

Zakażenia *Lawsonia intracellularis* u koni

JERZY KITA, LUCJAN WITKOWSKI, JOANNA PŁAWIŃSKA-CZARNAK*

Zakład Chorób Zakaźnych i Epidemiologii, Katedra Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką,

*Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie,
ul. Nowoursynowska 159C, 02-776 Warszawa

Kita J., Witkowski L., Pławińska-Czarnak J.

Lawsonia intracellularis infections in horses

Summary

Equine proliferative enteropathy (EPE) is an emerging enteric disease of foals caused by *Lawsonia intracellularis*. The disease has been reported worldwide. Affected foals display lethargy, weight loss, peripheral edema, diarrhea and colic. An antemortem diagnosis of EPE is based on clinical signs, the presence of hypoproteinemia, abdominal ultrasonography, positive serology and molecular detection of *L. intracellularis* in feces. The transmission of *L. intracellularis*, as well as immunological and epidemiological aspects of the disease within a herd have remained poorly investigated. The results of the latest investigations demonstrate that a primary role in immunity is played by IgA mucous antibodies and cell immunity. To attain a full knowledge of these defense mechanisms further research is necessary. The disease is considered a zoonosis.

Keywords: *Lawsonia intracellularis*, horses, foals

Etiologia

Lawsonia intracellularis jest bakterią wywołującą rozrostowe enteropatie (proliferative enteropathy – PE) u zwierząt, znane też jako rozrostowe zapalenie jelita biodrowego lub adenomatoza przewodu pokarmowego. Ta, w pewnym sensie nowa, bakteria została wyizolowana, rozpoznana i wyodrębniona jako oddzielny gatunek w połowie lat 90. XX w. Jest wewnątrzkomórkowa, Gram-ujemna, zakrzywiona lub sigmoidalną pałeczką ze zwężającymi się biegunami, o długości 1,25-1,75 μm i szerokości 0,25-0,43 μm . Nie posiada rzęsek i fimbrii, i nie ma zdolności wytwarzania przetrwalników. Nie rośnie na konwencjonalnych pożywkach bakteriologicznych. Może natomiast namnażać się w niektórych hodowlach linii komórkowych, np. hodowli komórek enterocytów szczura w atmosferze o obniżonym stężeniu tlenu. W barwieniu zmodyfikowaną metodą Ziehl-Neelsena bakteria wykazuje kwasooporność. *Lawsonia intracellularis* w środowisku zewnętrznym, w temperaturze 5-15°C zachowuje zdolność zakażenia do 2 tygodni. Szczepy izolowane od różnych gatunków zwierząt wykazują podobieństwo 16S rybosomalnego kwasu dezoksyrybonukleinowego (rDNA) (16).

Epidemiologia

Lawsonia intracellularis występuje na całym świecie. W ostatnich latach metodą PCR wykryto bakterię w kale wielu gatunków zwierząt, m.in. w próbkach kału pochodzących od: jeleni, lisów, wilków, psów,

cieląt, jeży i żyraf. W Polsce dotychczas wykazano powszechne występowanie zakażeń i nosicielstwa *L. intracellularis* u świń (ponad 60% badanych stad) nie wykazujących objawów chorobowych, co może sugerować duże rozprzestrzenienie tych bakterii w środowisku (10, 18, 19).

Kliniczna postać PE (proliferative enteropathy) najczęściej występuje u chomików i świń, zaś sporadycznie u innych gatunków zwierząt, jak np.: lisów niebieskich, jeleni, świnek morskich, małp makaków, królików, psów, owiec, fretek, myszy i szczurów, również u ptaków – emu i strusi (2).

Przypadki rozrostowej enteropatii koni (EPE – equine proliferative enteropathy) dotychczas opisano w Ameryce Północnej, Europie, Australii i Południowej Afryce (14, 16, 17, 21). W Brazylii wykazano obecność przeciwciał przeciwko *L. intracellularis* oraz siewstwo bakterii z kałem źrebiąt (9). Nie został, jak dotąd, ustalony okres utrzymywania się wydalania zarazka z kałem u koni zakażonych, a rola zakażeń subklinicznych w szerzeniu choroby między końmi jest nieznana. Są stadniny, w których choroba występuje endemicznie. Niewiele wiadomo jednak na temat przebiegu choroby w stadzie koni. W stadninie z endemicznie występującą chorobą wykazano powszechne występowanie przeciwciał u kłaczy i ich biernie przekazywane z siałą źrebiętom. Przeciwciała siarowe utrzymywały się do 1.-3. miesiąca ich życia. Ponadto u części źrebiąt stwierdzono serokonwersję będącą wynikiem kontaktu z zarazkiem, bez wystąpienia objawów klinicznych (8, 14, 19, 21, 23, 24).

U koni źródło zakażenia i drogi szerzenia się choroby nie zostały dotychczas jednoznacznie ustalone. Przypuszcza się, że podobnie jak u świń zakażenie szerzy się drogą pokarmową, przez wodę pitną i paszę zanieczyszczoną kałem zwierząt domowych lub wolno żyjących zawierającym *L. intracellularis*. Jak dotąd międzygatunkowa transmisja choroby w środowisku naturalnym nie została jasno udokumentowana, wykazano zaś doświadczalną transmisję zakażenia ze świń na chomiki oraz ze świń na źrebięta. Opisano jednak przypadek EPE u źrebięcia, w którym prawdopodobnym nosicielem *Lawsonia intracellularis* był pies (4). Wykazano także obecność *L. intracellularis* w próbkach kału od zwierząt wolno żyjących, takich jak: zając, skunks zwyczajny, dydelf wirginijski i kojot, bytujących w okolicy stadniny z endemicznie występującą EPE (14, 23, 24).

Dotychczas nie poznano czynników predysponujących do zachorowania u koni. Na podstawie obserwacji przebiegu zakażeń *L. intracellularis* u świń można założyć, że czynnikami predysponującymi do wystąpienia ostrej postaci choroby u koni może być: stres związany z transportem, upałem, nadmiernym zagęszczeniem zwierząt lub po odsadzeniu źrebiąt od matki, jak również obniżenie odporności, mieszanie koni w nowe grupy hodowlane czy wprowadzenie nowych zwierząt do stajni (14).

Patogeneza

Patogeneza rozrostowej enteropatii koni nie jest w pełni poznana, a większość informacji pochodzi z eksperymentalnych doświadczeń na chomikach i świniami oraz zakażeń hodowli komórek. Postać i przebieg choroby zależy od liczby zarazka oraz stanu odporności gospodarza. Nie bez znaczenia jest również

osobnicza flora bakteryjna przewodu pokarmowego gospodarza. Okres inkubacji u źrebiąt, podobnie jak u świń wynosi 2-3 tygodnie. Bakterie po dostaniu się do przewodu pokarmowego łączą się z błoną komórkową młodych, dzielących się komórek w kryptach kosmków jelitowych, a następnie wnikają do enterocytów. Po około 3 godzinach są uwalniane z endocytów i rozpoczynają dzielenie się w cytoplazmie. Zakażone komórki kontynuują podział nawet w przypadku intensywnego zakażenia. Rozrostowe zapalenie rozwija się na skutek progresywnej proliferacji niedojrzałych komórek nabłonkowych zawierających wewnątrz bakterie. Rozległe zmiany rozrostowe w jelitach mogą powodować znaczne obniżenie procesów trawiennych i zdolności absorpcyjnych, wywołując biegunkę. Zaburzenia we wchłanianiu aminokwasów i wzrost katabolizmu białek prowadzą do hipoproteinemii. Po eliminacji zarazka z enterocytów następuje powrót błony śluzowej do stanu prawidłowego (6, 14, 16, 17, 25).

Objawy kliniczne

Większość dotychczasowych doniesień opisuje rozrostowe zapalenia jelit u źrebiąt jako pojedyncze przypadki, chociaż mogą wystąpić także masowe zachorowania. Najbardziej wrażliwe na zakażenie są źrebięta w okresie odsadzania, w wieku od 4 do 7 miesięcy. Chorobę stwierdzano także u koni w wieku od 3 do 13 miesięcy. Chorują konie różnych ras, obu płci (1, 6, 7, 12, 14).

Objawy kliniczne zwykle sugerują zaburzenia jelitowe. Są to, od najczęściej występujących: obrzęki podskórne, biegunka, gorączka, objawy morzyskowe, apatia, utrata masy ciała, odwodnienie, tachykardia i przekrwienie błon śluzowych.

Najczęściej obserwowane są niewielkie, podskórne obrzęki dolnych partii tułowia, zwłaszcza okolicy gardła i piersiowej. Sporadycznie może wystąpić duszność w wyniku silnego obrzęku okolicy gardła. W pojedynczych przypadkach obserwowano silne obrzęki w okolicy piersiowo-brzuszej, prowadzące do przerwania ciągłości skóry. U części źrebiąt występuje biegunka o różnym przebiegu. Kał może mieć konsystencję zbliżoną do kału krowiego, o kolorze czarnym i smołowatym, ale może także wystąpić intensywna, wodnista biegunka. Biegunka o lekkim nasileniu nie stanowi większego problemu, ale ciężka prowadzi do znacznego odwodnienia oraz do zaburzeń równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej, co wymaga odpowiedniego leczenia. U pojedynczych źrebiąt mogą wystąpić objawy morzyskowe o zróżnicowanym przebiegu i nasileniu, wyjątkowo wymagające nawet interwencji chirurgicznej. Utrata masy ciała może nastąpić w ciągu kilku dni, chociaż są przypadki zaburzeń w rozwoju widoczne dopiero po 5 miesiącach. W ciężkiej postaci widoczne jest znaczne wychudzenie i szorstka sierść. Do wymienionych objawów mogą dołączać inne, wynikające z różnych zaka-



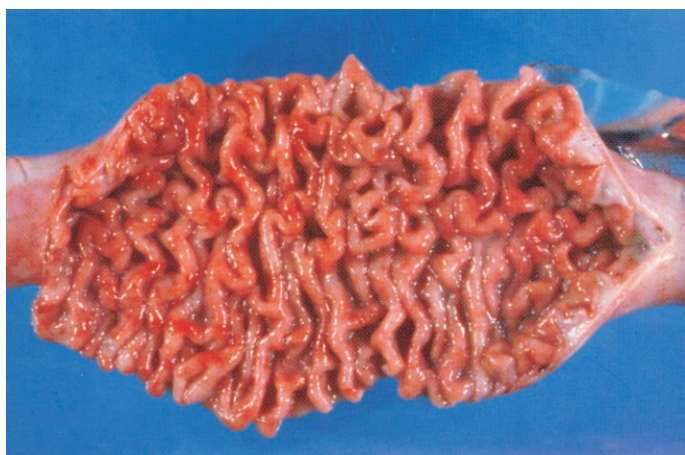
Ryc. 1. Wałach, w wieku 13 miesięcy, z rozpoznaną rozrostową enteropatią koni (za zgodą Elsevier z Lavoie J. P., Drolet R.: *Equine Infectious Diseases*. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2007, s. 314, ryc. 36-1)

żeń występujących u źrebiąt, jak: zakażeń górnych lub dolnych dróg oddechowych, obecności pasożytów jelitowych czy wrzodów żołądka (6, 7, 10, 12, 14, 17).

W badaniach laboratoryjnych źrebiąt w przebiegu rozrostowego zapalenia jelit w większości przypadków stwierdzana jest hipoproteinemia (< 5 mg/dL) występująca nawet mimo braku podskórnych obrzęków. Jest to najbardziej stała zmiana, chociaż nie występuje we wszystkich przypadkach. W badaniach hematologicznych badane parametry mogą być w normie. Jednak u części źrebiąt stwierdza się leukocytozę i neutrofilie, wzrost liczby czerwonych krwinek i hematokrytu. W pojedynczych przypadkach może jednak wystąpić leukopenia, a w przewlekłym przebiegu anemia. W badaniach biochemicznych u części źrebiąt stwierdza się hiperfibrinogemię, wzrost poziomu kinazy kreatynowej, hipokalcemię, hiponatremię i azotemię (6, 7, 10, 12, 14, 17).

Zmiany anatomopatologiczne

U padłych źrebiąt stwierdzane są nieswoiste zmiany, jak ogólne wyniszczenie i ewentualnie obrzęki podskórne. W badaniu sekcyjnym stwierdza się rozrostowe zapalenie jelit, najczęściej jelita czczego i biodrowego charakteryzujące się zgrubieniem ściany, z pofałdowaniem poprzecznym błony śluzowej. Ponadto stwierdza się: obrzęk błony podśluzowej, zgrubienie warstwy mięśniowej ściany jelita i hipertrofię węzłów chłonnych krezkowych. U części przypadków obserwuje się większą ilość płynu w jamie brzusznej. Natomiast zmiany w jelitach grubych u koni dotąd nie zostały opisane. W badaniu histopatologicznym stwierdza się wydłużenie i rozgałęzienie krypt jelitowych, z obecnością komórek dzielących się, w których świetle widoczne są zakrzywione pałeczki *L. intracellularis*. Dodatkowo obserwowane są wtórne zmiany, jak zapalenie błony śluzowej i ogniska nekrotyczne (6, 7, 10, 12, 14, 17).



Ryc. 2. Jelito biodrowe źrebięcia z rozrostową enteropatią koni. Widoczna zgrubiała i poprzecznie pofałdowana błona śluzowa (za zgodą Elsevier z Lavoie J. P., Drolet R.: *Equine Infectious Diseases*. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2007, s. 314, ryc. 36-2)

Diagnoza różnicowa

Objawy kliniczne rozrostowego zapalenia jelit u źrebiąt są nieswoiste, mogą przypominać objawy ze strony przewodu pokarmowego występujące m.in. przy zakażeniu innymi patogenami, jak: *Rhodococcus equi*, *Clostridium spp.*, *Neorickettsia risticii*, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella spp.*, rotawirusy i adenowirusy, jak również objawy występujące przy zatkaniu jelit, zapiaszczeniu, pasożytach, owrzodzeniu żołądka i dwunastnicy, zatruciach, wzdęciach lub nowotworach (6, 7, 10, 12, 14, 17).

Rozpoznanie

Diagnoza przyżyciowa jest trudna. Opiera się na niespecyficznych objawach klinicznych, wynikach badań hematologicznych i biochemicznych. Dlatego istotne znaczenie ma wykazanie obecności zarazka. Materiałem do badań mogą być świeże i mrożone próbki kału oraz świeże, mrożone lub utrwalane w formalinie wycinki jelit. Najczęściej stosowaną metodą wykrywania fragmentu DNA bakterii jest technika PCR, w tym nested PCR i real-time PCR. Utrudnieniem w zastosowaniu tej metody jest duża zawartość w kale różnego typu inhibitorów. Ponadto należy mieć na uwadze, że po zastosowaniu leczenia antybiotykami wydalanie zarazka z kałem może być okresowo zahamowane. Dlatego wyniki badania próbek kału mogą być fałszywie ujemne (2, 9, 11, 24, 26).

Do wykrywania przeciwciał IgG w surowicy słoń i koni służy test immunofluorescencji pośredniej (IFAT – indirect immunofluorescence antibody test). Przeciwciała IgG przeciwko *Lawsonia intracellularis* u źrebiąt po naturalnym zakażeniu utrzymują się do 6 miesięcy (8, 19, 23). Pomocne w diagnozowaniu EPE u źrebiąt może być badanie USG, w części przypadków pozwalające na stwierdzenie rozrostowych zmian w jelitach cienkich (4, 5). Rozpoznanie rozrostowego zapalenia jelit może być potwierdzone wykazaniem obecności bakterii w cytoplazmie komórek nabłonkowych krypt przy zastosowaniu impregnacji srebrem metodą Warthin-Starry lub mikroskopii elektronowej. Do wykrywania bakterii *L. intracellularis* w tkankach przewodu pokarmowego stosowane są także metody immunohistochemiczne. Badanie mikrobiologiczne nie jest przydatne w diagnostyce choroby u koni (6, 7, 10, 12, 14, 16, 26).

Leczenie

Leczenie zakażenia *L. intracellularis* z uwagi na obecność bakterii wewnątrz komórek krypt jelitowych wymaga zastosowania doustnego odpowiednich antybiotyków docierających i osiagających pożądaną koncentrację w zakażonych enterocytach. Dlatego u źrebiąt zalecane jest stosowanie odpowiednich antybiotyków, jak: erytromycyny (25 mg/kg *per os*, co 8 godzin) w kombinacji z rifampicyną (10 mg/kg, *per os*, co 12-24 h), oksytetracykliny (6,5-18 mg/kg,

iv, co 24 godz.), klarytromycyny (7,5 mg/kg, *per os*, co 12 godz.) czy fluniksyny (1,1 mg/kg, *iv*, co 12-24 godz.). Dodatkowo można podawać metronidazol (10-15 mg/kg, *per os*, co 8-12 godz.). Nie jest skuteczne leczenie penicyliną w kombinacji z trimetoprimem, ceftiofurem i gentamycyną. Wykazano bowiem oporność szczepów *L. intracellularis* na ceftiofur, gentamycynę i enrofloksacynę. Antybiotykoterapia powinna być stosowana przez minimum 3 tygodnie lub dłużej. Zalecane jest stosowanie leczenia wspomagającego steroidowymi i niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi oraz zapobieganie wrzodom żołądka, a także podawanie surowic odpornościowych. U źrebiąt odwodnionych konieczna jest odpowiednia płynoterapia. U źrebiąt z hipoproteinemią zalecana jest transfuzja plazmy, ponadto odżywianie dożylnie i podawanie płynów koloidalnych. Przy zastosowaniu odpowiedniego leczenia antybiotykami następuje szybka poprawa stanu ogólnego, wzrost apetytu i masy ciała, spadek nasilenia objawów morzyskowych i biegunki. Powrót do zdrowia w większości przypadków następuje w ciągu miesiąca od rozpoczęcia właściwego leczenia. Natomiast zastosowanie wyłącznie leczenia objawowego bez aplikacji odpowiednich antybiotyków przeważnie kończy się zejściem śmiertelnym (6, 7, 10, 12, 14, 17).

Profilaktyka

Opracowanie metod zapobiegania zakażeniom u koni wymaga lepszego poznania ich epidemiologii. Zaleca się jednak unikania prawdopodobnych czynników predysponujących. Ponadto wskazana jest izolacja chorych źrebiąt do czasu ustąpienia siewstwa zarazka oraz dezynfekcja stajni (14).

W immunoprofilaktyce zakażeń *Lawsonia intracellularis* u świń stosowana jest z dobrym skutkiem doustna szczepionka. Z uwagi na duże podobieństwo szczepów końskich i świńskich, szczepionka ta może łagodzić przebieg choroby u źrebiąt (6, 7, 12, 14). W ostatnim czasie przeprowadzono pierwsze badania nad zastosowaniem u źrebiąt i kłaczy mrożonej oraz liofilizowanej atenuowanej szczepionki zawierającej szczepy *Lawsonia intracellularis* izolowane od świń. Szczepionki podawano doustnie lub do prostnicy z wykorzystaniem katetera. U wszystkich szczepionych zwierząt stwierdzono serokonwersję. Wykazano także bierny transfer przeciwciał siarowych od kłaczy szczepionych. Autorzy tych badań sugerują, że główną rolę w odporności odgrywają przeciwciała śluzowe IgA i odporność komórkowa, jednak do poznania mechanizmów ochronnych niezbędne są dalsze badania (20, 22). Choroba nie jest uważana za zoonozę.

Piśmiennictwo

1. Bihl T. P.: Protein – losing enteropathy caused by *Lawsonia intracellularis* in a weanling foal. *Can. Vet. J.* 2003, 44, 65-66.
2. Cooper D. M., Swanson D. L., Gebhard C. J.: Diagnosis of proliferative enteritis in frozen and formalin fixed, paraffin-embedded tissues from a ham-

- ster, horse, deer and ostrich using a *Lawsonia intracellularis* – specific multiplex PCR assay. *Vet. Microbiol.* 1997, 54, 47-62.
3. Davivillier J., Picandet V., Harel J., Gottschalk M., Desrosiers R., Jean D., Lavoie J. P.: Diagnostic and epidemiological features of *Lawsonia intracellularis* enteropathy in 2 foals. *Can. Vet. J.* 2006, 47, 689-691.
4. Feary D. J., Gebhart C. J., Pusterla N.: *Lawsonia intracellularis* proliferative enteropathy in a foal. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2007, 149, 129-133.
5. Feary D. J., Hassel D. M.: Enteritis and colitis in horses. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 2006, 22, 437-479.
6. Frank N., Fishman C. E., Gebhart C. J., Levy M.: *Lawsonia intracellularis* proliferative enteropathy in weanling foal. *Equine Vet. J.* 1998, 30, 549-514.
7. Frazer M. L.: *Lawsonia intracellularis* infections in Horses: 2005-2007. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, 22, 1243-1248.
8. Guedes R. M., Gebhart C. J., Deen J., Winkelman N. L.: Validation of an immunoperoxidase monolayer assay test for porcine proliferative enteropathy. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2002, 14, 528-530.
9. Guimaraes-Laderira C. V., Palhares M. S., Oliveira J. S., Ramirez M. A., Guedes R. M.: Faecal shedding and serological cross-sectional study of *Lawsonia intracellularis* in horses on state of Minas Geiras, Brazil. *Equine Vet. J.* 2009, 41, 593-596.
10. Herbst W., Hertrampf B., Schmitt T., Weiss R., Baljer G.: Diagnosis of *Lawsonia intracellularis* using the polymerase chain reaction (PCR) in pigs with and without diarrhea and other animal species. *Dt. Tierärztl. Wschr.* 2003, 110, 361-364.
11. Jensen T. K., Boesen H. T., Vigre H., Boye M.: Detection of *Lawsonia intracellularis* in formalin-fixed porcine intestinal tissue samples: comparison of immunofluorescence and in-situ hybridization, and evaluation of the effects of controlled autolysis. *J. Comp. Pathol.* 2010, 142, 1-8.
12. Kimberly M., McGurrin J., Vengust M., Arroyo L. G., Baird J. D.: An outbreak of *Lawsonia intracellularis* infection in a standardbred herd in Ontario. *Can. Vet. J.* 2007, 48, 927-930.
13. Knittel J. P., Jordan D. M., Schwartz K. J., Janke B. H., Roof M. B., McOrist S., Harris D. L.: Evaluation of antemortem polymerase chain reaction and serologic methods for detection of *Lawsonia intracellularis*-exposed pigs. *Am. J. Vet. Res.* 1998, 59, 722-726.
14. Lavoie J. P., Drolet R.: *Equine Infectious Diseases*. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2007, s. 313-316.
15. Lavoie J. P., Drolet R., Parsons D., Leguillette R., Sauvageau R., Shapiro J., Houle L., Hallé G., Gebhart C. J.: Equine proliferative enteropathy: a cause of weight loss, colic, diarrhoea and hypoproteinaemia in foals on three breeding farms in Canada. *Equine Vet. J.* 2000, 32, 418-425.
16. Lawson G. H., Gebhardt C. J.: Proliferative enteropathy. *J. Comp. Pathol.* 2000, 122, 77-100.
17. McClintock S. A., Collins A. M.: *Lawsonia intracellularis* proliferative enteropathy in a weanling foal in Australia. *Aust. Vet. J.* 2004, 82, 750-752.
18. Pejsak Z., Żmudzki J., Stankevicus A.: Rozprzestrzenienie zakażeń *Lawsonia intracellularis* w populacji świń w Polsce. *Medycyna Wet.* 2001, 57, 887-889.
19. Plawińska J.: Zakażenia *Lawsonia intracellularis* u świń w Polsce. Praca dokt., Wyd. Med. Wet. SGGW, Warszawa 2003.
20. Pusterla N., Collier J., Mapes S. M., Wattanaphasak S., Gebhart C.: Effects of administration of an avirulent live vaccine of *Lawsonia intracellularis* on mares and foals. *Vet. Rec.* 2009, 164, 783-785.
21. Pusterla N., Higgins J. C., Smith P., Mapes S., Gebhart C.: Epidemiological survey on farms with documented occurrence of equine proliferative enteropathy due to *Lawsonia intracellularis*. *Vet. Rec.* 2008, 163, 156-158.
22. Pusterla N., Hilton H., Wattanaphasak S., Collier J. R., Mapes S. M., Stenbom R. M., Gebhart C.: 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.* 2009, 182, 458-462.
23. Pusterla N., Jackson R., Wilson R., Collier J., Mapes S., Gebhart C.: 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.* 2009, 136, 173-176.
24. Pusterla N., Mapes S., Rejmanek D., Gebhart C.: Detection of *Lawsonia intracellularis* by real-time PCR in the feces of free-living animals from equine farms with documented occurrence of equine proliferative enteropathy. *J. Wildl. Dis.* 2008, 44, 992-998.
25. Smith D. G., Lawson G. H.: *Lawsonia intracellularis*: getting inside the pathogenesis of proliferative enteropathy. *Vet. Microbiol.* 2001, 82, 331-345.
26. Williams N. M., Harrison L. R. M., Gebhard C. J.: Proliferative enteropathy in a foal causes by *Lawsonia intracellularis*-like bacterium. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1996, 8, 254-256.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Kita, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa; e-mail: jerzy_kita@sggw.pl