一、双RNA病毒

IBDV传染性法氏囊病毒

无囊膜 直径60nm 外壳为二十面体对称

遗传物质：A B两个线状双股RNA分子 A3.2bp B2.8bp

A转录出VP5和VP2-4聚合体 B转录VP1

热稳定性好 PH3-9 有机溶剂处理不丧失活性

在胞浆内复制 2种血清型

消毒：新洁尔灭 氢氧化钠 甲醛熏蒸

感染部位：消化道进入-肠道巨噬细胞，淋巴细胞（第一次病毒血症）-肝脏，法氏囊（第二次病毒血症）法氏囊和脾脏含量最高

临床症状：脱水 腿、胸部出血（条状块状） 法氏囊变化：初期：肿大，有胶状黄色液体渗出，纵纹明显 中期：肿胀最大，为紫葡萄状 后期：法氏囊逐渐萎缩至正常大小

解剖症状：肌胃出血 胸腺出血萎缩 法氏囊滤泡坏死萎缩，间隙增大，髓质区变性坏死细胞脱落

诊断：琼脂扩散实验 荧光抗体 ELISA 中和试验（鉴定血清型）RNA电泳条带

控制：疫苗 雏鸡点眼，饮水 母鸡注射油乳剂灭活疫苗

1. **副粘病毒科**

**1、NDV新城疫病毒**

特征：病毒颗粒多形性，可成丝状，150-300nm

有囊膜纤突，纤突长8-20nm 螺旋对称

纤突上两种糖蛋白（HN血凝素神经氨酸酶 F融合蛋白）

HN：介导病毒细胞吸附，中和抗体可抑制病毒吸附

F：无活性F0前体存在，在细胞蛋白酶作用下裂解活化为F1,F2，导致病毒与细胞融合（若宿主不含有F的蛋白酶，则不会被感染）与病毒毒力有关，是主要保护性抗原，直接参与致病过程

遗传物质：单分子负股单链RNA大小15-16kb

理化特性：普通消毒剂及脂溶剂易将其灭活，对热和去污剂敏感

病症：鸡：呼吸道，循环系统，胃肠道紊乱，神经症状，蛋鸡产蛋下降，产薄壳蛋或蛋白减少

火鸡：气囊炎 鸭鹅多隐性感染，人类亦可感染

致病：呼吸道及肠道粘膜上皮复制-血流到脾及骨髓-肺，肠及中枢神经系统

血清型：一种，毒力大小有差异，取决于HN和F的裂解位点

传播：气雾、污染的食物、饮水

免疫：抗体HI

症状：呼吸困难，粪便绿色，神经症状，死亡率高，发病突然，体温升高食欲废绝 鸡冠发紫 嗉囊内有液体、气体胀满（观星）

诊断：血细胞吸附 能被特异性抗体抑制

培养：10-12日龄鸡胚绒毛尿囊膜或尿囊腔接种 细胞培养（鸡胚成纤维细胞CEF 鸡胚肾细胞CEK）

预防控制：天然弱毒活疫苗，强毒株油乳剂灭活苗 饮水气雾滴眼滴鼻bulabulabula

犬瘟热CDV

1. **正粘病毒**

1、流感病毒

颗粒多形性，新分离的多为丝状，最小直径为80-120nm

有囊膜及纤突，有H N 螺旋对称

血清型：甲流16H和9N

基因组：线状负股单链RNA 分节段

每节段两端有末端重复序列，所有节段3'相同 5'加帽

每节段一端形成环，有核衣壳（NP）蛋白包裹，组成螺旋对称核衣壳

与RNA相连的有PB1/PB2/PA三个蛋白-病毒RNA聚合酶复合体

HA血凝素 NA神经氨酸酶 M1基质蛋白 M2片段7编码的小分子蛋白 NS1 NS2非结构蛋白 NP核蛋白 PB1/PB2/PA多聚酶复合体

转录复制：细胞核内进行，胞浆膜出芽成熟

易发生变异，复制过程中常产生缺陷型干扰颗粒及基因重配

理化特性：去污剂 脂溶剂的灭活性敏感 没有超常的稳定性 凉爽和潮湿条件存活很长时间

2、AIV禽流感病毒：球形或杆形，有囊膜

囊膜：纤突（HA NA）双层类脂质 基质蛋白

RNA分8节段

HA：凝集多种动物的红细胞，它的编码基因是最易发生变异的片段 在吸附和穿模过程中起关键作用，HA能否裂解为HA1 HA2，能否感染细胞的先决条件 保护性抗原

NA：水解呼吸道细胞表面特异性糖蛋白末端的唾液酸残基，将病毒颗粒释放

NP：型特异性，决定宿主范围，转录复制中起重要作用

M：两个阅读框，转录出2个mRNA M1：连接能力，调控病毒的转录和被感染细胞细胞核与胞浆间的物质转运 M2：跨膜蛋白 发挥离子通道作用

NS：NS1 NS2两种非结构蛋白，大量存在与被感染细胞内

PB1/PB2/PA在mRNA合成转录中起协同作用、

病毒毒力：IVPI>2认为是高致病力毒株

临床症状：高致病力突发死亡，产蛋下降，呼吸道症状，腹泻，头部鸡冠水肿

低致病力产蛋下降 呼吸道症状 窦炎 肾脏肿大 尿酸盐沉着

致病机理：病毒血症 导致胰腺炎 心肌炎 肌炎及脑炎

传播：在环境中长期存活，尤其低温水中

流行特点：宿主多样性 家禽和野禽 水禽是自然宿主 鸟类是传播载体 跨物种传播 人与人传播

诊断：8-10日龄鸡胚尿囊腔 HA-HI ELISA 空斑试验

高致病力OIE标准：将含病毒的鸡胚尿囊液原液用灭菌生理盐水做1：10稀释，静脉内接种4-8周龄SPF鸡8只，每只0.2ml隔离饲养观察10d 死亡>=6只者，为高致病性禽流感病毒

检测：血凝抑制实验HI 神经氨酸酶抑制实验NIT 琼脂凝胶扩散 病毒中和试验 免疫荧光法 酶联免疫吸附试验ELISA

**四、微RNA病毒科**  口蹄疫病毒FMDV

形态结构：无囊膜，直径27nm，20面体对称， 外表光滑呈球形。

由60个亚单位构成，每个由VP1- VP4构成

基因组：单分子线状单股正链RNA，7.2-8.4kb， 3’端为聚A尾，VPg(基因组结合蛋白)与 5‘ 共价结 合。基因组RNA有感染性。

RNA可直接作为mRNA使用，翻译出一 个聚合蛋白，再进而裂解成11个蛋白。复制部位 在胞 浆，在胞浆内可见晶格样排列的大量病毒颗粒。

环境稳定性 ：对pH稳定性有差异，碳酸钠对FMDV有 效，但对猪水泡病病毒无效

不耐酸 对碱类消毒剂极敏感 抗有机溶剂 对酚类、乙醇等消毒剂抵抗力较强 盐水具有保护病毒作用

7个血清型，型间无免疫交叉

培养：原代肾细胞（牛、猪、山羊）并出现CPE 犊牛甲状腺细胞对本病毒最敏感，常用于病毒分离

致病机制：偶蹄动物，人畜共患传染病。康复动物咽部长期带毒，抗体在抗感染中起主要作用，对同型病毒感染的免疫力可维持一年或稍长

临床症状：牛：在唇内面、齿龈、舌面和颊部粘膜发生蚕豆至核桃大的水疱，同 时趾间及蹄冠的柔软皮肤会出现水疱，乳头皮肤有时也可见水疱，发 病率高，死亡率低，犊牛主要表现为出血性肠炎和心肌炎，病死率很 高。

羊：症状与牛大致相同，但表现稍轻，感染率较牛低

猪：症状与牛基本相同，但蹄部水疱表现更为严重

人：患病后，体温升高，口腔发热，唇、齿酿相颊部粘膜潮红，发生 水疱，舌边咽部、手足、也发生水疱。儿童虎斑心

体温40℃～ 41℃，精神不振，少吃或不吃。水泡破溃，体温下降。

传播途径：直接传染源:病畜、带毒家畜

消化道、呼吸道、破损的皮肤、 粘膜

经气雾传播,高湿低温、阴暗的天气

诊断:血清学试验 (补体结合试验 本法可确定病毒血清型 中和试验 病畜和康复动物血清中抗体 鉴定病毒 琼扩试验 可检测抗原又可检测抗体，可确定血清型）

防制：自然感染或实验感染康复动物能产生坚强免疫力，能抵抗同型强毒攻击，但不能抵抗异型强毒攻击

扑灭，疫苗主要有灭活苗和弱毒苗两大类

**五、冠状病毒科**

形态：有囊膜，表面有20nm长的棒状纤突，呈皇冠状

冠状病毒属: 80～220nm 球状

凸隆病毒属: 120～140nm 盘状、肾状或杆状

基因组：+ssRNA，27-32kb, 是已知RNA病毒中基因组最大的。 5’端加帽，3'为聚A尾，具有感染性。螺旋对称

主要结构蛋白：核衣壳蛋白（N）

S蛋白（主要纤突糖蛋白）主要决定病原性，诱导产生中和抗体

M 和E蛋白（主要和次要嵌膜蛋 白）构成基本构架

复制：胞浆 出芽进入内质网，胞吐释放

转录：基因组为模板，形成与RNA互补的全 长RNA，再转录形成一组亚基因组mRNA，成为3’端 共有的套式系列，然后各自翻译出病毒蛋白。

传染性支气管炎病毒IBV（禽）

易发生突变和高频重组，大于27血清型，不同血清型间缺乏交叉保护

形态：圆形或椭圆形，直径约120nm，病毒粒子有囊膜， 表面有长约20nm的杆状纤突。

基因组：具有感染性，不分段的正链单股RNA

蛋白：N M S（裂解为S1 S2 血凝抑制抗体和大多数病毒中和抗体都是由S1诱发，组织嗜性 ）

不能直接凝集鸡的红细胞，处理后可以

理化特性：热不稳定，耐酸碱

传染：主要感染鸡，雏鸡最为严重 主要气源性传播 鸡群中往往存在持续感染的带毒者。

临床症状：羽毛松乱，精神不振 鸡呼吸道症状，如罗音、 咳嗽、打喷嚏、甩鼻和伸 颈等，鼻脸 肿胀。 排白色稀便、肛门周围粘满白色 肾型传染性支气管炎还可见“花肾”，有尿酸盐沉积

分离培养：鸡胚接种胚体矮小并蜷缩成球形 细胞培养鸡胚肾细胞（CEK）、鸡肾细胞（CK）和鸡胚肝细胞（CEL）上生长多次传代胞浆融合形成合胞体及细胞死亡

鸡胚气管环培养法引起纤毛运动停止

诊断：分子生物学检测：RT-PCR，cDNA探针

血清学试验：荧光抗体技术、琼扩、ELISA或中和试验

防控：接种疫苗 发病与正常鸡群隔离饲养

猫冠状病毒FCoV

猫肠道冠状病毒FECV

猫传染性腹膜炎病毒FIPV

临床症状：FECV很少出现临床症状

FIPV冠状病毒发生重组或变异对腹腔巨噬细胞具有感染性

FIPV：湿型：体温升高，胸腹腔有高蛋白（粘稠）的黄色（甚至红色）渗出液。消瘦，渐进性无痛腹部肿大，依胸水多少而出现从无症状到气喘 或呼吸困难。雄猫可能会阴囊肿大。患猫多于发病两个月内死亡。

干型：主要是会造成多器官的脓性肉芽肿病变和坏死性血管炎

靶细胞：单核细胞和巨噬细胞

II型猫冠状病毒来源于I型猫冠状病毒和犬冠状病毒的重组

传播途径：FECV：口鼻感染，粪便排毒

抗体依赖性感染增强ADE：某些病毒特异性抗体（一般多为非中和抗体）与病毒结合后，结合了 病毒的抗体可通过其Fc段与某些表面表达FcR的细胞结合从而介导病 毒进入这些细胞，从而增强了病毒的感染性的过程。如登革热病毒。

诊断：RT-PCR试验

李凡他（Rivalta)反应，即浆液粘蛋白定性实验.原理是浆液粘蛋白是多糖 和蛋白质形成的复合物.其等电点是PH3-5,亦称为酸性糖蛋白,当其 在大量稀醋酸中时,呈白色沉淀,即为阳性

免疫荧光检测

疫苗：弱化病毒最易繁衍的温度 是31度，正好是鼻腔的温度

**六、动脉炎病毒科（套 式 病 毒 目）**

主要特征：直径为50-70 nm，20面体对称，有囊膜 单分子线状单股正链RNA 5’端帽 子结构和3’poly A尾，基因组即有感染性

复制胞浆：出芽进入内质网，胞吐释放

猪繁殖与呼吸综合征病毒PRRSV：

基因型：欧洲型 美洲型

不分节段、聚腺苷酸化、单股正链RNA病毒 8个开放阅读框 每个读码框都和相邻的读码框有部分重叠

ORF1：Replicase

ORF2 (GP2)：29-30kDa

ORF3 (GP3)：45-50kDa

ORF4 (GP4)：31-35kDa

ORF5 (GP5)：25kDa 糖蛋白 GP5和M蛋白形成异二聚体

ORF6 (M)：18kDa 非糖基化的嵌膜蛋白

ORF7 (N)：45-50kDa核衣壳蛋白

理化特性：对外界环境的抵抗力相对较弱 对酸碱处理敏感 脂溶剂失去活性 热不稳定

猪肺泡巨噬细胞（PAM）是PRRSV的专嗜细胞。

CPE：表现为细胞的圆缩，聚集，脱落和迅速崩解

病毒感染单核细胞和巨噬细胞，造成免疫抑制

临床症状：厌食、发热、耳朵发绀（蓝耳病）、流涕 身体局部有出血斑 流产、死产、木乃伊胎及新手仔猪呼吸道病 肺出血、肺气肿

实验室诊断：血清学方法 免疫过氧化物酶单层试验 (IPMA

间接免疫荧光试验 (IFA)

间接酶联免疫吸附试验 (ELISA)

血清中和试验(SN)

RT-PCR

防控：灭活疫苗 弱毒疫苗

**七、圆环病毒科**

圆环病毒属：猪圆环病毒(PCV) 长尾鹦鹉喙羽病病毒(PBFDV)

圆圈病毒属：鸡贫血病毒(CAV)

无囊膜，球形，20面体对称 是已知的最小的动植物病毒

基因组:单分子单股的DNA CAV(鸡贫血病毒)为负链DNA，其 他圆环病毒均为双向闭合环状

编码蛋白：CAV有3个ORF 编码VP1(衣壳蛋白，52kDa) VP2 (磷酸酶 蛋白，26kDa)，VP3(凋亡素，14kDa)。VP3引致T淋巴细胞 凋亡，是重要的致病因子

PBFDV有3个ORF

PCV有2个ORF，编码复制酶（rep）和衣壳蛋白（cap）

猪圆环病毒PCV

17nm 最小的DNA 病毒 两个型PCV1和PCV2 基本没有交叉反应 PCV1无致病性，PCV2可致病

抵抗力：对外界环境抵抗力较强，对56℃和70℃的 高温有一定抵抗力，对pH3~9有抵抗力。

不具有血凝性 对苯酚、季胺类化合物、氢氧化钠和氧化 剂等较敏感

培养特性：PK-15细胞系是体外培养PCV的良好细胞， 不产生CPE

PCV2：仔猪多系统衰弱综合征 (PMWS)

流行特点：多见发生在5-12周龄断奶猪和生长猪

多存在隐性感染 往往与饲养密度大、环境恶劣等密切关系

致病机理：免疫抑制性疾病 PCV2能够诱导淋巴系统中B细胞凋亡，使患猪处于免疫抑制状态，从而导致机体免疫功能下降

临床：皮肤表面有坏死点 腹部有红斑 耳部有疹斑

解剖特征：腹股沟淋巴结表面苍白，有白色坏死灶 胃发育不良，胃黏膜弥漫性出血糜烂 肺门淋 巴结肿大暗红色，弥漫性间质性肺 肾外观暗红色，表面有弥散性白色坏死灶

诊断：核酸诊断—PCR 免疫实验技术—抗体检测

防制措施：亚单位疫苗 灭活疫苗

有效的方法是改进饲养管理方法。

①减少断奶仔猪的应激；

②强化猪场的生物安全；

③全面实施严格的防疫消毒制度。

**八、疱疹病毒科**

病毒颗粒直径约150nm，内含直径100nm的20面体核衣壳

有脂蛋白囊膜及糖蛋白小纤突 单分子双股线状DNA

感染共同特点：需密切接触才能传染 黏膜感染

疱疹病毒通过持续感染，可形成周期性排毒和垂直感染

复制：核内复制，膜融合方式进入细胞，以出芽方 式释放病毒粒子。

马立克病病毒MDV

疱疹病毒科甲型疱疹病毒亚科

鸡的重要的传染病病原， 并具有致肿瘤特性

细胞结合型疱疹病毒，靶细胞为T淋巴细胞。

三种血清型：血清1型：致瘤，强毒（VMDV）、超强毒 （VVMDV）株和由它们致弱的变异株

血清2型：非致瘤性

血清3型：火鸡疱疹病毒（HVT）和它的变异株，对火 鸡可致产蛋下降，对鸡无致病性

鸡体内的两种存在形式：不完全病毒，无囊膜的裸病毒或核衣壳呈六角形，主要存在于肿瘤病变中，这 种病毒严格地与细胞结合，在 外界很容易死亡。

完全病毒，存在于羽毛囊的上皮细胞及脱落的皮屑中， 外有厚的囊膜，为非细胞结合性的病毒，可脱离细胞而 存活，对外界环境的抵抗力很强。

抵抗力：对理化因素的抵抗力比较强 低温条件下病 毒存活时间更长

症状：眼型马立克病，虹膜呈同心环状灰白色

皮肤上有肿瘤 损伤神经系统

卵巢肿瘤 心脏上肿瘤

诊断：临床综合诊断 病原学诊断：羽髓琼脂扩散试验 鉴别诊断

防制：疫苗接种：火鸡疱疹病毒（HVT） 苗，在鸡1日龄时进行免疫接种

全进全出的管理体制

猪伪狂犬病毒PR

发热、奇痒及脑脊髓炎为特征的急性传染病

新生仔猪：发热、精神萎靡, 神经症状、高死亡率

妊娠母猪：流产、死胎, 子宫内膜炎

育肥猪：一过性发热和咳嗽， 呕吐及增重滞缓

后备母猪：不发情、屡配不孕

病理特征：坏死性扁桃体炎 肝脏有散在白色 坏死灶 脑充血、水肿，呈非化脓性脑膜炎 肾脏表面可见针尖状出血点 主要有以单核 细胞为主的血 管套，噬神经 元，炎性细胞 的浸润等现象

基因组：球形，呈正20面体立体对称，全病毒直 径约100-200nm，纤突长约8-10nm 由核芯、核衣 壳、被膜以及囊膜组成 单分子双股线状DNA

**九、黄病毒科**

外形：病毒颗粒球形，直径50nm，有一层结 合牢固的类脂囊膜及不明显的膜粒

基因组：核衣壳为20面体对称 单分子线状正股单链RNA RNA有传染性

培养：可在许多肾细胞系上增殖，并产生明显的CPE，有的还可在有Fc受体的巨噬细胞（ADE产生）或 其细胞系上增殖

稳定性：在外环境中不稳定，热、普通消毒剂极易使之灭活

猪瘟病毒CSFV

瘟病毒属 急性、发热、接触性传染病

主要特征：圆形，直径38-45nm，具有 脂蛋白囊膜，表面有突起

存在于病猪的血液、分泌物 及排泄物（眼屎、粪、尿等）中，对紫外线抵抗力较强

培养：猪胚或乳猪脾、肾、骨髓、淋巴结、白细胞、睾丸和肺 细胞培养中生长，不产生细胞病变，但可持续感染

鸡新城疫病毒强化试验：猪瘟病毒和鸡新城疫病毒在猪 睾丸细胞均不产生CPE，但在接种猪瘟病毒后3天再接种 鸡新城疫病毒，可产生明显的CPE，而且提高鸡新城疫 病毒的滴度

致病机理：扁桃体-内皮细胞、淋巴器官及骨髓-导致出血症和白细胞减少

症状：组织器官的出血灶、脾梗死是特征性病变，肠黏膜的坏死性溃疡可见于亚急性和慢性病例

膀胱点状出血 麻雀蛋样肾（就是长了很多麻点）

微生物学检查：病料采集：采集高热期病猪血液、淋巴结、扁桃体和脾 脏。

慢性采集流产胎儿和死产猪脏器。

分离培养：将待检病料处理后接种于猪肾、睾丸原代细 胞或猪肾传代细胞PK-l5中培养。

血清学试验：荧光抗体技术

酶标抗体技术：ELISA 琼扩试验 RT-PCR

动物接种试验 接种易感猪 兔体交互免疫试验：猪瘟病毒不引起家兔体温变化，但能使其产生免疫力， 猪瘟病毒兔化弱毒能使家兔产生定型热反应，但对已产生 免疫力的家兔则不产生体温反应 取健康易感兔测定体温后接种待检病料，每天测温， 5-7d后再接种猪瘟兔化弱毒株并连续测温3d，如果兔体温 不升高，则证明待检病料中含有SFV。同时设不接种病料 的对照组，它们在接种兔化弱苗后体温应升高（不是很懂为啥，能不能解释下）

传播途径：病猪、无症状的持续感染家猪及野猪是直接接触的传染源。

被分泌物、排泄物污染的饲料、饮水及器具等都能传播本病。

消化道、呼吸道、皮肤的创伤及眼结膜。

防制：严格的检疫和扑杀制度 根据各地实践经验并结合免疫监测制订合适的免疫程序

鸭坦布苏病毒DTMUV

黄病毒属，蚊媒病毒类成员

基因组：单股正链RNA，有囊膜病毒，大小约为40-50nm，病毒颗粒呈球形

5’端帽子结构。3’端无poly(A)结构

抵抗力：对酸碱敏感、50℃ 1h可使病毒失去感染能力

可在鸡胚成纤维细胞(DF-1)、非洲绿猴肾细胞细胞上繁殖，受感染后细胞圆缩、脱落

生物学特性：胚体死亡，死亡胚体通红，头部水肿

感染病毒的待产鸭鸭胚在1-9日龄出现死亡。鸭 胚无法出壳，胚体卵黄吸收不足，

死亡鸭胚脑部充血、出血和水肿



检测技术：分子生物学检测：RT-PCR技术、 Real-time PCR、 RT-LAMP技术、 核酸探针技术

血清学检测：酶联免疫吸附实验 （ELISA） 乳胶凝集实验 （LAT）

防控措施：无有效治疗方法 消灭蚊、蜱等 传播媒介 严格执行隔离、消毒制度 加强饲养管理，预防其他疾病

病毒总论：

病毒分类：（真）病毒：体积微小，结构简单，只有一种 类型的核酸(DNA或RNA)，只能在活的、敏感细胞内以复制方式增殖的非细胞型微生物。至少含有核酸和蛋白质两种组分

亚病毒：是一类比病毒更小、结构更为简单的传染性颗粒，包括类病毒、拟病毒和朊病毒

类病毒(viroid)：只含具有侵染性的RNA组分

拟病毒(virusoid)：只含不具侵染性的RNA组分

朊病毒(prion)：只含蛋白质一种组分

病毒的基本特征：

形体极其微小，必须在电子显微镜下才能观察，一 般都可通过细菌滤器

没有细胞构造，故也称分子生物

其主要成分是核酸和蛋白质

既无产能酶系也无蛋白质合成系统

在宿主的活细胞内营专性寄生

在宿主细胞协助下，通过核酸的复制和核酸蛋白装 配的形式进行增殖，不存在 个体生长和二均等分裂等 细胞繁殖方式

在离体条件下，以无生命的化学大分子状态存在， 并可形成结晶

每一种病毒只含有一种核酸，不是DNA就是RNA

对一般抗生素不敏感，但对干扰素敏感。

形态结构：

大小：衡量病毒大小的单位是纳米，多数病毒的直径在100nm左右

须用电镜才能观察到其具体形态和大小

<50nm小型病毒（圆环病毒最小17nm）

50-150nm中等病毒

>150nm：大型病毒 （最大的病毒如牛痘病毒为300nm ）

形态：

有囊膜的病毒有三类形状：近似球形 大多数病毒：如 单纯疱疹病毒

子弹状 狂犬病病毒

砖形 正痘病毒

无囊膜病毒的形状有两类：球形，即二十面 体立体对称型

圆柱形（杆状），实 质上是螺旋对称型

细菌的病毒-多为蝌蚪状

20面体对称型病毒粒子——常形成晶格状分布

结构：基本结构(核衣壳)：

核心

蛋白质衣壳

壳粒：为病毒蛋白质衣壳的亚单位

特殊结构:

囊膜-在核衣壳外层，又称包膜。 由脂类、糖类和蛋白质构成

纤突或膜粒 纤突具有抗原性并与侵染细胞有关

核心:位于病毒粒子中心，由核酸组成

功能:含有病毒基因组，控制病毒的 复制、遗传与变异

核酸特征:类型多，单链/双链，DNA或RNA

核酸形状：多样，分为线状、环状、正或负链、 分段或不分段

衣壳:是病毒外壳，包裹病毒核酸，与核心 一起构成核衣

功能：保护病毒核酸、具有免疫原性、介导病毒进入细胞

特征：由壳粒组成，壳粒由多肽分子组成，壳粒的数目是病毒鉴别分类依据之一

具有对称性:根据壳粒的多少和排列，将病毒衣壳体分为立体对称、螺旋对称和复合对称等类型

螺旋状对称：壳粒呈螺旋形对称排列，中空。弹状病毒、正粘病毒、副粘病毒及多数杆状病毒 烟草花叶病毒

20面体对称:由20个等边三角形构成12个顶、20个面和30个菱的立体结构

特点：五邻体：病毒颗粒顶角由5个相同的壳粒构成

六邻体：三角形面由6个相同的壳粒构成

五邻体位于12个顶角上

六邻体构成20面体的棱和面

大多数DNA病毒、反转录病毒及微RNA病毒属于此类型 衣壳粒总数N=10(n-1)2+2 n为每条边的衣壳粒数

复合型对称:

特点：壳粒排列既有螺旋对称又有立体对称

包括：仅少数病毒壳体为复合对称结构，如噬菌体、痘病毒

T偶数噬菌体:头部：20面体对称 尾鞘：螺旋对称

病毒粒子——成熟的（结构完整）、具有侵染力的 单个病毒，又称病毒颗粒

囊膜：存在于核衣壳外的且表面有糖蛋白纤 突的膜，多来源病毒所感染的宿主细胞膜

功能：保护，介导病毒进入细胞(嗜细胞性)， 具有致病性，免疫原性

分类：囊膜病毒 裸露病毒

纤突：指囊膜表面的突起

化学组成：病毒的主要成分为核酸(DNA或RNA)和蛋白质，有的还含有脂质、糖类等其他组分

1.核酸：遗传的物质基础。

一种病毒只含有一种核酸：植物病毒绝大多数含DNA；少数含RNA；

动物病毒一部分含DNA，一部分含RNA；

细菌病毒普遍含DNA，含RNA的极少

病毒的核酸类型极为多样化：DNA：有线状和环状之分 单股 双股

RNA：单股：分节段 不分节段 正股 负股； 双股

（将碱基序列与mRNA一致的核酸单链定位正链，将碱基序列与 mRNA互补的核酸单链定位负链）

基因组大小：DNA病毒：基因组大小差异大

圆环病毒：1.7kb 疱疹病毒、痘病毒：大于200kb

RNA病毒：基因组较小

双股RNA病毒：16-27kb

单股RNA病毒：20-32kb（冠状病毒最大

卫星病毒：丁型肝炎病毒1.7kb

传染性核酸：去除囊膜和衣壳，裸露的DNA或RNA也能感染细胞的核酸冠状病毒、微RNA病毒、疱疹病毒

2.蛋白质：与易感细胞表面的受体有特殊的亲和力。有的病毒只有一种蛋白质，多数含有为数不多的几种蛋白质 ，不同病毒 蛋白质的氨基酸组成和含量各不相同

主要在构成病毒结构、病毒的侵染与增殖过程中发挥作用：

1、结构功能 2、吸附 3、破坏宿主细胞壁与细胞膜 4、增殖

结构蛋白：衣壳蛋白亚单位、基质蛋白、囊膜糖蛋白

功能：病毒主要成分、保护核酸、细胞嗜性、 免疫原性

非结构蛋白：病毒复制过程中的中间产物：酶

3.类脂质：具有宿主细胞脂质的特性。主要以脂质双分子层的形式存在于 病毒的包膜中

4.糖类：是某些病毒纤突的成分

主要以糖蛋白的形式存在于包膜的表面，决定着病毒的抗原性

理化因素对病毒的影响：

灭活：凡能破坏病毒成分和结构的理化因素均可使病毒失去感染性，称为灭活

影响因素：

温度：病毒对热很不稳定，55-60℃几分钟即失去活性

半衰期：①60℃-秒；②37℃-分钟；③-70℃-月

保存病毒：①迅速冰冻，贮存于-70℃下；

②真空迅速冻干，置于4℃下保存

干燥：与干燥的快慢有关，也与病毒的种类有关。

痘病毒的痂皮在室温下可保存1年，口蹄疫病毒在室温下慢慢干燥保存3个月。

酸与碱：强酸或强碱均能灭活病毒，而用强碱作为消毒剂， 效果更好一些

辐射：用电离辐射（х射线,丙种射线）和非电离辐射(紫外线)可使病毒灭活

脂溶剂：除某些痘病毒外，很多有囊膜的病毒对乙醚、氯仿等很敏感

甘油：病毒可在其中存活数月或数年

消毒剂：过氧化氢、高锰酸钾和漂白粉等

化学治疗剂：所有对细菌有效的抗生素对病毒均无效（当然是干扰素啦）

分类：

宿主范围：几乎所有的生物都可以感染相应的病毒。

分四类： 动物病毒：人、猪、狗、牛、羊等

植物病毒 ：烟草、水稻、番茄等

昆虫病毒：果蝇等

细菌病毒（或称噬菌体）：大肠杆菌等

国际病毒分类委员会(ICTV)

分类标准：病毒的形态结构

核酸类型和多肽

病毒的复制

对理化因素的稳定性

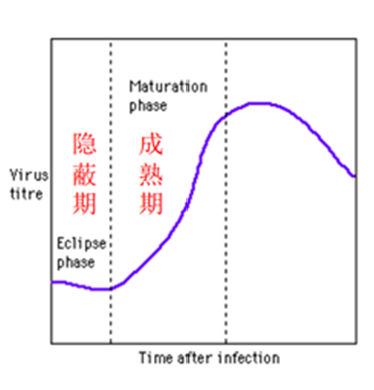
病毒的复制：

复制：只在活细胞内进行病毒增殖，以病毒基因为模板，分别合成基因及蛋白，再组装成完整的

病毒颗粒，这种方式称为复制

生长曲线：

感染比: （MOI）（一个系统中感染细胞的病毒颗粒数与细胞总数之比。



完整的病毒复制周期：吸附，穿入和脱壳，生物合成， 组装成熟与释放

隐蔽期:在病毒感染细胞后一个短时间内，病毒完全消失， 甚至在细胞内找不到传染性的病毒颗

粒，直到感染数小时后子代病毒出现为止，这阶段称为隐蔽期， 一般持续2~12h

吸附、穿入与脱壳：

1、吸附：病毒和细胞相互碰撞而接触，并通过病毒表面的吸附点和易感细胞表面相应受体互相吸附

静电吸附---可逆，非特异

特异性吸附(与病毒的细胞嗜性相关)：病毒表面分子，如纤突等

细胞表面的病毒受体：多为糖蛋白 。 部分病毒除受体外还需辅助受体， 如HIV、腺病毒

血凝作用（HA）：病毒的血凝素能与红细胞表面神经氨酸受体结合神经氨酸酶破坏神经氨酸受体使病毒从吸附的红细胞上脱落

血凝抑制作用 (HI)： 病毒的特异抗体可抑制其血凝作用

血吸附：如非洲猪瘟病毒 一种特殊形式的血凝作用，是将红细胞吸附于病毒感染的宿主细胞表面

将HA和HI结合可用于病毒的快速检测

2、穿入与脱壳：

脱壳：动物病毒在侵入寄主细胞的过程中，其病毒粒子会脱去包膜和壳体，使病毒核酸

得以复制

①有囊膜的病毒

病毒囊膜与宿主细胞膜融合，病毒衣壳直接进入细胞浆中（HIV）

整个病毒颗粒被吞入吞噬泡(AIV)

②无囊膜的病毒——经细胞膜吞入

在胞膜穿入并脱壳（膜融合）：NDV

在内吞小体脱壳：AIV（禽流感）

在核膜脱壳：腺病毒

3、生物合成：病毒的核酸在细胞内借助于宿主细胞的蛋白质合成系统和酶系统不断复制自己的各种组成成分

发生在隐蔽期，非常活跃

mRNA的转录——病毒复制的关键：

单股正链RNA病毒：RNA基因组即可作为mRNA

单股负链RNA病毒：携带有单股RNA依赖的RNA聚合酶

双股RNA病毒：携带有双股RNA依赖的RNA聚合酶

细胞核内复制的DNA病毒：利用细胞的DNA依赖的RNA聚合酶II执行转录功能

胞浆复制的双股DNA病毒：携带DNA依赖的RNA聚合酶

病毒复制区域：DNA病毒在核内 除痘病毒

RNA病毒在胞质（除流感病毒及部分副粘病毒）

病毒蛋白的翻译：经加工的病毒单顺反子mRNA与细胞核糖体结合

采用与细胞 mRNA同样的方式翻译蛋白质

翻译后加工修饰1——囊膜蛋白的糖基化:蛋白从粗面内质网向高尔基体复合物及空泡转运，最后运出胞浆膜，

在此过程中发生糖基化

翻译后加工修饰2——蛋白的翻译后裂解:微RNA病毒及黄病毒的多顺反子RNA可直接翻译获得一个多聚蛋白。 首先将其从核糖体运转出来，然后通过蛋白酶识别特定的位点，将其裂解为若干小蛋白分子。被膜病毒、嵌杯病毒等大部分基因组编码的也是多聚蛋白，也需要翻译后裂解

4组装和释放:

组装：所有的病毒结构成分聚集在细胞内的一个位置上，形成病毒颗粒的基本结构的过程

释放：裂解 出芽

无囊膜病毒：核酸与衣壳在胞浆或核内装配，以裂解方式释放病毒

简单的20面体对称病毒：产生的壳粒经过酶的加工可自我组装形成衣壳进而包装 核酸形成核衣壳

腺病毒：DNA一端的包装序列与某些蛋白质结合，从而使DNA进入事先装配好的空衣壳中，衣壳蛋白再经酶的加工，产生成 熟的病毒颗粒。

有囊膜病毒：以出芽方式成熟，有细胞膜出芽和胞吐两种形式

有囊膜的DNA病毒 ：一部分：移至核膜上，以芽生方式进入胞浆中，获得宿主细胞核膜成分的囊膜，并逐渐从胞浆中释放到细胞之外。

另一部分：能通过核膜裂隙进入胞浆，从胞奖膜上获得囊膜，沿核周围与内质网相通部位从细胞内逐渐释放。

有囊膜的RNA病毒：其RNA与蛋白质在胞浆中装配成螺旋状的核衣壳，宿主细胞膜上在感染过程中已整合有病毒的特异抗原成分。当成 熟 病毒以芽生方式通过细胞膜时，就带有这种胞膜成分，并 产生刺突。

有囊膜病毒 以出芽方式释放病毒，对细胞膜无明显损伤，无细胞 病变，与持续性感染有关

病毒的遗传和变异：大多数的病毒具有遗传的稳定性。 但由于病毒无细胞结构，缺乏独立的酶系统， 易受到周围

环境的影响而发生变异

突变：病毒本身的基因组由于个别碱基的改变或一小段核苷酸序列的插入或缺失导致的遗传变异称为“突变”

基因组中的碱基顺序发生了改变，通常有以下类型：

（1）点突变 ：在单一核酸的碱基中发生了改变

（2）缺失突变 ：在核苷酸中有一段序列丢失

（3）插入突变 ：在病毒基因组中插入一段核酸序列

（4）回复突变：突变的核苷酸有可能发生突变逆转，重新具 有与起始毒株相同的表型

定点诱变：基因组的人为设计改变

基因重组：两种不同的病毒或同一种病毒不同的毒株感染同一 细胞时，在核酸复制的过程中，病毒之间交换核

酸片段，从而导致的变异称为“基因重组”

（1）分子内重组 ：指两种不同但密切相关的病毒的核苷酸片段的交换。 DNA病毒可发生此种现象，RNA病毒更为普遍

（2）重配 ：在两株基因组分节段的RNA病毒感染同一细胞时，两者基因组发生互换，产生稳定或不稳定的重配毒株

（3）复活（了解）：又称增殖性复活，是指用同一株病毒产生不同程度致死性突变的若干病毒颗

粒同时感染某一细胞时

1）交叉复活 2）基因组拯救 3）DNA片段拯救

病毒基因产物间的相互作用（了解）

补偿作用：在感染的细胞中，病毒蛋白质之间由于相互作用拯救了一种或两种病毒或增加病毒的产量

表型混合：指两种病毒混合感染细胞后，子代病毒获得 二者表型特性

多倍性：病毒成熟过程中，出现数个核衣壳被一个囊膜 包裹的现象，在副粘病毒可见。

病毒与细胞的相互作用：

（1）杀细胞：CPE，细胞蛋白质、RNA、DNA合成被抑制， 细胞死亡，如呼肠孤病毒等

**CPE：**某些病毒接种培养的单层细胞后， 第一轮感染产生的子代病毒将蔓延感染邻近的细胞，最终感染所有的细 胞，感染导致的细胞损伤称为CPE。

CPE可在光学显微镜下观察，是病毒 学检测和研究的常规手段之一。

不少病毒产生CPE的能力与其对动物致病力正相关，因此通常用CPE作为 指标判定病毒的毒力，计算病毒的半数细胞感染量TCID50.

CPE的表现因病毒和细胞种类而异: 有多种形式，如细胞圆缩、肿大、折光性增强，形成合胞体或空泡等。可表现为细胞膜和细胞骨架的变化。

1. 涉及细胞膜的CPE：细胞膜与病毒吸附、进入、组装及释放有关。细胞 膜融合与合胞体的形成是病毒感染的特性。

2. 涉及细胞骨架的CPE：细胞骨架由微丝、中间丝及微管组成，与细胞结构的完整性、物质运输及运动性有关。病毒感染可导致这些结构破坏， 细胞崩解。

3. 细胞凋亡和坏死：感染细胞可引起程序性死亡

**杀细胞变化：** 空斑形成：可用于病毒的克隆 病毒感染点会形成一个斑点

包涵体：病毒感染细胞后在胞浆内形成的一种光学显微镜下可见的特殊结构，富含病毒的区域

大多数包涵体由病毒子组成，少数包涵体是细胞对病毒反应 的产物。 如狂犬病的 Negri 氏体。

（2）持续性、生产性：无CPE，细胞代谢物障碍，细胞继续 分裂，如瘟病毒，RV等

3）持续性，非生产性：通常无影响，如犬瘟热病毒

（4）转化：细胞形态改变，细胞可无限制传代，移植到实验 动物产生肿瘤 如禽白血病病毒

非杀细胞变化：通常引致持续感染，对细胞新陈代谢影响不大，同时还释放子代病毒粒子感染细胞大多能继续生长并分裂

常见于某些RNA病毒感染，如副粘病毒、瘟病毒等持续感染的细胞发生慢性渐进性变化，最终死亡

病毒的干扰现象：一种病毒感染动物机体（或细胞）后能产生抑制其它种病毒感染的作用，称为病毒的干扰现象

干扰素：是正常细胞在某些病毒或适宜的诱生剂的作用下产生的一种糖蛋白，是机体抵御外来病毒入侵和维

持机体自我稳定的防御性物质

抗病毒机理：干扰素进入细胞，诱导细胞产生一种翻译抑制蛋白（又称抗病毒蛋白），阻止病毒

mRNA的翻译，从而抑制多种病毒

种类：α干扰素、 β干扰素、 γ干扰素

特点：① 没有特异性，具广谱的抗病毒活性。

② 具有动物种属专一性（相对的）

干扰素诱导剂：细菌、立克次氏体和原虫等的抽提物，真菌产物、植物血凝素以及人工合成的化学诱

导剂多聚肌苷酸、多聚胞苷酸、梯洛龙（Tilorone）等也可刺激机体产生干扰素

病毒的致病机理：

对宿主组织和器官的损伤：

对组织和器官直接损伤：呼吸道上皮，消化道上皮

无组织和器官损伤是所致的病理变化：感染小，正常功能低下，不表现为临床症状，但丧失了系统自身平

衡所需的特定功能。

易致继发感染的组织器官损伤：如轮状病毒感染，易致 大肠杆菌继发感染，导致严重腹泻

持续性感染：

1）潜伏感染：病毒感染后，其基因组存在于一定组织或细胞内， 但并不能产生感染性的病毒子。（牛传染

性鼻气管炎）

2）慢性感染：经显性或隐性感染后，病毒并未完全清除，可继 续感染少部分细胞，也能使细胞死亡，但释

放出的病毒只感染 另一小部分细胞，因此不表现病症。（水禽AIV、FMDV）

3）慢发感染：病毒感染后潜伏期很长可达数月、数年甚至十 年之久；平时机体无症状，也分离不出病

毒。

4）急性感染的迟发并发症：病毒的复制与疾病的进程无关； 常可在急性感染后1年或数年发生致死性疾

病。（犬瘟热）

对免疫系统的影响：

① 引起的免疫抑制 ：圆环病病毒 马立克氏病病毒 传染性法氏囊病病毒 禽白血病病毒

② 对免疫活性细胞的杀伤 HIV对Th细胞具有强的亲和性 杀伤性

③ 引起自身免疫性疾病 细胞内隐蔽抗原暴露， 病毒感染细胞出现新抗原

这些细胞可成为靶细胞而受到免疫细胞和免疫因子的作用，从而发生自身免疫性疾病。

科赫法则：传染病病原鉴定

1 在每一病例中都出现相同的微生物，且在健康者体内不存在；

2 要从宿主分离出这样的微生物并在培养基中得到纯培养（pure culture）；

3 用这种微生物的纯培养接种健康而敏感的宿主，同样的疾病会重复发生；

4 从试验发病的宿主中能再度分离培养出这种微生物来