

## СВИНЕВЪДСТВО

КЛИНИЧНИ ПРИЗНАЦИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧНИ ИЗМЕНЕНИЯ  
ПРИ СВИНЕТЕ, ЗАСЕГНАТИ ОТ ДИЗЕНТЕРИЯАлбена Димитрова\*, Ренета Петрова\*, Симеон Йорданов\*,  
Красимира Петкова\*, Димитър Танев\*\*

\*Национален научноизследователски ветеринарномедицински институт – София

\*\*Кооперация „Доверие”, Свинеферма – Лесидрен

## РЕЗЮМЕ

Дизентерията при свинете е първично заболяване, причинявано от *Brachyspirahydysenteriae*, протичащо самостоятелно или като ко-инфекция, което затруднява диагностиката и прави терапията и метафилактиката неефективни. През периода 2013–2015 г. са установени следните по-важни клинични признаци: при свръхострата форма – болестта протича без особени прояви, само с единични умрели прасета; при острата форма – с диария, отначало с размекнати изпражнения, а след 1–2 дни със слуз и кръв и потъмняване до шоколадов цвят, липса на апетит, жажда и хлътване на хълбоците; в подострата форма – диария за повече от седмица, намален апетит и отслабване; в хроничната форма – с водниста диария, с некротични плаки, отслабване и дехидратация.

Патологоанатомичните изменения при дизентерията са локализирани в дебелите черва. В началото на болестта в колона и цекума се наблюдават конгестия и хеморагии. Чревното съдържание е примесено със слуз и кръв. В по-късния стадий лигавицата се покрива с ексудат и дифтероидни налепи. Мезентериалните лимфни възли са хиперемирани и едематизирани. Патохистологичните промени се изразяват в удебеляване на мукозата и субмукозата поради кръвонапълване на кръвоносните съдове, едем и левкоцитна инфилтрация. Наблюдава се удължаване и хиперхромност на епителните клетки в основата на криптите и хиперплазия на чашковидните клетки. В криптите и по мукозната повърхност на дебелите черва се установява отлагане на фибрин, мукус и клетъчен детрит. В по-напреднал стадий ентероцитите в чревните крипти са дезинтегрирани и в процес на некроза. В крайния стадий се установява обширна коагулационна некроза, която на места обхваща почти целия слой на ламина проприя.

**Ключови думи:** прасета, дизентерия, клинични признаци, патологоанатомични и патохистологични изменения

Дизентерията е лесно преносима болест при младите свине, която се проявява клинично с мукоидно-кървава диария, бързо слабеене и висока смъртност, а патоморфологично – с кръвоизливи и некрози по лигавицата на дебелите черва. Причинява се от *Brachyspirahydysenteriae* от род *Treponema* (Glock and Harris, 1972; Харис и Глок, 1973; Harris and Kinjon, 1975; Taylor, 1995; Stevenson, 1999). Болестта е описана за първи път в Индиана – САЩ, през 1921 г., но

много по-късно Taylor (1970) потвърждава етиологичната роля на спирохетите, а Glock and Harris (1972) предизвикват тежък хеморагичен ентерит с култури на *Treponema* / *Brachyspirahydysenteriae*.

В България дизентерията при свинете е установена за първи път от Генов и Енчев (1955; 1969), но широко разпространение придобива след въвеждането на хибридно свиневодство и значителния внос на ремонтни свине от страни на Западна Европа (Йорданов, 1982).

Най-възприемчиви към дизентерията са младите подрастващи и угояващи се прасета (Харис и Глок, 1973; Harris and Kinjon, 1975; Милев, 1977; Гановски, 1988; Йорданов, 2008). В стопанства без подходяща метафилантика заболяемостта може да достигне до повече от 50% (Генев и Енчев, 1969; Janovski et al., 1978; Sommer, 1978; Йорданов, 1982). С възрастта на свинете този процент намалява и е най-малък при нерезите и свинете майки. Болестта се проявява по-често през зимата и пролетта, за което роля играят някои предразполагащи фактори (Harris, 1977; Милев, 1977; Гановски, 1988; 1991), но има данни за избувания (поява) и през другите сезони на годината (Brockhoff, 2012; Йорданов, 2008; 2014).

След преболедуване устойчивостта към болестта е до 3 седмици (Harris and Kinjon, 1975). Употребяваните химиотерапевтични средства не предотвратяват рецидивите на заболяването и в резултат се явяват безсимптомните носители (Харис и Глок, 1973).

При инфекция с *B. Hyodysenteriae* клиничните признаци се проявяват в рамките на 5–21 дни. Като цяло, системният ефект се проявява във флуиден и електролитен дисбаланс, предизвикани от колита, поради невъзможност колонът да абсорбира течностите, и обяснява настъпващата дехидратация и смърт. Свърхострото протичане и високата смъртност се дължат на токсини (Sommer, 1978; Taylor, 1995; Whiteman, 2004; Hampson, 2012). Повечето автори съобщават, че при дизентерията липсва хипертермия, а при възрастните свине болестта може да протече безсимптомно. Клинично болестта се проявява в четири форми: *свърхостра*, която може да протече без клинични признаци, само с единични умрели прасета; *остра*, при която първата и постоянна проява е диарията, отначало с меки, след това с течни, зеленикави изпражнения, които след 1–2 дни се примесват със слуз и кръв, поради което добиват тъмен, шоколадов цвят, липсва апетит, походката е несигурна, хълбоците хлътват и се показва очевидна коремна болка; *подостра*, с диария в продъл-

жение на повече от една седмица, намален апетит и загуба на телесно тегло; *хронична*, с продължителна водниста диария, съдържаща некротични мембрани от лигавицата на дебелите черва (т.н. „оризова вода“), жажда, слабееене („връщане назад“) и дехидратация. Според Brockhoff (2012) в различните групи свине и ферми клиничните представяния на дизентерията се различават забележимо. Липсата на хеморагия може да замаскира клиничната картина и да затрудни диагнозата, особено при липсата на следсмъртни изследвания. Приема се, че освен в клинична форма, болестта може да протече и като субклинична инфекция, която да продължи до смъртта на животното. В стадата, в които болестта е стационарна, само явно засегнатите прасета показват нисък прираст и намалена ефективност от храненето (Генев и Енчев, 1969; Harris, 1977; Милев, 1977; Janovski et al., 1978; Duhamel et al., 1991; Taylor, 1995; Whiteman, 2004; Hampson, 2012; Йорданов, 2008; 2014; Йорданов и Димитрова, 2014).

Умрелите от дизентерия свине са слаби, с хлътнали хълбоци и порцеланово бледи. Характерните за болестта изменения се установяват в дебелите черва. В началото на заболяването се установява хиперемия и едем на дебелите черва и мезентериума. Мезентериалните лимфни възли са зачервени, отекли и увеличени. В колона и цекума се наблюдават хеморагии и конгестии, а в по-късен стадий лигавицата се покрива със струпеи от дифтероиден ексудат и тричевидни налепи (псевдомембрани). Покривният епител е олющен, а в проприята се установяват различни по големина кръвоизливи и некрози, които проминират през стената на червото. В черния дроб се откриват некротични огнища. Лигавицата на стомаха е хиперемично набъбнала, неспецифично зачервена и покрита със слуз. (Генев и Енчев, 1969; Харис и Глок, 1973; Sommer, 1978; Janovski et al., 1978; Taylor, 1995; Whiteman, 2004; Йорданов, 2014).

Според Генев и Енчев (1969) и Харис и Глок (1973) кръвоносните съдове на проприята и субмукозата на дебелите черва са сил-

но разширени. Покривният епител обикновено е олющен и примесен с еритроцити и остатъци от чревното съдържание.

Чревните жлези са в състояние на хиперсекреция и изпълнени с отпаднали епителни клетки. В проприята се установяват малки кръвоизливи. При боледувалите хронично прасета по лигавицата се наблюдават сиво-белезникави участъци или плътни псевдомембрани, представляващи микронекрози. Често некротичните участъци са оградени от левкоцитен пояс.

Лабораторната диагностика на дизентерията включва: доказване на брахиспирите чрез директна намазка, оцветена по Грам или само с фуксин и микроскопиране; изолиране на брахиспири върху твърди хранителни среди; чрез имунофлуоресцентен метод; патохистологично – на проби от три нива на дебелия черва, имунохистохимия; *in situ* хибридизация; чрез ELISA и чрез молекулярно-биологични методи (PCR) (Harris, 1977; Гановски, 1988; Taylor, 1995; Whiteman, 2004; Hampson, 2012; Harding et al., 2013; Йорданов и Димитрова, 2014).

## ЦЕЛ

Имайки предвид някои различия в резултатите от изследванията върху клиничните признаци и патоморфологичните изменения при дизентерията по свинете, както и изменените производствено-технологични и епизоотични условия и характеристики в свиневъдството през последните 15 години, си поставихме за цел да ревизираме (актуализираме) данните за клиничните признаци и патоморфологичните изменения при прасетата, засегнати от болестта в условията на интензивното свиневъдство.

## МАТЕРИАЛИ И МЕТОДИ

Проучването проведехме през периода 2013–2015 година в полупромишлена свинеферма (СФ), в която дизентерията беше пред-

варително доказана и персистираще повече от една година. За целта бяха извършени неколкократно епизоотологични, клинични и патологоанатомични изследвания на голям брой живи, умрели и заклани прасета от групите на подрастването и угояването. За потвърждаване на диагнозата, от прасета с диария вземахме ректални тампон проби (РТП), от които изготвихме намазки върху предметни стъкла и след оцветяване с фуксин за 3–5 min микроскопирахме за откриване на *B. hyodysenteriae*. От умрели и заклани прасета, проявили клинични признаци и патологоанатомични (ПА) изменения, характерни за дизентерията, вземахме пресен материал от стомашна стена, тънки и дебели черва (от 3 нива, по Thompson, 2006), мезентериални лимфни възли и черен дроб, които изследвахме бактериологично, микроскопски и патохистологично (ПХ) за доказване на *B. hyodysenteriae* и промени в органите и тъканите, свързани с нея. Материалите бяха фиксирани в 10% неутрален формалин и обработени по класическата парафинова методика (Lillie, R. D., 1965). Изготвени бяха срезове с дебелина 3–4 µm и оцветени с хематоксилин-еозин.

## РЕЗУЛТАТИ

**Резултати от епизоотологичното проучване и клиничните прегледи.** Най-възприемчиви към дизентерията се оказаха прасетата от 2 до 6-месечна възраст. Независимо от провежданите общопрофилактични мерки, като „всичко пълно – всичко празно” и профилактични дезинфекции на освободените помещения и боксове, и осъществяваните по преценка на ветеринарния лекар и технолога метафилактични курсове с подходящи за целта медикаментозни премикси, болестта персистираще в групите на подрастващите и угояващи се прасета (I-ви период). Освен при единични прасета дизентерията се проявяваше и под формата на взривове в отделни партии, които свързвахме с пропуски в метафилактиката, ня-

кои стресови състояния и асоциирано протичане с илеит. В зависимост от произхода на прасетата (от собствени свине майки или от доставени отвън ремонтни свине), годишния сезон, пренаселване на боксовете, степента на поддържаната хигиена, режим на хранене и метафилактика, заболяемостта, като преваленс, се определяше в рамките на 5–10% за подрастващите и 3–5% за угояващите се прасета, а смъртността се ограничаваше съответно до 1–2% и 0,3–0,5%. В някои партиди, третирани само в един метафилактичен курс с антибиотичен премикс, при отделни прасета проявата на клинични признаци се повтаряше през интервал от 3–4 седмици. Повторна клинична изява на болестта установихме в няколко сборни боксове при подрастващи прасета, останали след прехвърляне на партидата в групата за угояване. Такива прасета имаха нисък прираст и повишен разход на фураж за 1 kg прираст. С нарастване възрастта на прасетата (угояване II-ри период) както заболяемостта, така и смъртността забележимо спадаха, а в някои партиди, без прегрупиране, движение и стрес, напълно отсъстваха.

За първото полугодие на 2013 г. бяха отчетени следните стопански резултати: а) *подрастващи прасета*: среден дневен прираст – 0,468 kg; заклани по необходимост – 1,8%; смъртност – 0,57%; б) *угояване*: среден дневен прираст – 0,675 kg; заклани по необходимост – 0,3%; смъртност – 0,1%.

При прасетата, показали клинични признаци само за дизентерия, не установихме повишаване на телесната температура, но в случаите, когато болестта протичаше като ко-инфекция с друго първично заболяване, най-често с Репродуктивния и респираторен синдром (PRRS), Цирковирусната болест (PCVD), Актинобацилната плевропневмония (APP) и илеит, такава отчитаме в границите на 39,5–41,7°C. При възрастните свине от развѣдното стадо и при бозаещите прасета клинични прояви на дизентерия не установихме.

При прасетата, произхождащи от собствени свине майки, болестта за първи път се

проявява около 15–20-ия ден от отбиването, а при здрави, неболеждали преди това прасета, доставени отвън, клинично дизентерията се проявяваше в различен срок от вкарването им във фермата (15–40 дни), в зависимост от възрастта им, контакта с клинично болни или субклинично инфектирани прасета, наличието на предразполагащи фактори и прилаганото метафилактично третиране.

Клинично първата проява на дизентерията е наличието на меки, жълти или потъмни изпражнения и частична анорексия. Един-два дни след това в изпражненията се установява голямо количество слуз с кървави повлекла, а засегнатите прасета ставаха вяли, с намален апетит и повишена жажда. С развитието на болестта чревното съдържание се променя към по-воднисто, съдържа слуз и кръв и белезникави парцалчета от мукофибринозен ексудат, оприличавано на „оризова вода“. Животните се залежаваха и зацапваха целия бокс. Продължителната диария водеше към дехидратация, хлътване на хълбоците, отслабване и изтощаване на животните, една част от които умираха, а други бяха заклани по необходимост. Някои прасета преболеждат и след няколко седмици се възстановяват, но губят много прираст и изостават от останалите в партидата.

В условията на тази ферма случаи на свръхостро протичане на дизентерията почти не бяха регистрирани или диференцирани от други заболявания. Най-често болестта протичаше остро и подостро, с характерните клинични признаци, които ориентираха бързо за диагнозата и предприеманите терапевтични и метафилактични мерки. Хронична форма на дизентерията установихме в няколко случая, в които болестта протичаше като ко-инфекция с пролиферативния илеит. В тези случаи разработихме конкретна схема за терапия и метафилактика, включваща индивидуално и групово третиране на прасетата според тяхното клинично състояние и възраст. Същата предвиждаше удължени лечебни курсове (14–21 дни) и пулсираща медикация с премиксни форми на тилозин, тиамутин и окситетрациклин.



### **Резултати от микроскопското изследване на директни намазки**

При микроскопското изследване на намазки от РТП и отпечатъчни препарати от дебели черва, с промени характерни за дизентерия, оцветени с фуксин, установихме тънки, нежни, извити брахиспири, с 1, 2 или повече извивки, наподобяващи летящи чайки или по-нежни къдрици (фиг. 1 и 2).

### **Резултати от патоморфологичните изследвания**

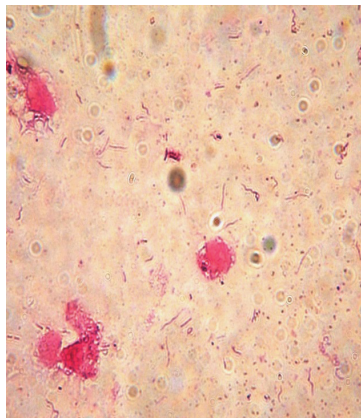
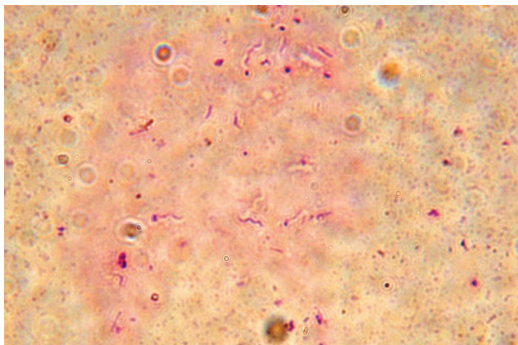
*А) Резултати от патологоанатомичните изследвания.* При протичащата самостоятелно дизентерия установихме, че стомахът и тънките черва обикновено се оказват празни или с малко съдържание, а лигавиците изглеждат нормални или в около 25% от случаите хиперемирани. Повърхността на дебелия черва изглежда суха до зърнеста и само понякога е слабо отекла.

При по-тежки случаи под серозната повърхност на колона се наблюдават бледи, леко изпъкнали възелчета на лимфоидни фоликули, които достигат почти до серозната обвивка. Червата са леко разширени, по-тежки и отпуснати, а чревното съдържание е кашесто, меко, съдържащо слуз, кръв и фибрин. Патологичните изменения (лезии) се установяват изключително в дебелия черва (сляпо, колон и ректум), но в повечето случаи само в колона или в колона и цекума. Лигавицата е възпалена, леко едематизирана, покрита със слуз, фибрин и кървави повлекла. В по-напредналите стадии на болестта мукозните лезии стават по-тежки, с увеличен фибринозен ексудат и формирани дебели мукофibriнозни мембрани, съдържащи кръв. При хронично протичане на болестта повърхността на мукозата е покрита от по-тънък, плътен фибринозен налеп, наподобяващ повърхностни некрози. Дискретни лезии като малки зачервени области по мукозата, обикновено покрити с мукус, но с нормално колоново съдържание, установявахме при клането на някои клинично здрави прасета. Мезентериумът и мезентериалните лимфни възли са едематозни, съдържащи малко количество

бистра асцитна течност. Измененията в правото черво са незначителни и се изразяват само в катарално възпаление. Черният дроб е уплътнен и изпълнен с кръв, в някои случаи с бледо синкав оттенък. По повърхността се откриват малки сиво-кафяви некротични огнища (фиг. 3 и 4).

В случаите, когато дизентерията протича асоциирано с пролиферативния (хеморагичен) илеит, патологоанатомичната находка е по-различна и по-сложна. Преди всичко се установява по-тежко засягане на интестиналния тракт, включващо дисталния край на илеума, цекума, целия колон, а в някои случаи и ректума. Степента на пролиферация варира широко, но при развити лезии стената на илеума е видимо удебелена и диаметърът на лумена е намален. В случаите на акутна хеморагична ентеропатия, комбинирана с дизентерия, се установяват тежки кръвоизливи и десквамация на епитела в илеума, преминаващи и усложняващи протичащата в колона и цекума дизентерия, при което лигавицата на дебелия черва е хиперемична, с кръвоизливи и конгестия, а чревното съдържание е повече кърваво, с примеси на слуз и фибрин. При асоциации на подострата или хронична форма на дизентерията с хроничната аденоматоза или некротичния ентерит на илеита, патологоанатомичната находка е сложна и включва пролиферация на епителните клетки и коагулационни некрози на илеума, ерозия на епитела и кръвоизливи в проприята.

*Б) Резултати от патохистологичните изследвания.* През първата фаза на болестта лигавицата на дебелия черва е възпалена, със застойни явления в кръвоносните съдове (конгестия) и левкоцитна инфилтрация. Същата е леко едематизирана и покрита със слуз. Наблюдава се хиперплазия на клетките на Гоблет, а епителните клетки в основата на криптите са удължени и хиперхромни. В началото на заболяването и по време на неговото развитие в чашковидните клетки и междуклетъчните пространства на епитела, както и по повърхността на лумена, се установяват различни бактерии, в т.ч. и спирохе-



**Фиг. 1 и 2.** *Brachyspira spp.* Тънки, нишковидни, извити, къси, средни или по-дълги форми на *Brachyspira spp.*

**Fig. 1 and 2.** *Brachyspira spp.* Thin, filamentary, curved, short, medium or long forms of *Brachyspira spp.*



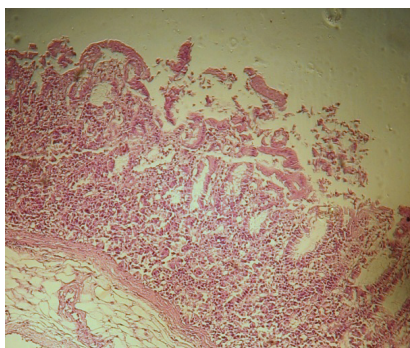
**Фиг. 3.** Хиперемия, едем и петехиални кръвоизливи по мукозата на колона

**Fig. 3.** Hyperemia, edema and petechial hemorrhages on the mucous surface of the colon



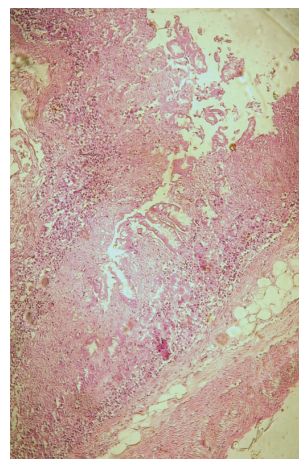
**Фиг. 4.** Хиперемия, кръвоизливи и обширни некротични участъци по мукозата на колона

**Fig. 4.** Hyperemia, hemorrhages and extensive necrotic areas on the mucous surface of the colon



**Фиг. 5.** Колон. Разединяване и дезинтеграция на епитела в чревните крипти в основата на ламина проприя. Оцв. ХЕ. Увл. x125

**Fig. 5.** Colon. A loss of cohesion and desintegration of the intestinal epithelium at the base of the crypts of lamina propria. Staining HE; 125x



**Фиг. 6.** Колон. Обширна некроза на ламина проприя с образуване на фибриозна псевдомембрана. Оцв. ХЕ. Увл. x125

**Fig. 6.** Colon. Extensive necrosis of lamina propria with fibrinous pseudomembrane. Staining HE; 125x

ти. Неутрофили се наблюдават в цялата ламинапроприя, а спирохетите са най-много в лумена и вътре в криптите. Във всички случаи, в разширените криптите и субмукозните лимфни възли е налице обилна секреция от хиперактивирани клетки. В по-късен етап се установява изтощаване на чашковидните клетки, продуциращи слуз, а след това десквамация на епитела. Ентероцитите в чревните криптите са разединени, дезинтегрирани в проприята и в процес на некроза (фиг. 5).

В някои от случаите се установява увеличено количество фибрин, който се смесва със слюзта, при което се образуват псевдомембрани, съдържащи десквамирани епителни клетки, клетки на възпалението, еритроцити и бактерии. Много често се наблюдават хеморагии, възникнали в резултат на увреждането на капилярите. При лезии, засягащи по-голямата част от лигавицата, освен отлагане на фибрин, мукус и клетъчен детрит, се наблюдават повърхностни коагулационни некрози, които на места обхващат почти целия слой на ламинапроприя, но подълбоките слоеве са сравнително интактни (фиг. 6). Измененията в правото черво са незначителни и се изразяват само в катарално възпаление.

## ОБСЪЖДАНЕ

Нашите резултати от епизоотологичното проучване потвърдиха становището на повечето автори, че дизентерията засяга преди всичко младите прасета (подрастващи и угояване I-ви период), но в условията на интензивното свиневъдство, с често протичащи ко-инфекции на дизентерията с PRRS, PCVD и PI, не са изключение и случаите на дизентерия при прасета в угояване II-ри период (70–110 kg ж.т.). Потвърждават се констатациите на Harris (1977), Милев (1977) и Гановски (1988), че болестта няма клинично проявление при свинете майки и нерезите. От това проучване става ясно, че избухването на дизентерия във фермите с интензивна технология е в зависимост от вноса и инфекциозното

състояние на ремонтните свине и прасетата за угояване, от възприемчивостта на собствените прасета, от предразполагащите фактори и мерките за профилактика и терапия, което е в съгласие с последните данни на Hampson (2012), Йорданов (2014), Йорданов и Димитрова (2014). При тези условия, регистрираните от нас степени на заболяемост и смъртност са значително по-ниски от установените от Генов и Енчев (1969), Janovski et al., (1978), Sommer (1978) и Гановски (1988), но болестта се проявява през всички сезони на годината, за разлика от описаната сезонна зависимост от Harris (1977), Милев (1977) и Гановски (1988), и е в съгласие с по-новите данни на Brockhoff (2012) и Йорданов (2014) за целогодишно проявление.

Резултатите от проучването в полупромишлена свинеферма, прилагаща схема за профилактика и контрол на инфекциозните заболявания, показват, че при самостоятелно протичане на дизентерията болестта не се проявява в свръхостра форма, а при останалите форми клиничните признаци не се различават от досега описаните (Харис и Глок, 1973; Harris, 1977; Taylor, 1995; Whiteman, 2004; Йорданов, 2008, Hampson (2012), Йорданов и Димитрова, 2014). В случаите обаче на ко-инфекции с други първични заболявания, особено с хеморагичен илеит, клиничните признаци са разнообразни и забележимо различни за всяка група свине и всяка ферма, установено и от Brockhoff (2012). В такива случаи диагностиката на заболяването е трудна и изисква продължение чрез съвременни лабораторни методи (Duhamel et al., 1991; Thompson, 2006; Harding et al., 2013).

Резултатите от патологоанатомичните изследвания потвърждават, че характерните за дизентерията изменения се намират в дебелия черва, но преди всичко в колона и цукума, което е в съгласие с всички литературни източници. Обикновено се установяват хиперемия и едем на дебелия черва, мезентериума и мезентериалните лимфни възли. Лигавицата е възпалена, едематизирана и покрита със слуз, фибрин и кървави повлекла, а в по-напреднал стадий с тежки му-



козни лезии, формиране на мукофibriнозни мембрани, съдържащи кръв, и некрози (Харис и Глок, 1973; Sommer, 1978; Janovski et al., 1978; Taylor, 1995; Whiteman, 2004; Hampson, 2012). Подобно на други автори (Генев и Енчев, 1969; Милев, 1977; Hampson, 2012) и ние установихме, че в около 25% от умрелите и заклани прасета лигавицата на стомаха е хиперемизирана, леко отекла и покрита със слуз, но дали тези промени са във връзка с дизентерията не е ясно.

В нашите изследвания наблюдавахме удебеляване, хиперемия, едем и левкоцитна инфилтрация на чревната мукоза в дебелиите черва – цекум, колон и ректум. Установените промени се потвърждават от предишни наблюдения на изследователи, които описват хиперемия на ламинапроприя, хиперплазия и изпълване на чревните крипти с мукус (Albassam et al., 1985; Kinyon et al., 1977). При някои прасета, в краен стадий на заболяването, измененията се изразяваха в отлагане на фибрин, мукус и клетъчен детрит в криптите и по мукозната повърхност, както и обширна коагулационна некроза, която на места обхващаше почти целия слой на ламинапроприя (Albassam et al., 1985; Glock and Harris, 1972). Наблюдаваната от нас хиперплазия на чашковидните клетки вероятно се дължи на наличието на брахиспири близо до епителните клетки в лумена и чревните крипти на цекума и колона. Микроорганизмите стимулират производството и отделянето на мукус от чашковидните клетки (Wilcock and Olander, 1979a, b). При проведено експериментално заразяване на свине с *B. hyodysenteriae* Jacobson et al. (2007) установяват хиперплазия на чревните крипти след започване на диарията. Проследявайки във времето, авторите наблюдават изчерпване на произведените муцини в основата на криптите на третия ден, което се дължи на значителната им акумулация в разширените чревни крипти. Тези промени са в съгласие с описаните от Харис и Глок (1973), Harris and Kinyon (1975), Duhamel et al. (1991), Hampson, 2012). Механизмът на увреждане на чревната лигавица все още не е напълно изяснен. От-

деляните от брахиспирите хемолизини могат да въздействат локално върху чревната бариера на колона, което води до разрушаване и отпадане на ентероцитите. Първоначално клетъчният имунен отговор е минимален, но след няколко дни се появяват инфламаторни клетки по повърхността на ламина проприя (Albassam et al., 1985). Според някои автори наблюдаваната хиперплазия на чашковидните клетки вероятно се дължи на наличието на брахиспири близо до епителните клетки в лумена и чревните крипти на цекума и колона, които стимулират производството и отделянето на мукус.

## ИЗВОДИ

1. Общите эпизоотологични особености, клиничните признаци и патоморфологичните изменения при свинете, засегнати от дизентерия, като самостоятелно заболяване, в условията на интензивното свиневъдство варира, но не се различават съществено от описаните в края на XX-и и началото на XXI-и век.

2. Установените эпизоотологични, клинични и патоморфологични различия в характеристиката на дизентерията при свинете в условията на интензивното свиневъдство, от описаните досега въобще за свинете, се дължат на технологичните особености, предвиждащи регулярен внос на ремонтни свине и прасета за угояване в стадото, на постоянното движение и прегрупиране на животните в партидите и групите за подрастване и угояване и не на последно място на възможностите за/и приложение на ефективни схеми и средства за терапия и контрол на заболяването.

3. При приложение само на един терапевтичен или матафилактивен курс с антибиотичен премикс рецидивите на дизентерията се установяват след 3–4 седмици. Честотата и тежестта на рецидивите (спорадични случаи или ензоотични взривове) са в зависимост от възприемчивостта на прасетата и предразполагащите фактори.



4. В полупромишлена свинеферма с регулярен внос на ремонтни свине и прасета за угояване, прилагаща схема за профилактика и борба с инфекциозните болести, включваща терапия и контрол на дизентерията, като персистиращо заболяване, през първото полугодие на 2013 г. са отчетени следните стопански резултати:

а) *подрастващи прасета*: среден дневен прираст – 0,468 kg; заклани по необходимост – 1,8%; смъртност – 0,57%;

б) *угояване*: среден дневен прираст – 0,675 kg; заклани по необходимост – 0,3%; смъртност – 0,1%.

## ЛИТЕРАТУРА

- Гановски, Д.** 1988. Проучване върху етиологията, епизоотологията и профилактиката на дизентерията по свинете. ЦНИВМИ, София, Дисертация.
- Гановски, Д.** 1991. Дизентерия по свинете. Обзор. ССА, София.
- Генев, Хр., Ст. Енчев.** 1955. Сборник на НИИ, МЗ, 7.
- Генев, Хр., Ст. Енчев.** 1969. Дизентерия по свинете. Болести по свинете. Земиздат, София, с. 207-220
- Йорданов, С.** 1982. Организация на профилактиката и борбата със заразните болести в промишлените свинекомплекси. ЦНИВМИ, София, Дисертация.
- Йорданов, С.** 2008. Дизентерия. Справочник по свиневъдство. ИК-Дионис, София, с. 376-376
- Йорданов, С.** 2014. Дизентерия. Инфекциозни болести при свинете. ИК – Интел Ентранс, София, с. 107-111
- Йорданов, С., А. Димитрова.** 2014. Дизентерия при свинете. Справочник на ветеринарния лекар, ЛТУ, ИК – Интел Ентранс, София, с. 330-331
- Милев, Н.** Дизентерия по свинете. 1977. Земиздат, София, с. 158-164
- Харис, Л., Р. Глок,** 1973. Дизентерия свиней. Сельскохозяйство за рубежом. Животноводство, 5, с. 25-29
- Albassam, M. A., Olander, H. J., Thacker, H. L., Turek, J. J.,** 1985. Ultrastructural characterization of colonic lesions with *Treponema hyodysenteriae*. Canadian Journal of Comperative Medicine, 49, pp. 384-390
- Brockhoff, E.** 2012. Dysentery – Practical control and treatment. AASV, Annual Meeting: Intergrating Science, Welfare and Economics in Practice, pp. 439-442
- Duhamel, G., Hogg, A., Straw Barbara, E.** 1991. Prevention and Control of Swine Dysentery. University of Nebraska, Lincoln, G85-748, Revised.
- Glock, R. D., D. L. Harris.** 1972. Swine dysentery II. Characterisation of lesions in pigs inoculated with *T. hyodysenteriae* in pure and mixed culture. Vet. Med. Small Animal Clinician, 67, 1, pp. 65-68
- Hampson, D. J.** 2012. Brachyspiral colitis. Diseases of swine. 10-th Ed., Ed. By J. Zimmerman et al., Inc. AASV, pp. 680-696
- Harding, J., Ferando, Ch., Costa, M., Patterson, A., Rubin, J., Hill Janet E.** 2013. What have we learned about Swine Dysentery in Canada. Advances in Pork Production, Vol. 24, pp. 175-179
- Harris, D. L.** 1977. Diagnosis and Control of swine dysentery. Proc. Pork. Prog., Anim. Ind. Iowa State Univ., July 13–15, 1977.
- Harris, D. L., J. M. Kinyon.** 1975. Swine Dysentery. History, Resent Discoveries and New Concepts. Pfiser Rec. Confer. Proceed, 23, II, V. pp. 9-25
- Jacobson, M., Lindberg, R., Jonasson, R., Fellström, C., Jensen Waern, M.** 2007. Consecutive pathological and immunological alterations during experimentally induced swine dysentery – A study performed by repeated endoscopy and biopsy samplings through an intestinal cannula. Research in veterinary science 82, pp. 287-298
- Janowski, M. et al.** 1978. Dysentery as swin. Medicina Veter, 34, 3, pp. 129-133
- Kynion, J. M, Harris, D. L, Glock, R. D.** 1977. Enter pathogenicity of various isolates of *Treponema hyodysenteriae*. Infection and Immunity, 15, pp. 638-646
- Lillie, R. D.** 1965. Histopathologic Technic and Practical Histochemistry, 3rd edition.
- Stevenson, G. V.** 1999. Swine Health and Production. Vol. 7, 6.
- Sommer, E. W. A.** 1970. Dysentery swin. Zycie Weterynaryine, 53, 3, pp. 75-79
- Taylor, D. J.** Vet. Rec., 86,
- Taylor, D. J.** 1995. Swine Dysentery. Pig Diseases. Sixth ed., GB, St. Edmundsbury Press, Suffolk, pp. 140-148
- Thomson, J.** 2006. Diagnosis and control of colitis in grow-finish pigs. Memorias del Congreso de Production Porcina del Mercosur, Cordoba, Argentina, 1-8, www.production-animal.com.ar
- Whiteman, Ch. E.** 2004. Swine Dysentery. Swine Disease Manual, 3-rd Ed., K. J. Schwartz, Univ. of Minnesota, pp. 47-49
- Wilcock, B. D., Olander, H. J.** 1979a. Vet Pathol 16: 450-465
- Wilcock, B. D, Olander, H. J.** 1979b. Vet Pathol 16: 567-573

## CLINICAL SIGNS AND PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN PIGS AFFECTED FROM SWINE DYSENTERY

*Albena Dimitrova\**, *Reneta Petrova\**, *Simeon Yordanov\**, *Krasimira Petkova\**, *Dimitar Tanev\*\**

*\*National Diagnostic Research Veterinary Medical Institute – Sofia*

*\*\*Pig farm “Kooperation Doverie” – Lesidren*

### ABSTRACT

Swine dysentery is a primary disease caused by *Brachyspira hyodysenteriae*, occurring alone or as a co-infection, which difficult the diagnosis and make therapy and metaphylaxis ineffective. During the period 2013–2015, were established following major clinical signs: in peracute form – the disease has no specific events, only single dead pigs; - the acute form – initially with diarrhea with melting feces, and after 1–2 days diarrhea was mucus, blood and had a dark to chocolate color, there were lack of appetite, thirst and sinking of the hips; in subacute form – diarrhea for more than a week with a decreased appetite and weight loss; in chronic form – watery diarrhea with necrotic plaque, weight loss and dehydration.

Gross lesions in dysentery are localized in the large intestine. At the beginning of the disease in the colon and cecum were observed congestion and hemorrhage. The intestinal content is mixed with mucus and blood. In a later stage the mucosal surface is covered with exudate and debris deposits. Mesenteric lymph nodes are oedematous and haemorrhagic. Histopathological changes are characterized by thickening of the mucosa and submucosa due to engorgement of the blood vessels, edema and leukocyte infiltration. The observed elongation and hyperchromic of epithelial cells in the base of the crypts and hyperplasia of Goblet cells. In the crypts and mucosal surface of the intestine is established deposition of fibrin, mucus and cellular debris. In more later stages, the enterocytes in the crypts are desintegrated and in the process of necrosis. In the final stage we found extensive coagulation necrosis in places, covered almost the entire layer of lamina propria.

**Key words:** pigs, dysentery, clinical signs, gross- and histopathological lesions