



Hinweise zur Therapie und Prophylaxe von Infektionen durch Andes-Virus (ANDV)

Stand: 07.07.2026

Ständiger Arbeitskreis der Kompetenz- und Behandlungszentren für Krankheiten durch hochpathogene Erreger (STAKOB) beim Robert Koch-Institut

Für den STAKOB erarbeitet von:

Nils Kellner, Christoph Lübbert, Frieder Pfäfflin, Katja Rothfuss, Timo Wolf

Unter Mitwirkung von:

Deutsche Gesellschaft für Infektiologie e.V. (DGI)

Deutsche Gesellschaft für Tropenmedizin, Reisemedizin und Globale Gesundheit e. V. (DTG)

Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie e.V. (DGPI)

Paul-Ehrlich-Institut (PEI)

Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM)

Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin (BNITM)

Institut für Virologie der Universität Marburg

Kontakt:

STAKOB Geschäftsstelle am Robert Koch-Institut

E-Mail: stakob@rki.de

Website: www.rki.de/stakob

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

Hinweis

Der STAKOB veröffentlicht als unabhängiges Gremium eigenverantwortlich Hinweise zu Therapie, Prophylaxe und weiteren klinischen Fragestellungen bei Erkrankungen durch hochpathogene Erreger. Die Therapiehinweise des STAKOB beruhen auf dem aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstand, Informationen renommierter Gesundheitsinstitutionen und den Erfahrungswerten des STAKOB.

Die Anwendbarkeit der Therapiehinweise ist individuell zu prüfen.

Bei klinischem Verdacht auf eine Infektion mit dem Andes-Virus oder bei einer Virusexposition ist eine Kontaktaufnahme zum nächstgelegenen STAKOB-Zentrum (www.rki.de/stakob) dringend angeraten.

Allgemeine Hinweise

Erkrankungen durch Hantaviren werden durch mehr als 20 Virusarten aus der Gattung *Orthohantavirus*, Familie *Hantaviridae* und Ordnung *Elliovirales*, Klasse *Bunyaviricetes* verursacht, die geographisch unterschiedlich verteilt sind und klinisch zu unterschiedlichen Manifestationen und Schwere der Erkrankung führen. Während in Europa und Asien nicht Mensch zu Mensch übertragbare Hantaviren wie bspw. Hantaan-Virus (HTNV), Puumala-Virus (PUUV), Dobrava-Belgrad-Virus (DOBV) auftreten und zum hämorrhagischen Fieber mit renalem Syndrom (HFRS) führen, verursachen die Hantaviren der Neuen Welt (insb. Sin-Nombre-Virus [SNV] in Nordamerika und Andes-Virus [ANDV] in Südamerika) das Hantavirus Kardiopulmonale Syndrom (HCPS, siehe Abschnitt „Klinisches Bild“). Im Gegensatz zu allen anderen Hantaviren können Andes-Viren Mensch zu Mensch übertragbar sein (siehe [Ratgeber RKI](#)).

Im Weiteren wird auf Infektionen mit Andes-Virus (*Orthohantavirus andesense*, ANDV) eingegangen.

Infektionen mit Hantaviren gehören zu den Zoonosen und werden durch Kontakt mit Urin, Kot oder Speichel infizierter Nagetiere oder durch Kontakt zu kontaminierten Oberflächen übertragen. Der Hauptwirt ist die Langschwanz-Zwergreisratte (*Oligoryzomys longicaudatus*), die vor allem in Zentral- und Südchile sowie in Argentinien vorkommt (Torres-Pérez et al., 2019; Jonsson et al., 2010). Aus diesen Ländern wurden bislang die meisten Fälle von ANDV-Infektion beim Menschen gemeldet. ANDV verwandte Spezies wurden in Uruguay, Südbrasilien und Paraguay identifiziert (Figueiredo et al., 2014).

Fälle beim Menschen werden am häufigsten infolge Forst- und Agrararbeiten in ländlichen Gebieten wie Wäldern, Feldern und Bauernhöfen gemeldet, wo Nagetiere vorkommen und die Expositionsfahr größer ist (Torres-Pérez et al., 2019; Jonsson et al., 2010). Auch andere berufliche Tätigkeiten wie Reinigung von Gebäuden mit Nagetierbefall kann ein Risikofaktor darstellen (Vial et al. Lancet 2023). Nur ca. 25 % der Ansteckungen treten bei Freizeitaktivitäten auf.

Eine Übertragung von Mensch zu Mensch wurde bisher nur für Erkrankungen im Zusammenhang mit einer Infektion mit dem ANDV beobachtet. Trotz Zirkulation des ANDV bei Nagetieren in Südamerika und zahlreichen vereinzelt Fällen, werden Ausbrüche selten beobachtet, was auf relativ geringe Kontagiosität hinweist. Dies wird durch die Beobachtungen aus den bisherigen Ausbrüchen unterstützt (Martinez-Valdebenito et al., 2011; Toro et al., 1998; Ferrés et al., 2007). Denen zufolge wird ANDV durch enge körperliche Kontakte zu Erkrankten und v. a. zu ihren respiratorischen Sekreten übertragen, z. B. in einem Haushalt, bei Nutzung gemeinsamer Innenräume über längeren Zeitraum oder durch Versorgung von Erkrankten ohne ausreichende persönliche Schutzausrüstung. Nosokomiale Infektionen wurden in der Vergangenheit berichtet, ebenfalls Infektionen über die Muttermilch (Vial et al., 2006; Ferrés et al., 2020). Eine direkte Ablagerung infektiöser Partikel auf exponierte Schleimhautoberflächen im Gesicht – Mund, Nase oder Augen bzw. Luftübertragung durch das Einatmen scheinen die Hauptübertragungswege zu sein. Das Risiko ist bei Sexualpartnern ca. 10-fach erhöht, was die Rolle des nahen Körperkontaktes für den Übertragungsweg unterstreicht (Ferrés et al., 2007). Es gab auch einen Bericht über den größten gemeldeten ANDV-Ausbruch in Argentinien in den Jahren 2018–

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

2019, bei dem hohe Viruskonzentrationen in Kombination mit der Teilnahme an großen gesellschaftlichen Zusammenkünften oder umfangreichen Kontakten zwischen Menschen mit einer höheren Übertragungsrate in Verbindung gebracht wurden (Martinez et al., 2020). Auch während des Ausbruchs auf dem Kreuzfahrtschiff Hondius Ende April 2026 kam es zu Übertragung von ANDV bei hohem Risikokontakt (van den Berg et al., 2026). Die Definitionen der Risikokontakte für die Übertragung von ANDV (bezogen auf den o.g. Ausbruch) sind in dem [Dokument der WHO zum Management der Kontaktpersonen](#) zu finden.

Klinisches Bild

Die Infektion mit ANDV führt – ähnlich wie bei Infektionen durch andere Hantaviren - zur zum Teil schwer verlaufenden systemischen Erkrankung mit im Vordergrund stehender Inflammation. Diese betrifft bei ANDV-Infektion v.a. das Lungen- und Gefäßendothel (Vial et al., 2023) und ist mit einer hohen Sterblichkeitsrate (bis zu 40%) vergesellschaftet.

Die **Inkubationszeit** dauert nach Exposition (z. B. mit Tierreservoir, seinen Ausscheidungen oder mit an ANDV-Infektion-Erkrankten und ihren Körperflüssigkeiten, insbesondere respiratorischen Tröpfchen und Aerosolen) bis zu 6 Wochen (in Median 2-3 Wochen).

In der **Prodromalphase**, die bis zu 7 Tage dauern kann, entwickeln die Infizierten grippeähnliche Symptome mit plötzlich auftretendem hohem Fieber (häufig > 39°C), Myalgien, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, retrookuläre Schmerzen, gastrointestinale Symptome (z. B. Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Bauchschmerzen) (Riquelme et al., 2015; Castillo et al., 2001; Vial et al., 2023; Durante-Mangoni et al., 2026). Symptome der oberen Atemwege wie Rhinorrhoe oder Odynophagie sind eher untypisch. In manchen Fällen werden petechiale Einblutungen beobachtet.

Auf die Prodromalphase folgt entweder Genesung oder - bei einigen Erkrankten (> 50% der Infizierten) - eine **kardiopulmonale Phase** (1 bis 4 Tage) mit rasch progredienter rascher Entwicklung respiratorischer Symptome mit nicht-produktivem Husten und progredienter Dyspnoe und Tachypnoe. Die Erkrankten werden tachykard und hypoton. Diese Symptome deuten auf eine erhöhte Gefäßpermeabilität (engl. *capillary leak*) hin, die innerhalb weniger Stunden zu einem nicht-kardiogenen Lungenödem, Atemversagen und häufig zu einem kardiogenen Schock führen können (MacNeil et al., 1999; Vial et al., 2023; Jonsson et al., 2010; Riquelme et al., 2015; Durante-Mangoni et al., 2026). Diese kardiopulmonale Dekompensation wird als sogenanntes Hantavirus-induziertes **pulmonales bzw. kardiopulmonales Syndrom bezeichnet (HPS bzw. HCPS)**. Radiologisch zeigen sich diffuse bilaterale interstitielle und alveoläre Infiltrate und ein Lungenödem, ggf. begleitet von Pleuraergüssen. In Lungen-CT-Untersuchungen sind ausgeprägte Septen und milchglasartige Infiltrate zu erkennen (Vial et al., 2023).

Infolge der progredienten Erkrankung entwickeln sich ein **ARDS (*acute respiratory distress syndrom*) und Schock**. Die Erkrankten benötigen eine Sauerstoffgabe und meist eine mechanische Beatmung. Nicht selten ist eine organfunktionsunterstützende Therapie in Form einer extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO) notwendig. Diese Phase dauert meistens 7 bis 10 Tage und ist mit einer hohen Letalität verbunden (bis zu 40%).

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

Die meisten Todesfälle treten innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Krankenhausaufnahme ein (Avšič-Županc et al., 2019).

Im Blutbild und laborchemisch zeigen die Patienten bereits in der Prodromalphase eine Thrombozytopenie, Hämokonzentration und Leukozytose mit einer Linksverschiebung und atypischen Lymphozyten (Immunoblasten) sowie Erhöhung von LDH, Kreatinin und Transaminasen. Insbesondere eine Thrombozytopenie < 40.000/µl und Anteil der Immunoblasten im peripheren Blut >10% sind bei entsprechender Anamnese ein frühes Warnsignal für die Entwicklung eines HCPS (Outinen et al., 2016; Latus et al., 2015; Wang et al., 2013). Eine schlechte Prognose ist in der kardiopulmonalen Phase mit Laktat > 4 mmol/L, CI (cardiac index) < 2,2 L/min und progredientem Hämatokrit-Anstieg verbunden. Hingegen sind die Thrombozytenzahlen > 115.000/µl selten mit ungünstigen Verläufen verbunden (Lopez et al., 2019).

Tabelle 1. Erkrankungsphasen und mögliche Symptome oder -befunde bei Infektion mit Andes-Virus (ANDV)

Prodromalphase (bis zu 7 Tage)
Symptombeginn: bis zu 6 Wochen (meistens 2-3 Wochen) nach Exposition
<ul style="list-style-type: none"> ▪ plötzlich auftretendes hohes Fieber (häufig >39°C), ▪ Schüttelfrost, ▪ Myalgien, ▪ Kopfschmerzen, ▪ retrokuläre Schmerzen, ▪ gastrointestinale Symptome (z. B. Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Bauchschmerzen) ▪ Laborwerte: Thrombozytopenie, Leukozytose mit Linksverschiebung (Immunoblasten!), erhöhter Hämatokrit, ggf. Erhöhung von Transaminasen und Kreatinin
Kardiopulmonale Phase (1-4 Tage)
Meistens ab 2. Woche nach Symptombeginn
<ul style="list-style-type: none"> ▪ rasch progrediente Entwicklung respiratorischer Symptome ▪ nicht-produktiver Husten ▪ progrediente Dyspnoe und Tachypnoe, Tachykardie ▪ Hypotension ▪ Laborwerte: Erhöhung von Laktat, LDH, D-Dimere
ARDS/Schock (7-10 Tage)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ nicht-kardiogenes Lungenödem, Atemversagen, kardiogener Schock
Rekonvaleszenz (2-3 Wochen)

Die **Rekonvaleszenzphase** nach überstandener Erkrankung dauert 2 bis 3 Wochen, die

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

erhöhte Gefäßpermeabilität bildet sich vollständig und relativ schnell zurück.

Als **Langzeitfolgen** von HCPS sind eine Verschlechterung der Lungenfunktion, chronische Niereninsuffizienz und herabgesetztes Hörvermögen beschrieben. Allerdings ist es schwierig zu unterscheiden, welche Beeinträchtigungen Folge der ANDV-Infektion und welche Folge der schweren intensivpflichtigen Erkrankung sind (Vial et al., 2023.).

Verdachtsfalldefinition

Der Verdacht auf eine Infektion mit ANDV ergibt sich aus der Kombination von initial sehr unspezifischer klinischer Symptomatik und passender Expositionsanamnese. Eine bekannte oder mögliche Exposition, z. B. Reiseanamnese in Endemiegebiete mit Kontakt zum Tierreservoir oder enger Kontakt zu an einer ANDV-Infektion Erkrankten inkl. Sexualkontakte (auch ohne eigene Reiseanamnese) in den vergangenen 45 Tagen ist zu erfragen. Der klinische Verdacht kann durch typische Laborkonstellation mit Thrombozytopenie, Leukopenie mit Linksverschiebung und Anstieg des Hämatokrits gestützt werden.

Eine fortschreitende oder schwere respiratorische Insuffizienz bei einer zuvor gesunden Person mit relevanter epidemiologischer Exposition sollte den klinischen Verdacht auf eine ANDV-Infektion nahelegen.

Eine frühzeitige Rücksprache mit einem STAKOB-Behandlungs- und Kompetenzzentrum wird dringend angeraten (Kontaktaten: www.rki.de/stakob).

Wichtiger Hinweis:

Ein begründeter Verdachtsfall wird gemeinsam mit der zuständigen Person (i.d.R. Amtsarzt / Amtsärztin) des für die Anordnung einer Absonderung zuständigen Gesundheitsamtes ausgesprochen (siehe [IfSG §30](#)). Zuständig ist das Gesundheitsamt, in dessen Bezirk sich die betroffene Person derzeit aufhält oder zuletzt aufhielt (z.B. am Ort der Vorstellung des Patienten/der Patientin in der Rettungsstelle/Notaufnahme) (www.rki.de/mein-gesundheitsamt, siehe auch [IfSG §9](#)).

Die Hinweise zur notwendigen Schutzstufe bei der [Isolierung](#) von symptomatischen Personen, die krankheitsverdächtig oder nachgewiesen mit ANDV infiziert sind sowie zur [Quarantäne](#) der Kontaktpersonen sind aus den Dokumenten des RKI zu entnehmen.

Differentialdiagnosen

Die infrage kommenden häufigsten Differentialdiagnosen können abhängig von der Anamnese und der Erkrankungsphase vielfältig sein und beinhalten z. B. Influenza, Covid-19, Leptospirose, atypische Pneumonie, Sepsis oder kardiale Dekompensation anderer Ursache. Je nach Reiseanamnese und wahrscheinlicher sonstiger Exposition kann differenzialdiagnostisch auch eine Lungenpest in Betracht gezogen werden.

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

In der Prodromalphase sollten aufgrund des klinischen Bildes und der Laborbefunde (Thrombozytopenie) auch Denguefieber und andere Arbovirosen, argentinisches oder bolivianisches hämorrhagisches Fieber (Junin-, Machupo-Virus) oder Rickettsiosen berücksichtigt werden.

Bei Schwangeren sollte aufgrund der Thrombozytopenie und erhöhter Leberenzyme an ein HELLP-Syndrom gedacht werden (Ren et al., 2022).

Labordiagnostik

In Deutschland wird eine ANDV-Diagnostik u.a. im [Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin \(BNITM\)](#), Hamburg, im [Institut für Virologie der Universität Marburg](#) sowie im [Konsiliarlabor für Hantaviren am Robert Koch-Institut im Zentrum für Biologische Gefahren und Spezielle Pathogene \(ZBS\), ZBS 1 „Hochpathogene Viren“, Berlin](#) durchgeführt. Auch weitere v.a. universitäre Labore können diese Diagnostik durchführen.

Die Laboruntersuchung auf ANDV erfolgt bei einer bestätigten Infektion mit Andes-Virus in einem geeigneten Labor der Schutzstufe 3 (S3-Labor). Eine orientierende Diagnostik (bei rascher Inaktivierung des Probenmaterials) kann unter Schutzstufe 2 erfolgen.

Die Labordiagnostik erfolgt primär mittels Nachweises des ANDV-Genoms in Blut. Der Nachweis im Buffy-Coat oder in Vollblut ist dabei sensitiver als im Plasma. Virale Nukleinsäure kann teilweise auch in anderen Körperflüssigkeiten nachgewiesen werden, v.a. in respiratorischen Sekreten wie Trachealsekret oder Speichel (inkl. Rachenabstrich) und im Urin. Ein negativer RT-PCR-Test, der weniger als 48 bis 72 Stunden nach Symptombeginn durchgeführt wurde, schließt bei passender Symptomkonstellation und Anamnese eine Infektion nicht aus. Die PCR kann bis zu zwei Wochen vor Symptombeginn und bis zu drei Wochen nach Symptomende positiv sein (Vial et al., 2016; Ferrés et al., 2007). Wie lange eine Virusanzucht möglich ist und somit Infektiosität besteht, lässt sich durch ausreichend belastbare Daten aktuell nicht beantworten.

Ein serologischer Nachweis ANDV-spezifischer IgM-Antikörper kann bereits in der frühen symptomatischen Phase erfolgen und ist für eine ANDV-Infektion hinweisgebend. Eine Bestätigung mittels RT-PCR ist empfohlen. Der isolierte Nachweis von IgG-Antikörpern weist auf eine abgelaufene Infektion hin, hierbei ist die ausgeprägte serologische Kreuzreaktivität innerhalb der Hantaviren zu berücksichtigen. Die Spezifität bei Nachweis von IgG-Antikörpern ist höher als beim IgM-Nachweis (falsch-positive Befunde möglich). Aufgrund der serologischen Kreuzreaktivität (insb. zum Sin-Nombre-Virus, aber auch zum Puumala-Virus) sind auch für die Diagnostik von HFRS-Erregern verwendete Tests, mit einer verringerten Sensitivität, anwendbar. Serologische Schnelltests (z.B. Reagentia POC PUUMALA IgM) zeigen in Studien in Chile eine geringere Sensitivität von ca. 80 %.

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

Hinweise zur Therapie

Allgemeine Hinweise

Derzeit steht keine spezifische und zugelassene antivirale Therapie oder Post-expositionsprophylaxe von Infektionen durch Andes-Hantaviren zur Verfügung. Die Patienten werden grundsätzlich symptomatisch und supportiv behandelt.

Bei Behandlung des HCPS sind eine symptomorientierte Supportivtherapie und rechtzeitige intensivmedizinische Versorgung (u.a. engmaschige Überwachung, Sauerstoffgabe, Flüssigkeits- und Kreislaufmanagement, Behandlung von Organkomplikationen etc.) inkl. maschineller Beatmung und ggf. extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) essenziell.

Zur frühen antiviralen Therapie und ggf. Postexpositionsprophylaxe wird derzeit ein experimenteller Einsatz unterschiedlicher Virostatika diskutiert, insbesondere ein Off-Label-Einsatz von Ribavirin oder der Einsatz von Favipiravir im Rahmen eines individuellen Heilversuches. Antikörperbasierte Arzneimittel wie der Einsatz von Rekonvaleszentenplasma und monoklonaler bzw. polyvalenter spezifischer Antikörper werden zwar in Endemiegebieten angewendet, stellen aber aufgrund der Nichtverfügbarkeit keine Option in Europa dar.

Die im Weiteren aufgeführten Therapiehinweise geben einen Überblick über in der Literatur diskutierten Therapeutika mit Wertung durch die klinischen Expertinnen und Experten des STAKOB. Im Verdachtsfall oder bei bestätigter Infektion bzw. bei Exposition wird individuell über das jeweilige Therapie- bzw. Prophylaxe-Regime innerhalb des STAKOB beraten.

Wichtiger Hinweis:

Bei klinischem Verdacht auf eine ANDV-Infektion oder bei einer relevanten Virusexposition ist eine frühzeitige Kontaktaufnahme zum nächstgelegenen STAKOB-Zentrum (www.rki.de/stakob) dringend angeraten.

Supportive Therapie

Von großer Bedeutung ist eine symptomatische und supportive Therapie der Erkrankten: Überwachung der Vitalfunktionen, adäquates Flüssigkeits- und Elektrolytmanagement, Behandlung komplizierender Superinfektionen, Beatmung und extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO). Es wird empfohlen, Erkrankte an spezialisierten Zentren mit schnellem Zugang zur vollumfänglichen intensivmedizinischen Versorgung inkl. ECMO zu behandeln, um diese bei resistenter Schock-Symptomatik trotz inotroper Therapie oder bei Verschlechterung unter mechanischer Beatmung rechtzeitig einleiten zu können. Eine frühzeitige Einleitung der ECMO hat sich in solcher Situation als günstig erwiesen (Dietl et al., 2008; Wernly et al., 2011; Arauco et al., 2014). Ein strikt bilanziertes Flüssigkeitsma-

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

nagement ist besonders wichtig, um eine Verschlechterung des Lungenödems zu vermeiden.

Antibiotika werden nur bei bakteriellen Superinfektionen oder (zurückhaltend) empirisch zur antimikrobiellen Erfassung von bakteriellen Erregern wahrscheinlicher und noch nicht ausgeschlossener Differentialdiagnosen eingesetzt.

Gezielte (antivirale) Therapie

Direkte antivirale Therapie

Ribavirin ist ein breit wirksames Virostatikum, aus der Gruppe der Nukleosid-Analoga, das die Vermehrung verschiedener DNA- und RNA-Viren hemmt, welches in Deutschland und der EU zur Behandlung von chronischer Hepatitis C (orale Therapie) zugelassen ist, aber als off-Label zur Behandlung der chronischen Hepatitis E, RSV-Infektionen und spezifischer hochpathogener viraler hämorrhagischer Fieber intravenös eingesetzt bzw. in klinischen Studien geprüft wird. *In vitro* sowie in Tierstudien wurde auch eine Wirksamkeit von Ribavirin gegen unterschiedliche Hantaviren (z.B. HTNV, ANDV, SNV) mit Reduktion der ANDV-bedingten Letalität um 45% bei frühem Einsatz des Medikamentes noch vor oder direkt nach Symptombeginn gezeigt (Ogg et al., 2013; Safronetz et al., 2011). Diese hat sich jedoch in klinischen Studien in Patienten mit manifestem HCPS nicht bestätigt (Chapman et al., 1999; Mertz et al., 2004). Aufgrund der Seltenheit der Erkrankung konnten allerdings nur wenige Patienten für diese beiden Studien rekrutiert werden und die Patienten befanden sich bereits in der späten (kardiopulmonalen) Krankheitsphase. Ein Einsatz früh nach Symptombeginn (in der Prodromalphase) wird dennoch in einigen Endemiegebieten in Südamerika praktiziert. Unter dem frühzeitigen Einsatz von Ribavirin werden dort mildere Verläufe beobachtet (Strella et al., 2025). Dies bezieht sich aber nur auf wenige z. T nicht veröffentlichte Fallberichte. Klinische Studien oder aussagekräftige publizierte Fallserien gibt es nicht. Zu bedenken sind auch das Nebenwirkungsspektrum von Ribavirin, insbesondere hämolytische Anämie, neuropsychiatrische Symptome, Hautausschlag, Juckreiz oder Husten und zahlreiche Kontraindikationen wie z. B. Nieren- und Leberinsuffizienz oder kardiale Vorerkrankungen.

Daten zu **Favipiravir (Avigan®)** (ein synthetisches Nukleosid-Analogon mit einem breiten Wirkungsspektrum gegen mehrere Familien von RNA-Viren, nicht in der EU zugelassen, in Japan für die Behandlung von pandemischen Influenza-Infektionen zugelassen) sind nur auf Tierstudien bzw. *in-vitro*-Versuche limitiert (Ye et al., 2019; Safronetz et al., 2013). Auch hier zeigt sich der Vorteil einer frühzeitigen Behandlung bzw. Postexpositionsprophylaxe und eine fehlende Wirksamkeit beim Einsatz in der kardiopulmonalen Erkrankungsphase (Safronetz et al., 2013). Publizierte klinische Studien oder Fallberichte aus der Verwendung bei Menschen gibt es nicht. Aus Erfahrung bei Anwendung in anderen Indikationen (z. B. in klinischen Studien zu Lassafieber, hämorrhagischem Krim-Kongo-Fieber oder als individueller Heilversuch bei Bornavirus-Infektionen) ist Favipiravir deutlich besser verträglich und hat ein insgesamt günstigeres Nebenwirkungsprofil als Ribavirin. Zu den relevanten Nebenwirkungen zählen u.a. Erhöhung von Transaminasen und Harnsäure und gastrointestinale Symptome,

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

Es ist nicht bekannt, ob eine Kombinationstherapie klinische Vorteile gegenüber einer Monotherapie bringen würde.

Neutralisierende monoklonale Antikörper (nMAK) und polyvalente Antikörper

Eine Reihe von unterschiedlichen **neutralisierenden monoklonalen Antikörpern (nMAK)** und **polyvalenten Antikörpern** wurde gegen ANDV *in vitro* sowie in Tierversuchen untersucht, darunter nMAK JL16, MIB22, ANDV-44, SNV-53 und humaner polyvalenter Antikörper SAB-163 (gerichtet gegen ANDV, SNV, HTNV, PUUV).

Literaturdaten weisen darauf hin, dass sich diese verschiedenen Antikörper in der späten präklinischen Entwicklung befinden und geeignete Kandidaten für eine weitere klinische Entwicklung gesucht werden (Williamson 2021; Brocato 2024; Duehr et al., 2020). Ein klinischer Zugriff auf diese Antikörper ist derzeit nicht möglich.

Rekonvaleszentenplasma

Aus Südamerika gibt es Berichte über Transfusion von **Rekonvaleszentenplasma**, was in einer nicht-randomisierten Studie zur Verringerung der Sterblichkeit (14% vs. 32%) führte (Vial 2015). Rekonvaleszentenplasma ist in Deutschland und der EU nicht vorhanden.

Verfügbarkeit der antiviralen Therapeutika

Ribavirin in Tablettenform ist in Deutschland regulär über den Großhandel oder Import aus dem europäischen Ausland verfügbar, wobei zeitbegrenzte Lieferengpässe bekannt sind. Die intravenöse Formulierung wird durch manche STAKOB-Apotheken in geringer Menge vorrätig gehalten, kann aber auch importiert werden.

Favipiravir in Tablettenform ist in begrenzter Menge als verbliebener Teil der Beschaffung des Bundes zu Beginn der COVID-19-Pandemie verfügbar und kann über die Geschäftsstelle des STAKOB zur Verfügung gestellt werden. Eine intravenöse Formulierung ist nicht verfügbar.

Weitere hier genannte experimentelle Therapeutika sind derzeit nicht verfügbar.

Antiinflammatorische und immunmodulatorische Therapieansätze

Zur Wirksamkeit weiterer experimenteller Therapeutika wie bspw. antiinflammatorischer und immunmodulatorischer Substanzen (z.B. Glukokortikosteroide, Interleukin-6-Rezeptorantagonisten, Bradykininrezeptorantagonisten, Tyrosinkinaseinhibitoren, C5a Inhibitor Vilobelimab etc.) liegen bisher keine belastbaren Daten vor, auch wenn postulierte pathophysiologische Kaskaden plausibel erscheinen (Angulo et al., 2017; Vial et al., 2023; Brocato et al., 2019; Maleki et al., 2025).

Hochdosiertes intravenös verabreichtes Methylprednisolon erbrachte keine Vorteile in einer kontrollierten Studie zu HCPS in Chile, auch wenn eine initiale retrospektive Analyse eine positive Auswirkung der Kortikosteroide auf den Krankheitsverlauf suggerierte (Vial et al., 2013).

Der Bradykininrezeptorantagonist [Icatibant](#), zugelassen zur Behandlung des hereditären Angioödems wurde erfolgreich bei Infektionen mit anderen Hantavirus-Typen und renaler

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

Beteiligung eingesetzt und wird als Therapeutikum für unterschiedliche virale Erkrankungen diskutiert (Mustonen et al., 2023; Vaehri et al., 2014; Tapia et al., 2000). Von seinem Einsatz erhofft man die Unterbrechung der Kallikrein-Bradykinin-Kaskade und Reduktion der Schock-Symptomatik.

Postexpositionsprophylaxe

Auch der postexpositionelle Einsatz (Postexpositionsprophylaxe, PEP) von oralem **Ribavirin oder Favipiravir** wurde klinisch bisher nicht systematisch untersucht. Studien im Tiermodell und *in-vitro*-Daten deuten eine Wirksamkeit an (Safronetz 2011; Safronetz 2012; Safronetz 2013). Beide Virostatika schützen in Kleintiermodellen vor einer tödlichen Infektion. Es ist nicht bekannt, ob eines der beiden Medikamente beim Menschen wirksamer ist als das andere.

Neben den antiviralen Therapieansätzen wurde auch der Tyrosinkinaseinhibitor Vandetanib in Tiermodell untersucht. Vandetanib richtet sich gegen VEGF 2 Rezeptor (VEGFR2), verringert die Gefäßpermeabilität und schützt dadurch vor Lungenödem und kardiopulmonaler Dekompensation (Bird et al., 2026). Bei Anwendung bereits 5 Tage vor Exposition steigerte das Medikament das Überleben der Tiere nach Exposition mit letaler Virusdosis um 23%. Der Einsatz bereits nach einer Exposition blieb dennoch erfolglos.

Das Zeitfenster, in dem die Wirksamkeit der PEP nach einer Exposition beim Menschen erreicht werden kann, ist unbekannt und kann je nach verwendeten PEP-Medikament variieren. In einer Studie an Hamstern zeigte sich Ribavirin auch 6-12 Tage nach Exposition effektiv in der Verhinderung letaler Infektionen (Ogg 2013). In einer anderen Studie, die in einem Tiermodell (Hamster) mit Favipiravir durchgeführt wurde, konnte der klinische Vorteil von Favipiravir ab dem Beginn der Virämie nicht mehr gezeigt werden (Safronetz 2013).

Bei beruflicher Exposition wird eine PEP als indiziert gesehen, wenn ein naher Kontakt (z. B. Patientenversorgung, aerosolproduzierende Interventionen, Kontakt zu respiratorischen Tröpfchen, Nadelstichverletzung) ohne ausreichende Schutzmaßnahmen (PSA)* stattfand.

**bestehend aus: Einmalkittel, Handschuhen, mind. FFP2-Maske mit Dichtsitz, Augenschutz*

Kontaktpersonen sollen frühzeitig infektiologisch beraten (bevorzugt durch die Expertinnen und Experten des STAKOB, www.rki.de/stakob) und 42 Tage lang nach der Exposition überwacht werden. Bei Fieber $\geq 38^{\circ}\text{C}$ oder anderen klinischen Symptomen innerhalb von 42 Tagen nach der letzten möglichen Exposition soll bei den Kontaktpersonen ein spezifischer PCR-Test auf ANDV durchgeführt werden.

Asymptomatischen Kontaktpersonen kann eine zwischenzeitliche PCR-Testung (z.B. 1 x wöchentlich) angeboten werden. Bei einem positiven Test bei asymptomatischen Kontaktpersonen ist eine stationäre Überwachung sinnvoll, um mögliche Symptome rechtzeitig zu

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

erkennen. Eine präemptive antivirale Therapie kann insbesondere bei Personen, die keine PEP erhalten haben, sinnvoll sein. Eine wöchentliche Testung während der Quarantäne erfasst aber nur einen punktuellen Zustand am Tag der Blutentnahme. Ein negativer Test verkürzt nicht die Quarantänezeit, eine weitere Symptomüberwachung ist unverändert angezeigt.

Zusammenfassende Bewertung:

Aus Sicht der Expertinnen und Experten des STAKOB könnte der **Einsatz antiviraler Arzneimittel Favipiravir oder Ribavirin in der Postexpositionsprophylaxe, als präemptive Therapie bei PCR-positiven und noch asymptomatischen Personen oder in der frühen Erkrankungsphase (Prodromalphase)** begründet werden, insbesondere im Hinblick auf fehlende zugelassene Alternativen, das potenziell rasch progrediente Fortschreiten der Erkrankung ab Beginn der pulmonalen Symptomatik sowie eine hohe Mortalität des HCPS. Favipiravir hat ein günstigeres Nebenwirkungsprofil, zum Einsatz bei Menschen mit ANDV oder anderen Hantavirus-Infektionen liegen jedoch keine publizierten Daten vor (zu Ribavirin lediglich nicht systematisch durchgeführte und publizierte Fallberichte). Die Auswahl basiert auf einer individuellen Nutzen-Risiko-Abwägung.

Nach Einsetzen kardiopulmonaler Symptome ist eine antivirale Therapie nicht sinnvoll und kann durch Daten nicht belegt werden.

Supportive intensivmedizinische Maßnahmen inkl. frühzeitiger ECMO stehen in der Therapie des HCPS im Vordergrund.

Antiinflammatorische und immunmodulatorische Medikamente, die auf die Verringerung der Gefäßpermeabilität und Unterbrechung der Kallikrein-Bradykinin-Kaskade abzielen (z.B. Icatibant, 30 mg s.c., wiederholte Gaben möglich), können bei HCPS *off label* unterstützend eingesetzt werden, ggf. in Kombination mit Kortikosteroiden (z.B. Dexamethason 6 mg/d i.v.). Eine Gabe von Tocilizumab ist denkbar (z. B. bei dynamischer Verschlechterung mit hohem CRP, bei erhöhten Interleukin-6-Werten, der potenzielle (in Studien nicht nachgewiesene) Nutzen muss aber in Korrelation mit (Langzeit-)Nebenwirkungen gesetzt werden.

Wichtiger Hinweis:

Eine Expertenberatung vor Anwendung ist dringend empfohlen. Weder Ribavirin noch Favipiravir sind für die Therapie oder Prophylaxe des HCPS in Deutschland zugelassen. Es handelt sich um einen Off-Label-Use bzw. einen individuellen Heilversuch, über den ausdrücklich aufgeklärt werden muss. Die Evidenz deutet eine Wirksamkeit nur in der PEP, präemptiv oder in der Prodromalphase der Erkrankung an. Ein späterer Einsatz brachte in zwei klinischen Studien keinen Vorteil bzgl. der Sterblichkeit.

Tabelle 2. Experimentelle präemptive oder frühe antivirale Therapie- bzw. PEP-Optionen mit Ribavirin oder Favipiravir bei Infektion mit ANDV* (Fortsetzung auf Folgeseiten).

*präemptiv oder in der Prodromalphase zu diskutieren, in späteren Erkrankungsphasen kein Wirksamkeitsnachweis in Studien.

Eine Expertenberatung vor Anwendung ist dringend empfohlen.

Die Substanzen sind für die Therapie von ANDV-Infektionen in Deutschland nicht zugelassen. Es handelt sich dann um einen Off-Label-Use bzw. um einen individuellen Heilversuch, über den ausdrücklich aufgeklärt werden muss.

Ribavirin	Favipiravir
<p><u>Erwachsene^{1, 2:}</u></p> <p><u>Dosierung intravenös (v.a. bei Therapie)^{1:}</u> initial: 30 mg/kg KG i.v (max. 2 g)** (d1), dann (nach 6 h nach der Erstgabe): 15 mg/kg KG i.v.o. (max. 1 g)** alle 6 h für 4 d (d1-d4), dann: 7,5 mg/kg KG i.v. (max. 0,5 g)** alle 8 h für 6 d (d5-d10)</p> <p><u>Dosierung p.o. (v.a. PEP)^{2:}</u> initial: 35 mg/kg KG p.o. (max. 2 g)** (d1), dann (nach 8 h nach der Erstgabe): 15 mg/kg KG p.o. (max. 1 g)** alle 8 h für 4 d (d1-d10),</p> <p>** Dosisreduktion bei CreaCl <50 ml/min</p> <p><u>Schwangere und Stillende^{§:}</u></p> <p>Gabe nur nach strenger Indikationsstellung und individueller Risiko-/Nutzen-Abwägung (siehe relative KI). Dosierung analog zu der bei Erwachsenen</p> <p><u>Kinder:</u></p> <p>Gabe nur nach individueller Risiko-/Nutzen- Abwägung.</p>	<p><u>Erwachsene^{3:}</u></p> <p>≥ 55 kg: initial: 2400 mg p.o., dann 2400 mg p.o. nach 8 h, dann 1200 mg p.o. nach 8 h, dann d2-10 1200 mg p.o. alle 12 h</p> <p><u>Schwangere und Stillende^{§:}</u></p> <p>Gabe nur nach strenger Indikationsstellung und individueller Risiko-/Nutzen-Abwägung (siehe relative KI). Dosierung analog zu der bei Erwachsenen</p> <p><u>Kinder^{3:}</u></p> <p>Gabe nur nach individueller Risiko-/Nutzen- Abwägung.</p> <p>10–15kg:</p>

Ribavirin	Favipiravir
<p>Dosierung analog zu Dosierung bei Erwachsenen</p>	<p>d1: 500 mg p.o., dann 500 mg p.o. nach 8 h, dann 200 mg p.o. nach 8 h, d2-d10: 200 mg p.o. alle 8 h</p> <p>16-21 kg: d1: 800 mg p.o., dann 800 mg p.o. nach 8 h, dann 400 mg p.o. nach 8 h, d2-d10: 400 mg p.o. alle 12 h</p> <p>22-35 kg: d1 1200 mg p.o., dann 1200 mg p.o. nach 8 h, dann 600 mg p.o. nach 8 h, d2-d10: 600 mg p.o. alle 12 h</p> <p>36-45 kg: d1: 1600 mg p.o., dann 1600 mg p.o. nach 8 h, dann 800 mg p.o. nach 8 h, d2-d10: 800 mg p.o. alle 12 h</p> <p>46-55 kg: d1: 2000 mg p.o., dann 2000 mg p.o. nach 8 h, dann 1000 mg p.o. nach 8 h, d2-10: 1000 mg p.o. alle 12 h</p> <p>>55 kg: d1: 2400 mg p.o., dann 2400 mg p.o. nach 8 h, dann 1200 mg p.o. nach 8 h, d2-10 1200 mg p.o. alle 12 h (wie bei Erwachsenen)</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ orale und intravenöse Formulierung in Deutschland nur eingeschränkt verfügbar ▪ i.v. Fertigarzneimittel in Deutschland und in der Europäischen Union nicht oder nur sehr eingeschränkt verfügbar, kann in ausgewählten Apotheken im Rahmen einer Rezeptur aus der Trockensubstanz hergestellt werden 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ orale Formulierung in Deutschland nur eingeschränkt verfügbar ▪ schlechte Bioverfügbarkeit, daher Einnahme großer Tablettenmengen erforderlich. Cave: Compliance ▪ i.v. Formulierung nicht zugelassen und nicht verfügbar

Ribavirin	Favipiravir
<p><u>Strenge Indikationsstellung</u> (individuelle Nutzen-/Risiko-Abwägung):</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Schwangerschaft oder Verdacht auf eine Schwangerschaft sowie Stillzeit (Teratogenität und Embryotoxizität in Tierstudien, Übergang in Muttermilch) ▪ Kinder (formell keine Kontraindikation lt. Fachinformation³, aber individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung im Kontext von Lassafieber) ▪ bekannte Überempfindlichkeit ▪ schwere Anämie oder Hämoglobinopathie ▪ koronare Herzkrankheit ▪ schwere Niereninsuffizienz ▪ dekompensierte Leberinsuffizienz 	<p><u>Strenge Indikationsstellung</u> (individuelle Nutzen-/Risiko-Abwägung):</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Schwangerschaft oder Verdacht auf eine Schwangerschaft sowie Stillzeit (Teratogenität und Embryotoxizität in Tierstudien, Übergang in Muttermilch) ▪ Kinder (Höhere Nebenwirkungsrate und kein nachgewiesener Nutzen auch bei Studien zu anderen Indikationen, z.B. bei COVID-19) ▪ bekannte Überempfindlichkeit ▪ Favipiravir sollte bei folgenden Patienten <u>mit Vorsicht</u> angewendet werden: ▪ Patienten mit Gicht oder Gicht in der Anamnese ▪ Hyperurikämie
<p>§ Kontrazeption bis zu 6 Mo nach Therapie. Bei Schwangerschaft zusätzliche gynäkologische Verlaufskontrollen (inkl. ggf. Geburt in einem neonatologischen Zentrum) und bei Stillenden regelmäßige pädiatrische Verlaufskontrollen zu empfehlen</p>	
<p>NW⁴:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Reversible hämolytische Anämie (Hämoglobin- und Bilirubin-Kontrollen) ▪ Hypomagnesiämie ▪ Transaminasenerhöhung ▪ Bradykardie ▪ Neuropsychiatrische Symptome (u.a. Depression, Schlafstörung) 	<p>NW^{4, 5}:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Schock, Anaphylaxie ▪ Lungenentzündung ▪ Hepatitis ▪ Toxische epidermale Nekrolyse, Stevens-Johnson-Syndrom ▪ Akutes Nierenversagen ▪ Leukopenie, Thrombopenie ▪ Neurologische und psychiatrische Symptome (Bewusstseinsstörungen, abnormales Verhalten, Delirium, Halluzination, Wahn) ▪ hämorrhagische Kolitis ▪ Herzrhythmusstörungen

¹ adaptiert nach: McCormick et al., 1986
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3940312/>

² adaptiert nach: Bausch et al. 2010,
<https://academic.oup.com/cid/article/51/12/1435/317088> .

Die hier vorgeschlagene orale Gesamtdosis von Ribavirin ist höher als die Gesamtdosis bei der intravenösen Therapie. Dies erklärt sich durch die eingeschränkte orale Bioverfügbarkeit von Ribavirin.

Alternative Dosierung (sog. Irrua-Schema) mit Loading-dose 100 mg/kg KG am d1, dann 25 mg/kg KG d2-7 und anschließend 12.5 mg/kg KG d8-10) ist in der Therapie in ausgewählten Situationen denkbar.

Quelle: Clinical management of patients with viral haemorrhagic fever: a pocket guide for front-line care workers. World Health Organization 2016. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549608>

³ Bouazza et al. 2015 Favipiravir for children with Ebola. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25706078/>; Sissoko et al. 2016, Experimental Treatment with Favipiravir for Ebola Virus Disease (the JIKI Trial): A Historically Controlled, Single-Arm Proof-of-Concept Trial in Guinea <https://journals.plos.org/plosmedicine/article/file?id=10.1371/journal.pmed.1001967&type=printable>

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

⁴ basierend auf Informationen aus den Fachinformationen für [Ribavirin](#) und [Favipiravir](#) sowie Muller et al. 2007, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7168122/pdf/PHAR-27-494>.

⁵ Fallberichte über Anwendung bei anderen Indikationen weisen auf keine wesentlich erhöhte Toxizität hin, Tirmikçioğlu 2022 (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0301211521010009>), Ertem et al. 2022 (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9136192/pdf/404_2022_Article_6615.pdf)

Präexpositionsprophylaxe

Ein Impfstoff mit nachgewiesener Wirksamkeit gegen ANDV existiert derzeit nicht. Einige Impfstoffkandidaten befinden sich gegenwärtig in unterschiedlichen Entwicklungsphasen, darunter Adenovirus-, Vesikuläres-Stomatitis-Virus-, rekombinante Protein- und DNA-basierte Impfstoffe (Safronetz et al., 2012).

Literaturverzeichnis

1. Angulo J, Martínez-Valdebenito C, Marco C, et al. Serum levels of interleukin-6 are linked to the severity of the disease caused by Andes Virus. *PLoS Negl Trop Dis*. 2017 Jul 14;11(7):e0005757. doi: 10.1371/journal.pntd.0005757. PMID: 28708900; PMCID: PMC5529019.
2. Arauco Brown R, Murthy J, Manian P, et al. An early aggressive strategy for the treatment of hanta virus cardiopulmonary syndrome: a perspective from an extracorporeal membrane oxygenation center. *Clin Infect Dis* 2014; 59: 458–59.
3. Avšič-Županc T, Saksida A, Korva M. Hantavirus infections. *Clin Microbiol Infect* 2019; 21S: e6–16. Brocato RL, Hooper JW. Progress on the Prevention and Treatment of Hantavirus Disease. *Viruses*. 2019 Jul 4;11(7):610. doi: 10.3390/v11070610. PMID: 31277410; PMCID: PMC6669544.
4. Bird, BH, Shrivastava-Ranjan P, Dodd KA, et al. Effect of vandetanib on andes virus survival in the hamster model of hantavirus pulmonary syndrome. *Antiviral Res*. 2016, 132, 66–69.
5. Brocato RL, Wu H, Kwilas SA, et al. Preclinical evaluation of a fully human, quadrivalent-hantavirus polyclonal antibody derived from a non-human source. *mBio*. 2024 Oct 16;15(10):e0160024. doi: 10.1128/mbio.01600-24. Epub 2024 Sep 11. PMID: 39258903; PMCID: PMC11481879.
6. Castillo C, Naranjo J, Sepulveda A et al. Hantavirus pulmonary syndrome due to Andes virus in Temuco, Chile: clinical experience with 16 adults. *Chest* 2001; 120: 548–54.
7. Chapman LE, Mertz GJ, Peters CJ, et al. Intravenous ribavirin for hantavirus pulmonary syndrome: safety and tolerance during 1 year of open-label experience. Ribavirin Study Group. *Antivir Ther*. 1999;4(4):211-9. doi: 10.1177/135965359900400404. PMID: 10723500.
8. Dietl CA, Wernly JA, Pett SB, et al. Extracorporeal membrane oxygenation support improves survival of patients with severe Hantavirus cardiopulmonary syndrome. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2008;135(3):579-584. doi:10.1016/j.jtcvs.2007.11.020.
9. Duehr J, McMahon M, Williamson B, et al. Neutralizing monoclonal antibodies against the Gn and the Gc of the Andes virus glycoprotein spike complex protect from virus challenge in a preclinical hamster model. *MBio* 2020; 11: e00028–20.
10. Durante-Mangoni E, Cafarella I, Mercadante S, et al.; European Federation of Internal Medicine (EFIM) Infectious Diseases in Internal Medicine Working Group. Human infection with Andes hantavirus: an update for the general physician. *Eur J Intern Med*. 2026 Jul;149:106946. doi: 10.1016/j.ejim.2026.106946. Epub 2026 May 26. PMID: 42185150.
11. Ferrés M, Vial P, Marco C, et al. Prospective evaluation of household contacts of persons with hantavirus cardiopulmonary syndrome in Chile. *J Infect Dis* 2007; 195: 1563–71.

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

12. Ferrés M, Vial P, Marco C, et al. Andes Virus Household Contacts Study Group. Prospective evaluation of household contacts of persons with hantavirus cardiopulmonary syndrome in Chile. *J Infect Dis*. 2007 Jun 1;195(11):1563-71. doi: 10.1086/516786. Epub 2007 Apr 16. PMID: 17471425.
13. Ferrés M, Martínez-Valdebenito C, Angulo J, et al. Mother-to-Child Transmission of Andes Virus through Breast Milk, Chile. *Emerg Infect Dis* 2020; 26: 1885–8
14. Figueiredo LT, Souza WM, Ferrés M, et al. Hantaviruses and cardiopulmonary syndrome in South America. *Virus Res*. 2014 Jul 17; 187:43-54. doi: 10.1016/j.virusres.2014.01.015. Epub 2014 Feb 5. PMID: 24508343.
15. Jonsson CB, Figueiredo LTM, Vapalahti O. A global perspective on hantavirus ecology, epidemiology, and disease. *Clin Microbiol Rev* 2010; 23: 412–41.
16. Latus J, Schwab M, Tacconelli E, et al. Acute kidney injury and tools for risk-stratification in 456 patients with hantavirus-induced nephropathia epidemica. *Nephrol Dial Transplant* 2015; 30: 245–51.
17. Lopez R, Vial C, Graf J, et al. Platelet count in patients with mild disease at admission is associated with progression to severe hantavirus cardiopulmonary syndrome. *Viruses* 2019; 11: 693.
18. Maleki KT, Niemetz L, Christ W, et al. IL-6 trans-signaling mediates cytokine secretion and barrier dysfunction in hantavirus-infected cells and correlates to severity in HFRS. *PLoS Pathog*. 2025 Apr 9;21(4):e1013042. doi: 10.1371/journal.ppat.1013042. PMID: 40203030; PMCID: PMC12054857.
19. Martínez-Valdebenito C, Calvo M, Vial C, et al. Person-to-person household and nosocomial transmission of Andes hantavirus, Southern Chile, 2011. *Emerg Infect Dis*. 2014 Oct;20(10):1629-36. doi: 10.3201/eid2010.140353. PMID: 25272189; PMCID: PMC4193174.
20. Martínez VP, Di Paola N, Alonso DO, et al. “Super-Spreaders” and Person-to-Person Transmission of Andes Virus in Argentina. *N Engl J Med* 2020; 383: 2230–41.
21. Mertz GJ, Miedzinski L, Goade D, et al. Collaborative Antiviral Study Group. Placebo-controlled, double-blind trial of intravenous ribavirin for the treatment of hantavirus cardiopulmonary syndrome in North America. *Clin Infect Dis*. 2004 Nov 1;39(9):1307-13. doi: 10.1086/425007. Epub 2004 Oct 11. PMID: 15494907.
22. Moreli ML, Marques-Silva AC, Pimentel VA, et al. Effectiveness of the ribavirin in treatment of hantavirus infections in the Americas and Eurasia: a meta-analysis. *Virus Disease*. 2014;25(3):385-9. doi: 10.1007/s13337-014-0219-7. Epub 2014 Jun 4. PMID: 25674609; PMCID: PMC4188213.
23. Mustonen J, Anttonen J, Vaheri A. Icatibant in viral infections. *Infect Dis (Lond)*. 2023 Jun;55(6):444-445. doi: 10.1080/23744235.2023.2200563. Epub 2023 Apr 17. PMID: 37067851.
24. Ogg M, Jonsson CB, Camp JV, et al. Ribavirin protects Syrian hamsters against lethal hantavirus pulmonary syndrome--after intranasal exposure to Andes virus. *Viruses*. 2013 Nov 8;5(11):2704-20. doi: 10.3390/v5112704. PMID: 24217424; PMCID: PMC3856411.
25. Outinen TK, Laine OK, Makela S, et al. Thrombocytopenia associates with the severity of inflammation and variables reflecting capillary leakage in Puumala Hantavirus infection, an analysis of 546 Finnish patients. *Infect Dis* 2016; 48: 682–87.

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

26. Ren D, Fu S, Yan T, et al. The clinical characteristics and outcomes of hemorrhagic fever with renal syndrome in pregnancy. *Front Med* 2022; 9: 839224.
27. Riquelme R, Rioseco ML, Bastidas L, et al. Hantavirus pulmonary syndrome, southern Chile, 1995–2012. *Emerg Infect Dis* 2015; 21: 562–68.
28. Safronetz D, Haddock E, Feldmann F, et al. In vitro and in vivo activity of ribavirin against Andes virus infection. *PLoS One*. 2011;6(8):e23560. doi: 10.1371/journal.pone.0023560. Epub 2011 Aug 10. PMID: 21853152; PMCID: PMC3154477.
29. Safronetz D, Ebihara H, Feldmann H, et al. The Syrian hamster model of hantavirus pulmonary syndrome. *Antiviral Res*. 2012 Sep;95(3):282-92. doi: 10.1016/j.antiviral.2012.06.002. Epub 2012 Jun 15. PMID: 22705798; PMCID: PMC3425723.
30. Safronetz D, Falzarano D, Scott DP, et al. Antiviral efficacy of favipiravir against two prominent etiological agents of hantavirus pulmonary syndrome. *Antimicrob Agents Chemother*. 2013 Oct;57(10):4673-80. doi: 10.1128/AAC.00886-13. Epub 2013 Jul 15. PMID: 23856782; PMCID: PMC3811478.
31. Strella T, Echazarreta SE, Couto EM, et al. Controversias en Hantavirus [Controversies on Hantavirus]. *Medicina (B Aires)*. 2025;85(2):363-375. Spanish. PMID: 40198172.
32. Tapia, M, Mansilla, C, Vera, J. Síndrome pulmonar por hantavirus: Experiencia clínica en diagnóstico y tratamiento. *Hospital Coyhaique-Chile. Rev. Chil. Infect.* 2000, 258–269. [[CrossRef](#)]
33. Torres-Pérez F, Palma RE, Boric-Bargetto D, et al. A 19 Year Analysis of Small Mammals Associated with Human Hantavirus Cases in Chile. *Viruses* 2019; 11.
34. Toro J, Vega JD, Khan AS, et al. An outbreak of hantavirus pulmonary syndrome, Chile, 1997. *Emerg Infect Dis* 1998; 4: 687–94.
35. Vaheri A, Strandin T, Jaaskelainen AJ, et al. Pathophysiology of a severe case of Puumala hantavirus infection successfully treated with bradykinin receptor antagonist icatibant. *Antiviral Res* 2014; 111: 23–25.
36. van den Berg OE; UKHSA ANDV Team; Severi E, Mutoka-Banza F, et al.; International ANDV team. Andes virus outbreak linked to expedition cruise ship travel, multi-country investigation and response, April to June 2026. *Euro Surveill*. 2026 Jun;31(24):2600477. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2026.31.24.2600477. Erratum in: *Euro Surveill*. 2026 Jun;31(25). doi: 10.2807/1560-7917.ES.2026.31.25.260625c. PMID: 42318653; PMCID: PMC13291726.
37. Vial PA, Valdivieso F, Ferres M, et al. High-dose intravenous methylprednisolone for hantavirus cardiopulmonary syndrome in Chile: a double-blind, randomized controlled clinical trial. *Clin Infect Dis* 2013; 57: 943–51.
38. Vial PA, Valdivieso F, Calvo M, et al. Hantavirus Study Group in Chile. A non-randomized multicentre trial of human immune plasma for treatment of hantavirus cardiopulmonary syndrome caused by Andes virus. *Antivir Ther*. 2015;20(4):377-86. doi: 10.3851/IMP2875. Epub 2014 Oct 15. PMID: 25316807.
39. Vial C, Martínez-Valdebenito C, Ríos S, et al. Molecular method for the detection of Andes hantavirus infection: validation for clinical diagnostics. *Diagn Microbiol Infect* 2016; 84: 36–39.

40. Vial PA, Ferrés M, Vial C, et al. Hantavirus in humans: a review of clinical aspects and management. *Lancet Infect Dis.* 2023 Sep;23(9):e371-e382. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00128-7. Epub 2023 Apr 24. PMID: 37105214.
41. Vial PA, Valdivieso F, Mertz G, et al. Incubation period of hantavirus cardiopulmonary syndrome. *Emerg Infect Dis* 2006; 12: 1271–3.
42. Wang M, Wang J, Wang T, et al. Thrombocytopenia as a predictor of severe acute kidney injury in patients with Hantaan virus infections. *PLoS One* 2013; 8: e53236.
43. Wernly JA, Dietl CA, Tabe CE, et al. Extracorporeal membrane oxygenation support improves survival of patients with hantavirus cardiopulmonary syndrome refractory to medical treatment. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 40: 1334–40.
44. Williamson BN, Prescott J, Garrido JL, et al. Therapeutic Efficacy of Human Monoclonal Antibodies against Andes Virus Infection in Syrian Hamsters. *Emerg Infect Dis.* 2021 Oct;27(10):2707-2710. doi: 10.3201/eid2710.210735. PMID: 34545791; PMCID: PMC8462347.
45. Ye C, Wang D, Liu H, et al. An Improved Enzyme-Linked Focus Formation Assay Revealed Baloxavir Acid as a Potential Antiviral Therapeutic Against Hantavirus Infection. *Front Pharmacol.* 2019 Oct 16;10:1203. doi: 10.3389/fphar.2019.01203.

Weitere Quellen

ECDC: Rapid scientific advice on laboratory testing of Andes virus (ANDV) for high-risk contacts under the MV Hondius outbreak. Stand 14.05.2026. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/rapid-scientific-advice-laboratory-testing-andes-virus-andv-high-risk-contacts> (zuletzt aufgerufen am 07.07.2026)

EMA, Liste national zugelassener Medikamente (Ribavirin), Stand 07.03.2024; https://www.ema.europa.eu/en/documents/psusa/ribavirin-list-nationally-authorized-medicinal-products-psusa-00010007-202307_en.pdf (zuletzt aufgerufen am 07.07.2026)

EMA, Fachinformation Firazyr (Icatibant). https://www.ema.europa.eu/de/documents/product-information/firazyr-epar-product-information_de.pdf (zuletzt aufgerufen am 07.07.2026)

Fachinformation Avigan Tabletten 200 mg (Favipiravir), Begalubigte Übersetzung aus der englischen Sprache. https://www.bfarm.de/SharedDocs/Downloads/DE/Arzneimittel/Zulassung/amInformationen/Lieferengpaesse/Avigan_deutsch.pdf?blob=publicationFile (zuletzt aufgerufen am 07.07.2026)

RKI-Ratgeber zur Hantavirus- Erkrankung (2020) https://www.rki.de/DE/Aktuelles/Publicationen/RKI-Ratgeber/Ratgeber/Ratgeber_Hantaviren.html?nn=16906418 (zuletzt aufgerufen am 07.07.2026)

RKI: Hygienemaßnahmen bei der Pflege und Behandlung von Personen, die mit dem Andes-Virus infiziert oder krankheitsverdächtig sind. Stand 13.05.2026 <https://www.rki.de/DE/Themen/Infektionskrankheiten/Infektionskrankheiten-A-Z/H/Hantavirus/Hanta-Andes-Viren-Hygienemassnahmen.html?nn=16906418> (zuletzt aufgerufen am 07.07.2026)

Hinweise zur Therapie von Andes-Hantavirus

Stand: Juli 2026; veröffentlicht unter www.rki.de/stakob, DOI: 10.25646/14238

RKI: Quarantäne von Kontaktpersonen nach möglicher Exposition gegenüber Andes-Hantavirus. Handreichung für den Öffentlichen Gesundheitsdienst (ÖGD).

Stand: 19.05.2026. https://www.rki.de/DE/Themen/Infektionskrankheiten/Infektionskrankheiten-A-Z/H/Hantavirus/Hanta_Kontaktpersonen.html?nn=16906418 (zuletzt aufgerufen am 07.07.2026)

WHO: Management of contacts of Andes virus (ANDV) cases from the MV Hondius cruise ship. Stand: 17.05.2026. [https://www.who.int/publications/m/item/management-of-contacts-of-andes-virus-\(andv\)-cases-from-the-mv-hondius-cruise-ship](https://www.who.int/publications/m/item/management-of-contacts-of-andes-virus-(andv)-cases-from-the-mv-hondius-cruise-ship) (zuletzt aufgerufen am 07.07.2026)

WHO: Hantavirus outbreak toolbox. Stand: Mai 2026. <https://www.who.int/emergencies/outbreak-toolkit/disease-outbreak-toolboxes/hantavirus-outbreak-toolbox> (zuletzt aufgerufen am 07.07.2026)