

### 1. Meldepflicht

Keine krankheits- oder erregerspezifische Meldepflicht nach dem IfSG.

### 2. Reservoir und Erreger

Erreger der Leishmaniose sind verschiedene Spezies der Gattung *Leishmania*, Gewebsflagellanten innerhalb der Protozoenfamilie der *Trypanosomatidae*. Sie parasitieren intrazellulär; ihre pathogenen Wirkungen sind sehr von der Reaktion des Immunsystems abhängig. Mehr als 10 humanpathogene Arten sind morphologisch nicht voneinander zu unterscheiden. Wichtig sind *Leishmania tropica*, *L. major*, *L. aethiopica* als Erreger der kutanen Leishmaniose der Alten Welt, *L. mexicana* (kutane Form) und *L. brasiliensis* (mukokutane Form) als Erreger der Leishmaniose der Neuen Welt, der *Leishmania-donovani*-Komplex mit den Unterarten *L. infantum* und *L. chagasi* als Erreger der Viszeralen Leishmaniose.

### 3. Infektiöses Material und Übertragung

Das Erregerreservoir bilden der Mensch (bei viszeraler Leishmaniose auf dem indischen Subkontinent) sowie Nagetiere, Hunde, Wölfe und Füchse. Alle Formen der Leishmaniose werden durch dämmerungs- und nachtaktive Schmetterlingsmücken bzw. Sandfliegen der Gattungen *Phlebotomus*, in Südamerika der Gattung *Lutzomyia* übertragen. Leishmaniose tritt in Abhängigkeit von den Erregerreservoir und Vektoren in allen Kontinenten auf und nimmt gegenwärtig in vielen Gebieten noch zu. Endemiegebiete liegen in der Regel zwischen den Breitengraden 45° Nord (südliche Staaten der GUS) und 30° Süd (Argentinien).

**Kutane Leishmaniose** („Orientbeule“): Vorderer Orient, Ostafrika, Zentralasien, aber auch vereinzelt in Südeuropa (Spanien, Italien, Südfrankreich u. a.) bevorzugt in warmen, trockenen Gebieten (*L. tropica*, *L. major*, *L. aethiopica*) sowie Mittel- und Südamerika (*L. mexicana*).

**Mukokutane Leishmaniose:** Mittel- und Südamerika, bevorzugt in ländlichen Gebieten (*L. brasiliensis*).

**Viszerale Leishmaniose:** China, Indien, Pakistan, Naher Osten, Ostafrika, Zentral- und Südamerika, Mittelmeerraum (Spanien, Portugal, Balkanländer, Italien), hauptsächlich in ländlichen Gebieten (*L.-donovani*-Komplex).

In Deutschland sind einzelne autochthone Fälle von Leishmaniose aus dem Südwesten bekannt und es werden regelmäßig Erkrankungsfälle bei Reiserückkehr aus verschiedenen Endemiegebieten beobachtet

### 4. Inkubationszeit

Viszerale Leishmaniose 2–6 Monate (auch länger); kutane Leishmaniose 2-8 Wochen.

Kann auf dem Fluchtweg erworben werden.

Eine Mensch-zu-Mensch Übertragung ist nicht möglich.

### 5. Krankheitsbild

Die klinische Symptomatik wird bestimmt von der Leishmanien-Spezies und sehr stark von der Immunantwort des Patienten.

**Kutane Leishmaniose der Alten Welt** („Orientbeule“):

Einige Wochen, u. U. erst Monate nach dem Stich, entwickelt sich eine kleine, blaurote erhabene Papel, die sich langsam vergrößert und nach einigen Monaten einen Durchmesser von einigen Zentimetern erreichen kann. Nach 3–4 Monaten entwickelt sich meist ein schmerzloses, flaches Ulkus mit erhabenem Randwall, das krustig bedeckt sein kann. Multiple Ulzera sind möglich. Die meisten Läsionen finden sich an unbedeckten Körperteilen, so im Gesicht und an den Extremitäten. Es kommt nach etwa 9–15 Monaten zur Abheilung unter Narbenbildung.

## **Kutane und Mukokutane Leishmaniose der Neuen Welt** (Südamerikanische Haut- und Schleimhaut- Leishmaniose):

Das klinische Erscheinungsbild der kutanen Form der Leishmaniose der Neuen Welt (*L. mexicana*) kann verschiedenste Hautläsionen von kleinen trockenen Herden bis hin zu großen Ulzera umfassen. In einigen Fällen entstehen hornartige Vegetationen, die Neoplasien ähneln. Bei der seltenen diffusen, kutanen Leishmaniose kann es zu einem generalisierten Befall der Haut kommen.

Die mukokutane Form (Espundia, Uta), verursacht durch *L. brasiliensis*, beginnt meist ebenfalls mit einem Ulkus. Nach Abheilung des Ulkus kommt es bei einem Teil der Infizierten zum Befall der Schleimhäute des Nasenrachenraums. Metastasierende, ulzerierende Schleimhautveränderungen an der Nase und im Rhinopharynx können ausgedehnte Zerstörungen zur Folge haben. Durch die Gewebszerstörung werden zusätzliche Infektionen begünstigt.

## **Viszerale Leishmaniose** (Kala-Azar):

Dies ist die gefährlichste Form der Leishmaniose, eine schwere Allgemeinerkrankung, von der in erster Linie Lymphknoten, Milz, Leber und Knochenmark betroffen sind. Der Beginn kann plötzlich oder auch schleichend sein. Es kommt zu hohem Fieber, einem Verlauf mit kürzeren oder längeren Remissionen, z. T. zu einer generalisierten Lymphadenopathie. Durch den Befall des blutbildenden Systems im Knochenmark sind ausgeprägte Anämien, Leukopenien und Thrombozytopenien mit entsprechenden Konsequenzen wie erhöhter Infektanfälligkeit und Blutungsneigung möglich. Mit fortschreitender Erkrankung kann es zu Ulzerationen im Darm kommen. Der Allgemeinzustand ist zunehmend reduziert, bis zur Kachexie. Mitunter fleckige, dunkle Pigmentierung der Haut (Kala-Azar = schwarze Haut). Folge kann ein Post-Kala-Azar dermales Leishmanoid sein. Bei Kindern verläuft die Erkrankung meist oligosymptomatisch mit chronischen subfebrilen Temperaturen, Milz- und Lebervergrößerungen und Wachstumsverzögerungen. Dabei kann durch gewaltige Vergrößerung der Milz und – in geringerem Umfang – der Leber der Leib aufgetrieben sein. Die viszerale Leishmaniose endet unbehandelt häufig letal, die meisten Patienten sterben an Hämorrhagien, Anämiefolgen oder aufgrund des geschwächten Immunsystems an Sekundärinfektionen (bakterielle Pneumonien, Septikämien). Bei rechtzeitiger Therapie ist die Prognose gut. Bei AIDS-Patienten verläuft die Erkrankung fulminant und das Ansprechen auf die Therapie ist deutlich reduziert.

## 6. Diagnostik

### **Kutane und mukokutane Leishmaniose:**

Direkter Erregernachweis in Biopsaten mittels Mikroskopie oder Kultur. Speziesdifferenzierung mit DNS-Hybridisierung ist zur Beurteilung der Prognose wichtig. Antikörpernachweis im Serum ist bei kutanen Formen unzuverlässig. Ein Intrakutantest (Leishmanintest) besitzt eine hohe Sensitivität und Spezifität.

### **Viszerale Leishmaniose:**

Erregernachweis in Biopsaten oder Punktaten aus Leber, Milz, Lymphknoten und Knochenmark mittels PCR (an der Optimierung der Testsysteme wird noch gearbeitet). Nach Kultivierung im Nährmedium oder im gefärbten Präparat gelingt u. U. ein mikroskopischer Nachweis. In der *Buffy-Coat*-Schicht venösen Blutes ist ein fluoreszenzmikroskopischer Nachweis möglich. Serologischer Antikörpernachweis im Agglutinationstest, ELISA oder IFT ist aussagekräftig bei Ersterkrankung.

## 7. Differentialdiagnose

### **Kutane und Mukokutane Form:**

Haut- und Schleimhauterkrankungen anderer Genese, tertiäre Syphilis, tropisches Ulkus, Histoplasmose, Sarkoidose, Lepra, verschiedene Mykosen, Neoplasien der Haut.

### **Viszerale Form:**

Mit Fieber und Splenomegalie einhergehende Erkrankungen, Tuberkulose, Malaria, Brucellose, Typhus, Bilharziose, Miliartuberkulose, Mononukleose, Histoplasmose, Hämoblastosen.

## 8. Therapie

### **Kutane und mukokutane Formen:**

Eine medikamentöse Therapie der unkomplizierten kutanen Leishmaniose ist nicht in jedem Fall erforderlich. Gegebenenfalls kann eine periläsionale Unterspritzung mit 5-wertigen Antimonpräparaten erfolgen. Die komplizierte kutane und die mukokutane Form erfordern auf jeden Fall eine systemische Therapie. Die Therapie umfasst mehrere Behandlungszyklen mit 5-wertigen Antimonpräparaten, bei Resistenzen Versuch mit liposomalem Amphotericin B. Bei der südamerikanischen mukokutanen Form können zusätzlich plastische Operationen notwendig sein.

### **Viszerale Leishmaniose:**

Systemische Therapie mit Ambisome (liposomales Amphotericin B) vor allem bei Reiserückkehrern aus Indien, alternativ Miltefosin oder 5-wertige Antimonpräparate in mehreren Zyklen, weiter sind Pentamidin und Paromomycin einsetzbar.

## 9. Weitere Maßnahmen

Eine Impfung oder Chemoprophylaxe stehen nicht zur Verfügung.

## 8. Arbeitssicherheit

Basishygiene.

## 9. Literatur

RKI: Steckbriefe seltener und importierter Infektionskrankheiten, Leishmaniose 130-132  
DGPI 6. Auflage S. 361-364