland jedoch nur ein Erkrankungsfall im Zusammenhang

mit einer Tulavirus-Infektion bekannt. Die Feldmaus (*Microtus arvalis*) als Reservoir des Tulavirus ist in ganz Deutschland verbreitet.

Aktuelle Fallzahlen und weitere epidemiologische Kenngrößen aller meldepflichtigen Krankheiten finden Sie im aktuellen Infektionsepidemiologischen Jahrbuch unter [www.rki.de/jahrbuch](http://www.rki.de/jahrbuch). Ein vereinfachter Datenbestand der gemäß IfSG meldepflichtigen Krankheitsfälle und Erregernachweise kann mit Hilfe von [SurvStat@RKI](mailto:SurvStat@RKI) unter [www.rki.de/survstat](http://www.rki.de/survstat) abgefragt werden.

Aufgrund der unspezifischen Symptomatik und eines hohen Anteils von Verläufen mit geringer Symptomatik ist von einer hohen Dunkelziffer der Erkrankung auszugehen.

## **Reservoir**

Im Unterschied zu den übrigen Bunyaviren (Orthobunya-, Nairo-, Phlebovirus) erfolgt die Infektion mit Hantaviren nicht durch Arthropoden (wie Sandflöhe, Zecken und Mücken) sondern der Erreger wird über Ausscheidungen asymptomatisch infizierter Nagetiere (vor allem Mäuse und Ratten) auf den Menschen übertragen. Das Auftreten von Hantaviren ist an die Verbreitungsgebiete der entsprechenden Wirtstiere gebunden. So findet man in Amerika humanpathogene Hantaviren, die von Vertretern der Unterfamilie „Neuweltmäuse“ (*Sigmodontinae*) übertragen werden. In Europa und Asien bilden Vertreter der „Echten Mäuse“ (*Murinae*), die auch als „Altweltmäuse“ bezeichnet werden, und „Wühlmäuse“ (*Arvicolinae*) das Reservoir für Hantaviren. Jede Hantavirus-Spezies hat ihren eigenen spezifischen Reservoirwirt, der nur eine oder mehrere eng verwandte Nagerspezies umfasst. Das Reservoir von Puumalavirus ist die Rötelmaus, von Dobrava-Belgrad-Virus sind es verschiedene Apodemus-Spezies – Brandmaus (*Apodemus agrarius*), Gelbhalsmaus (*Apodemus flavicollis*) und Schwarzmeerwaldmaus (*Apodemus ponticus*) – von Hantaanvirus die Brandmaus, von Seoulvirus verschiedene Rattenarten (*Rattus norvegicus*, *Rattus rattus*), von Sin-Nombre-Virus die Hirschmaus (*Peromyscus maniculatus*) und von Andesvirus die ReISRatte (*Oligoryzomys longicaudatus*).

In jüngster Zeit wurden neue Hantaviren auch in bisher unbekanntem Reservoirwirtsarten, wie Spitzmäusen, Maulwürfen und Fledermäusen, nachgewiesen. In Mitteleuropa sind dies das Seewisvirus und das Asikkalavirus (als Reservoir fungieren Spitzmaus-Arten) sowie das Novavirus (Reservoir Maulwurf). Ob diese neu entdeckten Viren für den Menschen pathogen sind, ist bisher unbekannt.

## **Infektionsweg**

Die Viren werden von infizierten Nagetieren über Speichel, Urin und Kot ausgeschieden und können darin mehrere Tage, auch in getrocknetem Zustand, infektiös bleiben. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch die Inhalation virushaltiger Aerosole (z.B. aufgewirbelter Staub), durch den Kontakt der verletzten Haut mit kontaminierten Materialien (z.B. Staub, Böden) oder durch Bisse. Auch eine Übertragung durch Lebensmittel, die mit Ausscheidungen infizierter Nagetiere kontaminiert wurden, ist möglich.

## ***Inkubationszeit***

Die Inkubationszeit beträgt üblicherweise 2 - 4 Wochen, in Ausnahmefällen kann sie nur 5 Tage oder bis zu 60 Tagen betragen.

## ***Klinische Symptomatik***

Ein großer Teil der Hantavirus-Infektionen verläuft asymptomatisch bzw. mit unspezifischen Symptomen, so dass häufig keine diagnostische Abklärung veranlasst wird. Je nach verursachendem Virustyp können Hantaviren verschieden schwere Krankheitsbilder hervorrufen. Die Erkrankung beginnt meist mit abrupt einsetzendem Fieber, das über 3 - 4 Tage anhält. Begleitend treten unspezifische grippeähnliche Symptome wie Kopfschmerzen und Myalgien auf. Asiatische und europäische Hantavirus-Stämme sind Auslöser des **Hämorrhagischen Fiebers mit renalem Syndrom (HFRS)**. Neueste Ergebnisse weisen auch auf HFRS-Fälle durch Hantavirus-Infektionen in Afrika hin. Bei Infektionen mit in Deutschland vorkommenden Virustypen (Puumala- und Dobrava-Belgrad-Virus) sind echte hämorrhagische Verläufe sehr selten und es stehen grippeähnliche Symptome und Nierenbeteiligung im Vordergrund. Diese Verlaufsform wird von einigen Autoren auch als Nephropathia epidemica (NE) bezeichnet. Hantaviren aus Nord- und Südamerika verursachen das **Hantavirus-induzierte-(kardio-)pulmonale-Syndrom (HPS bzw. HCPS)**. Da sich Pathogenese und klinische Bilder von beiden Syndromen überlappen, wird in letzter Zeit immer mehr akzeptiert, übergreifend von Hantavirus-Erkrankung zu sprechen. Eine überstandene Infektion führt wahrscheinlich zu einer lebenslangen, Virustyp-spezifischen Immunität.

Das gemeinsame Auftreten mehrerer der folgenden Symptome kann auf eine mögliche Hantavirus-Erkrankung (HFRS) hinweisen:

- akuter Krankheitsbeginn mit Fieber > 38,5 °C
- Rücken- und/oder Kopf- und/oder Abdominalschmerz
- Proteinurie und/oder Hämaturie
- Serumkreatinin-Erhöhung
- Thrombozytopenie
- Oligurie beziehungsweise nachfolgend Polyurie

Der Verdacht sollte serologisch abgeklärt werden.

## **Hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom (HFRS)**

Die Erkrankung beginnt meist abrupt mit hohem Fieber, das über 3 - 4 Tage anhält. Zunächst stehen unspezifische Allgemeinsymptome wie Schüttelfrost, Glieder- und Kopfschmerzen, Lichtscheue, Sehstörungen, Rachenrötung und Husten im Vordergrund. Nach wenigen Tagen treten bei den meisten Patienten ausgeprägte Lumbalgien, abdominale Schmerzen, Schwindel, Durchfälle und Erbrechen auf. Diese Phase ist durch eine Hypotension bis hin zum Schock und weitere hämostatische Störungen gekennzeichnet, die sich beispielsweise im Auftreten von konjunktivalen Einblutungen und Petechien der Haut manifestieren können. Im weiteren Verlauf kommt es zum Anstieg der Nierenretentionswerte bis hin zur dialysepflichtigen Niereninsuffizienz. Die polyurische Phase leitet die

Rekonvaleszenz ein. Diese kann mehrere Wochen anhalten und von einer renalen Hypertonie begleitet sein. Die Letalität der moderaten bis schweren Formen des HFRS beträgt 5 - 15%.

In einigen Fällen lassen sich bei HFRS-Patienten auch extrarenale Manifestationen beobachten, z.B. eine Begleithepatitis sowie vereinzelt Myokarditis, Thyreoiditis oder ZNS-Beteiligung. Auch pulmonale Symptome können beim HFRS auftreten, sind also nicht nur typisch für das durch Neuweltviren ausgelöste HPS/HCPS (siehe unten).

Die in Deutschland am häufigsten beobachtete, klinisch milde bis moderate Verlaufsform des HFRS (die von einigen Autoren auch Nephropathia epidemica genannt wird), zeigt prinzipiell die oben genannten HFRS-Stadien, diese sind jedoch weniger ausgeprägt. Sie verläuft eher als grippeähnliche Erkrankung mit Nierenbeteiligung. Die Nierenfunktionsstörung präsentiert sich mit Hämaturie, Proteinurie und – in schweren Fällen – Nierenversagen. Hämorrhagien treten nur sehr selten auf, die zum Schock führende schwere Hypotension fehlt meist. Die Letalität liegt bei Erkrankungen durch PUUV-Infektionen deutlich unter 1%, bei solchen durch DOBV-Infektionen (Genotyp Kurkino) wurde sie mit 0,3 - 0,9% bestimmt. Im Übrigen gibt es auch DOBV-Varianten, die außerhalb Deutschlands vorkommen und schwere Erkrankungen mit einer Letalität von 10 - 15% auslösen; dies sind der Genotyp Dobrava (Reservoir ist die Gelbhalsmaus, *Apodemus flavicollis*) und der Genotyp Sochi (Reservoir ist die Schwarzmeerwaldmaus, *Apodemus ponticus*).

### **Hantavirus-induziertes-(kardio-)pulmonales Syndrom (HPS/HCPS)**

Das HPS/HCPS zeichnet sich aus durch einen abrupten, hoch fieberhaften Beginn mit unspezifischen Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Myalgien, Schwäche, Schwindel, abdominale Schmerzen. In einer späteren Phase 4 - 10 Tage nach Symptombeginn treten Husten, Tachy- und Dyspnoe auf. Es kommt zur kardiopulmonalen Dekompensation mit Lungeninfiltration (pulmonales Ödem) und Entwicklung eines schnell progredienten Atemnotsyndroms (ARDS). Die Letalität liegt bei diesen Verlaufsformen bei 25 - 40%.

### ***Dauer der Ansteckungsfähigkeit***

Eine Übertragung von Hantaviren von Mensch-zu-Mensch findet bei den in Europa und Asien prävalenten Virustypen nicht statt. Bisher gibt es nur bei dem hochvirulenten, in Südamerika vorkommenden Andesvirus einen Hinweis auf eine mögliche Übertragung von Mensch-zu-Mensch. Hantaviren können außerhalb des Wirtsorganismus in Abhängigkeit von Temperatur, Luftfeuchtigkeit und weiteren Bedingungen für mehrere Tage infektiös bleiben.

## **Diagnostik**

### **1. Differentialdiagnostik**

Die Diagnose einer Hantavirus-Infektion wird in der Regel anhand des klinischen Bildes und der serologischen Untersuchungsergebnisse gestellt, die bereits einen Hinweis auf den Serotyp (Viruspezies) geben.

### **2. Labordiagnostik**

Für die serologische Diagnostik werden heute der IgM- sowie der IgG-*Enzyme-linked-Immunosorbent-Assay* (ELISA) empfohlen. In der Regel weisen Patienten bei Beginn der klinischen Symptomatik IgM-Antikörper, IgA-Antikörper und meist auch bereits schon IgG-Antikörper auf. Für eine sichere serologische Diagnose ist der Nachweis von IgM- und von IgG-Antikörpern oder der IgG-Titeranstieg in Serumpaaren notwendig. Auch Immunblots und *Immunfluoreszenz-Assays* (IFA) können zur Diagnostik eingesetzt werden. Die Bestätigung von zweifelhaften ELISA-Ergebnissen durch ein unabhängiges Verfahren zum Antikörpernachweis (Immunblot, IFA) wird empfohlen. IgM-Antikörper können in der Regel bis etwa 1 - 3 Monate nach Krankheitsbeginn nachgewiesen werden, in Einzelfällen aber auch mehrere Jahre. IgG-Antikörper persistieren wahrscheinlich lebenslang.

Mittels Virusneutralisationstests, die im Speziallabor (Sicherheitsstufe 3) durchgeführt werden, ist eine spezifische Serotypisierung möglich. Die endgültige Einordnung des infizierenden Virusstammes basiert auf der Nukleotid-sequenzanalyse von Genomabschnitten. Aufgrund der kurzen virämischen Phase von nur wenigen Tagen ist der Ribonukleinsäure(RNA)-Nachweis im Blut mittels Polymerasekettenreaktion (PCR) jedoch nur in der frühen Phase der Erkrankung Erfolg versprechend, bzw. ein isoliertes negatives PCR-Ergebnis schließt eine Hantavirus-Infektion nicht aus. Zudem existieren meist keine adäquat tiefgekühlt aufbewahrten Rückstellproben aus der frühen klinischen Phase, aus denen Nukleinsäure amplifiziert werden könnte. Es ist empfehlenswert, bei klinischem Verdacht auf eine Hantavirus-Infektion sofort Material für eine mögliche PCR-Analyse zu asservieren.

## **Therapie**

Die Hantavirus-Erkrankung wird symptomatisch behandelt. Dies umfasst gegebenenfalls eine intensivmedizinische Betreuung zur Beherrschung von Blutungen und zur Stabilisierung des Kreislaufs sowie die Therapie der akuten Niereninsuffizienz mittels Dialyse oder die Intubation und maschinelle Beatmung zur Therapie des ARDS. In einzelnen Fällen erwies sich die frühzeitige antivirale Chemotherapie mit Ribavirin als erfolgreich.

# **Infektionsschutz und Hygienemaßnahmen**

## **1. Präventive Maßnahmen**

Aktuell stehen weder ein zugelassener Impfstoff noch eine spezifisch gegen den Erreger gerichtete Therapie zur Verfügung. Daher ist die Expositionsprophylaxe die wichtigste Maßnahme zur Verhütung von Hantavirus-Infektionen.

Der wirksamste Schutz vor Infektionen besteht im Vermeiden von Kontakten mit den Ausscheidungen von Nagetieren – in Deutschland in Bezug auf die hier vorherrschenden Virustypen insbesondere von Rötel- und Brandmäusen. Im Umfeld menschlicher Wohnbereiche (insbesondere Keller, Dachböden, Schuppen etc.) sollten Nagetiere intensiv bekämpft werden und die allgemeinen Hygienemaßnahmen eingehalten werden. Wichtig ist vor allem die sichere Aufbewahrung von Lebensmitteln, damit Nagetiere sich nicht im Umfeld von Häusern oder Wohnungen aufhalten. Beim Umgang mit toten Nagetieren oder dem Aufenthalt in von Mäusen verunreinigten Räumen sollen bestimmte Schutzmaßnahmen eingehalten werden, z.B. kann eine mögliche Staubentwicklung in kontaminierten Bereichen durch Befeuchten vermieden werden. Bei zu erwartender Staubentwicklung sollten Atemschutzmasken und Handschuhe getragen werden. Mäusekadaver und Exkremente sollten vor der Entsorgung mit Desinfektionsmittel benetzt werden.

Detaillierte Hinweise zur Vermeidung von Hantavirus-Infektionen gibt das gemeinsame Merkblatt des Konsiliarlabors für Hantaviren an der Charité in Berlin, RKI und weiterer Einrichtungen „Wie vermeide ich Hantavirusinfektionen“ (siehe unter Weitere Informationen).

Infektionsgefährdet sind insbesondere Personen, deren Lebens- und Arbeitsbedingungen einen Kontakt zu infizierten Nagern und deren Exkrementen begünstigen oder die in direktem Kontakt mit dem Virus stehen, z.B. Waldarbeiter, Beschäftigte in der Landwirtschaft und Laborpersonal. Sie sollten besonders über Übertragungswege und Schutzmaßnahmen informiert sein.

## **2. Maßnahmen bei Einzelerkrankungen**

Eine Absonderung von erkrankten Personen ist nicht erforderlich.

## **3. Umgang mit Kontaktpersonen**

Da eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung von Hantaviren bei den in Europa und Asien prävalenten Virustypen nicht stattfindet, sind für Kontaktpersonen keine besonderen Maßnahmen erforderlich.

## **4. Maßnahmen bei Ausbrüchen**

Die Erkrankung mehrerer Personen aus dem gleichen Wohn- oder Arbeitsumfeld lässt auf eine gemeinsame Infektionsquelle, insbesondere Mäuseexposition, schließen, die intensiv bekämpft werden sollte.

## **Gesetzliche Grundlage**

### **Meldepflicht**

Dem Gesundheitsamt wird gemäß § 6 Abs. 1 Nr. 1 Buchst. g IfSG der Krankheitsverdacht, die Erkrankung sowie der Tod an virusbedingtem hämorrhagischen Fieber sowie gemäß § 7 Abs. 1 Nr. 19 IfSG der direkte oder indirekte Nachweis von Hantaviren, soweit er auf eine akute Infektion hinweist, namentlich gemeldet. Darüber hinaus können allgemeine nicht erreger- oder krankheitsspezifische Meldepflichten bestehen (siehe [www.rki.de/falldefinitionen](http://www.rki.de/falldefinitionen) > Kapitel „Struktur der Falldefinitionen“ > „Gesetzliche Grundlage“). Die Meldungen müssen dem Gesundheitsamt spätestens 24 Stunden nach erlangter Kenntnis vorliegen.

### **Übermittlung**

Das Gesundheitsamt übermittelt gemäß § 11 Abs. 1 IfSG an die zuständige Landesbehörde nur Erkrankungs- oder Todesfälle und Erregernachweise, die der Falldefinition gemäß § 4 Abs. 2 Nr. 2 Buchst. a IfSG entsprechen. Die vom RKI erarbeiteten aktuellen Falldefinitionen sind auf den Internetseiten des RKI unter [www.rki.de/falldefinitionen](http://www.rki.de/falldefinitionen) veröffentlicht.

## **Beratung und Spezialdiagnostik**

### **Beratung zur Epidemiologie**

Robert Koch-Institut, Abteilung für Infektionsepidemiologie Fachgebiet für Gastroenterologische Infektionen, Zoonosen und tropische Infektionen  
Seestraße 10, 13353 Berlin  
Ansprechpartner: Prof. Dr. Klaus Stark  
Tel.: 030 18754 - 3432  
Kontakt: [Prof. Dr. Klaus Stark](mailto:Prof. Dr. Klaus Stark)

### **Beratung zur Spezialdiagnostik**

Konsiliarlabor für Hantaviren  
Institut für Medizinische Virologie, Helmut Ruska Haus  
Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Campus Charité Mitte, Charitéplatz 1, 10117 Berlin  
Ansprechpartner: Prof. Dr. med. Detlev H. Krüger  
Tel.: 030 450 - 525092  
Fax: 030 450 - 525907  
E-Mail: [detlev.kruger@charite.de](mailto:detlev.kruger@charite.de)  
[christina.gruebel@charite.de](mailto:christina.gruebel@charite.de)

## Hinweis

Das Robert Koch-Institut führt keine individuelle medizinische Beratung zu Klinik, Therapie oder Impfungen durch. Bitte wenden Sie sich ggf. an Ärzte oder Kliniken in Ihrer Nähe, bei denen eine Spezialisierung für Infektionskrankheiten besteht.

Bezüglich Fragen zur Wiederezulassung in Gemeinschaftseinrichtungen oder der Wiederaufnahme der beruflichen Tätigkeit kontaktieren Sie bitte Ihr lokales Gesundheitsamt.

## Weitere Informationen

- Merkblatt „Wie vermeide ich Hantavirus-Infektionen“; [www.rki.de/hantaviren](http://www.rki.de/hantaviren)
- [http://virologie-ccm.charite.de/institut/konsiliarlaboratorium\\_fuer\\_hantaviren/](http://virologie-ccm.charite.de/institut/konsiliarlaboratorium_fuer_hantaviren/)

## Ausgewählte Informationsquellen

1. Heymann DL (ed): Control of Communicable Diseases Manual. American Public Health Association 2008;269-74
2. Hofmann J, Meier M, Enders M, et al: Hantavirus disease in Germany due to infection with Dobrava-Belgrade virus genotype Kurkino. Clin Microbiol Infect 2014;20:O648-55
3. Kruger DH, Figueiredo LT, Song JW, Klempa B: Hantaviruses – globally emerging pathogens. J Clin Virol 2015;64:128-36
4. Krüger DH, Schönrich G, Klempa B: Human pathogenic hantaviruses and prevention of infection. Human Vaccines 2011;7, No. 6 (Thematic Issue on Hemorrhagic Fever Viruses)
5. RKI: Epidemieartige Zunahme der Hantavirus-Erkrankungen in Deutschland im Jahr 2007. Epid Bull 2008;19:149-152
6. Krüger DH, Hofmann J, Ulrich R, Stark K: Hantavirusinfektionen: Massiver Anstieg an Erkrankungen. Dtsch Ärztebl 2010;107:31-32
7. Krüger DH, Ulrich RG, Hofmann J: Hantaviren als zoonotische Krankheitserreger in Deutschland. Dtsch Ärztebl Int 2013;110:461-7
8. Olsson GE, Leirs H, Henttonen H: Hantaviruses and their hosts in Europe: reservoirs here and there, but not everywhere? Vector Borne Zoonotic Dis 2010;Aug;10(6): 549-61. doi:10.1089/vbz.2009.0138
9. RKI: Hantavirus-Erkrankungen: Niedersächsische Fall-Kontroll-Studie zum gehäuften Auftreten in den Jahren 2004 und 2005. [Epid Bull 2006;2:15-16](#)
10. RKI: Molekulare Unterscheidbarkeit der zirkulierenden Hantavirus-Stämme in den verschiedenen Ausbruchsregionen Deutschlands. [Epid Bull 2012;Nr.25:228-31](#)
11. Ulrich R, Meisel H, Schütt M, Schmidt J, Kunz A, Klempa B, Niedrig M, Kimmig P, Pauli G, Krüger DH, Koch J: Verbreitung von Hantavirus-Infektionen in Deutschland. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 2004;47(7):661-670
12. Vaheri A, Henttonen H, Voutilainen L, Mustonen J, et al: Hantavirus infections in Europe and their impact on public health. Rev Med Virol 2013;23:35-49

### **Redaktion der Reihe „RKI-Ratgeber für Ärzte**

Hinweise zur Reihe „RKI-Ratgeber für Ärzte“ richten Sie bitte an das Robert Koch-Institut, Abteilung für Infektionsepidemiologie, Dr. med. Markus Kirchner (Tel.: 030 18754 - 3312; E-Mail: [Ratgeber@rki.de](mailto:Ratgeber@rki.de)) oder an die Redaktion des Epidemiologischen Bulletins ([EpiBull@rki.de](mailto:EpiBull@rki.de)).

Stand: 02.07.2015