

Differentialdiagnose der genitalen Ulzera

Teil 1: Infektiöse Ursachen

Barbara Laetsch Semadeni, Stephan Lautenschlager

Dermatologisches Ambulatorium, Stadtspital Triemli, Zürich

Quintessenz

- Genitale Ulzerationen stellen eine häufige Erscheinungsform von sexuell übertragbaren Infektionen (STI) dar. Unter dem Begriff *Genital Ulcer Disease (GUD)* versteht man sämtliche Krankheiten bei sexuell aktiven Personen, die mit genitalen Ulzera oder Erosionen mit oder ohne Lymphadenopathie einhergehen.
- Die drei häufigsten sexuell übertragbaren Erkrankungen, die sich mit genitalen Ulzera präsentieren können, sind neben Herpes genitalis der syphilitische Primäraffekt und das Ulcus molle.
- Lymphogranuloma venereum und Granuloma inguinale (Donovanose) sind seltenere mit genitalen Ulzerationen einhergehende STI.
- Die ulzerierenden STI sind mit einer bis zu fünffach erhöhten Transmission und Akquisition von HIV infolge einer günstigen Ein- und Austrittspforte vergesellschaftet.
- Aerobe und anaerobe Bakterien, Epstein-Barr-Virus, Amöben, Mykobakterien, Candida, Leishmanien und Varizella-zoster-Virus sind weitere Erreger von genitalen Ulzera, die meist nicht sexuell übertragen werden.

Summary

Differential diagnosis of genital ulcers.

Part 1: Infectious causes

- *Genital ulcerations are a common symptom of sexually transmitted infections (STI). The term “genital ulcer disease (GUD)” covers all illnesses in sexually active persons which are associated with genital ulcers or erosions with or without lymphadenopathy.*
- *The three most common sexually transmitted diseases which may involve genital ulcers are genital herpes, syphilis and chancroid.*
- *Lymphogranuloma venereum and granuloma inguinale (donovanosis) are STI less commonly associated with genital ulcers.*
- *In view of the favourable entry and exit portal, genital ulcers increase the risk of transmission and acquisition of HIV up to fivefold.*
- *Aerobic and anaerobic bacteria, Epstein-Barr virus, amoebae, mycobacteria, Candida, Leishmania and varicella-zoster virus are further causative agents of genital ulcers that are not usually sexually transmitted.*

Genitale Ulzerationen können durch eine Vielzahl von Erkrankungen verursacht sein. Sie stellen eine häufige Erscheinungsform von sexuell übertragbaren Infektionen (STI) dar, können aber auch durch andere infektiöse Erkrankungen, entzündliche Hauterkrankungen, Multisystemerkrankungen, Neoplasien oder exogene Ursachen bedingt sein. Tabelle 1 [↔](#) listet die möglichen Ursachen auf [1].

Unter dem Begriff «Genital Ulcer Disease» (GUD) versteht man sämtliche Krankheiten bei sexuell aktiven Personen, die mit genitalen Ulzera oder Erosionen mit oder ohne Lymphadenopathie einhergehen [2].

Sexuell übertragbare Infektionen


Die drei häufigsten sexuell übertragbaren Erkrankungen, welche sich mit genitalen Ulzera präsentieren können, sind neben Herpes genitalis der syphilitische Primäraffekt und das Ulcus molle, wobei sich eine unterschiedliche geographische Verteilung der Häufigkeit zeigt: Herpes genitalis überwiegt in den westlichen Industrieländern gefolgt von Syphilis. In Südostasien und Afrika ist das Ulcus molle häufiger für genitale Ulzerationen verantwortlich. Bei 3–10% der Patienten mit infektiös bedingten genitalen Ulzerationen liegt mehr als eine sexuell übertragbare Infektion zugrunde [3].

Herpes genitalis

Gruppierte schmerzhafte Erosionen und Ulzerationen sollten an einen Herpes genitalis denken lassen. Herpes simplex Virus Typ 2 (HSV-2) ist der häufigere Erreger, aber zunehmend – insbesondere bei jungen Frauen – liegt eine Infektion mit dem Typ-1-Virus (HSV-1) vor. Die Rezidivhäufigkeit ist jedoch genital deutlich häufiger bei HSV-2 als bei HSV-1.

Die Primärinfektion verläuft in mehr als der Hälfte der Patienten unbemerkt. Wenn Symptome vorhanden sind, treten diese drei Tage bis zwei Wochen nach Kontakt mit einem infizierten Sexualpartner (der mehrheitlich asymptomatisch ist) auf und äussern sich in gruppierten schmerzhaften Bläschen, welche sich über mehrere Tage zu Ulzerationen entwickeln und meist von schmerzhaften inguinalen Lymphknotenschwellungen und Allgemeinsymptomen begleitet sind. Beide Virustypen verursachen ein identisches klinisches Bild und diagnostisch stellen sich meist kaum Probleme im Gegensatz zum rezidivierenden Herpes genitalis.

Klassische Symptome sind die gruppierten Bläschen mit Progression zu Ulzerationen und Verkrustungen. Die Läsionen sind typischerweise weniger zahlreich und kleiner als bei der Pri-

märinfektion. Allgemeinsymptome sind selten. Häufig jedoch sind die Läsionen oder deren Lokalisation atypisch und können nicht eindeutig als Herpes genitalis identifiziert werden, sofern nicht eine sorgfältige Anamnese erhoben wird und entsprechende diagnostische Tests durchgeführt werden. Atypische Lokalisationen (u.a. am Gesäss [Herpes glutaeealis], anal und am Oberschenkel) wie auch atypische morphologische Präsentationen sind in etwa der Hälfte der Patienten vorhanden [4]. Die häufigste atypische klinische Präsentation ist das isolierte, meist schmerzhaft genitale Ulkus (Abb. 1 ). Ebenfalls möglich sind isolierte Erosionen, Krustenbildungen, Rhagaden oder Follikulitiden [4]. Die Diagnose kann mittels Viruskultur, PCR oder Antigennachweis (Enzymimmunoassay oder Immunfluoreszenz) gestellt werden [5].

Syphilis

Der syphilitische Primäraffekt durch *Treponema pallidum* präsentiert sich klassischerweise mit einem genitalem schmerzlosen, scharf begrenzten, indurierten, solitären Ulkus mit ebenfalls

schmerzloser inguinaler Lymphadenopathie. Nach einer durchschnittlichen Inkubationszeit von drei Wochen (9–90 Tage) kommt es am Ort des Erregereintritts zu einem dunkelroten Fleck oder einer Papel, die rasch in eine Erosion übergeht. Die Ausdehnung und Tiefe des Defekts nehmen allmählich zu bis nach ein bis zwei Wochen eine Grösse von 0,5 bis 1,5 cm erreicht ist. Häufig wird die Diagnose der Syphilis jedoch erst im Sekundärstadium gestellt, was einerseits durch atypische Lokalisationen des Primäraffektes (u.a. oral, anal, zervikal) sowie seltener eine atypische Morphologie (multiple, weiche oder fehlende Ulzera) und andererseits durch den erschwerten Erregernachweis begründet ist [6]. Da die Seroreaktionen üblicherweise erst nach der dritten Woche messbar werden, basiert bei fehlender Möglichkeit der Erregerkultur die Diagnostik in der Frühphase bei negativer Serologie auf dem direkten Erregernachweis mittels Dunkelfeldmikroskopie oder allenfalls einer PCR, die jedoch für den Routinebetrieb noch nicht verfügbar ist.

Ulcus molle

Das Ulcus molle (weicher Schanker, engl. *chancroid*), kommt vor allem in Entwicklungsländern, speziell in Afrika, der Karibik und Asien vor, wo es in über 50% der Patienten mit genitalem Ulzera diagnostiziert werden kann. Kleine Epidemien in europäischen Gross- und Hafenstädten wurden beobachtet. Der Erreger ist das gramnegative, fakultativ anaerobe Bakterium *Haemophilus ducreyi*. Nach einer Inkubationszeit von 3–7 Tagen entsteht anogenital eine entzündliche Papel, welche nach einigen Tagen exulzeriert und äusserst schmerzhaft ist. Bei Männern sind Präputium, Frenulum und Glans Prädilektionsstellen, bei Frauen Vulva, Labia minora und Vestibulum. Das Ulkus ist typischerweise unterminiert und zeigt ein purulentes Exsudat. Bei Berührung kommt es schnell zur Blutung. Obwohl auch solitäre Formen vorkommen, sind zwei oder mehrere Ulzera die Regel. Diese entstehen durch Autoinokulation und liegen einander häufig gegenüber («kissing ulcers»). Morphologisch können klinische Varianten unterschieden werden: Riesenform (*giant chancroid*), serpigineses, phagedaenisches, transientes, follikuläres und papulöses Ulcus molle. Meist liegt nach etwa einer Woche eine einseitige, schmerzhaft regionale Lymphadenitis (Bubo) vor, deren eitrige Einschmelzung nach 10–20 Tagen möglich ist. Die Erkrankung ist selbstlimitierend und weist keine systemische Ausbreitung auf. Ohne Therapie können die genitalem Ulzera und inguinalen Abszesse jedoch über Jahre persistieren. Die Diagnose kann gelegentlich im gramgefärbten Direktpräparat vermutet werden, wobei jedoch die Sensitivität des Nachweises von fischzugartig angeordneten gramnegativen Stäbchen gering ist. Der Nachweis mittels PCR ist sensitiver und spezifischer, jedoch routinemässig schlecht ver-

Tabelle 1. Ursachen genitaler Ulzera.

Infektiös (venerisch und nicht venerisch)	Krankheit	Erreger
1. Bakteriell	Syphilis	<i>Treponema pallidum</i>
	Ulcus molle	<i>Haemophilus ducreyi</i>
	Lymphogranuloma venereum	<i>Chlamydia trachomatis</i> Serovar L1–3
	Granuloma inguinale (Donovanose)	<i>Calymmatobacterium granulomatis</i>
	Schankriforme Pyodermie	Streptokokken, Fusobakterien u.a.
	Genitale Tuberkulose	Mykobakterien
	Diphtherie	<i>C. diphtheriae</i> (sehr selten)
	Typhus	<i>S. typhi</i> (sehr selten)
2. Viral	Herpes genitalis	H. simplex-Virus Typ 1 und 2
	Akute HIV-Infektion	HIV
	Genitale Ulzera, u.a. Ulcus vulvae acutum	Epstein-Barr-Virus Zytomegalie-Virus
3. Parasitär	Amöbiasis	<i>Entamoeba histolytica</i>
	Scabies	<i>Sarcoptes scabiei</i>
	Leishmaniose	<i>Leishmania</i> spp.
– Entzündlich	Lichen ruber planus	
	Lichen sclerosus et atrophicus	
	Pyoderma gangraenosum	
	M. Reiter	
	M. Behçet	
	Aphthosis	
– Autoimmun	M. Crohn	
	Autoimmunbullöse Dermatosen	
– Iatrogen	Fixes Arzneimitteloxanthem	
	Erythema exsudativum multiforme toxisch	
– Neoplastisch	Malignome	
– Traumatisch	Verletzung Artefakte	



Abbildung 1

Rezidivierender Herpes genitalis mit isoliertem vulvarem Ulkus.

fürbar. Der kulturelle Nachweis ist möglich, bedarf jedoch einer sofortigen Überimpfung auf spezielle Nährmedien [7].

Lymphogranuloma venereum

Das Lymphogranuloma venereum wird durch den obligat intrazellulären Erreger *Chlamydia trachomatis* der Serotypen L1–3 verursacht. Die Erkrankung kommt vor allem in tropischen und subtropischen Gebieten vor, insbesondere in Südostasien, Südamerika, Afrika und in der Karibik. Die Primärläsion ist eine unscheinbare Papel oder Vesikel, welche innerhalb von Tagen oberflächlich exulzerieren kann und nach wenigen Wochen spontan abheilt. Nach einer Inkubationszeit von drei Tagen bis drei Wochen besteht ein typischerweise weder induriertes noch schmerzhaftes Ulkus, weshalb es vor allem bei Frauen häufig zu einem unbemerkten Verlauf kommt. Zwei bis vier Wochen später kommt es zur lymphogenen Ausbreitung mit schmerzhafter, ein- oder beidseitiger Lymphknotenschwellung, die einschmelzen und perforieren kann. Bei einer rektalen Infektion – die in Europa und auch der Schweiz wieder zunehmend diagnostiziert wird –, kann es zu einer akuten eitrigen, teilweise blutigen Proktokolitis mit Ulzerationen kommen. Unbehandelt führt die Infektion bei weiterem Fortschreiten meist zu Vernarbungen, Ulzera, Fisteln und einer genitalen Elephantiasis. Die Erregerdiagnostik ist schwierig, da routinemässig

weder die PCR (die die Serovar L1–3 zu differenzieren vermag) noch die Kultur (wenig sensitiv) verfügbar sind. Der serologische Antikörpernachweis mittels Komplementbindungsreaktion (Titer $\geq 1:64$) kann bei entsprechender Klinik diagnostisch hilfreich sein. Infolge dieses erschwerten Erregernachweises sollte bereits bei entsprechendem klinischen Verdacht eine Therapie eingeleitet werden [8].

Granuloma inguinale (Donovanose)

Das Granuloma inguinale ist eine chronische, langsam progrediente STI, welche in Europa und Nordamerika sehr selten, jedoch in verschiedenen tropischen, subtropischen Gebieten und in Entwicklungsländern wie Indien, Papua-Neuguinea, Südafrika und Zentralaustralien endemisch vorkommt. Die Erkrankung kann zu extensiver mutilierender Destruktion der Genitalien führen. Selten kommt es zu hämatogener Streuung in Knochen, Leber, Milz oder Lunge. Der Erreger ist das gramnegative Bakterium *Calymmatobacterium granulomatis*. Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich zwei Wochen. Die Primärläsion ist eine indurierte Papel oder ein Knoten, bei Männern am Präputium, der Glans penis oder perianal lokalisiert, bei Frauen an der Vulva, den Labien, vaginal, perineal oder an der Zervix. Diese oft unbemerkte Primärläsion exulzeriert im Verlauf und es entsteht ein schmerzloses, leicht blutendes Ulkus. Auch hypertrophe oder verruköse Plaques sowie sklerotische, narbenartige Herde können vorkommen, während eine Lymphknotenschwellung meist fehlt. Durch Autoinokulation können weitere – auch extragenitale – Ulzerationen entstehen. Generell heilen die Ulzera nur langsam und unter Fibrose und Vernarbung ab, was durch eine Superinfektion noch akzentuiert wird. Komplizierend kann es durch Obstruktion der Lymphbahnen zum Lymphödem der Beine kommen. Die Diagnose wird durch Nachweis von intrazytoplasmatisch gelegenen Donovan-Körperchen aus Giemsa gefärbten Abstrichen oder Biopsien gestellt. Ein kultureller Nachweis von *Calymmatobacterium granulomatis* ist äusserst schwierig [9, 10].

Genitale Ulzera und HIV/AIDS

Die ulzerierenden STI sind mit einer bis zu fünf-fach erhöhten Transmission und Akquisition von HIV infolge einer günstigen Ein- und Austrittspforte (gestörte Barriere, erhöhtes «viral shedding», gehäuft vorhandene Makrophagen/Lymphozyten als Zielzellen für das Virus) vergesellschaftet. Unter diesem Gesichtspunkt kommt der Prävention und Behandlung von genitalen Ulzera eine noch wichtigere Rolle zu. Abhängig vom Schweregrad der Immunsuppression können HIV-infizierte Patienten gehäuft atypische klinische Manifestationen aufweisen. Beim Herpes genitalis können ausgedehnte nekrotische Ulzera, grosse, flächige (bis zu 20 cm Durchmesser)

oder verrukös-exophytische Formen bestehen. Auch bei der Syphilis sind gehäuft tiefe, z.T. phagedänische bis perforierende Ulzera beschrieben. Zusätzlich geht die HIV-Primärinfektion in 5–15% der Patienten mit oberflächlichen genitalen Ulzera einher [11].

Nicht sexuell übertragbare Infektionen

Schankriforme Pyodermie

Die schankriforme Pyodermie ist eine an einen syphilitischen Primäraffekt erinnernde, meist durch Staphylokokken bedingte Infektion, welche vor allem im Gesicht aber auch am Gesäss und im Genitalbereich vorkommen kann. Klinisch findet sich eine derbe entzündliche Papel bis Plaque, welche später ulzeriert. Es zeigt sich zudem eine regionale schmerzhaft Lymphknotenschwellung.

EBV

Das Epstein-Barr-Virus ist ein ubiquitäres humanes Herpesvirus, dessen Primoinfektion meist asymptomatisch im Kindesalter erfolgt. Im symptomatischen Fall tritt das Krankheitsbild der infektiösen Mononukleose auf, während genitale Ulzera eine seltene Manifestation einer Primärinfektion darstellen. Die Übertragung erfolgt entweder sexuell, durch Autoinokulation oder durch Lymphozytenmigration. Meist sind Mädchen be-

troffen, weshalb die sexuelle Übertragung eine untergeordnete Rolle zu spielen scheint. Klinisch finden sich akute, schmerzhaft Ulzera mit purpurrotem Randsaum (Ulcus vulvae acutum) (Abb. 2 [6]). Zudem bestehen Allgemeinsymptome und eine generalisierte Lymphadenopathie. Da die Serologie erst einige Tage nach Auftreten des Ulkus positiv wird, kann die Diagnose nur mittels Virusnachweis (PCR) aus dem Ulkus gestellt werden. Die Spontanheilung tritt innerhalb von zwei bis drei Wochen ein [12].

Amöbiasis

Verursacht durch das Protozoon *Entamoeba histolytica* ist die Amöbiasis eine Erkrankung des Kolons, welche in vielen tropischen Ländern endemisch ist. Neben dem Gastrointestinaltrakt können weitere Organsysteme betroffen sein. Genitale Ulzerationen können im Falle von fäkaler Kontamination der Haut auftreten, des Weiteren kann eine Ansteckung über Analverkehr erfolgen. Klinisch finden sich scharf begrenzte, serpiginöse Ulzera mit einem indurierten, erythematösen Rand und häufig begleitender Lymphadenopathie. Der Ulkusgrund ist verletzlich, es kommt leicht zu Kontaktblutungen und häufig wird ein hämopurulent Exsudat sezerniert. Die zugrundeliegende Darmerkrankung äussert sich mit Fieber, Abdominalschmerzen und blutiger Diarrhoe. Die Diagnose kann mittels Direktpräparat aus dem Ulkusexsudat sowie durch Stuhluntersuchungen gestellt werden [13].



Abbildung 2
Ulcus vulvae acutum durch Epstein-Barr Virus.



Abbildung 3
Anaerobe erosive Balanitis.

Weitere infektiös bedingte Ulzera

Eine primäre *Tuberkulose* des Genitale ist sehr selten. Ohne gleichzeitiges Vorliegen einer Organtuberkulose sind Fälle an Penis, Scrotum und Vulva beschrieben worden. Klinisch handelt es sich um chronische Ulzera, die erst durch eine mehrmonatige antituberkulöse Therapie abheilen. Die Diagnose kann mittels Histologie, Kultur und PCR gestellt werden [14].

Eigentliche Ulzerationen durch *Candida* sind sehr selten, während gelegentlich Erosionen gefunden werden können. Meist findet sich zusätzlich ein konfluierendes Erythem mit oberflächlichen Pusteln. Die Diagnose wird durch den mikroskopischen Erregernachweis oder die Pilzkultur gestellt. Bei häufigen Rezidiven sollten prädisponierende Faktoren (Diabetes mellitus, Immundefizienz) ausgeschlossen werden.

Anaerobe Bakterien können eine erosive Balanoposthitis verursachen (Abb. 3 [6]). Die Erreger entstammen meist der normalen Mundflora und werden vor allem durch orogenitale Sexualkontakte übertragen [15].

Die kutane *Leishmaniose* ist eine Infektion durch verschiedene *Leishmania*-Spezies, welche durch weibliche Sandfliegen übertragen wird. An der Inokulationsstelle, meist an den Beinen, treten nach Wochen bis Monaten Papeln, Knoten oder Plaques auf, welche im Verlauf ulzerieren. Die Ul-

zerationen sind scharf begrenzt, induriert und wenig schmerzhaft. Genitale Läsionen können einerseits bei systemischer Leishmaniose auftreten, aber auch durch direkte Inokulation bei nacktem Sonnenbaden und entsprechender Exposition vorkommen. Schliesslich kann die Genitalschleimhaut beim Sexualverkehr in direkten Kontakt mit einem Ulkus beim Partner gelangen und die Leishmaniose so übertragen werden. Insgesamt ist eine genitale Leishmaniose aber selten [16].

Gelegentlich kann ein *Herpes zoster* zu genitalen Blasen und konsekutiv zu Ulzera führen.

Diagnostisches Vorgehen

Nach einer sorgfältigen Anamnese inkl. Sexualanamnese sollte grundsätzlich bei jeder genitalen Läsion das ganze Integument samt Anhangsgebilde und angrenzende Schleimhaut (oral und anal) beurteilt werden, um weitere wichtige Hinweise für infektiöse Prozesse, systemische Erkrankungen oder entzündliche Dermatosen nicht zu verpassen. Eine ausschliesslich klinische Evaluation eines Patienten mit GUD ist jedoch häufig nicht ausreichend, weshalb in jedem Fall mindes-

tens eine Syphilis und ein Herpes genitalis ausgeschlossen werden sollten (durch Erregernachweis oder bei der Syphilis auch durch wiederholte Serologien). Wenn anamnestisch Hinweise für eine Exposition in Endemiegebieten bestehen, sollte auch ein *Ulcus molle* (Kultur oder evtl. PCR) abgegrenzt werden. Beim Nachweis einer sexuell übertragbaren Infektion ist ebenfalls eine HIV-Abklärung indiziert. Bei fehlendem Nachweis einer STI und insbesondere bei Persistenz des Ulkus ist eine bioptische Abklärung empfehlenswert, und eine weitere Erregersuche nach nichtvenerischen Infektionen sollte erwogen werden.

Wenn eine Nachkontrolle der Patienten nicht gewährleistet ist, keine diagnostischen Möglichkeiten bestehen und eine Behandlung frühzeitig erforderlich ist, kann auch nach einem «syndromic approach» vorgegangen werden [17]. Hierbei hält man sich entsprechend der klinischen Befunde an einen Algorithmus und therapiert die in Frage kommenden Infektionen ohne weitere Diagnostik.

Es gilt zu berücksichtigen, dass auch nach einer kompletten Erregerabklärung bei einem Viertel der Patienten mit GUD die Ursache unklar bleibt.

Literatur

- Lautenschlager S. Diagnosis of syphilis: clinical and laboratory problems. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2006;4:1058–75.
- Rosen T. Update on genital lesions. *JAMA.* 2003;290:1001–5.
- Rosen T, Brown TJ. Genital ulcers. Evaluation and treatment. *Dermatol Clin.* 1998;16:673–85.
- Lautenschlager S, Eichmann A. The heterogeneous clinical spectrum of genital herpes. *Dermatology.* 2001;202:211–9.
- Swiss recommendations for the management of genital herpes and herpes simplex virus infection of the neonate. *Swiss Med Wkly.* 2004;134:205–14.
- Lautenschlager S. Cutaneous manifestations of syphilis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol.* 2006;7:291–304.
- Lautenschlager S. Chancroid. in: Wolff K, Katz SI, Goldsmith LA, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* 7 ed. New York: McGraw Hill; 2007,202, p. 1–11.
- McLean CA, Stoner BP, Workowski KA. Treatment of lymphogranuloma venereum. *Clin Infect Dis.* 2007;44 Suppl 3: S147–S152.
- Engelkens HJ, Stolz E. Genital ulcer disease. *Int J Dermatol.* 1993;32:169–81.
- O'Farrell N. Donovanosis. *Sex Transm Infect.* 2002;78:452–7.
- Kahn JO, Walker BD. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Engl J Med.* 1998;339:33–9.
- Halvorsen JA, Brevig T, Aas T, Skar AG, Slevolden EM, Moi H. Genital ulcers as initial manifestation of Epstein-Barr virus infection: two new cases and a review of the literature. *Acta Derm Venereol.* 2006;86:439–42.
- Citronberg RJ, Semel JD. Severe vaginal infection with *Entamoeba histolytica* in a woman who recently returned from Mexico: case report and review. *Clin Infect Dis.* 1995;20:700–2.
- Sardana K, Koranne RV, Sharma RC, Mahajan S. Tuberculosis of the vulva masquerading as a sexually transmitted disease. *J Dermatol.* 2001;28:505–7.
- Cree GE, Willis AT, Phillips KD, Brazier JS. Anaerobic balanoposthitis. *Br Med J.* 1982;284:859–60.
- Blickstein I, Dgani R, Lifschitz-Mercer B. Cutaneous leishmaniasis of the vulva. *Int J Gynaecol Obstet.* 1993;42:46–7.
- WHO. Sexually transmitted and other reproductive tract infections. 2005, p.109–13. www.who.int/reproductive-health/publications/rtis_gep/rtis_gep.pdf

Korrespondenz:
PD Dr. med.
Stephan Lautenschlager
Chefarzt
Dermatologisches Ambulatorium
Stadtpital Triemli
Herman Greulich-Strasse 70
CH-8004 Zürich
stephan.lautenschlager@triemli.stzh.ch