

猪塞内卡病毒 A SDWF/11/2024 株的分离鉴定及其遗传演化特征分析

梁玉斌^{1,2}, 赵妍^{1,2,3}, 马雪青^{1,2}, 秦天达⁴, 樊东亮⁴, 张冉冉^{1,2}, 杨行^{1,2,5},
李平花^{1,2}, 卢曾军^{1,2}, 孙普^{1,2,3*}

- 1 中国农业科学院兰州兽医研究所/兰州大学 动物医学与生物安全学院, 动物疫病防控全国重点实验室, 甘肃 兰州
- 2 甘肃省病原生物学基础学科研究中心, 甘肃 兰州
- 3 甘肃农业大学, 甘肃 兰州
- 4 瑞普生物股份有限公司, 天津
- 5 宁夏大学 动物科技学院, 宁夏 银川

梁玉斌, 赵妍, 马雪青, 秦天达, 樊东亮, 张冉冉, 杨行, 李平花, 卢曾军, 孙普. 猪塞内卡病毒 A SDWF/11/2024 株的分离鉴定及其遗传演化特征分析[J]. 微生物学报, 2026, 66(3): 1138-1151.

LIANG Yubin, ZHAO Yan, MA Xueqing, QIN Tianda, FAN Dongliang, ZHANG Ranran, YANG Hang, LI Pinghua, LU Zengjun, SUN Pu. Isolation, identification, and genetic evolutionary analysis of the porcine Senecavirus A strain SDWF/11/2024[J]. *Acta Microbiologica Sinica*, 2026, 66(3): 1138-1151.

摘要:【目的】塞内卡病毒 A (Senecavirus A, SVA) 仍对我国养猪业构成严重危害, 进一步了解最新流行毒株的基本生物学特性和遗传演化特征。【方法】于 2024 年 11 月从华东地区某猪场采集疑似口蹄疫患病猪的水疱皮组织, 经逆转录 PCR (reverse transcription-PCR, RT-PCR) 检测, 将阳性样品按病毒分离的常规方法接种 BHK-21 细胞; 利用间接免疫荧光试验初步验证病毒分离情况, 并对其全基因组进行扩增测序和遗传演化分析, 与重要流行节点的参考毒株 VP1 蛋白序列比对分析氨基酸变异特点; 通过蚀斑形成试验和一步生长曲线评估分离毒株的增殖特性, 再利用透射电镜观察病毒粒子形态。【结果】经 RT-PCR 检测和病毒分离试验证实, 该发病猪的病原为 SVA, 将分离获得的毒株命名为 SDWF/11/2024 株。其基因组全长为 7 292 bp, 整体结构与已报道的 SVA 株高度一致; 系统发育树分析表明, SDWF/11/2024 株归属于 USA-like 进化分支, 与中国 2015–2018 年分离株存在一定分化, 与智利 2022 年分离株亲缘关系最近; 在体外复制特性方面, 该毒株可在 BHK-21 细胞上稳定增殖, 呈现出典型的细胞病变效应, 其复制动力学特征与早期分离毒株 HN/11/2017 相似, 但形成的蚀斑形态存在差异; 通过透射电子显微镜观察, 可见直径

资助项目: 兰州市人才创新创业项目(2024-HL-7); 国家生猪技术创新中心牧原项目(NCTIP-MY23004)

This work was supported by the Lanzhou Talent Innovation and Entrepreneurship Project (2024-HL-7) and the Muyuan Project of National Center of Technology Innovation for Pig (NCTIP-MY23004).

*Corresponding author. E-mail: sunpu@caas.cn

Received: 2025-09-30; Accepted: 2025-12-06; Published online: 2025-12-16

约为 25–35 nm 的颗粒, 其大小特征与 SVA 病毒粒子相符。【结论】本研究成功分离并表征了 2024 年我国猪群中流行的 SVA 毒株 SDWF/11/2024, 揭示了其分子演化特征。SDWF/11/2024 株的分离为我国监测 SVA 流行提供了新的参考样本, 提示该病毒仍可能以低水平存在于猪群中。这对认识 SVA 遗传多样性与流行趋势、完善其分子流行病学监测体系及制定科学防控策略具有重要意义。

关键词: 塞内卡病毒 A; 分离; 鉴定; 演化分析

Isolation, identification, and genetic evolutionary analysis of the porcine Senecavirus A strain SDWF/11/2024

LIANG Yubin^{1,2}, ZHAO Yan^{1,2,3}, MA Xueqing^{1,2}, QIN Tianda⁴, FAN Dongliang⁴, ZHANG Ranran^{1,2}, YANG Hang^{1,2,5}, LI Pinghua^{1,2}, LU Zengjun^{1,2}, SUN Pu^{1,2,3*}

1 State Key Laboratory of Animal Disease Control and Prevention, Lanzhou Veterinary Research Institute, Chinese Academy of Agricultural Sciences, College of Veterinary Medicine, Lanzhou University, Lanzhou, Gansu, China

2 Gansu Province Research Center for Basic Discipline of Pathogenic Biology, Lanzhou, Gansu, China

3 Gansu Agricultural University, Lanzhou, Gansu, China

4 Ringpu Biopharmaceutical Co., Ltd., Tianjin, China

5 School of Animal Science and Technology, Ningxia University, Yinchuan, Ningxia, China

Abstract: [Objective] Senecavirus A (SVA) keeps posing a serious threat to the swine industry in China. This study aimed to characterize the biological properties and genetic evolutionary features of the latest circulating SVA strains. **[Methods]** In November 2024, vesicular lesion tissue samples were collected from pigs suspected of foot-and-mouth disease at a farm in eastern China. RT-PCR was performed, and positive samples were inoculated onto BHK-21 cells following standard virus isolation procedures. Indirect immunofluorescence assay was employed to preliminarily confirm viral isolation. The complete viral genome was amplified and sequenced, followed by genetic evolution analysis. Amino acid variations in the VP1 protein of the strain were identified by comparison with representative strains from key epidemic nodes. Viral replication characteristics were evaluated through plaque formation assay and one-step growth curve analysis. Viral particle morphology was observed via transmission electron microscopy (TEM). **[Results]** RT-PCR and virus isolation confirmed SVA as the causative agent of the disease, and the isolated strain was designated SDWF/11/2024. The viral genome of this strain was 7 292 bp in length, and its overall organization was highly consistent with that of previously reported SVA strains. Phylogenetic analysis revealed that SDWF/11/2024 belonged to the USA-like evolutionary clade, showing genetic divergence from Chinese strains circulating between 2015 and 2018, while exhibiting the closest relationship to a Chilean strain isolated in 2022. The isolate replicated efficiently in BHK-21 cells and induced typical cytopathic effects. Its replication kinetics was comparable to that of the early Chinese isolate HN/11/2017, although differences in plaque morphology were

observed. TEM examination identified spherical viral particles with diameters of 25–35 nm, consistent with typical SVA virions. **[Conclusion]** This study successfully isolated and characterized the SVA strain SDWF/11/2024 circulating in China, 2024, and elucidated its molecular evolutionary features. The isolated SDWF/11/2024 provides a new reference strain for SVA surveillance in China and suggests that the virus may still persist at low levels in pig populations. These findings enhance our understanding about the genetic diversity and epidemic dynamics of SVA and support the improvement of molecular epidemiological monitoring and the development of prevention and control strategies.

Keywords: Senecavirus A; isolation; identification; evolutionary analysis

塞内卡病毒 A (Senecavirus A, SVA), 又称塞内卡谷病毒 (Seneca Valley virus, SVV), 是近年来引发猪水泡病的又一新病原, 属小 RNA 病毒科 Senecavirus 属, 为该属唯一成员^[1]。其基因组全长约为 7.3 kb, 包含与病毒蛋白 (VPg) 共价连接的 5' 非编码区 (5'-untranslated region, 5'-UTR)、一个开放阅读框和含多聚腺苷酸的 3' 非编码区 (3'-untranslated region, 3'-UTR)^[2-3]。SVA 具有小 RNA 病毒家族典型的 L-4-3-4 结构, 即病毒基因组编码一个大的多聚蛋白, 该多聚蛋白由病毒编码的酶处理成 L 蛋白和 3 个前体蛋白, 即四聚体衣壳蛋白 P1、三聚体非结构蛋白 P2 和四聚体非结构蛋白 P3^[4]。前体 P1 被 3C 蛋白酶加工成 3 种结构蛋白, 即 VP0、VP3 和 VP1, 随后 VP0 经酶切变为 VP2 和 VP4; P2 和 P3 则按 2A、2B、2C、3A、3B、3C 和 3D 的顺序加工成非结构蛋白, 参与病毒基因组复制、宿主细胞代谢和免疫逃避等过程^[5]。

目前, 猪是 SVA 的唯一自然宿主, 感染 SVA 后主要表现为蹄冠部、鼻镜部以及口腔黏膜出现水泡、创面溃疡, 还会出现跛行现象^[6-7]。在小日龄仔猪中 SVA 感染可引起嗜睡、腹泻、神经系统症状和急性死亡, 0–3 日龄仔猪的死亡率高达 40%–80%, 4–7 日龄仔猪的死亡率达 0–30%^[1]。由于 SVA 感染在临床上与口蹄疫 (foot-and-mouth disease, FMD)、水泡型口炎等难以区分, 给临床鉴别诊断带来挑战^[6]。全球流行病学调查显示, 自 2014 年以来, SVA 在美洲和

亚洲多个国家持续流行, 并呈现出区域性基因型分化和加速进化趋势。特别是 2015–2018 年间, 美洲多个国家暴发大规模水泡性疾病疫情, 随后该病毒在中国、泰国、越南等国家快速扩散^[8-14]。我国于 2015 年初次在广东发现 SVA 感染猪的病例, 截至目前超过一半的省 (自治区、直辖市) 受到 SVA 影响, 一时给我国养猪业造成不小损失, 严重阻碍了养猪业的健康发展^[15-17]。虽然自 2020 年后我国 SVA 临床暴发明显减少, 但“低检出率、低临床显性、持续存在”已成为我国 SVA 的典型流行特征。一方面, 2020–2024 年间中国仍持续从散发性水泡病病例及病料中分离出新株, 如王睿敏等^[18]从采自广西的病料中分离出 SVA/CH-GX01-2020 株; 李世恒等^[19]成功分离到一株 SVA, 命名为 SDMY-CH-2021 株; 王炳量^[20]从 2022 年吉林省某猪场水泡性疾病病猪的淋巴组织中成功分离出 SVA CH/JL/2022 株; 另一方面, 抗体监测提示尽管临床病例减少, 但 SVA 仍以隐性或潜伏感染方式在养殖群中流行。丁凯璐等^[21]监测了 2020 年以来甘肃地区猪 SVA 感染状况, 从抗体监测结果不难发现, 尽管 SVA 抗体阳性率逐年下降, 且未发现特征性临床症状, 但 SVA 依然潜伏流行, 究其原因还需深入研究。更重要的是, 来自国内外的系统发育和 VP1 变异分析均显示, SVA 在近 10 年呈持续进化趋势, VP1 区氨基酸替换不断积累, 提示病毒在适应宿主方面可能发生抗原漂移。这种进化格局增加了病毒潜在

再度暴发的风险, 并对疫苗研发与免疫策略提出了新要求。

本研究从 2024 年华东地区某猪场患病猪的水疱皮样品中成功分离出一株 SVA, 命名为 SDWF/11/2024 株, 并通过间接免疫荧光试验、全基因组测序、重组分析等方法系统表征其生物学特征, 旨在揭示当前流行株的分子特征及其与国内外代表性株的进化关系, 从而为我国 SVA 的流行病学监测、致病机制研究及防控策略提供更新的数据支撑。

1 材料与方法

1.1 主要试剂

MEM 基础培养基(11095080)、2×MEM 培养基(11935046)、胎牛血清(A5256701)、胰蛋白酶及青霉素-链霉素混合溶液(15070063), Gibco 公司; RNA Extraction Kit (R6376-02), Omega 公司; FITC 标记兔抗猪 IgG, Sigma-Aldrich 公司; SVA 猪源中和抗体 1M33Fab 由中国农业科学院兰州兽医研究所宿主抗病毒感染与免疫生物学团队制备、鉴定并保存^[22]。

1.2 病料组织样品、细胞和毒株

本研究所用田间猪病料样品为 2024 年 11 月采集自华东地区某猪场死猪, 临床表现疑似口蹄疫的患病猪水疱皮; 乳仓鼠肾传代细胞系 BHK-21、SVA (HN/11/2017 株和 HBWH/01/2018 株)均由本研究团队分离、保存并提供^[23]。本研究所得 SDWF/11/2024 株全基因组序列已提交至 GenBank (登录号为 PX574195)。

1.3 引物设计与合成

实验室诊断监测口蹄疫病毒(foot-and-mouth disease virus, FMDV)、SVA 及其全基因组序列扩增所用的 7 对引物序列来源于文献^[23], 由生工生物工程(上海)股份有限公司合成。

1.4 田间样品的实验室诊断检测

将病料样品处理后取上清液提取 RNA, 利用实验室诊断 SVA 和 FMDV 的特异性引物分别

进行目的基因扩增, 同时设置阴性对照。RT-PCR 反应体系(25 μ L): PrimeScript One Step Enzyme Mix 1 μ L, 2×One Step Buffer 12.5 μ L, 正、反向引物(10 μ mol/L)各 1 μ L, RNA 模板 2 μ L, 无 RNA 酶水 7.5 μ L。扩增程序: 50 $^{\circ}$ C 反转录 30 min; 94 $^{\circ}$ C 预变性 3 min; 94 $^{\circ}$ C 变性 30 s, 58 $^{\circ}$ C 退火 30 s, 72 $^{\circ}$ C 延伸 1 min, 共 35 个循环; 72 $^{\circ}$ C 终延伸 5 min。扩增结束后, 将 RT-PCR 产物通过 1.5% 琼脂糖凝胶电泳进行检测和分析。

1.5 病毒的分离培养

将 RT-PCR 检测呈 SVA 阳性的病料样品用 PBS (pH 7.4)充分清洗, 研磨后加入 PBS 制成悬液, 4 $^{\circ}$ C 静置过夜。次日取其上清, 经 0.22 μ m 滤膜过滤除菌后接种至 BHK-21 细胞。孵育 1 h 后, 补加含 2% 胎牛血清的 MEM, 于 37 $^{\circ}$ C、5% CO₂ 培养箱中继续培养 3 d, 并每日观察细胞病变效应(cytopathic effect, CPE)。同时设置阴性对照组(未接种的 BHK-21 细胞), 盲传至细胞出现典型病变。

1.6 间接免疫荧光试验

以 SVA 猪源中和抗体 1M33Fab (浓度为 20 μ g/mL)为一抗, 1:400 稀释的 FITC 标记的兔抗猪 IgG 为二抗, 进行间接免疫荧光试验, 使用荧光显微镜观察实验结果。

1.7 病毒基因组全序列的扩增及序列分析

用第 6 代病毒液提取病毒 RNA, 利用 7 对引物进行 RT-PCR 扩增, 获得的扩增片段送至生工生物工程(上海)股份有限公司进行测序。测序数据经 DNASTar 软件进行序列拼接, 将所得全基因序列与 GenBank 数据库中公布的 SVA 参考序列进行同源性比较。系统发育分析在 MEGA 12 (v12.0.9)中采用最大似然法构建, 核苷酸替换模型设为朱克斯-坎托(Jukes-Cantor, JC)模型, 并使用 Gamma 分布校正位点进化速率。Bootstrap 重复 1 000 次评估节点支持率, 其余参数保持默认设置。

1.8 病毒 VP1 蛋白的氨基酸变异分析

VP1 蛋白是 SVA 衣壳的主要组成部分, 是主要的免疫原蛋白, 其基因是鉴定 SVA 通用靶基因。它包含多个重要的抗原位点, 是病毒中和抗体识别和结合的主要靶标。将 SDWF/11/2024 株与来自中国、智利、加拿大及 SVV-001 等参考毒株的 VP1 氨基酸序列进行比对分析, 统计变异位点, 揭示毒株间的遗传差异、进化关系并评估其潜在的抗原性变化。

1.9 病毒基因组的重组分析

为了解流行毒株是否发生了基因重组事件, 使用 RDP5 (v5.74) 软件的 RDP、GENECONV、Booscan、Maxchi、Chimaera、SiScan 和 3Seq 等 7 种方法对分离毒株 SDWF/11/2024 株与参考毒株的全基因组序列进行重组分析, 以期遗传演化提供新的证据。

1.10 SVA 的蚀斑表型分析

以 SVA 毒株 HN/11/2017 和 HBWH/01/2018 为对照, 通过蚀斑形成试验分析 SDWF/11/2024 株的蚀斑表型。将生长状况良好的 BHK-21 细胞接种至 6 孔板中, 待细胞长满后, 用无血清 MEM 培养基以 10 倍梯度连续稀释 3 个毒株至 10^{-8} , 每孔分别加入 200 μL , 置于 37 $^{\circ}\text{C}$ 孵育 1 h; 加入 2 mL 黄芪胶混合液(2 $\times$ MEM:1.2% 黄芪胶=1:1, 1% FBS, 1% 青、链霉素), 37 $^{\circ}\text{C}$ 孵育 48 h; 弃上清, 用 2 mL 预冷的固定液(丙酮:甲醇=1:1)固定 1 h。弃去固定液, 加入结晶紫溶液, 室温染色过夜, 清水冲洗后观察蚀斑形成情况; 统计蚀斑数量, 计算 3 株 SVA 的蚀斑形成单位(plaque forming unit, PFU)。

1.11 一步生长曲线测定

以 HN/11/2017 株和 HBWH/01/2018 株为对照, 通过一步生长曲线比对分析 SDWF/11/2024 株的复制能力。将 BHK-21 细胞铺至 12 孔板中, 待细胞长满后, 以 1 MOI (multiplicity of infection) 的剂量分别接种 3 株病毒, 于 6、12、24、36、48 h 收取样品, 各取 100 μL 测定其半

数组织培养感染剂量(50% tissue culture infective dose, TCID₅₀), 绘制 3 株 SVA 的一步生长曲线。实验重复 3 次, 所有数据以平均值 $\pm$ 标准差(mean $\pm$ SD)表示。

1.12 分离病毒的电镜检测

将收获的第 8 代病毒上清液经二乙烯亚胺处理灭活后, 于 4 $^{\circ}\text{C}$ 、8 000 r/min 离心 1 h 以去除细胞碎片, 取上清液, 加入 8% PEG-6000 与 4% NaCl 后充分混合, 4 $^{\circ}\text{C}$ 静置过夜; 4 $^{\circ}\text{C}$ 、8 000 r/min 离心 1 h 弃上清, 所得沉淀用 PBS 缓冲液重悬, 经 150–450 g/L 的蔗糖密度梯度离心后, 收集相应目的条带, 制备病毒悬液; 经磷钨酸负染后, 在透射电子显微镜下进行观察。

2 结果与分析

2.1 样品 RT-PCR 诊断检测

从病料样品中提取总 RNA 后, 分别采用 SVA 特异性引物和 FMDV 检测引物进行扩增。如图 1 所示, 使用 SVA 引物能够获得约 1 000 bp

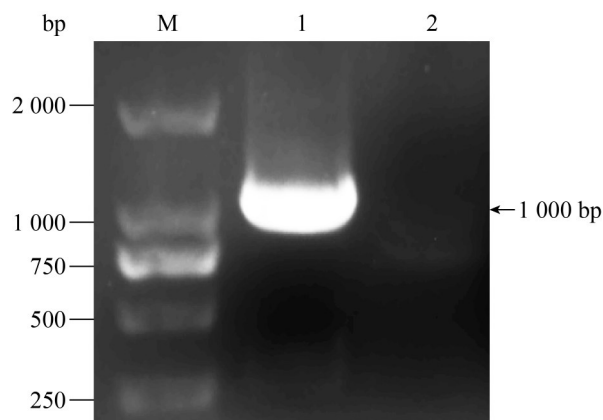


图1 病料样品的RT-PCR检测。泳道M: DNA相对分子量标准(DL2000 DNA marker); 泳道1: SVA VP1基因扩增产物; 泳道2: FMDV VP1基因扩增产物。

Figure 1 RT-PCR detection of the tissue sample. Lane M: DL2000 DNA marker; Lane 1: RT-PCR product of SVA VP1 gene; Lane 2: RT-PCR product of FMDV VP1 gene.

的扩增片段, 其大小与预期一致; 而 FMDV 引物未扩增出条带。

2.2 病毒的分离培养

将 PCR 鉴定为阳性的病料样品充分研磨、过滤除菌后接种 BHK-21 细胞, 盲传至第 3 代 (F3)。培养 24 h 后, 接种组细胞出现典型病变, 包括细胞变圆、逐渐脱落, 大量死亡细胞悬浮于培养液中; 而阴性对照组细胞则维持正常形

态并生长良好(图 2)。分离的 SVA 传至第 6 代时完全病变时间稳定在 30 h 左右。将该分离株命名为 SDWF/11/2024 株。

2.3 间接免疫荧光检测结果

利用间接免疫荧光试验鉴定, 结果如图 3 所示。接种第 6 代病毒液的 BHK-21 细胞在荧光显微镜下呈现明显的绿色荧光, 而正常细胞未观察到绿色荧光, 表明该分离株为 SVA。

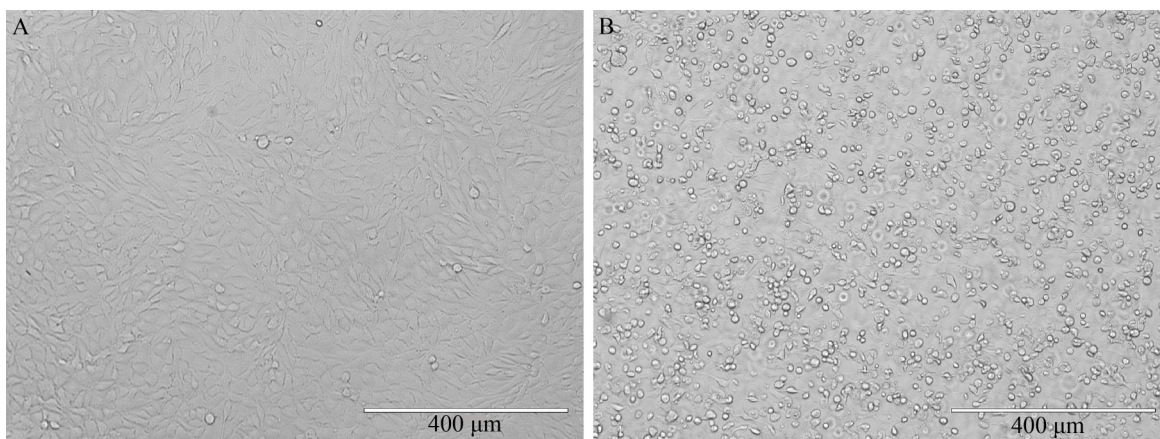


图2 SVA感染BHK-21细胞产生的致细胞病变。A: 正常BHK-21细胞对照; B: SDWF/11/2024株F3代在BHK-21细胞上的细胞病变。

Figure 2 The CPE of SVA in BHK-21 cells. A: Normal BHK-21 control; B: CPE of the 3rd generation SDWF/11/2024 strain in BHK-21 cells.

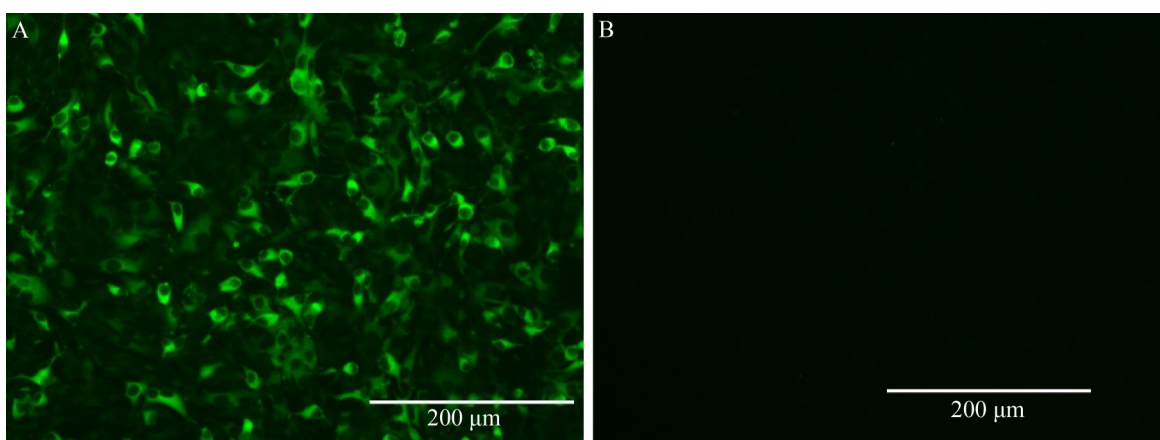


图3 SDWF/11/2024株间接免疫荧光鉴定。A: SDWF/11/2024株感染的BHK-21细胞; B: 正常BHK-21细胞对照。

Figure 3 Indirect immunofluorescence analysis of SDWF/11/2024 strain in BHK-21 cells. A: BHK-21 cells infected with SDWF/11/2024 strain; B: Normal BHK-21 cells.

2.4 SDWF/11/2024 株全基因组序列测定及进化分析

以第 6 代病毒液提取的总 RNA 为模板, 利用 RT-PCR 分段扩增 SDWF/11/2024 株的全基因组序列。如图 4 所示, 使用 7 对引物扩增得到 7 个与预期片段大小相符的目的片段。将扩增产物送至生工生物工程(上海)股份有限公司测序, 并拼接出全基因组序列。结果表明 SDWF/11/2024 株的基因组全长 7 292 bp (不含 Poly A), 其中 5'非编码区长 678 bp, 开放阅读框长 6 543 bp, 编码一个由 2 181 个氨基酸组成的多聚蛋白, 3'非编码区长 71 bp。

系统发育树结果如图 5 所示, 已报道的 SVA 株可分为 2 个主要进化分支, 即 USA-like 与 Canada-like 毒株。其中, USA-like 毒株分支包含了在中国和美国流行的大部分毒株, 是中国流行的主要基因型。SDWF/11/2024 株聚类于 USA-like 分支, 并与 SVA/Chile/BBL00/2022 形成同一末端小分支, 提示二者遗传关系最近。与 2015–2018 年中国报道的早期代表株(如 CH-LX-01-2016、HN/11/2017、HBWH/01/2018 等)在发育树上位置相对独立, 显示其已发生一定程度的遗传分化。

对 SDWF/11/2024 株与 11 株代表性 SVA 毒株进行了全基因组及各功能基因区段的核苷酸与氨基酸一致性分析(表 1)。结果显示, SDWF/11/2024 株在不同区域表现出不同程度的遗传一致性。在 5'-UTR 区段, 核苷酸一致性为 85.25%–97.49%。L 区段较为保守, 核苷酸(nt)/氨基酸(aa)一致性分别为 96.20%–98.73%/97.05%–98.73%。结构蛋白 VP4、VP2、VP3 与 VP1 的核苷酸一致性分别为 97.65%–99.06%、92.72%–97.89%、91.63%–96.79%、89.90%–96.72%, 相应氨基酸一致性分别为 100.00%、98.94%–99.65%、97.07%–99.58%、97.73%–100.00%。非结构蛋白区域中, 2A 区段核苷酸一致性最低(77.78%–96.30%), 但氨基酸仍保持 100.00%; 2B、2C 区段 nt/aa 一致性分别为 90.89%–95.31%/95.31%–99.22% 和 90.99%–96.27%/99.07%–100.00%; 3A、3B、3C 与 3D 的核苷酸一致性分别为 86.67%–93.33%、94.20%–98.55%、90.63%–95.56%、94.82%–97.05%, 对应氨基酸一致性分别为 92.22%–97.78%、100.00%、99.52%–100.00%、98.70%–99.13%; 3'-UTR 区段核苷酸一致性为 79.41%–100%, 变异程度相对较高。

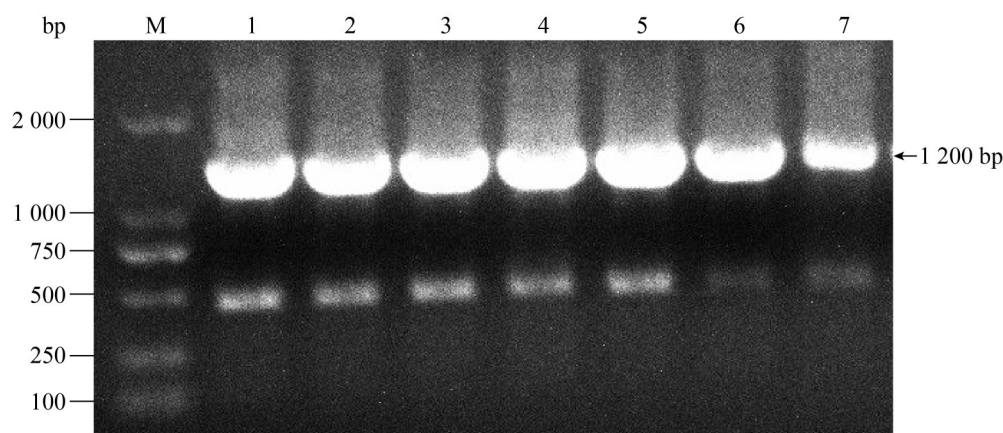


图4 RT-PCR扩增SDWF/11/2024株的全基因组序列。泳道M: DL2000 DNA marker; 泳道1–7: SVA1+/-、SVA2+/-、SVA3+/-、SVA4+/-、SVA5+/-、SVA6+/-和SVA7+/-。

Figure 4 RT-PCR amplification of the whole genome of SDWF/11/2024 strain. Lane M: DL2000 DNA marker; Lanes 1–7: SVA1+/-, SVA2+/-, SVA3+/-, SVA4+/-, SVA5+/-, SVA6+/-, and SVA7+/-.

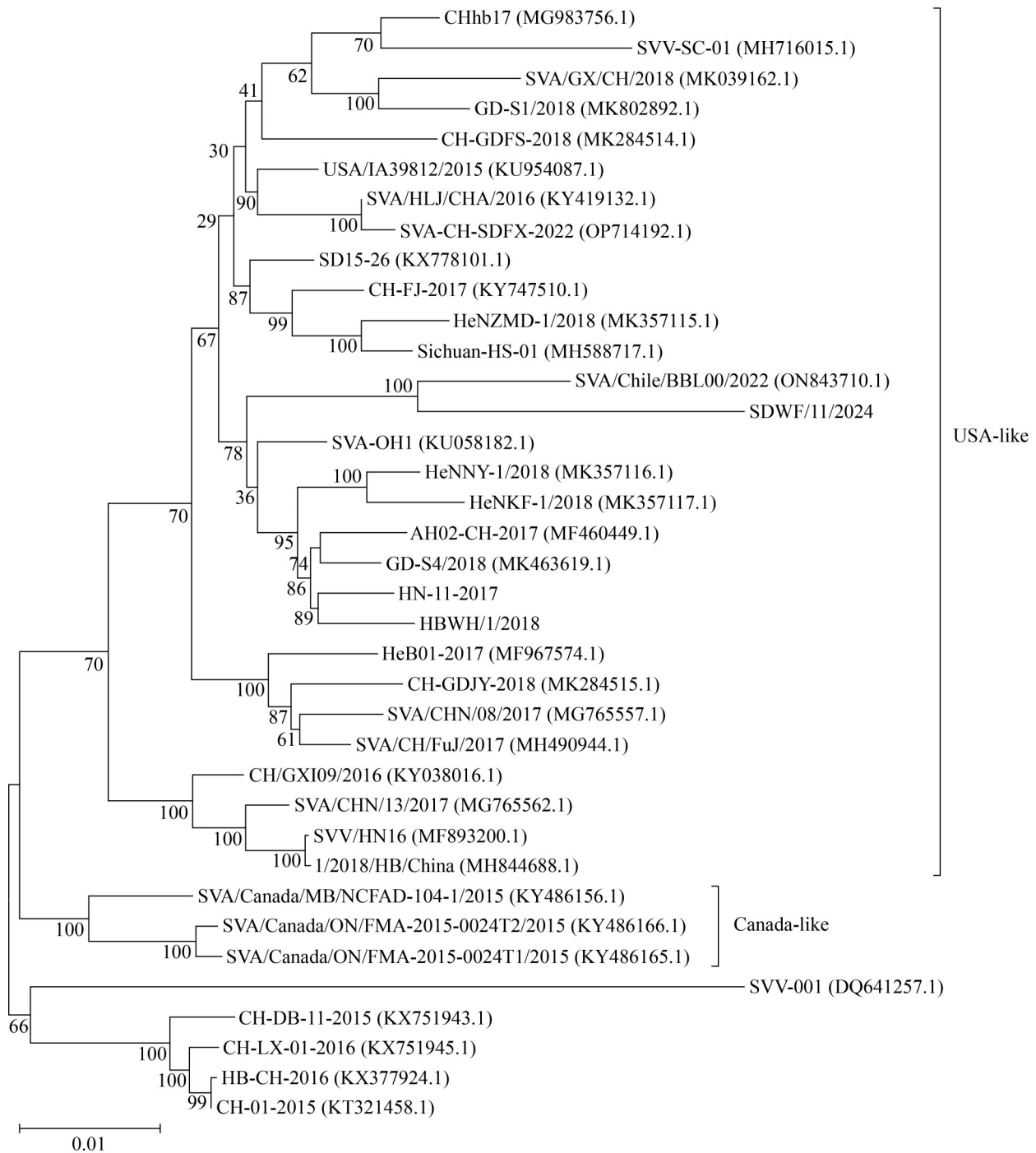


图5 SVA全基因组系统发育树分析。采用最大似然法构建系统发育树，bootstrap重复1 000次；括号中显示的为GenBank序列号；分支点上的数字代表置信度；标尺代表遗传变异度。

Figure 5 SVA whole genome system phylogenetic tree analysis. The phylogenetic tree was constructed using the maximum likelihood method with 1 000 bootstrap replicates; GenBank sequence numbers were shown in parentheses; Numbers at the branching points represented confidence levels; Scale represented the degree of genetic variability.

表1 基于全基因组序列分型方法SDWVF/11/2024与11株SVA毒株的一致性分析
Table 1 Sequence identity analysis of SDWVF/11/2024 and 11 SVA strains based on whole genome sequence typing method

Region	Identity (%)										
	SVV-SC-01	GD-S1/	CH-FJ-	Chile/BBL00/	GD-S4/	HN/11/	CH/FuJ/	1/2018/HB/	CH-01-	Canada-	SVV-001
		2018	2017	2022	2018	2017	2017	China	2015	2015-T2	
5'-UTR	nt	96.17	94.84	96.46	85.25	95.58	97.49	96.61	95.87	88.05	93.81
	aa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L	nt	98.73	97.89	98.73	98.31	98.73	98.73	97.05	97.47	96.20	97.05
	aa	98.73	98.73	98.73	98.73	98.73	97.47	98.73	98.73	98.73	98.73
VP4	nt	98.12	98.12	98.12	97.65	99.06	98.59	97.65	98.59	97.65	98.59
	aa	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00
VP2	nt	95.19	95.54	95.54	97.89	96.48	96.36	95.31	95.42	94.60	92.72
	aa	99.65	99.30	99.65	99.30	99.30	99.65	99.65	98.94	99.65	99.30
VP3	nt	93.44	94.14	95.12	96.79	95.68	95.96	93.44	94.56	93.86	91.63
	aa	99.58	99.58	99.58	99.58	99.58	99.58	98.33	99.16	98.74	97.07
VP1	nt	91.41	95.20	95.58	96.72	95.83	95.71	93.69	94.19	93.31	89.90
	aa	96.97	100.00	99.24	98.48	99.24	99.24	98.86	99.24	99.24	97.73
2A	nt	77.78	92.59	96.30	88.89	88.89	88.89	92.59	96.30	96.30	77.78
	aa	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00
2B	nt	90.89	92.45	94.01	95.31	94.01	93.75	92.97	92.97	93.23	91.15
	aa	95.31	98.44	98.44	99.22	97.66	98.44	98.44	98.44	98.44	98.44
2C	nt	95.13	95.65	95.34	96.27	95.45	95.86	93.48	94.62	93.48	90.99
	aa	99.69	99.69	99.69	100.00	99.07	99.38	99.69	99.69	99.07	99.07
3A	nt	91.85	91.48	92.59	93.33	92.22	90.00	87.41	90.00	89.26	86.67
	aa	96.67	97.78	97.78	97.78	97.78	92.22	94.44	96.67	94.44	92.22
3B	nt	94.20	95.65	98.55	95.65	97.10	95.65	97.10	95.65	95.65	94.20
	aa	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00
3C	nt	94.76	95.56	95.40	96.83	95.24	95.40	92.86	94.29	93.49	90.63
	aa	99.52	100.00	99.52	100.00	99.52	99.52	99.52	99.52	99.52	100.00
3D	nt	96.26	96.33	97.05	96.47	96.83	96.62	96.11	96.76	96.40	94.82
	aa	99.13	98.70	98.70	98.92	98.70	99.13	98.70	99.13	98.92	98.70
3'-UTR	nt	98.53	79.41	100.00	80.88	79.41	97.06	97.06	82.61	80.88	95.59
	aa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

-: 非编码区。
-: Non-coding area.

总体而言, SDWF/11/2024 株在结构蛋白区段表现为高一致性, 而部分非结构蛋白及 UTR 区呈现较高核苷酸变异。

2.5 SDWF/11/2024 株 VP1 的氨基酸序列分析

通过对 SDWF/11/2024 株与来自中国、智利、加拿大及参考株 SVV-001 等多株毒株的 VP1 氨基酸序列进行比对(表 2), 共筛选出 22 个变异位点(26、45、59、62、63、65、93、94、97、98、141、161、172、188、196、202、203、205、221、229、230、239 位)。SDWF/11/2024 株与中国以往流行株(如 GD-S1/2018、CH-FJ-2017、GD-S4/2018、CH/FuJ/2017)在大部分位点保持一致, 如 V45、T63、N94、D97、S98 等。与早期中国株 CH-01-2015 株相比, SDWF/11/2024 株在 26、65、94、172 和 205 位发生氨基酸替换, 显示近年株系在 VP1 上发生了一定的演化。鉴于 VP1 是 SVA 的重要抗原区段, 且与中和表位密切相关, 该变异可能引发一定的抗原漂移, 提示可能存在抗原性改变或免疫逃逸压力。

2.6 SDWF/11/2024 全基因组重组分析

基于 RDP 分析报告, SDWF/11/2024 株本身不存在重组事件。它是一个非重组毒株, 其基因组在进化上相对保守, 未发现与其他毒株发生遗传物质交换的可靠证据。

2.7 SDWF/11/2024 的蚀斑表型

通过蚀斑形成试验测定 SVA HN/11/2017、HBWH/01/2018 与 SDWF/11/2024 株的蚀斑表型以评估其体外复制特性。如图 6 所示, 3 个毒株均能在 10^7 倍稀释下于 BHK-21 细胞上形成蚀斑, 但其数量与大小存在差异。HN/11/2017 株形成的蚀斑数目适中, 但直径较大, 部分出现融合现象; SDWF/11/2024 株则形成数量较多且相对均一的蚀斑, 推测其诱导细胞病变的潜力更强, 可能具有更高的细胞毒性; HBWH/01/2018 株形成的蚀斑数量最少, 平均直径也较小, 呈现稀疏分布, 其复制周期可能更长, 或病毒衣壳蛋白与细胞受体的结合效率较低, 导致感染和传播过程相对迟缓。结果表明, 不同病毒株所形成的蚀斑数量和大小存在差异, 提示不同病毒株间在复制效率和致细胞病变效应方面

表2 VP1氨基酸残基变异情况

Table 2 Variations of VP1 amino acid residues

Strain	Amino acid location in VP1																					
	26	45	59	62	63	65	93	94	97	98	141	161	172	188	196	202	203	205	221	229	230	239
SDWF/11/2024	S	V	F	A	T	A	V	N	D	S	F	Y	T	S	G	S	S	P	S	S	T	V
CH-01-2015	P	V	F	A	T	T	V	S	D	S	F	Y	A	S	G	S	S	T	S	S	T	V
Chile/BBL00/2022	P	I	F	A	T	A	V	N	D	S	-	Y	T	S	-	S	S	T	V	S	N	V
HN/11/2017	P	V	F	A	T	A	V	N	G	S	F	Y	T	S	G	S	S	T	S	S	T	V
SVV-SC-01	P	V	F	A	A	A	V	N	G	S	F	F	A	F	G	F	F	T	V	S	T	V
GD-S1/2018	S	V	F	A	T	A	V	N	D	S	F	Y	T	S	G	S	S	T	S	S	T	V
CH-FJ-2017	P	V	L	A	T	A	V	N	D	N	F	Y	T	S	G	S	S	T	S	G	T	V
GD-S4/2018	P	V	F	V	T	A	V	N	D	S	F	Y	T	S	G	S	S	T	S	S	T	V
CH/FuJ/2017	P	V	F	A	T	A	V	N	D	S	F	Y	T	S	G	S	S	T	S	S	T	V
1/2018/HB/China	P	V	F	A	T	A	V	N	D	S	F	Y	T	S	G	S	S	T	S	G	T	V
Canada-2015-T2	P	V	F	A	T	A	V	N	D	S	F	Y	T	S	G	S	S	T	S	G	T	V
SVV-001	P	V	F	Q	E	A	A	N	G	S	F	F	A	S	G	S	S	T	V	S	T	I

—: 缺失氨基酸所在位置。

—: The location of the missing amino acid.

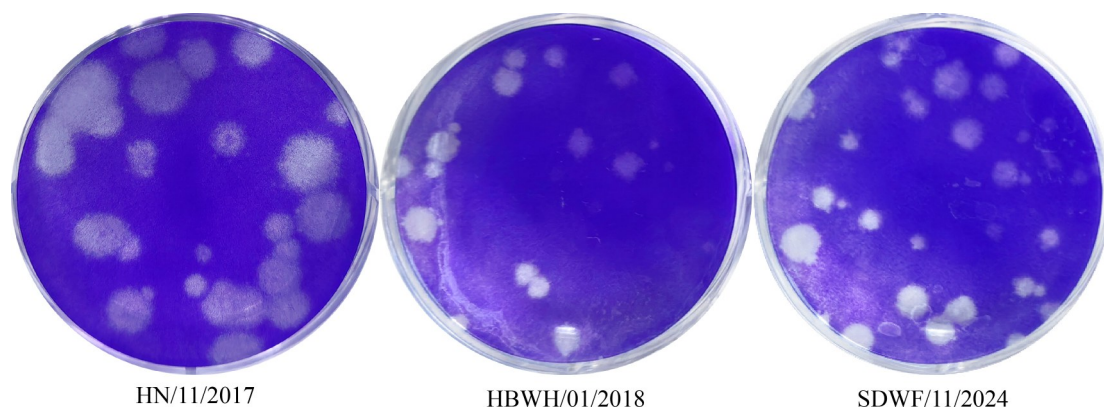


图6 SVA的蚀斑表型测定

Figure 6 Plaque phenotype of SVA.

存在差异。统计蚀斑数量后，计算出 HN/11/2017、HBWH/01/2018 和 SDWF/11/2024 各株的病毒滴度分别为 1.3×10^9 、 9.5×10^8 、 1.35×10^9 PFU/mL。

2.8 SDWF/11/2024 株一步生长曲线测定

一步生长曲线测定结果如图 7 所示，3 株病毒在感染后 6 h 即可检测到病毒滴度的上升，至 12 h 显著增加，并于 24–36 h 达到峰值。HN/11/2017 和 SDWF/11/2024 株的病毒滴度增长趋势相似，在 36 h 时均达到 $10^{8.6}$ TCID₅₀/100 μ L；而 HBWH/01/2018 株的复制效率相对较低，最高滴

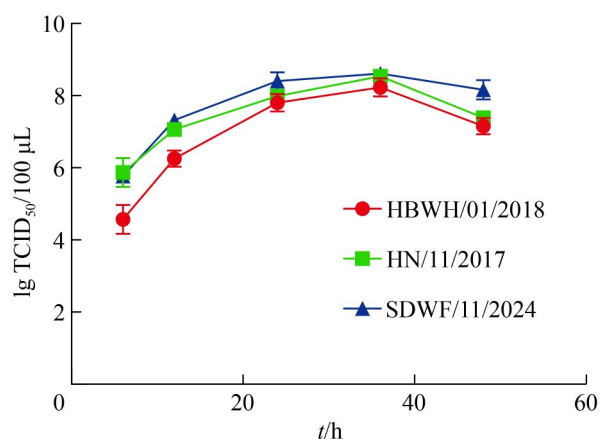


图7 SVA的一步生长曲线分析

Figure 7 One-step growth curves of SVA.

度仅为 $10^{8.3}$ TCID₅₀/100 μ L。至 48 h 时，3 株病毒滴度均出现一定下降。总体而言，HN/11/2017 与 SDWF/11/2024 株在复制能力上较为接近，均高于 HBWH/01/2018 株。

2.9 电镜检测结果

透射电镜检测结果如图 8 所示，纯化后的 SVA (SDWF/11/2024) 病毒粒子大小均一、形态完整、边缘整齐，为直径约 25–35 nm 的圆形颗粒，与现有文献对 SVA 病毒的形态描述一致。



图8 SDWF/11/2024株的电镜检测

Figure 8 Electron microscopic of SDWF/11/2024 strain.

3 讨论与结论

SVA 是一种在全球猪群中新发并迅速传播的水疱性病原, 其感染可导致成年猪出现蹄部及口鼻部水疱、跛行和哺乳仔猪急性死亡, 临床症状与 FMDV 等水疱性动物疫病高度相似, 且目前尚未广泛应用商品化疫苗, 严重威胁养猪业生产安全^[1]。此外, SVA 呈现加速进化和跨区域传播的特征, 已在美洲和亚洲多国相继流行, 给国际畜牧业贸易和动物疫病防控体系带来挑战^[15]。我国自 2015 年首次发现 SVA 感染以来, 经历了多个时间段的散发性流行, 尽管近年来临床病例减少, 但监测结果表明病毒仍以潜伏或隐性感染形式存在, 有再次暴发的风险^[21]。

本研究从 2024 年华东地区疑似 SVA 感染猪只中分离出一株 SVA 毒株 SDWF/11/2024 株, 并对其主要生物学特性进行了表征。结果显示, 该毒株在 BHK-21 细胞中可稳定增殖, 表现出典型的细胞病变效应, 其复制动力学与早期代表株 HN/11/2017 相似, 但蚀斑形态更为均一且数量较多, 提示其可能具有更强的细胞致病能力。然而, 这种体外表型的增强并不能直接代表在猪体内致病力提升, 仍需结合动物模型进行评价。在分子水平上, 该毒株整体基因组结构高度保守, 但在 VP1 区出现氨基酸替换。根据已有研究, VP1 包含多个中和抗原表位区域, 包括线性表位 aa 21–26、aa 48–74、aa 71–76、aa 92–109、aa 129–144、aa 150–156、aa 165–185、aa 225–245、aa 248–253, 以及构象表位关键氨基酸残基 P132、R166、L201、S203、T205、H211、W214、Y218、R223^[24–27]。在本研究筛选的 22 个变异位点中, 有多处位点与已知中和表位高度重叠或邻近这些关键抗原区域。这些位点的变异, 可能通过改变受体结合界面的空间构象影响病毒对宿主细胞的吸附与入侵能力, 提示 SDWF/11/2024 株可能存在抗原漂移的潜在风险。这一发现为后续疫苗交叉保护效力评估

及诊断试剂的更新优化提供了关键的分子依据。系统发育分析显示, 该分离株归属于 USA-like 分支, 与 2015–2018 年国内流行毒株存在明显遗传分化, 而与智利 2022 年分离株的亲缘关系最近, 这一跨大洲的系统发育关联具有重要的流行病学意义。虽然当前全球 SVA 监测仍不系统, 但多种跨区域传播机制, 包括国际猪肉及副产品贸易、跨国饲料原料供应链、冷链运输等均可能促进 SVA 在不同大洲间的远距离扩散^[28]。尽管本研究从基因组和细胞水平对 SDWF/11/2024 进行了全面分析, 但仍存在一定局限性。首先, 病毒表型分析主要基于 BHK-21 细胞, 该细胞为非猪源系, 可能无法完全反映病毒在天然宿主中的生物学行为, 后续需在 PK-15 等猪源细胞上进行验证。其次, 尚未开展动物感染实验, 无法直接评估该毒株的体内致病性和传播能力。此外, VP1 突变引发的抗原漂移是否影响中和抗体识别、诊断方法的敏感性等仍需结合血清学和结构生物学研究进一步验证。总体来看, 本研究分离株为理解我国近年来的散发性 SVA 感染提供了新的分子证据, 并为绘制病毒的持续演化轨迹提供了新的数据支撑。

综上所述, 本研究揭示了我国 2024 年新分离 SVA 株的遗传特征、细胞水平生物学特征及其系统发育关系, 提示 SVA 在我国猪群中仍处于低水平流行并持续演化, 同时表现出潜在跨区域传播风险。未来应加强全国范围的分子流行病学监测, 结合体内致病性评价、传播动力学研究及抗原性变化验证以全面理解 SVA 的演化机制、传播动力学及抗原变异规律, 从而为新型诊断技术和疫苗设计提供科学依据, 降低 SVA 对我国及全球养猪业的潜在威胁。

作者贡献声明

梁玉斌: 实验操作, 数据分析与文章撰写、数据管理、稿件润色修改; 赵妍: 协助实验操作与样本处理、数据分析; 马雪青: 实验指导、数据收集与分

析; 秦天达: 采集样本; 樊东亮: 猪场观察致病性; 张冉冉: 样本处理与检测; 杨行: 协助病毒分离; 李平花: 协助实验设计、论文写作指导; 卢曾军: 提供资源, 监督管理; 孙普: 论文整体设计构思、数据管理、经费支持、监督指导、稿件润色修改。

作者利益冲突公开声明

作者声明不存在任何可能会影响本文所报告工作的已知经济利益或个人关系。

参考文献

- [1] LEME RA, ZOTTI E, ALCÂNTARA BK, OLIVEIRA MV, FREITAS LA, ALFIERI AF, ALFIERI AA. Senecavirus A: an emerging vesicular infection in Brazilian pig herds[J]. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2015, 62(6): 603-611.
- [2] PAUL AV, WIMMER E. Initiation of protein-primed picornavirus RNA synthesis[J]. *Virus Research*, 2015, 206: 12-26.
- [3] WILLCOCKS MM, LOCKER N, GOMWALK Z, ROYALL E, BAKHSHESH M, BELSHAM GJ, IDAMAKANTI N, BURROUGHS KD, REDDY PS, HALLENBECK PL, ROBERTS LO. Structural features of the Seneca Valley virus internal ribosome entry site (IRES) element: a picornavirus with a pestivirus-like IRES[J]. *Journal of Virology*, 2011, 85(9): 4452-4461.
- [4] WANG QQ, MENG HL, GE D, SHAN H, GERI L, LIU FX. Structural and nonstructural proteins of Senecavirus A: recent research advances, and lessons learned from those of other picornaviruses[J]. *Virology*, 2023, 585: 155-163.
- [5] ZHU HX, YAN JF, LIU X, LI L, LIU WW, WANG XW, JIANG P, BAI J. Cholesterol 25-hydroxylase inhibits Senecavirus A replication by enzyme activity-dependent and independent mechanisms[J]. *Veterinary Microbiology*, 2021, 256: 109038.
- [6] LEME RA, OLIVEIRA TES, ALFIERI AF, HEADLEY SA, ALFIERI AA. Pathological, immunohistochemical and molecular findings associated with Senecavirus A-induced lesions in neonatal piglets[J]. *Journal of Comparative Pathology*, 2016, 155(2/3): 145-155.
- [7] HAUSE BM, MYERS O, DUFF J, HESSE RA. Senecavirus A in pigs, United States, 2015[J]. *Emerging Infectious Diseases*, 2016, 22(7): 1323-1325.
- [8] SAENG-CHUTO K, RODTIAN P, TEMEEYASEN G, WEGNER M, NILUBOL D. The first detection of Senecavirus A in pigs in Thailand, 2016[J]. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2018, 65(1): 285-288.
- [9] VANNUCCI FA, LINHARES DL, BARCELLOS DN, LAM HC, COLLINS J, MARTHALER D. Identification and complete genome of Seneca Valley virus in vesicular fluid and sera of pigs affected with idiopathic vesicular disease, Brazil[J]. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2015, 62(6): 589-593.
- [10] WEN W, LI XM, YIN MG, WANG HY, QIN LX, LI H, LIU WQ, ZHAO ZK, ZHAO QQ, CHEN HC, HU JJ, QIAN P. Selective autophagy receptor SQSTM1/p62 inhibits Seneca Valley virus replication by targeting viral VP1 and VP3[J]. *Autophagy*, 2021, 17(11): 3763-3775.
- [11] WU Q, ZHAO X, BAI Y, SUN B, XIE Q, MA J. The first identification and complete genome of Senecavirus A affecting pig with idiopathic vesicular disease in China[J]. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2017, 64(5): 1633-1640.
- [12] ARZT J, BERTRAM MR, VU LT, PAUSZEK SJ, HARTWIG EJ, SMOLIGA GR, PALINSKI R, STENFELDT C, FISH IH, HOANG BH, PHUONG NT, HUNG VV, VU PP, DUNG NK, DONG PV, TIEN NN, DUNG DH. First detection and genome sequence of Senecavirus A in Vietnam[J]. *Microbiology Resource Announcements*, 2019, 8(3): e01247-18.
- [13] BENNETT B, URZÚA-ENCINA C, PARDO-ROA C, ARIYAMA N, LECOCQ C, RIVERA C, BADÍA C, SUÁREZ P, AGREDO M, AGUAYO C, ÁVILA C, ARAYA H, PÉREZ P, BERRIOS F, AGÜERO B, MENDIETA V, PITUCO EM, de ALMEIDA IG, MEDINA R, BRITO B, et al. First report and genetic characterization of Seneca Valley virus (SVV) in Chile[J]. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2022, 69(6): e3462-e3468.
- [14] NAVARRO-LOPEZ R, PEREZ-de la ROSA J, ROCHA-MARTINEZ M, GALVAN HERNANDEZ G, VILLARREAL-SILVA M, SOLIS-HERNANDEZ M, ROJAS-TORRES E, GOMEZ-ROMERO N. First detection and genetic characterization of Senecavirus A in pigs from Mexico[J]. *Journal of Swine Health and Production*, 2023, 31(6): 289-294.
- [15] LIU FX, WANG QQ, HUANG YL, WANG N, SHAN H. A 5-year review of Senecavirus A in China since its emergence in 2015[J]. *Frontiers in Veterinary Science*, 2020, 7: 567792.
- [16] ZHANG X, XIAO J, BA L, WANG F, GAO D, ZHANG J, PAN C, QI P. Identification and genomic characterization of the emerging Senecavirus A in southeast China, 2017[J]. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2018, 65(2): 297-302.
- [17] 高春柳. 2019-2020年中国部分省份猪塞内卡病毒流行病学调查及反向遗传平台构建[D]. 大庆: 黑龙江八一农垦大学, 2021.
- [18] GAO CL. Epidemiological survey of Swine Seneca Valley Virus in some provinces of China from 2019 to 2020 and construction of a reverse genetics' platform[D]. Daqing: Heilongjiang Bayi Agricultural University, 2021 (in Chinese).
- [18] 王睿敏, 施开创, 冯淑萍, 尹彦文, 龙凤, 陆文俊, 屈素洁. A型塞内卡病毒 SVA/CH-GX01-2020 株全基因组特征分析[J]. *南方农业学报*, 2024, 55(11): 3453-3462.
- [18] WANG RM, SHI KC, FENG SP, YIN YW, LONG F, LU WJ, QU SJ. Whole genomic characteristics of Senecavirus A strain SVA/CH-GX01-2020[J]. *Journal of Southern Agriculture*, 2024, 55(11): 3453-3462 (in Chinese).

- [19] 李世恒, 辛忠昊, 郭效珍, 路晓, 林仲寅, 马秀丽, 黄兵, 格日勒图. A型塞内卡病毒 SDMY-CH-2021 的分离鉴定及全基因组序列分析[J]. 黑龙江畜牧兽医, 2024(21): 55-61, 68, 126.
LI SH, XIN ZH, GUO XZ, LU X, LIN ZY, MA XL, HUANG B, GE R. Isolation and identification of Senecavirus A SDMY-CH-2021 and whole genome sequence analysis[J]. Heilongjiang Animal Science and Veterinary Medicine, 2024(21): 55-61, 68, 126 (in Chinese).
- [20] 王炳量. A型塞内卡病毒 CH/JL/2022 株的分离鉴定及灭活疫苗免疫原性初步评价[D]. 长春: 吉林大学, 2024.
WANG BL. Isolation and identification of Senecavirus a strain CH/JL/2022 and preliminary evaluation of the immunogenicity of the inactivated vaccine[D]. Changchun: Jilin University, 2024 (in Chinese).
- [21] 丁凯璐, 马雪青, 韩庆彦, 杨吉飞, 兰喜, 付元芳, 李坤, 李平花, 卢曾军, 刘在新, 刘霞, 孙普. 2020–2022 年甘肃地区猪塞内卡病毒血清学调查与分析[J]. 中国动物传染病学报, 2025, 33(4): 206-212.
DING KL, MA XQ, HAN QY, YANG JF, LAN X, FU YF, LI K, LI PH, LU ZJ, LIU ZX, LIU X, SUN P. Serological investigation and analysis of swine Senecavirus from 2020 to 2022 in Gansu Province[J]. Chinese Journal of Animal Infectious Diseases, 2025, 33(4): 206-212 (in Chinese).
- [22] 梁玉斌, 马雪青, 何宜轩, 王彩荷, 李坤, 李平花, 付元芳, 卢曾军, 杜晓华, 刘霞, 孙普. 基于塞内卡病毒 A 猪源中和性 Fab 抗体的竞争 ELISA 检测方法的建立与评价[J]. 生物工程学报, 2025, 41(7): 2748-2759.
LIANG YB, MA XQ, HE YX, WANG CH, LI K, LI PH, FU YF, LU ZJ, DU XH, LIU X, SUN P. Development and evaluation of a competitive ELISA based on a porcine neutralizing Fab antibody against Senecavirus A[J]. Chinese Journal of Biotechnology, 2025, 41(7): 2748-2759 (in Chinese).
- [23] 马雪青, 祁光宇, 李平花, 付元芳, 白兴文, 包慧芳, 孙普, 卢曾军, 刘在新. A型塞内卡病毒 HBWH/1/2018 株的分离鉴定及全基因组序列测定[J]. 中国动物传染病学报, 2023, 31(1): 146-152.
MA XQ, QI GY, LI PH, FU YF, BAI XW, BAO HF, SUN P, LU ZJ, LIU ZX. Isolation and complete genome sequencing of Senecavirus A strain HBWH/1/2018[J]. Chinese Journal of Animal Infectious Diseases, 2023, 31(1): 146-152 (in Chinese).
- [24] FAN H, ZHU HX, LI SH, SHI MY, ZHOU EX, WANG XW, JIANG P, BAI J. Identification of linear B cell epitopes on VP1 and VP2 proteins of Senecavirus A (SVA) using monoclonal antibodies[J]. Veterinary Microbiology, 2020, 247: 108753.
- [25] HOUSTON E, SAENG-CHUTO K, JERMSUTJARIT P, GIMÉNEZ-LIROLA L, SINHA A, MORA-DÍAZ JC, NILUBOL D, VILLARINO NF, PIÑEYRO P. Characterization of the immunodominant regions of Senecavirus A-VP1 structural protein *via* ELISA epitope mapping[J]. Veterinary Microbiology, 2024, 298: 110266.
- [26] TIAN ZY, LV L, CHEN SY, AN MX, LI MZ, YUAN WZ, LI LM. Identification of conformational epitopes on VP1 of Senecavirus A by monoclonal antibodies and phage display[J]. Veterinary Microbiology, 2025, 308: 110636.
- [27] ZHANG ZW, YAO F, LV JL, DING YZ, LIU XS, ZHANG LP, MA ZY, ZHOU P, WANG YL, GUO HC, PAN L. Identification of B-cell epitopes on structural proteins VP1 and VP2 of Senecavirus A and development of a multi-epitope recombinant protein vaccine[J]. Virology, 2023, 582: 48-56.
- [28] DEE S, HAVAS K, SPRONK G. Detection of Senecavirus A in pigs from a historically negative national swine herd and associated with feed imports from endemically infected countries[J]. Transboundary and Emerging Diseases, 2022, 69(6): 3147-3149.