

## МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

УДК 619:578.833.3:616-091:636.4:504.5:614.4

**Патогенетичні механізми взаємодії вірусу АЧС  
з імунною системою та їх значення  
для епізоотології й біобезпеки тваринництва**Романишина Т.О. , Лахман А.Р. , Галатюк О.Є. , Бегас В.Л. 

Поліський національний університет

 Романишина Т. О. E-mail: tveterinar@gmail.com

Романишина Т.О., Лахман А.Р., Галатюк О.Є., Бегас В.Л. Патогенетичні механізми взаємодії вірусу АЧС з імунною системою та їх значення для епізоотології й біобезпеки тваринництва. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2025. № 2. С. 65–78.

Romanishina T., Lakhman A., Galatiuk O., Behas V. Pathogenetic mechanisms of ASFV–host immune system interaction and their implications for epizootiology and livestock biosecurity. *Nauk. visn. vet. med.*, 2025. № 2. PP. 65–78.

Рукопис отримано: 26.09.2025 р.

Прийнято: 09.10.2025 р.

Затверджено до друку: 27.11.2025 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2025-200-2-65-78

Африканська чума свиней (ASF) – висококонтагіозна транс-кордонна вірусна хвороба, що завдає значних економічних збитків і становить загрозу глобальній біобезпеці. Збудник, вірус ASFV (родина Asfarviridae), є складним ДНК-вмісним вірусом із цитоплазматичною реплікацією, який виявляє виражений тропізм до клітин моноцитарно-макрофагальної лінії. Метою цього огляду є системний аналіз патогенетичних механізмів ASFV-інфекції з акцентом на імуномодуючі стратегії вірусу та їхній вплив на формування сучасних підходів до епізоотологічного контролю. Сучасні дослідження підтверджують, що первинна реплікація ASFV супроводжується глибоким пригніченням вродженого імунітету через блокаду Toll-подібних рецепторів та інтерферон-регульованих генів (ISG), що сприяє необмеженій вірусній реплікації. Ключовою ланкою патогенезу є індукція цитокінового шторму (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) на тлі системної імуносупресії, що призводить до судинної дисфункції, активації ДВЗ-синдрому та геморагічних проявів. Вірус уникає адаптивного імунітету через масовий апоптоз Т- і В-лімфоцитів, порушення антиген-презентації (зниження МНС-II) та продукцію низькоафінних антитіл, нездатних до нейтралізації вірусу. Окремі молекулярні механізми включають блокаду IFN- $\gamma$  сигналізації через деградацію білками MGF360/505, інгібування NF- $\kappa$ B шляху, а також порушення функції комплементу через білки rEP153R та CD2v. У термінальній стадії розвивається гостра поліорганна недостатність із характерними ураженнями селезінки (гіперплазія пульпи, некрози), печінки (дегенерація гепатоцитів), нирок (некротичний гломерулонефрит) та серця (міокардіальні геморагії). Розуміння цих механізмів є основою для розробки цілеспрямованих заходів біобезпеки, включаючи моніторинг мутацій у генах MGF360/505 та CD2v, вдосконалення дезінфекційних протоколів з урахуванням стійкості ASFV, а також створення рекомбінантних вакцин на основі делеційних штамів. Інтеграція патогенетичних даних у стратегії епізоотологічного контролю дозволить розробити диференційовані підходи для уражених регіонів із урахуванням молекулярно-генетичних особливостей циркулюючих ізолятів ASFV.

**Ключові слова:** африканська чума свиней, *African swine fever virus (ASFV)*, патогенез, імунна дисрегуляція, цитокіновий шторм, біобезпека та біозахист, епізоотологія.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Африканська чума свиней (АЧС) (*Pestis Africana suum*) – надзвичайно небезпечне транскордонне вірусне захворювання домашніх і диких свиней, що має високу контагіозність, тяжкий перебіг та майже стовідсоткову летальність у гострих формах [51]. Збудником хвороби є вірус африканської чуми свиней (ASFV), великий ДНК-вмісний вірус із родини *Asfarviridae*, що належить до роду *Asfivirus* [70, 86, 87]. Хвороба становить серйозну загрозу для глобальної продовольчої безпеки, міжнародної торгівлі, через здатності швидко поширюватися між країнами та континентами [29]. Вперше АЧС була виявлена у 1921 р. британським ветеринаром Монтгомері в Кенії серед домашніх свиней, яких утримували поблизу диких африканських свиней (бородавочників і кушових свиней) [56, 61]. У 1957 р. вірус уперше був занесений до Європи (Португалія), а згодом до Іспанії, Італії та Франції [61]. Новий спалах виник у 2007 р., коли вірус був завезений до Грузії через порушення ветеринарного контролю в портах [21]. У 2018 р. хворобу зафіксували в Китаї – найбільшому світовому виробнику свинини, що ознаменувало початок глобальної ветеринарної кризи [33, 50]. Перший спалах АЧС в Україні виявили у Запорізькій області – 30 липня 2012 року [20, 83]. З того часу АЧС періодично фіксують в різних регіонах України як серед домашніх, так і диких свиней, що становить постійну загрозу для галузі свинарства [9, 59, 72]. Наразі АЧС – серйозна транскордонна хвороба, стримування якої потребує координації між урядами, науковцями та виробниками на міжнародному рівні [13, 57, 82].

Клінічний перебіг хвороби залежить від вірулентності штаму та імунного статусу тварини [15, 16, 77]. Розрізняють надгостру, гостру, підгостру та хронічну форми захворювання [26, 65]. Патогенетично ці форми мають подібність перебігу, але з різним часовим інтервалом [90]. Гостра форма найтипівіша та проявляється гіпертермією, апатією, геморагіями, ціанозом шкіри та високою летальністю (100 %) [32]. Підгостра і хронічна форми характеризуються менш вираженою симптоматикою та тривалим циркулюванням вірусу в популяціях без явної клініки, що ускладнює епізоотологічний контроль [6]. Саме тому, розуміння молекулярних і клітинних механізмів патогенезу вірусу є критично важливим для формування

ефективних стратегій контролю інфекції, забезпечення біологічного захисту господарств та запобігання подальшому транскордонному поширенню збудника.

**Мета дослідження** – систематизація та узагальнення сучасних наукових відомостей щодо патогенезу африканської чуми свиней (АЧС) із фокусом на молекулярні та імунологічні механізми взаємодії вірусу з імунною системою хазяїна. Особливу увагу приділено ключовим патогенетичним процесам, що зумовлюють тяжкі клінічні прояви захворювання, ефективного поширення інфекції серед популяції та значною мірою ускладнюють реалізацію заходів епізоотичного нагляду й біобезпеки у сфері свинарства.

**Матеріал і методи дослідження.** Для підготовки статті використано дані з відкритих наукових джерел, що стосуються патогенезу африканської чуми свиней (ASF), взаємодії вірусу ASFV з організмом хазяїна, зокрема з імунокомпетентними клітинами, а також основних аспектів поширення інфекції з акцентом на імплікації для епізоотології та біобезпеки. Основними джерелами інформації були наукові публікації, розміщені у міжнародних базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, SpringerLink та ScienceDirect, а також дані Всесвітньої організації охорони здоров'я тварин (WOAH/OIE) і Продовольчої та сільськогосподарської організації ООН (FAO). Пошук літератури здійснювали за ключовими словами: «African swine fever virus», «ASFV immunology», «pathogenesis of ASFV», «innate immunity», «adaptive immunity», «epizootiology of ASF» тощо. Пошук охоплював публікації без часових обмежень, але з особливим акцентом на роботи за останні 10–15 років для відображення сучасних даних. Методологічно застосовано принципи системного та порівняльного аналізу. Матеріали були згруповані в тематичні блоки: структура вірусу та геномні особливості; механізми адсорбції/пенетрації; реплікація і вірусні фабрики; взаємодія з вродженим імунітетом; вплив на адаптивний імунітет; цитокинова дисрегуляція і судинні ускладнення; органні ураження і термінальна поліорганна недостатність; наслідки для епізоотології та біобезпеки. Для визначення закономірностей між імунними реакціями та динамікою поширення хвороби застосовано методи описової ветеринарної епідеміології та порівняльного аналізу літературних даних. Схема патогенетичних взаємодій ASFV з імунною системою була відтворена на

основі узагальнення публікацій та побудована з використанням програмних засобів Canva.

**Результати дослідження.** На основі даних наукових досліджень вітчизняних та зарубіжних авторів систематизовано ключові патогенетичні блоки, які відображають послідовність розвитку інфекційного процесу за ASFV-інфекції: від молекулярної організації ASFV та механізмів його проникнення у клітини-мішені до прогресуючої імунної дисфункції, цитокінової дерегуляції, ураження судинної системи та формування термінальної поліорганної недостатності. Такий підхід дозволяє детально простежити, яким чином специфічні властивості ASFV зумовлюють клінічні прояви хвороби та епізоотологічні наслідки.

#### **Молекулярна організація та біологічні особливості вірусу африканської чуми свиней (ASFV).**

Вірус африканської чуми свиней (*African swine fever virus*) – належить до родини *Asfarviridae* роду *Asfivirus* [70, 88]. ASFV – це великий, лінійний дволанцюговий ДНК-вірус, що має складну багат шарову структуру [36]. Геном вірусу складається з близько 170 000 пар основ, які утворюють 150–167 кодуючих та некодуючих послідовностей [23, 84].

Структура віріона представлена такими основними складовими: пеплос, капсид, внутрішня оболонка та геном [45, 49]. Пеплос (товщина 10 нм) являє собою ліпідну оболонку, що містить також 22 глікопротеїди (CD2v, p54, p30), за допомогою яких вірус кріпиться до клітин-хазяїна [14, 37, 53, 54, 66, 92]. Зовнішня оболонка є похідною від мембрани ендоплазматичного ретикулу хазяїна [104]. Капсид має ікосаедричну симетрію, який сформований 1892 капсомерами і забезпечує стабільність вірусу та захищає геном від зовнішніх впливів [107]. Основним структурним компонентом капсиду є р72 білок, що становить 70 % маси капсиду [18, 98]. Цей білок – основний імунодомінантний антиген, який містить серотип-специфічні епітопи і часто використовується для ПЛР діагностики [18]. Внутрішня ліпідна мембрана (нуклеокапсид) містить білки, такі як р17, рE248R, р49, які відповідають за прикріплення вірусу до клітин-мішеней та подальше злиття мембран, забезпечуючи ефективне проникнення патогена [4, 24, 46, 89]. Ці білки критичні для вірулентності збудника і консервативні між різними ізолятами АЧС [101]. Геном ASFV представлений

дволанцюговою лінійною ДНК (~170-190 kbp), кодує зона містить 150-167 ORF (відкриті рамки зчитування), що відповідають за реплікацію, структурні білки, регуляцію імунної відповіді, інтерференцію з клітинними сигналами та високу частоту мутацій [84, 85]. Геном має інверсійні повтори, ковалентно замкнені варіабельні кінцеві області, високий ступінь консервативності центральної частини, що кодує основні ферменти реплікації і білки капсиду, пов'язані з вірулентністю та імуномодуляцією [81, 100]. Вірус африканської чуми свиней має унікальний цикл цитоплазматичної реплікації [3]. Збудник АЧС потрапляє до тропних клітин шляхом ендоплазматичного ендоцитозу, глікопротеїни пеплосу взаємодіють із структурними рецепторами клітин-хазяїна, що дозволяє вірусу потрапити до цитоплазми. Після вивільнення з ендосоми вірусна ДНК реплікується в спеціалізованих цитоплазматичних осередках – вірусних фабриках [91]. Ця особливість дозволяє вірусу створювати такі «фабрики» у макрофагах тканин органів різних систем організму [100].

Через багат шарову будову та складний молекулярний механізм, ASFV є високопатогенним вірусом, який зумовлює важку форму вірусної інфекції у свиней [7]. Інфекція характеризується високою летальністю серед заражених тварин [17]. Патогенність ASFV обумовлена високою тропністю до клітин моноцитарно-макрофагального ряду, в яких він ефективно реплікується [68]. Вірус стійкий до чинників навколишнього середовища: широкого діапазону температур, рівня рН тощо [42]. Така особливість сприяє його тривалому збереженню в продуктах тваринного походження, гною та ґрунті [5].

#### **Патогенетичні механізми вірусної пенетрації клітин за африканської чуми свиней.**

Патогенез африканської чуми свиней характеризується комплексною взаємодією вірусу з імунною системою хазяїна, навіть на початкових ланках. Такі каскадні руйнівні процеси призводять до масового ураження моноцитарно-макрофагальної системи, загального запалення, геморагічних та полісистемних порушень. Патогенетична взаємодія вірусу на клітинному рівні зумовлена тропністю до імунокомпетентних клітин [48].

Проникнення вірусу до організму сприятливої тварини відбувається через артроподний або неартроподний шлях передачі [38] (рис. 1. – 1).

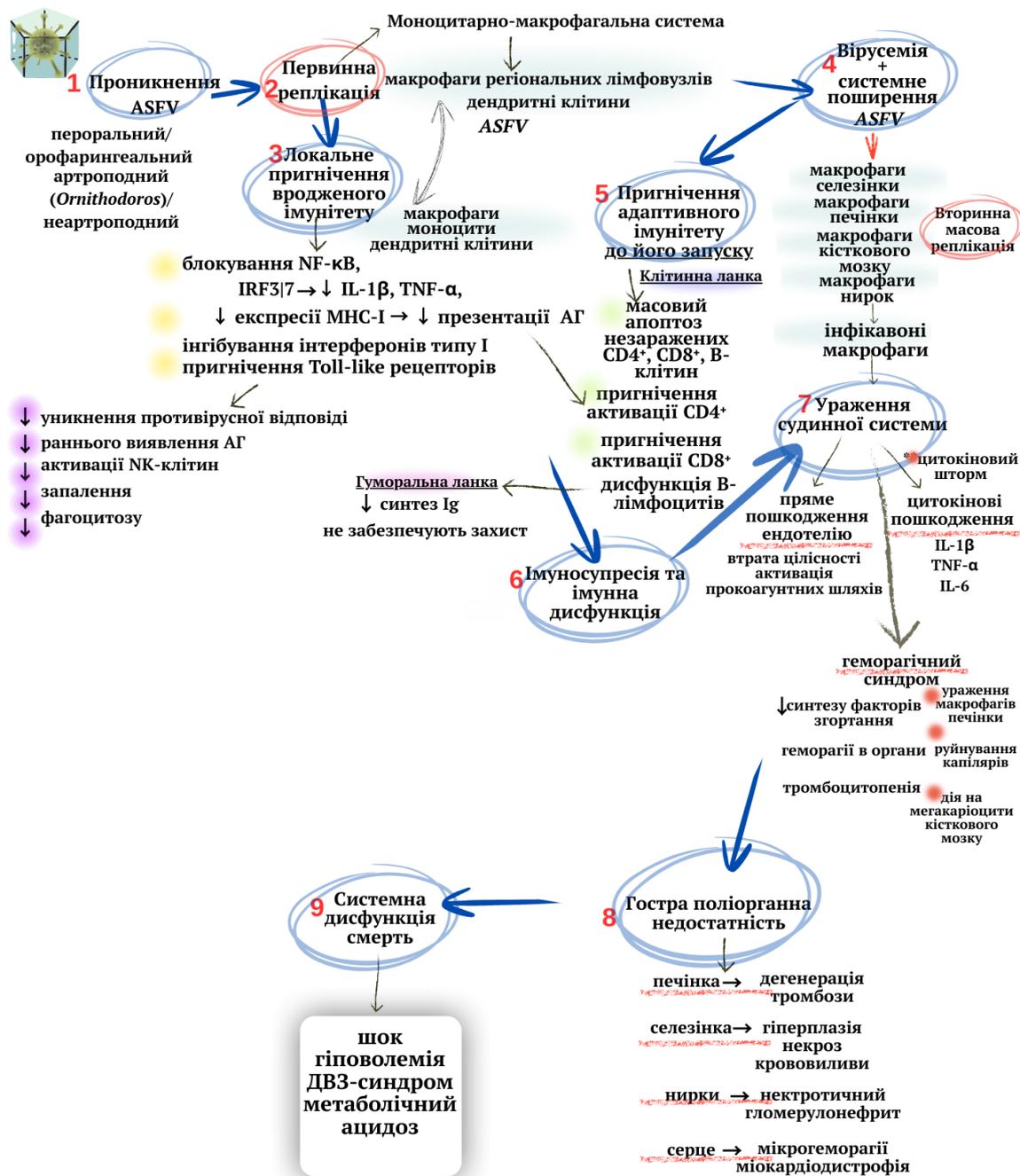


Рис. 1. Патогенез африканської чуми свиней.

Артроподний шлях передбачає передачу ASFV через членистоногих-векторів (кліщі роду *Ornithodoros* – *Ornithodoros moubata* (в Африці) та *Ornithodoros erraticus* (в Європі)) [1, 40, 43, 54]. Через персистенцію у слинних залозах вірус африканської чуми свиней може зберігатися там роками [62]. Усі інші механізми передачі без участі членистоногих відносять до неартроподного шляху (прямий контакт між тваринами, контаміновані корми,

вода, інвентар, повітряно-крапельний шлях) [34]. Зокрема, артроподний шлях – ключовий для природного циклу АЧС [62], а неартроподний – домінує у господарствах (через людський чинник) [34]. Для проникнення в клітини-мішені вірус африканської чуми свиней використовує складні стратегії [3]. Оскільки вірус має високу пластичність, то для проникнення до тропних клітин може використовувати різні молекулярні механізми.

Наприклад, шляхом рецепторного ендотозу, де ASFV зв'язується зі специфічними рецепторами (CD163, CD14) на поверхні макрофагів і моноцитів [52, 76]; мембранного злиття – пеплос зливається з ендосомальною мембраною, виникає закислення в ендосомі («кислотно-залежний» механізм злиття), кисле середовище запускає конформаційні зміни вірусних білків (pE248R, pE199L), що призводить до вивільнення нуклеоїду у цитоплазму клітини-мішені, а у подальшому запускає апоптоз через активацію внутрішньоклітинних сенсорів, що має ключове значення в порушенні імунної відповіді [22, 52]. Деякі штами здатні проникати до клітин через макропіноцитоз або фагоцитоз (у випадку інфікованих клітинних фрагментів) [52].

#### **Первинна реплікація ASFV та локальне пригнічення механізмів вродженого імунного захисту.**

Після інвазії в організм сприйнятливої тварини ASFV первинно інфікує клітини, що належать до моноцитарно-макрофагальної системи (тканинні макрофаги регіональних лімфатичних вузлів та дендритні клітини, які мають високу антиген-презентуючу активність) [12]. У цих клітинних популяціях відбувається первинна реплікація ASFV, що є ключовим етапом у патогенезі (рис. 1. – 2). Імуносупресивний ефект вірусу проявляється на перших етапах розвитку хвороби. ASFV пригнічує роботу як вродженого так і адаптивного імунітету, але з різним часовим інтервалом [2, 35, 105]. Обидва типи імуносупресії демонструють часову динаміку, унікальні молекулярні механізми впливу та системний прояв дії [67]. Локальне пригнічення вродженого імунітету проявляється через порушення: активації та уникнення антивірусної відповіді, фагоцитозу, запалення, раннього виявлення антигенів (АГ), активації NK-кілерів [31] (рис. 1. – 3). ASFV інгібує ключові сигнальні шляхи вродженого імунітету (експресії Toll-like рецепторів, NF-κB сигнального шляху та інтерферон-індукованих генів (ISGs), що дозволяє уникати імунної відповіді на ранньому етапі [28, 39]. Окрім того, у патогенезі АЧС спостерігається парадоксальна взаємодія між активацією та пригніченням окремих компонентів вродженого імунітету [58]. Блокування ASFV активації NF-κB сприяє зниженню синтезу прозапальних цитокінів (IL-1β, TNF-α), що пригнічує активацію ендотеліальних клітин та апоптоз інфікованих клітин [19, 47]. Гіпоекспресія TNF-α спричинює дефектну поляризацію Th17 та пригнічення вивільнення інтерлейкінів (IL-18, IL-1α) [30].

#### **Вірусемія, системне поширення ASFV та порушення функціонування адаптивної імунної відповіді.**

Після первинної реплікації в місці входу вірус АЧС проникає в кровоносну систему, де відбувається його масове розмноження в моноцитах і макрофагах [58]. Інфіковані CD163+ макрофаги використовуються вірусом для системного поширення [63]. Вони мігрують через ендотелій до організм-мішеней (селезінка, печінка, кістковий мозок, нирки) [94] (рис. 1. – 4). У такий спосіб в клітинах інфікованих органів утворюються спеціалізовані зони реплікації, де відбувається одночасний синтез тисячі вірусних частинок [100].

На етапі вірусемії спостерігається генералізоване ураження імунної системи, що призводить до глибокого імунодефіциту. Вірус африканської чуми свиней проявляє цитопатичну дію на імунокомпетентні клітини (рис. 1. – 5) [78]. ASFV індукує масовий апоптоз незаражених лімфоцитів (CD4+ та CD8+ Т-клітини, В-лімфоцити), така дія спричинює зниження їх кількості в периферичній крові та лімфоїдних органах [80, 96]. Одночасно порушується функціональна здатність антиген-презентуючих клітин, а CD4+ Т-клітини не здатні до адекватного формування імунних синапсів і розвитку Т-клітинної анергії. Це призводить до неправильного добору клонів з оптимальними антиген-зв'язуючими властивостями [69]. В результаті клітинна імунна ланка стає неефективною, що сприяє неконтрольованій реплікації вірусу. Також проявляється дисрегуляція гуморальної відповіді. Недостатня активація В-лімфоцитів (порушення функції Th<sub>2</sub>), а також їх апоптоз сприяє зниженню кількості плазматичних клітин. Зокрема, їх здатність до синтезу імуноглобулінів (IgG, IgM) знижується [24, 25]. Крім того антитіла, які синтезуються, характеризуються низькою афінністю, не здатні ефективно нейтралізувати та опсонізувати вірусні частинки [102]. Такі порушення імунної відповіді пояснюються високою мінливістю ASFV та його здатністю синтезувати білки (pEP402R CD2v, pEP153R, pE120R, MGF360/505), які маскують антигенні детермінанти (епітопи) [37, 66]. Також вірус африканської чуми свиней активно пригнічує систему комплементу через блокаду активації системи, інгібування мембраноатакуючого комплексу та порушення опсонізації (pE248R, pE120R) [68]. Такі імунологічні порушення проявляються втратою імунної пам'яті, неможливістю елімінації вірусу,

персистенцією інфекції [39], що, ймовірно, пояснює відсутність імунітету у перехворілих тварин (рис. 1. – 6).

#### **Зміни судинної системи за ASFV-інфекції: цитокиновий дисбаланс і розвиток геморагічного синдрому.**

Судинні порушення є однією з центральних ланок патогенезу африканської чуми свиней, що тісно пов'язана із дисфункцією імунної системи та проявляються комплексом патологічних змін (рис. 1. – 7). На цьому патогенетичному етапі основними клітинами-мішенями для ASFV є моноцити та макрофаги, інфікування яких призводить до дисфункції цитокинової мережі – надмірної продукції цитокинів TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, хемокінів тощо [69]. Крім того, ASFV зумовлює порушення IFN- $\gamma$  сигналізації [49]. Інтерферон-гама (IFN- $\gamma$ ) – ключовий цитокін, що забезпечує регулювання вродженого та адаптивного імунітету [97]. Пригнічення його синтезу виникає внаслідок дефіциту джерел, що синтезують IFN- $\gamma$  та вірус-індукованої блокади транскрипції IFN- $\gamma$  [79]. Наслідками порушення IFN- $\gamma$  сигналізації є порушення презентації антигенів (недостатня експресія MHC I/II), дефектна активація макрофагів та пригнічення клітинного імунітету [69]. Дисрегуляція IFN- $\gamma$  за АЧС зумовлює розвиток цитокинового шторму [108]. IFN- $\gamma$  в нормі обмежує надмірну активацію макрофагів, а за його дефіциту макрофаги переходять у гіперактивний стан, що проявляється неконтрольованим вивільненням IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  [55, 99]. Також інтерферон-гама пригнічує Th2-відповідь, зокрема зсув Th2-профілю спричинює гіперпродукцію IL-6 [10]. Одночасно, блокада сигналізації IFN- $\gamma$  знижує активність Т-регуляторних клітин (Treg), які у нормі контролюють потужний індуктор запалення IL-17 [88]. Надмірна продукція цитокинів спричиняє розвиток системного запального стану – цитокинового шторму [30, 89]. В організмі хворої тварини створюються умови для неконтрольованого запалення [88]. Під впливом надлишку TNF- $\alpha$  та IL-1 $\beta$  відбувається активація ендотеліальних клітин мікросудин та зростає експресія адгезивних молекул (ICAM-1, VCAM-1, E-selectin) на ендотелії судин, що сприяє масовій трансендотеліальній міграції лейкоцитів (нейтрофіли, моноцити, Т-лімфоцити) та ушкодженню судинної стінки [88]. Активація лейкоцитів у тканинах супроводжується вивільненням протеаз та вільних радикалів, що також сприяє збільшенню проникності судин [95]. Додатково, ASFV здатний до прямої дії на ендотелій су-

дин через деградацію базальної мембрани, апоптоз і десквамацію ендотеліальних клітин [88]. Результатом таких змін є геморагічний синдром, що характеризується підвищеною судинною проникністю, виходом плазми та клітин крові у тканини, тромбоцитопенією, розвитком набряків, петехій, екхімозів, та масивних крововиливів у різні органи (селезінка, легені, лімфовузли, серозні оболонки) [93]. Одночасно активується система коагуляції та фібринолізу, що сприяє розвитку внутрішньосудинного згортання крові – ДВЗ-синдром. Геморагічний некроз та інші ураження печінки призводять до дефіциту антикоагулянтів (антитромбін, протеїн С). Виснаження факторів згортання (фібриногену, тромбоцитів), унаслідок тривалого внутрішньосудинного згортання крові (DIC-синдрому), зумовлює розвиток коагулопатії, що проявляється спонтанними кровотечами, діapedезними геморагіями та незворотними розладами мікроциркуляції [68].

#### **Термінальна ланка патогенезу ASFV-інфекції: розвиток гострої поліорганної недостатності та системної дисфункції.**

На термінальній стадії африканської чуми свиней (АЧС) розвивається комплексне ураження всіх життєво важливих органів (рис. 1 – 8). Імуносупресія та імунна дисфункція, масивне пошкодження тканинних структур, надлишкове вивільнення прозапальних цитокинів (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6), розлади мікроциркуляції, зумовлені синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) – призводять до фатального системного колапсу [77]. Патогенетичний ланцюг включає ураження селезінки (гіперплазія червоної пульпи з подальшим некрозом, розрив трабекул та капсули через масивні крововиливи, втрата фільтраційної функції з накопиченням токсинів), печінки (тромбоз портальних вен, централобулярні некрози, різке зниження синтетичної функції (згортання крові, детоксикація), нирок (некротичний гломерулонефрит з руйнуванням базальної мембрани, туболізний некроз, олігурія/анурія з прогресуванням уремії), серця (дифузні мікрогеморагії в міокарді, гідропічна дистрофія кардіоміоцитів, порушення провідності (аритмії) [44, 64, 74].

Заклучна стадія патогенезу африканської чуми свиней характеризується розвитком тяжкої гострої поліорганної недостатності, що призводить до смерті тварини. Цей стан формується внаслідок багатофакторного поєднання патологічних процесів, зокрема

гіповолемічного шоку, який розвивається через масивні судинні ушкодження і підвищену судинну проникність, ДВЗ-синдрому та метаболічного ацидозу [75]. В результаті чого виникають тяжкі порушення мікроциркуляції, тканинна гіпоксія та множинна дисфункція органів, яку неможливо компенсувати, і які призводять до летального результату.

**Обговорення.** Молекулярні та імунопатологічні механізми, які лежать в основі інфекції, спричиненої вірусом африканської чуми свиней (ASFV), мають прямий вплив на формування та ефективність заходів біобезпеки у свинарських господарствах [11, 60, 67]. Розуміння патогенетичних механізмів, поетапність прогресування вірусу в організмі сприйнятливої тварини, а також знання біології збудника дозволяють впроваджувати заходи біобезпеки на конкретному етапі. Відсутність ефективних засобів специфічної профілактики й терапії додатково ускладнює ситуацію, перетворюючи біозахист на ключовий компонент епізоотичного благополуччя господарств [67, 103]. Механізми патогенезу хвороби значно ускладнюють розробку ефективних профілактичних заходів та обумовлюють необхідність інноваційних підходів до епізоотологічного контролю [106]. Тропність вірусу до клітин моноцитарно-макрофагальної системи, пригнічення функціонування Toll-подібних рецепторів, інгібування продукції інтерферонів I типу та масовий апоптоз незаражених імунокомпетентних клітин (Т-, В-клітин) – призводять до глибокої дисрегуляції як вродженого, так і адаптивного імунітету [73]. Така імуносупресія унеможливує ефективне обмеження вірусемії, сприяє системному поширенню вірусу та утруднює раннє виявлення хвороби на клінічному й імунологічному рівнях.

Проблеми епізоотологічного контролю базуються на здатності вірусу до персистенції в тканинах і трупах, стабільністю у довкіллі та нечутливістю до низки фізико-хімічних чинників [5]. Концепція біобезпеки має ґрунтуватися не на клінічних та патолого-анатомічних проявах інфекції, а на системному урахуванні патогенетичних закономірностей перебігу ASFV-інфекції, особливостей взаємодії з імунною системою хазяїна, механізмів поширення в середовищі, а також потенційної ролі субклінічних носіїв [17]. Особливу увагу слід приділяти контролю чинників передачі (жорсткий контроль біологічного трафіку (люди, транспорт, інвентар), включаючи дезінфекційні протоколи, які враховують фізико-хімічну стабільність

вірусу, моніторинг дикої фауни з використанням молекулярно-діагностичних методів та суворі карантинні заходи [8, 13, 71]. Важливе значення має управління ризиками занесення збудника із зовнішнього середовища, наприклад, через продукти, диких тварин, векторів – кліщів *Ornithodoros* [41]. Ці підходи активно застосовують у протоколах країн ЄС, включно з Польщею, Чехією, Бельгією, де бар'єрні заходи, швидка реакція на випадки, контроль пересування та дезінфекція стали основою біобезпеки [27, 41].

Висока вірулентність і мінливість клінічного перебігу унеможливають створення єдиної уніфікованої моделі контролю [68]. Саме тому інтеграція патогенетичних знань у систему ризик-орієнтованого епізоотологічного аналізу є критично важливою для адаптації заходів біозахисту під конкретні умови господарювання, тип епізоотичного ризику та регіональну динаміку циркуляції збудника.

#### **Висновки.**

1. Вірус африканської чуми свиней (ASFV) – унікальний ДНК-вмісний цитоплазматичним вірус із багатокомпонентною структурою та пластичним геномом, який забезпечує здатність до ефективного проникнення у клітини-мішені, здебільшого моноцитарно-макрофагального ряду, та стійкість до чинників зовнішнього середовища, що зумовлює тривалий інфекційний потенціал у популяціях свиней. Перспективним напрямом подальших досліджень є комплексна структурно-функціональна характеристика білків суперкапсиду (p72, p54, p30), що дозволить визначити пріоритетні антигенні мішені для конструювання вакцин субодичного та векторного типів.

2. Ключовим патогенетичним механізмом ASFV-інфекції є глибока імунна дисрегуляція, яка розпочинається вже на ранніх етапах реплікації вірусу в макрофагах та характеризується пригніченням Toll-like рецепторів, інтерферон-стимульованих генів (ISGs), а також порушенням продукції прозапальних цитокінів у відповідь на інфекцію. Внаслідок цього порушується ініціація вродженої імунної відповіді, що призводить до несвоєчасної активації адаптивного імунітету. Наступні дослідження мають бути зосереджені на ідентифікації вірусних факторів, що безпосередньо блокують сигнальні шляхи IFN-I та NF-κB, з метою розробки імуномодуючих терапевтичних підходів, здатних відновлювати ранню інтерферонову відповідь.

3. Африканська чума свиней (ASFV) спричиняє виражену імунну дисфункцію,

переважно через глибоке ураження адаптивної ланки імунітету. Вірус індукує масовий апоптоз незаражених Т-лімфоцитів (CD4<sup>+</sup> і CD8<sup>+</sup>) та В-клітин. Порушення антиген-презентуючої функції клітин, інгібуючи експресію молекул головного комплексу гістосумісності класу II (МНС-II) та ко-стимулюючих рецепторів, знижує ефективність активації Т-клітинної відповіді. Гуморальна відповідь пригнічується внаслідок порушеного функціонування В-лімфоцитів і зниження продукції специфічних антитіл, які виявляються неспроможними до ефективної нейтралізації вірусних часток. Ці спостереження вказують на необхідність вивчення механізмів вірус-індукованого апоптозу та регуляції експресії МНС-комплексу для пошуку способів підтримання функціональної активності лімфоцитів у перебігу ASFV-інфекції та створення імуномодуючих засобів для профілактики вторинних імунодефіцитів.

4. Глибоке розуміння молекулярних та імунопатогенетичних механізмів інфекції, спричиненої ASFV, є ключовим для розробки ефективних заходів біобезпеки у свинарстві. Імуносупресивний вплив вірусу, його здатність до тривалої персистенції та стійкість у довкіллі значно ускладнюють епізоотичний контроль і підкреслюють необхідність інтеграції знань про патогенез у стратегії запобігання та протиепізоотичної відповіді. Підвищення ефективності протиепізоотичних заходів потребує впровадження даних про патогенез у системи прогнозування спалахів, а також розробки біотехнологічних методів для оперативного моніторингу імунного статусу тварин у вогнищах інфекції.

**Відомості про конфлікт інтересів.** Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів.

#### REFERENCES

1. Afayibo, D.J.A., Yang, J., Hao, R., Zhang, Z., Sun, H., Luo, J., Ren, Q., Tadele, B.A., Guan, G., Niu, Q., Yin, H. (2025). Protein profile and protein interaction network analysis of *Ornithodoros moubata* during African swine fever virus infection, Research Square, Preprint (Version 1). DOI:10.21203/rs.3.rs-6443758/v1
2. Afe, A.E., Shen, Z.J., Guo, X., Zhou, R., Li, K. (2023). African swine fever virus interaction with host innate immune factors. *Viruses*, 15 (6), 1220 p. DOI:10.3390/v15061220
3. Aicher, S.M., Monaghan, P., Netherton, C.L., Hawes, P.C. (2021). Unpicking the secrets of African swine fever viral replication sites. *Viruses*, 13 (1), 77 p. DOI:10.3390/v13010077
4. Alejo, A., García-Castey, M., Guerra, M., Hernández, B., Martín, V., Matamoros, T., Andrés, G. (2023). African swine fever virus transmembrane protein pEP84R guides core assembly. *PLoS Pathogens*, 19 (1). DOI:10.1371/journal.ppat.1011136
5. Arzumanyan, H., Hakobyan, S., Avagyan, H., Izmailyan, R., Nersisyan, N., Karalyan, Z. (2021). Possibility of long-term survival of African swine fever virus in natural conditions. *Veterinary World*, 14 (4), 854 p. DOI:10.14202/vetworld.2021.854-859
6. Avagyan, H., Hakobyan, S., Baghdasaryan, B., Arzumanyan, H., Poghosyan, A., Bayramyan, N., Semerjyan, A., Sargsyan, M., Voskanyan, H., Vardanyan, T., Karalyan, N., Hakobyan, L., Abroyan, L., Avetisyan, A., Karalova, E., Semerjyan, Z., & Karalyan, Z. (2024). Pathology and clinics of naturally occurring low-virulence variants of African swine fever emerged in domestic pigs in the South Caucasus. *Pathogens*. 13 (2), 130 p. DOI:10.3390/pathogens13020130
7. Ayanwale, A., Trapp, S., Guabiraba, R., Caballero, I., Roesch, F. (2022). New insights in the interplay between African swine fever virus and innate immunity and its impact on viral pathogenicity. *Frontiers in microbiology*, 13. DOI:10.3389/fmicb.2022.958307
8. Bellini, S., Rutili, D., Guberti, V. (2016). Preventive measures aimed at minimizing the risk of African swine fever virus spread in pig farming systems. *Acta veterinaria Scandinavica*. 58 (1), 82 p. DOI:10.1186/s13028-016-0264-x
9. Bezymennyi, M., Tarasov, O., Kyivska, G.V., Mezhenka, N. A., Mandyhra, S., Kovalenko, G., Sushko, M., Hudz, N., Skorokhod, S.V., Datsenko, R., Muzykina, L., Milton, E., Sapachova, M.A., Nychyk, S., Halka, I., Frant, M., Huettmann, F., Drown, D.M., Gerilovych, A., Mezhenkyi A.A., Bortz E., Lange, C.E., Lange, C.E. (2023). Epidemiological characterization of African swine fever dynamics in Ukraine, 2012–2023. *Vaccines*. 11 (7), 1145 p. DOI:10.3390/vaccines11071145
10. Bisimwa, P.N., Ongus, J.R., Tonui, R., Bisimwa, E.B., Steina, L. (2024). Resistance to African swine fever virus among African domestic pigs appears to be associated with a distinct polymorphic signature in the *RelA* gene and upregulation of *RelA* transcription. *Virology Journal*, 21 (93). DOI:10.1186/s12985-024-02351-9
11. Blázquez, E., Rodríguez, C., Ródenas, J., Rosell, R., Segalés, J., Pujols, J., Polo, J. (2021). Effect of spray-drying and ultraviolet C radiation as biosafety steps for CSFV and ASFV inactivation in porcine plasma. *PLoS One*, 16 (4). DOI:10.1371/journal.pone.0249935
12. Blome, S., Schäfer, M., Ishchenko, L., Müller, C., Fischer, M., Carrau, T., Liu, L., Emmoth, E., Stahl, K., Mader, A., Wendland, M., Wagner, B., Kowalczyk, J., Mateus-Vargas, R., Pieper, R. (2024). Survival of African swine fever virus in feed, bedding materials and mechanical vectors and their potential role in virus transmission. *EFSA Supporting Publications*, 21 (4). DOI:10.2903/sp.efsa.2024.EN-8776
13. Brown, V.R., Miller, R.S., McKee, S.C., Ernst, K.H., Didero, N.M., Maison, R.M., Grady, M.J., Shwiff, S.A. (2021). Risks of introduction and eco-

- nomical consequences associated with African swine fever, classical swine fever and foot-and-mouth disease: A review of the literature. *Transboundary and emerging diseases*, 68 (4), pp. 1910–1965. DOI:10.1111/tbed.13919
14. Chen, Y., Ni, J., Wang, C., Zhai, X., Luo, T., Li, Y. P., Wei, Y., Liu, Y. (2024). The proteomic analysis uncovers the cellular responses to the African swine fever virus membrane proteins p54, p17, and pB117L. *Microbes and Infection*, 26 (5–6). DOI:10.1016/j.micinf.2024.105348
15. Cho, K.H., Hong, S.K., Kim, D.Y., Sohn, H.J., Yoo, D.S., Kang, H.E., Kim, Y.H. (2024). Disease course of Korean African swine fever virus in domestic pigs exposed intraorally, intranasally, intramuscularly, and by direct contact with infected pigs. *Viruses*, 16 (3), 433 p. DOI:10.3390/v16030433
16. Cochran, H.J., Bosco-Lauth, A.M., Garry, F.B., Roman-Muniz, I.N., Martin, J.N. (2023). African swine fever: a review of current disease management strategies and risks associated with exhibition swine in the United States. *Animals*, 13 (23), 3713 p. DOI:10.3390/ani13233713,
17. Coelho, I.M.P., Paiva, M.T., da Costa, A.J.A., Nicolino, R.R. (2025). African Swine Fever: Spread and seasonal patterns worldwide. *Preventive Veterinary Medicine*, 235. DOI:10.1016/j.prevetmed.2024.106401
18. Cuevas-Romero, J.S., Zavala-Ocampo, P.L., Pina-Pedrero, S., Ganges, L., Muñoz-Aguilera, A., García-Cambrón, J.B., Rodríguez, F., Ambagala, A., Cerriteño-Sánchez, J.L. (2025). Cloning and Expression of a Truncated Form of the p72 Protein of the African Swine Fever Virus (ASFV) for Application in an Efficient Indirect ELISA System. *Pathogens*, 14 (6), 542 p. DOI:10.3390/pathogens14060542,
19. Cui, S., Wang, Y., Chen, S., Fang, L., Jiang, Y., Pang, Z., Jiang, Y., Guo, X., Zhu, H., Jia, H. (2024). African swine fever virus E120R inhibited cGAS-STING-mediated IFN- $\beta$  and NF- $\kappa$ B pathways. *Animal Research and One Health*, 2 (1), pp. 39–49. DOI:10.1002/aro2.38
20. Cwynar, P., Stojkov, J., Wlazlak, K. (2019). African swine fever status in Europe. *Viruses*, 11 (4), 310 p. DOI:10.3390/v11040310
21. Davies, K., Goatley, L.C., Guinat, C., Netherton, C.L., Gubbins, S., Dixon, L.K., Reis, A.L. (2017). Survival of African swine fever virus in excretions from pigs experimentally infected with the Georgia 2007/1 isolate. *Transboundary and emerging diseases*. 64 (2), pp. 425–431. DOI:10.1111/tbed.12381
22. Dixon, L.K. (2025). Advances in African swine fever virus molecular biology and host interactions contributing to new tools for control. *Journal of Virology*. DOI:10.1128/jvi.00932-24
23. Domelevo Entfellner, J.B., Okoth, E.A., Onzere, C.K., Upton, C., Njau, E.P., Höper, D., Henson, S.P., Oyola, S.O., Bochere, E., Machuka, E.M., Bishop, R.P. (2024). Complete genome sequencing and comparative Phylogenomics of nine African swine fever virus (ASFV) isolates of the virulent east African p72 genotype IX without viral sequence enrichment. *Viruses*. 16 (9), 1466 p. DOI:10.3390/v16091466
24. Duan, H., Shen, A., Wang, M., Zhang, F., Zhang, Z., Zhang, Y., Lu, Y., Pei, Q., Zhang, A. (2025). Biomimetic phosphorus dendrimer multi-epitope nanovaccine enhances humoral and cellular immune response against African swine fever virus. *Journal of Nanobiotechnology*, 23 (1), 530 p. DOI:10.1186/s12951-025-03593-7
25. Duan, X., Ru, Y., Yang, W., Ren, J., Hao, R., Qin, X., Li, D., Zheng, H. (2022). Research progress on the proteins involved in African swine fever virus infection and replication. *Frontiers in Immunology*. 13. DOI:10.3389/fimmu.2022.947180
26. Ekakoro, J.E., Nassali, A., Hauser, C., Ochoa, K., Ndoboli, D., Okwasiimire, R., Kayaga, E.B., Wampande, E.M., Havas, K.A. (2025). A description of the clinical signs and lesions of African swine fever, and its differential diagnoses in pigs slaughtered at selected abattoirs in central Uganda. *Frontiers in Veterinary Science*. 12. DOI:10.3389/fvets.2025.1568095
27. Boklund, A.E., Ståhl, K., Miranda Chueca, M.Á., Podgórski, T., Vergne, T., Abrahantes, J.C., Cattaneo, E., Dhollander, S., Papanikolaou, A., Tampach, S., Mur, L. (2024). European Food Safety Authority (EFSA). Risk and protective factors for ASF in domestic pigs and wild boar in the EU, and mitigation measures for managing the disease in wild boar. *EFSA Journal*, 22 (12). DOI:10.2903/j.efsa.2024.9095
28. Fan, R., Wei, Z., Zhang, M., Jia, S., Jiang, Z., Wang, Y., Cai, J., Chen, G., Xiao, H., Wei, Y., Shi, Y., Feng, J., Shen, B., Zheng, Y., Huang, Y., Wang, J. (2024). Development of novel monoclonal antibodies for blocking NF- $\kappa$ B activation induced by CD2v protein in African swine fever virus. *Frontiers in Immunology*. 15. DOI:10.3389/fimmu.2024.1352404
29. Forth, J.H., Calvelage, S., Fischer, M., Hellert, J., Sehl-Ewert, J., Roszyk, H., Deutschmann, P., Reichold, A., Lange, M., Thulke, H.H., Sauter-Louis, C., Höper, D., Mandyhra, S., Sapachova, M., Beer, M., Blome, S. (2023). African swine fever virus-variants on the rise. *Emerging microbes & infections*. 12 (1). DOI:10.1080/22221751.2022.2146537
30. Franzoni, G., Pedrera, M., Sánchez-Corcón, P.J. (2023). African swine fever virus infection and cytokine response in vivo: an update. *Viruses*. 15 (1), 233 p. DOI:10.3390/v15010233
31. Friedrichs, V., Deutschmann, P., Wernicke, K., Carrau, T., Beer, M., Blome, S., Schäfer, A. (2025). Duration of immunity following infection with moderately virulent ASFV. *BioRxiv*. DOI:10.1101/2025.06.05.657993
32. Gallardo, C., Soler, A., Nurmoja, I., Cano-Gómez, C., Cvetkova, S., Frant, M., Woźniakowski, G., Simón, A., Pérez, C., Nieto, R., Arias, M. (2021). Dynamics of African swine fever virus (ASFV) infection in domestic pigs infected with virulent, moderate virulent and attenuated genotype II ASFV European isolates. *Transboundary and emerging diseases*. 68 (5), pp. 2826–2841. DOI:10.1111/tbed.14222

33. Ge, S., Li, J., Fan, X., Liu, F., Li, L., Wang, Q., Liu, Y., Zhang, Y., Xu, T., Wu, X., Wang, Z. (2018). Molecular characterization of African swine fever virus, China, 2018. *Emerging infectious diseases*, 24 (11), 2131 p. DOI:10.3201/eid2411.181274
34. Gervasi, V., Guberti, V. (2021). African swine fever endemic persistence in wild boar populations: Key mechanisms explored through modelling. *Transboundary and emerging diseases*. 68 (5), pp. 2812–2825. DOI:10.1111/tbed.14194
35. He, W.R., Yuan, J., Ma, Y.H., Zhao, C.Y., Yang, Z.Y., Zhang, Y., Han, S., Wan, B., Zhang, G.P. (2022). Modulation of host antiviral innate immunity by African swine fever virus: a review. *Animals*. 12 (21), 2935 p. DOI:10.3390/ani12212935
36. Hong, S.K., Cho, K.H., Kwon, J.H., Kim, D.W., Kim, J., Kim, D.Y., Kim, D.Y., Kang, H.E., Lee, J.S., Kim, Y.H. (2025). Pathological Characterization of African Swine Fever Viruses With Genetic Deletions Detected in South Korea. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2025 (1). DOI:10.1155/tbed/9917280
37. Huang, M., Zheng, H., Tan, W., Xiang, C., Fang, N., Xie, W., Wen, L., Liu, D., Chen, R. (2023). Molecular signatures in swine innate and adaptive immune responses to African swine fever virus antigens p30/p54/CD2v expressed using a highly efficient Semliki Forest virus replicon system. *International Journal of Molecular Sciences*, 24 (11), 9316 p. DOI:10.3390/ijms24119316
38. Huang, R., Luo, R., Lan, J., Lu, Z., Qiu, H. J., Wang, T., Sun, Y. (2025). The Multigene Family Genes-Encoded Proteins of African Swine Fever Virus: Roles in Evolution, Cell Tropism, Immune Evasion, and Pathogenesis. *Viruses*, 17 (6), 865 p. DOI:10.3390/v17060865
39. Huang, T., Li, F., Xia, Y., Zhao, J., Zhu, Y., Liu, Y., Qian, Y., Zou, X. (2024). African swine fever virus immunosuppression and virulence-related gene. *Current Issues in Molecular Biology*. 46 (8), pp. 8268–8281. DOI:10.3390/cimb46080488
40. Jori, F., Bastos, A., Boinas, F., Van Heerden, J., Heath, L., Jourdan-Pineau, H., B., Martinez-Lopez, de Oliveira, R.P., Pollet, T., Quembo, C., Rea, K., Simulundu, E., Taraveau, F., Penrith, M.L. (2023). An updated review of *Ornithodoros* ticks as reservoirs of African swine fever in sub-Saharan Africa and Madagascar. *Pathogens*, 12 (3), 469 p. DOI:10.3390/pathogens12030469
41. Juszkiwicz, M., Walczak, M., Woźniakowski, G., Podgórska, K. (2023). African swine fever: transmission, spread, and control through biosecurity and disinfection, including Polish trends. *Viruses*, 15 (11), 2275 p. DOI:10.3390/v15112275
42. Juszkiwicz, M., Walczak, M., Woźniakowski, G., Pejsak, Z., Podgórska, K. (2025). The influence of the temperature on effectiveness of selected disinfectants against African swine fever virus (ASFV). *Viruses*, 17 (2), 156 p. DOI:10.3390/v17020156
43. Kayaga, E.B., Wampande, E.M., Ekakoro, J.E., Okwasiimire, R., Nassali, A., Ochoa, K., Hauser, C., Ndoboli, D., Havas, K.A. (2024). Detection of antibodies against *Ornithodoros moubata* salivary antigens and their association with detection of African swine fever virus in pigs slaughtered in central Uganda. *Frontiers in Veterinary Science*, 11. DOI:10.3389/fvets.2024.1328040
44. Koval' D., Iovenko A., Naydich, O., Kot, S. (2024). African swine fever - one of the main problems of ukrainian pig farming (review article). *Agrarian Bulletin of the Black Sea Littoral*, (113), pp. 69–74. DOI:10.37000/abbsl.2024.113.12 (In Ukrainian).
45. Li, C., Jia, M., Hao, T., Peng, Q., Peng, R., Chai, Y., Shi, Y., Song, H., Gao, G.F. (2024). African swine fever virus A137R assembles into a dodecahedron cage. *Journal of Virology*, 98 (3). DOI:10.1128/jvi.01536-23
46. Li, H., Liu, Q., Shao, L., Xiang, Y. (2023). Structural insights into the assembly of the African swine fever virus inner capsid. *Journal of Virology*, 97 (6). DOI:10.1128/jvi.00268-23
47. Li, J., Song, J., Kang, L., Huang, L., Zhou, S., Hu, L., Zheng, J., Li, C., Zhang, X., He, X., Zhao, D., Bu, Z., Weng, C. (2021). pMGF505-7R determines pathogenicity of African swine fever virus infection by inhibiting IL-1 $\beta$  and type I IFN production. *PLoS pathogens*, 17 (7). DOI: 10.1371/journal.ppat.1009733
48. Li, M., Zheng, H. (2025). Insights and progress on epidemic characteristics, pathogenesis, and preventive measures of African swine fever virus: A review. *Virulence*, 16 (1). DOI:10.1080/21505594.2025.2457949
49. Li, M., Liu, X., Peng, D., Yao, M., Wang, T., Wang, Y., Cao, H., Wang, Y., Dai, J., Luo, R., Deng, H., Li, J., Luo, Y., Li, Y., Sun, Y., Li, S., Qiu, H.-J., Li, L.F. (2024). The I7L protein of African swine fever virus is involved in viral pathogenicity by antagonizing the IFN- $\gamma$ -triggered JAK-STAT signaling pathway through inhibiting the phosphorylation of STAT1. *Plos Pathogens*, 20 (9). DOI: 10.1371/journal.ppat.1012576
50. Li, X., Tian, K. (2018). African swine fever in China. *The veterinary record*. 183 (9), 300 p. DOI:10.1136/vr.k3774
51. Li, Z., Chen, W., Qiu, Z., Li, Y., Fan, J., Wu, K., X., Li, Zhao, M., Ding, H., Fan, S., Chen, J. (2022). African swine fever virus: a review. *Life*, 12 (8), 1255 p. DOI:10.3390/life12081255
52. Lin, X. (2024). Interactions Between African Swine Fever Virus and Host Cells: Mechanisms and Outcomes. *International Journal of Molecular Veterinary Research*, 14. DOI:10.5376/ijmvr.2024.14.0030
53. Lv, C., Zhao, Y., Jiang, L., Zhao, L., Wu, C., Hui, X., Hu, X., Shao, Z., Xia, X., Sun, X., Zhang, Q., Jin, M. (2021). Development of a dual ELISA for the detection of CD2v-unexpressed lower-virulence mutational ASFV. *Life*, 11 (11), 1214 p. DOI:10.3390/life11111214
54. Lv, T., Xie, X., Song, N., Zhang, S., Ding, Y., Liu, K., Diao, L., Chen, X., Jiang, S., Li, T., Zhang, W., Cao, Y. (2022). Expounding the role of tick in Africa swine fever virus transmission and

- seeking effective prevention measures: A review. *Frontiers in Immunology*, 13. DOI:10.3389/fimmu.2022.1093599
55. Martin-Sanchez, F., Diamond, C., Zeitler, M., Gomez, A.I., Baroja-Mazo, A., Bagnall, J., Spiller, D., White, M., Daniels, M.J., Mortellaro, A., Peñalver, M., Paszek, P., Steringer, J.P., Nickel, W., Brough, D., Pelegrín, P. (2016) Inflammasome-dependent IL-1 $\beta$  release depends upon membrane permeabilisation. *Cell Death Differ*, 23, pp. 1219–1231. DOI:10.1038/cdd.2015.176
56. Montgomery, R.E. (1921). On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya Colony). *Journal of comparative pathology and therapeutics*, 34, pp. 159–191. DOI:10.1016/S0368-1742(21)80031-4
57. Niederwerder, M.C. (2021). Risk and mitigation of African swine fever virus in feed. *Animals*, 11 (3), 792 p. DOI:10.3390/ani11030792
58. Niu, S., Guo, Y., Wang, X., Wang, Z., Sun, L., Dai, H., Peng, G. (2023). Innate immune escape and adaptive immune evasion of African swine fever virus: a review. *Virology*, 587. DOI:10.1016/j.virol.2023.109878
59. Omelchenko, H., Avramenko, N.O., Petrenko, M.O., Wojciechowski, J., Pejsak, Z., Woźniakowski, G. (2022). Ten Years of African Swine Fever in Ukraine: An Endemic Form of the Disease in the Wild Boar Population as a Threat to Domestic Pig Production. *Pathogens*. 11 (12), 1459 p. DOI:10.3390/pathogens11121459
60. Pavone, S., Iscaro, C., Giammarioli, M., Beato, M.S., Righi, C., Petrini, S., Costarelli, S., Feliziani, F. (2024). Biological containment for African Swine Fever (ASF) laboratories and animal facilities: the Italian challenge in bridging the present regulatory gap and enhancing biosafety and biosecurity measures. *Animals*, 14 (3), 454 p. DOI:10.3390/ani14030454
61. Penrith, M.-L., Kivaria, F.M. & Masembe, C. (2021). One hundred years of African swine fever: A tribute to R. Eustace Montgomery. *Transboundary and Emerging Diseases*. 68, pp. 2640–2642. DOI:10.1111/tbed.14183
62. Piloto-Sardiñas, E., Cano-Argüelles, A.L., Maitre, A., Wu-Chuang, A., Mateos-Hernández, L., Corduneanu, A., Obregón, D., Oleaga, A., Pérez-Sánchez, R., Cabezas-Cruz, A. (2023). Comparison of salivary gland and midgut microbiome in the soft ticks *Ornithodoros erraticus* and *Ornithodoros moubata*. *Frontiers in Microbiology*, 14. DOI:10.3389/fmicb.2023.1173609
63. Plevriti, A., Lamprou, M., Mourkogianni, E., Skoulas, N., Giannakopoulou, M., Sajib, M.S., Wang, Z., Mattheolabakis, G., Chatzigeorgiou, A., Marazioti, A., Mikelis, C.M. (2024). The role of soluble CD163 (sCD163) in human physiology and pathophysiology. *Cells*, 13 (20), 1679 p. DOI:10.3390/cells13201679
64. Porras, N., Sánchez-Vizcaíno, J.M., Barasona, J.Á., Gómez-Buendía, A., Cadenas-Fernández, E., Rodríguez-Bertos, A. (2024). Histopathologic evaluation system of African swine fever in wild boar infected with high (Arm07) and low virulence (Lv17/WB/Riel) isolates. *Veterinary Pathology*, 61 (6), pp. 928–942. DOI:10.1177/03009858241266944
65. Ranganatha, S., Rathnamma, D., Isloor, S., Hiremath, J., Chandranaik, B.M. (2020). African swine fever: analysing its epidemiology, pathogenesis and control strategies: A review. *Indian J Anim Res*, 1 (10). DOI:10.18805/IJAR.B-5274
66. Reis, A.L., Rathakrishnan, A., Petrovan, V., Islam, M., Goatley, L., Moffat, K., Vuong, M.T., Lui, Y., Davis, S.J., Ikemizu, S., Dixon, L.K. (2025). From structure prediction to function: defining the domain on the African swine fever virus CD2v protein required for binding to erythrocytes. *Mbio*, 16 (2). DOI:10.1128/mbio.01655-24
67. Romanyshyna, T.O., Behas, V.L., Lakhman, A.R. (2017). Osoblyvosti epizootolohiyi ta patohenezu afrykans'koyi chumy svyne [Features of epizootology and pathogenesis of African swine fever]. *Problemy zooinzheneriyi ta veterynarnoyi medyt-syny* [Problems of zooengineering and veterinary medicine]. 1, pp. 193–197. (In Ukrainian).
68. Ruedas-Torres, I., Thi to Nga, B., Salgue-ro, F.J. (2024). Pathogenicity and virulence of African swine fever virus. *Virulence*, 15 (1). DOI:10.1080/21505594.2024.2375550.
69. Sánchez-Carvajal, J.M., Godel, A., Husson, N., Summerfield, A., García-Nicolás, O. (2025). Plasmacytoid dendritic cell sensing of African swine fever virus-infected macrophages results in STING-dependent robust interferon- $\alpha$  production. *The Journal of Immunology*, 214 (1), pp. 130–140. DOI:10.1093/jim mun/vkae008
70. Sánchez-Vizcaíno, J.M., Laddomada, A., Arias, M.L. (2019). African swine fever virus. *Diseases of swine*, ppp. 443–452. DOI: 10.1002/9781119350927.ch25
71. Sauter-Louis, C., Conraths, F.J., Probst, C., Blohm, U., Schulz, K., Sehl, J., M., Fischer, Forth, J.H., Zani, L., Depner, K., Mettenleiter T.C., Beer, M., Blome, S. (2021). African swine fever in wild boar in Europe – A review. *Viruses*, 13 (9), 1717 p. DOI:10.3390/v13091717
72. Savcheniuk M., Shubara O., Shevchenko M., Panteleienko O., Ukhovskiy V., Kornienko L., Bilyk S., Dovgal O., Tsarenko T. (2024). Comparative epidemiological study of the spread of African swine fever in Ukraine and some Eastern European countries. *Nauk. visn. vet. med.*, 1, pp. 49–59. DOI:10.33245/2310-4902-2024-188-1-49-59
73. Schäfer, A., Franzoni, G., Netherton, C.L., Hartmann, L., Blome, S., Blohm, U. (2022). Adaptive cellular immunity against African swine fever virus infections. *Pathogens*, 11 (2), 274 p. DOI:10.3390/pathogens11020274
74. Sehl-Ewert, J., Deutschmann, P., Breithaupt, A., Blome, S. (2022). Pathology of African swine fever in wild boar carcasses naturally infected with German virus variants. *Pathogens*, 11 (11), 1386 p. DOI:10.3390/pathogens11111386
75. Sharma, G., Balaji, S., Nautiyal, S., Nandi, S., Biswas, S., Pillai, V., Kattoor, J., Mahajan, S.

- (2025). Viral infections of pig: Signs, prevention, and control. In *Commercial Pig Farming*. Academic Press, pp. 243–262. DOI:10.1016/B978-0-443-23769-0.00015-4
76. Shi, F., Xu, Z., Gao, P., Qu, Y., Ge, X., Zhang, Y., Han, J., Guo, X., Zhou, L., Yang, H. (2025). African swine fever virus infection enhances CD14-dependent phagocytosis of porcine alveolar macrophages to promote bacterial uptake and apoptotic body-mediated viral transmission. *Journal of Virology*. DOI:10.1128/jvi.00690-25
77. Solikhah, T.I., Rostiani, F., Nanra, A.F.P., Dewi, A.D.P.P., Nurbadri, P.H., Agustini, Q.A.D., Solikhah, G.P. (2025). African swine fever virus: Virology, pathogenesis, clinical impact, and global control strategies. *Veterinary World*, 18 (6), 1599 p. DOI:10.14202/vetworld.2025.1599-1613
78. Song, S., Shin, K.S., Kim, S.J., Joo, Y.Y., Han, B., Park, S.H., Ku, H.-O., Jeong, W., Park, C.K. (2025). A Practical Framework for ASFV Disinfectant Evaluation: Differentiating Cytopathic Effects from Cytotoxicity via Integrated Analytical Methods. *Pathogens*, 14 (5), 451 p. DOI:10.3390/pathogens14050451
79. Sun, H., Yang, J., Zhang, Z., Wu, M., Tian, Z., Liu, Y., Zhang, X., Zhong, J., Yang, S., Chen, Y., Luo, J., Guan, G., Yin, H., Niu, Q. (2025). The African swine fever virus gene MGF\_360-4L inhibits interferon signaling by recruiting mitochondrial selective autophagy receptor SQSTM1 degrading MDA5 antagonizing innate immune responses. *mBio*, 16 (4). DOI:10.1128/mbio.02677-24
80. Tian, Y., Wang, D., He, S., Cao, Z., Li, W., Jiang, F., Shi, Y., Hao, Y., Wei, X., Wang, Q., Qie, S., Wang, J., Li, T., Hao, X., Zhu, J., Wu, J., Shang, S., Zhai, X. (2024). Immune cell early activation, apoptotic kinetic, and T-cell functional impairment in domestic pigs after ASFV CADC\_HN09 strain infection. *Frontiers in Microbiology*, 15. DOI:10.3389/fmicb.2024.1328177
81. Torresi, C., Biccheri, R., Cammà, C., Gallardo, C., Marcacci, M., Zoppi, S., Secondini, B., Rivero, C., Soler, A., Casciari, C., Pela, M., Rossi, E., Pellegrini, C., Iscaro, C., Feliziani, F., Giammarioli, M. (2025). Genome-Wide Approach Identifies Natural Large-Fragment Deletion in ASFV Strains Circulating in Italy During 2023. *Pathogens*, 14 (1), 51 p. DOI:10.3390/pathogens14010051
82. Urbano, A.C., Ferreira, F. (2022). African swine fever control and prevention: an update on vaccine development. *Emerging microbes & infections*. 11 (1), pp. 2021–2033. DOI:10.1080/22221751.2022.2108342
83. U Zaporizhzhii – afrykans'ka chuma [African plague in Zaporizhia] (2012). Unian.ua.com. Available at: [https://www.unian.ua/society/679497-u-zaporijji-afrikanska-chuma.html?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.unian.ua/society/679497-u-zaporijji-afrikanska-chuma.html?utm_source=chatgpt.com) (In Ukrainian).
84. Venkateswaran, D., Prakash, A., Ngunyen, Q.A., Salman, M., Suntisukwattana, R., Atthapa, W., Tantituvanont, A., Lin, H., Songkasupa, T., Nilubol, D. (2024). Comprehensive characterization of the genetic landscape of African swine fever virus: Insights into infection dynamics, immunomodulation, virulence and genes with unknown function. *Animals: an Open Access Journal from MDPI*, 14 (15), 2187 p. DOI:10.3390/ani14152187
85. Vu, H.L., McVey, D.S. (2024). Recent progress on gene-deleted live-attenuated African swine fever virus vaccines. *npj Vaccines*, 9 (1), 60 p. DOI:10.1038/s41541-024-00845-9
86. Wang, F., Zhang, H., Hou, L., Yang, C., Wen, Y. (2021). Advance of African swine fever virus in recent years. *Research in veterinary science*, 136, pp. 535–539. DOI:10.1016/j.rvsc.2021.04.004
87. Wang, G., Xie, M., Wu, W., Chen, Z. (2021). Structures and functional diversities of ASFV proteins. *Viruses*, 13 (11), 2124 p. DOI:10.3390/v13112124
88. Wang, L., Li, Y., Shi, J. (2025). African Swine Fever Virus. In: Wang, L. (eds) *Veterinary Virology of Domestic and Pet Animals*. Springer, Cham. DOI:10.1007/978-3-031-54690-7\_75-1
89. Wang, S., Zhang, J., Zhang, Y., Yang, J., Wang, L., Qi, Y., Han, X., Zhou, X., Miao, F., Chen, T., Wang, Y., Zhang, F., Zhang, S., Hu, R. (2021). Cytokine storm in domestic pigs induced by infection of virulent African swine fever virus. *Frontiers in veterinary science*, 7. DOI:10.3389/fvets.2020.601641
90. Wang, Y., Kang, W., Yang, W., Zhang, J., Li, D., Zheng, H. (2021). Structure of African swine fever virus and associated molecular mechanisms underlying infection and immunosuppression: a review. *Frontiers in immunology*, 12. DOI:10.3389/fimmu.2021.715582
91. Wang, Y., Li, J., Cao, H., Li, L. F., Dai, J., Cao, M., Deng, H., Zhong, D., Luo, Y., Lia, Y., Lia, M., Peng, D., Sun, Z., Gao, X., Moona, A., Tang, L., Sun, Y., Lia, S., Qiu, H.J. (2024). African swine fever virus modulates the endoplasmic reticulum stress-ATF6-calcium axis to facilitate viral replication. *Emerging Microbes & Infections*, 13 (1). DOI:10.1080/22221751.2024.2399945
92. Wei, J., Liu, C., He, X., Abbas, B., Chen, Q., Li, Z., Feng, Z. (2023). Generation and characterization of recombinant pseudorabies virus delivering African swine fever virus CD2v and p54. *International Journal of Molecular Sciences*, 25 (1), 335 p. DOI:10.3390/ijms25010335
93. Wen, Y., Duan, X., Ren, J., Zhang, J., Guan, G., Ru, Y., Li, D., Zheng, H. (2024). African Swine Fever Virus I267L Is a Hemorrhage-Related Gene Based on Transcriptome Analysis. *Microorganisms*, 12 (2), 400 p. DOI:10.3390/microorganisms12020400
94. Williams, D.T., Mettenleiter, T.C., Blome, S. (2024). African swine fever: advances and challenges. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, pp. 58–69. DOI:10.20506/rst.se.3559

95. Xiong, W., Chen, H., Chen, Y., Wang, K., Lian, T., Zhang, W., Yu, Q., Gao, X., Su, J., He, Q., Wang, X., Yu, J., Cui, M. (2024). Diverse immune cell profiles in ASFV-associated lymphopenia. *Animal Diseases*, 4 (1), 45 p. DOI:10.1186/s44149-024-00150-x
96. Xu, F., Li, N., Xue, Y., Wang, Z., Fang, Z., An, H., Liu, S., Weng, C., Huang, L., Wang, G. (2025). From hemorrhage to apoptosis: understanding the devastating impact of ASFV on piglets. *Microbiology Spectrum*. DOI:10.1128/spectrum.02902-24
97. Xu, Y., Wu, L., Hong, J., Chi, X., Zheng, M., Wang, L., Chen, J.-L., Guo, G. (2024). African swine fever virus A137R protein inhibits NF- $\kappa$ B activation via suppression of MyD88 signaling in PK15 and 3D4/21 cells in vitro. *Veterinary Microbiology*, 292. DOI:10.1016/j.vetmic.2024.110067
98. Xu, Z., Hu, Y., Li, J., Wang, A., Meng, X., Chen, L., Wei, J., Tong, W., Kong, N., Yu, L., Yu, H., Shan, T., Tong, G., Wang, G., Zheng, H. (2023). Screening and identification of the dominant antigens of the African swine fever virus. *Frontiers in Veterinary Science*, 10. DOI:10.3389/fvets.2023.1175701
99. Xu, Z., Ma, W., Wang, J., Chen, H., Li, H., Yin, Z., Hao, J., Chen, K. (2024). Nuclear HMGB1 is critical for CD8 T cell IFN- $\gamma$  production and anti-tumor immunity. *Cell reports*, 43 (8). DOI:10.1016/j.celrep.2024.114591
100. Xue, Q., Liu, H., Zhu, Z., Yang, F., Song, Y., Li, Z., Xue, Z., Cao, W., Liu, X., Zheng, H. (2022). African swine fever virus regulates host energy and amino acid metabolism to promote viral replication. *Journal of Virology*, 96 (4). DOI:10.1128/jvi.01919-21
101. Yang, S., Miao, C., Liu, W., Zhang, G., Shao, J., Chang, H. (2023). Structure and function of African swine fever virus proteins: Current understanding. *Frontiers in microbiology*, 14. DOI:10.3389/fmicb.2023.1043129
102. Yang, X., Sun, E., Zhai, H., Wang, T., Wang, S., Gao, Y., Hou, Q., Guan, X., Lia, S., Li, L.F., Wu, H., Luo, Y., Li, S., Sun, Y., Zhao, D., Li, Y., Qiu, H.J. (2024). The antibodies against the A137R protein drive antibody-dependent enhancement of African swine fever virus infection in porcine alveolar macrophages. *Emerging Microbes & Infections*, 13 (1). DOI:10.1080/22221751.2024.2377599
103. Yang, Y., Yuan, H., Zhang, Y., Luan, J., Wang, H. (2025). Progress in African swine fever vector vaccine development. *International Journal of Molecular Sciences*, 26 (3), 921 p. DOI:10.3390/ijms26030921
104. Zhang, K., Li, S., Liu, S., Li, S., Qu, L., Gao, G.F., Qiu, H.J. (2021). Spatiotemporally orchestrated interactions between viral and cellular proteins involved in the entry of African swine fever virus. *Viruses*, 13 (12), 2495 p. DOI:10.3390/v13122495
105. Zhang, T., Lu, Z., Liu, J., Tao, Y., Si, Y., Ye, J., Cao, S., Zhu, B. (2024). Host innate and adaptive immunity against african swine fever virus infection. *Vaccines*, 12 (11), 1278 p. DOI:10.3390/vaccines12111278
106. Zhu, J.J. (2022). African swine fever vaccinology: the biological challenges from immunological perspectives. *Viruses*, 14 (9), 2021 p. DOI:10.3390/v14092021
107. Zhu, W., Huyan, Y., Jiang, C., Meng, K., Liu, Q., Liu, Y., Z., Fang, J., Li, Zhu, Y., Sun, M., Bu, Z., Xiang, Y., Zhao, D., Meng, G. (2025). ASFV major capsid p72 trimers function as a pH sensor during uncoating process of virus endocytosis and facilitate its application as conformational antigen detection. *Research Square Preprints*. DOI:10.21203/rs.3.rs-6368001/v1
108. Zuo, X., Peng, G., Zhao, J., Zhao, Q., Zhu, Y., Xu, Y., Xu, L., Li, F., Xia, Y., Liu, Y., Wang, C., Wang, Z., Wang, H., Zou, X. (2024). Infection of domestic pigs with a genotype II potent strain of ASFV causes cytokine storm and lymphocyte mass reduction. *Frontiers in immunology*, 15. DOI:10.3389/fimmu.2024.1361531

#### **Pathogenetic mechanisms of ASFV–host immune system interaction and their implications for epizootiology and livestock biosecurity**

**Romanishina T., Lakhman A., Galatiuk O., Behas V.**

African Swine Fever (ASF) is a highly contagious transboundary viral disease that causes significant economic losses and poses a threat to global biosecurity. The causative agent, ASFV (family Asfarviridae), is a complex DNA virus with cytoplasmic replication that exhibits a pronounced tropism for cells of the monocyte-macrophage lineage. The aim of this review is to systematically analyse the pathogenetic mechanisms of ASFV infection, focusing on the viral immunomodulatory strategies and their impact on the development of modern approaches to epizootic control. Contemporary research confirms that the primary replication of ASFV is accompanied by profound suppression of innate immunity through blockade of Toll-like receptors and interferon-stimulated genes (ISGs), which promotes unrestricted viral replication. A key aspect of the pathogenesis is the induction of a cytokine storm (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) against a background of systemic immunosuppression, leading to vascular dysfunction, activation of disseminated intravascular coagulation (DIC) syndrome, and haemorrhagic manifestations. The virus evades adaptive immunity through mass apoptosis of T and B lymphocytes, impaired antigen presentation (reduced MHC-II), and the production of low-affinity antibodies incapable of virus neutralisation. Specific molecular mechanisms include blockade of IFN- $\gamma$  signalling through degradation by MGF360/505 proteins, inhibition of the NF- $\kappa$ B pathway, and disruption of complement function

via the pEP153R and CD2v proteins. In the terminal stage, acute multi-organ failure develops with characteristic lesions of the spleen (pulp hyperplasia, necrosis), liver (hepatocyte degeneration), kidneys (necrotising glomerulonephritis), and heart (myocardial haemorrhages). Understanding these mechanisms is fundamental for developing targeted biosecurity measures, including monitoring mutations in the MGF360/505 and CD2v genes, refining disinfection protocols considering ASFV stability,

and creating recombinant vaccines based on deletion mutants. The integration of pathogenic data into epizootic control strategies will enable the development of differentiated approaches for affected regions, taking into account the molecular-genetic characteristics of circulating ASFV isolates.

**Keywords:** african swine fever, *African swine fever virus (ASFV)*, pathogenesis, immune dysregulation, cytokine storm, biosecurity and bioprotection, epizootiology.



Copyright: Романишина Т.О. 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:

Романишина Т.О.

<https://orcid.org/0000-0003-3483-2887>

Лахман А.Р.

<https://orcid.org/0000-0002-3171-9734>

Галатюк О.Є.

<https://orcid.org/0000-0002-9720-0660>

Бегас В.Л.

<https://orcid.org/0000-0002-1853-4700>