

УДК 619:616.98:578.831:599.4

# ПАРАМИКСОВИРУСНЫЕ ЗООНОЗЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С РУКОКРЫЛЫМИ

В.В. Макаров<sup>1</sup>, Д.А. Лозовой<sup>2</sup>, А.А. Стрижаков<sup>3</sup><sup>1</sup> доктор биологических наук, профессор, РУДН, г. Москва; ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: vvm-39@mail.ru<sup>2</sup> директор, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, e-mail: lozovoy@arriah.ru<sup>3</sup> доктор ветеринарных наук, профессор, РУДН, г. Москва

## РЕЗЮМЕ

В статье рассматриваются естественно-исторические аспекты эмерджентности опасных парамиксовирусных инфекций, связанных с рукокрылыми резервуарами, — болезней Хендра, Нипах, Менангле, их происхождение и распространение.

Ключевые слова: *Chiroptera*, вирусы рукокрылых, природная очаговость, болезни Хендра, Нипах, Менангле, хенипавирусная инфекция.

UDC 619:616.98:578.831:599.4

# PARAMYXOVIRAL ZOOZOSES ASSOCIATED WITH CHIROPTERA

V.V. Makarov<sup>1</sup>, D.A. Lozovoy<sup>2</sup>, A.A. Strizhakov<sup>3</sup><sup>1</sup> Doctor of Science (Biology), Professor, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: vvm-39@mail.ru<sup>2</sup> Director, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI «ARRIAH», Vladimir, e-mail: lozovoy@arriah.ru<sup>3</sup> Doctor of Science (Veterinary Medicine), Professor, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

## SUMMARY

The paper describes natural historic aspects of emerging dangerous paramyxoviral infections associated with chiropteran reservoir species – Hedra, Nepah, Menangle viruses, their origin and spread.

Key words: *Chiroptera*, Chiroptera viruses, natural nidality, Hendra virus, Nepah virus, Menangle virus, henipavirus infection.

В предыдущих публикациях рассмотрены избранные аспекты биологии и экологии рукокрылых, имеющие важное значение в ветеринарной и гуманной эпидемиологии и актуальные в контексте эмерджентности ассоциированных с ними инфекций, связанные с рукокрылыми хенипа- и коронавирусами, важнейшие элементы эпидемиологии коронавирусных «bat-born» зоонозов — тяжелого острого и ближневосточного респираторных синдромов [2–4]. В настоящем сообщении аналогичным образом проанализированы ассоциированные с рукокрылыми резервуарами парамиксовирусные болезни Хендра, Нипах, Менангле, хенипавирусная инфекция, их эмерджентное происхождение и распространение.

### БОЛЕЗНЬ ХЕНДРА

В 1994 г. в Хендра (Hendra), пригороде Брисбена, Австралия, возникла эпидемическая вспышка острого респираторного заболевания у 21 лошади и 2 людей-хендлеров (тренер и конюх), закончившаяся леталь-

но для 13 лошадей и одного человека. В возникших впоследствии четырех вспышках (1994, 1999, 2004) были инфицированы еще 5 лошадей и двое людей, с летальным исходом за исключением только одного человека. Все случаи заболевания людей произошли в результате прямого контакта с большими лошадьми. Инцидентность заболевания лошадей продолжается в течение последующих лет [5, 11, 13, 25].

Столь серьезный и необычный эпидемиологический прецедент, исторически один из первых примеров истинной эмерджентности высоколетальных инфекций, получивший широкий общественный резонанс и сопровождавшийся разнообразными спекуляциями вплоть до неудачных «экспериментов» с биологическим оружием, потребовал срочных мероприятий по установлению его источника.

Естественным хозяином и наиболее реальным резервуаром вируса Хендра (HeV) оказалась группа фруктоядных рукокрылых *Pteropus spp.* (летучих лисиц), у которых был установлен высокий уровень

серопревалентности, что указывало на возможность их участия в возникновении заболевания в качестве природного источника. При обследовании 800 лошадей и домашних животных прочих видов, имевших различные контакты и экспонированных в инцидентах (крупный рогатый скот, козы, свиньи, собаки, кошки, цыплята), каких-либо серологических и иных признаков инфекции не обнаружено. Дальнейшие обследования окончательно подтвердили отсутствие эпидемической роли наземных животных, кроме лошадей, в качестве восприимчивых, резервуаров или источников [9, 11].

Серопозитивность продемонстрирована у всех четырех австралийских представителей рода *Pteropus*: баванской (*P. alecto*), восточно-австралийской (*P. poliocephalus*), малой красной (*P. scapulatus*) и новогвинейской (*P. conspicillatus*) летучих лисиц, во всех географических зонах, в том числе ретроспективно с использованием архивных образцов сывороток крови. Окончательно установлено, что HeV присутствует во всех популяциях летучих лисиц в Австралии и Папуа — Новой Гвинее. Дополнительно к этому экспериментально показано, что у летучих лисиц после заражения HeV развивается субклиническая инфекция с краткосрочной вирусемией [11, 13].

О естественной инфекции Хендра среди летучих лисиц и о путях циркуляции среди них вируса мало что было известно. Тем не менее, предложены три альтернативные модели, универсально приемлемые в подобных эмерджентных ситуациях [11]:

- инфекция является полигостальной энзоотией и поддерживается одновременно среди животных всех восприимчивых видов (включая наземных), т.е. вспышка возникла без участия внешнего источника и была индигенной для лошадей;
- инфекция является периодической эпизоотией со смешанной, непостоянной пространственной или временной персистенцией в межэпизоотических периодах среди восприимчивых животных разных видов (как рукокрылых, так и наземных);
- инфекция является моногостальной энзоотией у животных только определенного вида, но полипатогенной, с периодическим вовлечением других видов и возникновением эпизоотических вспышек.

Паттерн эпизоотической передачи инфекции от летучих лисиц к лошадям согласно гипотезе последнего типа фактологически лучше других соответствует общим принципам функционирования паразитарных систем и доктрине саморегуляции последних В.Д. Белякова (1983) [1].

При продолжительной сбалансированной резервации HeV в популяции летучих лисиц с субклиническим течением инфекции в определенной местности и в течение конкретного времени непредсказуемо возникают естественные факторы, нарушающие или регулирующие баланс, способствующие тем самым повышению локальной вероятности распространения вируса на лошадей. Этими факторами эпизоотического риска могут быть различные стереотипные стрессовые эффекты внутри- и внепаразитосистемного порядка как

на индивидуальном, так и популяционном уровнях. Наиболее реальные из них:

- прежде всего, это исходная интродукция HeV в интактные локальные популяции летучих лисиц из других источников (за счет метапопуляционных, межвидовых контактов или абиотических факторов передачи, таких как объекты кормления и убежища);
- сезонные изменения физиологического статуса (например, периоды размножения);
- сезонные миграции, кочевки и иные перемещения в поисках корма;
- истощение среды обитания, вынуждающее рукокрылых, зависимых от растительного мира, перемещаться в антропоургические условия за счет провоцирующей деятельности человека;
- непредвиденное увеличение популяционной плотности (при благоприятных условиях), преодоление пороговых лимитов восприимчивости в локальных популяциях, обычно приводящие в действие экосистемные ограничивающие механизмы, прежде всего нарушение взаимной паразитозооинной толерантности и обострения асимптоматического течения инфекций вплоть до эпизоотических вспышек среди летучих лисиц, повышающие концентрацию инфекционного начала в пространстве<sup>1</sup>.

Согласно моделям динамики распространения, в естественных условиях предполагается, что болезнь Хендра не является персистентной в локальных популяциях, но сохраняется на значительном пространстве из-за метапопуляционного разброса и таких механизмов, как межпопуляционный трафик, заносы, обмены возбудителями и т.п. [11, 13]; в этом находит объяснение низкая частота встречаемости положительных находок и низкие уровни серо- и ПЦР-позитивности среди летучих лисиц.

Внутрипопуляционное горизонтальное перезаражение среди колониальных рукокрылых обуславливается тесным контактом через различные выделения (выдыхаемый воздух, слюну, мочу, помет), чему во многом способствуют невероятно высокая плотность их населения на единицу площади убежищ и насестов и в целом биотопические особенности поведения [2].

Заражение лошадей осуществляется, вероятно, воздушно-пылевым путем в результате прямых контактов с увеличивающимся по каким-то причинам числом зараженных рукокрылых (увеличением плотности источника инфекции) или объектами среды, контаминированными различными отходами, включая родовые, по цепи «скрыто инфицированные летучие лисицы → лошади» (и далее люди).

Все случаи заражения людей имели лица, бывшие в тесном контакте с больными животными или выполнявшие вскрытие павших лошадей.

Болезнь Хендра в клинико-эпизоотологическом стереотипе представляет тяжелый фатальный зооноз с поражением лошадей и людей, имеет тупиковый характер spill over<sup>2</sup>, от больных лошадей здоровым горизонтально не передается. Наиболее важными с точки зрения эпизоотической цепи «летучие лисицы → лошади» являются факторы, провоцирующие их сопряженно

<sup>1</sup>Случаи последнего типа хорошо известны для ряда эпидемических ситуаций. В частности, на модели природно-очагового бешенства в США показана сильная связь между временной динамикой эпизоотий у резервуарных хозяев и заболеваемостью типа spill over у домашних животных [24].

<sup>2</sup>Spill over (англ. буквально «избыток, переливание через край») — в контексте темы случайная, тупиковая заболеваемость животных, которые не обеспечивают естественную циркуляцию инфекции. Определение, принятое в современной эпидемиологии.

локализованные контакты. Во всех описанных инцидентах отмечено повышение активности рукокрылых и их количественное скопление в местах содержания лошадей, предшествовавшее их заболеваемости. Этому очевидно благоприятствовало территориальное совмещение рощ фруктовых деревьев, привлекающих фруктоядных рукокрылых, и пастбищ лошадей, что служит одним из первичных факторов эпизоотологического риска. Большинство инцидентов совпадало с родовым сезоном летучих лисиц — периодом беременности и ранней лактации, когда беременные и кормящие самки подвержены более высокому риску заражения HeV (август–октябрь), что тем самым, биологически и экологически, обуславливало сезонную зависимость заболеваемости во внутригодовой динамике [5, 11, 13].

В 14 зарегистрированных спорадических инцидентах с заболеванием 48 лошадей летальность составила 75%. Из семи заболевших людей погибли трое (43%).

*Клинические признаки у лошадей* в целом непатогномоничны и включают инкубационный период от 5 до 16 дней (при экспериментальной инфекции), лихорадку, опухание связок, тяжелый респираторный дистресс, атаксию, терминальные назальные истечения — обильные пенистые, нередко с примесью крови; типично быстрое наступление смерти через два дня с начала клинического проявления. У нелетально переболевших в половине случаев отмечены признаки нейрологических поражений средней тяжести.

В клиническом периоде болезни вирус прогрессивно распространяется по всем тканям и жидкостям организма, вызывает повреждение эндотелия сосудов и васкулиты; именно этим патогенетическим механизмом обусловлены экстенсивные клинические проявления в зависимости от локализации вирусиндуцированных поражений в той или иной органной системе. Вирус выделяется с назальными истечениями за 4–5 дней до появления лихорадочной реакции и других видимых признаков заболевания, т.е. внешне здоровое животное становится потенциально заразным, активным источником инфекции (в частности, для людей, работающих с лошадьми). В условиях экспериментальной инфекции HeV обнаруживается в крови, широком спектре тканей организма, выделяется с респираторными и назальными секретами, в слюне и моче.

У людей болезнь Хендра возникает с недельным инкубационным периодом после рабочих контактов с больными лошадьми или патологическим материалом, протекает в форме тяжелого гриппоподобного дистресс-синдрома со смертью вследствие респираторных и почечных поражений [6].

### БОЛЕЗНЬ НИПАХ

В период с сентября 1998 по апрель 1999 гг. вновь возникла эмерджентная эпидемия зоонозного характера, ассоциированная с рукокрылыми, на этот раз в полуостровной части Малайзии, сопровождавшаяся заболеванием и смертностью среди свиней и людей, заражением лошадей, собак и кошек. Причиной стал также новый, таксономически близкий HeV, парамиксовирус **Нипах** (Nipah, NiV) (впоследствии оба вируса составили новый род семейства *Paramyxoviridae* — *Henipavirus*). Ретроспективно установлено, что спорадические случаи новой инфекции у свиней обнаруживались еще двумя годами ранее (1996), но остались без должного внимания [19, 20].

Распространение этой новой, не известной ранее науке вирусной инфекции в Малайзии вызвало серьезное расстройство промышленного свиноводства и сопровождалось массовой и небезосновательной общественной паникой. В рамках политики стемпинг аут и депопуляции было ликвидировано свыше миллиона свиней — до 45% поголовья в стране.

На основании сходства эколого-эпидемиологического паттерна новой инфекции с болезнью Хендра и генетического родства NiV и HeV ее естественным резервуаром и источником, так же как и болезни Хендра, могли быть прежде всего те же фруктоядные рукокрылые — летучие лисицы рода *Pteropus* spp., обитающие в регионе Австралии, Филиппин, Индонезии, Малайзии и некоторых островов Тихого океана, в популяциях которых такие вирусы скрыто сохраняются десятки, если не сотни лет и более. В Малайзии антитела к NiV были обнаружены у рукокрылых пяти из 14 местных видов: серопозитивность высокого уровня установлена у большой (*P. vampyrus*) и малой (*P. hypomelanus*) летучих лисиц, малайского коротконосого (*Cynopterus brachyotis*) и пещерного (*Eonycteris spelaea*) крыланов, а также у одного вида летучих мышей — азиатского домового гладконоса (*Scotophilus kuhli*). В дальнейшем присутствие антител к NiV установлено у летучих лисиц в Камбодже, Таиланде, Китае и Бангладеш. NiV был выделен в серопозитивных колониях больших и малых летучих лисиц [19, 23].

Первичная вспышка болезни Нипах у свиней была вызвана трафиком инфекции непосредственно от фруктоядных рукокрылых к свиньям. Наиболее вероятно, что при определенном стечении факторов риска (см. болезнь Хендра) в корм свиньям, содержащимся в агроценозах вне закрытых помещений, попали контаминированные фрукты и остатки пищи от летучих лисиц или инфицированные трупы последних с дальнейшим алиментарным заражением свиней и распространением от свиньи к свинье по цепи типа «скрыто инфицированные летучие лисицы → контаминированные объекты → свиньи → свиньи...».

Реальные причины эмерджентности болезни Нипах оказались достаточно характерными. Ключевым моментом послужил целый комплекс факторов активной производственной человеческой деятельности и природы, в частности, антропогенные вмешательства и изменения в экологической среде: массовая дефорестация в Юго-Восточной Азии, засухи вследствие ураганов в 1997 и 1998 гг., интенсификация свиноводства в национальном масштабе. Из-за истощения естественной лесной среды обитания популяции фруктоядных рукокрылых переместились в сельскохозяйственные ареалы, где хронологически совпавшее с этим увеличение свиноголовья (популяционной плотности восприимчивых животных) обусловило близкий контакт и «успешный» трафик инфекции от рукокрылых свиньям и далее — человеку.

Болезнь Нипах (согласно Списку МЭБ «вирусный энцефалит Нипах») на свинофермах протекала в виде тяжелого высоклетального *респираторного и/или нейрологического синдрома* (таким было первичное официальное название болезни) с низкой клинической превалентностью и преобладанием асимптоматических форм. При летальности, составившей 40%, смертность в пораженных группах свиней была относительно низкой (менее 5%).

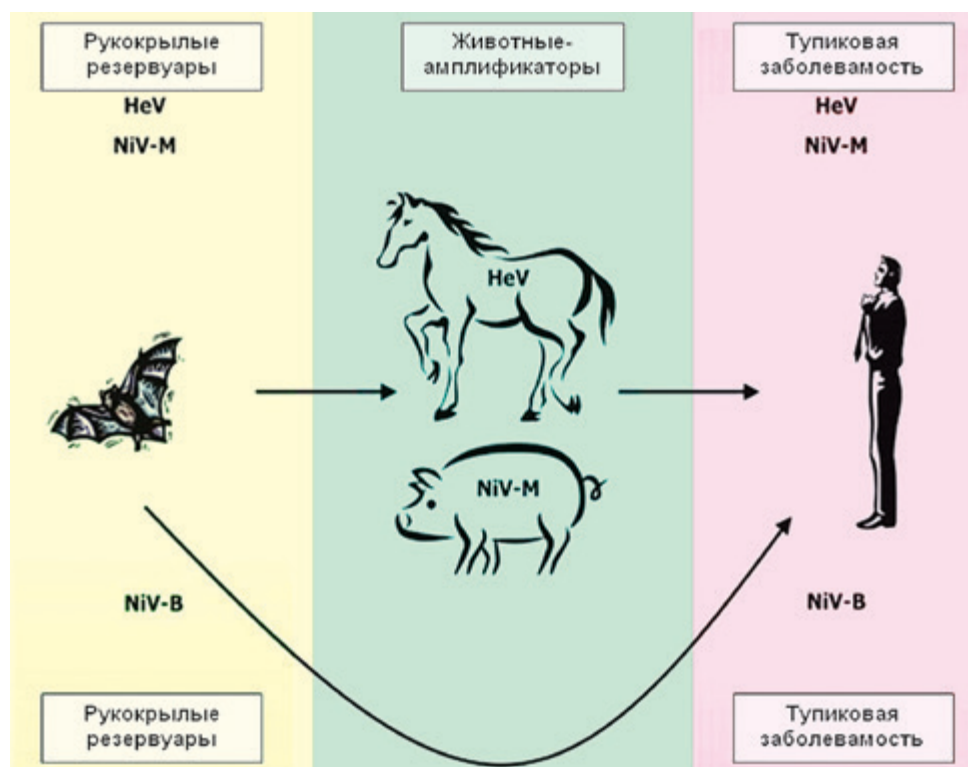


Рис. Эпидемические цепи хенипавирусов [WHO, 2008]  
 NiV-M и NiV-B обозначают возбудителей болезни Нипах соответственно в Малайзии и Бангладеш.

Инкубационный период заболевания — от 7 до 14 дней. Клинические признаки варьировали в зависимости от возраста. Для свиноматок были характерны симптомы неврологических поражений, иногда с внезапной смертью свиноматок и хряков. У отъемышей и подсосунков преобладали респираторные расстройства, сопровождающиеся грубым непродуктивным громким лающим кашлем [отсюда местное название болезни «синдром лающей свиньи» (barking pig syndrome)]. Неявные респираторные и неврологические аномалии у подсосных поросят были указанием на их пораженность.

Болезнь оказалась высококонтагиозной среди свиней. Поражая респираторный тракт свиней, вирус передавался аэрогенным путем с кашлем. Распространение инфекции на благополучные фермы было эпизоотологически очевидным за счет перемещения свиней [20].

У собак в эндемичных зонах обнаруживалась высокая превалентность инфекции Нипах в ходе развития заболеваемости свиней и непосредственно вслед за ликвидацией неблагополучных очагов, снижающаяся по мере территориального удаления от них. Это указывает, что заражение собак происходило от свиней и среди собак не было горизонтальной передачи, т.е. инфекция имела характер spill over. Риск натурального заражения кошек прямо от рукокрылых также крайне низкий [25].

### ХЕНИПАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Крупная эмерджентная эпидемия зоонозной инфекции Нипах среди свиней 1998–1999 г. явилась предшественником и амплификатором безусловно ассоциированного с ней эпидемического развития заболеваемости людей. В течение 1999 г. в Малайзии,

вслед за эпизоотией среди свиней, возникли сотни случаев заболевания людей с клиникой гриппоподобного синдрома и энцефалита, более 100 погибли (летальность ~40%).

Далее, с 2001 г. **хенипавирус** (ранее вирус Нипах, затем Нипах-подобный вирус) является причиной ежегодных серьезных эпидемических вспышек в Бангладеш и Индии, где зарегистрированы сотни заболеваний с летальностью до 100% (в среднем 72,5%) [12, 14, 18, 22, 25].

Показательно, что ранее в Малайзии среди свиней болезнь Нипах имела типично эпизоотическое распространение внутри стад и территориально между фермами путем эстафетной передачи инфекции по эпизоотическим цепям типа «свиньи → свиньи и т.д.»; это послужило основанием для применения радикальных мер (стемпинг аут и даже депопуляции), успешно завершившегося искоренением болезни в национальном масштабе. Все инциденты с заболеваемостью людей возникали без участия рукокрылых, были обусловлены прямым контактом их с живыми инфицированными свиньями по типу spill over, без эпидемически значимой передачи от больных здоровым; в подавляющем большинстве заболеванию были подвержены взрослые китайцы, интенсивно занимающиеся свиноводством [8, 10].

В противоположность этому, продолжившиеся с 2001 г. вспышки хенипавирусной инфекции среди людей на новой территории по своей сути являются уже типичными индикаторами природной очаговости также типа spill over. Ее резервуаром и источником служат непосредственно рукокрылые, без промежуточного этапа амплификации свиньями, как в Малайзии. Заражение людей происходит за счет непрямого контакта по типу алиментарной инфекции при массовом потреблении в качестве источника пищи весьма

популярных у местного населения плодов и сока финиковой пальмы (преимущественно), которыми также кормятся фруктоядные рукокрылые (в том числе спонтанно инфицированные), контаминированных выделениями последних, с возможной дальнейшей непостоянной вторичной передачей от человека к человеку при тесном прямом бытовом контакте (например, отношения в семье, медицинском учреждении) по цепи «скрыто инфицированные рукокрылые → контаминированные растительные продукты, употребляемые в пищу, → человек → человек». В Бангладеш хенипавирус обнаружен также у КРС, свиней и цыплят [12, 22].

На рисунке представлена сравнительная схема эпидемических процессов при болезнях Хендра, Нипах и хенипавирусной инфекции: резервуары, амплификаторы и тупиковая заболеваемость типа spill over.

В данном случае природным резервуаром хенипавирусной инфекции в Бангладеш и Индии оказались индийские летучие лисицы (*P. giganteus*) — единственный вид из всех представителей летучих лисиц рода *Pteropus*, распространенных на территории Индийского субконтинента. Результаты систематического серо-эпидемиологического надзора свидетельствуют о высоком уровне серопозитивности (более 50%) и повсеместном распространении NiV в популяциях *P. giganteus* по всему ареалу их обитания [14, 18].

Преобладающими симптомами хенипавирусной инфекции у людей являются респираторные, реже энцефалические расстройства. Клиническая картина включает гриппоподобные признаки: повышение температуры, головную боль, миалгию, рвоту, далее головокружение, сонливость, дезориентацию и другие нейрологические признаки, указывающие на острый энцефалит, иногда переходящие в коматозное состояние. У небольшого числа выздоравливающих людей (15–20% случаев) сохраняются нейрологические дисфункции (непрекращающиеся конвульсии и изменения личности), возможны рецидивы или отложенное развитие энцефалита [8, 10].

Поскольку ареал обитания летучих лисиц *Pteropus* ограничен островами Тихого и Индийского океанов и континентальными областями от восточной части Пакистана через Юго-Восточную Азию до Австралии, именно этот регион считался эндемичным по хенипавирусной инфекции. В настоящее время серопозитивность к NiV с высоким уровнем обнаружена на востоке (Мадагаскар) и западе (Гана) Африканского континента уже не только у представителей рода *Pteropus*, но и других видов крылановых: рыжих летучих лисиц (*P. rufus*), мадагаскарских летучих собак (*Rousettus madagascariensis*), пальмовых крыланов (*Eidolon helvum*) [16]. Новые африканские изоляты хенипавируса имеют некоторые генетические отличия от азиатского NiV на уровне адаптированных к новым хозяевам линий [15].

Важно, что пальмовые крыланы *E. helvum* населяют многие области Африки к югу от Сахары и образуют большие колонии, совершают ежегодные трансконтинентальные миграции вслед за ливневым градиентом на подходящие кормовые территории. Они зачастую гнездятся в городских условиях и в нескольких африканских странах являются повседневным объектом охоты и употребления в пищу людьми как дополнительный источник протеина; все эти обстоятельства относятся к серьезным факторам эпидемиологического риска [26].

## БОЛЕЗНЬ МЕНАНГЛЕ

В 1997 г. во время эпизоотической вспышки заболевания свиней на крупной коммерческой свиноферме близ городка Менангле (Menangle) в Новом Южном Уэльсе, Австралия, сопровождавшегося мертворождением и уродствами развития потомства, был выделен новый вирус, получивший топонимическое название **вирус Менангле** (Menangle virus, MeV), относящийся к роду *Rubulavirus* семейства *Paramyxoviridae* [17, 21]. Большинство свиноматок вынашивали потомство до положенного срока, однако изредка наблюдались полностью мертворожденные пометы и аборт в разные сроки беременности. В абортированных пометах присутствовали мумифицированные, аутолизированные, недавно умершие и живые поросята. Среди тератогенных дефектов часто встречались артрогрипоз (врожденная амиоплазия), брахигнатия (врожденное недоразвитие нижней челюсти) и кифоз. Со стороны внутренних органов — частичное или полное отсутствие головного и спинного мозга у большинства абортированных поросят, в некоторых случаях размягчение и негнойное воспаление головного и спинного мозга, негнойные миокардит и гепатит [17].

Неблагополучная свиноферма в течение 29 лет до инцидента сосуществовала с колонией летучих лисиц — фруктоядных рукокрылых *Pteropus* spp. Нейтрализующие антитела к MeV были обнаружены у отдельных особей восточно-австралийских (*P. poliocephalus*) и малых красных (*P. scapulatus*) летучих лисиц, сезонно живущих в больших смешанных колониях, а также у особей, гнездившихся не далее чем в 200 м от свинофермы. Прочие виды рукокрылых, обследованные в непосредственной близости от зараженной свинофермы, были серонегативными. Хотя попытки изолировать вирус от летучих лисиц были неудачными, в помете, собранном под их насестами недалеко от свинофермы, с помощью иммуноэлектронной микроскопии были обнаружены парамиксовирусоподобные частицы, реагирующие с мечеными антителами от свиноматок-конвалесцентов.

Серопозитивность установлена и у летучих лисиц из других колоний за тысячи километров от вспышки в Менангле. Антитела к MeV были обнаружены у всех четырех их австралийских видов [7].

Серологическое исследование лиц, контактировавших с инфицированными свиньями, показало, что два человека из 250 бывших в тесном контакте с зараженными свиньями, страдавших от гриппоподобного заболевания (лихорадочное состояние и кореподобная сыпь), имели высокий уровень нейтрализующих антител к MeV. Ни один из них не был в прямом контакте с летучими лисицами [21].

От летучих лисиц различных видов (*Pteropus* spp.) во время поисков резервуара инфекции Нипах на о. Тиоман в Малайзии был выделен еще один новый, считавшийся «сиротским», парамиксовирус рукокрылых рода рубулавирусов — **вирус Тиоман** (*Tioman virus*) [27]. Молекулярные и антигенные исследования показали его очень близкое родство с вирусом Менангле, что косвенно подтвердило происхождение последнего от летучих мышей. Нозогенный потенциал вируса Тиоман по отношению к животным и человеку неизвестен, однако недавними исследованиями установлено, что при заражении свиней развивается заболевание средней тяжести, и получены серологические подтверждения заражения людей этим вирусом на о. Тиоман [28].

Авторы выражают признательность студентам ветеринарного отделения Российского университета дружбы народов Анастасии Чернышевой, Ирине Бондаревой, Ирине Поповой, Ольге Петровой за помощь в сборе и подготовке материалов по теме.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беляков В.Д. Саморегуляция паразитарных систем и механизм развития эпидемического процесса // Вестник АМН СССР. — 1983. — № 5. — С. 3–9.
2. Макаров В.В., Лозовой Д.А. Ветеринарная биология рукокрылых // Пест менеджмент. — 2015. — № 4. — С. 26–37.
3. Макаров В.В., Лозовой Д.А. Вирусы рукокрылых (хенипа- и коронавирусы) // Ветеринария. — 2016. — № 2. — С. 3–8.
4. Макаров В.В., Лозовой Д.А. Коронавирусные зоонозы, ассоциированные с рукокрылыми // Ветеринария сегодня. — 2016. — № 2. — С. 66–70.
5. A fatal case of Hendra virus infection in a horse in north Queensland: clinical and epidemiological features / H. Field, P. Barratt, R. Hughes [et al.] // Aust. Vet. J. — 2000. — Vol. 78. — P. 279–280.
6. A morbillivirus that caused fatal disease in horses and humans / K. Murray, P. Selleck, P. Hooper [et al.] // Science. — 1995. — Vol. 268. — P. 94–97.
7. An apparently new virus (family Paramyxoviridae) infectious for pigs, humans, and fruit bats / A. Philbey, P. Kirkland, A. Ross [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 1998. — № 4. — P. 269–271.
8. Clinical features of Nipah virus encephalitis among pig farmers in Malaysia / K. Goh, T. Tan, N. Chew [et al.] // New Engl. J. Medicine. — 2000. — Vol. 342 (17). — P. 1229–1235.
9. Evidence of henipavirus infection in West African fruit bats / D. Hayman, R. Suu-Ire, A. Breed [et al.] // PLoS ONE. — 2008. — Vol. 3:e2739.
10. Fatal encephalitis due to Nipah virus among pigfarmers in Malaysia / K. Chua, K. Goh, K. Wong [et al.] // Lancet. — 1999. — Vol. 354. — P. 1256–1259.
11. Field H. The ecology of Hendra virus and Australian bat lyssavirus: Ph.D. thesis. — The University of Queensland, Brisbane, Australia, 2004. — 209 p.
12. Foodborne transmission of Nipah virus, Bangladesh / S. Luby, M. Rahman, M. Hossain [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2006. — Vol. 12. — P. 1888–1894.
13. Hendra virus infection dynamics in Australian fruit bats / H. Field, C. De Jong, D. Melville [et al.] // PLoS ONE. — 2011. — Vol. 6:e28678.
14. Henipavirus infection in fruit bats (*Pteropus giganteus*), India / J. Epstein, V. Prakash, C. Smith [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2008. — Vol. 14 (8). — P. 1309–1311.
15. Henipavirus RNA in African bats / J. Drexler, V. Corman, F. Gloza-Rausch [et al.] // PLoS ONE. — 2009. — Vol. 4:e6367.
16. Investigation of a second focus of equine morbillivirus infection in coastal Queensland / R. Rogers, I. Douglas, F. Baldock [et al.] // Australian Vet. J. — 1996. — Vol. 74 (3). — P. 243–244.
17. Menangle virus: A new cause of fetal mummification and congenital defects in pigs / A. Morilla, K.-J. Yoon, J. Zimmerman [et al.] // In Trends in Emerging Viral Infections of Swine. — ISP, 2008. — P. 99–103.
18. Nipah virus encephalitis reemergence, Bangladesh / V. Hsu, M. Hossain, U. Parashar [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2004. — Vol. 10 (12). — P. 2082–2087.
19. Nipah virus infection in bats (order Chiroptera) in peninsular Malaysia / J. Yob, H. Field, A. Rashdi [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2001. — Vol. 7. — P. 439–441.
20. Nor M., Gan C., Ong B. Nipah virus infection of pigs in Peninsular Malaysia // Rev. Sci. Tech. OIE. — 2000. — Vol. 19 (1). — P. 160–165.
21. Probable human infection with a newly described virus in the family paramyxoviridae. The NSW Expert Group / K. Chant, R. Chan, M. Smith [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 1998. — № 4. — P. 273–275.
22. Recurrent zoonotic transmission of Nipah virus into humans, Bangladesh, 2001–2007 / S. Luby, M. Hossain, E. Gurley [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2009. — Vol. 15 (8). — P. 1229–1235.
23. Serological evidence of infection with Nipah virus in bats (order Chiroptera) in peninsular Malaysia / M. Johara, H. Field, A. Rashdi [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2001. — Vol. 7(3). — P. 439–441.
24. Temporal dynamics of rabies in a wildlife host and the risk of cross-species transmission / E. Gordon, A. Curns, J. Krebs [et al.] // Epidemiol. Infect. — 2004. — Vol. 32. — P. 515–524.
25. The natural history of Hendra and Nipah viruses / H. Field, P. Young, J. Yob [et al.] // Microbes Infect. — 2001. — Vol. 3 (4). — P. 307–314.
26. Thomas D. The annual migrations of three species of West African fruit bats (Chiroptera: Pteropodidae) // Can. J. Zool. — 1983. — Vol. 61. — P. 2266–2272.
27. Tioman virus, a novel paramyxovirus isolated from fruit bats in Malaysia / K. Chua, L. Wang, S. Lam [et al.] // Virology. — 2001. — Vol. 283. — P. 215–229.
28. Tioman virus, a paramyxovirus of bat origin, causes mild disease in pigs and has a predilection for lymphoid tissues / K. Yaiw, J. Bingham, G. Cramer [et al.] // J. Virol. — 2008. — Vol. 82. — P. 565–568.