



Dr. med. Dipl.-Ing. Franz Stierstorfer

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene,
Universitätsklinikum Regensburg

Virale Reisemitbringsel

Gefahren lauern auch in nächster Nähe

Die Deutschen reisen gerne, v. a. im eigenen Land und in die Mittelmeerländer. Deshalb konzentriert sich der folgende Beitrag nicht nur auf tropische Reisemitbringsel, sondern auf Infektionskrankheiten, die in Deutschland und Europa erworben werden können und deren Inzidenz in den letzten Jahren zugenommen hat. Im Mittelpunkt stehen Chikungunya-, Sandfliegenfieber-, West-Nil- und Hantaviren.

— Dass die Deutschen reiselustig sind, belegen statistische Daten des deutschen Reiseverbandes DRV [1]. Deutschland hat mit 10 400 Reisebüros die höchste Reisebüroichte weltweit. 75% der Bundesbürger unternahmen 2010 eine Reise. Die Deutschen gaben insgesamt fast 120 Milliarden Euro für In- und Auslandsreisen aus.

Das beliebteste Reiseziel ist Deutschland selbst. 40% aller Reisenden blieben im Inland. Hier gingen die meisten Reisen an die Küstenregionen der Nord- und Ostsee sowie nach Bayern mit dem Bayerischen Wald und der Alpenregion. 60% aller Reisen gingen ins Ausland,

hiervon waren 90% Nah- und Mittelstreckenziele mit Schwerpunkt auf den Mittelmeerländern.

Chikungunya-Virus

28 Viren bilden das Genus Alphavirus in der Familie der Togaviren. Das häufigste humanpathogene Virus dieser Gruppe ist das Chikungunya-Virus [2]. Die Bezeichnung Chikungunya heißt „der gekrümmte Gehende“ und stammt aus der Sprache der Makonde, die in Tansania leben. Dieses RNA-Virus kommt primär in Afrika und Südostasien vor, ist aber auch zunehmend im Mittelmeerraum verbreitet. So kam es im Sommer 2007 zu einem regionalen Ausbruch des Chikungunya-Fiebers in der italienischen Provinz Ravenna/Emilia-Romagna [3].

Das Erregerreservoir sind Warmblüter. Die Übertragung erfolgt v. a. durch den Stich von Mücken der Spezies Anopheles, Culex und Aedes. Die asiatische Tigermücke (Aedes albopictus, Abb. 2) ist zwischenzeitlich als Überträger viraler Erkrankungen weltweit verbreitet [4].

Erkrankungen durch Alphaviren sind v. a. durch eine typische Trias aus hohem



Abb. 1 Exanthem und Gelenkschwellung am Fuß bei Chikungunya-Fieber.

Fieber, Exanthem und Arthralgien der kleinen Gelenke gekennzeichnet. Im Vergleich zu den Flaviviren kommt es nur in Einzelfällen zu einem Befall des ZNS. Das Chikungunyafieber beginnt einige Tage nach Übertragung des Virus abrupt ohne Vorzeichen mit hohem Fieber bis 40 °C. Bei ca. 50% aller Betroffenen tritt ein makulopapulöses, kaum juckendes Exanthem am ganzen Körper auf (Abb. 1).

Fast immer kommt es zu sehr schmerzhaften symmetrischen Arthralgien und Myalgien im Bereich der Hand- und Sprunggelenke. Die Beschwerden dauern zwei bis sieben Tage an und klingen dann allmählich wieder



Abb. 2 Die asiatische Tigermücke kommt mittlerweile weltweit vor.

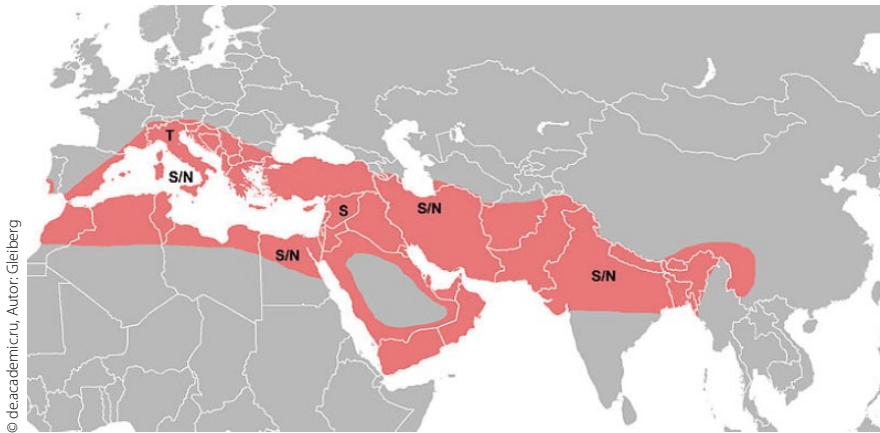


Abb. 3 Verbreitungsgebiet der Sandmückenfliegen-Viren (T: Toscana-Virus, S: Sizilianisches Virus, N: Neapolitanisches Virus).

ab. Bei etwa 10% der Erkrankten kann es zu lang anhaltenden Schmerzen über mehrere Jahre kommen.

Der labordiagnostische Nachweis gelingt durch die Bestimmung der IgM- und IgG-Antikörper. Im Routinelabor findet man eine Lymphopenie, Thrombopenie, Anämie und oft eine Erhöhung von LDH, GOT, GPT und CK. Ein RNA-Nachweis mittels PCR (Polymerase Kettenreaktion) ist in speziellen Einrichtungen möglich, i. d. R. aber nicht notwendig.

Therapeutische Optionen bei Chikungunya-Fieber und Prophylaxe

Eine spezifische antivirale Therapie ist nicht möglich. Es können nur Schmerzmittel wie Paracetamol oder NSAID gegeben werden. Auf ASS sollte verzichtet werden, da die Gefahr besteht, dass Gerinnungsstörungen verstärkt werden.

Zur Prophylaxe eignen sich bei Reisen in Endemiegebiete geschlossene Kleidung und Repellentien sowie Moskitonetze. Eine Impfung steht bislang nicht zur Verfügung.

Sandfliegenfieber-Virus

Das Sandfliegenfieber-Virus (SF-Virus) gehört zum Genus Phleboviren aus der großen Familie der Bunyaviren [5]. Die Bezeichnung Bunyaviren leitet sich von dem Ort Bunyamwera in Uganda ab, wo erstmals Erkrankungen mit diesem RNA-Virus diagnostiziert wurden.

Das SF-Virus verursacht das gleichnamige Sandfliegenfieber. Weitere Be-

zeichnungen sind Sandmücken-, Phlebotomus- oder Pappataci-Fieber. Das SF-Virus lässt sich in neun Serotypen unterteilen, wovon drei reisemedizinische Bedeutung haben. Der am häufigsten zu findende Serotyp wird als Toscana-Virus (TOS-Virus) bezeichnet. Das TOS-Virus verursacht den Großteil aller Fälle von Pappataci-Fieber [6]. Weitere Serotypen, die v. a. im Mittelmeerraum zu finden sind, sind das Sizilianische und das Neapolitanische Virus (SFS- bzw. SFN-Virus).

Übertragen werden die Viren durch den Stich von nacht- und dämmerungsaktiven Sandmücken, und hier v. a. der Spezies *Phlebotomus papatasi*.

Das natürliche Reservoir der SF-Viren sind verschiedene Fledermaus- und Nagetierarten, aber auch Wiederkäuer wie Schafe, Ziegen und Rinder. Geografisch finden sich SF-Viren in einem Gürtel von

Portugal über Nordafrika und den Nahen Osten bis nach Bangladesch (Abb. 3).

Das Toscana-Virus wurde bislang fast nur in Mittelmeerländern gefunden. So wurde in den letzten Jahren zunehmend über Erkrankungen bei Urlaubern berichtet, die sich in Mittelmeerländern, v. a. in Spanien und Italien, aufhielten. Im Jahr 2010 kam es sogar zu Erkrankungen im Bereich des Oberrheins.

Nach einer Inkubationszeit von zwei bis fünf Tagen setzt plötzlich hohes Fieber bis 40 °C verbunden mit starken frontal und retrobulbär betonten Kopfschmerzen ein [7]. Parallel dazu kommt es zur Entwicklung von Myalgien, Arthralgien, Konjunktivitis und gastrointestinalen Symptomen. Die Beschwerden halten ca. eine Woche an, um dann in eine Remissionsphase von ein bis zwei Wochen überzugehen.

Beim SFS- bzw. SFN-Virus ist bei den meisten der Betroffenen damit die Krankheit beendet. Beim TOS-Virus kommt es hingegen in bis zu 15% aller Fälle zu einem biphasischen Verlauf mit Auftreten einer neurologischen Symptomatik und erneutem Fieber. Es entwickelt sich eine virale Meningitis oder auch Meningoenzephalitis mit Meningismus, Somnolenz und fokalen neurologischen Symptomen. Diese zweite Phase dauert einige Tage und klingt dann allmählich ab, um in eine lange mehrwöchige Rekonvaleszenzphase mit intermittierenden Kopfschmerzen, Schwäche und Müdigkeit überzugehen. Insgesamt ist die Erkrankung aber eher als harmlos einzuordnen. Bisher wurden keine blei-



Abb. 4 Ausbreitungsgebiet des West-Nil-Virus.

benden neurologischen Defizite oder Todesfälle berichtet.

Die Diagnostik ist durch Bestimmung von IgM und IgG mittels Immunfluoreszenztest oder Westernblot möglich. In der allgemeinen Labordiagnostik zeigt sich oft eine Leuko- und Lymphopenie.

Therapeutische Möglichkeiten beim SF-Virus und Prophylaxe

Therapeutisch sind nur symptomatische Maßnahmen möglich. Ein Impfstoff ist nicht verfügbar.

Eine Prophylaxe ist mit geschlossener Kleidung und durch Repellentien, v. a. in der Dämmerung, möglich. Normale Moskitonetze mit einer Maschenweite über zwei Millimeter bieten keinen ausreichenden Schutz, da die Sandmücken durch diese schlüpfen können. Eine weitere Möglichkeit, die Wahrscheinlichkeit eines Stiches durch Phlebotomen zu vermindern, besteht darin, den Schlafplatz mindestens einen Meter über dem Boden einzurichten. Sandmücken fliegen fast immer in Bodennähe. Wissenswert ist, dass Sandmücken auch als Vektor für Leishmanien dienen.

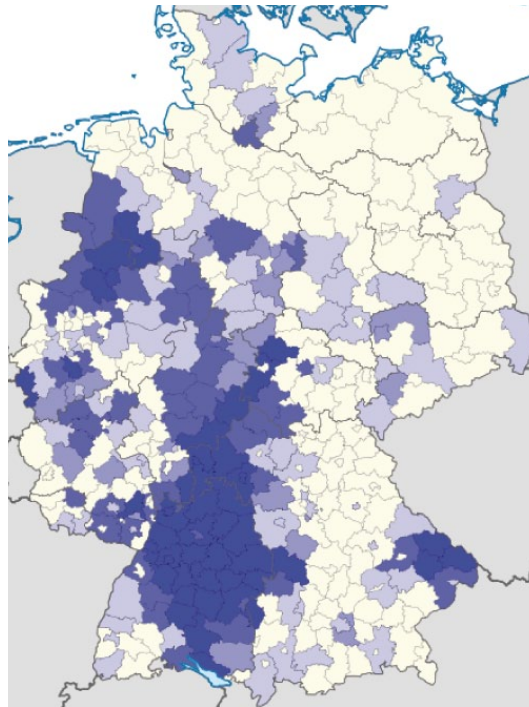


Abb. 5 Verbreitung von Hantaviren in Deutschland im Jahr 2012 (dunkelblau: > 8 Fälle, weiß = 0 Fälle).

West-Nil-Virus

Das West-Nil-Virus gehört zur großen Familie der Flaviviren, deren wichtigster Vertreter das Dengue-Virus ist. Das West-Nil-Virus hat es geschafft, sich fast über die ganze Welt auszudehnen. Ent-

deckt wurde es 1937 im West-Nil-Distrikt von Uganda. Von hier aus breitete es sich über Afrika, Asien bis in die USA und nach Südeuropa aus (Abb. 4).

Als Reservoir dienen verschiedene Vogelarten. Die Ausbreitung erfolgt mit den Vogelzügen und dem Import exotischer Vogelrassen. Die Übertragung vom Vogel auf den Mensch geschieht durch den Stich von Stechmücken der Gattungen Culex, Mansonia, Anopheles und Aedes, die an Menschen und Vögeln Blut saugen.

Nach Inokulation des Virus in die Blutbahn kommt es bei 80% der Infizierten zu einem milden oder asymptomatischen Krankheitsbild, bei ca. 20% zum West-Nil-Fieber. Dabei treten nach einer Inkubationszeit von zwei bis sechs Tagen abrupt hohes Fieber bis 40 °C und starke Kopfschmerzen auf, begleitet von Myalgien, Arthralgien, Lymphknotenschwellungen, Husten und gastrointestinalen Symptomen.

Bei 50% der Erkrankten kommt es zur Entwicklung eines makulopapulösen, nicht juckenden Exanthems am

Tabelle 1

Eigenschaften der häufigsten Hantaviren

Genotyp	Reservoir	Vorkommen	Erkrankung	Letalität	Sonstiges
Alte-Welt-Hantaviren					
Puumala	Rötelmaus (<i>Myodes glareolus</i>)	Mittel-, Ost-, Südeuropa, Bayern, Baden-Württemberg	Mildes HFRS, Nephropathia epidemica	< 0,1%	Wichtigster Typ in Deutschland
Dobrava	Brand-, Gelbhals- und Schwarzmeerwaldmaus	Mittel- und Osteuropa	HFRS	1–10%	Osten Deutschlands
Tula	Feldmaus	Europa	HFRS	Keine Daten	Sehr selten
Seoul	Wander- und Hausratte	Südostasien	HFRS	1–2%	
Hantaan	Brandmaus	Asien	Schweres HFRS	10–15%	hoch virulent
Neue-Welt-Hantaviren					
Sin-nombre	Hirsch- und Weißfußmaus	USA, Kanada	HCPS	Bis zu 35%	
Andes	Reis- und Baumwollratte	Südamerika	HCPS	Bis zu 30%	

HFRS = hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom, HCPS = Hantavirus-induziertes cardio-pulmonales Syndrom

Tabelle 2

Phasen des HFRS (Hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom)		
Phase	Symptome	Labor
Toxische Phase	<ul style="list-style-type: none"> – Plötzlicher Beginn mit hohem Fieber bis 40 °C – Kopf- und Rückenschmerzen – Myalgien – Konjunktivitis – Schüttelfrost – Gastrointestinale Beschwerden 	<ul style="list-style-type: none"> – Leukozytose – Thrombopenie
Renale Phase	<ul style="list-style-type: none"> – Hypotonie – Oligurie – Schleimhautblutungen, Petechien – Myopie, Photophobie – Starke Flankenschmerzen 	<ul style="list-style-type: none"> – Kreatinin-Anstieg i.S. – Proteinurie – Thrombopenie
ANV-(akutes Nierenversagen-)Phase	<ul style="list-style-type: none"> – Entwicklung eines akuten Nierenversagens mit Oligurie – Urämie – Hämatemesis – Übergang in Polyurie 	<ul style="list-style-type: none"> – Hohes Kreatinin i.S. – Thrombopenie – Proteinurie – Hämaturie
Rekonvaleszenz-Phase	<ul style="list-style-type: none"> – Rückgang der Symptome innerhalb mehrerer Wochen – Restitutio ad integrum 	Normalisierung der Laborparameter

Stamm und an den Extremitäten. Die Symptome klingen bei 99% aller Betroffenen über mehrere Tage wieder ab. Nur bei 1% kommt es zu Komplikationen in Form einer Meningitis oder Enzephalitis. Die Letalität bei ZNS-Befall beträgt bis zu 10%. Die Erholungsphase nach einer Meningitis bzw. Enzephalitis kann sich über mehrere Monate hinziehen, oft kommt es auch zu bleibenden zerebralen Schädigungen [8].

Eine Diagnose ist durch direkten Virusnachweis im Blut mittels PCR möglich. Eine hohe Sensitivität hat auch der Nachweis von IgM-Antikörpern. Nicht jeder serologische Nachweis ist aber unbedingt beweisend für West-Nil-Viren, da es zu Kreuzreaktionen mit Antikörpern gegen andere Flaviviren wie FSME-, Dengue-, Japanische-Enzephalitis-, Gelbfieber-, Hepatitis-C-, Murray-Valley-Enzephalitis- oder St.-Louis-Enzephalitis-Viren kommen kann. Auch bei Impfungen gegen einige der genannten Viren kann es zu falsch positiven Befunden kommen.

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen sind je nach Aufenthaltsort die Malaria tropica, das Dengue-Fieber und

evtl. eine viszerale Leishmaniose. Bei diagnostischen Unsicherheiten sollten die Patienten daher in eine erfahrene Einrichtung geschickt werden.

Therapieoptionen beim West-Nil-Fieber

Eine gesicherte spezifische Therapie ist aktuell noch nicht verfügbar. Es ist nur eine symptomatisch-supportive Therapie möglich. Bei schweren Verläufen wurden mit wechselndem Erfolg Interferone, Immunglobuline oder Ribavirin eingesetzt. An einer Impfung wird aufgrund der drastischen Ausbreitung fieberhaft gearbeitet.

Hantaviren

Wie die Phleboviren gehören die Hantaviren auch zur Familie der Bunyaviren [9]. Benannt wurde diese Gruppe nach dem Fluss Hantan in Südkorea, wo Erkrankungen während des Korea-Krieges erstmals bei den dort stationierten UN-Truppen in großer Zahl auftraten. Reservoir der weltweit vorkommenden Hantaviren sind verschiedene Mäuse- und Rattenspezies, die aber nicht erkranken.

Die Infektion mit Hantaviren führt – je nach hauptsächlich betroffenem Organsystem – zu zwei Erkrankungstypen: dem Hämorrhagischen Fieber mit renalem Syndrom (HFRS) bzw. dem Hantavirus-induzierten cardio-pulmonalen Syndrom (HCPS). Leichtere Formen des HFRS werden auch als Nephropathia epidemica bezeichnet. Das Genus Hantaviren lässt sich in 22 verschiedene Genotypen unterteilen. Tabelle 1 zeigt die wichtigsten Genotypen mit Reservoir, Verbreitungsgebiet, Erkrankungstyp und Letalität.

Infizierte Nagetiere scheiden das Virus in großer Menge mit ihren Exkrementen aus, die dann auf dem Boden eintrocknen. Kommt es zum Aufwirbeln von Staub und Aerosolbildung, können die Erreger eingeatmet werden und zur Erkrankung führen. Da der Mensch als Fehlwirt anzusehen ist, kommt es bei ihm nur zu einer sehr geringen Ausscheidung von Viren durch den Urin, sodass eine Übertragung von Mensch zu Mensch bislang nicht beschrieben wurde. Epidemiologisch fällt auf, dass 70% der Erkrankten Männer im Alter von 30–50 Jahren sind.

Erkrankungen durch Hantaviren haben laut Angaben des Robert Koch-Instituts (RKI) in Deutschland innerhalb der letzten Jahre deutlich zugenommen und übersteigen deutlich die Fallzahlen der FSME. So wurden im Jahre 2010 an das RKI 2016 serologisch bestätigte Fälle von Erkrankungen durch Hantaviren gemeldet [10]. Mehr als 90% aller Fälle waren durch das Puumala-Virus bedingt. Die meisten Fälle wurden bislang aus dem Bayerischen Wald, Unterfranken und der Schwäbischen Alb berichtet (Abb. 5).

Hantaviren haben eine hohe Affinität zu Lungen und Nieren. Hier führen sie zu einer Schädigung des Kapillarendothels und zur Entwicklung von Permeabilitätsstörungen und interstitiellen Ödemen [11]. Der Großteil der Erkrankungen hat bei einem Manifestationsindex von 10–20% nur einen milden bis asymptomatischen Verlauf. Chronische Verläufe wurden bislang nicht berichtet.

Puumala-Virus

Das Puumala-Virus ist für den Großteil der Erkrankungen an HFRS in Deutsch-



Abb. 6 Hantaviren werden in Deutschland vor allem durch die Röteldmaus verbreitet.

land verantwortlich. In den Endemiegebieten des Bayerischen Waldes (Landkreis Freyung-Grafenau) wurde bislang nur dieser Typ nachgewiesen. Das Reservoir des Puumala-Virus ist die Röteldmaus (Abb. 6), deren Lieblingsspeise Bucheckern und Eicheln sind und die deshalb v. a. im Bereich von Laub- und Mischwaldbeständen anzutreffen ist.

Nach Aufnahme des Erregers über die Lunge kommt es nach einer Inkubationszeit von etwa zwei Wochen zur Ausbildung eines milden HFRS (Nephropathia epidemica). Dieses Krankheitsbild lässt sich in vier Phasen unterteilen (Tab. 2) [12].

Die Masse der Infektionen mit dem Puumala-Virus verläuft eher mild, sodass die in der Tabelle 2 dargestellten Symptome und Laborveränderungen nur gering bis gar nicht auftreten können. Schwere Fälle von akutem Nierenversagen mit der Notwendigkeit einer Hämodialyse sind Raritäten.

Dobrava-Virus

Im Gegensatz zu Erkrankungen mit dem Puumala-Virus verlaufen Erkrankungen mit Dobrava-Viren deutlich schwerer. Das Virus lässt sich in drei Subtypen unterteilen:

- mitteleuropäischer Typ Aa
- südosteuropäischer Typ Af
- südrussischer Typ Ap.

Die für die Reisemedizin bedeutsamsten Subtypen sind Aa und Af. Der Subtyp Aa kommt in Mittel- und Osteuropa vor und wird durch die Brandmaus (*Apodemus agrarius*) übertragen. Die-

ser Virustyp verursacht ein eher mildes HFRS mit einer maximalen Letalität von 1%. Er ist auch in den östlichen Bundesländern Deutschlands zu finden.

Dagegen ist der Subtyp Af in Südosteuropa und hier v. a. auf dem Balkan anzutreffen. Der Überträger ist die Gelbhalsmaus (*Apodemus flavicollis*). Dieses Virus verursacht ein schweres HFRS mit einer Letalität bis zu 10%, sodass bei Ur-

laubern aus dieser Region mit Fieber und Nierenfunktionsstörungen immer eine Abklärung dieses Krankheitsbildes erfolgen sollte.

Differenzialdiagnostisch sind bei V. a. ein HFRS an eine Pyelonephritis, Glomerulonephritis, Hepatitis und v. a. an eine Leptospirose zu denken. Besonders Letztere hat einen sehr ähnlichen Verlauf wie eine Nephropathia epidemica bzw. ein HFRS.

Aufgrund einer nur kurz dauernden Virämie hat die PCR-Diagnostik keinen Stellenwert. Bei V. a. eine Infektion mit Hantaviren kann die Diagnose durch den Nachweis von IgM- und IgG-Antikörpern mittels ELISA oder Westernblot erhärtet werden.

Therapie bei Hantavirus-Infektion

Da es bislang kein spezifisches antivirales Medikament gegen Hantaviren gibt, ist nur eine symptomatisch-supportive Therapie möglich. In sehr seltenen schweren Verläufen ist evtl. ein Therapieversuch mit Ribavirin möglich [13]. Meistens sind diese Patienten dann auch in einem so eingeschränkten Gesundheitszustand, dass sie auf einer Intensivstation behandelt werden müssen. Eine Impfung befindet sich in Entwicklung.

Hantavirus-induziertes cardio-pulmonales Syndrom (HCPS)

Im Sommer 2012 traten im kalifornischen Yosemite-Nationalpark bei acht Besuchern Erkrankungen mit dem Sin-Nombre-Virus auf. Drei der Erkrankten verstarben.

Das Sin-Nombre-Virus ist der Verursacher des HCPS [14]. Die Erkrankung beginnt mit Atemnot, Tachypnoe und trockenem Husten. Innerhalb weniger Stunden kann es zur dramatischen Verschlechterung mit kardiopulmonaler Dekompensation kommen. Es kommt zur Entwicklung einer akuten Herzinsuffizienz mit Lungenödem und bilateralen Infiltraten in den Lungen. Dementsprechend ist die Letalität mit 35–50% hoch.

Erkrankungen mit diesem Virustyp sind bislang in Deutschland nicht publiziert worden. Somit kann eine Beruhigung von aufgeschreckten USA-Touristen erfolgen.

Literatur unter mmw.de

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. Dipl.-Ing. Franz Stierstorfer
Institut für medizinische Mikrobiologie
und Hygiene
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauss-Allee 11
D-93053 Regensburg
E-Mail: franzstierstorfer@gmx.de

Fazit für die Praxis

- Aufgrund verschiedener Einflussfaktoren nehmen Erkrankungen mit viralen Erregern bei Touristen zu.
- Bei Reisenden mit Fieber aus dem Mittelmeerraum muss zwischenzeitlich auch an Erreger wie das Sandfliegenfieber-, Chikungunya- oder das West-Nil-Virus gedacht werden.
- Viele Deutsche bleiben in ihrem Urlaub im Inland und fahren hier u. a. in Regionen wie die Schwäbische Alb und den Bayerischen Wald. Bei Vorstellung dieser Patienten mit Fieber und Nierenproblemen sollte eine durch Hantaviren ausgelöste Nephropathia epidemica bzw. ein HFRS (Hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom) in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden.

Keywords

Viral souvenirs from travels – also important when not travelling in the tropics

Viral diseases – fever – arboviruses – Hanta-viruses

Literatur ((nur im Internet))

1. Fakten und Zahlen zum deutschen Reisemarkt 2010, Deutscher Reiseverband e.V. Berlin
2. Kucharz EJ, Cebula-Byrska I. Chikungunya fever. *European Journal of Internal Medicine* 2012; 23:325–329
3. Burt FJ, Rolph MS, Rulli NE, Mahalingam S, Heise MT. Chikungunya: a re-emerging virus. *Lancet* 2012;379:662–71
4. Chen LH, Wilson ME. Dengue and chikungunya in travelers. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2010;23:438–444
5. Depaquit J, Grandadam M, Fouque F, Andry PE, Peyrefitte C. Arthropod-borne viruses transmitted by Phlebotomine sandflies in Europe: a review. *Euro Surveillance* 2010; 15(10):19507
6. Charrel RN, Gallian P, Navarro-Mari JM, Nicoletti L, Papa A, Sanchez-Seco MP, Tenorio A, Lamballerie X. Emergence of Toscana Virus in Europe. *Emerging Infectious Diseases* 2005; 11(11): 1657–1663
7. Dionisio D, Esperti F, Vivarelli A, Valassina M. Epidemiological, clinical and laboratory aspects of sandfly fever. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2003;25:16:383–388
8. Rossi SL, Ross TM, Evans JD. West Nile Virus. *Clinics in Laboratory Medicine* 2010;30:47–65
9. Mir MA. Hantaviruses. *Clinics in Laboratory Medicine* 2010;30:67–91
10. Robert-Koch Institut. Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2010. RKI, Berlin 2011
11. Maes P, Clement J, Gavrilovskaya I, van Ranst M. Review Hantaviruses: Immunology, Treatment and Prevention. *Viral Immunology* 2004;17(4):481–497
12. Vapalahti O, Mustonen J, Lundkvist A, Henttonen H, Plyusnin A, Vaheri A. Hantavirus infections in Europe. *Lancet Infectious Diseases* 2003;3(10):653–61
13. Krüger DH, Schönrich G, Klempa B. Human pathogenic hantaviruses and prevention of infection. *Human Vaccines* 2011;7(6):1–9
14. MacNeil A, Nichol ST, Spiropoulou CF. Hantavirus pulmonary syndrome. *Virus Research* 2011; 162:138–147