

## ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

РАЗПРОСТРАНЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА И КОНТРОЛ НА  
БАКТЕРИАЛНИТЕ ЕНТЕРИТИ ПРИ ПОДРАСТВАЩИТЕ ПРАСЕТА В  
ПРОМИШЛЕНОТО СВИНЕВЪДСТВО НА БЪЛГАРИЯ

Красимира Петкова, Симеон Йорданов

Национален диагностичен научноизследователски ветеринарномедицински институт –  
София

## РЕЗЮМЕ

В обзора се прави преглед на достъпните литературни източници върху актуалните бактериални ентерити при подрастващите прасета в промишленото свиневъдство на България. Като такива са разгледани колибактериозата, салмонелозата и илеитът. Посочени са групите и серотиповете на *Escherichia coli* щамове, причиняващи ентерит и едемна болест след отбиването на прасетата, серотиповете на *Salmonella spp.* и микробиологичната характеристика на *Lawsonia intracellularis*, като причинители на паратифа и илеита. Представени са данни за разпространението на тези заболявания през последните години у нас и са обогатени познанията за съвременните методи за лабораторна диагностика, с такива като употребата на биохимични китове и системи за идентификация, различни методи на ELISA, PCR и други.

В раздела за контрол на бактериалните ентерити са включени много и актуални данни от изпитванията за чувствителност на патогенните щамове към наличните антимикробни средства и възможностите за ефективни методи и схеми за терапия и метафилактика на причиняваните от тях ентерити при отбитите и подрастващи прасета.

В заключението са обобщени най-съществените постижения и проблеми на диагностиката и контрола на колибактериозата, салмонелозата и илеитът при подрастващите прасета в условията на промишленото свиневъдство.

**Ключови думи:** подрастващи прасета, бактериални ентерити, диагностика, контрол

## I. КОЛИБАКТЕРИОЗА

**1. Етиология и разпространение**

Колибактериите притежават соматични (O), капсулни (K), ресничести (H) и фимбрийни (F) антигени. Въз основа на това се разграничават повече от 200 серотипа. Тези, които притежават патогенен потенциал, го реализират след колонизиране на чревния тракт или след дисеминиране в други органи и системи. В зависимост от това се разграничават две групи патогенни *E. coli* – интестинални (диарогенни) и екстраинтестинални

(недиарогенни) (Okerman and Devrise, 1985; Fairbrother et al., 1994; Francis, 2002). Прието е, че диарогенната група *E. coli* включва няколко патовара: *ентеропатогенни E. coli* (EPEC); *ентеротоксигенни E. coli* (ETEC); *ентерохеморагични E. coli* (EHEC); *ентероинвазивни E. coli* (EIEC); *ентероагрегативни E. coli* (EAgEC); *дифузноадхерентни E. coli* (DAEC) (Lyutskanov and Urumova, 2010; Люцканов, 2012).

Вирулентните фактори на *E. coli* включват фимбрии, ендотоксини, екзотоксини (ентеротоксини) и капсули. Установено е, че при пра-

сетата има 5 антигенно различни фимбрийни типове: F4 (K88); F5 (K99); F6 (987P); F41 и F18. F18 не се свързва с колибактериозата при новородените прасета, а с колидиарията и едемната болест след отбиването (Francis, 2002; Йорданов, 2008; Люцканов, 2012; Димитрова и кол., 2014). Токсините, продуцирани от ентеротоксигенни *E. coli* (ETEC) при свинете са: термолабилни (LT); термостабилни А (STA); термостабилни В (STB) и веротоксин (Shiga-like toxin – SLT). Първите три токсина действат локално и предизвикват хиперсекреция на флуиди от тънките черва, докато веротоксинът е отговорен за системните васкуларни ефекти при едемната болест (Okerman and Devrise, 1985; Fairbrother et al., 1994; Francis, 2002).

Francis (2002) групира вирулентните детерминанти около серотиповете на *E. coli* и възрастта на прасета, инфектирани с ETEC, в таблица, от която става ясно, че: хемолитичните щамове от различни „О” групи, K99 и 987P положителни, продуцират STA токсин и причиняват колидиария само при новородените; хемолитичните щамове, които продуцират K88, LT, STB и STA, причиняват гастроентерит както при новородените, така и при отбитите прасета; хемолитичните щамове на O138, O139, O141 и O157, които са F18 положителни и продуцират STA, STB и SLT, причиняват едемна болест и диария при отбитите прасета. Подобни резултати в известна степен са получили и други наши и чужди автори (Стоянов, 1977; Fairbrother et al., 1994; Драгойчева и кол., 2011; Люцканов, 2012; Dimitrova et al., 2011; Димитрова и кол., 2013а; Димитрова и кол., 2014в; 2014г).

*Колиинфекциите при свинете* протичат с разнообразна клинична симптоматика (септицемия, колиентерит, едемна болест, метрити, мастити и цистити). Най-възприемчиви към инфекцията са прасетата през първата седмица от раждането, по време на прояждането и по време на и след отбиването, при които се проявява с висока степен на заболяемост и смъртност (Йорданов, 2014а; 2014б; Йорданов и Димитрова, 2014а).

**Колибактериозата (КБ) като колиентерит**, е една от най-широко разпространени-

те болести при бозаещите и подрастващите прасета във всички страни с развито свиневодство. Болестта е широко разпространена в свинефермите от промишлен тип и нанася големи икономически щети, което я определя като един от сериозните проблеми за подотрасъла (Вачев, 1971; 1977; Йорданов, 1982; Йорданов и Мотовски, 1995; Димитрова, 2009; Драгойчева и кол., 2011; Димитрова и кол., 2014 г.).

У нас, през периода 1981–1990 г. са регистрирани ETEC щамове, отнасящи се към 10 серогрупи, от които доминиращи са O138, O139, O149, и за първи път са изолирани щамове от O157. От изолираните щамове 49,6% са били K-88 положителни (Калпакчиева и Нинов, 1989; Йорданов и кол., 1990). През периода 1990–2000 г. Йорданов и Мотовски (1995), Йорданов и кол. (1995) установяват, че КБ е постоянно заболяване в проучваните свинеферми, а изолираните патогенни щамове на *E. coli* се отнасят основно към 10 „О” серогрупи, от които доминиращи са O138, O139, O149, O157 и O101, като над 40% от тях са F4 (K88) положителни. През периода 2003–2005 година, от изследвани 501 материала от прасета с гастроентерит Димитрова (2009) е получила 245 изолата на 12 вида патогенни бактерии, от които 22,8% на *E. coli*.

През следващия период (2006–2010 г.), Драгойчева и кол. (2011) изследват 335 материала от прасета с диария и в 129 случая (38,5%) изолират EPEC, ETEC и EHEC щамове, по-често от промишлените свинекомплекси (45,2 %) и по-рядко от традиционните ферми (37,8%), личните и помощни стопанства (36,6 %). Установено е, че в етиологията на КБ са взели участие *E. coli* от 8 серогрупи, като доминиращи са били O157 (13,2%), O139 (11,6%), O138 (9,3%) и O147 (9,3%). Обобщено, от прасета с диария най-често се изолират щамове от серогрупите: O8, O9, O20, O45, O54, O64, O78, O101, O115, O138, O139, O141, O147, O148, O149 и O157 (Стоянов, 1977; Йорданов и кол., 1995; Garabal et al., 1996; Blanco et al., 1997; Murphy, D., T. Hooper).

**Едемната болест** – представлява бързо протичаща, смъртоносна колитоксемия, коя-

то се проявява по време на и след отбиването на прасетата, с едем в областта на главата, стомашната стена и мезентериума, с некоординирани движения, частична или пълна парализа и в много случаи с диария (Стоянов, 1977б; Йорданов, 2008, 2014б).

През периода 1957–1965 г. от прасета с едемна болест са изолирани предимно шамове от 3 серогрупи (O139 – 60%, O141 – 20% и O138 – 5%) (Стоянов, 1969), а по-късно пак Стоянов (1977б) съобщава, че от прасета с едемна болест се изолират най-често шамове от серогрупите O138, O139, O141 и O147. Garabal et al. (1996) и Blanco et al. (1997) съобщават, че VTEC шамовете се отнасят към O91 и O138, като серогрупите O138, O141 и O149 са статистически свързани с чревната колибактериоза при прасетата в двете й форми – колиентерит и едемна болест.

За периода 2000–2005 г. от изследваните в Националния диагностичен научноизследователски ветеринарномедицински Институт (НДНИВМИ) – София, проби от прасета, позитивните за *E. coli* нарастват до 47,1% за свинекомплексите и до 34,3% за свинефермите. Dimitrova et al. (2011) стигат до заключение, че по-широкото разпространение на КБ и участието на *E. coli* в ентеритите при прасетата са свързани с асоциираното й протичане с PRRS и PCVD, което потвърждава изнесеното от Yordanov and Chenchov (2002), че в много случаи КБ е асоциирана с други първични заболявания.

Димитрова и кол. (2011) са изпитали за чувствителност 47 диарогенни шамове на *E. coli*, изолирани от прасета, към 24 антимикробни средства по диск-дифузионния метод (ДДМ). Установена е чувствителност към Florphenicol – 87,5%, Enrofloxacin – 80%, Pefloxacin – 78,7%, Cefamandol – 71,43%, Gentamicin – 68,2%, Flumequin – 62,5%, и Kanamicin – 55,56%. Най-висока устойчивост е установена към Lincomycin – 100%, Aivlosin – 95,45%, Tetracyclin – 87,88%, Tylosin – 80%, Doxycyclin – 68,42%, CTC – 66,67%, Spectinomycin – 60% и Nalidix-acid. – 60%. Според Mos et al. (2010) диск-дифузионният метод (ДДМ) е достоверен при тестване

на антибиотиците, лесно изпълним и евтин, а резултатите от него са възпроизводими и сравними с тези от метода на серийните разреждания в агар.

## 2. Лабораторна диагностика

За диагнозата на КБ са важни данните от епизоотологичното проучване, от клиничния и патологоанатомичния преглед, но окончателната диагноза се поставя въз основа на *бактериологичното изследване* и *серологичното типизиране* (Йорданов и Димитрова, 2014а)

**2.1. При ентеритната форма** на КБ изолирането на колибактерии в чиста или получиста култура е показател за болестта, но трябва да стане единствено от чревна стена и чревно съдържание. Получените *E. coli* изолати се диференцират културално и биохимично. Изолатите се типизират по отношение на О и К антигените чрез реакция аглутинация (РА) с аглутиниращи серуми. За доказването на F-4 (K88), F-5 (K99), F-6 (987P), F-41 и F-18 антигени е необходимо да се осигури присъствието им в бактериийните клетки чрез размножаването им в MINCA среда. При ETEC се цели доказване на фимбриалните антигени чрез *слайд-аглутинация* на типични колонии със съответни наситени антисеруми, чрез доказването им с *имунофлуоресцентен метод* или чрез тест на *чревни сегменти*. (Вачев, 1971; 1977; Стоянов, 1977; Taylor, 1995; Йорданов и кол., 1996; Whiteman, 2004; Йорданов, 2008; 2014в; Димитрова, 2009; Люцканов, 2012; Йорданов и Димитрова, 2014; Димитрова и кол., 2014г).

*Диференциална диагноза* – колибактериозата трябва да се диференцира от гастроентерити, причинени от *Clostridium perfringens*, тип C, и *Salmonella cholerae suis*. В тези случаи резултатът от бактериологичното изследване има решаващо значение. Освен това трябва да се имат предвид гастроентеритите, причинявани от корона, рота и ентеровируси (Йорданов и Димитрова, 2014).

**2.2. При едемната болест** окончателната диагноза се поставя въз основа на бактериологично изследване и серологично типизиране.

Изолирането на колибактерии от серотипове 0138:K81:H14; 0139:K82:H1, 0141:K85:H4; 0147:K89:H19, 0149 и 0157 в чиста или получиста култура е показател за болестта (Стоянов, 1962; 1977б; Taylor, 1995; Whiteman, 2004; Йорданов, 2008, 2014в).

*Диференциална диагноза* – едемната болест трябва да се различава от болестта на Ауески, острата форма на салмонелозата, отравянето с готварска сол и някои микотоксикози. (Стоянов, 1977б; Йорданов, 2014б; 2014в).

### 3. Контрол на заболяването.

**3.1. Терапия:** бива *етиотропна* – срещу причинителя, чрез прилагане на антимикробни средства, специфичен серум и гама-глобулин; *рехидратираща, детоксицираща и общоукрепваща* (Люцканов, 2012; Йорданов, 2014в).

*При чревната форма* на КБ (колиентерит) в близкото минало с добър лечебен и метафилактичен ефект се прилагат антибиотиците стрептомицин, неомицин, апралан и спектиномицин, но в резултат на придобитата резистентност от коли-щамове към тях през последните години са актуални аминогликозидите – гентамицин, канамицин и амикацин; амфениколите – флорфеникол и тиамфеникол; хинолоните – налидиксова киселина, оксолинова киселина и флумеквин (Йорданов и кол., 1999); флуорохинолоните – ципрофлоксацин, норфлоксацин, пефлоксацин, енрофлоксацин (Димитрова и кол., 2005; Димитрова и кол., 2014б), марбофлоксацин и орбифлоксацин, давани пер ос или инжеktivно, но при всички случаи приложението им трябва да се основава на доказана чувствителност на изолираните *E. coli* щамове. (Друмев, 2001; Йорданов, 2008; Димитрова, 2009; 2010; Драгойчева и кол., 2011; Dimitrova et al., 2011; Люцканов, 2012; Димитрова и кол., 2014 г.).

Димитрова и кол. (2011) проучиха чувствителността на ЕТЕС щамове, изолирани през периода 2006–2010 г. към 24 антибактериални средства, при което установиха висока чувствителност към лекарствени средства от групите на флуорхинолоните, фениколиите и някои аминогликозиди, и средна чувствителност

към средства от групите на аминогликозидите, тетрациклините, колистин и тилмикозин. Обезпокояваща е нарасналата устойчивост към налидиксовата киселина и спектиномицина (60%). В ново проучване Димитрова и кол. (2014б) съобщават, че изолираните през 2013 г. *E. coli* щамове са в 100% чувствителни към амикацин, гентамицин, енрофлоксацин и пефлоксацин, и в 85,7% – към канамицин и цефалоспорици. Устойчиви към стрептомицин, тетрациклини и макролиди са се оказали 42,9% от щамовете.

В много случаи с добър терапевтичен ефект се прилагат комбинации от химиотерапевтични средства, биологичноактивни вещества (БАВ), витамини и специфичен серум или гама-глобулин. *Рехидратиращата терапия* е препоръчителна. *Общо укрепващите средства*, като витамини и стимулатори на неспецифичната резистентност, са необходими особено при по-продължително боледуване и в реконвалесцентния период (Люцканов, 2012; Йорданов и Димитрова, 2014а).

**3.2. Метафилактика.** В стационарните за колибактериоза стопанства се провеждат метафилактични курсове с медикаментозни премикси (Финивекс, по 1–2 kg/t фураж за 3 дни, Флорон, по 1,5–2 kg/t фураж за 7–10 дни, Нипоксим, по 1,5 kg/t фураж за 7 дни, Тетрамутин/Родотет, по 2,5 kg/t фураж за 7 дни), давани с храната на бременните свине – 1 седмица преди и 1 седмица след опрасването; на бозаещите прасета – от 15-ия до 25-ия ден от раждането; и на подрастващите прасета – в продължение на 7–10 дни от отбиването (Йорданов и кол., 2006; Димитрова, 2010).

В *благополучните и относително благополучните стада* могат с успех да се прилагат различни пробиотици и алтернативни на нутритивните антибиотици средства, но най-често различни подкиселители (Йорданов и кол., 2001; Йорданов и кол., 2006) и биологичноактивни вещества (БАВ) от растителен произход (Димитрова и кол., 2004; Банкова и кол., 2007; Йорданов, 2008; Йорданов и кол., 2009) и др.

**3.3. Имунпрофилактика.** У нас Стоянов (1962) получава серуми от свине, хипериму-



низирани срещу различни серотипове *E. coli*, а по-късно Мермерски, Стоянов и сътр. (1969) получават от хиперимунния серум специфичен гама-глобулин. Профилактично серумът и гама-глобулинът трябва да се дават веднага след раждането и при отбиването на прасетата, перорално и парентерално в дози 1–2, респ. 0,2–0,5 ml/kg т.т. (Стоянов, 1977а; Йорданов, 2008; 2014а; 2014в).

Gordon and Luke (1958) поставят началото на активната имунопрофилактика срещу колибактериозата по прасетата. У нас Стоянов (1965) предлага за внедряване жива ваксина. Сега у нас се прилагат различни инактивирани ваксини и живи атенуирани ваксини, обикновено двукратно, през 15 дни, в последния месец на бременността. Произвеждат се и асоциирани ваксини за профилактика на колибактериоза, некротичен ентерит, трансмисивен гастроентерит и други заболявания при прасетата (Йорданов, 2014в; Йорданов и Димитрова, 2014а).

**3.4. Общите мерки за профилактика и борба** включват: изолиране и лекуване на клинично болните; коригиране на храненето и подобряване на хигиената; прилагане на принципа „всичко пълно – всичко празно” и редовни профилактични дезинфекции; грижи за бременните животни, особено при първа бременност и раждане; своевременно поемане на коластра от новородените прасета, хигиена на храненето и водопоя, диетичен хранителен режим (Йорданов, 1982), борба срещу следродилната треска и ММА – синдрома (Димитрова и кол., 2007), профилактика на анемията при прасетата (Йорданов, С. и кол., 1995), подкиселяване на храната или водата за пиене (Йорданов и кол., 2006); спазване на изискванията при отбиването на прасетата и текуща дезинфекция на инвентара.

## II. САЛМОНЕЛОЗА

### 1. Етиология и разпространение

Салмонелозите са група зоонозни заболявания по животните и човека, които се причиняват от различни видове и подвидо-

ве на род *Salmonella*. Паратифът при прасетата се причинява от вида *Salmonella bongori* (*Choleraesuis*) и по-рядко от подвидове на *Salmonella enterica*. Болестта протича спорадично или ензоотично, в свръхостра (септицемична), остра и хронична форма и се характеризира с пневмонични и гастроинтестинални лезии. Главен източник на инфекцията са болните и здравите свине – заразноносители. Приема се, че салмонелозителството съществува във всички страни с развито свиневодство. Най-възприемчиви към клинично заболяване са отбитите и подрастващи прасета на 2–4-месечна възраст. (Генев и Славков, 1969; Стоянов, 1977б; Йорданов, 2008б; 2012; Йорданов и Димитрова, 2014б; Димитрова и кол., 2014а).

Причинителите на салмонелозите са Грам-отрицателни, неспорообразуващи, факултативно анаеробни бактерии. Повечето са подвижни. Притежават значителна устойчивост към въздействията на външната среда – в помещения преживяват до 14 месеца, а в трупове на животни над 3 месеца. При температура 60°C се убиват за 10 min. (Стоянов, 1977б; Попова, 2009). Салмонелите притежават термостабилен, соматичен (O), термолабилен, флагеларен (H) и специфичен за *S. typhi*, антиген на вирулентността (Vi). По притежаваните антигени салмонелите са разпределени в серогрупи (A, B, C, D, E и т.н.). O – антигените определят серогрупата, а пълната антигенна формула (O + H + Vi) показва серовара им. Досега са познати над 2600 серовара (Калоянов и кол., 1992; Попова, 2009; Димитрова и кол., 2014а).

Чрез биохимични тестове салмонелите могат да се диференцират в три вида: *S. enterica*, *S. bongori* и *S. typhi*. Видът *S. enterica* има шест подвида, повечето от тях причиняват заболявания при бозайниците, а видът *S. bongori* (*Choleraesuis*) – един. На тази база се налага схващането за известна разлика между салмонелозните инфекции и паратифните заболявания. Към тифо-паратифните заболявания се определят салмонелозите, причинявани от видово адаптирани към определен гостоприемник серотипове: *S. Choleraesuis* –

за свинете, *S. Dublin* – за телетата, *S. Abortus ovis* – за овцете, *S. Abortus equi* – за конете, *S. Gallinarum* и *S. Pullorum* (неподвижни) – за птиците. Към човека е адаптиран *S. Typhi*, възбудител на коремния тиф. Освен за свинете, *S. Choleraesuis* е вирулентна за опитни животни – зайци, морски свинчета и бели мишки. (Генев и Славков, 1969; Попова, 2009; Йорданов и Димитрова, 2014б).

В Белгия все по-често се среща салмонелоза, причинявана от *S. Typhimurium*, а в Германия *S. Choleraesuis* се изолира по-рядко (8,1%) от други видове салмонели и особено от *S. Typhimurium* (около 38%). Според Загаевски заразноносителството при свинете е твърде ограничено и се движи в границите на 1–2% (по Арсов, 1980). През периода 2004–2011 г. *S. Typhimurium* е най-често съобщаваният серотип, изолиран от свине и свинско месо (Стоев, 2013).

У нас проучвания върху разпространението на салмонелозата при свинете са извършени от Генев и Славков (1969), Матеев и сътр. (1974), Минев (1988) и др. Минев и кол. (1987а) изолирали 19 серотипа салмонели от 17 свинекомплекса, като най-голям относителен дял има *S. Choleraesuis*, представена от *var. America* и *var. Kunzendorf*, следвана от *S. Typhimurium*. От получените 411 салмонелни щамове 2,5% са изолирани от фекални проби. Според Манасиев (1975) при мокротото хранене на прасетата с комбинирани фуражи се създават благоприятни условия за усилено размножаване на салмонелите, а според Славков (1978) при гранулиране на фуражите салмонелите в голяма степен загиват. В най-нови проучвания Димитрова и кол. (2010) не установяват салмонелоносителство в развъдните стада и установяват редуциране до 1–2% на случаите на паратиф при прасетата за угояване.

Като селективни обогатителни среди за изолиране на салмонели у нас дълго време се използват тетрациклатовият бульон по Muller-Kauffmann и селенитовият бульон по Leifson (Калоянов и кол., 1992), но по предложение на Международната организация по стандартизация (ISO) тези среди бяха

заменени с бульон на Rappaport-Vassiliadis (Vassiliadis, 1983). Според Стефанов (1995) тази среда показва по-добра ефективност при изолиране на салмонели от хранителни продукти от животински произход. В момента в страните от Европейския съюз се работи по Стандарт ISO 6579, а специално фекалните проби се изследват по приложение Г (Veenman et al., 2007; Гогов и Марамски, 2008). При изпитването за чувствителност на изолираните щамове е установена такава към: гентамицин – 89,9%, хлорамфеникол – 79,1 %, карбеницилин – 71%, и канамицин – 70%, и е установена значителна резистентност към стрептомицин и тетрациклин (Минев и кол., 1987б).

## 2. Диагностика

### 2.1. Извънлабораторна диагностика.

*Свърхострата форма* се проявява с треска (41–41,5°C), запек, а след това диария, повръщане, зачервяване и посиняване на ушите, зурлата и кожата на корема, вътрешната страна на бедрата и перианалната област. Обикновено след 2–5 дни болните прасета умират. От *острата форма* заболяват по-голям брой прасета между 2 и 4-месечна възраст. Тази форма се характеризира с намален апетит, апатия, вяло движение и болки в ставите. Температурата на тялото варира между 40 и 41,6°C. Често се наблюдава продължителна диария с жълти, миризливи изпражнения, примесени със сиво-белезникави флокули от мъртъв чревен епител, а понякога и запек. При *хроничната форма* боледуването е по-продължително, с белодробни и гастроинтестинални разстройства. Това е една от най-често срещаните форми при свинете. При *гастроентеритната форма* изпражненията са диарични и често съдържат кървави повлекла или са шоколадово оцветени. Кожните промени при нея са силно изразени, особено по ушите, които в повечето случаи се засягат от гнойно-некротично възпаление и окапват до голяма степен. В повечето случаи прогнозата е неблагоприятна. *Септицемичната форма* се среща по-често при новородените прасета, но може да се прояви и

при прасета до 6-месечна възраст. Болестта протича остро. Смъртта настъпва за 24–48 часа, а леталитетът достига до 100%. (Генев и Славков, 1969; Стоянов, 1977б; Йорданов, 2008б; Йорданов и Димитрова, 2014б; Димитрова и кол., 2014а)

При *свърхострата и острата форма* по серозите и мукозите на вътрешните органи се установяват кръвоизливи. Далакът е хиперемично, а по-късно хиперпластично увеличен, тъмносин на цвят, мек и отпуснат, с милиарни кръвоизливи по ръба. Бъбреците са хиперемични, черният дроб е хиперемично увеличен а белите дробове са леко хиперемични и едематозни, с единични милиарни кръвоизливи. Стомашно-чревната лигавица е катарално-хеморагично възпалена с кръвоизливи и едем на лимфните фоликули. Лимфните възли са отекли и хиперемирани, при разрез сочни. При *хроничната форма* трупът е кахектичен, а патологоанатомичните изменения във висцералните органи са по-ясно изразени, но в много случаи комплицирани с промени, характерни за други бактериални инфекции. Стомашно-чревната лигавица е катарално-хеморагично възпалена, с малки язви и некрози, а в дебелия черва се установяват обширни дифтероидни налепи, оградени с валоподобни ръбове и покрити със сиво-жълтеникави казеозно-некротични маси (Стоянов, 1977б; Йорданов, 2012; Йорданов и Димитрова, 2014б).

## 2.2. Лабораторна диагностика

Лабораторната диагноза се основава на *микробиологичното изследване* чрез изолиране и диференциране на салмонелите, при използването на подходящи хранителни среди. При всички случаи методът на селективното обогатяване има предимства пред директното изолиране. Изолираните щамове се диференцират чрез капчеста аглутинация на предметно стъкло със специфичен аглутиниращ серум, тип С.

Изолирането на салмонели от всички части на трупа, специално от далак, бял дроб, интестинални и мезентериални лимфни възли, е указание за салмонелоза. Изолацията на организма от фекални проби или ректал-

ни тампон-проби при изобилна диария потвърждава диагнозата (Taylor, 1995).

Доказването на специфични антитела се извършва *чрез слайд и степенна реакция аглутинация (РА)*. Възможна е и *реакция за свързване на комплемент (РСК)*.

През последните години се използват още *имунофлуоресцентният метод* и *ELISA*. Разработени са и алтернативни методи за бърза диагностика. Такива са *латекс-аглутинационният тест (LAT)* и *ензимният имуноанализ (EIA)*.

*Хистологично* в гломерулите се откриват силно изразена хиперемия, хеморагии и некротични огнища, а в мозъка милиарни абсцеси.

*Диференциална диагноза*. Паратифът при отбитите прасетата може да се смеси с едемната болест, болестта на Ауески, червенката, дизентерията, класическата чума и цирковирната инфекция при прасетата. В такива случаи решаващи са резултатите от бактериологичното, вирусологичното и серологичното изследване (РА, ВН, ELISA). (Генев и Славков, 1969; Стоянов, 1977б; Славков, 1978; Арсов, 1980; Калоянов и кол., 1992; Люцканов и Иванов, 2001; Whiteman, 2004; Гогов и Марамски, 2008; Димитрова и кол., 2009; Бонувска, 2012; Стоев, 2013; Йорданов и Димитрова, 2014б; Димитрова и кол., 2014а; Стандарт ISO 6579).

## 3. Контрол на заболяването

**3.1. Терапия.** Решаваща роля имат специфичната химиотерапия и в по-малка степен серотерапията. От антибиотиките най-често се употребяват амфениколите, аминокликозидите и флуорфениколите. Във всички случаи е препоръчително да се направи антибиотикограма на перзистирация щам салмонела. В началото на заболяването може да се приложи с успех хиперимунен серум в доза 1–2 ml /kg т. м., еднократно или двукратно през 12–15 дена, или гама-глобулин. В зависимост от тежестта на заболяването се прилагат още симптоматични, витаминни и общоукрепващи средства. В случаите на паратиф в по-големите и полупромишлени свинеферми, за-

сегнатите партии прасета е по-добре да се третират с подходящи медикаментозни премикси, дадени в терапевтична доза с фуражната дажба, в продължение на 7–10 поредни дни (Стоянов, 1977б; Арсов, 1984; Минев и кол., 1987; Йорданов и кол., 1988а; Йорданов и кол., 1999; Георгиев и кол., 2010; Йорданов, 2008б; Fraile, 2013; Friendsscip).

**3.2. Метафилактика.** Метафилактично третиране на отбитите прасета с антибиотични премикси в продължение на 10 дни от отбиването, а при нужда и втори курс от 5–7 дни, след интервал от 2 седмици (Йорданов и кол., 1988; Димитрова, А., 2009, 2010; Димитрова и кол., 2014;).

**3.3. Имунопрофилактика.** От специфичните методи приложение намират серумирането с хиперимунен серум или гама-глобулин и активните имунизации. Съществуват различни убити и живи ваксини. При прасетата в неблагополучните стопанства се прилага жива, атенуирана ваксина от авирулентен щам на *S. Choleraesuis*. Ваксинират се свинете майки по време на бременността и прасетата 7 дни преди отбиването (Стоянов, 1977б; Арсов, 1980; 1984; Йорданов, 2008б; Димитрова и кол., 2014а).

У нас Стоянов и кол. (1978) получиха жива атенуирана ваксина от мутантен щам, който е апатогенен за морски свинчета, бели мишки и прасета. Ваксината се прилага подкожно в доза 2 ml/прасе и изгражда имунитет, който продължава над 6 месеца. Сега на пазара се предлагат и други живи и убити ваксини срещу салмонелоза. (Йорданов и кол., 1988а; Йорданов, 2008б; Димитрова и кол., 2014а ).

**3.4. Общи мерки за профилактика и борба.** Превантивните мерки са насочени към: контрол при закупуването на нови прасета и карантиниране; подобряване на общата хигиена във фермата; прилагане на профилактичния принцип „всичко пълно – всичко празно” и повишаване на качеството на профилактичните дезинфекции; подобряване на храненето и редовен контрол на фуража (Манасиев, 1975); избягване на стресовите ситуации и други предразполагащи фактори за заболяването. От голямо значение са ДДД

мероприятията и контролът на салмонелозосителството при свинете и животновъдите (Йорданов, 2008б; 2012).

При избухване на болестта болните прасета се изолират и се лекуват. Контактните прасета се третират метафилактично. На здравите животни, по преценка, може да се приложи ваксинация. Не се допуска клане по необходимост в помещенията за свине и други нерегламентирани места. Извършват се принудителни дезинфекции с подходящи дезинфектанти. В стационарните за болестта свинеферми ваксинацията на свинете майки и прасетата може да продължи няколко години (Йорданов и кол., 1988а; Йорданов, 2008б; 2012; Димитрова и кол., 2014а).

### III. ИЛЕИТ ПРИ СВИНЕТЕ

#### 1. Етиология и разпространение

Илеитът е сравнително нова, но все по-често срещана инфекциозна болест при свинете от всички породи, която причинява тежка диария, забавен растеж, а понякога и внезапна смърт. Характеризира се с хиперплазия на ентероцитите в криптите на мукозата и с възпаление, а понякога и с улцерация, хеморагия и некроза (Mc Orist and Gebhart, 1999; Lawson and Gebhart, 2000; Динев и кол., 2005).

Rowland и Lawson (1974) откриват интрацелуларна бактерия в пролиферирали епителни клетки. По-късно Lawson (1993) идентифицира бактерията и установи нейната етиологична роля при илеита. Mc Orist et al. (1995) определят мястото на *Lawsonia intracellularis* към сем. *Desulfovibrionaceae*.

Причинителят на илеита при свинете (PI) – *Lawsonia intracellularis*, е облигатна, Грам-отрицателна, интрацелуларна бактерия, която расте в чревните епителни клетки. Представлява извита или права пръчица със заоблени краища и размери 1,25–1,75  $\mu\text{m}$  на 0,25–0,43  $\mu\text{m}$ . *L. intracellularis* има относително дълъг период на преживяемост като облигатна интрацелуларна бактерия. Може да се култивира върху клетъчна линия от



ентероцити на плъх. Извън гостоприемника някои щамове на *L. intracellularis* остават жизнеспособни при 5°C за 2–3 седмици. Деактивират се от четвъртичните амониеви съединения (ЧАС) и от йодните препарати. (Rowland and Lawson, 1974; Lawson et al., 1993; McOrist et al., 1993; 1995; Taylor, 1995; McOrist and Gebhart, 2005).

Като отделни случаи болестта е наблюдавана в САЩ през 40-те години на миналия век, а през 1972 г. има регистрирани много избухвания в Обединеното кралство. Сега илеитът съществува в много страни от целия свят. Изследвания в Испания, Дания, САЩ и Обединеното Кралство (ОК) показват, че 20–40% от фермите са инфектирани. В Бразилия 96,3% от фермите и 22,1% от прасетата са серопозитивни. В Унгария 90% от фермите и 36% от животните са засегнати от илеит. В Китай, случаите на пролиферативна ентеропатия (PE) при свинете, регистрирани при клането, с изразени лезии, характерни за илеит, са били около 5%. (Yao et al., 2007).

През последните години илеитът беше установен и в голям брой свинеферми на България (Динев, 2005; Йорданов, 2008в; Йорданов и сътр., 2010). При серологични изследвания чрез ELISA е установено, че над 80% от обществените свинеферми и над 70% от личните стопанства са засегнати от болестта. Най-често са инфектирани прасетата от групите на подрастващите, угодването и ремонта (Димитрова и кол., 2010). Освен при свинете, патологични изменения, характерни за PI, са описани и при други бозайници – хамстери, плъхове, месоядни, зайци, коне и щрауси (Stills, 1991).

При проучвания чрез доказване на специфичен имунен отговор или антиген, Yao et al. (2007) установяват, че PE/PI е ендемична болест, като засегнатите при различните категории са били: отбити прасета – 40%, угодване I-ви период – 33%, угодване II-ри период – 44–51%, ремонтни свине – 83%, и свине майки – 86%. В проучване, проведено в Испания чрез PCR на фецес, е установено, че различни по производствено направление ферми, разположени на едно място, имат 2,53

пъти по-висок риск от заразяване, в сравнение с ферми за производство само на малки прасета или само за угодване (Nistal, 2005).

*Lawsonia intracellularis* може да запази своята инфекциозност във фецес минимум 2 седмици при температура между 5 и 15 градуса. Инфекцията е орална и организъмът навлиза в епителните клетки на криптите на тънките черва, които претърпяват различни поражения и при руптура на клетъчната стена, очевидно поради апоптоза лавсонииите се изхвърлят навън (McOrist et al., 2006). Интрацелуларната бактерия и хистологичните изменения за PI може да се наблюдават най-рано 8–10 дни след инфектирането. Илеитът се развива като прогресивна пролиферация на незрели епителни клетки. Загубата на телесен протеин във фекалиите и блокирането на хранителната абсорбция чрез удебелената чревна мукоза са причина за загуба на телесно тегло и лоша конверсия на фуража (Taylor, 1995).

## 2. Диагностика

### 2.1. Извънбараторна диагностика.

**Епизоотологично проучване.** Прасетата се заразяват на 14–16-седмична възраст. Сероконверсията се осъществява главно в края на подрастването и началото на угоителния период. *Излъчителството* продължава до 21 седмици. Болестта се предава изключително *по хоризонтален път* чрез изпражненията, отделяни от заразени животни, а в свободни от болестта ферми чрез прасета заразносителни. Съществува и *индиректно предаване* чрез дрехи, инструменти, превозни средства и посетители. В точния смисъл на думата *няма вертикално предаване* на инфекцията (Nistal, 2005).

Нерезите и свинете майки в нуклеусовите и репродуктивните стада са потенциален източник на инфекция, която да доведе до акутно заболяване. Най-често се засягат прасета от групите на подрастващите, угодването и ремонта. *Разпространението* на инфекцията в развъдните стада е около 10%, във фермите със затворен цикъл на производство – около 65%, а в угоителните ферми – 84% (Йорданов и кол., 2010).

**Клинични признаци.** Илеитът е първично заболяване. В началото засегнатите прасета изглеждат нормални и се хранят добре, но по-късно губят апетит. Постоянен признак е хроничната водниста диария с мелена, придружена с постепенно отслабване и анемия, а в някои случаи и с увеличаване обема на корема (Kroll et al., 2004; Mc Orist et al., 2006). Илеитът има две форми на проявление – клинична и субклинична. Според клиничните прояви болестта протича в *акутна* и *хронична* форма.

*Акутната форма* е описана като *пролиферативна хеморагична ентеропатия (PHE)*. PHE е остро заболяване, с кратка продължителност, което засяга прасетата от 4 до 12-месечна възраст и протича с кървава диария и съсиреци в лумена на тънкото черво, анемия и внезапна смърт (Динев и кол., 2005; Йорданов, 2008в). *Хроничната форма* е описана като *свинска чревна аденопатия (PIA)*, с пролиферация на епителните клетки, покриващи червото; регионален илеит (RI), с възпаление на крайната част на тънкото черво; и некротичен ентерит (NE), при който пролифериралите клетки на тънкото черво умират, вследствие на дълбока коагулативна некроза, и се отлющват със значително удебеляване на чревната стена. Тя се наблюдава при младите подрастващи прасета от 6 до 20-седмична възраст и се представя с мека до водниста диария и забавен растеж, което продължава със седмици. Хроничната форма протича с намаляване на прирастта и нарушаване изравнеността на групите. Често се регистрират ко-инфекции от PRRSV, PCVDV, *L. intracellularis* и *Brachispira hyodysenteriae* (Kroll et al., 2004; Mc Orist et al., 2006; Йорданов и Димитрова, 2014).

*Субклиничният илеит* се регистрира при подрастващите прасета, но е труден за доказване, защото няма установими клинични признаци с точно определени параметри. Може да се дефинира като намаляваща производствените резултати, предизвикваща лезии в червата, характерни за илеит, но без явна диария. (Lawson and Gebhart, 2000; Guedes, 2004; Kroll et al., 2005; Mc Orist et al., 2006).

Според Gebhart and Mc Orist (2005) клинично е трудно да се постави диагнозата пролиферативна ентеропатия, защото признаците не са специфични или липсват. Единствено постоянен от признаците е значителната вариация в теглото при прасетата от една и съща възраст. Хроничният илеит се характеризира със забавен растеж, намален среден дневен прираст и по-късна реализация на пазара. Въобще, лош вид, измършавяване и мека до водниста диария (Guedes, 2002; 2004).

**Патологоанатомични изменения.** Традиционно пролиферативната ентеропатия се диагностицира следсмъртно, базирайки се на макроскопската находка, включваща големи лезии в червата и на микроскопското изследване на тъканите. Големите лезии са в зависимост от клиничната проява на болестта и може да се представят като хеморагични или некротични. Лезиите при илеита се откриват в терминалните 50 см на тънкото черво и горната третина на колона и цекума. Степента на пролиферация варира широко, но при развити лезии стената на червото е видимо удебелена и диаметърът на лумена е намален.

Според морфологичните промени са описани следните *форми на илеит*: **а) акутна**, пролиферативна хеморагична ентеропатия (PHE) – с тежки кръвоизливи в лумена на червото и десквамация на епитела; **б) регионален илеит (RI)** – в лезиите на илеума се установява моноклеарна клетъчна пролиферация в ламина проприя, разрастване на грануляционна тъкан и мускулна хипертрофия; **в) хронична, свинска чревна аденоматоза (PIA)** – с пролиферация на епителните клетки, покриващи червото; **г) некротичен ентерит (NE)** – лезиите варират от повърхностна фибринозна реакция до дълбоки коагуляционни некрози. Освен това, при всички форми може да се установи едем на субсерозата и **мезентериума** (Rowland and Lawson, 1992; Taylor, 1995; Динев и кол., 2005).

## 2.2. Лабораторна диагностика

**Патохистологично изследване.** При аденоматозната форма (PIA) се установява удебеляване на мукозата на илеума поради

пролиферация на епитела от незрели клетки, водеща до образуване на дълбоки крипти от удължени епителни клетки. (Rowland and Lawson, 1992). Прилагането на *хистологично изследване със сребърно оцветяване*, показващо много на брой интрацелуларни организми, с характерна извита форма, обикновено в апикалната цитоплазма на епителните клетки от криптите, също е възможно (Gebhart and McOrist, 2005; Динев и сътр., 2005). По-специфична идентификация на *L. intracellularis* може да бъде извършена чрез приложението на *имунохистохимия на фиксирани тъкани*, които са по-чувствителни, отколкото сребърното представяне.

**Лабораторната диагноза включва още:** различни техники за установяване на *L. intracellularis* при живи прасета, като установяване във фекалии чрез *полимеразно-верижна реакция (PCR)* (Йорданов и Димитрова, 2014); индиректно доказване на *L. intracellularis* чрез установяване на антитела с *индиректна имунофлуоресценция*; чрез помощта на някои от разработените напоследък *ELISA тестове* (Guedes, 2002; Keller et al., 2004; Kroll et al., 2005; Gebhart and McOrist, 2005; Димитрова и кол., 2010); *L. intracellularis* може да се докаже чрез *микроскопско изследване* на директни отпечатащи от чревна лигавица, оцветени по Цил-Нилсен (Йорданов и кол., 2010) и *култивиране на клетъчни култури*. Поради това, че организъмът има облигатно интрацелуларна природа, изолирането и култивирането му са екстремно трудни (Lawson et al., 1993; Lawson and Gebhart, 2000; Kroll et al., 2005; Gebhart, 2006).

**Диференциална диагностика.** Илеитът трябва да се разграничи от: стомашни язви в езофаго-гастричната област, характерни с кървене в стомаха; торзио на червата; дизентерия при свинете – която не засяга илеума; салмонелоза при прасетата; колиинфекции при отбитите прасета – засягат само тънките черва и се изолират патогенни ЕТЕС и ЕНЕС щамове на *E. coli*; класическа чума; цирковирусна болест при свинете (Mc Orist et al., 2006; Йорданов и Димитрова, 2014).

### 3. Контрол на заболяването

**3.1. Терапия.** При акутния илеит употребата на инжективни форми на ефективни антибиотични средства е препоръчителна за прасетата в риск. Това третиране често се продължава с водноразтворими форми на антибиотични средства във високи дози и ефективни курсове чрез водата за пиене. Методът за третиране чрез храната е също възможен и приложим при наличие на клиника както на акутен, така и на хроничен илеит (Kyriakis et al., 2002; McOrist et al., 2006). Важно е да се знае, че инжективното приложение на антибиотиците е най-доброто осигуряване на необходимата доза за животното, но е най-трудното за изпълнение. При медикация чрез водата и храната е най-добре да се осигури доза на лекарството в mg/kg ж. т. В Дания тиамулинът е първи избор за терапия и профилактика на илеита. (McOrist et al., 2006). При ко-инфекция от PRRSV, *L. intracellularis* и *B. hyodysenteriae* в Тайланд Poolperm et al. (2006) сравняват терапевтичния ефект на тиамулин и тилозин, при което получават добър терапевтичен ефект и от двете средства. Тиамулин – 120 ppm, тилмикозин и тилозин – 100 ppm и хлортетрациклин – 400 ppm, за 14 дни, дадени орално, като водноразтворими форми, фуражни премикси или i.m. инжекции в еквивалентна доза, са ефективни срещу инфекцията с *L. intracellularis*.

Интрацелуларните антибиотици, като тетрациклините и тилозинът достигат до причинителя в клетката и могат да го елиминират. При остро избухване на болестта трябва да се медицина водата за 2–3 дни с окситетрациклин/хлортетрациклин или тилозин, а след това да се даде чрез храната по 400 ppm ОТС/СТС или по 100 – 200 ppm тилозин, за 2–3 седмици. Много добри резултати се получават при третиране с тиамулин, даден с водата за пиене (Winkelman et al., 2002), с еконор и доксициклин (Kyriakis et al., 2002). Цинкът, медта, пробиотиците, киселините и ензимите нямат реален ефект срещу *L. intracellularis* и илеита (McOrist, 2006). В случаите на ко-инфекции на илеита с някои първични вирусни и бактериални заболява-

ния при прасетата е препоръчително заедно с антибиотичния премикс да се дава с храната и Витамин „С“, в доза 500–600 ppm/t фураж за 7–10 дни (Йорданов и кол., 2008в).

**3.2. Метафилактика.** Във ферми, засегнати от илеит или застрашени от болестта, освен изолацията и лекуването на болните животни, се прилага метафилактично третиране на останалите прасета от групите за подрастване, угояване и ремонт с някои от показаните антибиотични средства, дадени с водата за пиене или чрез фуражната смеска, медицирана с подходящи медикаментозни премикси, дадени в лечебно-профилактични дози, в курсове от 14 дни или като пулсираща медикация (Йорданов и кол., 2010; Йорданов и Димитрова, 2014в). Линкоспектинът, приложен по 88 ppm в продължение на 21 дни е ефективен при теренни условия. След 14-дневно третиране с флорфеникол, по 40 ppm на тон фураж, причинителят не е установен чрез PCR. Айвлозин в доза по 100 ppm за 10 дни също се е оказал ефективен (Vinther and Dalsgaard, 2002).

В заразените ферми трябва да се третират прасетата на 6–8-седмична възраст за предотвратяване на заболяването им от илеит. Стратегическата медикация в началото на угоителния период не винаги е достатъчно ефективна за предотвратяване на смъртността от илеит до неговия край (VanAken et al., 2002). Johansen et al. (2002) не са успели да постигнат ерадикация на *L.intracellularis* чрез медикация на свинските стада в 9 свинеферми. DeWinne and Neiryneck (2002) успели да прекъснат вертикалното предаване на инфекциозния причинител чрез третиране на свинете с линкоспектин и смятат, че могат да получат негативни животни от заразени стада. Прекъсване на заразоизлъчителството чрез медикация на фуража с линкоспектин премикс, даван по 66 ppm на лактиращите свине и на отбитите прасета и по 110 ppm на младите ремонтни свине, са постигнали Wolters and Van Goubergen (2002).

**3.3. Имунопрофилактика.** Прасетата получават специфични антители чрез коластрата от майката, които се откриват до 28-днев-

на възраст (Prieto et al., 2002), а прасетата от свине, които са серопозитивни по време на опрасването, може да имат пасивни антители до 5-седмична възраст (Guedes et al., 2002).

През 1993 г. *Lawsonia intracellularis* беше за първи път култивирана (Mc Orist and Gebhart, 2005) и стана възможно разработването на ваксина. Сега, първата регистрирана ваксина (“Enterisol Ileitis”, Boehringer Ingelheim, 2001) е широко разпространена и се употребява в целият свят. Ваксината се препоръчва за орално приложение на прасетата и се дава при средно 7-дневен период без антибиотици, преди и след приложението ѝ. Често се прилага чрез водата за пиене. Таргетни животни за ваксинация с “Enterisol Ileitis” са прасетата над 3-седмична възраст. Дозата за едно животно е 2 ml.

Kroll et al. (2006) доказват, че единична орална доза на “Enterisol Ileitis” е ефикасна срещу вирулентно заразяване, когато се приложи при отсъствие на майчини антители срещу *Lawsonia* на неинфектирани прасета. Досега няма индикации, че употребата на ваксината може да доведе до ерадикация на *L.intracellularis*. Ваксинираните прасета растат забележимо по-добре от неваксинираните. Ваксинираните групи са много по-изравнени и имат по-малко маломерни прасета при клането. Ваксинираните прасета имат по-висок среден дневен прираст, по-добро усвояване на фуража и по-ниска смъртност (Hardge et al., 2004). В Северна Америка ефектът от приложението на ваксината е положителен и показва, че тя действително е ефикасна, като забележимо намалява лезиите и чревната колонизация от *Lawsonia*. Освен това, данните показват нарастване на прираста и намаляване на смъртността при ваксинираните, в сравнение с медицираните контролни прасета (Mc Orist, 2004).

Резултатите от полевите проучвания в Германия показват, че профилактиката е по-добра от терапията. При ваксинираните прасета е получен с 28 грама по-висок среден дневен прираст и намаляване с 53% разхода на антибиотици за лекуване на ентеритните заболявания (Health, 2006). У нас ваксината



“Enterisol Ileitis” е изпитана за първи път от Йорданов и кол. (2011), при което е установено, че ваксинираните прасета растат забележимо по-добре от неваксинираните, имат по-висок среден дневен прираст, по-добро усвояване на фуража, по-ниска смъртност и партидите са по-изравнени.

**3.4. Общи мерки за профилактика и борба.** Предвиждат се: стратегическа медикация на влизашите отвън животни; избягване на пренаселването; намаляване на въздействието на стрес факторите; ограничаване на смесването и прегрупирането на партидите; осигуряване на добра храна и чиста вода за пиене; прилагане на принципа „всичко пълно – всичко празво” и качествени профилактични дезинфекции; изолиране и лекуване на болните **свине и прасета; медикация на прасетата при прехвърлянето им от група в група** (Йорданов и Димитрова, 2014).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

От направения преглед на достъпните литературни източници върху актуалните бактериални ентерити при подрастващите прасета в интензивното свиневодство става ясно, че:

1. Колиинфекциите при отбитите и подрастващи прасета продължават да бъдат едни от най-честите и проблемни бактериални инфекции, протичащи ензоотично, самостоятелно или в асоциация с други първични и вторични инфекциозни заболявания, което затруднява диагностиката, терапията и контрола, и нанася значителни икономически щети в тази група на свинете.

2. Установените и проучени малък брой съобщения върху салмонелозата при отбитите и подрастващи прасета в условията на интензивното свиневодство, като важна зооноза, причина за ентерити и загуби, са предимно от края на миналия век и не дават ясна представа за разпространението, съвременните методи за диагностиката и средствата за контрол на болестта, в съгласие с изискванията на Европейския съюз.

3. Зачестилите през последните години голям брой научни съобщения върху различни страни на пролиферативния илеит при младите свине в Северна Америка и Западна Европа насочват нашето внимание върху това, вече проблемно и за нашето интензивно свиневодство, заболяване, върху което у нас са направени ограничени проучвания, които не дават пълна представа за неговото разпространение, диагностика и контрол.

Очертаните три проблема ни ориентираха при определянето на целта и темата на настоящето проучване.

## ЛИТЕРАТУРА

- Арсов, Р., 1980. Борба срещу заразноносителството при бактериални инфекции. Земиздат, София, 37-42
- Арсов, Р., 1984. Частна эпизоотология и зоопрофилактика. Земиздат, София, 322-328
- Банкова, Р., А. Димитрова, С. Йорданов, И. Цонев, 2007. ЛТУ, НК, София, Сб. докл., 439-446
- Вачев, Бл., 1977. НПО „Ветеринарно дело”, НС, Шумен, Ноември 1977, 3-10
- Генев, Хр., И. Славков, 1969. Болести по свинете, С., Земиздат, 153-163
- Георгиев, Б., Ст. Вангелов, К. Лилев, Р. Банкова, Е. Христоскова, Е. Арнаудова, 2010. Ветеринарномедицински фармакологичен справочник. ЛТУ, София.
- Гогов, Й., А. Марамски, 2008. Вет. сбирка, № 5-6/7-8, 17-20
- Димитров, Д., 1988. Микробиология. Изд. М и Ф, София, 110-112
- Димитрова, А., 2009. НДНИВМИ, София, Дисертация, 275 стр.
- Димитрова, А., С. Йорданов, М. Караниколова, С. Веселова, 2005. Вет. сбирка № 7-8, 14-18
- Димитрова, А., С. Йорданов, М. Караниколова, С. Веселова, Д. Петлов, 2007. Животновъдни науки, София, №5, 63-72
- Димитрова, А., С. Йорданов, М. Драгойчева, Р. Банкова, 2011. БАБХ, НДНИВМИ, ЮНС, София, Сб. докл., 94-98
- Димитрова, А., С. Йорданов, Кр. Ганчев, Св. Стоев, Н. Schoeder, 2010. ЛТУ, ФВМ, София, МНК, 26 Ноември 2010, Сб. доклади, 359-365
- Димитрова, А., С. Йорданов, Ст. Караджов, 2009, ЛТУ, МНК, София, 329-334
- Димитрова, А., С. Йорданов, Т. Савова, 2014а. Инфекциозни болести при свинете, Интел Ентранс, София, 97-102

- Димитрова, А., М. Драгойчева, С. Йорданов, Р. Пепович, Р. Банкова, Л. Петкова, Е. Иванова, ЛТУ, Сб. Докл. НК, Юндола, Март 2013а.
- Димитрова, А., С. Йорданов, М. Драгойчева, Т. Савова, Р. Банкова, 2014б. Ветеринарна сборка, № 4-5, 44-49
- Димитрова, А., С. Йорданов, М. Драгойчева, В. Хвърчилков, Кр. Петкова, Т. Савова, 2014в. НТ на Русенския Университет, том 53, серия 1.1., 48-54
- Димитрова, А., С. Йорданов, М. Драгойчева, Т. Савова, Сн. Иванова, Кр. Петкова, Р. Банкова, 2014. НДНИВМИ, София, Заключителен отчет, Ноември 2014 г.
- Динев, И., М. Люцканов, И. Никифоров, А. Вачков, 2005. ВМ-новини, 4-5, с. 4-9
- Драгойчева, М., А. Димитрова, С. Йорданов, 2011. ЛТУ, С., XX-ти МНК, Юндола, НТ, 149-152
- Друмев, Др., 2001. Вет. сборка, № 9-10, 15-20
- Йорданов, С., 1982. ЦНИВМИ, София, Дисертация.
- Йорданов, С., 2008а. Справочник по свиневъдство. ИК-Дионис, С., 368-370
- Йорданов, С., 2008б. Справочник по свиневъдство, ИК-Дионис, София, 371-372
- Йорданов, С., 2014а. Инфекциозни болести при свинете. ИК – Интел Ентранс, София, 83-85
- Йорданов, С., 2014б. Инфекциозни болести при свинете. Интел Ентранс, С., 92-97
- Йорданов, С., 2014в. Справочник на ветеринарния лекар, ЛТУ, София, 319-326
- Йорданов, С., 2012. Наръчник на вет. лекар, стартиращ собствен бизнес. ЛТУ, София, 227-228
- Йорданов, С., А. Мотовски, 1995. АСБ, Свиневъдство, № 3, 8-12
- Йорданов, С., А. Димитрова, 2012. Наръчник на вет. лекар, старт. собствен бизнес, ЛТУ, С., 264-266
- Йорданов, С., А. Димитрова, 2014а. Инфекциозни болести при свинете. Интел Ентранс, С., 86-91
- Йорданов, С., А. Димитрова, 2014в. Инфекциозни болести при свинете. Интел Ентранс, С., 102-106
- Йорданов, С., А. Димитрова, 2014б. Справочник на ветеринарния лекар, ЛТУ, София, 267-269
- Йорданов, С., М. Минев, В. Хвърчилков, 1988а. НПО „Вет. Дело“, III-ти Сим., Казанлък, Сб. доклади, 120-126
- Йорданов, С., А. Мотовски, Г. Георгиев, Н. Коруджийски, А. Минкова, 1995. ССА, РВС – Шумен, НК, Сб. доклади, 146-151
- Йорданов, С., И. Ченчев, А. Минкова, Б. Губерков, 1999. Вет. сборка, № 5-6.
- Йорданов, С., К. Ганчев, Г. Китанова, Д. Петлов, 2001. Вет. медицина, год. VII, № 3-4, 55-59
- Йорданов, С., А. Димитрова, Д. Петлов, 2003. ЛТУ, МНК, С., Сб. доклади, 82-86
- Йорданов, С., В. Станев, А. Димитрова, М. Димитрова. Вет. сборка, № 3-4, 2006, 25-30.
- Йорданов, С., А. Димитрова, Р. Банкова, И. Цонев, Б. Томов, 2008. Вет. сборка, № 5,6 - 7,8, 44-48
- Йорданов, С., А. Димитрова, К. Ганчев, Св. Ганчева, Р. Банкова, Г. Димитров, 2009. Вет. сборка, № 1-2, 31-38
- Йорданов, С., А. Димитрова, Кр. Ганчев, Н. Schoeder, 2010. ЛТУ, ФВМ, София, МНК, Сб. Доклади, 248-258
- Йорданов, С., Б. Гюров, А. Димитрова, М. Драгойчева, Кр. Ганчев, Св. Ганчева, 2011. НДНИВМИ, ЮНС, „110-години НДНИВМИ“, София, Сб. доклади, 99-104
- Калоянов, И., М. Радев, П. Драганов, 1992. Болести общи за животните и човека. Земиздат, С., 128-138
- Люцканов, М., И. Иванов, 2001. Диагностика и контрол на инфекциозните болести при животните. ИК-2М, Ст. Загора, 49-54
- Калпакчиева и Нинов, 1989. Вет. сборка, №5, 38-39
- Коруджийски, Н., Т. Гълъбинова, Б. Митов. 2004. Вет. медицина, № 3-4, 36-38
- Люцканов, М., 2012. ЛТУ, София, 225-227
- Люцканов, М., 2013. Автореферат на Дисертация, Тр. У., ВМФ, Ст. Загора.
- Люцканов, М., И. Иванов, 2001. Диагностика и контрол на инфекциозните болести при животните. ИК-2М, Ст. Загора, 49-54
- Манасиев, Ст., 1975. Автореферат на Дисертация, София.
- Матеев, М., Ц. Доков, Н. Николов, П. Милков, 1974. Салмонелите и салмонелозите в България.
- Минев, М., 1988. ЦН ИВМИ, София, Дисертация.
- Минев, М., С. Йорданов, Д. Гановски, В. Хвърчилков, И. Веселинова, Р. Кършелова, 1987а. Ветеринарномедицински науки, № 6, 52-60
- Минев, М., С. Йорданов, В. Конов, В. Хвърчилков, С. Пушкаров, 1987б. Ветеринарномедицински науки, №7, 26-31
- Минев, М., Д. Гановски, С. Йорданов и др., 1987в. ДО „Вет. Дело“, НТП № XIII-55.
- Мотовски, А., 2004. Вет. сборка, № 1-2, 9-11
- Попова, Т., 2009. Микробиология. ЛТУ, София, 122-138
- Попова, Т., 2013. ЛТУ, София, Дисертация.
- Славков, Ил., 1964. Салмонелите в България. Земиздат, София.
- Славков, Ил., 1978. Салмонели във фуражите и методи за обезвреждането им. Земиздат, София.

- Стефанов, И.**, 1995. PBC – Шумен, НК, Сб. Докл., Шумен, 375-378
- Стоев, Св.**, 2013. EFSA J. 11.
- Стоянов, В.**, 1962. Едемна болест по прасетата. Земиздат, С.
- Стоянов, В.**, 1969. Болести по свинете. Земиздат, С.
- Стоянов, В.**, 1977а. Болести по свинете. Земиздат, С., 119-129
- Стоянов, В.**, 1977б. Болести по свинете. Земиздат, С., 113-118
- Стоянов, В., Т. Тодоров, П. Тодорова, Д. Гановски, Кр. Мермерски, И. Стоев**, 1978. Вет. мед. науки, №7, С., 27-30
- Стоянов, В., Б. Вачев, Н. Милев, А. Мотовски**, 1973. Гастроентерити по прасетата. ССА, София,
- Blanco, J., Blanco, M., Garabal, J.I., Gonzalez, E. A.**, 1991. Microbiologia, 7, 2, 57-73
- Blanco, M., Blanco, J. E., Gonzalez, E. A., A. Mora, et al.**, 1997. J. of Clinic. Microbiol, 35, 2958-2963
- Charles, E. W.**, 2004. Swine Disease Manual, Third Ed., AASV, Perry, Iowa, 37-38
- Cour Valen, P.**, 1994. Antimicrobial Agents Ch., 38, 1447-1451
- De Winne, R., W. Neyrinck**, 2002. Proc. of the 17-th IPVS Condress, June 2-5, Ames, Iowa, Vol. 2, 207.
- Diaz, E. and Chevez, J.**, 2006. Proc. of the 19-th IPVS Congress, Copenhagen, Denmark.
- Dimitrova, A., M. Dragoycheva, S. Yordanov**, 2011. BAS, IEMPAM, 2-nd Workshop, Abstracts, 10-11
- Elanco**, 2000. Pig progress, Vol. 16, N 10.
- Fairbrather, J., J. Harel, S. D. Allaire and M. Bonneau**, Proc. 1994. 13-th IPVS Congress, Bangkok, 212.
- Francis, D. H. J.**, 2002. Swine Health Prod., 10, 4, 171-175
- Fraile, L.**, 2013. Zoetis. Grupo Asis Biomedica, S. L. Zaragoza, Spain.
- Friendsscip, R. M.**, Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine, 3<sup>th</sup> Ed. Ames, Iowa, Iowa State Univer. Press, 602-616
- Gavrovic, M., Asanin Ruzica, Misić, M., Jezdemirović, Milanka and Zutić, M.**, 2011. Acta veterinaria, Beograd, Vol. 61, 1, 21-31
- Gebhart Connie**, 2006. Proc. Of the 19-th IPVS Congress. Copenhagen Denmark, Vol. 1, 48-53
- Guedes, R.** PhD Thesis, University of Minesita, St. Paul MN, 2002.
- Guedes, R.**, 2004. Journal Swine Health and Production, 12, 134-138
- Hardge, T., Nickoll, E., Grunert, H., Elbers, K., Langbein, U., Keller, C., Bleier, T., Pohlenz, J., Ohlinger, V. F., Schroeder, B.**, 2004. Pig journal, 54, 17-43
- Healt**, 2006. Pig Progress, Vol. 22, N 1, 25-27
- Johansen, M., P. Baekbo, T. Jensen, K. Moller, V. Nielsen**, 2002. Proc. of the 17-th IPVS Condress, June 2-5, Ames, Iowa, USA, Vol., 222.
- Keller, C., Ohlinger, V. F., Nordengran, A., Merza, M.**, 2004. Proc. 18-th Congress of IPVS, Hamburg, Vol. 1, 253.
- Kyriakis, S., Alexopoulos, C., Bourtzi-Hatzopoulou, E., Kritas, S., Polyzopoulou, Z., Gardey, L.**, 2002. Proc. 17-th IPVS Congress, Ames, Iowa, Vol. 2, 309.
- Kroll, J., Roof, M. B., and Mc Orist, S.**, 2004. Am. J. Vet. Res., 65, 559-565
- Kroll, Y. Y., M. B. Roof, L. Y. Hofmann, Y. S. Dickinson, D. L. Harris**, 2005, Animal Health Res. Rev., 6, 173-197
- Kroll, J., M. B. Roof, P. M. Utley**, 2006. Proc. 19-th IPVS Congress, Copenhagen, Denmark, Vol. 1, 82.
- Lawson, G. H. K., Mc Orist, S., Sabri, J. and Mackie, R. A.**, 1993. J. Clin. Microbiol, 31; 1136-1142
- Lawson, G. H. K., C. Y. Gebhart**, 2000. Journal of Comparative Pathology, 122, 77-100
- Lyutskanov, M. and V. Urumova**, 2010. Bulg. J. Vet. Med., 13, 4, 227-234
- Mc Orist, S.**, 2004. Pig intertional, March Vol. 34, N 3, 14.
- Mc Orist, S.**, 2006. IPVS Ileitis Symposium, Copenhagen, July 17-th.
- Mc Orist, S., Jasni, S., Mackie, R. A., Mackie, R. A., Mac Intyre, N., Neef, N. and Lawson, G. H. K.**, 1993. Int. Infect. Immun. 61; 4286-4292
- Mc Orist, S., Gebhart, C. J., Boid, R. and Barns, S. M.**, 1995, Int. J. Syst. Bacteriol. 45: 820-825
- Mc Orist, S., C. Y. Gebhart**, 1999. Diseases of swine, 8-th eds. Ames, IA, USA; Iowa St. Univ. Press, 521-534
- Mc Orist, S., C. Gebhart**, 2005. Bachringer Ingelheim, European Enterisol Ileitis Symposium, Barcelona, Oct. 13-15 2005.
- Mc Orist, S., Hardge, T., Gebhart, C., Ohlinger, V., Pohlenz, J., Keller, C., Voets, H., Walter, D.** Porcine proliferative enteropathy, technical Manual 3.0 Boehringer Ingelheim, Juli 2006, 89-93
- Mos, I., O. Micle, M. Zdranca, M. Muresan, L. Ieas**, 2010. Farmacia, 58, 5, 637-645
- Nistal, P. R.** European Enterisol Ileitis Synposium, Barcelona, October 13-15, 2005.
- Okerman, L. and A. Devrise**, 1986. J. Clin. Microbiol. Vol. 22, 955-958
- Poolperm, P., N. Rattanawanichroj, S. Punthum, W. Navasakuljinda, C. Ananratanakul, S. Talummuk, M. Makhanon, U. Klein**, 2006. Proc. 19-th IPVS Congress, Copenhagen, Denmark, Vol. 2, 347.
- Rowland, A. C. and Lawson, G. H. K.**, 1974. Rev. Vet. Sci. 17; 32-330

- Rowland, A. C. and Lawson, G. H. K.**, Diseases of swine, 7-th Ed. Iowa st. Univ., Ames, 1992.
- Stills, H. R.**, 1991. Int. Infect. Immunity, 59; 3227-3236
- Van Aken, K. Kongsted, K. Lawrence**, 2002. Proc. of the 17-th IPVS Congress, Ames, Iowa, USA, June 2-5, Vol. 2, 58.
- Vasiliadis, P.**, 1983. J. Appl. Bacter., 54, 69-75
- Veenman, C., H. Korver, K. A. Nooijman**, 2007. RIVM, Bilthoven, Netherland, 1-57
- Vestič Luka, Č.** 2012. KRKA in Pig Health Management, 3<sup>th</sup> International Symposium, Burgas, 24 April.
- Vinter, V., K. Dalsgaard**, 2002. Proc.17-th IPVS Congress, Ames, Iowa, Vol. 2.
- Wolters, S., M. Van Goubergen**, 2002. Proc.of the 17-th IPVS Congress, Ames, Iowa, USA, June 2-5, Vol. 2, 54.
- Winkelman, N., J. Holck, L. Kest, L. Luiempert**, 2002. Proc. 17-th IPVS Congress, Ames, Iowa, Vol. 2.
- Whiteman, C. E.**, 2004. Swine disease manual, 3-rd ed., Minnesota, 15-20
- Yordanov, S. and I. Chenchev**, 2002. Proc. Tenth Congress of the Bulg. Microbiologists, Plovdiv, Vol. 1, 227-231  
Стандарт ISO 6579, приложение Г.

## DISTRIBUTION, DIAGNOSTICS AND CONTROL OF BACTERIAL ENTERITIS IN GROWER PIGS IN PIG INDUSTRY OF BULGARIA

**K. Petkova, S. Yordanov**

*National Diagnostic Research Veterinary Medical Institute – Sofia*

### ABSTRACT

In the overview is made review of the available literature on current bacterial enteritis in grower pigs in industrial pig farm of Bulgaria. As such are considered colibacillosis, salmonellosis and ileitis. Indicated are groups and serotypes of *Escherichia coli* strains, causing enteritis and edema disease in pigs after weaning, serotypes of *Salmonella spp.* and microbiological characteristic of *Lawsonia intracellularis*, as causes of paratyphy and ileitis. Presented are dates for the prevalence of these diseases in recent years in our country and enriched knowledge for the contemporary methods of laboratory diagnostics, with such as the use of biochemical kits and systems for identification, different methods of ELISA, PCR and others.

In the part of control of bacterial enteritis are included many and actual dates from investigation on susceptibility of pathogenic strains to available antimicrobial means and the possibility for effective methods and schemes for therapy and methaphylaxis of caused from them enteritis in weaned and growing pigs.

In the conclusion they are summarized the most important achievements and problems of the diagnostics and the control of colibacillosis, salmonellosis and ileitis in weaned and grower pigs in condition of the industrial pigproduction.

**Key words:** grower pigs, bacterial enteritis, diagnosis, control