



Erreger:



Die Erreger der Leishmaniose sind Protozoen (Eukaryota, Einzeller, Urtierchen), zoologisch eingeordnet zum Stamm Euglenozoa (euglenos gr. mit schönen Augen; zoon gr. Lebewesen), Unterstamm Kinetoplasta (kinein gr. bewegen; plastos gr. geformt), Ordnung Trypanosomatida (Trypanon gr. Bohrer; soma gr. Körper), Familie Trypanosomatidae, Gattung *Leishmania*. Zu dieser Gattung gehören viele verschiedene Arten, Unterarten und Stämme,

die morphologisch nicht unterscheidbar sind. Ihre Differenzierung geschieht durch biologische Unterschiede, wie Wirte, Vektoren, Symptomatik beim Wirt und Entwicklung im Vektor sowie immunologische, biochemische (nach aktiven Enzymen, Zymodeme) und molekulare (nach speziellen DNA – Mustern auf den Kinetoplasten, Schizodeme) Unterschiede.

Im europäischen mediterranen Raum der ‚alten Welt‘ wird die Leishmaniose des Hundes vor allem durch den humanen viszerale Erreger *Leishmania infantum* Ross 1903 (infans lat. kleines Kind) verursacht. Selten jedoch findet man auch *Leishmania tropica* (in Europa vermutlich nur noch auf Zypern). *Leishmania major* ist im nordafrikanisch - mediterranen Raum und dem Mittleren Osten beheimatet. *Leishmania aethiops* kommt in Äthiopien, Kenia und dem Sudan vor. *Leishmania donovani* ist der Erreger der humanen viszerale Leishmaniose in Indien, und ist nur selten beim Hund zu finden. *Leishmania chagasi*, *Leishmania brasiliensis*, *Leishmania mexicana* und *Leishmania amazonensis* werden in der ‚neuen Welt‘ Mittel- und Südamerika gefunden. *Leishmania peruviana* tritt in Argentinien und Peru auf. Erst kürzlich wurde bekannt, dass *Leishmania chagasi* der ‚neuen Welt‘ dem Erreger *Leishmania infantum* der ‚alten Welt‘ gleicht, und somit ein mediterraner Erreger in jüngster Zeit von Europa in die ‚neue Welt‘ exportiert wurde.

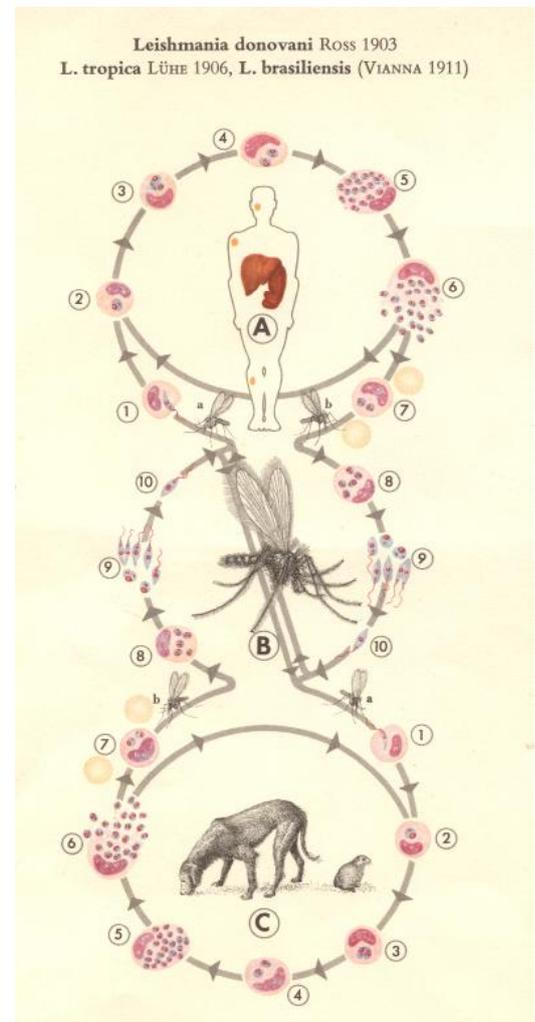
Den Namen erhielten die Erreger von dem britischen Tropenarzt Sir W. B. Leishman (1865 – 1926).

Zyklus:

Leishmanien sind Protozoen des Unterstammes Kinetoplasta und somit Flagellaten (Geißeltierchen), die außer im amastigoten Stadium eine Geißel (Flagelle) ausbilden. Die Geißel entspringt einem Basalkörper in einer Geißeltasche, zieht entlang einer undulierenden Membran und endet in einem freien Geißelende. Neben dem Zellkern existiert ein einziges Mitochondrium, das den Zellkörper durchzieht und am Ende den Kinetoplasten umschließt. Das Mitochondrium liefert die notwendige Energie. Im Kinetoplasten ist die eng gelagerte DNA zu finden. Die Zellmembran bildet nach innen hin Mikrotubuli (Pellicula) die ein Teil des Zytoskelettes bilden und somit den Leishmanien ihre Form geben. Weitere Zellorganellen sind das endoplasmatische Retikulum, der Golgiapparat, Transportvesikel, Autophagosom und Glykosom.



Die Sandmückenweibchen nehmen beim Blutsaugen am infizierten Wirt Monozyten oder Makrophagen und damit die 2 – 5µm große amastigote Leishmanien auf, die sich im Mitteldarm zu 10 – 15 (– 20) µm großen promastigoten Leishmanien weiterentwickeln und durch Teilung vermehren. Ein Teil der so vermehrten Leishmanien heftet sich an die Darmwand an. Der andere Teil bleibt frei beweglich, besiedelt den vorderen Verdauungstrakt der Sandmücke und kann somit beim nächsten Saugakt über den Stechrüssel der Mücke einen neuen Wirt infizieren. Die Entwicklung in der Stechmücke dauert im günstigen Fall 5 – 8 Tage. Infizierte Mücken stechen häufiger, als nicht-infizierte. In der Haut der Vertebratenwirte binden die Leishmanien Opsonine (Immunglobuline oder Komplementfaktoren) an ihrer Oberfläche, die die Verbindung mit den Phagozyten über entsprechende Rezeptoren erleichtern. Die Phagozyten umschließen den Erreger und nehmen ihn dabei auf (Phagozytose). Die Leishmanien befinden sich dann in einem Phagosom, das durch Fusion mit Lysosomen zum Phagolysosom wird. Darin entwickelt sich aus dem promastigoten Stadium die amastigote Form, die sich wiederum durch Zweiteilungen vermehrt. In den Phagolysosomen, die sich auch teilen, bleiben die amastigoten Tochterzellen geschützt vor der Immunabwehr des Wirtes. Aufgrund bestimmter Glykolipide und Lipophosphoglykane auf der Zellmembran der Leishmanien überleben diese, im Gegensatz zu vielen anderen Mikroorganismen, trotz des sauren Milieus, der Sauerstoffradikale und der Enzyme der Phagolysosomen und verhindern sogar die Synthese von NO (Stickstoffmonoxid). Nach Zerfall der Zelle werden die amastigoten Leishmanien freigesetzt und infizieren neue Zellen.



verändert nach Piekarski 1962, mit freundlicher Genehmigung der Bayer Animal Health GmbH

Entwicklungszyklus von *Leishmania donovani* Ross

1903, *L. tropica* LÜHE 1906, *L. infantum* Nie OLLE 1908 (verändert nach PIEKARSKI 1962). [A] Entwicklung im Menschen (Wirt, Reservoir): (1) Von Sandmücken übertragener, begeißelter ie/iman/a-Parasit (promastigotes Stadium) dringt in eine Endothelzelle ein. (2-6) Intrazelluläre Entwicklung und Vermehrung der Parasiten (amastigotes Stadium) in Endothelzellen. (7) Lymphozyt im peripheren Blut mit amastigoten Leishmanien. [B] Entwicklung in der Sandmücke (Vektor): (8) Amastigote Leishmanien in der Wirtszelle im Mückendarm. (9) Ausbildung und Vermehrung des promastigoten Stadiums. (10) Begeißelte Leishmanie (promastigotes Stadium) aus dem Sandmückenrüssel. [C] Gleichartige Entwicklung wie im Menschen [A] auch im Reservoir (Hund, Katze, Fuchs, Nagetieren u.a.).

Eine Übertragung von Leishmanien durch Sandmücken erfolgt:

1. Von Mensch zu Mensch: [AHBHA]
2. Von Tier zu Tier: [C]-[B]-[C]
3. Vom Tier auf Mensch: [CHB]-[A]
4. Vom Mensch zum Tier: [A]-[B]-[C]