



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

STUDI LITERATUR GAMBARAN GEJALA KLINIS DAN PATOLOGI ANATOMI AFRICAN SWINE FEVER PADA BABI

Brito Araujo¹, Tri Utami^{2*}, Tarsisius C. Tophianong²

¹ Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Nusa Cendana, Kupang

² Departemen Klinik, Reproduksi, Patologi dan Nutrisi, Fakultas Kedokteran Hewan,
Universitas Nusa Cendana, Kupang

Abstract

Key words:

Clinical symptoms, anatomy and pathology of African swine fever

African Swine Fever (ASF) is an infectious disease in pigs caused by a double-stranded DNA virus from the Asfarviridae family. This disease is generally characterized by bleeding in the ears, back and legs. This virus causes death and has a large economic impact, however ASF is not a zoonotic disease so it does not have an impact on human health. The results of necropsy in dead pigs showed abnormalities in the organs such as erythema of the skin, swollen and hyperemic pulmonary edema, the spleen turned black, the liver was swollen, there was fluid in the pericardium and ptechie or haemorrhages were often found in the heart, kidneys. Control and prevention for ASF until now there is no effective treatment and vaccine. Control and prevention efforts are to eradicate pigs infected by the ASF virus and control biosafety and biosecurity as the most effective measures to prevent and control ASF virus. African swine fever has no pathognomonic symptoms, so that the clinical symptoms are similar to other hemorrhagic diseases such as Classical Swine Fever, salmonellosis or erysipelas so it is necessary to carry out pathological anatomical examinations. Changes in anatomical pathology ASF disease macroscopically.

Korespondensi:

utami.t@staf.undana.ac

[.id](mailto:utami.t@staf.undana.ac)



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

PENDAHULUAN

African Swine Fever (ASF) merupakan penyakit infeksius pada babi yang disebabkan oleh virus DNA beruntai ganda dari family *Asfarviridae*. Penyakit ini umumnya ditandai dengan perdarahan pada telinga, punggung dan kaki. Infeksi virus ASF menyebabkan kematian pada ternak-ternak babi dan berdampak besar terhadap kerugian ekonomi. Penyakit ASF tidak bersifat zoonosis, sehingga tidak menimbulkan dampak bagi kesehatan manusia (Salguero dan Sendow *et al.*, 2020).

Costard *et al.* (2013) menyebutkan bahwa ASF pertama kali ditemukan pada tahun 1921 di Kenya, Afrika Timur walaupun wabahnya telah terjadi sejak tahun 1907, tetapi kasus penyakit ini hanya terbatas di benua Afrika hingga tahun 1957. Kasus ASF selanjutnya dilaporkan oleh pemerintah Portugal terjadi pada 1 Januari hingga 22 September 2018 dan telah menyebar ke berbagai negara di Eropa.

Pemerintah Tiongkok melaporkan wabah ASF terjadi pada bulan Agustus 2018 di provinsi Liaoning. Pemerintah Tiongkok pada tanggal 1 September 2018 mengambil kebijakan dalam penanganan kasus tersebut dengan cara melakukan eliminasi lebih dari 38.000 ekor babi yang terinfeksi ASF, kemudian pada 25 April 2019, virus ini dilaporkan telah menyebar

ke seluruh Tiongkok hingga beberapa wilayah di Asia Tenggara. Penyebaran infeksi ASF pada populasi ternak babi di Asia Tenggara dilaporkan terjadi pada enam negara, yakni di Kamboja, Laos, Filipina, Myanmar Timor-Leste, Indonesia pada bulan Februari sampai Oktober 2019 (Penrith, 2019; Sendow *at al.*, 2020).

Deteksi dini terhadap penyebaran penyakit ASF diperlukan untuk mencegah dan mengantisipasi penyakit ASF. Salah satu bentuk deteksi dini penyakit ASF adalah melalui pengenalan akan gejala klinis dan patologi anatomi ASF.

METODOLOGI

Waktu Kajian Studi Literatur

Kajian studi literatur ini dikerjakan pada bulan April sampai dengan Juni 2020 yang meliputi pembuatan resume dan kerangka studi literatur secara umum, penelusuran dan pengumpulan berbagai referensi atau pustaka yang berhubungan erat dengan judul.

Alat dan bahan

Alat digunakan dalam penyusunan kajian studi literatur ini antara lain perangkat komputer atau laptop, dan bahan yang digunakan meliputi sumber referensi berupa artikel, jurnal, buku teks dan *e-book* yang terkait dengan judul kajian studi literatur.



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

Analisis Data

Data yang diperoleh dari sumber acuan/pustaka yang berasal dari *Google Scholar* dan bantuan aplikasi *Mendeley* akan dianalisis secara deskriptif dan dibahas berdasarkan hasil riset atau penelitian dari berbagai sumber yang memiliki hubungan dengan judul kajian studi literatur.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Gejala Klinis *African Swine Fever*

African swine fever (ASF) adalah penyakit virus yang sangat menular, yang disebabkan oleh *African swine fever Virus* (ASFV), dari famili *Asfarviridae* (Abrams *et al.*, 2013) yang dapat menginfeksi famili *Suidae*, seperti babi domestik dan babi hutan. Infeksi ASFV menghasilkan berbagai gambaran klinis, bervariasi dari subklinis hingga hemoragik dengan tingkat mortalitas mencapai 100%. Perbedaan gejala klinis ini tergantung pada virulensi dari strain ASFV (Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2015). Tingkat kematian ternak babi akibat ASF bervariasi, dipengaruhi oleh virulensi virus dan ternak babi yang terinfeksi (Zhao *et al.*, 2019). Terdapat empat bentuk infeksi ASF menurut FAO (2019), yakni infeksi perakut, akut, subakut, dan kronis (FAO, 2019).

a. Gejala klinis bentuk perakut

Gejala klinis yang muncul pada infeksi ASF perakut ditandai dengan

demam tinggi (41- 42°C), kehilangan nafsu makan dan tidak aktif. Kematian mendadak terjadi dalam 1-3 hari sebelum perkembangan tanda klinis apapun.

b. Gejala klinis bentuk akut

Infeksi ASF bentuk akut menyebabkan demam (40,5 - 42°C), babi terlihat lemah karena demam dan meringkuk agar tetap hangat, diare berdarah, hiperemi pada kulit area leher dan dada, sianosis pada ekstremitas dan ujung telinga, lesi nekrotik pada kulit abdomen, leher dan telinga, anoreksia, lesu, inkoordinasi, peningkatan pulsus dan respirasi, diare, muntah batuk keras, leukopenia dan trombositopenia serta abortus (Ganowiak, 2012).



Gambar 1. A, Hemoragi pada daerah ekstremitas (anak panah berwarna putih), B. Sianosis pada abdomen ditunjukkan oleh

Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

anak panah berwarna putih (Sastre *et al.*, 2016)

Gejala klinis ASF bentuk akut menyebabkan hemoragi dan sianosis berupa tanda kemerahan dan kebiruan. Hemoragi pada kulit akibat kerusakan pembuluh darah (Gambar 1). Hemoragi yang tampak berukuran kurang dari 10 mm dan biasanya tersebar pada kulit tanpa ada jarak antar titik sianosis membentuk warna keunguan pada kulit (Sastre *et al.*, 2016). Gejala ini timbul akibat infeksi utama melalui saluran pernapasan atas, dan replikasi virus awal terjadi dalam 24 jam infeksi pada tonsil, faring dan jaringan limfoid. Virus kemudian masuk ke pembuluh darah. Virus ASF memiliki afinitas yang tinggi terhadap sel-sel sistem retikulo endotelial, sehingga mampu menginfeksi dan merusak sel-sel endotel sistem vaskuler (kapiler, vena maupun arteri dan pembuluh limfe), mengakibatkan kerusakan pada dinding pembuluh darah serta menyebabkan darah keluar dari pembuluh darah (Simarmata *et al.*, 2020).

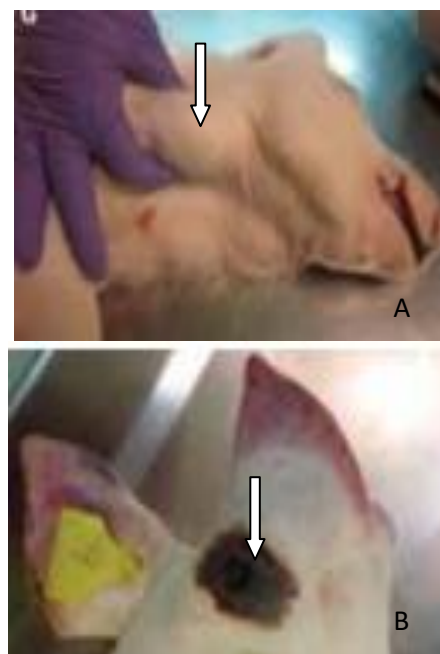
c. Gejala klinis bentuk sub akut

Bentuk subakut ditandai dengan trombositopenia, leukopenia, dan lesi hemoragik pada kulit, demam tinggi, asites, hidroperekardium, edema kantung empedu atau ginjal, aborsi, serta splenomegali. Tingkat kematian berkisar

dari 30 hingga 70%, dan hewan mungkin pulih setelah 3 – 4 minggu (Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2019).

d. Gejala klinis bentuk kronis

Infeksi virus ASF strain virulensi yang rendah menyebabkan bentuk infeksi kronis. Kejadian infeksi ASF kronis ditemukan di Spanyol dan Portugal. Bentuk kronis ditandai dengan lesi nekrotik pada kulit, artritis, fibrinosa, periartrosis, pneumonia, pembesaran limfonodus dan tidak ada lesi vaskuler (Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2015).



Gambar 2. A, Pembengkakan limfonodus servikalis (ditunjukkan anak panah berwarna putih); B, Nekrosis pada kulit ditunjukkan oleh anak panah



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

berwarna putih (Lohse *et al.*, 2012)

Pembengkakan limfonodus dan nekrosis pada kulit (Gambar 2.A-B) terjadi akibat virus ASF yang masuk melalui saluran pernapasan bagian atas mengalami replikasi dalam 24 jam dan menyebar ke beberapa jaringan, seperti tonsil, faring, jaringan limfoid sehingga terjadi viremia. Virus ASF akan difagositosis oleh makrofag dan mengeluarkan antibodi untuk melindungi sel dari serangan virus yang terus bereplikasi. Virus yang berjumlah banyak menyebabkan limfonodus membengkak. Nekrosis merupakan proses degenerasi yang menyebabkan kerusakan sel yang terjadi setelah suplai darah hilang. Virus ASF yang sudah menjadi viremia dengan afinitas yang tinggi terhadap sel-sel sistem retikulo endotelial, virus ASF akan menginfeksi sel-sel endotel sistem vaskuler (kapiler, vena maupun arteri dan pembuluh limfe), merusak sel endotel sehingga terjadi kerusakan pada dinding pembuluh darah dan menyebabkan nekrosis pada kulit (Portugal *et al.*, 2009).

Patologi Anatomi African Swine Fever

Diagnosa tentatif ASF dapat diketahui melalui hasil pemeriksaan gejala klinis dan patologi anatomi pada saat nekropsis. Berdasarkan hasil laporan nekropsis diketahui empat bentuk infeksi ASF, yakni infeksi perakut akut, sub akut

dan kronis (Arias *et al.*, 2018; Ganowiak, 2012; Zakaryan *et al.*, 2015) dengan bentuk infeksi ASF yakni infeksi perakut, akut, sub akut dan kronis. Penyakit dalam bentuk perakut, akut, sub akut dan kronis pada ternak babi yang mati dan kemudian dilakukan nekropsis menunjukkan perubahan pada beberapa organ viseral, seperti: organ limpa, paru-paru, ginjal, jantung, vesica urinaria dan limphonodus (Portugal *et al.*, 2009)

a. Perubahan patologi anatomis pada limpa

Limpa ternak babi yang terinfeksi virus ASF pada pemeriksaan patologi anatomis menunjukkan warna kehitaman. Organ limpa telah mengalami nekrosis baik dari tingkat sel hingga jaringan, diikuti dengan hemoragi yang menyebabkan perubahan warna jaringan menjadi lebih hitam (Balyshev *et al.*, 2018; Kipanyula dan Nong'ona, 2017). Terjadinya nekrosis dan hemoragi pada limpa disebabkan karena adanya infeksi agen virus yang lebih dominan, pada kondisi demikian sistem pertahanan pada limpa tidak dapat mengatasi serangan virus ASF, sehingga struktur jaringan limpa mengalami kerusakan atau nekrosis. Apabila kematian sel atau jaringan yang disertai dengan adanya perdarahan, maka perubahan warna organ dapat teramati menjadi lebih gelap (Gambar 3). Chenais *et al.* (2017), menyebutkan bahwa nekrosis merupakan kematian sel yang



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

dapat meluas menjadi kematian jaringan, dan bila terjadi pada suatu organ dapat menyebabkan perubahan warna pada organ tersebut. Aspek perubahan warna tergantung dari tipe nekrosis yang menyertai. Biasanya organ yang jaringan atau sel-sel penyusunnya mengalami kematian akan berwarna lebih pucat atau lebih hitam dari bagian normal organ (Ganowiak, 2012).



Gambar 3. Perubahan anatomi patologi organ limpa babi yang terinfeksi virus ASF menunjukkan nekrosis, tampak berwarna hitam gelap seperti yang ditunjuk oleh anak panah putih (Dixon, 2017)

b. Perubahan patologi anatomis pada pulmo

Portugal *et al.* (2009) menyebutkan bahwa perdarahan pulmo akibat infeksi ASF disebabkan karena pembuluh darah yang berada di daerah septa alveoli mengalami peningkatan permeabilitas dan vasodilatasi agar terjadi aktivasi sel-sel pertahanan tubuh yang kemudian migrasi keluar dari pembuluh darah, selanjutnya sel pertahanan tubuh akan melakukan aksinya

berupa fagositosis atau menimbulkan reaksi imunitas yang lebih spesifik. Vasodilatasi vaskuler menyebabkan volume darah yang ada di sekitar jaringan mengalami peradangan bertambah, sehingga organ pulmo tampak kemerahan atau mengalami hiperemia (Gambar 4). Hiperemia pada suatu organ atau jaringan terjadi karena kapiler-kapiler yang ada pada organ atau jaringan tersebut berdilatasi. Bila hal ini terjadi, maka organ atau jaringan tersebut tampak mengalami kemerahan (Sastre *et al.*, 2016).



Gambar 4. Perdarahan ekomotik pada pulmo ternak babi yang terinfeksi ASF ditunjukkan dengan tanda anak panah berwarna putih (Dixon and Williamson, 2017).

c. Perubahan patologi anatomis pada ginjal

Infeksi ASF pada ternak babi menyebabkan gangguan fungsional dan anatomi pada ginjal. Ginjal mengalami ptekhie akibat sel endotel pembuluh darah pada ginjal mengalami kerusakan, termasuk sel stelata atau sel mesangial



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

yang berada di dalam sel endotel. Salah satu fungsi dari sel mesangial adalah menyerap kompleks imun tubuh dan sebagai tempat predileksi virus ASF (Dixon *and* Williamson, 2017). Dalam Ganowiak (2012) disebutkan bahwa ptekhie pada ginjal disebabkan karena virus ASF dapat menginfeksi dan merusak sel endotel yang mengandung sel mesangial, kerusakan inilah yang menyebabkan kerusakan pada organ ginjal.

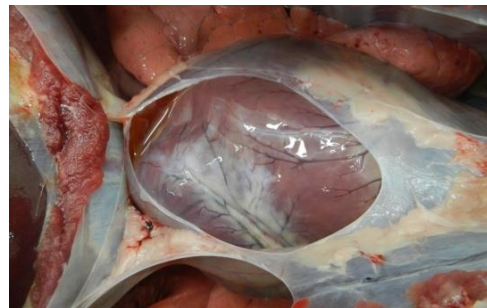


Gambar 5. Perubahan anatomi patologi ginjal babi yang terinfeksi virus ASF menunjukkan hemoragi ptekhie (Dixon *and* Williamson, 2017)

d. Perubahan patologi anatomis pada jantung

Arifin (2016) menyebutkan bahwa ketika virus atau mikroorganisme memasuki pembuluh darah sampai ke jantung akan menyebabkan terjadinya inflamasi atau peradangan (Gambar 5). Neutrofil dan mediator-mediator inflamasi dibebaskan oleh tubuh ketika terjadi inflamasi. Adanya mediator inflamasi menyebabkan perubahan permeabilitas

vaskuler pericardium, mediator inflamasi akan keluar dari pembuluh darah menuju jaringan perikardium. Apabila mediator inflamasi semakin banyak, maka akan menyebabkan penimbunan cairan atau edema pada rongga perikardium. Kondisi tersebut menyebabkan kontraksi jantung semakin terbatas dan darah tidak dipompa secara sempurna ke seluruh tubuh (Ganowiak, 2012).



Gambar 6. Perubahan anatomi patologi organ jantung yang terinfeksi virus ASF menunjukkan perikarditis (Ganowiak, 2012)

e. Perubahan patologi anatomis pada vesika urinaria

Vesika urinaria pada tubuh hewan berfungsi untuk menampung urin yang diekskresikan oleh ginjal. Perubahan patologi anatomis seperti perdarahan ptekhie pada mukosa vesika urinaria juga ditemukan pada ternak babi yang terinfeksi ASF. Infeksi virus ASF menyebabkan kerusakan ginjal dan vesika urinaria. Virus mampu menembus dinding mukosa melalui pembuluh darah mengakibatkan



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

ruptur pembuluh darah dan perdarahan petekie (Karalyan *et al.*, 2012).



Gambar 7. Perdarahan petekie pada vesika urinaria ternak babi akibat virus ASF (Sánchez-Vizcaíno *et al.*, 2012)

f. Perubahan patologi anatomis pada limfonodus

Virus ASF yang masuk melalui hidung atau mulut, kemudian menyebar ke organ limfonodus. Limfonodus berperan sebagai filter dan melakukan fagositosis terhadap organisme berbahaya seperti virus ASF. Invasi virus ASF didalam tubuh penderita, akan memicu tubuh untuk menghasilkan antibodi berupa sel darah putih. Sel - sel darah putih akan membawa virus ASF menuju ke limfonodus untuk di fagositosis. Virus yang dibawa oleh sel darah putih dalam jumlah yang banyak mengakibatkan limfonodus bekerja keras untuk menfagositosis virus tersebut sehingga limfonodus mengalami kelelahan, dan menyebabkan pembengkakan maupun hemoragi pada limfonodus (Guinat *et al.*, 2016). Gambaran hemoragi pada tonsil ditunjukkan pada Gambar 8.



Gambar 8. Organ limfonodus yang terinfeksi virus ASF menunjukkan hemoragi dan pembengkakan (Ganowiak, 2012).

SIMPULAN

Berdasarkan hasil kajian studi literatur tentang gambaran gejala klinis dan perubahan patologi anatomi dapat disimpulkan bahwa: ternak babi yang terinfeksi virus ASF menunjukkan empat bentuk gejala klinis, yakni: perakut, akut, subakut dan kronis. Infeksi virus ASF pada ternak babi menyebabkan perubahan patologi anatomi pada multiorgan, yang meliputi: pembengkakan dan petekie pada limpa, ekimotik pada pulmo, petekie pada ginjal, perikarditis, petekie pada vesika urinaria, dan pembengkakan pada limfonodus.

DAFTAR PUSTAKA

Abrams, C. C., Goatley, L., Fishbourne, E., Chapman, D., Cooke, L., Oura, C. A., Netherton, C. L., Takamatsu, H. H., & Dixon, L. K. (2013). Deletion of



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

- virulence associated genes from attenuated African swine fever virus isolate OUR T88/3 decreases its ability to protect against challenge with virulent virus. *Virology*, 443(1), 99–105.
<https://doi.org/10.1016/j.virol.2013.04.028>
- African, S., Fever, S., Di, A. S. F., & Kupang, K. (2020). *No Title*. 8(2), 136–146.
- Arias, M., Jurado, C., Gallardo, C., Fernández-Pinero, J., & Sánchez-Vizcaíno, J. M. (2018). Gaps in African swine fever: Analysis and priorities. *Transboundary and Emerging Diseases*, 65(February 2017), 235–247.
<https://doi.org/10.1111/tbed.12695>
- Arifin, R. (2016). *BAB II TINJAUAN PUSTAKA Pengetahuan. 1969*, 9–26.
- Balyshev, V. M., Vlasov, M. E., Imatdinov, A. R., Titov, I. A., Morgunov, S. Y., & Malogolovkin, A. S. (2018). Biological Properties and Molecular-Genetic Characteristics of African Swine Fever Virus Isolated in Various Regions of Russia in 2016–2017. *Russian Agricultural Sciences*, 44(5), 469–473.
<https://doi.org/10.3103/s106836741805004x>
- Chenais, E., Sternberg-Lewerin, S., Boqvist, S., Liu, L., LeBlanc, N., Aliro, T., Masembe, C., & Ståhl, K. (2017). African swine fever outbreak on a medium-sized farm in Uganda: biosecurity breaches and within-farm virus contamination. *Tropical Animal Health and Production*, 49(2), 337–346. <https://doi.org/10.1007/s11250-016-1197-0>
- Costard, S., Mur, L., Lubroth, J., Sanchez-Vizcaino, J. M., & Pfeiffer, D. U. (2013). Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Research*, 173(1), 191–197.
<https://doi.org/10.1016/j.virusres.2012.10.030>
- Dixon, L., & Williamson, S. (2017). *African Swine Fever Images to show clinical signs and pathology*.
- Ganowiak, J. (2012). *in Uganda Sveriges lantbruksuniversitet Patologianatomiska studier av afrikansk svinpest i Uganda*.
- Guinat, C., Gubbins, S., Vergne, T., Gonzales, J. L., Dixon, L., & Pfeiffer, D. U. (2016). Experimental pig-to-pig transmission dynamics for African swine fever virus, Georgia 2007/1 strain. *Epidemiology and Infection*, 144(1), 25–34.
<https://doi.org/10.1017/S0950268815000862>
- Karalyan, Z., Zakaryan, H., Arzumanyan, H., Sargsyan, K., Voskanyan, H., Hakobyan, L., Abroyan, L., Avetisyan, A., & Karalova, E. (2012). Pathology of porcine peripheral white blood cells during infection with African swine fever virus. *BMC*



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

- Veterinary Research*, 8.
<https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-18>
- Kipanyula, M. J., & Nong'ona, S. W. (2017). Variations in clinical presentation and anatomical distribution of gross lesions of African swine fever in domestic pigs in the southern highlands of Tanzania: a field experience. *Tropical Animal Health and Production*, 49(2), 303–310. <https://doi.org/10.1007/s11250-016-1193-4>
- Lohse, L., Nielsen, J., & Uttenthal, Å. (2012). Early pathogenesis of classical swine fever virus (CSFV) strains in Danish pigs. *Veterinary Microbiology*, 159(3–4), 327–336. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.04.026>
- Penrith, M. L., Bastos, A. D., Etter, E. M. C., & Beltrán-Alcrudo, D. (2019). Epidemiology of African swine fever in Africa today: Sylvatic cycle versus socio-economic imperatives. *Transboundary and Emerging Diseases*, 66(2), 672–686. <https://doi.org/10.1111/tbed.13117>
- Portugal, R., Leitão, A., & Martins, C. (2009). Apoptosis in porcine macrophages infected in vitro with African swine fever virus (ASFV) strains with different virulence. *Archives of Virology*, 154(9), 1441–1450. <https://doi.org/10.1007/s00705-009-0466-x>
- Salguero, F. J. (2020). Comparative Pathology and Pathogenesis of African Swine Fever Infection in Swine. *Frontiers in Veterinary Science*, 7(May), 12–14. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00282>
- Sánchez-Vizcaíno, J. M., Mur, L., Gomez-Villamandos, J. C., & Carrasco, L. (2015). An update on the epidemiology and pathology of African swine fever. *Journal of Comparative Pathology*, 152(1), 9–21. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2014.09.003>
- Sánchez-Vizcaíno, J. M., Mur, L., & Martínez-López, B. (2012). African Swine Fever: An Epidemiological Update. *Transboundary and Emerging Diseases*, 59(SUPPL. 1), 27–35. <https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2011.01293.x>
- Sánchez-Vizcaíno, J. M., Laddomada, A., & Arias, M. L. (2019). African Swine Fever Virus. *Diseases of Swine*, 443–452. <https://doi.org/10.1002/9781119350927.ch25>
- Sastre, P., Gallardo, C., Monedero, A., Ruiz, T., Arias, M., Sanz, A., & Rueda, P. (2016). Development of a novel lateral flow assay for detection of African swine fever in blood. *BMC Veterinary Research*, 12(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12917-016->



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

0831-4

Sendow, I., Ratnawati, A., Dharmayanti, N. I., & Saepulloh, M. (2020). African Swine Fever: Penyakit Emerging yang Mengancam Peternakan Babi di Dunia. *Indonesian Bulletin of Animal and Veterinary Sciences*, 30(1), 15. <https://doi.org/10.14334/wartazoa.v30i1.2479>

Zakaryan, H., Cholakyans, V., Simonyan, L., Misakyan, A., Karalova, E., Chavushyan, A., & Karalyan, Z. (2015). A study of lymphoid organs and serum proinflammatory cytokines in pigs infected with African swine fever virus genotype II. *Archives of Virology*, 160(6), 1407–1414. <https://doi.org/10.1007/s00705-015->

2401-7

Zhao, D., Liu, R., Zhang, X., Li, F., Wang, J., Zhang, J., Liu, X., Wang, L., Zhang, J., Wu, X., Guan, Y., Chen, W., Wang, X., He, X., & Bu, Z. (2019). Replication and virulence in pigs of the first African swine fever virus isolated in China. *Emerging Microbes and Infections*, 8(1), 438–447. <https://doi.org/10.1080/22221751.2019.1590128>