

## МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

УДК 619:616.98:579.834.114:636.4

## Клініко-епізоотологічна характеристика спалаху дизентерії свиней у промисловому господарстві

Тирсін Р.В.<sup>2</sup> , Царенко Т.М.<sup>1</sup> , Білик С.В.<sup>1</sup> ,  
Гончаренко В.П.<sup>1</sup> , Савченко М.О.<sup>1</sup> , Шевченко М.В.<sup>1</sup> ,  
Пантелесенко О.В.<sup>1</sup> , Довгаль О.В.<sup>1</sup> 

<sup>1</sup> Білоцерківський національний аграрний університет<sup>2</sup> Лікар ветеринарної медицини dep.epizootology@btsau.edu.ua

Тирсін Р.В., Царенко Т.М., Білик С.В., Гончаренко В.П., Савченко М.О., Шевченко М.В., Пантелесенко О.В., Довгаль О.В. Клініко-епізоотологічна характеристика спалаху дизентерії свиней у промисловому господарстві. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2025. № 2. С. 87–98.

Tyrsin R., Tsarenko T., Bilyk S., Goncharenko V., Savchenyuk M., Shevchenko M., Panteleenko O., Dovgal O. Clinical and epidemiological characteristics of an outbreak of swine dysentery in an industrial farm. *Nauk. visn. vet. med.*, 2025. № 2. PP. 87–98.

Рукопис отримано: 14.09.2025 р.

Прийнято: 27.09.2025 р.

Затверджено до друку: 27.11.2025 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2025-200-2-87-98

У статті наведено комплексну епізоотологічну, клініко-патологічну та молекулярну оцінку спалаху дизентерії свиней у приватному господарстві України з визначенням джерел занесення збудника, перебігу хвороби та ефективності лікувально-профілактичних заходів. Дослідження проведено в приватному свинарському господарстві (186 свиноматок, 4 кнури) впродовж жовтня-листопада 2015 року під час спалаху дизентерії. Епізоотологічне розслідування виконано відповідно до принципів STROBE-Vet Statement як описове поперечне дослідження з елементами когортного аналізу. Діагностика включала епізоотологічний аналіз, клінічне обстеження, патолого-анатомічний розтин (n=6) та молекулярну діагностику методом ПЛР (n=40 зразків фекалій). Спалах виник унаслідок завезення двох партій ремонтного молодняку (20 та 40 голів) з племінних господарств України. Серед завезених тварин захворюваність становила 100 % з летальністю 15 %, тимчасом у основного стада летальність була нульовою через наявність попереднього імунітету. Кумулятивна інцидентність досягла 57 %, коефіцієнт інцидентності становив 0,18 випадків на тварину-день. ПЛР-діагностика виявила *B. hyodysenteriae* у 100 % зразків від завезених свиней та 70 % від власного поголів'я. Патолого-анатомічні зміни характеризувалися слизово-геморагічним тифлоколітом за гострої форми та дифтеритично-некротизуючим колітом за підгострої форми. Застосування тіамуліну та лінкоміцину у поєднанні з ветеринарно-санітарними заходами забезпечило одужання більшості тварин та локалізацію спалаху. Дослідження підтвердило значення завезення ремонтного молодняку як основного чинника ризику занесення дизентерії свиней. Своєчасна діагностика на основі комплексного аналізу епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних та молекулярного підтвердження дозволила запровадити ефективні протиепізоотичні заходи та мінімізувати економічні втрати господарства.

**Ключові слова:** дизентерія свиней, *Brachyspira hyodysenteriae*, епізоотологія, спалах, ремонтний молодняк, ПЛР-діагностика, патолого-анатомічні зміни, тіамулін.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Дизентерія свиней – інфекційне захворювання, що уражує різновікові групи свиней і зумовлюється бактерією *Brachyspira hyodysenteriae*. Захворювання супроводжується ураженням кишківника, унаслідок чого спостерігається зниження продуктивності, збільшення конверсії корму та втрати, пов'язані із загибеллю свиней [1].

У свиней *Brachyspira hyodysenteriae* колонізує товстий кишечник. Патоген має виражений хемотаксис до муцинів свиней, що забезпечує його глибоке проникнення в крипти товстої кишки, де він порушує організацію слизового шару та змінює схеми глікозилювання. Геномний аналіз виявив 15 протеаз і 6 гемолізінів, відповідальних за деградацію мембран клітин господаря, а також 84 гени, пов'язані з системами хемотаксису та рухливості [2].

Бактерія провокує зміни у складі муцину, включаючи підвищену експресію  $\alpha$ -зв'язаної L-фукози, просторовий перерозподіл GlcNAc, зменшення вмісту сілової кислоти та *de novo* експресію муцину MUC5AC, якого зазвичай немає у здоровій товстій кишці. Ці молекулярні зміни зумовлюють розвиток характерної мукогеморагічної діареї через порушення функції кишкового бар'єру та активацію запального каскаду [2].

Спалахи дизентерії свиней призводять до значних економічних збитків у розвинених країнах світу. За даними шведських досліджень, щорічні збитки становлять 133 євро на кожну уражену свиноматку, з яких 55 євро припадає на тривале вирощування і 78 євро – на 3 % смертність [3]. У Великобританії втрати коливаються від 4 до 10 фунтів стерлінгів на кожну заражену свиню через знижену швидкість росту. Історичні оцінки збитків від дизентерії свиней у США на 1994 р. досягали 115 мільйонів доларів втрат для всієї галузі свиначарства [4].

Рівень інфікування у інтактних стадах може досягати надзвичайно високих показників. Німецьке дослідження, що порівнювало ізоляти зі здорових репродуктивних стад із клінічними випадками, показало, що штами з племінних господарств спочатку часто мають нижчий потенціал вірулентності, але можуть спричинювати захворювання в умовах виробничих стресів [5].

Хронічне носійство *Brachyspira hyodysenteriae* є серйозною епідеміологічною проблемою, оскільки інфіковані свині здатні передавати збудника щонайменше впродовж 90 діб після клінічного одужання.

Шведський епідемічний нагляд задокументував 25 стад зі спалахами дизентерії впродовж 2016–2019 рр., причому 9 стад залишалися позитивними до 2020 р., незважаючи на інтенсивні заходи контролю, що демонструє стійкість патогену навіть у розвинених ветеринарних системах [6].

Занесення захворювання відбувається переважно через субклінічно заражене племінне поголів'я. Card et al. (2018) документували еволюцію антимікробної резистентності впродовж двох місяців після первинного занесення чутливого штаму до тіамуліну [4].

Клінічні прояви дизентерії свиней мають чіткі вікові закономірності та відмінності у тяжкості захворювання. Початкова стадія зазвичай характеризується сірувато-коричневим рідким калом, який впродовж 24 годин прогресує до характерної мукогеморагічної діареї зі специфічним запахом. Уражені свині втрачають масу тіла, зокрема встановлено, експериментально заражені тварини втрачають  $611 \pm 392$  г щоденно під час гострих фаз захворювання [7].

Вік тварини суттєво впливає на прояви та наслідки захворювання. Хвороба рідко проявляється у поросят молодше 3 тижнів, найчастіше уражує свиней на відгодівлі у віці 8–9 тижнів та рідко зумовлює клінічні ознаки у дорослих свиноматок, якщо вони не стикаються зі збудником вперше. У популяціях наївних відлучених поросят захворюваність наближається до 90 % зі смертністю до 30 %, тимчасом свиноматки зазвичай залишаються безсимптомними носіями [8, 9]. Показники летальності різко відрізняються між гострими та підгострими проявами. За гострого перебігу захворювання може спричинити 50–90 % смертність у нелікованих популяціях [7].

У гуртах свиней збудник дизентерії здатен зберігатися серед маточного поголів'я свиней, де спостерігається прихована форма перебігу інфекції. Такі свиноматки набувають стійкості до хвороби, проте виділяють патоген у довкілля з фекаліями. Саме в межах таких свиноферм відбувається циркуляція патогену від свиноматок через фекалії до неінфікованого збудником поголів'я свиней [10].

У збереженні збудника дизентерії, окрім свиней, важливу роль відіграють синантропні види: миші, пацюки, птахи, собаки та мухи, в організмі яких збудник здатен виживати тривалий проміжок часу [11–13]. Досить часто саме зазначені біологічні об'єкти стають джерелом патогену для щойно сформованих гуртів свиней [13].

Гостра дизентерія свиней створює характерні патолого-анатомічні зміни, переважно обмежені товстою кишкою. Макроскопічні ураження включають мукогеморагічний тифлоколіт з варіабельним потовщенням слизової оболонки. Мікроскопічне дослідження виявляє повну втрату епітелію зі значним некрозом, що охоплює множинні крипти, та рясну нейтрофілну інфільтрацію. За підгострої форми розвивається характерний дифтеритично-некротичний коліт, що характеризується утворенням псевдомембран з фібринових відкладень на поверхнях слизової оболонки [14].

Для лікування найбільш широко використовуваним залишається тіамулін, завдяки доведеній ефективності. Рекомендовані протоколи дозування передбачають застосування 3,5 мг тіамулін гідрогенфумарату на фунт (близько 0,45 кг) маси тіла впродовж п'яти діб [4].

Глобальні патерни резистентності демонструють тривожні тенденції – європейські ізоляти показують на рівні 10–15 % резистентності, тимчасом італійські дослідження повідомляють про понад 50 % ізолятів, резистентних до тіамуліну та валнемуліну [4]. Нові механізми резистентності продовжують з'являтися, включаючи нещодавно ідентифікований ген *tva(A)*, що зумовлює розвиток резистентності до плевромутилінів вищого рівня [15].

Як описав E. Burrough et al. (2017), показовий випадок на відгодівельному господарстві на 1000 голів, де впродовж двотижневого періоду відмічали смертність на рівні 15 %. Комплексна діагностика включала оцінку епізоотичної ситуації (зокрема, зміну раціону на корм із підвищеним умістом клітковини), клінічне обстеження, яке виявило характерну діарею, патолого-анатомічні дослідження, що показали значний набряк товстої кишки та наявність фібринонекротичного ексудату, а також лабораторне підтвердження через бактеріологічне виділення культури та ідентифікацію виду за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Сукупність отриманих даних дала змогу призначити цілеспрямоване лікування тіамуліном, що забезпечило успішне клінічне одужання тварин впродовж семи діб [14].

Для діагностики дизентерії свиней традиційне бактеріологічне культивування й надалі вважається «золотим стандартом», хоча воно має низку суттєвих практичних обмежень. У дослідженні S. Hartnack et al. (2014) було продемонстровано, що чутливість цього методу становить 88,6 %. Водночас автори за-

значили його високу трудомісткість, значні фінансові витрати, а також зниження ефективності у випадках попереднього застосування антимікробних препаратів [16].

До сучасних діагностичних викликів належать виявлення нових видів *Brachyspira* (*B. hampsonii*, *B. suanatina*) [17, 18], зростання резистентності до антимікробних препаратів, що зумовлює необхідність рутинного тестування на чутливість, встановлення випадків субклінічної інфекції, а також діагностика полімікробних коінфекцій, які потребують застосування комплексних панелей для ідентифікації збудників. У сучасній лабораторній практиці дедалі ширше використовують мас-спектрометрію MALDI-TOF для швидкої ідентифікації видів, повногеномне секвенування для епізоотологічних досліджень та мультиплексні ПЛР-системи для одночасного виявлення кількох патогенів [19].

Недавні дослідження показують, що ключовим для розуміння епізоотичного процесу за дизентерії є ранній моніторинг інфікованих тварин. Зокрема, L. Pérez-Pérez et al. (2024) продемонстрували, що позитивні результати кількісного ПЛР на *B. hyodysenteriae* з'являються у фекаліях за 0–3 доби, ще до розвитку класичних клінічних ознак (кров'янисто-слизової діареї). Крім того, макроскопічні ураження товстої кишки та гістологічні зміни можуть виявлятися вже на цьому доклінічному етапі, коли симптоми ще неочевидні. Це підтверджує, що лише інтеграція епізоотологічного спостереження, лабораторних методів і клінічного аналізу дозволяє своєчасно виявити хворобу та запобігти її поширенню в стаді [20].

**Мега дослідження** полягала у комплексній епізоотологічній, клініко-патологічній та молекулярній оцінці спалаху дизентерії свиней у приватному господарстві України з визначенням джерел занесення збудника, перебігу хвороби та ефективності лікувально-профілактичних заходів.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження проведено в приватному свинарському господарстві, розташованому в Україні з поголів'ям 186 свиноматок і 4 племінних кнурів.

Період дослідження охоплював жовтень-листопад 2015 р., під час спалаху дизентерії, що виник унаслідок завезення ремонтного молодняка двома партіями (20 та 40 голів) із племінних господарств центрального та південного регіонів України.

Епізоотичне розслідування проведено відповідно до принципів STROBE-Vet

Statement як описове поперечне дослідження з елементами когортного аналізу. Дизайн дослідження включав комплексну оцінку епізоотологічних даних, клінічного обстеження тварин, патолого-анатомічного розтину та молекулярної діагностики. Критеріями включення були всі свині господарства, незалежно від віку та статі, що перебували на фермі під час спалаху. Критеріями виключення слугували тварини з неповною документацією або недоступні для обстеження [21].

Збір даних здійснювали за допомогою щоденного моніторингу клінічного стану тварин, документування випадків захворювання та летальності, аналізу ветеринарної документації та анкетування персоналу господарства. Визначення випадків базувалося на наявності характерних клінічних ознак дизентерії, включаючи криваву або водянисту діарею з домішками слизу. Основними змінними дослідження були віковий статус тварин, походження (завезені або власні), тип утримання та клінічна форма перебігу захворювання.

Розрахунок епідемічних показників проводили за стандартними формулами. Превалентність розраховували як відношення кількості випадків до загальної чисельності популяції на певний момент часу, виражену в тварино-тижнях. Кумулятивну інцидентність визначали як відношення кількості нових випадків захворювання до чисельності популяції групи ризику за весь період спостереження. Коефіцієнт інцидентності обчислювали як відношення кількості нових випадків до загального часу спостереження в тварино-днях.

Патолого-анатомічні дослідження проведено на 6 трупах свиней відповідно до стандартних методик розтину. Макроскопічний огляд включав оцінку стану всіх органів і систем з детальним описом змін у травній системі. Особливу увагу приділяли прояву уражень товстого кишківника, стану слизових оболонок та наявності запальних змін у мезентеріальних лімфатичних вузлах.

Лабораторна діагностика включала виявлення *B. hyodysenteriae* методом полімеразної ланцюгової реакції. Зразки фекалій відбирали від захворілих тварин та зберігали за температури  $-20^{\circ}\text{C}$  до проведення аналізу. ПЛР-діагностику проводили в сертифікованій лабораторії з використанням специфічних праймерів для ідентифікації збудника дизентерії свиней. Загалом досліджено 40 зразків фекалій: 20 від завезеного ремонтного молодняка та 20 від власного поголів'я господарства.

Статистичну обробку даних проводили з розрахунком частот, відсотків та епідемічних показників. Результати представлено у вигляді абсолютних значень та відсотків з описом динаміки розвитку епізоотичного процесу. Усі дослідження проводили з дотриманням принципів біоетики та за згодою власника господарства.

#### **Результати дослідження.**

**Характеристика популяції та об'єкта дослідження.** На початок спалаху захворювання стадо свиней нараховувало 186 свиноматок та 4 кнурів. Господарство має комплект обладнання для виготовлення комбікормів для потреб галузі свинарства. Годівлю тварин здійснювали груповим методом за допомогою автоматичної системи роздавання кормів у годівниці. Для годівлі використовували сухі комбікорми, які готували з урахуванням віку та запланованого використання свиней.

Основне стадо було тривалий час неблагополучне з приводу дизентерії. На фермі час від часу мали незначні спалахи дизентерії серед поросят групи дорощування і відгодівлі. Причому перебіг був підгострий і хронічний з невисоким рівнем захворюваності і летальності. Здебільшого розвиток дизентерії у гуртах свиней супроводжується розладами травлення у вигляді сірого проносу.

З метою поліпшення генетики стада, яка була спрямована на отримання м'ясних помісей свиней з відмінною конверсією корму, господарство здійснювало закупівлю ремонтного молодняка свиней в окремих племінних господарствах України, зокрема з центрального та південного регіонів.

У період жовтня-листопада 2015 р. з цією метою було закуплено 2-ма партіями 20 і 40 голів ремонтного молодняка. За ветеринарними свідоцтвами тварини були закуплені у племінних господарствах з контрольованою епізоотичною ситуацією, зокрема були вільні від збудника дизентерії свиней.

По завезенню в господарство ремонтний молодняк пройшов відповідне карантинування, в період якого спеціалісти ветеринарної медицини ретельно вивчали стан здоров'я тварин, зокрема щодо носійства потенційно небезпечних для галузі свинарства патогенів. Зокрема лабораторними методами була виключена наявність у новопридбаних тварин збудників парвовірозу, респіраторно-репродуктивного синдрому, цирковірусу 2-го типу, збудника дизентерії, носійства лептоспір. Усі придбані тварини мали необхідні щеплення від класичної чуми та бешихи свиней.

Після завершення 21-добового карантинування ремонтний молодняк був розміщений у групові клітки по 10 тварин у частині приміщення для утримання холостих та порослих свиноматок. Клітки перед розміщенням тварин були попередньо очищені від органічного бруду, вимиті гарячою водою під тиском та продезінфіковані.

**Визначення випадків і перебіг спалаху (епізоотичний аналіз).** Спочатку клінічні ознаки були зафіксовані у 2-х тварин серед завезеного ремонтного молодняку. У хворих спостерігалось наростаюче пригнічення, хоча апетит ще був збереженим. Фекалії були водянистими, містили багато слизу, кров, рештки неперетравленого корму.

Хвороба мала гострий перебіг, оскільки через 6 год з моменту прояву діареї 2-є свиней загинули. Надалі клінічні симптоми захворювання були зафіксовані по всій групі тварин (1-ша доба – 2, 3-я доба – 8, 4-та доба – 6, 5-та доба – 4) (n=20). Клінічні симптоми захворювання були аналогічними, захворювання супроводжувалося сильною кривавою діареєю.

Не зважаючи на застосування фармако-терапії хворих тварин та запровадження додаткових ветеринарно-санітарних заходів, хвороба розповсюдилась за межі цеху осіменіння. Наслідком такого інциденту стала поява інфекційної хвороби серед порослих та незапліднених свиноматок, яких утримували груповим методом у клітках по 10 голів.

Із 11 до 16 доби розвитку епідемічного спалаху хвороби на дизентерію захворіло 22 незапліднені (n=42) та 18 порослих (n=28) свиноматок. Показовим є те, що серед цієї групи тварин перебіг хвороби був не таким гострим. Серед основних свиноматок, не завезеного ремонтного молодняку, також був незначний спалах, проте захворюваність була суттєво меншою.

На наш погляд, старі свиноматки мали більш легшу клінічну форму перебігу дизентерії (за нульової летальності) у зв'язку з тим, що вони в минулому вже мали контакт зі збудником і перехворіли клінічно на дизентерію.

**Епідемічна крива та часовий перебіг.** Гострий спалах дизентерії серед популяції свиней супроводжувався швидким поширенням збудника. На 11-ту добу з моменту спалаху хвороби на дизентерію захворіло 5 свиноматок із 70, що становило 7,14 %. Подальший розвиток епідемічного процесу супроводжувався зростанням інцидентності захворювання. Зокрема упродовж 12-ї доби епідемічного процесу на дизентерію захворіло 14 тварин.

Впровадження фармако-терапії та профілактики свиноматок групи ризику сприяло поступовому зменшенню кількості випадків захворювання. Зокрема на 13-ту добу спалаху захворіло ще 8 свиноматок. Подібна тенденція зниження інцидентності захворювання тривала й надалі і на 16-ту добу захворіло всього 2 тварини.

Проте, не зважаючи на запроваджений комплекс заходів серед частини популяції порослих (n=4) на 24 добу і незапліднених (n=2) на 25 добу свиноматок було зафіксовано повторний спалах інфекції з ознаками водянистої сірої діареї.

За результатами епідеміологічного аналізу спалаху дизентерії свиней були розраховані основні епідемічні показники.

**Превалентність** серед завезеного ремонтного молодняку становила  $P = 0,22$  тварино-тиждень. Епідемічна крива показує, що упродовж 1-ї доби на свинофермі спостерігалось 0,22 випадки захворювання свиней на дизентерію.

**Кумулятивна інцидентність** становила  $KI = 0,57$  (57 %). Отриманий показник характеризує прогнозування хвороби в майбутньому та свідчить про високий рівень ураження популяції.

**Показник швидкості хвороби** (коефіцієнт інцидентності) становив  $KI = 0,18$  випадків на тварино-день. За такого розвитку епідемічної ситуації показник швидкості хвороби становив 0,18 випадків появи нових тварин з клінічними ознаками дизентерії.

У завезених свиней спостерігався блискавичний перебіг захворювання з 100 % рівнем захворюваності. Клінічні ознаки характеризувались пригніченням за збереженого апетиту на початкових стадіях. Фекалії були водянистими, містили багато слизу, кров, рештки неперетравленого корму. Захворювання супроводжувалося сильною кривавою діареєю. Через 6 годин з моменту прояву діареї 2 свині загинули, що свідчить про блискавичний перебіг хвороби.

Серед основного стада свиноматок перебіг хвороби був не таким гострим. Тварини споживали корм і воду, проте мали різну за інтенсивністю діарею. Фекалії були водянистими, сірого забарвлення. Тривалість діареї – близько 1-го тижня. Для решти популяції тварин було притаманне зниження живої маси та помірно зневоднення.

Як невідкладну фармако-терапію хворим тваринам було застосовано внутрішньом'язові ін'єкції тіаμουліну з розрахунку 10 мг/кг маси тіла упродовж 7 діб поспіль. Результатом такого підходу стало те, що у решти

тварин хвороба мала не настільки важкий перебіг і для більшості з них закінчилася клінічним одужанням (15), хоча ще 3 тварини з цієї групи свиней загинули на ранніх етапах розвитку хвороби.

**Результати патолого-анатомічного дослідження.** Патолого-анатомічний розтин було проведено послідовно, відповідно до основних етапів патолого-анатомічного розтину трупів тварин. За результатами розтину шести трупів свиней було виявлено морфологічні зміни, характерні для двох форм перебігу дизентерії: гострої (чотири трупи) та підгострої (два трупи).

За гострої форми захворювання трупи мали задовільну вгодованість. Шкіра вушних раковин, підгруддя та живота була червоно-фіолетового забарвлення, в ділянці стегон і хвоста спостерігалось забруднення рідкими червоно-коричневими фекаліями. У плевральній та черевній порожнинах містилося від 5 до 30 мл прозорої жовтуватої рідини з поодинокими нитками фібрину.

Дослідження респіраторної системи виявило характерні зміни застійного прояву. Легені були неспалими, неоднорідно забарвленими в сіро-червоний та темно-червоний колір. На розрізі легені виявились помірно вологими зі збереженим малюнком. За натискування з бронхів виділялась кров'янисто-піниста рідина, консистенція легень була тістоподібною, що свідчило про розвиток застійної гіперемії та набряку.

У серцево-судинній системі спостерігались дистрофічні зміни. Серце було дещо збільшеним через розширення правого шлуночка, плямисто забарвленим в сірий колір. У порожнинах серця містились згустки крові темно-червоного і сірого кольору. Міокард мав злегка зів'ялу консистенцію та неоднотонне сіро-червоне і плямисто-сіре забарвлення, що вказувало на розвиток дистрофічних змін.

Печінка мала ознаки токсичної дистрофії. Орган був збільшеним з заокругленими краями, із поверхні неоднорідно плямисто забарвленим в червоно-коричневий та сіро-червоний колір. На розрізі печінка була вологою, забарвленою в сіро-коричневий та червоний колір з нечітко вираженим малюнком, що характерно для гострої застійної гіперемії.

Мезентеріальні лімфатичні вузли були збільшеними, пружної консистенції. На розрізі вони виявились забарвленими в сірий та темно-червоний колір, вологими з невираженим малюнком. Судини брижі були значно заповнені кров'ю, що свідчило про серозне запалення мезентеріальних лімфовузлів.

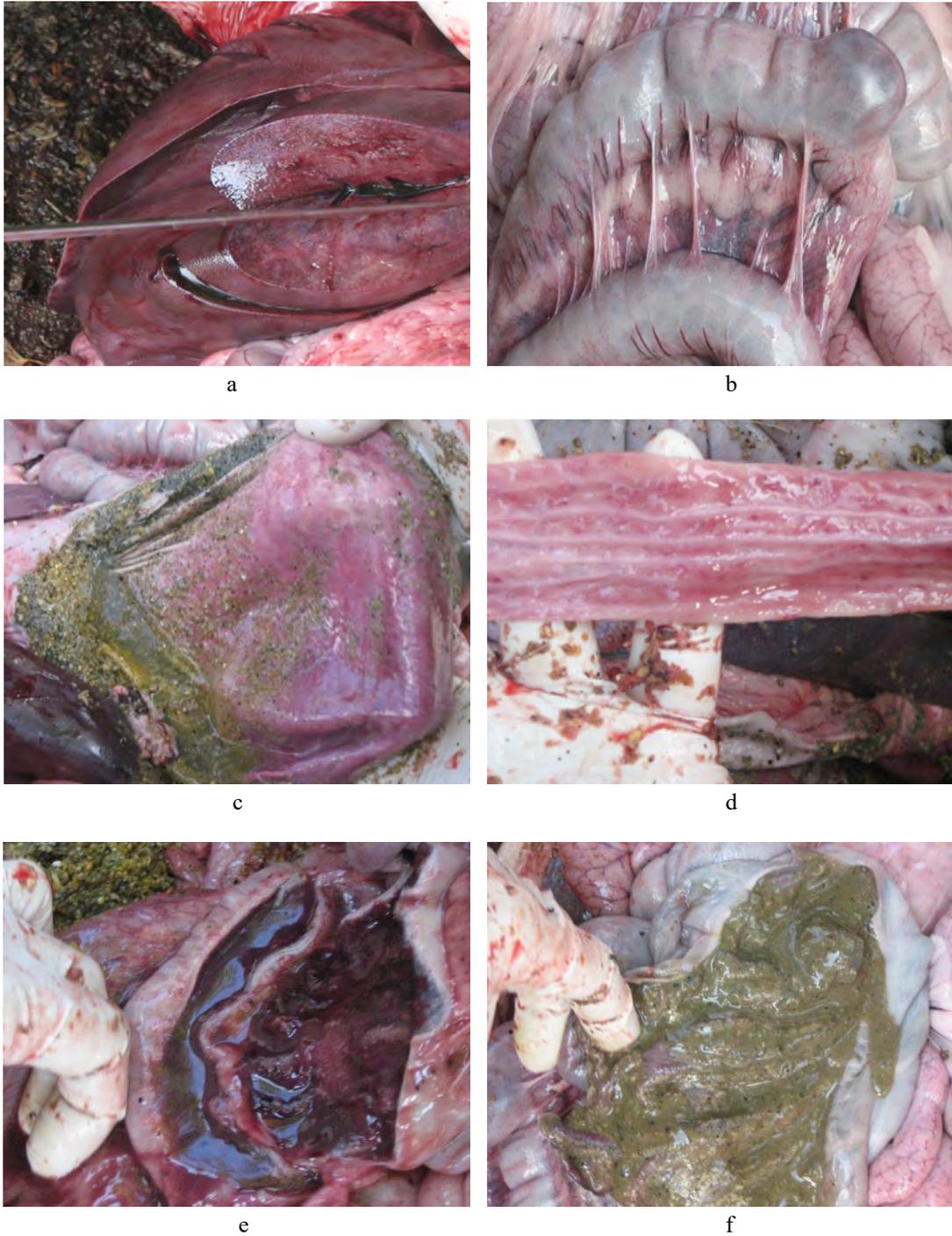
Найбільш характерні зміни було виявлено в органах травлення. Шлунок був помірно наповнений кормом жовто-зеленого кольору. Слизова оболонка дна шлунку мала інтенсивне червоне та темно-червоне забарвлення, була набряклою та покритою сірим тягучим слизом, що характерно для катарального гастриту. Тонкий кишечник містив незначну кількість хімусу сіро-жовтого кольору. Слизова оболонка була набряклою, дифузно забарвленою в сіро-червоний або червоний колір і вкритою сірим слизом, демонструючи ознаки катарального ентериту.

Найбільш виражені патологічні зміни спостерігались у товстому кишечнику. Серозна оболонка петель мала сіро-червоне або темно-червоне забарвлення. У просвіті кишечника виявлялась значна кількість фекалій рідкої консистенції сірого, червоно-коричневого або темно-червоного кольору. Слизова оболонка була набряклою, темно-червоною та розрихленою, що відповідало картині геморагічного коліту (рис. 1).

За підгострої форми захворювання морфологічна картина мала певні відмінності. Трупи демонстрували незадовільну вгодованість, шкіра і слизові оболонки були світло-сірого забарвлення. В легенях виявлялись застійні явища та набряк. На розрізі легені були червоно-сірого та темно-червоного кольору, помірно вологі. Під час розрізу трахеї виявлялась піниста рідина.

Серце було злегка збільшеним через розширення правого шлуночка та неоднорідно забарвленим в сіро-червоний колір, що свідчило про білкову зернисту дистрофію. Найбільш специфічні зміни за підгострої форми були виявлені у товстому кишечнику. Останній був наповнений рідкими сіро-зеленими фекаліями з домішками крихких фібринозних мас. Слизова оболонка сліпої і ободової кишок була потовщеною, некротизованою і вкритою значними нашаруваннями фібринозного ексудату, який не відділявся від стінки, формуючи характерну картину дифтеритично-некротизуючого коліту (рис. 2).

**Результати лабораторної діагностики.** За результатами проведених діагностичних досліджень методом ПЛР було ідентифіковано *B. hyodysenteriae*. Генетичний матеріал збудника виявили у всіх 20 пробах (100 %) відібраних від завезених у господарство свиней. Із 20 зразків, які були відібрані від власного свинопоголів'я *B. hyodysenteriae* виявлена у 14 тварин (70 %). Серед холостих і порісних свиноматок позитивними були 8 зразків, серед групи дорощування і тварин на відгодівлі – 12 зразків, відповідно.



**Рис. 1. Паталого-анатомічні зміни за хронічної форми дизентерії свиней:**  
 а) гостра застійна гіперемія печінки; б) серозне запалення мезентеріальних лімфовузлів;  
 с) катаральний гастрит; д) катаральний ентерит; е) геморагічний коліт; ф) вміст шлунка.

**Обговорення.** Епізоотологічний аналіз залишається базовим методом у діагностиці та контролі інфекційних хвороб свиней, зокрема дизентерії. Систематичний опис епізоотологічного контексту дозволяє не лише фіксувати окремі випадки захворювання, а й відтворювати логіку поширення пато-

гену на рівні груп тварин і господарств. У ветеринарних дослідженнях особливе значення мають багаторівневі чинники ризику – від індивідуальних носіїв до умов утримання, що безпосередньо впливає на точність діагностики та ефективність проти-епізоотичних втручань [21].



Рис. 2. Патолого-анатомічні зміни за підгострої форми дизентерії свиней:  
Примітки: а) дифтеритично-некротизуючий коліт; б) нашарування фібрину на поверхні ободової кишки.

Перевага епізоотологічного моніторингу полягає в можливості раннього виявлення патологічного процесу, оскільки цей підхід часто дозволяє виявити початок епізоотії раніше від проявлення класичних клінічних ознак. Pérez-Pérez et al. (2024) встановили, що між виявленням *B. hyodysenteriae* у фекаліях методом qPCR та появою характерної кров'янисто-слизової діареї існує часовий проміжок тривалістю кілька діб. Цей період латентного виділення збудника створює діагностичне вікно, коли інфіковані тварини є джерелом зараження для інших, проте клінічно залишаються безсимптомними. Патолого-анатомічні зміни на рівні слизової оболонки кишечника розвиваються до клінічної маніфестації захворювання, тому комплексний аналіз епізоотологічних даних дозволяє локалізувати первинне джерело інфекції та прогнозувати її поширення в межах господарства [20].

У проведеному дослідженні діагноз на дизентерію свиней встановлювали на основі комплексного аналізу епізоотологічних даних, клінічної картини, патолого-анатомічних змін та результатів молекулярної діагностики. Епізоотологічний аналіз засвідчив завезення ремонтного молодняку з різних господарств України, що є типовим чинником ризику занесення інфекції. Після завезення спостерігали блискавичний розвиток захворювання серед новоприбулих тварин із високою захворюваністю, що характерно для наївної популяції без попереднього контакту зі збудником. Надалі інфекція поширилася на основне стадо свиноматок, що вказувало на горизонтальну передачу патогену через контаміноване довкілля, корми або обслуговую-

чий персонал. Значення завезення тварин як чинника ризику підтверджено результатами випадково-контрольного аналізу 20 уражених і 60 контрольних господарств Швейцарії, проведеного F. Zeeh et al. (2020), які встановили, що придбання понад 4 партій ремонтного молодняку на рік підвищує ризик зараження дизентерією у 7,5 разів [22]. Автори пояснюють цей механізм тим, що безперервне поповнення стада з різних джерел сприяє персистенції патогену та підвищує ризик занесення інфекції через тварин-носіїв без клінічних ознак або через контаміновані транспортні засоби. Кожна нова партія тварин потенційно вносить нові штами збудника або повторює інфекцію в господарство після її елімінації.

Спостережувана різниця в тяжкості перебігу захворювання між новозавезеними тваринами та основним стадом має наукове обґрунтування. Vurrough (2017) встановив, що у наївних відлучених поросят захворюваність досягає 90 %, а летальність становить 30 %, тимчасом у випадках геморагічних форм летальність сягає 50–90 % [23]. Експериментальні дослідження на 7-тижневих порослятах із благополучних господарств продемонстрували 100 % інфікування за орального зараження *B. hyodysenteriae*, що підтверджує високу сприйнятливість наївних тварин [20].

Натомість в ендемічних стадах захворюваність значно нижча: поширеність серед свиноматок становить 0–1,33 %, загальна поширеність у лактуючих свиноматок не перевищує 1,04 % [24]. Ця різниця зумовлена особливостями імунної відповіді на *B. hyodysenteriae*, яка не забезпечує повної

елімінації збудника, а лише обмежує його патогенний вплив. Бактерія колонізує глибокі крипоти товстої кишки, де захищена від циркулюючих антитіл та імунних клітин, що створює умови для тривалого безсимптомного носійства. У дорослих свиней після первинного епізоду клінічні ознаки зникають, проте інтермітентне виділення збудника з фекаліями зберігається, підтримуючи низькорівневу циркуляцію інфекції в стаді [25].

Отримані епізоотологічні дані узгоджуються з літературними закономірностями та пояснюють особливості розвитку епізоотичного процесу. Блискавична форма перебігу дизентерії серед новозавезеного ремонтного молодняка є наслідком відсутності попереднього контакту зі збудником. Сприяючими чинниками слугували стресові умови транспортування, зміна способу утримання та можлива зміна раціону годівлі, що призводить до тимчасової імуносупресії та підвищує сприйнятливість до інфекції. Старі свиноматки основного стада мали легшу клінічну форму перебігу за нульової летальності, оскільки раніше контактували зі збудником і клінічно перехворіли на дизентерію, сформувавши часткову імунну відповідь. Клінічна картина відповідала підгострій формі із помірною діареєю та незначним пригніченням, тварини одужували впродовж 5–7 діб за мінімальної терапевтичної підтримки.

Патоморфологічні зміни, виявлені за дизентерії свиней, мають високу діагностичну цінність. *Brachyspira hyodysenteriae* колонізує виключно товстий кишечник, спричиняючи слизово-геморагічний тифлоколіт. Найтяжчі ураження локалізуються на верхівці спірального відділу ободової кишки, що є патогномонічною ознакою під час розтину. Строга топографічна специфічність ураження дозволяє диференціювати дизентерію від проліферативної ентеропатії, зумовленої *Lawsonia intracellularis*, яка уражує клубову кишку та тонкий кишечник [26].

За гострої форми дизентерії серозна оболонка набрякла, помутніла та гіперемійована, розвивається виражений мезоколічний набряк через накопичення трансудату в інтерстиціальних просторах брижі. Брижові лімфатичні вузли значно збільшені, гіперплазовані, особливо виражене збільшення спостерігається в гострих випадках. Стінка товстого кишечника потовщена, набрякла та закривавлена, слизова оболонка утворює виражені складки через набряк підслизового шару. У хронічній формі дизентерії патолого-анатомічні зміни менш виражені, але стійкі. Серозна оболонка

тьмяна, місцями потовщена та спаяна з брижею, набряк брижі зменшується, проте зберігається ущільнення та фіброз унаслідок тривалого запалення. Брижові лімфатичні вузли залишаються збільшеними, але ущільненими, з ознаками гіперплазії та фіброзних змін. Стінка товстого кишечника потовщується через гіперплазію та склеротичні процеси у підслизовому шарі [7, 20].

У хронічній формі дизентерії свиней патолого-натомічні зміни мають менш виражений, але стійкий прояв. Серозна оболонка товстої кишки зазвичай тьмяна, місцями потовщена та спаяна з брижею, набряк брижі зменшується, проте зберігається ущільнення та фіброз унаслідок тривалого запалення. Брижові лімфатичні вузли залишаються збільшеними, але стають щільними, з ознаками гіперплазії та фіброзних змін. Стінка товстого кишечника потовщується переважно через гіперплазію та склеротичні процеси у підслизовому шарі [7, 20].

Виявлені в дослідженні патолого-анатомічні зміни повністю узгоджуються з літературними описами. За гострої форми встановлено набряк і гіперемію серозної оболонки, мезоколічний набряк, значне збільшення та гіперплазію брижових лімфатичних вузлів, потовщення та закривавлення стінки товстого кишечника, що відповідає даним інших дослідників щодо гострозапальних уражень. Хронічні прояви характеризувалися ущільненням і фіброзом брижі, стійкою гіперплазією та склеротичними змінами в брижових лімфатичних вузлах, потовщенням кишкової стінки через проліферативні і склеротичні процеси у підслизовому шарі, що підтверджує літературні дані про перехід гострого процесу в хронічний із формуванням тривалих структурних перебудов.

Своєчасне лікування груповим та індивідуальним методами в поєднанні із санацією довілля забезпечило одужання тварин. Серед завезеного ремонтного молодняка летальність становила 15 %, що є відносно низьким показником для блискавичного перебігу захворювання. За літературними даними, летальність коливається від 30 до 90 % залежно від статусу стада, вірулентності штаму та управлінських чинників [1, 23].

Антибіотикотерапія залишається ключовим методом лікування дизентерії свиней. Застосування тіаμουліну та лінкоміцину в індивідуальних ін'єкційних схемах продемонструвало високу ефективність: клінічні симптоми зникали впродовж перших діб лікування, рівень виживання значно зростає

порівняно з нелікованими групами. Ефективність антибіотиків безпосередньо пов'язана з здатністю елімінувати *B. hyodysenteriae*, що приводить до швидкого припинення патологічного процесу у товстій кишці [27].

Слід зазначити, що бактерії *Brachyspira spp.* мають механізми формування стійкості до антимікробних препаратів [28]. Ген *tva(A)*, що забезпечує стійкість *B. hyodysenteriae* до плевромутилінів, є хромосомним і не передається плазмідним шляхом, тому його поширення відбувається виключно через селекційний тиск антибіотиків та вертикальну передачу під час розмноження.

Для остаточного підтвердження діагнозу застосовано метод ПЛР. Незважаючи на високі показники чутливості та специфічності ПЛР-діагностики [16], [29], використання цього методу як єдиного має суттєві обмеження. Патолого-анатомічні зміни та клінічний перебіг дизентерії характеризуються чітко вираженими клінічними та патолого-морфологічними ознаками, проте збудник може колонізувати кишечник клінічно здорових свиней у стаді. У такому разі виявлення ДНК збудника вказує на його наявність на фермі, але не підтверджує активного захворювання. Тому встановлення діагнозу на дизентерію свиней базувалося на комплексному аналізі епізоотологічних даних, клінічної картини, патолого-анатомічних змін та результатів молекулярної діагностики. Такий підхід дозволяє ефективно розпочати господарсько-профілактичні заходи для зменшення смертності поголів'я та збереження економічної доцільності виробництва до отримання лабораторного підтвердження. Результати ПЛР-аналізу підтверджують достовірність первинного комплексного діагнозу.

**Висновки.** Проведене епізоотологічне дослідження підтвердило занесення дизентерії свиней у господарство з ремонтним молодняком, що призвело до спалаху з високими показниками ураження популяції (кумулятивна інцидентність 57 %). Своєчасна діагностика на основі комплексного аналізу епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних та молекулярного підтвердження методом ПЛР дозволила запровадити ефективні протиепізоотичні заходи та мінімізувати економічні втрати.

1. Занесення *B. hyodysenteriae* відбулося з ремонтним молодняком, серед якого захворюваність становила 100 % із летальністю 15 %, тимчасом у основного стада летальність була нульовою через наявність попереднього імунітету.

2. Патолого-анатомічні зміни характеризувалися слизово-геморагічним тифлоколітом товстого кишечника, що підтвердило діагноз дизентерії свиней та узгоджувалося з літературними даними щодо гострої та підгострої форм захворювання.

3. Застосування тіаμουліну та лінкоміцину у поєднанні з ветеринарно-санітарними заходами забезпечило одужання більшості тварин та локалізацію спалаху в господарстві.

## REFERENCES

1. Alvarez-Ordóñez, A., Martínez-Lobo, F., Arguello, H., Carvajal, A., Rubio, P. (2013). Swine Dysentery: Aetiology, Pathogenicity, Determinants of Transmission and the Fight against the Disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, Vol. 10, no. 5, pp. 1927–1947. DOI:10.3390/ijerph10051927.
2. Jacobson, M., Gerth Löfstedt, M., Holmgren, N., Lundeheim, N., Fellström, C. (2005). The Prevalences of *Brachyspira spp.* and *Lawsonia intracellularis* in Swedish Piglet Producing Herds and Wild Boar Population. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, Vol. 52, no. 9, pp. 386–391. DOI:10.1111/j.1439-0450.2005.00865.x.
3. EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW). (2022). Assessment of listing and categorisation of animal diseases within the framework of the Animal Health Law (Regulation (EU) No 2016/429): antimicrobial-resistant *Brachyspira hyodysenteriae* in swine. *EFSA Journal*, Vol. 20, no. 3. DOI:10.2903/j.efsa.2022.7124.
4. Card, R.M. (2018). Identification of a New Antimicrobial Resistance Gene Provides Fresh Insights Into Pleuromutilin Resistance in *Brachyspira hyodysenteriae*, Aetiological Agent of Swine Dysentery. *Frontiers in Microbiology*. Vol. 9, 1183 p. DOI:10.3389/fmicb.2018.01183.
5. La, T., Rohde, J., Phillips, N.D., Hampson, D.J. (2016). Comparison of *Brachyspira hyodysenteriae* Isolates Recovered from Pigs in Apparently Healthy Multiplier Herds with Isolates from Herds with Swine Dysentery. *PLOS ONE*, Vol. 11, no. 8. DOI:10.1371/journal.pone.016 0362.
6. Wallgren, P. (2024). Control of swine dysentery at national level in Sweden. *Acta Veterinaria Scandinavica*. Vol. 66, no. 1, 44 p. DOI:10.1186/s13028-024-00769-3.
7. Mahu, M. (2017). An avirulent *Brachyspira hyodysenteriae* strain elicits intestinal IgA and slows down spread of swine dysentery. *Veterinary Research*. Vol. 48, no. 1, 59 p. DOI:10.1186/s13567-017-0465-y.
8. Declercq, A.M. (2019). Evidence that the stress hormone cortisol regulates biofilm formation differently among *Flavobacterium columnare* isolates. *Veterinary Research*. Vol. 50, no. 1, 24 p. DOI:10.1186/s13567-019-0641-3.
9. Robertson, I., Mhoma, J., Hampson, D. (1992). Risk factors associated with the occurrence of swine

- dysentery in Western Australia: results of a postal survey. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 69, no. 4, pp. 92–93. DOI:10.1111/j.1751-0813.1992.tb15561.x.
10. Backhans, A., Johansson, K., Fellström, C. (2010). Phenotypic and molecular characterization of *Brachyspira* spp. isolated from wild rodents. *Environmental Microbiology Reports*, Vol. 2, no. 6, pp. 720–727. DOI:10.1111/j.1758-2229.2010.00165.x.
11. Jansson, D.S., Råsbäck, T., Fellström, C., Feinstein, R. (2009). Experimental Challenge of Mallards (*Anas platyrhynchos*) with *Brachyspira* hyodysenteriae and "Brachyspira suanatina" Isolated from Pigs and Mallards. *Journal of Comparative Pathology*, Vol. 141, no. 4, pp. 211–222. DOI:10.1016/j.jcpa.2009.03.007.
12. Desrosiers, R. (2011). Transmission of swine pathogens: different means, different needs. *Animal Health Research Reviews*. Vol. 12, no. 1, pp. 1–13. DOI:10.1017/S1466252310 000204.
13. Burrough, E.R. (2017). Swine Dysentery: Etiopathogenesis and Diagnosis of a Reemerging Disease. *Veterinary Pathology*. Vol. 54, no. 1, pp. 22–31. DOI:10.1177/0300985816 653795.
14. Stubberfield, E. (2021). Whole-Genome Sequencing of *Brachyspira* hyodysenteriae Isolates From England and Wales Reveals Similarities to European Isolates and Mutations Associated With Reduced Sensitivity to Antimicrobials. *Frontiers in Microbiology*. Vol. 12. DOI:10.3389/fmicb.2021.713233.
15. Hartnack, S., Nathues, C., Nathues, H., Grosse Beilage, E., Lewis, F.I. (2014). Estimating Diagnostic Test Accuracies for *Brachyspira* hyodysenteriae Accounting for the Complexities of Population Structure in Food Animals. *PLoS ONE*, Vol. 9, no. 6. DOI:10.1371/journal.pone.0098534.
16. Chander, Y., Primus, A., Oliveira, S., Gebhart, C.J. (2012). Phenotypic and molecular characterization of a novel strongly hemolytic *Brachyspira* species, provisionally designated "Brachyspira hamptonii". *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, Vol. 24, no. 5, pp. 903–910. DOI:10.1177/1040638712456975.
17. Mushtaq, M., Zubair, S., Råsbäck, T., Bongcam-Rudloff, E., Jansson, D.S. *Brachyspira suanatina* sp. nov., an enteropathogenic intestinal spirochaete isolated from pigs and mallards: genomic and phenotypic characteristics. *BMC Microbiology*. Vol. 15, no. 1, 208 p. DOI:10.1186/s12866-015-0537-y.
18. Willems, H., Reiner, G. (2010). A multiplex real-time PCR for the simultaneous detection and quantitation of *Brachyspira* hyodysenteriae, *Brachyspira pilosicoli* and *Lawsonia intracellularis* in pig faeces. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*. Vol. 123, no. 5–6, pp. 205–209.
19. Pérez-Pérez, L. (2024). New insights into swine dysentery: faecal shedding, macro and microscopic lesions and biomarkers in early and acute stages of *Brachyspira* hyodysenteriae infection. *Porcine Health Management*. Vol. 10, no. 1, 24 p. DOI:10.1186/s40813-024-00375-9.
20. O'Connor, A.M. (2016). Explanation and Elaboration Document for the STROBE-Vet Statement: Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology – Veterinary Extension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 30, no. 6, pp. 1896–1928. DOI:10.1111/jvim.14592.
21. Zeeh, F., Vidondo B., Nathues, H. (2020). Risk factors for the infection with *Brachyspira* hyodysenteriae in pig herds. *Preventive Veterinary Medicine*, Vol. 174, DOI:10.1016/j.prevetmed.2019.104819.
22. Duff, J., Pittman, J., Hammer, M., Kinyon, J. (2014). Prevalence of *Brachyspira* hyodysenteriae in sows and suckling piglets. *Journal of Swine Health and Production*, Vol. 22, no. 2, pp. 71–77. DOI:10.54846/jshap/797.
23. Barrow, P. (2021). Major pathogens and pathogenesis. *Advancements and Technologies in Pig and Poultry Bacterial Disease Control*. Elsevier, pp. 53–78. DOI:10.1016/B978-0-12-818030-3.00006-4.
24. Walczak, K., Friendship, R., Brockoff, E., Greer, A., Poljak, Z. (2017). Treatment rates for injectable tiamulin and lincomycin as an estimate of morbidity in a swine herd with endemic swine dysentery. *The Canadian Veterinary Journal*, Vol. 58, no. 5, pp. 472–481.
25. Ohya, T., Sueyoshi, M. (2010). In Vitro Antimicrobial Susceptibility of *Brachyspira* hyodysenteriae Strains Isolated in Japan from 1985 to 2009. *Journal of Veterinary Medical Science*, Vol. 72, no. 12, pp. 1651–1653. DOI:10.1292/jvms.10-0271.
26. Borgström, A., Scherrer, S., Kirchgässner, C., Schmitt, S., Frei, D., Wittenbrink, M.M. (2016). A novel multiplex qPCR targeting 23S rDNA for diagnosis of swine dysentery and porcine intestinal spirochaetosis. *BMC Veterinary Research*. Vol. 13, no. 1, 42 p. DOI:10.1186/s12917-016-0939-6.

#### Clinical and epizootological characteristics of an outbreak of swine dysentery in an industrial farm

Tyrsin R., Tsarenko T., Bilyk S., Goncharenko V., Savchenyuk M., Shevchenko M., Panteleenko O., Dovgal O.

Comprehensive epizootological, clinical-pathological, and molecular assessment of an outbreak of swine dysentery at a private farm in Ukraine, including identification of the sources of the pathogen, the course of the disease, and the effectiveness of treatment and preventive measures. The study was conducted on a private pig farm (186 sows, 4 boars) during October–November 2015 during an outbreak of dysentery. The epizootological investigation was performed in accordance with the principles of the STROBE-Vet Statement as a descriptive cross-sectional study with elements of cohort analysis. Diagnostics included epizootological analysis, clinical examination, pathological autopsy (n=6), and molecular diagnostics using PCR (n=40 fecal samples). The outbreak occurred as a result of the importation of two batches of replacement young stock (20 and 40 heads) from breeding farms in Ukraine. Among the imported animals, the incidence was 100% with a mortality rate of 15%, while in the main herd the

mortality rate was zero due to the presence of prior immunity. The cumulative incidence reached 57%, with an incidence rate of 0.18 cases per animal-day. PCR diagnostics detected *B. hyodysenteriae* in 100% of samples from imported pigs and 70% from the farm's own herd. Pathological changes were characterized by mucosal-hemorrhagic typhlocolitis in the acute form and diphtheritic-necrotizing colitis in the subacute form. The use of tiamulin and lincomycin in combination with veterinary and sanitary measures ensured the recovery of most animals and the

localization of the outbreak. The study confirmed the importance of importing replacement young stock as the main risk factor for the introduction of swine dysentery. Timely diagnosis based on a comprehensive analysis of epizootological, clinical, pathological data, and molecular confirmation allowed for the implementation of effective anti-epizootic measures and minimization of economic losses to the farm.

**Keywords:** swine dysentery, *Brachyspira hyodysenteriae*, epizootology, outbreak, replacement young stock, PCR diagnosis, pathological changes, tiamulin.



Copyright: Тирсін Р.В. та ін. © This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.



ORCID iD:

Тирсін Р.В.

<https://orcid.org/0000-0002-7560-0612>

Царенко Т.М.

<https://orcid.org/0000-0003-4373-5958>

Білик С.В.

<https://orcid.org/0000-0003-4590-0881>

Гончаренко В.П.

<https://orcid.org/0000-0002-7279-6146>

Савченко М.О.

<https://orcid.org/0000-0003-2306-4114>

Шевченко М.В.

<https://orcid.org/0000-0002-7002-1494>

Пантелесенко О.В.

<https://orcid.org/0000-0002-4311-9680>

Довгаль О.В.

<https://orcid.org/0000-0001-8620-8117>