

Interpretation von *Borrelia burgdorferi* Antikörpertitern beim Pferd unter Berücksichtigung der Kenntnisse zur Borreliose beim Menschen – eine Literaturübersicht

Monica Venner und E. Deegen

Klinik für Pferde, Tierärztliche Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Die Lyme Borreliose ist eine Zoonose, deren Erreger - *Borrelia burgdorferi* - ein Bakterium der Familie der Spirocheten ist. Die Borrelien werden von Zecken übertragen. Beim Menschen kann die Borreliose Hautveränderungen, Arthritiden, Kardiopathien, Augenerkrankungen und Encephalomyelitiden verursachen. Erhöhte Serumtitere weisen auf eine stattgefundene Auseinandersetzung mit dem Erreger hin. Die Interpretation der Titer sollte allerdings nur im Zusammenhang mit typischen klinischen Befunden geschehen, da positive Titer häufig auch bei gesunden Menschen anzu-treffen sind.

Auch beim Hund kann *Borrelia burgdorferi* wie beim Menschen pathogen sein und zu ähnlichen Symptomen führen.

Beim Pferd können ebenfalls erhöhte Serumtitere auftreten. Allerdings ist es beim Pferd bisher noch nicht bewiesen, daß *Borrelia burgdorferi* bei einem infizierten Pferd auch Krankheitssymptome verursacht. Obwohl Pferde häufig infizierten Zecken ausgesetzt sind, den Erreger beherbergen und Antikörper produzieren, gibt es nur sporadische Hinweise für eine begründete klinische Verdachtsdiagnose einer equinen Borreliose. Dagegen werden beim Pferd sehr häufig positive Serumtitere ohne klinische Krankheitssymptome nachgewiesen.

Schlüsselwörter: Pferd, Borreliose, Antikörpertiter

Interpretation of antibody titers against *Borrelia Burgdorferi* in the horse considering the knowledge about it in the human being – overview

Lyme borreliosis is a zoonosis whose pathologic agent -*Borrelia Burgdorferi*- is a bacteria from the Spirochets family. The borrelia is transmitted by ticks. In human beings borreliosis can lead to skin lesions, arthritis, cardiac diseases, ophthalmological lesions and encephalomyelitis. High serological titers are a sign that there has been contact between the patient and *Borrelia Burgdorferi*. For interpretation of the titer, typical clinical signs should always be considered, as healthy people often have positive titers.

Borrelia Burgdorferi can be pathogen for dogs as well and can cause symptoms similar to those of human beings.

High titers can also be found in horses. Though it has not yet been proved, that *Borrelia Burgdorferi* can cause clinical symptoms in an infected horse. Even if horses are frequently in contact with ticks, harbour the pathological agent and produce antibodies, only sporadic cases have been reported where an equine borreliosis could possibly be suspected. On the other hand, positive titers are often found in horses without clinical symptoms.

keywords: horse, borreliosis, antibody titer

Einleitung

Die Borreliose wurde zum ersten Mal 1977 beim Menschen im Osten Connecticut in der Nähe der Stadt Lyme beobachtet (Mainil, 1994). Daraus leitet sich auch die Bezeichnung Lyme-Borreliose ab. Frühere Berichte aus Schweden und Österreich (Schlesinger et al., 1985) weisen ebenfalls auf eine solche Erkrankung hin. Erst in den Jahren 1978 und 1982 wurden Zecken für die Übertragung der Krankheit verantwortlich gemacht (Burgdorfer et al., 1982). Burgdorfer isolierte eine Spirochete (*Borrelia burgdorferi*), die unter anderem von *Ixodes dammini* übertragen wird (Burgdorfer, 1989).

Heute gilt die sogenannte Lyme Borreliose als die bedeutendste durch Zecken übertragene Zoonose (Cohen und Cohen, 1990). Sie wurde in den Vereinigten Staaten (Steere et al., 1983; Steere et al., 1986), England und Irland (Muhlemann und Wright, 1987), Schweden (Lanner et al., 1989), Deutsch-

land (Herzer et al., 1986; Rosa und Schwan, 1989; Schmidt et al., 1986; Wilske, 1991), Frankreich (Dournon und Assou, 1986), Belgien (Bigaignon et al., 1989), Ost-Europa (Lakos, 1989; Strnad et al., 1989; Strle et al., 1989), Afrika (Botha et al., 1989) und China (Chengxu und Xiaoming, 1989) beim Menschen diagnostiziert. Beim Menschen verläuft die Lyme Borreliose gewöhnlich in zwei zeitlich aufeinanderfolgenden Phasen, bei denen die klinischen Symptome verschieden sind. Die Frühphase wird in eine 1. Phase, die einige Tage bis Wochen dauert (Erythema migrans und grippeähnliche Schmerzen), und in eine 2. Phase, die einige Wochen bis Monate andauert, unterteilt. In Phase 2 der Frühphase treten dermatologische, muskuläre, neurologische und kardiologische Beschwerden auf. Die Spätphase beginnt in der Regel ein Jahr oder später nach der Infektion und kann lebenslang anhalten (Mainil, 1994; Steere, 1989). Sie ist gekennzeichnet

von Arthritisepisoden und einigen Fällen von der Acrodermatitis chronica atrophica. Die Lyme Borreliose kann alle Phasen durchlaufen, oder aber auch nur in der 2. Phase der Frühphase oder in der Spätphase zum Ausbruch kommen (Steere, 1989).

Auch beim Kleintier, insbesondere beim Hund ist die Lyme Borreliose (LB) beschrieben worden (Eng et al., 1988; Magnarelli et al., 1985; Schulze et al., 1986; Weber, 1991). Hunde zeigen ein ähnliches klinisches Bild wie Menschen. Allerdings verläuft dabei die Frühphase inapparent (Appel et al., 1993). In der Spätphase kann die LB unter der Symptomatik einer Polyarthritis auftreten (Appel, 1986; Appel et al., 1993; Breitschwerdt et al., 1994; Levy et al., 1993; Roush et al., 1989).

Einzelne Verdachtsfälle wurden auch für das Schaf (Fridriksdóttir et al., 1992) und für Rinder (Burgess et al., 1987; Rothwell et al., 1989) gemeldet. Die klinische Bedeutung der Borrelien-Infektion bei Pferden ist bisher unklar.

Als Vektor für *Borrelia burgdorferi* (BB) dienen verschiedene Zecken. In Europa ist als Hauptüberträger *Ixodes ricinus* bekannt (Muhlemann und Wright, 1987). In den USA sind *I. dammini* und *I. pacificus* die typischen Vektoren (Lane und Burgdorfer, 1986; Magnarelli et al., 1995; Muhlemann und Wright, 1987; Steere et al., 1983).

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß vor allem Mäuse (Doby et al., 1994; Olbrich und Liebisch, 1991), eventuell auch Hirsche und Rehe (Doby et al., 1994; Lane und Burgdorfer, 1986; Magnarelli et al., 1984; Magnarelli et al., 1986; Magnarelli et al., 1991; Satz, 1992) eine Rolle als Reservoir spielen.

Labordiagnostische Verfahren bei Borreliose des Menschen:

Erregernachweis:

Der direkte Nachweis von BB in Blutproben, Synovia- oder Hautbiopsien gelingt sehr selten und wird daher beim Menschen nur ausnahmsweise durchgeführt (Duray und Steere, 1986; Johnston et al., 1985; Mainil, 1994; Snyderman et al., 1986; Steere et al., 1988; Wilske, 1991). Spezialisierte Labordiagnostik können anhand von Synovialpunktionen oder Hautbiopsien, Vollblut und Liquorpunktionen auf Spezialnährböden ein Wachstum der Erreger erzielen (Baum et al., 1988; Steere et al., 1983; Wilske, 1991). Am häufigsten werden positive Ergebnisse aus Hautbiopsien bei dermatologischen Erscheinungen der LB erreicht (Wilske, 1991).

Antigennachweis: Polymerase-Kettenreaktion

Die Anwendung der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) ist ein relativ neuer diagnostischer Ansatz (Guy und Stanek, 1991; Malloy et al., 1990; Rosa und Schwan, 1989; Satz, 1992). Die Methode ermöglicht es, minimale spezifische Mengen an Borrelien-DNA im Serum, Liquor, Synovia oder Harn von Patienten nachzuweisen (Goodman et al., 1991; Lebeck und Hansen 1992; Steere et al., 1986). Dieser Test steht noch nicht für Routineuntersuchungen zur Verfügung.

Antikörperrnachweis:

a- Immunofluoreszenz Test und ELISA

Um Hinweise auf eine Auseinandersetzung des Körpers mit dem Infektionserreger zu erhalten, werden sehr oft serologische Tests durchgeführt. Sowohl der "Indirect-immunofluorescent-assay" (IFA) als auch der "Enzymimmunoassay" (ELISA) sind in der Frühphase der Infektion wenig sensibel (Berardi, 1988; Craft et al., 1984; Craft et al., 1986; Magnarelli et al., 1984; Magnarelli und Anderson, 1986; Satz, 1992; Wilske, 1988).

Etwa fünf bis sechs Wochen nach der Infektion können mit beiden Verfahren deutliche Titeranstiege nachgewiesen werden (Craft et al., 1984; Satz, 1992; Wilske et al., 1989). Allerdings ist zu berücksichtigen, daß von Labor zu Labor sehr unterschiedliche Titergrenzwerte für den Menschen angegeben werden. Dies liegt unter anderem daran, daß sowohl mit dem IFA als auch mit dem ELISA entweder nur die IgM oder nur die IgG oder beide zusammen nachgewiesen werden können (Barbour et al., 1983; Craft et al., 1984; Hansen et al., 1988; Hedberd et al., 1987; Herzer et al., 1986; Karlsson, 1990; Magnarelli et al., 1984; Mitchell et al., 1994; Münchhoff et al., 1986; Russell et al., 1984; Smith et al., 1991). Als Titergrenzwert ist der niedrigste Titerwert zu verstehen, bei dessen Nachweis noch davon ausgegangen werden kann, daß irgendwann eine Infektion mit BB stattgefunden hat. Oberhalb vom Titergrenzwert liegende Titer sagen aber nichts darüber aus, ob eine klinische Erkrankung besteht (Ackermann, 1986; Corpuz et al., 1991; Duffy und Mertz, 1985; Satz, 1992).

Schließlich weisen einige Autoren darauf hin, daß beide Tests nicht sehr spezifisch sind (Wilske et al., 1987).

Aufgrund der Antigengemeinschaften von BB mit anderen Bakterien, Viren oder Autoimmunantikörpern können nämlich durch Kreuzreaktionen gelegentlich falsch positive Ergebnisse auftreten (Burgdorfer et al., 1982; Lane et al., 1990; Magnarelli et al., 1987; Magnarelli et al., 1990; Mainil, 1994; Steere et al., 1983; Wilske et al., 1987; Wilske et al., 1989; Wilske, 1991).

Western Blot

In der Technik des Western Blots stellen sich Serum-, Synovia- oder Liquorantikörper gegen verschiedene Antigene von BB elektrophoretisch als feine Banden dar (Barbour et al., 1983; Steere et al., 1986). Auch von diesem Test sind Vor- und Nachteile bekannt. Vorteilhaft ist die höhere Sensitivität im Vergleich zum IFA und zum ELISA (Barbour et al., 1983; Ma et al., 1992; Schulze et al., 1986). Außerdem wird dem Western-Blot eine größere Trefferquote in der Frühphase der Infektion zugesprochen (Barbour et al., 1983; Schulze et al., 1986; Stanek, 1991). Von Nachteil sind Schwierigkeiten bei der Auswertung und Standardisierung (Karlsson, 1990).

Zur Häufigkeit positiver Serotiter beim Menschen

Bei klinisch gesunden Personen, die im erhöhten Maße mit infizierten Zecken in Berührung kommen, wurden in einem hohen Prozentsatz deutlich positive Serotiter gegen BB nachgewiesen. In Bayern wiesen Waldarbeiter zu 13,7% (bzw. 45% im Donaugebiet) einen signifikant erhöhten Titer auf. Dabei

zeigte keiner der Untersuchten zu dem Zeitpunkt Symptome einer LB (Münchhoff et al., 1986). Untersuchungen mit ähnlichen Ergebnissen sind in anderen Regionen Deutschlands (Fahrer et al., 1989; Paul et al., 1989; Schmidt et al., 1986; Wassmann et al., 1989; Wilske et al., 1987), in der Schweiz (Gern et al., 1989; Satz, 1992), Irland (Snydman et al., 1986) und Zentralafrika (Stanek et al., 1989) durchgeführt worden. Sie zeigen, daß die Prävalenz der beschwerdefreien Infektionen hoch ist. Der alleinige Nachweis eines hohen Antikörpertiters hat also beim Menschen keine klinische Bedeutung (Ackermann, 1986; Corpuz et al., 1991; Duffy und Mertz, 1985; Satz, 1992). Die Diagnose Borreliose wird vielmehr erst dann gestellt, wenn erstens typische klinische Symptome auftreten, zweitens ein bestimmter Antikörpergrenzwert überschritten ist und drittens eine antiinfektiöse Chemotherapie die klinischen Symptome deutlich vermindert (Burgess et al., 1989; Doby et al., 1987; Fahrer et al., 1989; Kristoferitsch, 1991; Madigan, 1993; Maloney und Lindenmayer, 1992; Post et al., 1984; Satz, 1992).

Hinweise für Borrelien-Infektionen beim Pferd

In der Fachliteratur lassen sich für das Pferd keine Arbeiten über eine experimentell induzierte klinische Borreliose-Erkrankung finden. Allerdings wurde von Burgess et al. (1990) ein intravenöser Infektionsversuch bei vier Ponys durchgeführt (Burgess und Gendron-Fitzpatrick, 1990). Von den Autoren wird leider nicht berichtet, ob danach klinische Symptome beobachtet wurden. Sie teilen vielmehr mit, daß überwiegend milde Anzeichen einer lymphoplasmatischen perivaskulären

Infiltration in der Niere, im Herzen, in der Zunge und an der Leber gefunden wurden. Außerdem zeigten sich gering- bis mittelgradige Proliferationen der Synovialis von einigen Gelenken mit perivaskulären lymphoiden Infiltrationen.

Vereinzelte gibt es Publikationen, die von einer klinischen Symptomatik mit Verdacht auf Borreliose bei insgesamt vier Pferden berichten (Browning et al., 1993; Burgess et al., 1986; Burgess und Mattison, 1987; Hahn et al., 1996). Nur bei diesen vier Pferden kann bisher von einer Verdachtsdiagnose einer Lyme-Borreliose ausgegangen werden. Für diese Fälle mit sehr hohen Antikörpertitern wurden die typischen klinischen Symptome angegeben, wie sie auch für Mensch und Hund bekannt sind: Fieber (Browning et al., 1993; Hahn et al., 1996), Apathie (Browning et al., 1993), Anorexie (Hahn et al., 1996), rezidivierende Lahmheit (Burgess et al., 1986), Arthritis (Burgess et al., 1986), Gelenkerguß (Browning et al., 1993; Burgess et al., 1986), Ataxie (Hahn et al., 1996), Enzephalitis (Burgess und Mattison, 1987), Hyperästhesie (Hahn et al., 1996), Konjunktivitis (Hahn et al., 1996) und Uveitis (Burgess et al., 1986; Hahn et al., 1996). Diese Befunde sind auch in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Borreliose-Serotiter beim Pferd

Auf Grund der hohen Inzidenz von positiven Serotitern beim Menschen und beim Hund wurden auch beim Pferd BB-Antikörpern gesucht. Tatsächlich fanden verschiedene Autoren in unterschiedlichen Ländern erhöhte Antikörpertiter im Serum von Pferden (Bernard et al., 1990; Burgess et al., 1990; Carter et al., 1994; Cohen et al., 1992; Doby et al., 1987; Fivaz et al.,

Tab. 1: Klinische Befunde bei vier Pferden mit Verdacht auf Lyme Borreliose.

Clinical symptoms of four horses with suspicion of Lyme Borreliosis

Autor Jahr	Pat. zahl	klinische Befunde	Serologie Erreger Nachweis	Behandlung und Verlauf	Land
Browning et al. 1993	1	– Fieber, Ataxie – harte Urtekariaplaten (Flanken) – steife Hintergliedmaßen – Schwellung der Beugesehnnenscheide – Sprunggelenkserguß – Konjunktivitis	– ELISA: 12 / 9 nach vier Monaten: 6 / 9	Oxytet. 15 Tg. Heilung	UK
Burgess et al. 1986	1	– rezidivierende Lahmheit – Schwellung beider Karpalgelenke – ulzerative Keratitis, Uveitis	– IFA: 1:1024 in Blut und Synovia – Erreger im Auge	nicht behandelt Euthanasie	USA Wisc.
Burgess und Mattison 1987	1	– Enzephalitis, Kopfschiefhaltung – ständiges Laufen – Schweiflähmung – Dysphagie	– IFA: 1:2048 im Blut – Erreger im Gehirn	nicht behandelt Euthanasie	USA Wisc.
Hahn et al. 1996	1	– Apathie, Anorexie, Fieber – Ataxie, Hyperästhesie – Fesselgelenkschwellung – Uveitis	– PCR: Liquor positiv – ELISA: IgG – Nachweis für amerik. und schwedische Stämme positiv	Oxytet. Rezidive Euthanasie	UK

1990; *Magnarelli et al.*, 1988; *Magnarelli und Anderson*, 1989; *Maloney und Lindenmayer* 1992; *Marcus et al.*, 1985; *Parker und White*, 1992; *Szattelberger*, 1993; *Tasai et al.*, 1993, siehe dazu Tabelle 2). Dabei zeigte es sich, daß erhebliche regionale Unterschiede bestehen. So fanden amerikanische Untersucher z. B. in Zentraltexas keine seropositiven Pferde (*Cohen et al.*, 1992), während in einem endemischen Gebiet des Bundesstaates Massachusetts bei 68 % der Pferde erhöhte Titer gefunden wurden (*Maloney und Lindenmayer*, 1992). Aus Frankreich berichten *Doby et al.* (1987), daß von Pferden, die häufig im Wald bewegt wurden, in 52% aller Fälle hohe Serumtiter gefunden wurden (*Doby et al.*, 1987). Dagegen ermitteln die Autoren bei Pferden mit reiner Stallhaltung und wenig Waldkontakt nur in 23,7% erhöhte Antikörpertiter. Aus Deutschland berichten *Käsbohrer und Schönberg* (1990) aus der Berliner Region 16,1 % seropositive Probanden aus einer Gruppe von 194 Pferden (*Käsbohrer und Schönberg*, 1990).

Eine einheitliche Meinung über Titergrenzwerte bei Pferden hat sich noch nicht gebildet. Die Autoren geben beim IFA Titerwerte oberhalb eines Grenzwertes von 1:32 (*Magnarelli und Anderson*, 1989; *Tasai et al.*, 1993), 1:64 (*Bernard et al.*, 1990) bzw. 1:128 (*Doby et al.*, 1987; *Lindenmayer et al.*, 1989) als positiv an. Beim ELISA geben die Laboratorien Er-

gebnisse in optischer Dichte für eine gegebene Verdünnung an und jedes Labor hat seine eigene Grenzwerte (*Carter et al.*, 1994; *Cohen et al.*, 1992; *Magnarelli und Anderson*, 1989; *Maloney und Lindenmayer*, 1992; *Sorensen et al.*, 1990). Auch für das Pferd gilt, daß bei Tieren mit LB-Titern, die entsprechende Grenzwerte überschreiten, eine Infektion stattgefunden hat. Kreuzreaktionen mit Leptospiere und *Borrelia hermsii* können auch beim Pferd nicht ausgeschlossen werden (*Magnarelli et al.*, 1988; *Parker und White*, 1992).

Mit Ausnahme der vier bereits erwähnten Autoren (*Browning et al.*, 1993; *Burgess et al.*, 1986; *Burgess und Mattison*, 1987; *Hahn et al.*, 1996), die über typische Krankheitssymptome bei vier Pferden mit sehr hohen Antikörpertitern berichten, wurde im Rahmen von Reihenuntersuchungen von Pferden mit erhöhten Titern niemals nachvollziehbar über borreliose-typische Krankheitssymptome berichtet (*Bernard et al.*, 1990; *Carter et al.*, 1994; *Doby et al.*, 1987; *Eisner et al.*, 1994; *Liebisch und Liebisch*, 1995; *Magnarelli und Anderson*, 1989; *Maloney und Lindenmayer*, 1992; *Marcus et al.*, 1985; *Tasai et al.*, 1993; *Wollanke*, 1995, siehe auch Tabelle 2). Die meisten der Autoren fanden vielmehr keine Beziehung zwischen erhöhten LB-Titern und typischen Krankheitssymptomen.

Tab. 2: Erhöhte Borreliose-Titer bei Pferden im Rahmen von Reihenuntersuchungen.
High borreliosis-titers of horses tested in several seroepidemiological studies

Autor/Jahr	n Patienten	Serologie	Land
Bernard et al. 1990	101	IFA: 20% positiv ab 1: 64	USA New-Jersey
Carter et al. 1994		– ELISA: US-amerikanische und schwedische Stämme 2% positiv für IgM 40% positiv für IgG	UK
Doby et al. 1987	400	– IFA: positiv ab 1:128 52% positiv (Pferde häufig im Wald) 23,7% positiv (Pferde selten im Wald)	Frankreich Bretagne
Käsbohrer und Schönberg 1990	194	– IFA: alle negativ, Titer unter 1:64 – ELISA: 16,1% positiv	Deutschland Berlin
Liebisch G. und Liebisch A. 1995	76	– IFA: 28% positiv	Deutschland
Maloney und Lindenmayer 1992	273	– ELISA: 35,5% positiv	USA Massachusetts
Marcus et al. 1985	50	– IFA: positiv ab 1:8 24% positiv	USA (New England) Endemiegebiet
	50	– IFA: 2% positiv bis 1:8	USA (New England) nicht endemisches Gebiet
Tasai et al. 1993	700	– IFA: positiv ab 1:32 4,6% positive schwere Pferde 2,6% positive leichte Pferde	Japan
Wollanke 1995	232	– IFA: positiv ab 1:32 73,1% positiv	Deutschland

Ausblick:

Berücksichtigt man, daß hohe Titerwerte beim IFA in der Regel nicht mit klinischen Symptomen einhergehen und darüber hinaus erhöhte Titer wegen der Kreuzreaktionen nicht sicher auf eine LB-Infektion hindeuten, so wird offensichtlich, daß allein auf Grund solcher erhöhten IFA-Titer nicht auf das Vorliegen einer LB-Erkrankung beim Pferd zu schließen ist. Auch wenn unterstellt wird, daß ein erhöhter Borreliose-Serumtiter beim Pferd auf eine stattgehabte Auseinandersetzung mit Borrelien hinweist, so geht aus den bisher publizierten Ergebnissen hervor, daß mit einer Borrelien-Erkrankung beim Pferd nur in wenigen Ausnahmefällen zu rechnen ist.

Für das Zusammentreffen von typischen klinischen Symptomen und erhöhten Borreliose-Serumtitern wird in manchen Lehrbüchern die Durchführung einer antiinfektiven Chemotherapie beim Pferd empfohlen (Gerber, 1994; Kobluk et al., 1995). Dabei werden z. B. intramuskuläre Gaben von Benzathin-Penicillin von 30.000 bis 45.000 IU/kg jeden zweiten Tag über eine Woche (Parker und White, 1992; Post et al., 1984), Penicillin intravenös über zwei bis drei Wochen (Bernard et al., 1990; Higgins und Wright, 1995) oder 4,5 mg/kg Oxytetracyclin intravenös zweimal täglich (Hahn et al., 1996) über mindestens zwei Wochen empfohlen.

Entsprechend den bisher publizierten Untersuchungsergebnissen zur möglichen Borreliose-Erkrankung von Pferden entbehrt aber die Durchführung einer intensiven antiinfektiven Chemotherapie beim Pferd allein aufgrund erhöhter Borreliose-Serumtiter jeder klinischer Grundlage. Auch das Zusammentreffen ungeklärter Lahmheiten oder anderen unspezifischen Symptomen mit erhöhten Borrelien-Titern stellt keine Indikation für eine risikobehaftete medikamentöse Therapie dar. Vielmehr sollten unklare Krankheitssymptome zunächst Anlaß für eine differenzierte Diagnostik sein. Unter diesen Voraussetzungen wird also eine begründete antiinfektive Chemotherapie bei Pferden mit erhöhten Borrelien-Serumtiter allenfalls auf sehr wenige Einzelfälle beschränkt bleiben.

Literatur

- Ackermann, R. (1986): Borrelien-Infektion (Lyme Krankheit): Was besagt eine positive Serologie? DMW, 111, 77–78
- Appel, M. J. (1990): Lyme disease in dogs and cats. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 12, 617–626
- Appel, M. J., Allan S., Jacobson R., Lauderdale T., Chang Y., Shin S., Thomford J., Todhunter R. and Summers B. (1993): Experimental Lyme disease in dogs produces arthritis and persistent infection. J. Inf. Dis., 167, 651–664
- Atlas, E., S. N. Novak, P. H. Duray and A. C. Steere (1988): Lyme myositis: Muscle invasion by *Borrelia burgdorferi*. Ann. Intern. Med., 245–246
- Barbour, A. G., W. Burgdorfer, E. Grunwaldt and A. C. Steere (1983): Antibodies of patients with disease to components of the Ixodes dammini spirochete. J. Clin. Invest., 72, 504–515
- Baum, J., M. Barza, P. Weinstein, J. Groden and M. Aswad (1988): Bilateral keratitis as a manifestation of Lyme Disease. Am. J. Ophthalm., 105, 75–77
- Berardi, V. P., K. E. Weeks and A. C. Steere (1988): Serodiagnosis of early Lyme disease: Analysis of IgM and IgG antibody response by using a body-capture enzyme immunoassay. J. Inf. Dis., 158, 754–759
- Bernard, W. V., D. Cohen, E. Bosler and D. Zamos (1990): Serologic survey for *Borrelia burgdorferi* antibody in horses referred to a mid-Atlantic veterinary teaching hospital. JAVMA., 196, 1255–1258.
- Bigaignon, G., P. Goubau, D. Pierard, K. Bukasa and C. J. Sindic (1989): Lyme Borreliosis in Belgium: An epidemiological study of 102 cases. Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl. 18, 64–68
- Botha, P., B. Fivaz, G. Stanek, I. MacLeod, L. Böhmer and B. J. Hodgkinson (1989): Lyme borreliosis in South Africa. South Afr. M. T., 76, 581
- Breitschwerdt, E., Nicholson W., Kiehl A., Steers C., Meuten D. and Levine J. (1994): Natural infections with *Borrelia spirochetes* in two dogs from Florida. J. Clin. Microbiol., 32, 352–357
- Browning, A., Carter S., Barnes A., May C. and Bennett D. (1993): Lameness associated with *Borrelia burgdorferi* infection in the horse. Vet. Rec., 132, 610–611
- Burgdorfer, W., A. G. Barbour, S. F. Hayes, J. L. Benach, E. Grunwaldt and J. F. Davis (1982): Lyme disease – a tick-borne spirochetosis. Science, 216, 1317–1319
- Burgdorfer, W. (1989): Vectors and transmission of *Borrelia burgdorferi*. Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl. 18, 8–13
- Burgess, E. C., Gillette D. and J. P. Pickett (1986): Arthritis and panuveitis as manifestations of *Borrelia burgdorferi* infection in a Wisconsin pony. JAVMA., 189, 1340–1342
- Burgess, E. C., A. Gendron-Fitzpatrick and W. O. Whright (1987): Arthritis and systemic disease caused by *Borrelia burgdorferi* infection in a cow. JAVMA, 191, 1468–1470
- Burgess, E. C. and M. Mattison (1987): Encephalitis associated with *Borrelia burgdorferi* infection in a horse. JAVMA., 191, 1457–1458
- Burgess, E. C., E. Schneider and E. Bosler (1989): Testing for *Borrelia burgdorferi*. JAVMA, 195, 844–846
- Burgess, E. C. and A. Gendron-Fitzpatrick (1990): Experimental infection of equines with *Borrelia burgdorferi*. IV International Conf. on Lyme Borreliosis, Stockholm.
- Burgess, E. C., A. Gendron-Fitzpatrick and M. Mattison (1990): Foal mortality associated with natural infection of pregnant mares with *Borrelia burgdorferi*. Eq. Inf. Diseases V.(Proc. 5th. Intern. Disease Conf.) Powell, D. G. (Ed). Univ. Press of Kentucky. 217–220
- Carter, S. D., C. May, A. Barens and D. Bennett (1994): *Borrelia burgdorferi* infection in UK horses. E. V. J., 26, 187–190
- Chengxu, A. and W. Xiaoming (1989): Lyme disease in China. Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl. 18, 75–76
- Cohen, N. and Cohen D. (1990): Borreliosis in horses: a comparative review. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 12, 1449–1458
- Cohen, N. D., F. C. Heck, B. Heim, D. M. Flad, E. M. Bosler and D. Cohen (1992): Seroprevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in a population of horses in central Texas. JAVMA., 201, 1030–1034
- Corpus, M., E. Hilton, M. P. Lardis, C. Singer and J. Zolan (1991): Problems of the use of serologic tests for the diagnosis of Lyme disease. Arch. Intern. Med., 151, 1837–1840
- Craft, J. E., R. L. Grogzicki and A. C. Steere (1984): Antibody response in Lyme disease: evaluation of diagnostic tests. J. Infect. Dis., 149, 789–795
- Craft, J. E., D. K. Fischer, G. T. Shimamoto and A. C. Steere (1986): Antigens of *Borrelia burgdorferi* recognized during Lyme disease. J. Clin. Invest., 78, 934–939
- Doby, J. M., S. Chevrier and A. Couatamanach (1987): Spirochetose à tiques par *Borrelia burgdorferi* chez le cheval en Bretagne. Résultats d'une enquête sérologique portant sur 400 chevaux. Bull. Soc. Fr. Parasitol., 5, 285–298
- Doby, J., Betremieux C., Lambert M., Lorvelec O., Rolland C. and Costil C. (1991): Les micromammifères forestiers réservoirs de germes pour *Borrelia burgdorferi*, agent de la borreliose de Lyme? Etude sérologique de 296 animaux dans l'Ouest de la France. Rev. Med. Vet., 142, 737–742
- Doby, J.M., Bigaignon G., Degeilh B. and Guiguen C. (1994): Ectoparasites des grands mammifères sauvages, cervides et suides, et Borreliose de Lyme. Recherche de *Borrelia burgdorferi* chez plus de 1400 tiques, poux, pupipares et puces. Revue Med. Vet., 145, 743–748

- Dournon, E. and M. Assou (1986): Lyme disease in France. Zbl. Bakt. Hyg., 263, 464–465
- Duffy, J. and L. E. Mertz (1985): Serologic testing for Lyme borreliosis. Ann. Intern. Med., 103, 458
- Duray, P. H. and A. C. Steere (1986): The spectrum of organ and systems pathology in human Lyme disease. Zbl. Bakt. Hyg., 263, 169–178
- Eisner, R. J., D. A. Meirs and S. L. Ralston (1994): Lack of correlation between exposure to Lyme disease (*Borrelia burgdorferi*) and pregnancy loss in mares. J. Eq. Vet. Sc., 14, 102–105
- Eng, T. R., M. L. Wilson, A. Spielman and C. C. Lastavica (1988): Greater risk of *Borrelia burgdorferi* infection in dogs than in people. J. Inf. Dis. 158, 1410–1411
- Fahrer, H., S. v. der Linden, M.-J. Sauvain, L. Gern, E. Zhioua and A. Aeschlimann (1989): A positive "Lyme serology"—What does it mean clinically? Preliminary results of a swiss prospective study. Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl. 18., 329–333
- Fivaz, B. H., P. Botha and L. M. Cairns (1990): A putative outbreak of equine Lyme borreliosis in Natal. J. S. Afr. Vet. Ass., 61, 128–129
- Fridriksdóttir, V., G. Overnes and S. Stuen (1992): Suspected Lyme borreliosis in sheep. Vet. Rec., 323–324
- Gerber, H. (1994): Pferdekrankheiten: Band 1: Innere Medizin einschließlich Dermatologie. Vlg. Eugen Ulmer, Stuttgart. 402–403
- Gern, L., E. Frossard, A. Walter and A. Aeschlimann (1989): Presence of antibodies against *Borrelia burgdorferi* in a population of the swiss plateau. Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl. 18., 321–328
- Goodman, J. L., P. Jurkovich, J. M. Kramber and R. C. Johnson (1991): Molecular detection of persistent *Borrelia burgdorferi* in the urine of patients with active Lyme disease. Infect. Immun., 59, 269–278
- Guy, E. C. and G. Stanek (1991): Detection of *Borrelia burgdorferi* in patients with Lyme disease by the polymerase chain reaction. J. Clin. Pathol., 44, 610–611
- Hahn, C. N., I. G. Maayhew, K. E. Whitwell, D. Carey, S. D. Carter and R. A. Read (1996): A possible case of Lyme borreliosis in a horse in the UK. Eq. Vet. J., 28, 84–88
- Hansen, K., P. Hindersson and N. Strandberg Pedersen (1988): Measurements of antibodies to the *Borrelia burgdorferi* flagellum improves serodiagnosis in Lyme disease. J. Clin. Microbiol., 26, 338–346
- Hedberg, C. W., M. T. Osterholm, K. L. McDonald and K. E. White (1987): An interlaboratory study of antibody to *Borrelia burgdorferi*. J. Inf. Dis., 155, 1325–1327
- Herzer, P., B. Wilske, V. Preac-Mursic, G. Schierz, M. Schattenkirchner and N. Zöllner (1986): Lyme arthritis: Clinical features, serological, and radiographic findings of cases in Germany. Klin. Wochenschr., 64, 206–215
- Higgins, A. J. and I. M. Wright (1995): Lyme disease. in: Hrg. Higgins A. J. and I. M. Wright, The Equine Manual. Saunders Cy. London und Philadelphia. 82–83
- Johnson, S. E., G. C. Klein, G. P. Schmid, G. S. Bowen, J. C. Feeley and T. Schulze (1984): Lyme disease: a selective medium for isolation of the suspected etiological agent, a spirochete. J. Clin. Microbiol., 19, 81–82
- Johnston, Y. E., P. H. Duray, A. C. Steere, M. Kashgarian, J. Buza, S. E. Malawista and P. W. Askenase (1985): Lyme arthritis: Spirochetes found in synovial microangiopathic lesions. Am. J. Pathol., 118, 26–34
- Karlsson, M. (1990): Western Immunoblot and flagellum ELISA for serodiagnosis of Lyme borreliosis. J. Clin. Microbiol. 28, 2148–2150
- Käsbohrer, A. und A. Schönberg (1990): Serologische Untersuchungen zum Vorkommen von *Borrelia burgdorferi* bei Haustieren in Berlin. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 103, 374–378
- Kobluk, C. N., Ames T. R. and R. J. Geor (1995): Miscellaneous causes of meningoencephalitis, Lyme disease (*Borrelia burgdorferi*) associated encephalitis. in: Hsg: Kobluk C. N., Ames T. R. and R. J. Geor. The Horse: Diseases and Clinical Management. Philadelphia, London. 422–423
- Kristoferitsch, V. (1991): Neurological manifestations of Lyme borreliosis. Infection, 19, 268–272
- Lakos, A. (1989): Lyme Borreliosis in Hungary— the first three years. Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl. 18, 55–59
- Lane, R. S. and W. Burgdorfer (1986): Potential role of native and exotic deer and their associated ticks (Acari: Ixodes) in the ecology of Lyme disease in California, USA. Zbl. Bakt. Hyg., 263, 55–64
- Lane, R. S., E. T. Lennette and J. E. Madigan (1990): Interlaboratory and intralaboratory comparisons of indirect immunofluorescence assays for sero- diagnosis of Lyme disease. J. Clin. Microbiol., 28, 1774–1779
- Lanner, M., B. Heiderstedt, E. Asbrink, A. Hovmark and G. Stiernstedt (1989): Serodiagnosis of *Borrelia* infection during 1986 in Sweden. Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl. 18, 69–74
- Lebech, A.-M. and K. Hansen (1992): Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA in urine samples and cerebrospinal fluid samples from patients with early and late Lyme neuroborreliosis by polymerase chain reaction. J. Clin. Microbiol., 30, 1646–1653
- Levy, S. A., S. W. Barthold, D. M. Dombach and T. L. Wasmoen (1993): Canine Lyme Borreliosis. Comp. Cont. Educ., 15, 883–846
- Liebisch, G. und Liebisch A. (1995): Epidemiologie und Bekämpfung der Ektoparasiten des Pferdes. DVG, Fachgruppe Parasitologie, Juni 1995.
- Lindenmayer, J. L., M. Weber, A. Ondertonk and J. Plain (1989): *Borrelia burgdorferi* infection in horses. JAVMA., 194, 1384
- Ma, B., B. Christen, D. Leung and C. Vigo-Pellfrey (1992): Serodiagnosis of Lyme Borreliosis by Western immunoblot: reactivity of various significant antibodies against *Borrelia burgdorferi*. J. Clin. Microbiol., 30, 370–376
- Madigan, J. E. (1993): Lyme disease (Lyme borreliosis) in horses. Vet. Cl. of North Am. Eq. Pract., 9, 429–434
- Magnarelli, L. A., J. F. Anderson and W. A. Chappell (1984): Antibodies to spirochetes in white-tailed deer and prevalence of infected ticks from foci of Lyme disease in Connecticut. J. Wildlife Dis., 20, 21–26
- Magnarelli, L. A., J. M. Meegan, J. F. Anderson and W. A. Chappell (1984): Comparison of indirect fluorescent-antibody test with a ELISA for serological studies of Lyme disease. J. Clin. Microbiol., 20, 181–184
- Magnarelli, L. A., J. F. Anderson, A. F. Kaufmann, L. L. Lieberman and G. D. Whitney (1985): Borreliosis in dogs from southern Connecticut. JAVMA, 186, 955–959
- Magnarelli, L. A. and J. F. Anderson (1986): Early detection and persistence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in persons with Lyme disease. Zbl. Bakt. Hyg., 263, 392–399
- Magnarelli, L. A., J. F. Anderson, C. S. Apperson, D. Fish, C. Johnson and W. A. Chappell (1986): Spirochetes in ticks and antibodies to *Borrelia burgdorferi* in white-tailed deer from Connecticut, New York state, and North Carolina. J. Wildlife Dis., 22, 178–188
- Magnarelli, L. A., J. F. Anderson and R. C. Johnson (1987): Cross-reactivity in serological tests for Lyme disease and other spirochetal infections. J. Inf. Dis., 156, 183–188
- Magnarelli, L. A., J. F. Anderson, E. Shaw, J. E. Post and F. C. Palka (1988): Borreliosis in equids in northeastern United States. Am. J. Vet. Res., 49, 659–362
- Magnarelli, L. A. and J. F. Anderson (1989): Class-specific and polyvalent ELISA for detection of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in equids. JAVMA., 195, 1365–1368
- Magnarelli, L. A., J. N. Miller, J. F. Anderson and G. R. Riviere (1990): Cross-reactivity of nonspecific treponemal antibody in serologic test for Lyme disease. J. Clin. Microbiol., 28, 1276–1279
- Magnarelli, L. A., Oliver J. H., Hutcheson H. J. and Anderson J. F. (1991): Antibodies to *Borrelia burgdorferi* in deer and raccoons. J. Wildl. Dis., 27, 562–568
- Magnarelli, L. A., J. F. Anderson and R. C. Johnson (1995): Analysis of mammalian sera in enzyme-linked immunosorbent assays with different strains of *Borrelia burgdorferi* sensu lato. J. Wildl. Dis., 31, 159–165

- Mailin, J. G. (1994): La maladie de Lyme: une nouvelle maladie? *Ann. Méd. Vet.*, 138, 373–383
- Malloy, D. C., R. K. Nauman and H. Paxton (1990): Detection of *Borrelia burgdorferi* using the polymerase chain reaction. *J. Clin. Microbiol.*, 28, 1089–1093
- Maloney, E. M. and J. L. Lindenmayer (1992): Seroprevalence and clinical signs of Lyme disease in Cape Code horses. *Eq. Pract.*, 14, 15–19
- Marcus, L. C., M. M. Patterson, R. E. Gilfillan and P. H. Urband (1985): Antibodies to *Borrelia burgdorferi* in New England horses. *Am. J. Vet. Res.*, 46, 2570–2571
- Mitchell, P. D., Reed, K. D., Aspeslet, T. L., Vandermause, M. F. and Melski, J. W. (1994): Comparison of four immunoserologic assays for detection of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in patients with culture-positive erythema migrans. *J. Clin. Microbiol.*, 32, 1958–1962
- Muhlemann, M. F. and D. J. M. Wright (1987): Emerging pattern of Lyme disease in the United Kingdom and Irish Republic. *Lancet*, 260–262
- Münchhoff, P., B. Wilske, V. Praec-Mursic and G. Schierz (1986): Antibodies against *Borrelia burgdorferi* in bavarian forest workers. *Zbl. Bakt. Hyg.* 263, 412–419
- Olblich, S. und Liebisch A. (1991): Epidemiologische Untersuchungen zum Befall von Zecken mit Borreliose-Erregern von Kleinsaugern aus Norddeutschland. *DTW*, 98, 228–230
- Parker, J. L. and K. K. White (1992): Lyme borreliosis in cattle and horses: a review of the literature. *Cornell Vet.*, 82, 253–274
- Paul, H., R. Ackermann and H.-J. Gerth (1989): Infection and manifestation rate of european Lyme Borreliosis. *Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl.* 18., 44–49
- Post, J. E., E. Shaw and F. Palka (19??): Lyme disease in horses. *Vet. Cl. of North Am. Eq. Pract.*, 415–420
- Rosa, P. A. and T. G. Schwan (1989): A specific and sensitive assay for the Lyme disease Spirochete *Borrelia burgdorferi* using the polymerase chain reaction. *J. Inf. Dis.*, 160, 1018–1029
- Rothwell, J. T., B. M. Christie, C. Williams and K. H. Walker (1989): Suspected Lyme disease in a cow. *Austr. Vet. J.*, 66, 296–298
- Roush, J. K., P. A. Manley and R. T. Dueland (1989): Rheumatoid arthritis subsequent to *Borrelia burgdorferi* infection in two dogs. *JAVMA.*, 195, 951–953
- Russell, H., J. S. Sampson, G. P. Schmid, H. S. Wilkinson and B. Pli-kaytis (1984): Enzyme-linked immunosorbent assay and indirect immunofluorescence assay for Lyme disease. *J. Infect. Dis.*, 149, 465–470
- Satz, N. (1992): Immunologie und diagnostische testverfahren bei der Lyme-borreliose. *Schw. Med. Wschr.*, 122, 1779–1791
- Schlesinger, P. A., P. H. Duray, B. A. Burke, A. C. Steere and M. T. Stillman (1985): Maternal-foetal transmission of the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*. *Ann. inter.med.*, 103, 67–68
- Schmidt, R., J. Kabatzki, S. Hartung and R. Ackermann (1986): Erythema chronicus migrans disease in the Federal Republic of Germany. *Zbl. Bakt. Hyg.*, 263, 435–441
- Schulze, T. L., E. M. Bosler, J. K. Shisler, I. C. Ware, M. F. Lakat and W. E. Parkin (1986): Prevalence of canine Lyme disease from an endemic area as determined by serosurvey. *Zbl. Bakt. Hyg.*, 263, 427–434
- Smith, H., Gray, J. and G. Mczenzie (1991): A Lyme borreliosis human serosurvey of asymptomatic adults in Ireland. *Zbl. Bakt.* 275, 382–389
- Snydman, D. R., D. P. Schenkein, V. P. Berardi, C. C. Lastavica and K. M. Pariser (1986): *Borrelia burgdorferi* in joint fluid in chronic Lyme arthritis. *Ann. Intern. Med.*, 104, 789–800
- Sorensen, K., D. P. Neely, P. M. Grappell and W. Read (1990): Lyme disease antibodies in thoroughbred broodmares. Correlation to early pregnancy failure. *J. Eq. Vet. Sc.*, 10, 1667–167
- Stanek, G. (1991): Laboratory diagnosis and seroepidemiology of Lyme borreliosis. *Inf.*, 19, 263–267
- Stanek, G., A. Prinz, G. Wewalka, A. Hirschl and Kebela-Ilunga (1989): Lyme Borreliosis in Central Africa. *Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl.* 18., 79–81
- Steere A. C., R. L. Grodzicki, A. N. Kornblatt, J. E. Kraft, A. G. Barbour, W. Burgdorfer, G. P. Schmid, E. Johnson and S. E. Malawista (1983): The spirochetal etiology of Lyme disease. *N. Engl. J. Med.*, 308, 733–740
- Steere A. C., J. Green, G. J. Hutchinson, A. R. Pachner, D. W. Rahn, R. T. Schoen, L. H. Sigal, E. Taylor and S. E. Malawista (1986): Treatment of Lyme disease. *Zbl. Bakt. Hyg.*, 263, 352–356
- Steere, A. C., E. Taylor, M. L. Wilson, J. F. Levine and A. Spielman (1986): Longitudinal assessment of the clinical and epidemiological feature of Lyme disease in a defined population. *J. Inf. Dis.*, 154, 295–300
- Steere, A. C., P. H. Duray and E. C. Butcher (1988): Spirochetal antigens and lymphoid cell surface markers in Lyme synovitis. *Arthr. Rheuma.*, 31, 487–495
- Steere, A. C. (1989): Lyme disease. *N. Engl. J. Med.*, 321, 586–596
- Stierstedt, G. T., M. Granström, B. Hederstedt and B. Sköldenberg (1985): Diagnosis of spirochetal meningitis by ELISA and IFA in serum and cerebrospinal fluid. *J. Clin. Microbiol.*, 21, 819–825
- Strnad, P., V. Hrazdirova, M. Pejcoch and J. Rehacek (1989): The incidence of Lyme Borreliosis in Southern Moravia, the Brno region, from a neurologist point of view. *Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl.* 18, 60–63
- Strle, F., A. Pejovnic-Pustinek, G. Stanek, D. Pletersky and R. Rakar (1989): Lyme Borreliosis in Slovenia. *Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl.* 18, 50–54
- Szattelberger, C. (1993): Nachweis von Antikörpern gegen immundominante Antigene von *Borrelia burgdorferi* in Hunde- und Pferdeseeren mittels ELISA und Immunoblot. *Diss. med. vet.*, Gießen.
- Tasai, M., I. Takashima, H. Kariwa, N. Hashimoto, T. Kondo, T. Sugiura and M. Kamada (1993): Seroimmunological survey of Lyme borreliosis in horses in Japan by immunofluorescent enzyme-linked immunosorbent assay. *Bull. Eq. Res. Inst.*, 30, 37–42
- Walter, G. und A. Liebisch (1980): Untersuchungen zur Biologie und Verbreitung von Zecken (Ixodoidea, Ixodidae) in Norddeutschland. *Angew. Zoolog.*, 29, 449–476
- Wassmann, K., M. Borg v. Zepelin, O. Zimmermann, M. Stadler, H. Eiferl and R. Thomssen (1989): Determination of immunoglobulin M Antibody against *Borrelia burgdorferi* to differentiate between acute and past infections. *Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl.* 18., 281–289
- Weber, A. und U. Heim (1989): Borreliose beim Hund. *VET*, 9, 14–15
- Weber, K. (1991): Klinik und Therapie der Lyme-Borreliose. *Med. Welt.*, 42, 385–389
- Wilske, B., R. Steinhuber, H. Bermeister, V. Fingerle, G. Schierz, V. Praec-Mursic, E. Vanek and B. Lorbeer (1987): Lyme borreliose in Süddeutschland. *DMW*, 112, 1730–1736
- Wilske, B. (1988): Serodiagnostik der Lyme-Borreliose. *Zeitschr. Hautkr.*, 63, 511–514
- Wilske, B., G. Schierz, V. Praecmursic, H.-W. Pfister, K. Weber, K. v. Busch and A. Baruschke (1989): IgM- and IgG-immune responses to *Borrelia burgdorferi* in erythema migrans and neuroborreliosis. *Lyme Borreliosis II, Zbl. Bakt. Suppl.* 18., 290–298
- Wilske, B. (1991): Epidemiologie und Diagnostik der Lyme-Borreliose (*Borrelia-burgdorferi*-Infektion). *Med. Welt.*, 42, 377–384
- Wollanke, B. (1995): Untersuchung zur Ätiologie der equinen rezidivierende Uveitis. München, Diss.

Dr. Monica Venner

Prof. Dr. E. Deegen

Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
30173 Hannover

Tel. (0511) 8 56 72 33

Fax (0511) 8 56 76 88