

Lawsonia intracellularis bei Fohlen – eine serologische Analyse

Julia Breuer, Friedrich Schmoll, Alice Spallek, Stephan Recknagel, Albrecht Uhlig und Gerald Fritz Schusser

Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

Zusammenfassung

Ziel unserer Studie war es, herauszufinden, ob im mitteldeutschen Raum Antikörpertiter gegen den Durchfallerreger *Lawsonia intracellularis* bei Fohlen mittels eines für Schweine entwickelten Antikörper-ELISAs (blocking enzyme-linked immunosorbent assay) nachzuweisen sind. Es wurden Serumproben von 56 Fohlen (1 Tag bis 14 Monate alt, median 90 Tage), die zwischen Januar 2006 und März 2008 in die Medizinische Tierklinik eingeliefert wurden, und von 24 gesunden Haflingerfohlen (15 bis 51 Tage alt, median 39 Tage) eines Gestütes in Mitteldeutschland im Mai 2009 gesammelt. Diese Proben wurden mittels ELISA untersucht. Der ursprünglich schweinespezifische ELISA führt auch zum Nachweis von *Lawsonia*-Antikörpern in Serumproben von Pferden. Von den hospitalisierten Fohlen hatten 22/56 (39,3%) bzw. 7/24 (29,17 %) Haflingerfohlen positive Testergebnisse. Sechs der 56 hospitalisierten Fohlen hatten Diarrhoe, davon waren 2 (33,33%) serologisch positiv. Die Infektion mit *L. intracellularis* und eine nachfolgende Antikörperbildung konnte in dieser Studie bei gesunden Fohlen und bei Fohlen mit Durchfall und anderen Erkrankungen in Mitteldeutschland nachgewiesen werden. Daher muss die proliferative Enteropathie, verursacht durch *L. intracellularis*, auch in Deutschland als mögliche Durchfallursache bei Fohlen in Betracht gezogen werden.

Schlüsselwörter: Fohlen, *Lawsonia intracellularis*, Diarrhoe, ELISA, Serologie

Lawsonia intracellularis in foals – a serological analysis

The aim of our study was to evaluate serum antibody titers against *Lawsonia intracellularis* in foals in central Germany. Serum samples were collected from 56 foals (1 day to 14 months of age, median 90 days) during hospitalisation in the Department of Large Animal Internal Medicine of the University of Leipzig between January 2006 and March 2008. Additionally, in May 2009, serum samples were collected from 24 normal Haflinger foals (15 to 51 days of age, median 39 days) of a stud farm in central Germany. The samples were examined using a swine specific antibody ELISA (blocking enzyme-linked immunosorbent-assay). This ELISA also detects antibodies against *L. intracellularis* in serum of horses. Positive serum samples were found in 22 out of 56 (39.3%) hospitalized foals and in 7 out of 24 (29.17%) healthy foals. There were six foals with diarrhea and two of them had positive results (33.3%). Regarding 17 foals with other diseases of the gastrointestinal tract, there were 5 (29.41%) positive results. In central Germany foals had antibody titers against *L. intracellularis*. Therefore, proliferative enteropathy, caused by *L. intracellularis*, has to be considered in foals with diarrhea in Germany.

Keywords: Foals, *Lawsonia intracellularis*, diarrhea, ELISA, serology

Einleitung

Die proliferative Enteropathie (PE) ist eine vor allem bei Schweinen auftretende, weltweit verbreitete und bedeutende Durchfallerkrankung, die hohe wirtschaftliche Verluste erzeugt. Dieses Krankheitsbild wird durch ein gramnegatives, mikroaerophiles, obligat intrazelluläres Bakterium, *Lawsonia* (*L. intracellularis*), verursacht (Knittel et al. 1998). Neben dem Schwein wurde die PE auch bei einer Reihe anderer Tierarten beschrieben (Cooper und Gebhart 1998). Der erste Fall bei Pferden wurde 1982 diagnostiziert und als intestinale Adenomatose bezeichnet (Duhamel und Wheeldon 1982). Danach wurde von Fällen der PE bei Fohlen in Nordamerika und vereinzelt auch in Europa berichtet (Cooper et al. 1997, Frank et al. 1998, Lavoie et al. 2000, Williams et al. 1996). Das Alter der betroffenen Fohlen liegt fast ausschließlich zwischen zwei und neun Monaten (Bihl 2003, Duavillier et al. 2006, Feary et al. 2007, Frank et al. 1998, Frazer 2008, Lavoie et al. 2000, McClintock und Collins 2004, McGurrin et al. 2007, Pusterla et al. 2008a, Sampieri et al. 2006, Williams et al. 1996, Wuersch et al. 2006). Eine Geschlechtsprädisposition besteht nicht (Frazer 2008, McGurrin et al. 2007). Die Krankheit tritt vorrangig in den Monaten August bis Januar auf (Frazer 2008). Bei Pferd und Schwein sind pathologische und klinische Veränderungen ähnlich (Smith 1998). Klinische Zei-

chen bei Fohlen sind vermindertes Allgemeinverhalten, Kolik, Fieber, Ödeme und wässrige Diarrhoe. Die verminderte Futtermittelaufnahme und die folgende Malabsorption führen zu Gewichtsverlust (Brees et al. 1999, Dauvillier et al. 2006, Frank et al. 1998, Frazer 2008, Lavoie et al. 2000, Williams et al. 1996, Wuersch et al. 2006). Bei rechtzeitiger Behandlung überlebten die meisten betroffenen Fohlen die Infektion (Frazer 2008).

Ergebnisse der Laboruntersuchung waren Hyperfibrinogenämie, Leukozytose, Lymphozytose, Neutrophilie und Anämie. Hypoalbuminämie und Hypoglobulinämie treten ebenso auf wie eine erhöhte Konzentration der Kreatinkinase im Plasma (Brees et al. 1999, Frank et al. 1998, Frazer 2008, Lavoie et al. 2000, Wuersch et al. 2006).

Differentialdiagnosen zur PE sind andere bakterielle Infektionen (*Salmonella* spp., *Ehrlichia risticii*, *Clostridium* spp.), parasitäre Erkrankungen (Strongyloidose, Kokzidiose, Kryptosporidiose), Sandkolik sowie eine Vergiftung mit Kantharidin oder nichtsteroidalen Arzneimitteln. Ebenso müssen eine Peritonitis, Rotavirus-Diarrhoe, granulomatöse oder eosinophile Gastroenteritis und ein intestinales Lymphosarkom in Betracht gezogen werden (Frank et al. 1998).

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fallen eine verdickte Darmwand von Duodenum, Jejunum und Ileum auf. Hyperplasie und Ulzera der Mukosa sowie transmurale Ödeme treten auf. Die intestinale Mukosa erscheint faltig und multinodular. Das Epithel der Darmkrypten ist hyperplastisch und kann nekrotische Zellen oder Detritus im Lumen enthalten. Die Anzahl der Paneth-Körnerzellen und der Becherzellen ist an betroffenen Arealen vermindert. Bei einer Silberfärbung werden zahlreiche stabförmige Bakterien deutlich, die vor allem im apikalen Zytoplasma der Kryptepithelzellen vorkommen (Frank et al. 1998, Lavoie et al. 2000, Williams et al. 1996).

Die Behandlung umfasst Elektrolytinfusionen und Plasma-transfusionen. Falls das betroffene Fohlen nicht genug Nahrung zu sich nimmt, ist eine partielle oder totale parenterale Ernährung notwendig. Zusätzlich werden nichtsteroidale Arzneimittel ebenso wie eine Ulkusprophylaxe empfohlen (Frank et al. 1998). Als Antibiotikum wurde bisher häufig Erythromycin (15-25 mg/kg KM alle 6 bis 8 Stunden per os), teilweise in Kombination mit Rifampizin (7-10 mg/kg KM alle 12 Stunden per os) über zwei bis vier Wochen eingesetzt (Bihr 2003, Lavoie et al. 2000, McClintock und Collins 2004). Auch Azithromycin (10 mg/kg KM alle 24 Stunden per os), Clarithromycin (7,5 mg/kg KM alle 12 Stunden) oder Doxycyclin (10 mg/kg KM per os alle 12 Stunden) kommen in Frage (Atherton und McKenzie 2006, Feary et al. 2007). Enrofloxacin (5 mg/kg KM alle 24 Stunden) (Deprez et al. 2005) und Penicillin in Kombination mit Gentamicin (Wuersch et al. 2006) wurden ebenfalls eingesetzt. Wegen unerwünschter Nebenwirkungen der Makrolide wird stattdessen die Gabe von Oxytetracyclin (6,6 mg/kg KM i.v. alle 12 Stunden) über vier bis acht Tage und danach die Gabe von Doxycyclin (10 mg/kg KM alle 12 Stunden per os) über 8 bis 17 Tage empfohlen (Sampieri et al. 2006).

Bei erkrankten oder verdächtigen Fohlen wurden bei serologischen Untersuchungen unter Verwendung eines Immunoperoxidase Monolayer Assays (IPMA) Antikörpertiter ≥ 30 gefunden (Atherton und McKenzie 2006, McClintock und Collins 2004, Pusterla et al. 2008a). Teilweise wurde erst ein Antikörpertiter von ≥ 60 als positiv bewertet (Frazer 2008, Pusterla et al. 2009).

Um bei einem lebenden Pferd die Diagnose der proliferativen Enteropathie bei vorhandenen klinischen und blutchemischen Anzeichen abzusichern, wird die Kombination von einer PCR-Untersuchung des Kotes und des Antikörpertiters im Serum empfohlen. Zusätzlich kann bei einer Ultraschalluntersuchung eine Verdickung der Dünndarmwand festgestellt werden. Eine Biopsie von Duodenum oder Rektum ist zwar möglich, *L. intracellularis* ist dort aber meist nicht nachweisbar (Frank et al. 1998). Die Bestandsdiagnostik besteht im Antikörpernachweis in Kombination mit einem direkten Erregernachweis im Kot (Dünser et al. 2003).

Es gibt einen Impfstoff gegen *L. intracellularis* (Boehringer Ingelheim Enterisol Ileitis), der bisher nur für Schweine zugelassen ist. In einer Studie wurde er an Pferden getestet und führte, vor allem nach der intrarektalen Administration, zu einer Serokonversion und zu positiven PCR-Befunden in den Faeces (Pusterla et al. 2008b).

Material und Methoden

Pferde

Für den ersten Teil dieser Studie wurden zwischen Januar 2006 und März 2008 Serumproben von 56 Fohlen während ihres Aufenthaltes in der Medizinischen Tierklinik der Universität Leipzig gesammelt. Das Alter der Pferde lag am Tag der Blutentnahme zwischen einem Tag und vierzehn Monaten (median 90 Tage). Dreißig Pferde waren Hengste und 26 waren Stuten. Die Rassen waren Warmblut (n= 34), Kaltblut (n=7), Vollblut (n=5), Pony (n=4), Haflinger (n=3) und Quarter Horse (n=3). Die Pferde wurden alle in Mitteldeutschland gehalten: Sachsen (n=32), Sachsen-Anhalt (n=17), Thüringen (n=6) und Brandenburg (n=1). Neun der 56 Fohlen waren gesund und begleiteten ihre erkrankten Mutterstuten in die Klinik. Bei 47 Fohlen lagen verschiedene Erkrankungen vor. Sechs Fohlen zeigten Diarrhoe und 17 hatten eine Erkrankung, die den Gastrointestinaltrakt betraf (Gastritis, Ileus, Kolonverlagerung) (Tabelle 1).

Für den zweiten Teil dieser Untersuchung wurden in einem Haflingerbestand in Mitteldeutschland Serumproben von 24 Fohlen (15 bis 51 Tage alt, median 39 Tage) genommen. In diesem Bestand gab es keine Hinweise auf eine mögliche Infektion mit *L. intracellularis*. Alle Fohlen hatten Kolostrum aufgenommen. Zum Zeitpunkt der Blutentnahme hatte ein Fohlen Durchfall unklarer Ätiologie.

Serologische Analyse

Die Proben wurden mit einem ELISA (blocking enzyme-linked immunosorbent assay) (bioScreen Ileitis Antibody ELISA, Münster, Deutschland) durch die Firma LaboVet (Wien, Österreich) untersucht. Bei diesem Test bindet im Testkit vorhandenes Antigen an im Serum vorkommende Antikörper. Serumantikörper und gebundenes Lawsoniaantigen reagieren mit einem Peroxidasekonjugat, welches wiederum eine Farbreaktion verhindert. In Abwesenheit von Antikörpern kommt es zu einer starken Farbreaktion, welche in Anwesenheit von Antikörpern vermindert wird. Diese verminderte Farbreaktion wird dann in PI (percentage of inhibition) ausgedrückt. Zur Beurteilung der Ergebnisse hinsichtlich positiv (PI >30), negativ (PI <20) und fraglich (PI 20-30) wurden dieselben Kriterien angewandt, wie sie durch den Hersteller für die Untersuchung von Schweineseren bzw. -plasma vorgegeben sind. Als Positiv- und Negativkontrolle dienten Reagentien, die bei dem Testkit zu diesem Zweck mitgeliefert werden.

Statistik

Die statistischen Untersuchungen wurden mit Hilfe des Statistikprogrammes SPSS 15.0 durchgeführt. Für die Berechnung der Signifikanz wurde der Mann-Whitney-U-Test angewandt. Unterschiede werden als signifikant bezeichnet bei $p < 0,05$.

Ergebnisse

Der eigentlich für porcines Serum oder Plasma hergestellte Antikörper-ELISA reagiert auch mit bei Pferden vorkommenden gegen *L. intracellularis* gerichteten Antikörpern. Bei der

Tab. 1 Prozentuale Inhibition (PI) der Farbreaktion im ELISA als Ausdruck des Antikörpertiters gegen *Lawsonia intracellularis*, Krankheiten und Alter von 56 untersuchten Fohlen. Fohlen mit einer Inhibition > 30 sind signifikant jünger (*= $p < 0,05$) als die mit geringere Inhibition als 30. *Antibody titers against L. intracellularis measured as percentaged reduced optical density in ELISA; diseases and age of 56 foals. Foals with reduced optical density higher than 30 are significantly (*= $p > 0.05$) younger than others.*

Prozentuale Inhibition	Anzahl	PI (median)	Alter (Tage, median)	
POSITIV (>30)	gesamt	22	49,51	47 *
	gesund	2	53,91	12
	Diarrhoe	2	41,84	6,5
	Magen-Darm-Krankheit	5	51,99	56
	andere Krankheit	13	50,18	60
FRAGLICH (20-30)	gesamt	8	25,995	217,5 *
	gesund	2	27,78	211,5
	Diarrhoe	0		
	Magen-Darm-Krankheit	4	22,82	210
	andere Krankheit	2	27,37	315
NEGATIV (>20)	gesamt	27	11,01	90 *
	gesund	5	14,63	105
	Diarrhoe	4	3,23	105
	Magen-Darm-Krankheit	8	12,48	67,5
	andere Krankheit	10	10,8	90

* = signifikanter Unterschied

Untersuchung der in die Klinik eingelieferten Fohlen waren 22/56 Serumproben (39,3%) positiv, 8/56 (14,3%) waren fraglich und 26/56 (46,4%) waren negativ. Von sechs Fohlen mit Diarrhoe hatten zwei (33,3%) einen positiven Befund, vier (66,6%) einen negativen. Von den 17 Fohlen mit einer Erkrankung des Gastrointestinaltraktes (Tab. 1) waren fünf Serumproben (29,4%) positiv, vier (23,5%) waren fraglich und acht (47,1%) waren negativ. Fünf (55,56%) der neun gesunden Fohlen wurden negativ getestet, zwei (22,22%) positiv und zwei (22,22%) blieben fraglich.

Im Rahmen der Untersuchung des Haflingergestütes war das Ergebnis bei 7/24 Fohlen (29,2%) positiv, bei 1/24 (4,2%) fraglich und bei 16/24 Fohlen (66,7%) negativ. Bei dem Fohlen, das zum Zeitpunkt der Untersuchung eine Diarrhoe ungeklärter Ätiologie hatte, war das Resultat negativ. Die positiv getesteten Fohlen aus dem Patientengut (1-365 Tage, median 42 Tage) waren signifikant ($p=0,003$ bzw. $p=0,015$) jünger als die fraglich (38-426 Tage, median 213 Tage) bzw. negativ (15-335 Tage, median 61 Tage) getesteten Fohlen. Allerdings war das Ergebnis bei allen fünf untersuchten Fohlen, die jünger als 14 Tage waren (1-11 Tage, median 7 Tage), positiv.

Diskussion

Mittels des für Schweine etablierten oben genannten ELISAs können auch bei Pferden positive Ergebnisse erzielt werden, das heisst, *L. intracellularis*-Antikörpertiter wurden nachgewiesen. Während mehrere Fallberichte von an PE erkrankten Fohlen aus Nordamerika vorhanden sind (Bihl 2003, Brees et al. 1999, Davillier et al. 2006, Frank et al. 1998, Lavoie et al. 2000, McGurrian et al. 2007, Schumacher et al. 2000, Williams et al. 1996), ist in Europa nur von je einem betroffenen Fohlen aus der Schweiz und aus Belgien berichtet worden (Deprez et al. 2005, Wuersch et al. 2006). Auch aus Australien gibt es einen Fallbericht (McClintock und Collins 2004). Frag-

lich war deshalb bisher, ob Pferde im mitteleuropäischen Raum Kontakt zu *L. intracellularis* haben und Antikörper entwickeln.

Unsere Untersuchungen zeigen, dass dies der Fall ist. Eine Verbreitung von *L. intracellularis* innerhalb der mitteleuropäischen Pferdepopulation ist daher anzunehmen. Prozentual sind dabei ähnlich viele Fohlen (39,3 % bzw. 29,17 %) betroffen wie in nordamerikanischen Beständen, in denen zuvor eine Erkrankung an PE aufgetreten war. Bei der Untersuchung von zwei Pferdebeständen in Kalifornien, bei denen bei einem bzw. fünf Fohlen die PE nachgewiesen wurde, hatten 27 von 91 (29,7 %) bzw. 22 von 65 (33,8 %) Fohlen einen positiven Antikörpertiter (Pusterla et al. 2008a).

Bei einer weiteren Untersuchung von Stuten und ihren Fohlen eines Gestütes in Nordamerika, bei dem es ein Jahr zuvor zum Auftreten von PE gekommen war, hatten 54,4 % der Stuten einen positiven Antikörpertiter (Pusterla et al. 2009). Bei einer Untersuchung von 72 gesunden Fohlen in Kanada wurden hingegen keine Antikörper gegen *L. intracellularis* nachgewiesen (Lavoie et al. 2000).

Bei den meisten Pferden blieb der Übertragungsweg der Infektion unklar. Viele der betroffenen Tiere hatten in keiner Form Kontakt zu Schweinen (Deprez et al. 2005, Frank et al. 1998, Schumacher et al. 2000, Wuersch et al. 2006). In Deutschland kann in etwa dreißig Prozent der klinisch unauffälligen Schweinebestände *L. intracellularis* nachgewiesen werden (Herbst et al. 2003). Eine weitere Untersuchung von fast 700 Schweinebetrieben aus ganz Deutschland ergab einen positiven Anteil von 81,3 % mittels indirekten Immunfluoreszenztests (IFAT) (Wendt et al. 2006). Mögliche andere Infektionsquellen sind Nager, Vögel, Insekten, Rehe und Hunde (Cooper et al. 1997, Drolet et al. 1996, Feary et al. 2007).

Bei einer Untersuchung an Schweinen wurde festgestellt, dass 90 % von infizierten Schweinen positive Antikörpertiter im

Serum aufwiesen, dagegen war nur bei 39 % die Kotanalyse mittels PCR positiv (Knittel et al. 1998). Bei einer anderen Untersuchung von Schweinen mit Durchfall waren 18,6 % der Kotproben PCR-positiv, im Antikörpernachweis mittels Immunfluoreszenztest dagegen 51,4 % (Dünser et al. 2003). Die serologische Untersuchung eignet sich zur Bestandsuntersuchung, jedoch müssen bei der Interpretation das klinische Bild und andere Untersuchungen wie PCR- bzw. pathologisch-anatomische Untersuchungen berücksichtigt werden (Dünser et al. 2003).

Somit muss die PE auch in Deutschland als mögliche Durchfallursache bei Fohlen in Betracht gezogen werden. Der Kontakt mit *L. intracellularis* und eine nachfolgende Antikörperbildung kann nicht nur bei klinisch auffälligen Fohlen, sondern auch bei klinisch gesunden Fohlen nachgewiesen werden. Es wird angenommen, dass Stress ein wichtiger Faktor bei der Entstehung der PE bei Fohlen ist, da die Erkrankung vorherrschend nach dem Absetzen von der Mutterstute, einer Vakzination, anthelminthischer Therapie und/oder intensivem Training auftritt (Dauvillier et al. 2006, Frank et al. 1998, Smith 1998). Dies ist eine Erklärung dafür, warum von den Fohlen mit Antigenkontakt nur einzelne erkranken. Die positiven Testergebnisse bei den fünf Fohlen unserer Studie mit einem Alter von weniger als vierzehn Tagen sprechen für eine Übertragung maternalen Antikörper.

Die Verwendung des ursprünglich schweinespezifischen Antikörper-ELISAs zur Bestimmung des Antikörpertiters im Pferdeserum ist möglich, jedoch ist die Überprüfung der Sensitivität und Spezifität noch ausständig.

Literatur

- Atherton R. P. und McKenzie H. C. (2006) Alternative antimicrobial agents in the treatment of proliferative enteropathy in horses. *J. Equine vet. Sci.* 26, 535-541
- Bihl T. P. (2003) Protein-losing enteropathy caused by *Lawsonia intracellularis* in a weanling foal. *Can. Vet. J.* 44, 65-66
- Brees D. J., Sondhoff A. H., Kluge J. P., Andreassen C. B. und Brown C. M. (1999) *Lawsonia intracellularis*-like organism infection in a miniature foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215, 511-514
- Cooper D. M. und Gebhart C. J. (1998) Comparative aspects of proliferative enteritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212, 1446-1451
- Cooper D. M., Swanson D. L. und Gebhart C. J. (1997) Diagnosis of proliferative enteritis in frozen and formalin-fixed, paraffin-embedded tissues from a hamster, horse, deer and ostrich using a *Lawsonia intracellularis*-spezifiv multiplex PCR assay. *Vet. microbiol.* 54, 47-62
- Dauvillier J., Picandet V., Harel J., Gottschalk M., Desrosiers R., Jean D. und Lavoie J. P. (2006) Diagnostic and epidemiological features of *Lawsonia intracellularis* enteropathy in 2 foals. *Can. Vet. J.* 47, 689-691
- Deprez P., Chiers K., Gebhart C. J., Ducatelle R., Lefère L., Vanschande vijl K. und van Loon G. (2005) *Lawsonia intracellularis* infection in a 12-month-old colt in Belgium. *Vet. Rec.* 157, 774-776
- Duhamel G. E. und Wheeldon E. B. (1982) Intestinal adenomatosis in a foal. *Vet. Pathol.* 19, 447-450
- Dünser M., Unterspinger M., Schweighardt H., Schuh M. und Awad-Masalmeh M. (2003) Diagnostik der porzinen proliferativen Enteropathien: Vergleich unterschiedlicher Nachweismethoden zur Erfassung von *Lawsonia intracellularis*. *Tierärztl. Praxis (G)* 31, 99-105
- Drolet R., Larochelle D. und Gebhart C. J. (1996) Proliferative enteritis associated with *Lawsonia intracellularis* (ileal symbiont intracellularis) in white-tailed deer. *J. Vet. Diagn. Invest.* 28, 250-253
- Feary D. J., Gebhart C. J. und Pusterla N. (2007) *Lawsonia intracellularis* proliferative enteropathy in a foal. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 149, 129-133
- Frank N., Fishman C. E., Gebhart C. J. und Levy M. (1998) *Lawsonia intracellularis* proliferativ enteropathy in a weanling foal. *Equine Vet. J.* 30, 549-552
- Frazer M. L. (2008) *Lawsonia intracellularis* infection in horses: 2005 – 2007. *J. Vet. Intern. Med.* 22, 1243-1248
- Herbst W., Hertrampf B., Schmitt T., Weiss R. und Baljer G. (2003) Diagnostik von *Lawsonia intracellularis* mittels Polymerasekettenreaktion (PCR) bei Schweinen mit und ohne Diarrhoe und anderen Tierarten. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 110, 361-364
- Knittel J. P., Jordan D. M., Schwartz K. J., Janke B. H., Roof M. B., McOrist S. und Harris D. L. (1998) Evaluation of antemortem polymerase chain reaction and serologic methods for detection of *Lawsonia intracellularis*-exposed pigs. *Am. J. Vet. Res.* 59, 722-726
- Lavoie J. P., Drolet R., Parsons D., Leguillette R., Sauvageau R., Shapiro J., Houle L., Hallé G. und Gebhart C. J. (2000) Equine proliferative enteropathy: a cause of weight loss, colic, diarrhoea and hypoproteinaemia in foals on three breeding farms in Canada. *Equine Vet. J.* 32, 418-425
- Lawson G. H. K. und Gebhart C. J. (2000) Proliferative Enteropathy. *J. Comp. Path.* 122, 77-100
- McClintock S. A. und Collins A. M. (2004) *Lawsonia intracellularis* proliferative enteropathy in a weanling foal in Australia. *Aust. Vet. J.* 82, 750-752
- McGurrin M. K. J., Vengust M., Arroyo L. G. und Baird J. D. (2007) An outbreak of *Lawsonia intracellularis* infection in a standardbred herd in Ontario. *Can. Vet. J.* 48, 927-930
- Pusterla N., Higgins J. C., Smith P., Mapes S. und Gebhart C. J. (2008a) Epidemiological survey on farms with documented occurrence of equine proliferative enteropathy due to *Lawsonia intracellularis*. *Vet. Rec.* 163, 156-158
- Pusterla N., Hilton H., Wattanaphansak S., Collier J. R., Mapes S. M., Stenbom R. M. und Gebhart C. J. (2008b) Evaluation of the humoral immune response and fecal shedding in weanling foals following oral and intra-rectal administration of an avirulent live vaccine of *Lawsonia intracellularis*. *Vet. J.* 2008; Artikel im Druck, online verfügbar seit 2. Oktober 2008
- Pusterla N., Jackson R., Wilson R., Collier J., Mapes S. und Gebhart C. J. (2009) Temporal detection of *Lawsonia intracellularis* using serology and real-time PCR in Thoroughbred horses residing on a farm endemic for equine proliferative enteropathy. *Vet. Microbiol.* 136, 173-176
- Sampieri F., Hinchcliff K. W. und Toribio R. E. (2006) Tetracycline therapy of *Lawsonia intracellularis* enteropathy in foals. *Equine Vet. J.* 38, 89-92
- Schumacher J., Schumacher J., Rolsma M., Brock K. V. und Gebhart C. J. (2000) Surgical and medical treatment of an arabian filly with proliferative enteropathy caused by *Lawsonia intracellularis*. *J. Vet. Intern. Med.* 14, 630-632
- Smith D. G. E. (1998) Identification of equine proliferative enteropathy. *Equine Vet. J.* 30, 452-453
- Wendt M., Schulze Johann R. und Verspohl J. (2006) Epidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen von *Lawsonia intracellularis*-Infektionen in Schweinebeständen. *Tierärztl. Praxis (G)* 34, 230-239
- Williams N. M., Harrison L. R. und Gebhart C. J. (1996) Proliferative enteropathy in a foal caused by *Lawsonia intracellularis*-like bacterium. *J. Vet. Diagn. Invest.* 8, 254-256
- Wuersch K., Huessy D., Koch C. und Oevermann A. (2006) *Lawsonia intracellularis* proliferative enteropathy in a filly. *J. Vet. Med.* 53, 17-21

Prof. Dr. Gerald F. Schusser
Direktor
Medizinische Tierklinik der Universität Leipzig
An den Tierkliniken 11
04103 Leipzig
schusser@vmf.uni-leipzig.de