

Вестник Бурятской государственной сельскохозяйственной академии имени В.П. Филиппова. 2026. № 1(82). С. 57–68.

Buryat Agrarian Journal. 2026;1(82):57–68.

Обзорная статья

УДК 619:636.8

DOI: 10.34655/bgsha.2026.82.1.007

Молекулярно-эпизоотологическая характеристика и клинико-патогенетические особенности калицивируса кошек

**Сергей Петрович Данников, Валерия Николаевна Шахова,
Николай Алексеевич Гвоздецкий**

Ставропольский государственный аграрный университет, Ставрополь, Россия

Автор, ответственный за переписку: Данников Сергей Петрович, ds.as@mail.ru

Аннотация. Калицивирус кошек остается важным объектом научных исследований во всем мире. В статье проанализированы и обобщены отечественные и зарубежные научные исследования по вопросам молекулярно-эпизоотологических и клинико-патогенетических особенностей калицивируса кошек. Проведен поиск обзорных и оригинальных научных публикаций, в которых отражены молекулярно-генетические свойства возбудителя, особенности клинического проявления, распространение и вопросы патогенеза FCV. Калицивироз остается одной из самых распространенных респираторных инфекций кошек в России и за рубежом, обладает высокой степенью генетической изменчивости и в настоящее время представлен геногруппами I, II и III. Восприимчивы, как правило, молодые животные, заражаясь воздушно-капельным, контактным, алиментарным путем и от укуса или через экскременты блох. Существуют респираторные и энтеральные штаммы вируса, которые генетически различаются и определяют его тропизм. Помимо симптомов заболевания верхних дыхательных путей, глаз, появления язв на языке, расстройств желудочно-кишечного тракта, калицивироз может вызывать артриты и поражения легких. Возбудитель калицивируса геногруппы I был выделен у собак с диареей, а филогенетический анализ подтвердил межвидовую передачу вируса. Существует системная вирулентная форма заболевания с высокой летальностью, характеризующаяся лихорадкой, отеком кожи и язвенным дерматитом, симптомами поражения верхних дыхательных путей, анорексией, а иногда желтухой, рвотой и диареей. У кошек с подтвержденной калицирусной инфекцией могут наблюдаться отклонения от нормы в гематологических показателях, а также в биохимических параметрах сыворотки крови, однако они не являются патогномоничными. Точный патогенный механизм, благодаря которому вирус проникает в клетки хозяина и размножается в них, еще только продолжает выясняться, однако известно, что он вызывает аутофагию, внутренний апоптоз и разрушает мРНК клеток хозяина, при этом основополагающая роль в инициации инфекционного процесса принадлежит капсидным белкам, а определяющим фактором вирусного тропизма могут выступать молекулы клеточной адгезии-1.

Ключевые слова: калицивирус, кошки, респираторные инфекции, инфекционный процесс, вирусная патогенность.

Review article

Molecular and epizootological characteristics and clinical and pathogenetic features of calicivirus in cats

Sergey P. Dannikov, Valeria N. Shakhova, Nikolay A. Gvozdetsky

Stavropol State Agrarian University, Stavropol, Russia

Corresponding author: Sergey P. Dannikov, ds.as@mail.ru

Abstract. Feline calicivirus (FCV) remains an important object of scientific research worldwide. The article analyzes and summarizes both Russian and foreign scientific studies on the molecular and epizootological and clinical and pathogenetic features of feline calicivirus. A search for review and original scientific publications reflecting the molecular and genetic properties of the pathogen, peculiarities of clinical manifestations, spread and FCV pathogenesis issues was conducted. Calicivirus keeps being one of the most widespread respiratory infections in cats both in Russia and abroad. It exhibits a high degree of genetic variability and is currently represented by I, II, and III genogroups. Young animals are generally under the risk, infected via aerosol, contact, alimentary routes, or through bites or flea feces. There are respiratory and enteric strains of the virus, which differ genetically and determine their tropism. In addition to symptoms of upper respiratory tract disorders, eyes, the appearance of ulcers on the tongue, gastrointestinal disorders, calicivirus can cause arthritis and lung lesions. The genogroup I calicivirus pathogen was isolated from dogs with diarrhea, and phylogenetic analysis confirmed interspecies transmission of the virus. A systemic, virulent form of the disease exists with the high mortality rate, characterized by fever, skin edema, ulcerative dermatitis, symptoms of an upper respiratory tract damage, anorexia, and sometimes jaundice, vomiting, and diarrhea. Cats with confirmed calicivirus infection may experience deviations in hematological parameters, as well as in serum biochemical indicators; however, these are not pathognomonic. The exact pathogenic mechanism by which the virus penetrates and multiplies within host cells is still under investigation. It is known, however, that the virus induces autophagy, intrinsic apoptosis, and destroys host cell mRNA. Capsid proteins play a fundamental role in initiating the infectious process, and cell adhesion molecules – specifically molecule-1 – may determine viral tropism.

Keywords: calicivirus, cats, respiratory infections, infectious process, viral pathogenicity.

Введение. Калицивирусы – это небольшие, безоболочечные, одноцепочечные РНК-содержащие вирусы с положительной полярностью. Большая часть наших знаний о молекулярной биологии калицивирусов получена в результате изучения встречающихся в природе калицивирусов животных. В частности, многие исследования были посвящены молекулярной вирусологии калицивируса кошек (FCV), что отражает его важность как естественного патогена кошек, который демонстрирует замечательную способность к высокому генетическому, антигенному и клиническому разнообразию [1].

Благодаря своей генетической адаптивности FCV ассоциируется с целым рядом клинических синдромов – от инapparантных инфекций до относительно лёг-

ких поражений полости рта и верхних дыхательных путей с хромотой или без неё. В последнее время появились высоковирулентные формы вируса, вызывающие системный инфекционный процесс, который часто приводит к летальному исходу. После выздоровления часть кошек может оставаться персистентно инфицированными. Такие долгосрочные носители вируса составляют меньшую часть популяции кошек, но, вероятно, играют одну из ключевых ролей в его распространении. Вакцинация против FCV доступна уже много лет и эффективно снижает заболеваемость, однако вакцины не всегда полностью защищают от заражения, а вакцинированные животные также могут оставаться персистентно инфицированными [2].

Немаловажным фактом является то,

что FCV – одна из наиболее ценных моделей для изучения биологии всего семейства Caliciviridae, поскольку, в отличие от большинства представителей этого семейства, вызывающих заболевания у животных и людей, его можно легко культивировать в клеточной культуре. Поскольку эффективных вакцин или противовирусных препаратов против большинства калицивирусов не существует, необходимо углубленное понимание их молекулярной биологии и взаимосвязи между вирусными и клеточными компонентами, что имеет важное значение для разработки профилактических и лечебных мероприятий [3, 4, 5]. Так, для культивирования в лабораторных условиях возбудителя вирусной геморрагической болезни кроликов (ВГБК), J. Cheng et al. (2022) [6] путем замены соответствующих областей генома FCV структурными белками VP60 и VP10 и 3'-нетранслируемой областью генома ВГБК был создан химерный вирус, названный псевдоВГБК, который размножался в клеточной культуре по меньшей мере до 15 поколений.

С 1995 года для FCV были созданы системы обратной генетики, которые широко используются в фундаментальных исследованиях, позволивших добиться значительных успехов в определении взаимосвязи между структурой вирусного генома и функциями его белков, экспрессией чужеродных белков, взаимодействием вируса с хозяином и механизмами вирусной патогенности [7].

Таким образом, FCV остается важным объектом научных исследований во всем мире и требует своевременной систематизации актуальных сведений о его свойствах и распространении, а также особенностях проявления и влияния на организм хозяина.

Цель данного обзора – проанализировать и обобщить отечественные и зарубежные научные исследования по вопросам молекулярно-эпизоотологических и клинико-патогенетических особенностей калицивироза кошек.

Условия и методы исследования. Проведен поиск обзорных и оригинальных

научных публикаций (на русском и английском языках), в которых отражены молекулярно-генетические свойства возбудителя, особенности клинического проявления, распространение и вопросы патогенеза FCV. Поиск публикаций осуществлялся в научных электронных библиотеках eLIBRARY.RU и КиберЛенинка, в информационных поисковых системах PubMed, ResearchGate и Google Scholar. Временной диапазон поиска был неограниченным, в обзор не были включены публикации из нерецензируемых периодических научных изданий.

Результаты исследований и их обсуждения. Калицивирус кошек – давно известное вирусное заболевание, совокупности различных штаммов которого, зачастую имеющих значительное региональное разнообразие, широко распространены в Европе, Северной и Южной Америке, Австралии, а также на территории России и стран Азии [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17].

Данные, полученные K.P. Coyne et al. (2012) [18], показывают, что текущая эволюция FCV не связана с селективной конкуренцией между штаммами. Скорее всего генетический и антигенный «ландшафт» в каждом географическом регионе чрезвычайно сложен, а многие штаммы циркулируют одновременно. Эти варианты, вероятно, существуют в биоценозе благодаря сочетанию эволюции *de novo* и периодического генного потока из более широкой популяции.

В Европе по состоянию на 2016 год FCV был выявлен у 34,2% кошек с симптомами заболеваний верхних дыхательных путей [10], а в приютах для животных этот показатель достигал отметки 47% [19]. В Китае, в период с 2022 по 2023 год, доля FCV среди респираторных инфекций кошек составила 36,0%, при этом не было выявлено статистически значимых различий в частоте выявления между разными полами, сезонами года, породами или регионами. Стоит отметить, что самый высокий уровень заражения FCV был выявлен у животных в возрасте от 1 до 2 лет [20]. Однако в Сантьяго (Чили) в пе-

риод с 2016 по 2019 год частота обнаружения FCV у кошек с респираторными заболеваниями составила 48,8 %, к тому же среди этих животных 19,0 % были вакцинированы против FCV, 71,4 % находились в свободном выгуле и 52,4 % были в возрасте менее 1 года [21]. В России с 2018 по 2019 год среди респираторных инфекций кошек FCV составил 21,4 % [22], а в структуре общей инфекционной заболеваемости кошек в разное время на долю FCV приходилось от 21,4 до 39,5% в зависимости от региона страны [23, 24, 23, 26].

Калицивироз чаще регистрируется у кошек, содержащихся в группах, чем у тех, кто содержится поодиночке. Так, в 2024 году в Чанчжоу (Китай) у кошек, содержащихся в групповых вольерах и имеющих симптомы заболевания верхних дыхательных путей, было выделено 15 штаммов FCV. Филогенетический анализ, основанный на последовательностях белка VP1, показал, что 13 из 15 штаммов сгруппировались в геногруппу I, в то время как ни один не принадлежал к геногруппе II. Примечательно, что оставшиеся два штамма сгруппировались с несколькими китайскими изолятами, образуя независимую ветвь, отличную как от геногруппы I, так и от геногруппы II, предложенную представить в качестве геногруппы III [27]. Ранее было установлено, что на территории Китая одновременно циркулируют генетически различные штаммы FCV с геногруппами I и II респираторного и кишечного происхождения [28]. В России молекулярно-филогенетический анализ FCV показал, что большинство изолятов, выделенных на территории Сибири и Московской области с 2018 по 2022 год, были близки к китайским штаммам, а также встречались изоляты, близкие к европейским и американским штаммам [17, 29].

Известно, что заражение кошек калицивирусом происходит воздушно-капельным, контактным или алиментарным путем, однако результаты исследования N. Mencke et al. (2009) [30] показывают, что блохи также могут распространять вирус через фекалии или укусы и должны

обязательно рассматриваться как источник заражения.

FCV также обнаружен и выделен у собак с диареей, а его филогенетический анализ показал, что изоляты вируса собачьего происхождения относятся к геногруппе I и образуют монофилетический кластер с предыдущими штаммами, имеющими общего предка. Однако при сравнении нуклеотидной идентичности белков VP1 двух изолятов FCV собачьего происхождения было выявлено генетическое разнообразие. Кроме того, в двух образцах сыворотки крови собак были обнаружены высокие титры нейтрализующих антител против FCV собачьего происхождения, подтверждая, что между кошками и собаками произошла межвидовая передача вируса [31].

Согласно данным, представленным J. Pizarro-Lucero et al. (2025) [21], наиболее часто наблюдаемыми клиническими признаками при калицивирозе кошек были язвы в полости рта (61,9 %), стоматит (57,1 %) и выделения из носа (42,9 %). Часто у кошек, болеющих калицивирозом, в особенности у котят до 2-месячного возраста, регистрируются признаки эрозивного конъюнктивита [32], к тому же нередко случаи поражения суставов в виде полиартрита с появлением хромоты [33, 34]. FCV инфицирует и реплицируется в альвеолярных макрофагах и в меньшей степени в пневмоцитах II типа, в связи с чем поражение лёгких является редким, но важным признаком респираторного дистресс-синдрома, вызванного калицивирозом кошек. Альвеолярные макрофаги являются основными клетками-мишенями для FCV и местом его репликации в лёгких [35].

Согласно данным B.Di Martino et al. (2020) [36], недооценивается возможная роль FCV как кишечного патогена, поскольку у кошек с клиническими признаками энтерита в 25,9 % из образцов кала авторами был выявлен возбудитель калицивироза, причем кишечные изоляты отличались от респираторных. Однако остается неизвестным, сохраняется ли этот энтеральный тропизм и может ли он

в какой-то степени влиять на способность вируса вызывать классические формы заболевания. Авторы данного исследования рекомендуют включить FCV в алгоритмы диагностики заболеваний кишечника у кошек, чтобы получить дополнительную информацию о штаммах FCV с энтеральным патотипом.

Примечательно, что у кошек с гингивостоматитом [37, 38] и идиопатическим циститом гораздо чаще был выявлен FCV, чем у здоровых особей, причем потенциальная роль вируса в развитии идиопатического цистита пока еще неясна [39].

При гематологических исследованиях установлено, что у кошек с калицивирозом может снижаться общее количество лейкоцитов (в особенности лимфоцитов), кроме того регистрируются патологические формы эритроцитов (сфероциты, акантоциты, шистоциты, кератоциты) [40].

Отдельного внимания требуют случаи системного вирулентного заболевания кошек калицивирозом (VS-FCV) в виде высококонтагиозного лихорадочного геморрагического синдрома, который характеризуется лихорадкой, отеком кожи и язвенным дерматитом, симптомами поражения верхних дыхательных путей, анорексией, а иногда желтухой, рвотой и диареей. Взрослые кошки, как правило, болеют тяжелее, чем молодые, и вакцинация, по-видимому, не оказывает значительного профилактического эффекта [41, 42]. Смертность при данной форме заболевания по разным данным может составлять от 50 до 72,2% [41, 43, 44].

Наиболее частые гематологические отклонения у кошек с VS-FCV – это лимфопения и макроцитопения, а при анализе биохимических показателей сыворотки крови выявлены гипербилирубинемия и повышение активности аспаратаминотрансферазы, креатинкиназы и сывороточного амилоида А [44]. У больных VS-FCV кошек в поражённых тканях кожи, в среднем, было в 3,8 раза больше цитокинов, чем в интактных тканях, при этом наблюдалась выраженная активация IL-10, TNF-альфа и MIP-1б [45].

VS-FCV распространился по всему

миру, но эффективных вакцин или терапевтических вариантов для борьбы с вирусом пока не существует. Следовательно, VS-FCV может представлять серьезную угрозу для здоровья представителей семейства кошачьих. Геномные характеристики и функции VS-FCV все еще плохо изучены и причина его повышенной патогенности неизвестна. При разработке системы обратной генетики на основе плазмид для VS-FCV, в которой дочерний вирус воспроизводится в клетках почек кошек Крэнделл-Риз (CRFK) трансфицированной плазмидой, обнаружено, что 3'-нетранслируемая область (3'-НТО) и поли(А)-хвост важны для поддержания инфекционности и способности к репликации VS-FCV, а укорочение поли(А)-хвоста до менее чем 28 оснований приводит к потере способности к образованию инфекционного дочернего вируса. Вопрос о том, являются ли эти наблюдения уникальными для VS-FCV или представляют собой более общие черты FCV, остаётся открытым [43]. С целью создания инструмента для изучения генетических вариаций вируса VS-FCV в 2024 году опубликованы сведения об успешном создании инфекционного клона VS-FCV SH/2014, что представляет собой исследовательскую платформу для будущих работ по изучению генетической изменчивости и патогенности VS-FCV [46].

Точный патогенный механизм FCV до сих пор неясен, хотя было установлено, что он способен вызывать иммунодепрессию. Установлено, что FCV запускает аутофагию и что его неструктурные белки P30, P32 и P39 отвечают за инициирование этого процесса, а изменение уровня аутофагии посредством химической модуляции приводило к различному влиянию на репликацию вируса [47]. Также FCV вызывает внутренний апоптоз, что приводит к распространению вируса в организме хозяина. При заражении происходит снижение уровня антиапоптотических белков сурвивина и X-сцепленного ингибитора апоптоза (XIAP), что коррелирует с перемещением проапоптотического белка Smac/DIABLO из митохондрий

в цитоплазму и активацией каспазы-3. Ингибирование деградации сурвивина с помощью лактацистина приводило к замедлению апоптоза, снижению высвобождения вируса и не влияло на его производство. Однако избыточная экспрессия сурвивина оказывала негативное влияние на производство вирусного потомства. Избыточная экспрессия белка лидер-капсида (LC) приводит к подавлению сурвивина и XIAP, активации каспаз и повреждению митохондрий [48]. LC – это белок, характерный только для рода *Vesivirus*, который необходим для успешной репликации FCV, а также для эффективной индукции апоптоза через митохондриальный путь. Анализ клеток *Escherichia coli*, экспрессирующих LC, с помощью электронной микроскопии показал, что белок вызывает осмотический стресс. Предполагается, что белок LC является виropорином, который действует как антимикробный пептид, зависящий от дисульфидных связей [49]. Митохондриальный путь апоптоза при FCV запускается из-за транслокации фосфатидилсерина на внешнюю мембрану клетки и высвобождение цитохрома C из митохондрий примерно через 6-8 часов после заражения. Этим событиям предшествует потеря митохондриального мембранного потенциала и транслокация белка Вах из цитозоля в митохондрии в период от 4 до 6 часов после заражения. Высвобождение цитохрома C из митохондрий запускало активацию каспазы-9 и последующую активацию каспазы-3 [50].

Калицивирусы имеют геном из одноцепочечной РНК длиной около 7,5 тыс. нуклеотидов, который содержит 2, 3 или 4 функциональные открытые рамки считывания (ORF). В инфицированной клетке транскрибируется субгеномная мРНК (sg-РНК), с которой транслируются как основной капсидный белок VP1, так и «минорный» капсидный белок VP2. Трансляция белков из геномной РНК (g-RNA) и из sg-РНК опосредуется РНК-связанным вирусным белком VPg (virus protein, genome linked). Большинство родов калицивирусов обладают механизмами транс-

ляции, приводящими к экспрессии VP1 из g-РНК. VP1 является частью полипротеина рода *Sapovirus*, *Lagovirus* и *Nebovirus*, а для *Norovirus* был описан механизм терминации/повторной инициации. У рода *Vesivirus* нет известного механизма экспрессии VP1 из g-РНК, а *Vesivirus* – единственный род в семействе *Caliciviridae*, который генерирует VP1 с помощью лидер-белка капсида-предшественника (LC-VP1) [51].

Для инициации инфекции многие вирусы проникают в клетки хозяина, запуская эндоцитоз после взаимодействия с рецептором. Однако механизмы, с помощью которых безоболочечные вирусы покидают эндосому, плохо изучены. Капсидный белок VP2, кодируемый всеми калицивирусами, образует большую портальноподобную сборку на уникальной тройной оси симметрии после взаимодействия с рецептором. Эта сборка, которая не была обнаружена в не декодированных вирионах, образована двенадцатью копиями белка VP2, организованными так, что их гидрофобные N-концы направлены от поверхности вириона. Локальная перестройка в портальном участке приводит к открытию поры в капсидной оболочке. Предполагается, что портальная структура служит каналом для доставки генома калицивируса через эндосомальную мембрану в цитоплазму клетки-хозяина, тем самым иницируя инфекционный процесс [52]. Исследования, проведенные A. Trujillo-Uscanga, A.L. Gutierrez-Escobedo (2020) [53], указывают на то, что для эффективной репликации FCV необходим белок p53, а кошачья молекула клеточной адгезии (fJAM-1), согласно сведениям, представленным A. Makino et al. (2006) [54], является функциональным рецептором для FCV и может быть определяющим фактором вирусного тропизма.

Чтобы активно размножаться и избежать противовирусного иммунного ответа хозяина, некоторые вирусы разрушают мРНК хозяина. Так, FCV способствует разрушению эндогенных и экзогенных мРНК и вызывает выключение генов хозяина, что приводит к глобальному подав-

лению синтеза белка в его организме [55, 56].

Заключение. Калицивироз (FCV) остается одним из самых распространенных респираторных инфекционных заболеваний кошек в России и за рубежом, обладает высокой степенью генетической изменчивости и в настоящее время представлен геногруппами I, II и III. Восприимчивы, как правило, молодые животные, заражаясь воздушно-капельным, контактным, алиментарным путем и от укуса или через экскременты блох. Существуют респираторные и энтеральные штаммы вируса, которые генетически различаются и определяют его тропизм. Помимо симптомов заболевания верхних дыхательных путей, глаз, появления язв на языке, расстройств желудочно-кишечного тракта, калицивироз может вызывать артриты и поражения легких. Животные с гингивостоматитом и идиопатическим циститом зачастую являются носителями вируса. Возбудитель калицивируса геногруппы I был выделен у собак с диареей, а филогенетический анализ подтвердил межвидовую передачу вируса. Кроме того, существует системная вирулентная форма

заболевания (VS-FCV) с высокой летальностью, характеризующаяся лихорадкой, отеком кожи и язвенным дерматитом, симптомами поражения верхних дыхательных путей, анорексией, а иногда желтухой, рвотой и диареей. Однако молекулярно-генетические характеристики этой формы калицивироза, которые позволят понять его высокую патогенность, изучены недостаточно. У кошек с подтвержденной калицивирусной инфекцией могут наблюдаться отклонения от нормы в гематологических показателях, а также в биохимических параметрах сыворотки крови, однако они не являются патогномичными. Точный патогенный механизм, благодаря которому вирус проникает в клетки хозяина и размножается в них, еще только продолжает выясняться, однако известно, что он вызывает аутофагию, внутренний апоптоз и разрушает мРНК клеток хозяина, при этом основополагающая роль в инициации инфекционного процесса принадлежит капсидным белкам, а определяющим фактором вирусного тропизма могут выступать молекулы клеточной адгезии -1 (fJAM-1).

Список источников

1. Pesavento P.A., Chang K.O., Parker J.S. Molecular virology of feline calicivirus // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008. Vol. 38, № 4. Pp. 775-786. DOI: 10.1016/j.cvs.2008.03.002
2. Feline calicivirus / A.D. Radford, K.P. Coyne, S. Dawson [et al.] // *Vet Res.* 2007. Vol. 38, № 2. Pp. 319-335. DOI: 10.1051/vetres:2006056
3. Leader capsid protein Feline calicivirus must be palmitoylated and form oligomers through disulfide bonds for efficient viral replication / Y. Peñaflores-Téllez [et al.] // *J Virol.* 2025. Vol. 99, № 9. e0127025. DOI: 10.1128/jvi.01270-25
4. Purification induced damage to calicivirus particles at near-atomic resolution / Z. Qu [et al.] // *J Gen Virol.* 2022. Vol. 103, № 5. DOI: 10.1099/jgv.0.001742
5. Slomka M.J., Appleton H. Feline calicivirus as a model system for heat inactivation studies of small round structured viruses in shellfish // *Epidemiol Infect.* 1998. Vol. 121, № 2. Pp. 401-407. DOI: 10.1017/S0950268898001290
6. PseudoRHDV constructed with feline calicivirus genome as vector has the characteristics of well proliferation in vitro / J. Cheng [et al.] // *J Virol Methods.* 2022 Vol. 307. A.114572. DOI: 10.1016/j.jviromet.2022.114572
7. Progress in establishment and application of feline calicivirus reverse genetics operating system / Y. Zhao [et al.] // *Bing Du Xue Bao.* 2015. Vol. 31, №1. P. 74-79.
8. Prevalence of feline herpesvirus-1, feline calicivirus, *Chlamydia felis* and *Mycoplasma felis* DNA and associated risk factors in cats in Spain with upper respiratory tract disease, conjunctivitis and/or gingivostomatitis / M. Fernandez [et al.] // *J Feline Med Surg.* 2017. Vol. 19, № 4. Pp. 461-469. DOI: 10.1177/1098612X16634387
9. Molecular characterization of feline calicivirus variants from multicat household and public animal shelter in Rio de Janeiro, Brazil / J.J. Pereira [et al.] // *Braz J Microbiol.* 2018. Vol. 49, № 4. Pp. 777-784. DOI: 10.1016/j.bjm.2018.01.003
10. European molecular epidemiology and strain diversity of feline calicivirus / J. Hou [et al.] // *Vet Rec.* 2016 Vol. 178, № 5. P.114-115. DOI: 10.1136/vr.103446

11. Analysis of Genetic Diversity Based on Sequences of Feline Calicivirus Strains Isolated in China / Y. Yang [et al.] // *Transbound Emerg Dis.* 2025. Vol. 2025. A. 9924540. DOI: 10.1155/tbed/9924540
12. Genetic Diversity and Evolution of Viruses Infecting *Felis catus*: A Global Perspective / S.J. Le, G.Y. Xin, W.C. Wu, M. Shi // *Viruses.* 2023. Vol. 15, № 6. A.1338. DOI: 10.3390/v15061338
13. Feline calicivirus infection in cats with virulent systemic disease, Italy / F. Caringella [et al.] // *Res Vet Sci.* 2019. Vol. 124. Pp. 46-51. DOI: 10.1016/j.rvsc.2019.02.008
14. Intergenic recombination in feline calicivirus associated with a hemorrhagic-like disease in the Republic of Korea / S.Y. Lee [et al.] // *Acta Virol.* 2021. Vol. 65, № 2. Pp. 232-236. DOI: 10.4149/av_2021_206
15. Lauritzen A., Jarrett O., Sabara M. Serological analysis of feline calicivirus isolates from the United States and United Kingdom // *Vet Microbiol.* 1997. Vol. 56, №1-2. Pp. 55-63. DOI: 10.1016/S0378-1135(96)01252-7
16. High prevalence of antibodies against feline calicivirus in Australian feral and stray cat (*Felis catus*) populations / J. Amery-Gale, J. Woinarski, C.A. Hartley, J.M. Devlin // *Aust Vet J.* 2024. Vol. 102, № 11. Pp. 550-563. DOI: 10.1111/avj.13369
17. Distribution and genetic diversity of Feline calicivirus in Moscow metropolitan area / A. Komina [et al.] // *J Vet Sci.* 2022. Vol. 23, №6. e92. DOI: 10.4142/jvs.22182
18. Large-scale spatial and temporal genetic diversity of feline calicivirus / K.P. Coyne [et al.] // *J Virol.* 2012. Vol. 86, № 20. A.11356-67. DOI: 10.1128/JVI.00701-12
19. Factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, feline calicivirus, *Chlamydomydia felis* and *Bordetella bronchiseptica* in cats: experience from 218 European catteries / C.R. Helps [et al.] // *Vet Rec.* 2005. Vol.156, № 21. Pp. 669-673. DOI: 10.1136/vr.156.21.669
20. Spectrum detection and analysis of the epidemiological characteristics of infectious pathogens in the feline respiratory tract / H. Ju [et al.] // *Arch Virol.* 2024. Vol.169, № 9. Pp. 177. DOI: 10.1007/s00705-024-06093-5
21. Identification and molecular characterization of subgroups GI.1 and GI.2 of feline calicivirus in cats (*Felis silvestris catus*) from Metropolitan Region of Chile / J. Pizarro-Lucero [et al.] // *Microb Pathog.* 2025. Vol.156. 206. A.107798. DOI: 10.1016/j.micpath.2025.107798
22. Коняев С.В. Распространенность возбудителей респираторных инфекций кошек и собак в России // *Российский ветеринарный журнал.* 2020. № 1. С. 9-13. DOI: 10.32416/2500-4379-2020-2020-1-9-13. EDN: VUNNQM
23. Распространенность инфекционных агентов среди домашних животных в Московском регионе / Н.В. Клицунова [и др.] // *Ветеринарная патология.* 2005. Т.12, № 1. С. 39-44. EDN: HSQCVF
24. Осипова Н.И. Распространенность инфекционных агентов среди домашних животных в Московском регионе (собаки и кошки) // *Ветеринария. Реферативный журнал.* 2006. № 1. С. 181. EDN: HSQCVF
25. Распространение калицивируса среди кошек и его тропность к органам / Т.И. Глотова, Т.Г. Яд-ренкина, А.Г. Глотов, Т.Б. Тугунова // *Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные.* 2013. № 4. С. 29-31. EDN: QZJUUN
26. Макаров К.И., Ильясова З.З. Анализ заболеваемости кошек калицивирозом // *Российский электронный научный журнал.* 2024. Т. 51, № 1. С. 440-447. DOI: 10.31563/2308-9644-2024-51-1-440-447. EDN: MVMSBR
27. Discovery of a novel genogroup feline calicivirus through molecular evolution in group-housed cats in China / Y. Zhang [et al.] // *Sci Rep.* 2025. Vol.15, № 1. A.19059. DOI: 10.1038/s41598-025-03585-5
28. Co circulation and evolution genogroups I and II respiratory and enteric feline calicivirus isolates in cats / J. Guo [et al.] // *Transbound Emerg Dis.* 2022. Vol.69, №5. Pp. 2924-2937. DOI: 10.1111/tbed.14447
29. Выделение и филогенетический анализ калицивируса кошек в Сибири / Т.И. Глотова, О.В. Семёнова, А.А. Никонова [и др.] // *Вопросы вирусологии.* 2018. Т. 63, № 6. С. 268-274. DOI: 10.18821/0507-4088-2018-63-6-268-274. EDN: YSHXFB
30. Transmission of feline calicivirus via the cat flea (*Ctenocephalides felis*) / N. Mencke [et al.] // *Parasitol Res.* 2009. Vol. 105, №1. Pp. 185-189. DOI: 10.1007/s00436-009-1381-5
31. Genetic Evolution and Biological Characteristics of Feline Caliciviruses Isolated from Dogs / F. Sun [et al.] // *Transbound Emerg Dis.* Feb.27:2023:A.1145176. DOI: 10.1155/2023/1145176
32. Feline calicivirus: a neglected cause of feline ocular surface infections? / W. Gerriets, N. Joy, J. Huebner-Guthardt, J.C. Eule // *Vet Ophthalmol.* 2012. Vol. 15, №3. Pp. 172-179. DOI: 10.1111/j.1463-5224.2011.00957.x
33. Natural cases of polyarthritis associated with feline calicivirus infection in cats / A. Balboni [et al.] // *Vet Res Commun.* 2022. Vol. 46, № 2. Pp. 613-619. DOI: 10.1007/s11259-022-09933-4
34. Acute arthritis of cats associated with feline calicivirus infection / S. Dawson [et al.] // *Comparative Study Res Vet Sci.* 1994. Vol. 56, №2. P. 133-143. DOI: 10.1016/0034-5288(94)90095-7
35. Alveolar macrophages are the main target cells in feline calicivirus-associated pneumonia / J.M. Monné Rodriguez [et al.] // *Vet J.* 2014. Vol. 201, № 2. Pp. 156-165. DOI: 10.1016/j.tvjl.2014.04.022
36. Identification feline calicivirus in cats with enteritis / B. Di Martino [et al.] // *Transbound Emerg Dis.* 2020. Vol. 67, № 6. Pp. 2579-2588. DOI: 10.1155/tbed/8729295

37. Lommer M.J., Verstraete F.J. Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis // *Oral Microbiol Immunol.* 2003 Vol. 18, № 2. Pp. 131-134. DOI: 10.1034/j.1399-302x.2003.00033.x
38. Association of Bartonella species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats / K.L. Dowers [et al.] // *J Feline Med Surg.* 2010. Vol.12, № 4. Pp. 314-321. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.10.007
39. Nested case-control study of feline calicivirus viraemia, oral carriage, and serum neutralizing antibodies in cats with idiopathic cystitis / J. Larson [et al.] // *J Vet Intern Med.* 2011. Vol. 25, № 2. Pp. 199-205. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2011.0685.x
40. Морфологические показатели крови у кошек при калицивирозе / Е.В. Михайлов, В.В. Конюхова, Б.В. Шабунин [и др.] // *Ветеринарный фармакологический вестник.* 2021. Т.17, № 4. С. 99-104. DOI: 10.17238/issn2541-8203.2021.4.99. EDN: TYUTLX
41. Hurley K.F., Sykes J.E. Update on feline calicivirus: new trends // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2003. Vol. 33, № 4. Pp. 759-772. DOI: 10.1016/s0195-5616(03)00025-1
42. Molecular characterization and virus neutralization patterns of severe, non-epizootic forms of feline calicivirus infections resembling virulent systemic disease in cats in Switzerland and in Liechtenstein / B. Willi [et al.] // *Vet Microbiol.* 2016. Vol. 182. Pp. 202-212. DOI: 10.1016/j.vetmic.2015.10.015
43. A cDNA-based reverse genetics system for feline calicivirus identifies the 3' untranslated region as an essential element for viral replication / J. Cheng [et al.] // *Arch Virol.* 2023. Vol. 168, № 2. P. 33. DOI: 10.1007/s00705-022-05695-1
44. Outbreaks of nosocomial feline calicivirus-associated virulent systemic disease in Korea / J. Park [et al.] // *J Vet Sci.* 2024. Vol. 25, № 4. e51. DOI: 10.4142/jvs.24030
45. Virulent systemic feline calicivirus infection: local cytokine modulation and contribution of viral mutants / J. Foley [et al.] // *J Feline Med Surg.* 2006. Vol. 8, № 1. Pp. 55-61. DOI: 10.1016/j.jfms.2005.08.002
46. Establishment of a reverse genetics system for virulent systemic feline calicivirus using circular polymerase extension reaction / X. Wang [et al.] // *J Virol Methods.* 2024. Vol. 330. A.115031. DOI: 10.1016/j.jviromet.2024.115031
47. Feline Calicivirus P39 Inhibits Innate Immune Responses by Autophagic Degradation of Retinoic Acid Inducible Gene I / J. Mao [et al.] // *Int J Mol Sci.* 2023. Vol. 24, № 6. A.5254. DOI: 10.3390/ijms24065254
48. The feline calicivirus leader of the capsid protein causes survivin and XIAP downregulation and apoptosis / O.S. Barrera-Vázquez [et al.] // *Virology.* 2019. Vol. 527. Pp. 146-158. DOI: 10.1016/j.virol.2018.11.017
49. The Feline Calicivirus Leader of the Capsid Protein Has the Functional Characteristics of a Viroporin / Y. Peñaflores-Téllez [et al.] // *Viruses.* 2022. Vol. 14, № 3. P. 635. DOI: 10.3390/v14030635
50. The mitochondrial pathway of apoptosis is triggered during feline calicivirus infection / A. Natoni, G.E.N. Kass, M.J. Carter, L.O. Roberts // *J Gen Virol.* 2006. Vol. 87(Pt 2). Pp. 357-361. DOI: 10.1128/JVI.02028-08
51. Urban C., Luttermann C. Major Capsid Protein Synthesis from the Genomic RNA of Feline Calicivirus // *J Virol.* 2020. Vol. 94, №15. e00280-20. DOI: 10.1128/JVI.00280-20
52. Calicivirus VP2 forms a portal-like assembly following receptor engagement / M.J. Conley [et al.] // *Nature.* 2019. Vol. 565(7739). Pp. 377-381. DOI: 10.1038/s41586-018-0852-1
53. Trujillo-Uscanga A., Gutiérrez-Escolano A.L. Host cell p53 associates with the feline calicivirus major viral capsid protein VP1, the protease-polymerase NS6/7, and the double-stranded RNA playing a role in virus replication // *Virology.* 2020. Vol. 550. Pp. 78-88. DOI: 10.1016/j.virol.2020.08.008
54. Junctional adhesion molecule 1 is a functional receptor for feline calicivirus / A. Makino [et al.] // *J Virol.* 2006. Vol. 80, № 9. Pp. 4482-4490. DOI: 10.1128/JVI.80.9.4482-4490.2006
55. Feline Calicivirus Proteinase-Polymerase Protein Degrades mRNAs To Inhibit Host Gene Expression / H. Wu [et al.] // *J Virol.* 2021. Vol. 95, № 13. e0033621. DOI: 10.1128/JVI.00336-21
56. Feline calicivirus strain 2280 p30 antagonizes type I interferon-mediated antiviral innate immunity through directly degrading IFNAR1 mRNA / J. Tian [et al.] // *PLoS Pathog.* 2020. Vol. 16, № 10. e1008944. DOI: 10.1371/journal.ppat.1008944

References

1. Pesavento P.A., Chang K.O., Parker J.S. Molecular virology of feline calicivirus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008; Vol.38, No4:775-786. DOI: 10.1016/j.cvs.2008.03.002
2. Radford A.D., Coyne K.P., Dawson S. [et al.]. Feline calicivirus. *Vet Res.* 2007; Vol.38, No2:319-335. DOI: 10.1051/vetres:2006056
3. Peñaflores-Téllez Y. [et al.]. The leader capsid protein Feline calicivirus must be palmitoylated and form oligomers through disulfide bonds for efficient viral replication. *J Virol.* 2025; Vol.99, No9. e0127025. DOI: 10.1128/jvi.01270-25
4. Purification induced damage to calicivirus particles at near-atomic resolution / Z. Qu [et al.] // *J Gen Virol.* 2022. Vol. 103, № 5. DOI: 10.1099/jgv.0.001742

5. Slomka M.J., Appleton H. Feline calicivirus as a model system for heat inactivation studies of small round structured viruses in shellfish. *Epidemiol Infect.* 1998; Vol.121, No2:401-407. DOI: 10.1017/S0950268898001290
6. Cheng J. [et al.]. PseudoRHDV constructed with feline calicivirus genome as vector has the characteristics of well proliferation in vitro. *J Virol Methods.* 2022; Vol.307. A. 114572. DOI: 10.1016/j.jviromet.2022.114572
7. Zhao Y. [et al.]. Progress in establishment and application of feline calicivirus reverse genetics operating system. *Bing Du Xue Bao.* 2015; Vol.31, No1:74-79.
8. Fernandez M. [et al.]. Prevalence of feline herpesvirus-1, feline calicivirus, Chlamydomphila felis and Mycoplasma felis DNA and associated risk factors in cats in Spain with upper respiratory tract disease, conjunctivitis and/or gingivostomatitis. *J Feline Med Surg.* 2017; Vol.19, No4:461-469. DOI: 10.1177/1098612X16634387
9. Pereira J.J. [et al.]. Molecular characterization of feline calicivirus variants from multicat household and public animal shelter in Rio de Janeiro, Brazil. *Braz J Microbiol.* 2018; Vol.49, No 4:777-784. DOI: 10.1016/j.bjm.2018.01.003
10. Hou J. [et al.]. European molecular epidemiology and strain diversity of feline calicivirus. *Vet Rec.* 2016; Vol.178, No 5:114-115. DOI: 10.1136/vr.103446
11. Yang Y. [et al.]. Analysis of Genetic Diversity Based on Sequences of Feline Calicivirus Strains Isolated in China. *Transbound Emerg Dis.* 2025; Vol.2025. A. 9924540. DOI: 10.1155/tbed/9924540
12. Le S.J., Xin G.Y., Wu W.C., Shi M. Genetic Diversity and Evolution of Viruses Infecting Felis catus: A Global Perspective. *Viruses.* 2023; Vol.15, No6. A. 1338. DOI: 10.3390/v15061338
13. Caringella F. [et al.]. Feline calicivirus infection in cats with virulent systemic disease, Italy. *Res Vet Sci.* 2019; 124:46-51. DOI: 10.1016/j.rvsc.2019.02.008
14. Lee S.Y. [et al.]. Intergenic recombination in feline calicivirus associated with a hemorrhagic-like disease in the Republic of Korea. *Acta Virol.* 2021; Vol.65, No2: 232-236. DOI: 10.4149/av_2021_206
15. Lauritzen A., Jarrett O., Sabara M. Serological analysis of feline calicivirus isolates from the United States and United Kingdom. *Vet Microbiol.* 1997; Vol.56, No 1-2:55-63. DOI: 10.1016/S0378-1135(96)01252-7
16. Amery-Gale J., Woinarski J., Hartley C.A., Devlin J.M. High prevalence of antibodies against feline calicivirus in Australian feral and stray cat (Felis catus) populations. *Aust Vet J.* 2024; Vol.102, No11:550-563. DOI: 10.1111/avj.13369
17. Komina A. [et al.]. Distribution and genetic diversity of Feline calicivirus in Moscow metropolitan area. *J Vet Sci.* 2022; Vol.23, No6. e92. DOI: 10.4142/jvs.22182
18. Coyne K.P. [et al.]. Large-scale spatial and temporal genetic diversity of feline calicivirus. *J Virol.* 2012; Vol.86, No20. A. 11356-67. DOI: 10.1128/JVI.00701-12
19. Helps C.R. [et al.]. Factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, feline calicivirus, Chlamydomphila felis and Bordetella bronchiseptica in cats: experience from 218 European catteries. *Vet Rec.* 2005; Vol.156, No21:669-673. DOI: 10.1136/vr.156.21.669
20. Ju H. [et al.]. Spectrum detection and analysis of the epidemiological characteristics of infectious pathogens in the feline respiratory tract. *Arch Virol.* 2024; Vol.169, No9:177. DOI: 10.1007/s00705-024-06093-5
21. Pizarro-Lucero J. [et al.]. Identification and molecular characterization of subgroups GI.1 and GI.2 of feline calicivirus in cats (Felis silvestris catus) from Metropolitan Region of Chile. *Microb Pathog.* 2025; Vol.156.206. A.107798. DOI: 10.1016/j.micpath.2025.107798
22. Konyaev S.V. Prevalence of causative agents of respiratory infections in cats and dogs in Russia. *Russian Veterinary Journal. (Rossijskij veterinarnyj zhurnal).* 2020; 1:9-13 (In Russ.). DOI: 10.32416/2500-4379-2020-2020-1-9-13
23. Klitsunova N.V. [et al.]. Prevalence of infectious agents among domestic animals in the Moscow region. *Veterinary pathology.* 2005; Vol.12, No1. P.39-44 (In Russ.)
24. Osipova N.I. Prevalence of infectious agents among domestic animals in the Moscow region (dogs and cats). *Veterinary Reference journals.* 2006; 1:181 (In Russ.)
25. Glotova T.I., Yadrenkina T.G., Glotov A.G., Tugunova T.B. Spread of calicivirus in cats and its tropism for organs. *Russian Veterinary Journal. Small Domestic and Wild Animals.* 2013; 4:29-31 (In Russ.)
26. Makarov K.I., Ilyasova Z.Z. Analysis of the incidence of calicivirosis in cats. *Russian electronic scientific journal.* 2024; Vol.51, No1:440-447 (In Russ.). DOI: 10.31563/2308-9644-2024-51-1-440-447.
27. Zhang Y. [et al.]. Discovery of a novel genogroup feline calicivirus through molecular evolution in group-housed cats in China. *Sci Rep.* 2025; Vol.15, No1. A.19059. DOI: 10.1038/s41598-025-03585-5
28. Guo J. [et al.]. Co circulation and evolution genogroups I and II respiratory and enteric feline calicivirus isolates in cats. *Transbound Emerg Dis.* 2022; Vol.69, No5:2924-2937. DOI: 10.1111/tbed.14447
29. Glotova T.I., Semenova O.V., Nikonova A.A. [et al.]. Isolation and phylogenetic analysis of feline calicivirus in Siberia. *Problems of Virology.* 2018; Vol.63, No6:268-274 (In Russ.). DOI: 10.18821/0507-4088-2018-63-6-268-274
30. Mencke N. [et al.]. Transmission of feline calicivirus via the cat flea (Ctenocephalides felis). *Parasitol Res.* 2009; Vol.105, No1:185-189. DOI: 10.1007/s00436-009-1381-5

31. Sun F. [et al.]. Genetic Evolution and Biological Characteristics of Feline Caliciviruses Isolated from Dogs. *Transbound Emerg Dis.* Feb.27:2023; A. 1145176. DOI: 10.1155/2023/1145176
32. Gerriets W., Joy N., Huebner-Guthardt J., Eule J.C. Feline calicivirus: a neglected cause of feline ocular surface infections? *Vet Ophthalmol.* 2012;Vol.15,No3:172-179. DOI: 10.1111/j.1463-5224.2011.00957.x
33. Balboni A. [et al.]. Natural cases of polyarthritis associated with feline calicivirus infection in cats. *Vet Res Commun.* 2022;Vol.46,No2:613-619. DOI: 10.1007/s11259-022-09933-4
34. Dawson S. [et al.]. Acute arthritis of cats associated with feline calicivirus infection. *Comparative Study Res Vet Sci.* 1994;Vol.56,No2:133-143. DOI: 10.1016/0034-5288(94)90095-7
35. Monné Rodriguez J.M. [et al.]. Alveolar macrophages are the main target cells in feline calicivirus-associated pneumonia. *Vet J.* 2014;Vol.201,No2:156-165. DOI: 10.1016/j.tvjl.2014.04.022
36. Di Martino B. [et al.]. Identification feline calicivirus in cats with enteritis. *Transbound Emerg Dis.* 2020;Vol.67,No6:2579-2588. DOI: 10.1155/tbed/8729295
37. Lommer M.J., Verstraete F.J. Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiol Immunol.* 2003;Vol.18,No 2:131-134. DOI: 10.1034/j.1399-302x.2003.00033.x
38. Dowers K.L. [et al.]. Association of Bartonella species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats. *J Feline Med Surg.* 2010;Vol.12,No 4:314-321. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.10.007
39. Larson J. [et al.]. Nested case-control study of feline calicivirus viruria, oral carriage, and serum neutralizing antibodies in cats with idiopathic cystitis. *J Vet Intern Med.* 2011;Vol. 25, No 2:199-205. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2011.0685.x
40. Mikhaylov E.V. [et al.]. Morphological blood indicators in cats with feline calicivirus. *Bulletin of veterinary pharmacology.* 2021;Vol.17,No4:99-104 (In Russ.). DOI: 10.17238/issn2541-8203.2021.4.99
41. Hurley K.F., Sykes J.E. Update on feline calicivirus: new trends. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2003;Vol.33,No4:759-772. DOI: 10.1016/s0195-5616(03)00025-1
42. Willi B. [et al.]. Molecular characterization and virus neutralization patterns of severe, non-epizootic forms of feline calicivirus infections resembling virulent systemic disease in cats in Switzerland and in Liechtenstein. *Vet Microbiol.* 2016;182: 202-212. DOI: 10.1016/j.vetmic.2015.10.015
43. Cheng J. [et al.]. A cDNA-based reverse genetics system for feline calicivirus identifies the 3' untranslated region as an essential element for viral replication. *Arch Virol.* 2023;Vol.168,No2:33. DOI: 10.1007/s00705-022-05695-1
44. Park J. [et al.]. Outbreaks of nosocomial feline calicivirus-associated virulent systemic disease in Korea. *J Vet Sci.* 2024;Vol.25,No 4:e51. DOI: 10.4142/jvs.24030
45. Foley J. [et al.]. Virulent systemic feline calicivirus infection: local cytokine modulation and contribution of viral mutants. *J Feline Med Surg.* 2006;Vol.8,No1:55-61. DOI: 10.1016/j.jfms.2005.08.002
46. Wang X. [et al.]. Establishment of a reverse genetics system for virulent systemic feline calicivirus using circular polymerase extension reaction. *J Virol Methods.* 2024;Vol.330: A. 115031. DOI: 10.1016/j.jviromet.2024.115031
47. Mao J. [et al.]. Feline Calicivirus P39 Inhibits Innate Immune Responses by Autophagic Degradation of Retinoic Acid Inducible Gene I. *Int J Mol Sci.* 2023;Vol. 24,No6:A.5254. DOI: 10.3390/ijms24065254
48. Barrera-Vázquez O.S. [et al.] The feline calicivirus leader of the capsid protein causes survivin and XIAP downregulation and apoptosis. *Virology.* 2019;527:146-158. DOI: 10.1016/j.virol.2018.11.017
49. Peñaflor-Télez Y. [et al.]. The Feline Calicivirus Leader of the Capsid Protein Has the Functional Characteristics of a Viroporin. *Viruses.* 2022;Vol.14,No3:635. DOI: 10.3390/v14030635
50. Natoni A., Kass G.E.N., Carter M.J., Roberts L.O. The mitochondrial pathway of apoptosis is triggered during feline calicivirus infection. *J Gen Virol.* 2006;Vol.87(Pt 2):357-361. DOI: 10.1128/JVI.02028-08
51. Urban C., Luttermann C. Major Capsid Protein Synthesis from the Genomic RNA of Feline Calicivirus. *J Virol.* 2020;Vol.94,No15:e00280-20. DOI: 10.1128/JVI.00280-20
52. Conley M.J. [et al.]. Calicivirus VP2 forms a portal-like assembly following receptor engagement. *Nature.* 2019;Vol.565(7739):377-381. DOI: 10.1038/s41586-018-0852-1
53. Trujillo-Uscanga A., Gutiérrez-Escolano A.L. Host cell p53 associates with the feline calicivirus major viral capsid protein VP1, the protease-polymerase NS6/7, and the double-stranded RNA playing a role in virus replication. *Virology.* 2020;550:78-88. DOI: 10.1016/j.virol.2020.08.008
54. Makino A. [et al.]. Junctional adhesion molecule 1 is a functional receptor for feline calicivirus. *J Virol.* 2006;Vol.80,No 9:4482-4490. DOI: 10.1128/JVI.80.9.4482-4490.2006
55. Wu H. [et al.]. Feline Calicivirus Proteinase-Polymerase Protein Degrades mRNAs To Inhibit Host Gene Expression. *J Virol.* 2021;Vol.95,No13:e0033621. DOI: 10.1128/JVI.00336-21
56. Tian J. [et al.]. Feline calicivirus strain 2280 p30 antagonizes type I interferon-mediated antiviral innate immunity through directly degrading IFNAR1 mRNA. *PLoS Pathog.* 2020;Vol.16,No10:e1008944. DOI: 10.1371/journal.ppat.1008944

Информация об авторах

Сергей Петрович Данников – доктор биологических наук, профессор кафедры физиологии, хирургии и акушерства, Ставропольский государственный аграрный университет ds.as@mail.ru;

Валерия Николаевна Шахова – доктор биологических наук, профессор кафедры терапии и фармакологии, Ставропольский государственный аграрный университет shahovavalerochka@yandex.ru;

Николай Алексеевич Гвоздецкий – кандидат ветеринарных наук, доцент базовой кафедры эпизоотологии и микробиологии, Ставропольский государственный аграрный университет nikolay140890@mail.ru.

Information about the authors

Sergey P. Dannikov – Doctor of Science (Biology), Professor, Chair of Physiology, Surgery and Obstetrics, Stavropol State Agrarian University, ds.as@mail.ru;

Valeria N. Shakhova – Doctor of Science (Biology), Professor, Chair of Therapy and Pharmacology, Stavropol State Agrarian University, shahovavalerochka@yandex.ru;

Nikolay A. Gvozdetsky – Candidate of Science (Veterinary), Associate Professor, Basic Chair of Epizootology and Microbiology, Stavropol State Agrarian University, nikolay140890@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 22.01.2026; одобрена после рецензирования 06.02.2026; принята к публикации 10.02.2026.

The article was submitted 22.01.2026; approved after reviewing 06.02.2026; accepted for publication 10.02.2025.